



Wpływ elektronicznych wyrobów nikotynowych na mikrobiotę górnych dróg oddechowych oraz na rozwój wybranych chorób układu oddechowego

Effect of electronic nicotine delivery systems on upper respiratory tract microbiota and pathogenesis of selected respiratory diseases

Maja Machulak^{1,A-D}✉, Mateusz Wunderlich^{1,B-C}, Oliwia Wajda^{1,B-C}, Paulina Kinga Lotko^{1,B-C}, Małgorzata Maria Koziół^{2,1,E-F}

¹ Studenckie Koło Naukowe przy Katedrze i Zakładzie Mikrobiologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Polska

² Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, Polska

A – Koncepcja i projekt badania, B – Gromadzenie i/lub zestawianie danych, C – Analiza i interpretacja danych, D – Napisanie artykułu, E – Krytyczne zrecenzowanie artykułu, F – Zatwierdzenie ostatecznej wersji artykułu

Machulak M, Wunderlich M, Wajda O, Lotko PK, Koziół MM. Wpływ elektronicznych wyrobów nikotynowych na mikrobiotę górnych dróg oddechowych oraz na rozwój wybranych chorób układu oddechowego. Med Og Nauk Zdr. doi:10.26444/monz/211662

■ Streszczenie

Wprowadzenie i cel pracy. Elektroniczne wyroby nikotynowe (EWN) w ostatnich latach zyskały znaczną popularność jako alternatywa dla tradycyjnych papierosów. Choć znany jest wpływ tradycyjnych papierosów na zmianę mikrobioty ustnej, mało poznany pozostaje wpływ e-papierosów na mikrobiotę górnych dróg oddechowych (GDO) oraz na ryzyko rozwoju chorób układu oddechowego, takich jak astma czy przewlekła obturacyjna choroba płuc (POCHP). Celem pracy była analiza dostępnych badań dotyczących wpływu EWN na skład oraz funkcjonowanie mikrobioty GDO.

Metody przeglądu. Przeprowadzono przegląd literatury z wykorzystaniem bazy PubMed, wybierając publikacje za pomocą odpowiednio dobranych słów kluczowych. Dodatkowo pracę uzupełniono danymi statystycznymi z polskich oraz światowych źródeł (Gov, WHO, FDA).

Opis stanu wiedzy. W Polsce w 2023 roku sprzedano 100 mln sztuk e-papierosów. Najczęściej sięgają po nie osoby młode. Aerosol z EWN może znacząco zaburzać mikrobiotę, zwiększając liczbę patogennych mikroorganizmów oraz osłabiając funkcje układu immunologicznego. Różnorodne substancje chemiczne zawarte we wkładach, m.in. nikotyna, metale ciężkie czy aldehydy, mogą uszkadzać błony śluzowe, indukować stres oksydacyjny czy zwiększać produkcję cytokin prozapalnych, przyczyniając się z czasem do rozwoju licznych patologii układu oddechowego. Ekspozycja na aerosol powstały z EWN znacząco wpływa na nasilenie ataków astmy, a także zwiększa prawdopodobieństwo zachorowania na POChP.

Podsumowanie. Dotychczasowe badania wskazują, że regularne stosowanie EWN, zarówno bezpośrednie, jak i bierne, może doprowadzić do dysbiozy GDO, zwiększając ryzyko rozwoju chorób układu oddechowego. Niestety różnorodność typów EWN oraz złożoność ich budowy utrudnia interpretację wyników. Brakuje również istotnych danych dotyczących długofalowego wpływu EWN na zdrowie.

Słowa kluczowe

mikrobiota, astma, POChP, e-papierosy

■ Abstract

Introduction and Objective. In recent years, electronic nicotine delivery systems (ENDS) have gained popularity as an alternative to traditional cigarettes. While the impact of conventional smoking on the oral microbiota is well documented, the influence of e-cigarettes on upper respiratory tract (URT) microbiota and diseases, such as asthma or chronic obstructive pulmonary disease (COPD), remains poorly understood. The aim of this study is to analyze available research on the effects of ENDS on the composition and function of the URT microbiota.

Review methods. A literature review was conducted using the PubMed database, with publications selected based on relevant keywords. Additionally, the study was supplemented with statistical data from Polish and international sources (Gov, WHO, FDA). Brief description of the state of knowledge In Poland, the number of e-cigarette units sold in 2023 reached 100 million. The ENDS aerosol can significantly disrupt the microbial balance, increasing the number of pathogenic microorganisms. Various chemical substances, such as nicotine, heavy metals, and aldehydes, may damage mucosal membranes, induce oxidative stress, and increase the production of pro-inflammatory cytokines, ultimately contributing to the development of numerous respiratory pathologies. Exposure to the aerosol significantly contributes to the exacerbation of asthma attacks and increases the risk of developing chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Summary. Current research indicates that regular use of END -both active and passive—can lead to dysbiosis of URT, increasing the risk of developing respiratory diseases. Unfortunately, the diversity of ENDS types and the complexity of their design hinder the interpretation of research findings. Moreover, there is a lack of significant data regarding the long-term health effects of electronic nicotine delivery systems.

Key words

mikrobiota, asthma, COPD, e-cigarette

✉ Adres do korespondencji: Małgorzata Maria Koziół, Katedra i Zakład Mikrobiologii Lekarskiej, Uniwersytet Medyczny w Lublinie, ul. Chodźki 1, 20-059, Lublin, Polska
E-mail: malgorzata.kozioł@umlub.pl

Nadesłano: 17.06.2025; zaakceptowano do publikacji: 30.09.2025; publikacja online: 31.10.2025

WSTĘP

W ostatnich latach dynamicznie wzrasta popularność różnorodnych typów wyrobów tytoniowych. Szczególnym zainteresowaniem cieszą się elektroniczne wyroby nikotynowe (EWN), które stopniowo wypierają z użycia tradycyjne papierosy. Wiele osób postrzega je jako ich mniej szkodliwą dla zdrowia alternatywę. Najczęściej sięgają po nie osoby młode, głównie w wieku 18–24 lata [1]. Niezwykle niepokojący zdaje się fakt rosnącej dostępności EWN oraz łatwości ich zakupu, co przyczynia się do wzrostu zainteresowania tymi produktami także wśród niepełnoletnich. Wiadomo, że tradycyjne papierosy wpływają na mikrobiotę jamy ustnej – potwierdzają to liczne badania naukowe [2]. Jednak w wpływ e-papierosów na mikrobiotę górnych dróg oddechowych (GDO) oraz na ryzyko rozwoju chorób układu oddechowego, takich jak astma czy przewlekła obturacyjna choroba płuc (POCHP), pozostaje słabo poznany. Co ciekawe, palacze powszechnie uważają EWN za zdrowsze od tradycyjnych papierosów [3].

