

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2025.151.63>

СИНЕРГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ – РЕАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОСТИ

Научная статья

Куприянов Ю.Ю.^{1*}, Лямина Е.Л.², Сарганова Е.В.³, Лошкарева А.И.⁴, Сальников М.А.⁵, Абдулаева Д.М.⁶, Бояркина Т.Н.⁷, Степунин И.Н.⁸, Щеглов К.А.⁹, Субботина Д.Д.¹⁰, Красицкий А.Е.¹¹

¹ ORCID : 0000-0002-4993-5515;

² ORCID : 0009-0002-2044-3178;

³ ORCID : 0009-0000-7055-3768;

⁴ ORCID : 0009-0009-3416-4605;

⁵ ORCID : 0009-0006-5870-0343;

⁶ ORCID : 0009-0001-6166-0307;

⁷ ORCID : 0009-0008-0456-4395;

⁸ ORCID : 0009-0002-8433-0922;

⁹ ORCID : 0009-0003-2218-6897;

¹⁰ ORCID : 0009-0007-2454-4538;

¹¹ ORCID : 0009-0006-1371-9833;

^{1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11} Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва, Саранск, Российская Федерация

³ Ямало-Ненецкий окружной противотуберкулезный диспансер, Салехард, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (bektype[at]gmail.com)

Аннотация

Недавние многочисленные исследования выявили взаимосвязь между хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) и туберкулезом (ТБ). Проведённые исследования показали, что пациенты с ТБ подвержены повышенному риску развития ХОБЛ и наоборот, пациенты с ХОБЛ подвержены повышенному риску развития активного ТБ. Данные заболевания имеют одинаковые факторы риска, такие как табакокурение, бедность, загрязнение воздуха и недостаточное питание. Дефицит сурфактанта, повышенное содержание матриксных металлопротеиназ и полиморфизмы толл-подобного рецептора 4 играют ключевую роль в патогенезе обоих заболеваний. Необходимы дальнейшие исследования для оптимизации клинических и общественных подходов к здравоохранению, которые могли бы уменьшить факторы риска, способствующие развитию обоих заболеваний.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, туберкулез, факторы риска, механизмы развития, ингаляционные кортикостероиды, коморбидная патология.

THE SYNERGY OF TUBERCULOSIS AND CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE – A REAL PROBLEM OF MODERNITY

Research article

Kupriyanov Y.Y.^{1*}, Lyamina Y.L.², Sarganova Y.V.³, Loshkareva A.I.⁴, Salnikov M.A.⁵, Abdulaeva D.M.⁶, Boyarkina T.N.⁷, Stepunin I.N.⁸, Shcheglov K.A.⁹, Subbotina D.D.¹⁰, Krasitskii A.Y.¹¹

¹ ORCID : 0000-0002-4993-5515;

² ORCID : 0009-0002-2044-3178;

³ ORCID : 0009-0000-7055-3768;

⁴ ORCID : 0009-0009-3416-4605;

⁵ ORCID : 0009-0006-5870-0343;

⁶ ORCID : 0009-0001-6166-0307;

⁷ ORCID : 0009-0008-0456-4395;

⁸ ORCID : 0009-0002-8433-0922;

⁹ ORCID : 0009-0003-2218-6897;

¹⁰ ORCID : 0009-0007-2454-4538;

¹¹ ORCID : 0009-0006-1371-9833;

^{1, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11} National Research Mordovia State University, Saransk, Russian Federation

³ Yamalo-Nenets Area Anti-TB Dispensary, Salekhard, Russian Federation

* Corresponding author (bektype[at]gmail.com)

Abstract

Multiple studies in recent years have revealed an association between chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and tuberculosis (TB). Studies have shown that patients with TB have an increased risk of developing COPD and, conversely, patients with COPD have an increased risk of developing active TB. These diseases have similar risk factors such as tobacco smoking, poverty, air pollution, and malnutrition. Surfactant deficiency, elevated matrix metalloproteinases and toll-like receptor 4 polymorphisms play a key role in the pathogenesis of both diseases. Further research is needed to optimize clinical and public health approaches that could reduce the risk factors contributing to both diseases.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease, tuberculosis, risk factors, developmental mechanisms, inhaled corticosteroids, comorbid pathology.

Введение

ХОБЛ является третьей ведущей причиной смерти во всем мире, унося более трех миллионов жизней в год, и ожидается, что ее распространенность будет продолжать расти в течение следующего десятилетия [1], [2]. Туберкулез остается одним из самых смертоносных инфекционных заболеваний в мире, вызывая более десяти миллионов активных случаев и 1,5 миллиона смертей в год [3].

Сочетание этих заболеваний встречается достаточно часто. Увеличение бремени ХОБЛ вызывает опасения и в планах борьбы с туберкулезом. Следовательно, дальнейшие исследования по изучению взаимного влияния данных заболеваний друг на друга являются значимыми для снижения заболеваемости и смертности населения как от ХОБЛ, так и от ТБ.