Kwestia zarówno krótkofalowego, jak i długofalowego wpływu EWN na fizjologię wielu układów ludzkiego organizmu pozostaje przedmiotem licznych dyskusji, a wyniki dotychczasowych badań są niejednoznaczne. Według danych Światowej Organizacji Zdrowia (World Health Organization, WHO) palenie tytoniu powoduje rocznie ok. 7 mln zgonów, w tym także osób niepalących, narażonych na bierne wdychanie dymu papierosowego [4]. W Polsce liczba użytkowników e-papierosów wynosi ok. 1,2 mln [5]. W 2022 roku 28,8% Polaków deklaroowało codzienne palenie, w tym 26,5% mężczyzn oraz 22,9% kobiet. Do epizodycznego palenia przyznało się natomiast 4,3% mężczyzn i 4,2% kobiet [6]. Szczególnie wysokie ryzyko negatywnego wpływu nikotyny i innych substancji chemicznych występuje u młodych dorosłych poniżej 25. roku życia, co dodatkowo budzi niepokój, gdyż to właśnie ta grupa wiekowa najczęściej sięga po wyroby nikotynowe [7]. Najbardziej alarmujący jest jednak gwałtowny wzrost zainteresowania EWN wśród osób niepełnoletnich. W anonimowej ankiecie przeprowadzonej w szkołach wśród młodzieży w wieku 13–19 lat aż 47,6% uczniów przyznało się do codziennego korzystania z wyrobów tytoniowych. Natomiast 64,9% ankietowanych zadeklarowało okazjonalne palenie. Różnorodne smaki liquidów oraz łatwa dostępność e-papierosów sprawiają, że są one najpopularniejszym typem EWN wśród młodzieży. Co ciekawe, 90,1% ankietowanych jest świadomych szkodliwości zdrowotnej tych produktów, jednak mimo to co trzecia osoba deklarowała całkowite wypalenie jednorazowego e-papierosa w ciągu 24 godzin. Warto podkreślić, że ilość nikotyny przyjętej w tym procesie do organizmu jest niemal równa ilości nikotyny dostarczanej przez wypalenie całej paczki tradycyjnych papierosów [8].

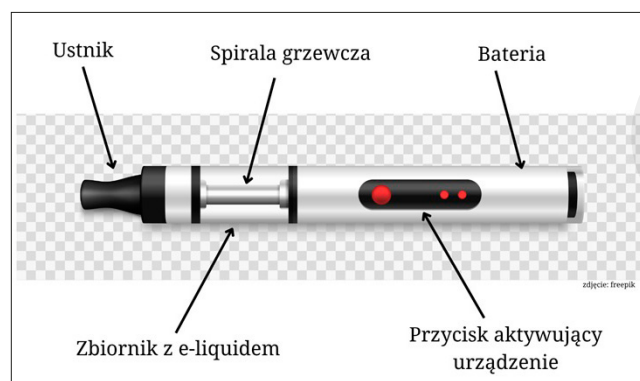
Szacuje się, że w jamie ustnej człowieka bytuje blisko 700 różnorodnych mikroorganizmów, które mają istotny wpływ na funkcjonowanie wielu układów narządów. Zachwianie równowagi mikrobiologicznej może być spowodowane różnymi czynnikami środowiskowymi, m.in. paleniem tytoniu. Znaczna dysbioza ma kluczowe znaczenie dla zdrowia, przyczyniając się do rozwoju licznych schorzeń, zarówno infekcyjnych, jak i nieinfekcyjnych, takich jak nieswoiste zapalenia jelit czy choroba Alzheimera [9]. Powszechnie wiadomo, że palacze są bardziej podatni na infekcje układu oddechowego, głównie z powodu drażniącego działania substancji zawartych w dymie papierosowym. Przewlekłe, nawracające zakażenia sprzyjają kolonizacji patogenów, których

przedłużona obecność w GDO zwiększa ryzyko rozwoju w przyszłości obturacyjnych chorób układu oddechowego takich jak: dychawica oskrzelowa czy POChP.

Celem pracy było sprawdzenie, w świetle najnowszych doniesień naukowych, korelacji pomiędzy używaniem elektronicznych wyrobów nikotynowych a zmianami zachodzącymi w GDO oraz różnorodnością bytujących tam mikroorganizmów. W ramach przygotowania niniejszej pracy dokonano systematycznego przeglądu literatury w bazie PubMed, z zastosowaniem odpowiednio dobranych słów kluczowych odnoszących się do problematyki e-papierosów i ich wpływu na zdrowie. Do przeglądu literatury wybrano następujące słowa kluczowe: „respiratory tract microbiota”, „e-cigarettes”, „COPD”, „asthma” oraz „upper respiratory tract microbiota”. Dodatkowo uwzględniono dane pochodzące z oficjalnych źródeł, takich jak strona WHO, amerykańska Agencja Żywności i Leków (FDA), Ministerstwo Zdrowia, portal pacjent.gov.pl oraz serwis Medycyna Praktyczna, co umożliwiło odniesienie się do aktualnych zaleceń i wytycznych zdrowotnych.

ELEKTRONICZNE WYROBY NIKOTYNOWE

Elektroniczne wyroby nikotynowe można podzielić na kilka kategorii, według konstrukcji, mechanizmu działania oraz sposobu dostarczania nikotyny do układu oddechowego. Do najpopularniejszych typów należą: e-papierosy, e-papierosy jednorazowe, e-fajki, e-cygara czy urządzenia typu JUUL. Budowa tych urządzeń różni się w zależności od modelu, jednak większość z nich składa się z ustnika, spirali grzewczej, atomizera, baterii oraz zbiornika z e-liquidem. E-liquid, czyli płyn wykorzystywany w EWN, zawiera nikotynę, związki chemiczne oraz substancje aromatyzujące. Działanie urządzeń polega na podgrzewaniu tego płynu do temperatury powyżej 200°C, co powoduje jego odparowanie i przekształcenie w aerozol. Użytkownik wdycha go do jamy ustno-gardłowej, skąd trafia on do górnych dróg oddechowych, a następnie do płuc [10]. Z każdym kolejnym wdechem wzrasta ilość substancji osadzających się w drogach oddechowych. Aerozol z EWN składa się z drobnych cząstek o rozmiarze 100–160 nm, porównywalnych z cząsteczkami dymu tradycyjnych papierosów. Warto również pamiętać, że osoby przebywające w otoczeniu użytkowników EWN są narażone na wdychanie szkodliwych substancji zawartych w aerozolu powstałym w urządzeniu. Na rynku dostępna jest szeroka gama e-liquidów smakowych, wśród których można znaleźć np. czekoladowe czy owocowe. Badania wykazują, że użytkownicy EWN chętniej wybierają urządzenia z dodatkiem substancji aromatyzujących, co zwiększa ich popularność oraz potęguje ryzyko uzależnienia [11]. Szczególną popularnością w ostatnich latach cieszą się urządzenia typu IQOS, zatwierdzone w kwietniu 2019 roku przez FDA (ang. Food and Drug Administration, Amerykańska Agencja Żywności i Leków, będąca częścią Departamentu Zdrowia i Opieki Społecznej Stanów Zjednoczonych). Dane zebrane przez agencję sugerują, że podgrzewanie tytoniu zamiast jego spalania pozwala na redukcję niektórych szkodliwych substancji chemicznych, tak iż jest ich mniej niż w tradycyjnym dymie papierosowym. Badania wykazały, że przejście z tradycyjnych papierosów na IQOS zmniejsza narażenie na wybrane toksyczne i rakotwórcze związki, co sugeruje, że mogą być one lepszą alternatywą dla palaczy [12]. Należy



Rycina 1. Ogólny schemat budowy EWN.
Źródło: opracowano na podstawie [10–12]

jednak pamiętać, że nie są to produkty całkowicie wolne od ryzyka.

Podstawowy schemat budowy wybranego EWN przedstawiono na ryc. 1.

SUBSTANCJE ZAWARTE W LIQUIDACH

Stężenie szkodliwych substancji w aerozolu generowanym przez EWN jest niższe niż w dymie z tradycyjnych papierosów, głównie dlatego, że podczas używania EWN nie dochodzi do spalania tytoniu. Niemniej jednak podgrzewanie składników e-liquidów generuje nowe zagrożenia zdrowotne, które są badane [13]. Analizy wykazały, że skład chemiczny substancji pierwotnych różni się od tych powstających podczas podgrzewania i obecnych w aerozolu. Wysoka temperatura sprawia, iż zachodzą reakcje chemiczne prowadzące do powstawania nowych związków. Do dziś zidentyfikowano takie substancje jak, acetaldehyd, antymon, glikol propylenowy, benzaldehyd, benzen, nikiel, chrom, miedź, toluen, diacetyl, formaldehyd, gliceryna, ołów, naftalen, nikotyna oraz gliceryna roślinna [14]. Niektóre składniki e-liquidów są uznawane przez FDA za szkodliwe lub potencjalnie szkodliwe dla zdrowia (ang. Harmful and Potentially Harmful Constituents, HPHC). Inne niebezpieczne substancje to m.in.: aldehyd octowy, formaldehyd, etylobenzen, ołów, nikiel, nikotyna, krotanaldehyd, chrom oraz anabazyna [14]. Aerozol powstały w efekcie używania e-papierosów może zawierać również śladowe ilości rakotwórczych nitrozoamin, takich jak NNN i NNK [15]. Stężenie nikotyny w e-liquidach jest różne w zależności od rodzaju EWN, najczęściej jednak wynosi od 6 do 24 mg/mL [16]. Jeden tradycyjny papieros dostarcza do ok. 0,6–1,2 mg nikotyny, co oznacza, że paczka, w której znajduje się 20 papierosów, dostarcza 8–20 mg nikotyny. Warto także zaznaczyć, że zagrożenie zdrowotne nie wynika wyłącznie z substancji bezpośrednio zawartych we wkładach do e-papierosów, ale także z metali obecnych w elementach konstrukcyjnych urządzeń, takich jak spirala grzewcza, bateria, obudowa czy zbiornik na e-liquid. Metale te mogą uwalniać się podczas wielokrotnych cykli podgrzewania urządzeń i wchodzić w skład aerozolu powstałego z EWN. Goniewicz i wsp. w 2013 roku przeprowadzili przez badanie, które obejmowało analizę 11 najpopularniejszych marek e-papierosów w Polsce oraz jednego produktu pochodzącego z Wielkiej Brytanii. W oparach generowanych ze sprawdzanych urządzeń wykazano obecność niklu, ołowiu oraz chromu. Większość z tych metali uznawana jest przez

Tabela 1. Charakterystyka związków najczęściej zawartych w e-produktach

Substancja	Występowanie w e-liquidzie	Występowanie w aerozolu	Charakterystyka
Nikotyna	Tak	Tak	Uzależniająca
Nitrozaminy (NNK, NNN)	Niewielkie ilości	Śladowe ilości	Rakotwórcze
Metale ciężkie (nikiel, chrom, ołów)	Obecne w elementach urządzenia	Obecne w aerozolu	Rakotwórcze, toksyczne
Substancje aromatyzujące	Tak	Tak	Mogą zwiększać uzależnienie

Źródło: opracowano na podstawie [13–16]

FDA za substancje rakotwórcze i szkodliwe lub potencjalnie szkodliwe dla ludzkiego zdrowia [16, 15].

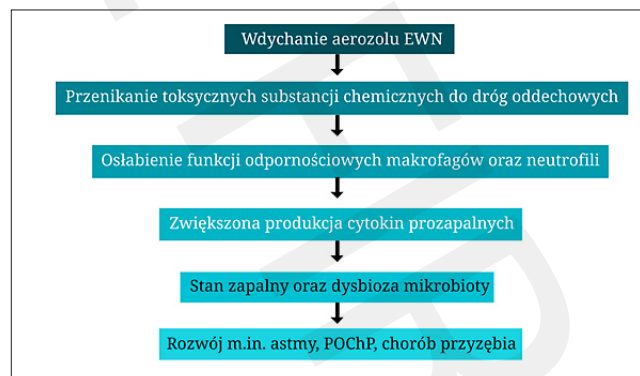
Charakterystykę wybranych związków chemicznych zawartych w e-liquidach przeznaczonych do EWN przedstawiono w tab. 1.

WPŁYW EWN NA ORGANIZM

Wdychanie aerozolu generowanego przez elektroniczne wyroby nikotynowe prowadzi do przenikania toksycznych substancji chemicznych i metali do dróg oddechowych i płuc. Część z tych substancji szybko wchłania się do krwiobiegu, rozprzestrzeniając się w szybkim tempie po organizmie. Palenie tytoniu przyspiesza proces aterosklerozy, prowadząc do powstawania i następnie do odkładania się blaszek miażdżycowych w tętnicach wieńcowych, mózgowych i szyjnych. Nikotyna, główny składnik EWN, wpływa na układ współczulny, powodując uwalnianie katecholamin, co skutkuje zwiększeniem częstości oraz siły skurczów serca. Ponadto upośledza funkcję śródbłonna naczyń i w zakresie jego regulacji kurczliwości naczyń krwionośnych, prowadząc do wzrostu ciśnienia krwi i zwiększonego obciążenia serca, skutkując finalnie niewydolnością serca. Wszystkie te mechanizmy znacząco zwiększają ryzyko zachorowania w przyszłości na zawał serca lub udar mózgu [17]. Nikotyna jest także substancją psychoaktywną, wpływającą na centralny układ nerwowy, powodującą silne uzależnienie. Długotrwała ekspozycja na nią, szczególnie w okresie dorastania, może negatywnie wpływać na pamięć i koncentrację, zaburzając prawidłowy rozwój oraz kształtowanie sieci neuronalnych [18]. Elektroniczne wyroby nikotynowe działają immunosupresyjnie, osłabiając zdolności antybakteryjne układu odpornościowego. Okazuje się, że stosowanie e-papierosów negatywnie wpływa na funkcjonowanie oraz przeżywalność makrofagów płucnych. W badaniu dotyczącym tego zjawiska Scott i wsp. użyli kondensatu pary e-papierosowej oraz niewaporyzowany e-liquid, którego działaniu poddano granulocyty. Zaobserwowano, że zmniejszenie przeżywalności komórek było zależne od dawki, przy czym hodowle poddane działaniu kondensatu wykazywały cytotoksyczność przy znacznie niższych stężeniach. Dodatkowo stwierdzono zwiększoną produkcję wolnych rodników oraz czynników prozapalnych oraz obniżoną zdolność makrofagów do fagocytozy. Zmiany te mogą inicjować stan zapalny w górnych drogach oddechowych, co w przyszłości może prowadzić do rozwoju astmy oskrzelowej lub przewlekłej obturacyjnej choroby płuc [19]. Natomiast Gosh i wsp. [20]