Целью исследования является обобщение данных научных исследований, изучающих взаимосвязь между ХОБЛ и туберкулезом, а именно:

- 1) ТБ как фактор риска развития ХОБЛ;
- 2) ХОБЛ как фактор риска развития ТБ;
- 3) социально-экономические и экологические факторы, общие для обоих заболеваний;
- 4) основные иммунные механизмы.

Основные результаты

Активный туберкулез является возможным фактором риска развития ХОБЛ. За последние два десятилетия в небольших перекрестных и проспективных когортных исследованиях были выявлены как обструктивные, так и рестриктивные модели вентиляции у пациентов с активным ТБ, получающих антибиотикотерапию [4], [5], [6]. В описательном исследовании, проведенном в Египте, приняли участие 197 пациентов через год после завершения лечения ТБ [7]. Картина обструктивных нарушений вентиляции легких наблюдалась у 32% пациентов, при этом 18% пациентов отмечали умеренную одышку (2-3 балла по шкале одышки mMRC). В проспективном когортном исследовании, проведенном в Малави, за 301 взрослым пациентами наблюдали в течение трех лет после завершения лечения туберкулеза, проводя спирометрию каждые шесть месяцев [8]. Среди 246 человек, прошедших спирометрию, ухудшение ОФВ1 по меньшей мере на 100 мл было выявлено у 73 человек (29,7%) Авторы отметили, что снижение функции легких на 30 мл/год допустимо у взрослых, а большее снижение указывает на развитие обструктивной болезни легких. Следует отметить, что 96% пациентов в этом исследовании использовали древесный уголь или дрова в качестве основного топлива для приготовления пищи, а 29% сообщили, что когда-либо курили, что является общими факторами, которые также могли способствовать чрезмерному снижению ОФВ1 и не были адекватно проконтролированы в этом анализе. Для дальнейшего выяснения роли активного ТБ в развитии ХОБЛ необходимы крупные проспективные когортные исследования с активным мониторингом многочисленных потенциально пневмотоксических воздействий в различных условиях.

Несколько крупных проспективных когортных исследований свидетельствуют о том, что ХОБЛ ассоциируется с развитием активного туберкулеза [9], [10]. В 25-летнем проспективном когортном исследовании, проведенном в Дании, оценивался риск госпитализации по причине инфекционных заболеваний в большой популяционной когорте, которая ранее проходила базовое тестирование функции легких [11]. В течение 230653 человеко-лет наблюдения было диагностировано 64 случая активного туберкулеза. Наличие обструктивных заболеваний легких было значимым предиктором госпитализации по поводу активного туберкулеза, причем тяжелая ХОБЛ (определяемая как ОФВ1/ОФВ <0,7, ОФВ1<50%) увеличивала риск госпитализации по поводу туберкулеза в три раза (относительный риск = 3.11, 95% ДИ, 1.19-8.15). Шведское исследование выявило 115 867 человек с предварительным диагнозом ХОБЛ и проспективно отслеживало их вместе с контрольными группами без ХОБЛ на предмет развития туберкулеза [12]. У пациентов с ХОБЛ в три раза выше риск развития активного ТБ (ОР=3.0, 95% ДИ, 2.4-4.0) и в два раза выше риск смертности от всех причин в течение первого года после постановки диагноза ТБ (ОР=2.2, 95% ДИ, 1.2-4.1).

Крупное общенациональное ретроспективное когортное исследование в Тайване отобрало 23 594 случая ХОБЛ из базы данных медицинского страхования вместе с подобранными контрольными группами и показало, что ХОБЛ является независимым фактором риска развития активного ТБ (ОР=2.47, 95% ДИ, 2.21-2.76) [13]. Эти проспективные исследования вызывают опасения, что рост распространенности ХОБЛ может способствовать увеличению заболеваемости ТБ; однако для подтверждения этой гипотезы необходимы проспективные исследования в эндемичных по ТБ районах.

Туберкулез и ХОБЛ имеют несколько общих модифицируемых факторов риска: табакокурение, бедность, загрязнение воздуха и недостаточное питание. Табакокурение является одной из основных причин ХОБЛ и установленным фактором риска заражения ТБ, активного ТБ и плохих результатов лечения ТБ [14], [15], [16]. Однако результаты исследований, касающихся воздействия пассивного курения как фактора риска заражения ТБ и активного ТБ, неоднозначны: в одних исследованиях была выявлена статистически значимая связь между пассивным курением и ТБ [17], [18], в других – нет [19], [20]. Проспективное когортное исследование во Вьетнаме, включало 109 детей, из семей больных с активной формой туберкулеза. На каждого дополнительного курильщика в семье у детей в 2,56 раза повышалась вероятность заражения ТБ (ОШ = 2.56, 95% ДИ, 1.27-5.16), причем этот показатель был наиболее высоким среди детей в возрасте до пяти лет и детей, подвергавшихся воздействию курильщиков в помещении [21].