analizowali wpływ składników e-papierosów na stężenie proteaz w popłuczynach oskrzelowo-pęcherzykowych (BAL) oraz na ilość tych enzymów wydzielanych przez makrofagi, które zostały uzyskane podczas bronchoskopii. Badaniem objęło osoby niepalące, palaczy tradycyjnych papierosów oraz użytkowników e-papierosów. U osób korzystających z e-papierosów stwierdzono znacznie podwyższone poziomy proteazy neutrofilowej (NE), MMP-2 (metaloproteinaza macierzy pozakomórkowej 2) oraz MMP-9 (metaloproteinaza macierzy pozakomórkowej 9) w porównaniu z osobami niepalącymi. Nikotyna zawarta w EWN zwiększała wydzielanie proteaz w mechanizmie zależnym od obecności jonów wapnia. Zaobserwowano to w neutrofilach wyizolowanych z krwi obwodowej, jak i w makrofagach pochodzących z BAL. Można wywnioskować więc, że regularne korzystanie z e-papierosów negatywnie wpływa na komórki układu immunologicznego, zaburzając równowagę między enzymami proteolitycznymi a antyproteolitycznymi, co może prowadzić do licznych schorzeń układu oddechowego. Anderson i wsp. [21] przeprowadzili badanie, w którym porównywali wpływ dymu z e-papierosów i ekstraktu z dymu tradycyjnych papierosów na ludzkie komórki śródbłonna żyły pępowinowej. Stwierdzili, że aerozol z EWN może indukować powstawanie reaktywnych form tlenu (RFT), tym samym prowadząc do uszkodzenia DNA w tych komórkach. Ekspozycja komórek na opary z e-papierosów skutkowała zmniejszeniem ich żywotności w sposób zależny od stężenia oraz aktywacją w nich mechanizmów apoptozy i nekrozy. Aerozol z EWN może również wpływać na jamę ustną, powodując m.in. zapalenie dziąseł czy suchość w jamie ustnej czy przyczyniając się do rozwoju chorób przyzębia. Paciorkowce jamy ustnej, w szczególności *S. mutans*, uważany jest za jeden z kluczowych drobnoustrojów przyczyniających się do rozwoju próchnicy. Po ekspozycji na aerozol z EWN zauważono wzrost liczebności tych bakterii oraz wzmożone tworzenie struktury biofilmowej. Zaobserwowano u nich także lepszą przyczepność do płytek zębowych oraz spotęgowaną ekspresję genów kodujących m.in. białko wiążące glukan czy glukozylotransferazę [22].

Wpływ wdychanego aerozolu EWN oraz zmiany zachodzące pod jego wpływem w drogach oddechowych przedstawiono na ryc. 2.



Rycina 2. Schemat zmian zachodzących w organizmie podczas używania EWN. Źródło: opracowano na podstawie [17–22]

MIKROBIOTA UKŁADU ODDECHOWEGO

Układ oddechowy zasiedlają różnorodne mikroorganizmy – począwszy od saprofitycznych bakterii, przez patogeny bakteryjne, na grzybach i wirusach skończywszy. Mikrobiota jamy ustnej pełni kluczowe funkcje w organizmie, w tym stymuluje rozwój oraz regulację układu odpornościowego oraz ogranicza wzrost patogennych mikroorganizmów kolonizujących GDO (tzw. stan nosicielstwa). Anatomicznie układ oddechowy dzieli się na górne i dolne drogi oddechowe, z których każda składa się z różnych budujących ją struktur. Górne drogi oddechowe obejmują nozdrza, przewody nosowe, zatoki i gardło, a ich główną funkcją jest oczyszczanie oraz ogrzewanie wdychanego ze środowiska powietrza. Dolne drogi oddechowe, w skład których wchodzi krtani, tchawica, oskrzela, oskrzeliki i płuca, odpowiadają za transport pobranego powietrza do pęcherzyków płucnych, gdzie następnie zachodzi wymiana gazowa. Powierzchnia dróg oddechowych dorosłego człowieka wynosi ok. 70 m², co jest ponad 40 razy większe niż powierzchnia skóry, która ma ok. 1,5–2 m². Kolonizacja dróg oddechowych człowieka rozpoczyna się u noworodków, tuż po narodzinach. Jest ona silnie uzależniona od wielu czynników, takich jak rodzaj porodu (cesarskie cięcie czy poród naturalny), karmienie piersią czy ekspozycja na dym tytoniowy [23]. Na przestrzeni kolejnych lat życia mikrobiota dróg oddechowych również ulega licznym zmianom, zarówno ilościowym, jak i jakościowym, co jest związane z postępującym rozwojem oraz dojrzewaniem układu odpornościowego dorastającego organizmu. Palenie w młodym wieku jest zatem szczególnie niewskazane, ponieważ może prowadzić do dysbiozy. Układ oddechowy zasiedlają różnorodne typy (phylum) bakterii, m.in.: *Actinobacteria*, *Bacteroidetes*, *Firmicutes* czy *Proteobacteria*. U zdrowych, niepalących dorosłych nosogardziel jest głównie zasiedlana przez bakterie z rodzajów: *Corynebacterium*, *Propionibacterium*, *Bifidobacterium*, *Bacteroides*, *Faecalibacterium*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* czy *Moraxella* [24, 25]. W części ustnej gardła pojawiają się natomiast takie rodzaje jak: *Rothia*, *Porphyromonas*, *Prevotella*, *Veillonella* i *Haemophilus*. Wśród komponenty wirusowej u pacjentów odnotowuje się wirusy z rodzin: *Siphoviridae*, *Podoviridae*, *Myoviridae* oraz *Herpesviridae*, podczas gdy komponenta grzybicza obejmuje drożdżaki z rodzaju *Candida*, należące do rzędu *Saccharomycetales* [25]. Skład gatunkowy mikrobioty jest głównie determinowany przez trzy kluczowe mechanizmy: imigrację (poprzez inhalację ze środowiska, kontakt z jamą ustną), eliminację (za pomocą bezwarunkowych mechanizmów obronnych takich jak kaszel czy kichanie) oraz zdolności reprodukcyjne mikroorganizmów (zależne od ilości dostępnych składników odżywczych, pH czy obecności innych drobnoustrojów wzajemnie hamujących swój wzrost). Równowaga między tymi mechanizmami jest niezbędna do utrzymania prawidłowej flory bakteryjnej w układzie oddechowym. Błona śluzowa dróg oddechowych składa się ze śluzu i rzęsek, które tworzą barierę fizykochemiczną, umożliwiającą usuwanie patogenów, pyłów i innych rodzajów zanieczyszczeń przed ich dotarciem do płuc. Śluz, wydzielany przez komórki kubkowe i gruczoły podśluzówkowe, zawiera elementy układu odpornościowego, takie jak neutrofile, makrofagi, limfocyty, immunoglobuliny, lizozym oraz mucyny. Natomiast rzęski to drobne struktury znajdujące się na powierzchni komórek nabłonkowych (przy czym jedna tego typu komórka może mieć ok. 200–300 rzęsek),

zbudowane z mikrotubul i osadzone na ciałkach podstawnych. Białko motoryczne – dyneina umożliwia ich ruch, pozwala to na przesuwanie śluzu wraz z zanieczyszczeniami w kierunku jamy ustnej oraz gardła, gdzie jest on połykany lub odrzuty, a następnie usuwany z dróg oddechowych. Cały ten proces nazywany jest oczyszczaniem śluzowo-rzęskowym (ang. *mucociliary clearance*, MCC). Upośledzenie tego mechanizmu wraz z zmniejszoną ruchliwością rzęsek, zredukowaną ich całkowitą liczbą oraz hipersekrecją śluzu obserwuje się u palaczy tradycyjnych papierosów, użytkowników e-papierosów oraz biernych palaczy [26]. Zatem zmniejszenie skuteczności naturalnego procesu eliminacji obcych drobnoustrojów z dróg oddechowych sprzyja kolonizacji patogennych mikroorganizmów, co prowadzi do rozwoju chorób.

WPŁYW EWN NA MIKROBIOTĘ

Skład mikrobioty jamy ustnej osób niepalących, palących e-papierosy oraz użytkowników tradycyjnych papierosów badano za pomocą analizy wysoko konserwatywnej sekwencji 16S rRNA, dzięki której możliwe jest scharakteryzowanie rodziny, rodzaju czy gatunków mikroorganizmów. Okazuje się, że mikrobiota członków tych trzech grup znacząco się różni. U palaczy e-papierosów wykazano wzrost liczebności bakterii: *Actinobacteria*, *Firmicutes*, *Spirochaetes*, *Proteobacteria*, a szczególnie *Porphyromonas* i *Veillonella*. Takie zmiany mogą być spowodowane niekorzystnym działaniem substancji chemicznych zawartych w e-liquidach. Wzrost liczby tych bakterii może prowadzić do rozwoju różnych chorób jamy ustnej, w tym chorób przyzębia. *Porphyromonas gingivalis* jest znany jako patogen sprzyjający paradontozie, natomiast *Veillonella* fermentuje kwas mlekowy, wpływając tym samym na pH jamy ustnej. Aby sprawdzić, czy ekspozycja na dym z EWN wpływa na zdolność infekcji, komórki FaDu zainfekowane *Porphyromonas gingivalis* oraz *Fusobacterium nucleatum* wystawiono na kontakt z dymem z urządzenia. W obu przypadkach zaobserwowano wzrost szybkości oraz zdolności do infekcji. Ponadto u palaczy odnotowano wzrost poziomu wybranych prozapalnych interleukin, m.in. IL-6 oraz IL-1β. Mechanizmy te sugerują, że użytkowanie e-papierosów prowadzi do zmian w mikrobiocie jamy ustnej, zwiększając liczbę patogennych bakterii oraz obniżając antybakteryjną odporność błony śluzowej. Efektem są nie tylko choroby przyzębia, ale również te szerzące się na drogi oddechowe [27, 28]. Skład mikrobioty błony śluzowej nosa osób niepalących oraz użytkowników e-papierosów także się różni. W jednym z badań Hickman i wsp. zastosowali metodę sekwencjonowania genu 16S rRNA do identyfikacji poszczególnych gatunków bakterii. Gronkowiec złocisty – *Staphylococcus aureus* dominował u osób palących, podczas gdy liczebność bakterii z gatunków *Lactobacillus iners* była u nich wyraźnie obniżona [29]. Hwang i wsp. [30] w swoim badaniu wykazali, że już po godzinie od ekspozycji na aerozol powstały z e-papierosów dochodzi do obniżenia zdolności antybakteryjnej komórek nabłonkowych górnych dróg oddechowych zainfekowanych szczepem *S. aureus* o mechanizmie oporności typu MRSA (ang. *methicillin-resistant Staphylococcus aureus*). Stan stałego nosicielstwa tego patogenu obejmuje nosogardło i szacuje się, że dotyczy ok. 20% społeczeństwa, natomiast okresowa kolonizacja *S. aureus* występuje u ok. 60% osób, szczególnie u personelu medycznego [31]. Zatem

patogen ten jest narażony w największym stopniu na szybki kontakt z substancjami dymu z EWN. Ponadto aktywność przeciwdrobnoustrojowa makrofagów oraz neutrofilii obecnych w płucach również uległa osłabieniu. Skutkiem tego obecny szczep MRSA staje się znacznie bardziej odporny na ochronne działanie układu immunologicznego gospodarza, a co za tym idzie jego eradykacja staje się trudniejsza. Zaobserwowano również, że w obecności nikotyny – zależnie od jej dawki – następuje wzrost hydrofobowości *S. aureus* wraz z jego wzmożoną zdolnością do tworzenia struktury biofilmowej – jednego z najważniejszych mechanizmów inwazyjnych bakterii. *Streptococcus pneumoniae*, bakteria, która może kolonizować nosogardło (nosicielstwo), a zarazem będąca czynnikiem etiologicznym m.in.: pozaszpitalnego zapalenia płuc (PZP), ostrego zapalenia ucha środkowego (ZUS), zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (ZOMR), może również zwiększać swoją wirulencję pod wpływem ekspozycji na aerozol powstały z e-papierosów. Kontakt z dymem z EWN istotnie wpływa na zmianę ekspresji 264 genów u pneumokoków ze szczepu TIGR 4, w tym tych odpowiadających za tworzenie biofilmu tych bakterii. Bagale i wsp. w przeprowadzonym badaniu analizowali to za pomocą sekwencjonowania transkryptomu (RNA-Seq) oraz testu wirulencji bakterii w warunkach *in vitro* [32].

Składniki aerozolu powstającego z EWN sprzyjają tworzeniu się wolnych rodników, które nie tylko powodują pojawienie się stresu oksydacyjnego w licznych komórkach składowych układu oddechowego, lecz także mogą zwiększać ekspresję receptora dla czynnika aktywującego płytki (ang. *platelet-activating factor receptor*, PAFR). *Str. pneumoniae* wykorzystuje ten receptor do adhezji do komórek nabłonka dróg oddechowych. Porównano jego stopień ekspresji u palaczy e-papierosów przed i po paleniu. Okazało się, że po godzinie od ekspozycji na dym z EWN poziom receptora PAFR w nabłonku nosa znacznie wzrósł. Dodatkowo ogólny poziom PAFR po wapowaniu był wyższy w porównaniu do grupy kontrolnej. Do oceny adhezji pneumokoków do nabłonka dróg oddechowych użyto linii komórkowej A549 – komórek nabłonka pęcherzyków płucnych typu II. Zaobserwowano, że przyleganie bakterii zależy nie tylko od czasu ekspozycji na aerozol z e-papierosów, ale także od zawartej w nich dawki nikotyny [33]. Powyższe mechanizmy działania składników pochodzących z EWN, jak również wiele innych, które nie zostały tutaj wymienione, sprzyjają znacznej dysbiozie GDO, zasadniczo zmieniając tym samym liczbę oraz różnorodność gatunkową mikroorganizmów zasiedlających błony śluzowe tego obszaru. Prowadzi to do zasiedlenia tego regionu przez patogeny sprzyjające rozwojowi rozmaitych schorzeń układu oddechowego, zarówno tych infekcyjnych, jak i nieinfekcyjnych.

ASTMA A EWN

Astma oskrzelowa to przewlekła obturacyjna choroba dróg oddechowych charakteryzująca się nadreaktywnością oskrzeli i odwracalnym zwężeniem dróg oddechowych. Jej typowe objawy to duszność, kaszel, ucisk w klatce piersiowej i świszczący oddech. Nasilenie tych symptomów bywa różne, najczęściej ich zaostrzenie można obserwować nad ranem, w nocy lub po kontakcie z czynnikami wyzwalającymi, takimi jak alergen czy wysiłek fizyczny. Według danych WHO z 2019 roku choroba ta dotyczy 262 mln osób, natomiast