Уровень курения высок в странах, эндемичных по ТБ. В пяти странах с высоким бременем ТБ – Индии, Китае, Индонезии, Филиппинах и Пакистане – глобальный опрос взрослого населения выявил повышенный уровень курения среди взрослых - 29%, 29%, 35%, 24% и 20%, соответственно [22]. Программы по отказу от курения, направленные на то, чтобы заставить пациентов с ТБ бросить курить и снизить неблагоприятные исходы, характеризуются низким

уровнем участия в них пациентов [23]. Кроме того, в проспективном когортном исследовании, проведенном в Китае, у курящих больных ТБ был повышен риск рецидива ТБ в течение семи лет наблюдения по сравнению с теми, кто успешно бросил курить (ОР=3.45, 95% ДИ, 1.54-7.73) [24].

Связь между бедностью и ХОБЛ менее изучена, но известно, что 90% смертей, связанных с ХОБЛ, происходят в странах с низким и средним уровнем дохода. В популяционном исследовании, проведенном в Китае, профессии, связанные с ручным трудом, низкий уровень образования и низкий среднемесячный доход семьи были связаны с увеличением распространенности ХОБЛ. Аналогичным образом, в канадском популяционном исследовании, проведенном с 1996 по 2011 годы, смертность от всех причин была самой высокой среди пациентов с ХОБЛ с самым низким доходом [25]. Из этих исследований очевидны различия в медицинском обслуживании больных ХОБЛ.

Загрязнение наружного воздуха и воздуха внутри помещений является значительным фактором риска развития ХОБЛ. Недавний метаанализ показал, что длительное воздействие загрязнения наружного воздуха связано с увеличением заболеваемости ХОБЛ. Увеличение содержания твердых частиц и пыли диаметром менее $\leq 2,5$ мкм на 10 мкг/м³ было связано с повышенным риском развития ХОБЛ (суммарный ОР=1.18, 95% ДИ, 1.13-1.23). И наоборот, твердые частицы диаметром менее ≤ 10 мкм не были связаны с заболеваемостью ХОБЛ в данном мета-анализе (суммарный ОР=0.95, 95% ДИ, 0.83-1.08). Увеличение диоксида азота (NO₂) на 10 мкг/м³ было связано с менее значительным увеличением заболеваемости ХОБЛ (суммарный ОР=1.07, 95% ДИ, 1.00-1.16) [26].

Использование древесного угля в качестве топлива также связано с повышенным риском развития ХОБЛ, особенно у женщин. Продольное популяционное исследование в Перу показало, что ежедневное воздействие угольного топлива во время приготовления пищи связано с повышенным риском развития ХОБЛ среди сельских женщин (коэффициент распространенности = 2.22, 95% ДИ, 1.02-4.81) [27]. Другое исследование, проведенное в Пакистане, показало, что у женщин, использующих дрова в качестве основного источника топлива, вероятность развития ХОБЛ выше по сравнению с женщинами, использующими пропан-бутан (ОШ = 2.38, 95% ДИ, 2.12-3.01) [28].

Многочисленные исследования оценивали влияние загрязнения воздуха в помещениях на заболеваемость туберкулезом, но результаты были неоднозначными. В проспективном когортном исследовании во Вьетнаме анализировалось влияние хранения мотоциклов в помещении на риск заражения ТБ. Парковка нескольких мотоциклов в жилом помещении была связана с повышенным риском заражения ТБ (ОР=3.53, 95% ДИ, 1.12-11.1) [29].

Популяционное исследование методом случай-контроль, проведенное в Непале, не выявило значительного увеличения риска развития ТБ среди участников, использующих дровяные печи по сравнению с пропан-бутаном (ОР=1.13, 95% ДИ, 0.73-1.77) [30]. Проспективное когортное исследование, в котором анализировались показатели смертности в 11 странах с низким и средним уровнем дохода, показало, что использование дров по сравнению со сжиженным газом было связано с более активными туберкулезными изменениями в легких, хотя эти результаты не достигли статистической значимости (ОР=1.29, 95% ДИ, 0.95-1.74) [31]. В перекрестном исследовании, проведенном в Индии, было установлено, что использование дров в качестве топлива в помещениях связано с повышенной вероятностью развития активного туберкулеза по сравнению со сжиженным газом (ОШ=2.46, 95% ДИ, 1.24-4.79) [32].

Сжиженный газ считается экологически чистой альтернативой древесному углю в качестве топлива для приготовления пищи. Недавний анализ временных рядов в Китае показал, что увеличение содержания NO₂ на каждые 10 мкг/м³ связано с увеличением случаев заболевания туберкулезом на 3,86% (95% ДИ, от 1,81% до 5,96%) [33]. Адекватная вентиляция кухни может помочь снизить эти риски, связанные с приготовлением пищи.