w Polsce Narodowy Fundusz Zdrowia na podstawie przeprowadzonych analiz szacuje, że na astmę choruje 2 mln osób, z czego najliczniejszą grupą są dzieci w wieku 6–10 lat [34, 35]. Sugeruje się, że osób dotkniętych tym schorzeniem może być znacznie więcej, jednak do tej pory nie zostały one prawidłowo zdiagnozowane. Co ciekawe, astma jest najczęściej występującą chorobą przewlekłą wśród dzieci. Na podstawie danych zebranych w Stanach Zjednoczonych amerykańskie centra kontroli i prewencji chorób (*Centers for Disease Control and Prevention*, CDC) szacują liczbę chorych na ponad 6 mln [36]. Powszechnie wiadomo, że ekspozycja na dym papierosowy jest czynnikiem wywołującym i zaostrzającym astmę, zarówno u palaczy, jak i osób narażonych na bierne palenie. Infekcje układu oddechowego mogą istotnie wpływać na patogenezę dychawicy oskrzelowej, dlatego w ostatnich latach tematem wielu analiz stał się skład gatunkowy wraz z liczebnością poszczególnych grup bakterii. Jednym z takich badań było badanie przeprowadzone przez Zhaou i wsp. [37], które miało na celu określenie, czy u dzieci w wieku szkolnym fakt, iż ich mikrobiota ich dróg oddechowych jest różnorodna, wpływa na możliwości kontroli astmy oraz częstotliwość jej zaostrzeń. Okazuje się, że uczestnicy, u których dominowały bakterie z rodzaju *Corynebacterium* i *Doligranulum*, rzadziej doświadczali epizodów zaostrzeń choroby, a czas między nimi był istotnie dłuższy w porównaniu z osobami, u których dominowały bakterie z rodzajów *Moraxella* i *Staphylococcus*. Zarówno zintensyfikowanie astmy oskrzelowej, jak i nasilony stan zapalny spowodowany aktywacją eozynofili zaobserwowano u dzieci, u których w mikrobiocie jamy nosowej szczególnie dominowały wspomniane patogenne Gram-ujemne ziarenkowce z rodzaju *Moraxella*. Natomiast obecność *Corynebacterium* spp. znacząco zmniejszała ryzyko rozwoju astmy oskrzelowej [38, 39]. Ze względu na ogromną liczbę dzieci cierpiących na astmę dość powszechne stały się w ostatnich latach analizy dotyczące wpływu czynników środowiskowych potencjalnie nasilających objawy tej choroby u młodszych pacjentów. Dlatego w celu określenia czy drugorzędowa ekspozycja na dym z EWN wpływa na zaostrzenie choroby w tym samym stopniu co bezpośrednie palenie e-papierosów, zbadano młodzież w wieku szkolnym w przedziale wiekowym 11–19 lat. Okazało się, że u uczestników badania regularnie korzystających z e-papierosów znacząco częściej w porównaniu z osobami nigdy niepalącymi występują objawy astmy, m.in. świszczący oddech, niezależnie od innych czynników (wiek, płeć). Powszechne narażenie na areozol w domu lub najbliższym otoczeniu również powodowało nasilone pojawianie się niekontrolowanych ataków astmy [40, 41].

PRZEWLEKŁA OBTURACYJNA CHOROBA PŁUC A EWN

POChP (przewlekła obturacyjna choroba płuc) to postępująca choroba układu oddechowego o przewlekłym przebiegu z występującymi okresami remisji i zaostrzeń. Charakteryzuje się postępującą obturacją dróg oddechowych, zwiększeniem podatności i rozdzieleniem płuc oraz rozedmą. Najczęściej dotyczy mężczyzn oraz osoby powyżej 50. roku życia. W Polsce na POChP choruje ok. 2 mln osób. Według analiz WHO choroba ta była czwartą najczęstszą przyczyną zgonów na świecie w 2021 roku, powodując ok. 3,5 mln zgonów. Główną, powszechnie znaną przyczyną POChP jest palenie tytoniu.

W krajach wysoko rozwiniętych odpowiada ono za blisko ponad 70% przypadków rozpoznania przewlekłej obturacyjnej choroby płuc [42, 43]. Rzucenie palenia jest najskuteczniejszą metodą zatrzymania POChP, spowalniającą rozwój choroby oraz zapobiegającą pojawieniu się jej nieodwracalnych skutków zdrowotnych. Szacuje się, że u pacjentów z rozpoznaną POChP, którzy zrezygnowali z palenia papierosów, ryzyko zgonu z powodu tej choroby zmniejsza się o ok. 50%. Z tego względu chorzy palący oytzymują zalecenie całkowitego zaprzestania korzystania z wyrobów nikotynowych, jak również drugorzędowej ekspozycji na dym papierosowy [44]. Obecnie przedmiotem licznych dyskusji stał się temat, czy oraz w jaki sposób elektroniczne wyroby nikotynowe wpływają na patogenezę lub zaostrzenie choroby. Niezwykle i zarazem zaskakujące obserwacje poczynili Polosa i wsp., którzy analizując w sposób retrospektywny dokumentację pacjentów regularnie korzystających z EWN, zaobserwowali zmniejszenie występowania objawów oraz ograniczenie średniej liczby zaostrzeń choroby wraz z upływem czasu od ekspozycji na te produkty [45]. Niestety badań, które przyniosłyby takie wyniki, jest niewiele, natomiast dominuje przekonanie o negatywnym wpływie e-papierosów na przebieg POChP. Porównując prawdopodobieństwo rozwoju przewlekłej obturacyjnej choroby płuc u użytkowników e-papierosów oraz osób niepalących, należy stwierdzić, iż niezaprzeczalnie wyższe występuje u palaczy [46]. Stopień szkodliwości EWN badano poprzez wystawienie ludzkich komórek nabłonka dróg oddechowych (BEAS-2B) na działanie aerozolu o różnych stężeniach, powstałego przy użyciu urządzenia IQOS. Wzrost RFT oraz różnorodne zaburzenia homeostazy dotyczącej działania mitochondrium, m.in. obniżenie potencjału błonowego, zaobserwowano już po upływie 6 godz. od kontaktu komórek z badanym produktem. Żywotność komórek istotnie obniżała się w sposób zależny od stężenia aerozolu, z jakim miały kontakt komórki nabłonka [47]. Warto zaznaczyć, że komórki mięśni gładkich dróg oddechowych (ang. *airway smooth muscle cells*, ASMC) odgrywają kluczową rolę w kontroli napięcia ścian oskrzeli. Dla pacjentów z POChP charakterystyczny jest ich przerost. Skutkuje to znaczną redukcją światła zbudowanych z nich dróg oddechowych, obniżając ilość przepływającego przez nie powietrza. Dodatkowo komórki AMSC dotkniętych tą chorobą zwiększają produkcję licznych cytokin prozapalnych (np. IL-8, TNF- α) oraz chemokin. Powoduje to wzmożone przyciąganie kluczowych w patogenezie choroby komórek układu immunologicznego, m.in. neutrofilów, nasilających przewlekły stan zapalny w drogach oddechowych [48]. Fizjologicznie drzewo oskrzelowe oraz płuca są środowiskiem zasiedlonym przez naturalną mikrobiotę, składającą się z niewielkiej liczby bakterii. Zmienia się to jednak u chorych w czasie stabilnej POChP, jak również podczas jej zaostrzeń. Następuje wtedy kolonizacja dróg oddechowych przez potencjalnie patogenne mikroorganizmy (PPM). Podczas badania płwociny grupy pacjentów cierpiących na stabilne POChP zaobserwowano pozytywne hodowle mikroorganizmów takich jak: *Str. pneumoniae* oraz *Moraxella catarrhalis*, *Pseudomonas aeruginosa*, enterobakterie, *Staph. aureus* czy *Haemophilus influenzae*, w przypadku którego wzmożona kolonizacja wykazała związek z paleniem papierosów [49, 50]. Okres zaostrzeń choroby związany był szczególnie z gwałtownym wzrostem *P. aeruginosa* oraz *H. influenzae* [51, 52]. Analizując zależności między gatunkami, zauważono negatywny wpływ na kolonizację *H. influenzae*

i *M. catarrhalis* podczas obecności *P. aeruginosa* – zarówno w trakcie choroby stabilnej, jak i epizodów jej zaostrzeń. Inaczej było natomiast w przypadku *S. pneumoniae* – jej występowanie było pozytywnie związane z kolonizacją *H. influenzae* w czasie trwania stabilnej POChP [49]. Przedłużona obecność tych mikroorganizmów w dolnych drogach oddechowych wiąże się rozwojem przewlekłego stanu zapalnego oskrzeli, prowadzącym do rozwinięcia się POChP. Badania wykazały również związek między kolonizacją *H. influenzae* a zwiększoną neutrofilią w płwocinie, dodatkowo zauważono również podwyższony poziom niektórych cytokin prozapalnych, takich jak np. IL-1 β , IL-8 czy IL-12. Co ciekawe, takiej korelacji nie wykazano w przypadku bakterii *H. parainfluenzae* [53, 49].