Несколько исследований связывают загрязнение воздуха с плохими результатами лечения ТБ. Мета-анализ, включающий 24 исследования, показал, что несколько загрязнителей воздуха связаны с активным ТБ. Увеличение концентрации загрязнителей воздуха на каждые 10 мкг/м³ повышало риск развития активного ТБ: для PM_{2.5} суммарное О=1.12 (95% ДИ, 1.06-1.19); для PM₁₀ (суммарное ОР=1.06, 95% ДИ, 1.01-1.12); для диоксида серы (суммарное ОР=1.08, 95% ДИ, 1.04 – 1.12). Однако для угарного газа, NO₂ и озона статистически значимых ассоциаций обнаружено не было [34].

Близость жилых районов к дорожному движению и интенсивность дорожного движения были связаны с повышенной смертностью от всех причин у пациентов, проходящих лечение от активного туберкулеза, что позволяет предположить, что пациенты с туберкулезом подвержены неблагоприятным последствиям для здоровья, связанным с загрязнением воздуха в результате дорожного движения [35]. В той же когорте из 32 875 больных было установлено, что наличие деревьев в жилых районах связано со значительным снижением риска смертности от всех причин: (ОР=0.78, 95% ДИ, 0.68-0.90) [36]. Улучшение качества воздуха, как ожидается, улучшит исходы ХОБЛ и ТБ, и для проверки этих гипотез необходимы дальнейшие исследования.

Недостаточное питание имеет важные последствия для ТБ и ХОБЛ. Недостаточный вес (индекс массы тела (ИМТ) <18,5 кг/м²) является известным фактором риска развития ТБ [37]. Низкий ИМТ является независимым предиктором смертности как для пациентов с ХОБЛ [38], [39], так и для пациентов с ТБ [40], [41]. Употребление пищевых добавок, показало значительное улучшение набора веса и увеличение силы дыхательных и скелетных мышц у пациентов с ХОБЛ [42], [43]. Аналогичным образом, пищевые добавки во время активного лечения ТБ улучшали набор веса [44]. Однако при обоих заболеваниях необходимы более крупные проспективные исследования для оценки влияния пищевых добавок на долгосрочные результаты лечения и смертность.

Учитывая растущую распространенность ожирения, интерес представляет также связь между высоким ИМТ и риском респираторных инфекций. Проспективное когортное исследование, проведенное на Тайване, показало, что избыточный вес (ИМТ 24-26 кг/м²) и ожирение (ИМТ>27 кг/м²) ассоциируются со снижением риска активного ТБ (ОР=0.43, 95% ДИ, 0.28-0.67 и ОР=0.67, 95% ДИ, 0.49-0.91 соответственно) [45]. Однако последующее исследование, также проведенное на Тайване, показало, что ожирение (ИМТ>30 кг/м²) повышает риск развития ТБ, опосредованного диабетом [46]. Связь между ИМТ и смертностью от всех причин обычно имеет U-образную кривую на графике [47]. В

случае с ТБ повышенный ИМТ, скорее всего, является суррогатным маркером продовольственной безопасности и общего состояния здоровья в эндемичных по ТБ районах, а не объясняющей переменной для риска ТБ.

По оценкам специалистов, одна треть пациентов с ХОБЛ страдает ожирением. В исследовании «COPD Gene» 2017 года ожирение было связано с плохими результатами лечения, включая снижение качества жизни, одышку и увеличение числа обострений [48]. Однако другие исследования показали, что ожирение ассоциируется со снижением смертности [49], [50] и обострений ХОБЛ [51], [52]. Обобщение этих результатов затруднено из-за взаимосвязи многочисленных сопутствующих заболеваний и ожирения. По этой причине исследование «SUMMIT» было проведено в большой международной популяции пациентов с ХОБЛ средней и тяжелой степени тяжести с повышенным сердечно-сосудистым риском [53]. Смертность была ниже среди пациентов с избыточной массой тела (ОР=0.62, 95% ДИ, 0.52-0.73) и ожирением I степени (ОР=0.75, 95% ДИ, 0.62-0.90); а среди пациентов с недостаточной массой тела (ОР=1.31, 95% ДИ, 1.04-1.64) и ожирением III степени (ОР=1.36, 95% ДИ, 1.00-1.86) смертность была выше, причем среди всех категорий преобладали сердечно-сосудистые заболевания.

В другом мета-анализе оценивалось влияние ингаляционных кортикостероидов (ИКС) на риск развития активного ТБ у пациентов с ХОБЛ [54]. Любое применение ИКС ассоциировалось с повышенным риском (ОШ=1.46, 95% ДИ, 1.06-2.01), хотя линейной зависимости от дозы не наблюдалось по сравнению с отсутствием применения ИКС. В проспективном исследовании, проведенном на Тайване у 18 951 пациентов с ХОБЛ, установлено, повышение риска развития активного туберкулеза, (ОР=1.45, 95% ДИ, 1.14-1.85) в группе принимающих флутиказон/сальметерол по сравнению с группой будесонид/формотерол [55]. Когортное исследование 33 028 пациентов, наблюдавшихся в США и Великобритании, выявило повышенный риск развития активного туберкулеза при применении флутиказона по сравнению с будесонидом (ОР=1.28; 95% ДИ, 1.05-1.60) [56]. Медицинские работники должны с осторожностью использовать ИКС в эндемичных по туберкулезу районах.