PODSUMOWANIE

W dobie powszechnego stosowania elektronicznych wyrobów nikotynowych ich wpływ na mikrobiotę górnych dróg oddechowych oraz na ryzyko rozwoju chorób układu oddechowego, takich jak astma oskrzelowa czy POChP, jest przedmiotem licznych badań naukowych. Różnorodność typów EWN utrudnia interpretację wyników, jednak przeprowadzone dotychczas analizy sugerują, że zarówno bezpośrednie używanie e-papierosów, jak i bierna ekspozycja na dym mogą prowadzić do zmian w mikrobiocie, osłabienia mechanizmów obronnych i indukcji stanu zapalnego w drogach oddechowych, co sprzyja rozwojowi wielu patologii. Pomimo że e-papierosy reklamowane są jako mniej szkodliwa alternatywa dla tradycyjnych papierosów, nie można zgodzić się z tą tezą, gdyż słabo poznane są ich długoterminowe skutki zdrowotne. Brakuje badań dotyczących złożoności budowy e-papierosów, ich kontaminacji podczas wielokrotnego użytkowania oraz dokładnego składu chemicznego liquidów. Ograniczona jest również liczba analiz określających dokładny skład związków chemicznych występujących w e-liquidach do EWN. Szeroka dostępność produktów, różnorodność smaków i kolorów obudów to tylko nieliczne z cech, które przyciągają młodzież. Nieustannie należy więc zwiększać świadomość szkodliwości elektronicznych wyrobów nikotynowych w społeczeństwie. W przyszłości konieczne jest zatem przeprowadzenie badań nad długofalowym wpływem e-papierosów na funkcjonowanie układu oddechowego, ze szczególnym uwzględnieniem patomechanizmów prowadzących do rozwoju przewlekłych chorób płuc, takich jak astma czy POChP. Istotna jest również analiza ryzyka mikrobiologicznej kontaminacji tych urządzeń w przypadku ich wielokrotnego użytkowania. Równolegle wskazane jest przeprowadzenie badań społecznych i epidemiologicznych mających na celu identyfikację czynników warunkujących rosnącą atrakcyjność elektronicznych wyrobów nikotynowych w populacji młodzieży.

PIŚMIENNICTWO

1. Kramarow EA, Elgaddal N. Current Electronic Cigarette Use Among Adults Aged 18 and Over: United States, 2021. NCHS Data Brief. 2023;(475):1–8. <https://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db475.pdf> (access: 2025.06.28)
2. Chattopadhyay S, Malayil L, Chopyk J, et al. Oral microbiome dysbiosis among cigarette smokers and smokeless tobacco users compared to non-users. Sci Rep. 2024;14(1):10394. doi:10.1038/s41598-024-60730-2
3. Ceasar RC, Braymiller JL, Kechter A, et al. Perceiving E-Cigarettes as Safe and Safer Alternative to Cigarettes Among Young Adults. Subst Use Addctn J. 2024;45(2):181–190. doi:10.1177/29767342231218533
4. World Health Organization Tobacco. Key Facts. Available online: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco> (access: 2025.06.28)
5. Powiatowa Stacja Sanitarno-epidemiologiczna. E-papierosy; gov.pl <https://www.gov.pl/web/pssse-pyrzyce/e-papierosy> E-papierosy – (access 2025.06.28)
6. Jankowski M, Ostrowska A, Sierpiński R, et al. The Prevalence of Tobacco, Heated Tobacco, and E-Cigarette Use in Poland: A 2022 Web-Based Cross-Sectional Survey. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(8):4904. doi:10.3390/ijerph19084904
7. Frie JA, Nolan CJ, Murray JE, Khokhar JY. Addiction-Related Outcomes of Nicotine and Alcohol Co-use: New Insights Following the Rise in Vaping. Nicotine Tob Res. 2022;24(8):1141–1149. doi:10.1093/ntr/ntab231
8. Ministerstwo Zdrowia. E-papierosy – rosnący problem zdrowia publicznego [Internet]. gov.pl; 2023 Available from: <https://www.gov.pl/web/zdrowie/e-papierosy-rosnacy-problem-zdrowia-publicznego> (access: 2025.06.28)
9. Peng X, Cheng L, You Y, et al. Oral microbiota in human systematic diseases. Int J Oral Sci. 2022;14(1):14. doi:10.1038/s41368-022-00163-7
10. Chun LF, Moazed F, Calfee CS, Matthay MA, Gotts JE. Pulmonary toxicity of e-cigarettes. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2017;313(2):L193–L206. doi:10.1152/ajplung.00071.2017
11. Audrain-McGovern J, Strasser AA, Wileyto EP. The impact of flavoring on the rewarding and reinforcing value of e-cigarettes with nicotine among young adult smokers. Drug Alcohol Depend. 2016;166:263–267. doi:10.1016/j.drugalcdep.2016.06.030
12. U.S. Food and Drug Administration (FDA). FDA authorizes marketing of IQOS Tobacco Heating System with “reduced exposure” information [Internet]. Silver Spring (MD): FDA; 2020 Jul 7 <https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-authorizes-marketing-iqos-tobacco-heating-system-reduced-exposure-information> (access: 2025.04.22).
13. Eltorai AE, Choi AR, Eltorai AS. Impact of Electronic Cigarettes on Various Organ Systems. Respir Care. 2019;64(3):328–336. doi:10.4187/respcare.06300
14. Eshraghian EA, Al-Delaimy WK. A review of constituents identified in e-cigarette liquids and aerosols. Tob Prev Cessat. 2021;7:10. doi:10.18332/tpc/131111
15. Goniewicz ML, Knysak J, Gawron M, et al. Levels of selected carcinogens and toxicants in vapour from electronic cigarettes. Tob Control. 2014;23(2):133–139. doi:10.1136/tobaccocontrol-2012-050859
16. Chun LF, Moazed F, Calfee CS, Matthay MA, Gotts JE. Pulmonary toxicity of e-cigarettes. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 2017;313(2):L193–L206. doi:10.1152/ajplung.00071.2017
17. Benowitz NL, Fraiman JB. Cardiovascular effects of electronic cigarettes. Nat Rev Cardiol. 2017;4(8):447–456. doi:10.1038/nrcardio.2017.36
18. Chadi N, Belanger RE. Teen vaping: There is no vapour without fire. Paediatr Child Health. 2019;25(6):337–339. doi:10.1093/pch/pxz137
19. Scott A, Lugg ST, Aldridge K, et al. Pro-inflammatory effects of e-cigarette vapour condensate on human alveolar macrophages. Thorax. 2018;73(12):1161–1169. doi:10.1136/thoraxjnl-2018-211663
20. Ghosh A, Coakley RD, Ghio AJ, et al. Chronic E-Cigarette Use Increases Neutrophil Elastase and Matrix Metalloprotease Levels in the Lung. Am J Respir Crit Care Med. 2019;200(11):1392–1401. doi:10.1164/rccm.201903-0615OC
21. Anderson C, Majeste A, Hanus J, Wang S. E-Cigarette Aerosol Exposure Induces Reactive Oxygen Species, DNA Damage, and Cell Death in Vascular Endothelial Cells. Toxicol Sci. 2016;154(2):332–340. doi:10.1093/toxsci/kfw166
22. Rouabhi M, Semlali A. Electronic cigarette vapor increases Streptococcus mutans growth, adhesion, biofilm formation, and expression of the biofilm-associated genes. Oral Dis. 2021;27(3):639–647. doi:10.1111/odi.13564
23. Campbell CD, Barnett C, Sulaiman I. A clinicians' review of the respiratory microbiome. Breathe (Sheff). 2022;18(1):210161. doi:10.1183/20734735.0161-2021
24. Schenck LP, Surette MG, Bowdish DM. Composition and immunological significance of the upper respiratory tract microbiota. FEBS Lett. 2016;590(21):3705–3720. doi:10.1002/1873-3468.12455
25. Charlson ES, Bittinger K, Haas AR, et al. Topographical continuity of bacterial populations in the healthy human respiratory tract. Am J Respir Crit Care Med. 2011;184(8):957–963. doi:10.1164/rccm.201104-0655OC