Обсуждение

Клиническая взаимосвязь между туберкулезом и ХОБЛ может быть объяснена несколькими иммунными механизмами. Потенциальным механизмом развития ХОБЛ является низкий уровень сурфактанта. У курильщиков снижен уровень сурфактантного протеина-А (СП-А) и D (СП-D) в бронхоальвеолярной лаважной жидкости [57], [58]. В недавнем исследовании были проанализированы изменения липидного состава сурфактанта у пациентов с ХОБЛ с табакокурением в анамнезе и без него. У бывших курильщиков с ХОБЛ содержание липидов в сурфактанте было снижено на 60% по сравнению с группой некурящих [59]. Сурфактантные белки А и D связываются с *M. tuberculosis* и регулируют фаго-лизосомальное слияние и внутриклеточный киллинг [60]. Для изучения ассоциаций между полиморфизмами СП-D и туберкулезом в исследовании случай-контроль, включавшем 364 пациента с активным туберкулезом и 177 туберкулиноотрицательных пациентов, было установлено, что специфические полиморфизмы СП-D ассоциируются с активным туберкулезом в анамнезе [61].

Матриксные металлопротеиназы (ММП) – это большое семейство эндопептидаз, отвечающих за ремоделирование тканей и деградацию внеклеточных мембран. В моделях культуры ткани гипоксическая среда усиливала опосредованное ММП воспалительное разрушение тканей и способствовала некрозу и кавитации легких, характерным для активного ТБ. ММП также играют роль в неинфекционных хронических заболеваниях легких, включая ХОБЛ. Некоторые ММП повышены в дыхательных путях пациентов с ХОБЛ, а уровень этих ММП в периферической крови связан с обструкцией бронхов и эмфизематозными изменениями в легких [62]. Ингибирование ММП может иметь важное значение для профилактики ремоделирования дыхательных путей при обоих заболеваниях.

Толл-подобный рецептор 4 (TLR4) важен для врожденного иммунитета, а полиморфизмы гена TLR4 ассоциируются как с ХОБЛ, так и с ТБ [63]. В популяционное исследование «случай-контроль», проведенное в Китае, вошли 152 пациента с ХОБЛ, 1 601 пациент с ТБ и 1 727 пациентов контрольной группы; в исследовании были проанализированы пять полиморфизмов гена TLR4. Три полиморфизма были связаны с повышенным риском развития ХОБЛ, но не ТБ. И наоборот, два полиморфизма были связаны с повышенным риском развития ТБ, но не ХОБЛ [64]. Необходимы дальнейшие исследования для выяснения общих механизмов, влияющих на восприимчивость легких как к ТБ, так и к ХОБЛ.

Заключение

Туберкулез и ХОБЛ являются лидирующими причинами смертности и заболеваемости во всем мире. Туберкулез является фактором риска развития ХОБЛ и, наоборот, ХОБЛ является фактором риска развития туберкулеза.

Табакокурение, бедность, загрязнение воздуха и недостаточное питание являются важными факторами, способствующими развитию данных заболеваний. Применение ингаляционных кортикостероидов повышает риск развития активного туберкулеза, что следует учитывать, прежде чем начинать лечение ИКС у пациентов ХОБЛ с известной туберкулезной инфекцией. Оба заболевания имеют общие иммунные механизмы развития, связанные с уровнем сурфактанта, полиморфизмом сурфактантных белков А и D, повышенным содержанием матриксных металлопротеиназ и полиморфизмами толл-подобного рецептора 4.

Выявленное наличие общих факторов риска для обоих заболеваний, иммунных и патогенетических механизмов развития, делает проблему взаимосвязи ХОБЛ и туберкулеза особенно актуальной и требует дальнейших исследований, чтобы определить, улучшит ли влияние на данные факторы клинические исходы.

Конфликт интересов

Не указан.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Conflict of Interest

None declared.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Naghavi M. Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016 / M. Naghavi, A. Afshin, S. Aiyar [et al.] // *The Lancet*. — 2017. — Vol. 390. — № 10100. — P. 1151–1210.
2. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) // World Health Organization. — 2024. — URL: <http://www.who.int/en/> (accessed: 25.12.2024).
3. Global tuberculosis report 2021 : supplementary material. — Geneva : World Health Organization, 2022.
4. Maguire G.P. Pulmonary tuberculosis, impaired lung function, disability and quality of life in a high-burden setting / G.P. Maguire, N.M. Anstey, M. Ardian [et al.] // *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. — 2009. — Vol. 13. — № 12. — P. 1500–1506.
5. Ngahane B.H.M. Post-tuberculous lung function impairment in a tuberculosis reference clinic in Cameroon / B.H.M. Ngahane, J. Nouyep, N.M. Motto [et al.] // *Respiratory Medicine*. — 2016. — Vol. 114. — P. 67–71.
6. Singla R. Sequelae of pulmonary multidrug-resistant tuberculosis at the completion of treatment / R. Singla, M. Mallick, P. Mrigpuri [et al.] // *Lung India*. — 2018. — Vol. 35. — № 1. — P. 4–8.
7. Abdelaleem N. A. Lung health after tuberculosis: clinical and functional assessment in post-pulmonary tuberculosis Egyptian patients / N.A. Abdelaleem, M.K. Ahmed, M.N. Mohamed [et al.] // *The Egyptian Journal of Bronchology*. — 2022. — Vol. 16. — № 1. — P. 1–6.
8. Nightingale R. Respiratory symptoms and lung function in patients treated for pulmonary tuberculosis in Malawi: a prospective cohort study / R. Nightingale, B. Chinoko, M. Lesosky [et al.] // *Thorax*. — 2022. — Vol. 77. — № 11. — P. 1131–1139.
9. Hamada Y. Risk for development of active tuberculosis in patients with chronic airway disease — a systematic review of evidence / Y. Hamada, Ch.J. Fong, A. Copas [et al.] // *Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. — 2022. — Vol. 116. — № 5. — P. 390–398.
10. O'Toole R.F. TB meets COPD: An emerging global co-morbidity in human lung disease / R.F. O'Toole, S.D. Shukla, E.H. Walters // *Tuberculosis*. — 2015. — Vol. 95. — № 6. — P. 659–663.
11. Benfield T. COPD stage and risk of hospitalization for infectious disease / T. Benfield, P. Lange, J. Vestbo // *Chest*. — 2008. — Vol. 134. — № 1. — P. 46–53.
12. Inghammar M. COPD and the risk of tuberculosis – a population-based cohort study / M. Inghammar, B. Ljungberg, C.G. Löfdahl [et al.] // *PLoS One*. — 2010. — Vol. 5. — № 4. — e10138 p.
13. Lee C.H. Risk factors for pulmonary tuberculosis in patients with chronic obstructive airway disease in Taiwan: a nationwide cohort study / C.H. Lee, M.Ch. Lee, Ch.Ch. Shu [et al.] // *BMC Infectious Diseases*. — 2013. — Vol. 13. — P. 1–11.
14. Postma D.S. Risk factors and early origins of chronic obstructive pulmonary disease / D.S. Postma, A. Bush, M. van den Berge // *The Lancet*. — 2015. — Vol. 385. — № 9971. — P. 899–909.
15. Horne D.J. Association between smoking and latent tuberculosis in the US population: an analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey / D.J. Horne, M. Campo, J.R. Ortiz [et al.] // *PLoS One*. — 2012. — Vol. 7. — № 11. — e49050 p.
16. Maciel E.L. Smoking and 2-month culture conversion during anti-tuberculosis treatment / E.L. Maciel, A.P. Brioschi, R.L. Peres [et al.] // *The International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. — 2013. — Vol. 17. — № 2. — P. 225–228.
17. Patra J. Exposure to second-hand smoke and the risk of tuberculosis in children and adults: a systematic review and meta-analysis of 18 observational studies / J. Patra, M. Bhatia, W. Suraweera [et al.] // *PLoS Medicine*. — 2015. — Vol. 12. — № 6. — e1001835 p.
18. Ganmaa D. Prevalence and determinants of QuantiFERON-diagnosed tuberculosis infection in 9810 Mongolian schoolchildren / D. Ganmaa, P. Khudyakov, U. Buyanjargal [et al.] // *Clinical Infectious Diseases*. — 2019. — Vol. 69. — № 5. — P. 813–819.
19. Lindsay R.P. The association between active and passive smoking and latent tuberculosis infection in adults and children in the United States: results from NHANES / R.P. Lindsay, SS Shin, R.S. Garfein [et al.] // *PLoS One*. — 2014. — Vol. 9. — № 3. — e93137 p.
20. Dogar O.F. Second-hand smoke and the risk of tuberculosis: a systematic review and a meta-analysis / O.F. Dogar, N. Pillai, N. Safdar [et al.] // *Epidemiology & Infection*. — 2015. — Vol. 143. — № 15. — P. 3158–3172.
21. Blount R.J. Indoor air pollution and susceptibility to tuberculosis infection in urban Vietnamese children / R.J. Blount, Ha. Phan, T. Trinh [et al.] // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. — 2021. — Vol. 204. — № 10. — P. 1211–1221.
22. The GATS (Global Adult Tobacco Survey) // World Health Organization. — 2021. — URL: <https://www.who.int/teams/noncommunicable-diseases/surveillance/systems-tools/global-adult-tobacco-survey> (accessed: 03.09.2024).