26. Prasetyo A, Sadhana U, Budiman J. Nasal Mucociliary Clearance in Smokers: A Systematic Review. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2021;25(1):e160-e169. doi:10.1055/s-0040-1702965
27. Pushalkar S, Paul B, Li Q, et al. Electronic Cigarette Aerosol Modulates the Oral Microbiome and Increases Risk of Infection. *iScience*. 2020;23(3):100884. doi:10.1016/j.isci.2020.100884
28. Holliday R, Chaffee BW, Jakubovics NS, Kist R, Preshaw PM. Electronic Cigarettes and Oral Health. *J Dent Res*. 2021;100(9):906–913. doi:10.1177/00220345211002116
29. Hickman E, Roca C, Zorn BT, et al. E-Cigarette Use, Cigarette Smoking, and Sex Are Associated With Nasal Microbiome Dysbiosis. *Nicotine Tob Res*. 2024;27(1):114–124. doi:10.1093/ntr/ntae176
30. Hwang JH, Lyes M, Sladowski K, et al. Electronic cigarette inhalation alters innate immunity and airway cytokines while increasing the virulence of colonizing bacteria. *J Mol Med (Berl)*. 2016;94(6):667–679. doi:10.1007/s00109-016-1378-3
31. Laux C, Peschel A, Krismer B. *Staphylococcus aureus* Colonization of the Human Nose and Interaction with Other Microbiome Members. *Microbiol Spectr*. 2019;7(2):10.1128/microbiolspec.gpp3-0029-2018. doi:10.1128/microbiolspec.GPP3-0029-2018
32. Bagale K, Paudel S, Cagle H, Sigel E, Kulkarni R. Electronic Cigarette (E-Cigarette) Vapor Exposure Alters the *Streptococcus pneumoniae* Transcriptome in a Nicotine-Dependent Manner without Affecting Pneumococcal Virulence. *Appl Environ Microbiol*. 2020;86(3):e02125–19. doi:10.1128/AEM.02125-19
33. Miyashita L, Suri R, Dearing E, et al. E-cigarette vapour enhances pneumococcal adherence to airway epithelial cells. *Eur Respir J*. 2018;51(2):1701592. doi:10.1183/13993003.01592-2017
34. Pacjent.gov.pl. Czy masz astmę?; Ministerstwo Zdrowia, <https://pacjent.gov.pl/jak-zyc-z-choroba/czy-masz-astme> (access: 2025.06.28)
35. World Health Organization (WHO). Asthma. Geneva: WHO; 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/asthma> (access: 2025.06.28)
36. Lizzo JM, Goldin J, Cortes S. Pediatric Asthma. [Updated 2024 May 4]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551631/> (access: 2025.06.28)
37. Zhou Y, Jackson D, Bacharier LB, et al. The upper-airway microbiota and loss of asthma control among asthmatic children. *Nat Commun*. 2019;10(1):5714. doi:10.1038/s41467-019-13698-x
38. McCauley K, Durack J, Valladares R, et al. Distinct nasal airway bacterial microbiotas differentially relate to exacerbation in pediatric patients with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;144(5):1187–1197. doi:10.1016/j.jaci.2019.05.035
39. Durack J, Huang YJ, Nariya S, et al. Bacterial biogeography of adult airways in atopic asthma. *Microbiome*. 2018;6(1):104. doi:10.1186/s40168-018-0487-3
40. Alnajem A, Redha A, Alroumi D, et al. Use of electronic cigarettes and secondhand exposure to their aerosols are associated with asthma symptoms among adolescents: a cross-sectional study. *Respir Res*. 2020;21(1):300. doi:10.1186/s12931-020-01569-9
41. Bayly JE, Bernat D, Porter L, Choi K. Secondhand Exposure to Aerosols From Electronic Nicotine Delivery Systems and Asthma Exacerbations Among Youth With Asthma. *Chest*. 2019;155(1):88–93. doi:10.1016/j.chest.2018.10.005
42. World Health Organization (WHO). Chronic obstructive pulmonary disease (COPD); Geneva: WHO; [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-\(copd\)](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/chronic-obstructive-pulmonary-disease-(copd)) (access 2025.04.22)
43. Państwowa Stacja Sanitarно-Epidemiologiczna w Świdwinie. Światowy Dzień Przewlekłej Obturacyjnej Choroby Płuc; gov.pl 2023. <https://www.gov.pl/web/psse-swidwin/swiatowy-dzien-przewleklej-obturacyjnej-choroby-pluc> (access: 2025.06.28)
44. Medycyna Praktyczna. Przewlekła obturacyjna choroba płuc (POCHp). Kraków: Medycyna Praktyczna; <https://www.mp.pl/interna/chapter/B16.II.3.6> (access 2025.04.22)
45. Polosa R, Morjaria JB, Prosperini U, et al. Health effects in COPD smokers who switch to electronic cigarettes: a retrospective-prospective 3-year follow-up. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2018;13:2533–2542. doi:10.2147/COPD.S161138
46. Antwi GO, Rhodes DL. Association between E-cigarette use and chronic obstructive pulmonary disease in non-asthmatic adults in the USA. *J Public Health (Oxf)*. 2022;44(1):158–164. doi:10.1093/pubmed/fdaa229
47. Saha P, Jain S, Mukherjee I, et al. The effects of dual IQOS and cigarette smoke exposure on airway epithelial cells: implications for lung health and respiratory disease pathogenesis. *ERJ Open Res*. 2023;9(3):00558–2022. doi:10.1183/23120541.00558-2022
48. Bozier J, Rutting S, Xenaki D, Peters M, Adcock I, Oliver BG. Heightened response to e-cigarettes in COPD. *ERJ Open Res*. 2019;5(1):00192–2018. doi:10.1183/23120541.00192-2018
49. Marin A, Garcia-Aymerich J, Sauleda J, et al. Effect of bronchial colonisation on airway and systemic inflammation in stable COPD. *COPD*. 2012;9(2):121–130. doi:10.3109/15412555.2011.636407
50. Jacobs DM, Ochs-Balcom HM, Zhao J, Murphy TF, Sethi S. Lower Airway Bacterial Colonization Patterns and Species-Specific Interactions in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J Clin Microbiol*. 2018;56(10):e00330–18. doi:10.1128/JCM.00330-18
51. Rosell A, Monsó E, Soler N, et al. Microbiologic determinants of exacerbation in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med*. 2005;165(8):891–897. doi:10.1001/archinte.165.8.891
52. Cabrera-Rubio R, Garcia-Núñez M, Setó L, et al. Microbiome diversity in the bronchial tracts of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Microbiol*. 2012;50(11):3562–3568. doi:10.1128/JCM.00767-12
53. Marin A, Monsó E, Garcia-Núñez M, et al. Variability and effects of bronchial colonisation in patients with moderate COPD. *Eur Respir J*. 2010;35(2):295–302. doi:10.1183/09031936.00126808