23. Louwagie G. Effect of a brief motivational interview and text message intervention targeting tobacco smoking, alcohol use and medication adherence to improve tuberculosis treatment outcomes in adult patients with tuberculosis: a multicentre, randomised controlled trial of the ProLife programme in South Africa / G. Louwagie, A. Van Zyl, A. Turner [et al.] // *BMJ Open*. — 2022. — Vol. 12. — № 2. — e056496 p.
24. Lin H. How do smoking status and smoking cessation efforts affect TB recurrence after successful completion of anti-TB treatment? A multicenter, prospective cohort study with a 7-year follow-up in China / H. Lin, Ya. Lin, L. Xiao [et al.] // *Nicotine and Tobacco Research*. — 2021. — Vol. 23. — № 12. — P. 1995–2002.
25. Zhang D.D. Association between socioeconomic status and chronic obstructive pulmonary disease in Jiangsu province, China: a population-based study / D.D. Zhang, Z. Chen, L. Zhou [et al.] // *Chinese Medical Journal*. — 2021. — Vol. 134. — № 13. — P. 1552–1560.
26. Park J. Impact of long-term exposure to ambient air pollution on the incidence of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis / J. Park, H.Ju. Kim, Ch.H. Lee [et al.] // *Environmental Research*. — 2021. — Vol. 194. — 110703 p.
27. Jaganath D. Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and variation in risk factors across four geographically diverse resource-limited settings in Peru / D. Jaganath, R.A. Wise, G.B. Diette [et al.] // *Respiratory Research*. — 2015. — Vol. 16. — P. 1–9.
28. Akhtar T. Chronic bronchitis in women using solid biomass fuel in rural Peshawar, Pakistan / T. Akhtar, Z. Ullah, M.H. Khan [et al.] // *Chest*. — 2007. — Vol. 132. — № 5. — P. 1472–1475.
29. Blount R.J. Indoor air pollution and susceptibility to tuberculosis infection in urban Vietnamese children / R.J. Blount, Ha. Phan, T. Trinh [et al.] // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. — 2021. — Vol. 204. — № 10. — P. 1211–1221.
30. Albers A.E. Household fuel use and latent tuberculosis infection in Nepali population / A.E. Albers, K. Pope, T.R. Sijali [et al.] // *Environmental Research*. — 2019. — Vol. 173. — P. 69–76.
31. Hystad P. Health effects of household solid fuel use: Findings from 11 countries within the prospective urban and rural epidemiology study / P. Hystad, A. Larkin, M. Duong [et al.] // *Environmental Health Perspectives*. — 2019. — Vol. 127. — № 5. — 057003 p.
32. Patel V. Long-term exposure to indoor air pollution and risk of tuberculosis / V. Patel, A. Foster, A. Salem [et al.] // *Indoor Air*. — 2021. — Vol. 31. — № 3. — P. 628–638.
33. Niu Zh. Short-term effects of ambient air pollution and meteorological factors on tuberculosis in semi-arid area, northwest China: a case study in Lanzhou / Zh. Niu, Yu. Qi, P. Zhao [et al.] // *Environmental Science and Pollution Research*. — 2021. — Vol. 28. — P. 69190–69199.
34. Dimala C.A. A systematic review and meta-analysis on the association between ambient air pollution and pulmonary tuberculosis / C.A. Dimala, B.M. Kadia // *Scientific Reports*. — 2022. — Vol. 12. — № 1. — 11282 p.
35. Blount R.J. Traffic-related air pollution and all-cause mortality during tuberculosis treatment in California / R.J. Blount, L. Pascopella, D.G. Catanzaro [et al.] // *Environmental Health Perspectives*. — 2017. — Vol. 125. — № 9. — 097026 p.
36. Blount R.J. Residential urban tree canopy is associated with decreased mortality during tuberculosis treatment in California / R.J. Blount, L. Pascopella, P. Barry [et al.] // *Science of The Total Environment*. — 2020. — Vol. 711. — 134580 p.
37. Lönnroth K. A consistent log-linear relationship between tuberculosis incidence and body mass index / K. Lönnroth, B.G. Williams, P. Cegielski [et al.] // *International Journal of Epidemiology*. — 2010. — Vol. 39. — № 1. — P. 149–155.
38. McDonald M.L.N. It's more than low BMI: prevalence of cachexia and associated mortality in COPD / M.L.N. McDonald, E.F.M. Wouters, E. Rutten [et al.] // *Respiratory Research*. — 2019. — Vol. 20. — P. 1–9.
39. Marco E. Malnutrition according to ESPEN consensus predicts hospitalizations and long-term mortality in rehabilitation patients with stable chronic obstructive pulmonary disease / E. Marco, D. Sánchez-Rodríguez, V.N. Dávalos-Yerovi [et al.] // *Clinical Nutrition*. — 2019. — Vol. 38. — № 5. — P. 2180–2186.
40. Birlie A. Time to death and associated factors among tuberculosis patients in Dangila Woreda, Northwest Ethiopia / A. Birlie, G. Tesfaw, T. Dejene [et al.] // *PLoS One*. — 2015. — Vol. 10. — № 12. — e0144244 p.
41. Peetluk L.S. Lack of weight gain during the first 2 months of treatment and human immunodeficiency virus independently predict unsuccessful treatment outcomes in tuberculosis / L.S. Peetluk, P.F. Rebeiro, M. Cordeiro-Santos [et al.] // *The Journal of Infectious Diseases*. — 2020. — Vol. 221. — № 9. — P. 1416–1424.
42. Collins P.F. Nutritional support in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review and meta-analysis / P.F. Collins, R.J. Stratton, M. Elia // *The American Journal of Clinical Nutrition*. — 2012. — Vol. 95. — № 6. — P. 1385–1395.
43. Bernardes S. Increased energy and/or protein intake improves anthropometry and muscle strength in COPD patients: A systematic review with meta-analysis on randomized controlled clinical trials / S. Bernardes, I.D.C. Eckert, C.F. Burgel [et al.] // *British Journal of Nutrition*. — 2022. — Vol. 129. — № 8. — P. 1–55.
44. Grobler L. Nutritional supplements for people being treated for active tuberculosis / L. Grobler, S. Nagpal, T.D. Sudarsanam [et al.] // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. — 2016. — № 6.
45. Yen Y.F. Obesity/overweight reduces the risk of active tuberculosis: a nationwide population-based cohort study in Taiwan / Y.F. Yen, H.Y. Hu, Y.L. Lee [et al.] // *International Journal of Obesity*. — 2017. — Vol. 41. — № 6. — P. 971–975.
46. Lin H.H. Association of obesity, diabetes, and risk of tuberculosis: two population-based cohorts / H.H. Lin, C.Y. Wu, C.H. Wang [et al.] // *Clinical Infectious Diseases*. — 2018. — Vol. 66. — № 5. — P. 699–705.
47. Body-mass index and cause-specific mortality in 900,000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies // *The Lancet*. — 2009. — Vol. 373. — № 9669. — P. 1083–1096.

48. Lambert A.A. Obesity is associated with increased morbidity in moderate to severe COPD / A.A. Lambert, N. Putcha, M.B. Drummond [et al.] // *Chest*. — 2017. — Vol. 151. — № 1. — P. 68–77.
49. Yamauchi Y. Paradoxical association between body mass index and in-hospital mortality in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease in Japan / Y. Yamauchi, W. Hasegawa, H. Yasunaga [et al.] // *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. — 2014. — P. 1337–1346.
50. Spelta F. Body weight and mortality in COPD: focus on the obesity paradox / F. Spelta, A.M.F. Pasini, L. Cazzoletti [et al.] // *Eating and Weight Disorders – Studies on Anorexia, Bulimia and Obesity*. — 2018. — Vol. 23. — № 1. — P. 15–22.
51. Jo Y.S. Impact of BMI on exacerbation and medical care expenses in subjects with mild to moderate airflow obstruction / Y.S. Jo, Y.H. Kim, J.Y. Lee [et al.] // *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. — 2018. — Vol. 13. — P. 2261–2269.
52. Smulders L. Decreased risk of COPD exacerbations in obese patients / L. Smulders, A. Van Der Aalst, E.D.E.T. Neuhaus [et al.] // *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. — 2020. — Vol. 17. — № 5. — P. 485–491.
53. Brigham E.P. Challenging the obesity paradox: extreme obesity and COPD mortality in the SUMMIT trial / E.P. Brigham, Ju.A. Anderson, R.D. Brook [et al.] // *ERJ Open Research*. — 2021. — Vol. 7. — № 3. — P. 00902-2020.
54. Castellana G. Inhaled corticosteroids and risk of tuberculosis in patients with obstructive lung diseases: a systematic review and meta-analysis of non-randomized studies / G. Castellana, M. Carone, M. Castellana [et al.] // *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. — 2019. — Vol. 14. — P. 2219–2227.
55. Huang T.M. Risk of active tuberculosis among COPD patients treated with fixed combinations of long-acting beta2 agonists and inhaled corticosteroids / T.M. Huang, K.C. Kuo, Y.H. Wang [et al.] // *BMC Infectious Diseases*. — 2020. — Vol. 20. — P. 1–8.
56. Yu I. Risk of tuberculosis caused by fluticasone propionate versus budesonide in chronic obstructive pulmonary disease: A nationwide population-based study / I. Yu, S. Park, Se.H. Hong [et al.] // *Journal of Personalized Medicine*. — 2022. — Vol. 12. — № 7. — P. 1189.
57. Moré J.M. Smoking reduces surfactant protein D and phospholipids in patients with and without chronic obstructive pulmonary disease / J.M. Moré, D.R. Voelker, L.J. Silveira [et al.] // *BMC Pulmonary Medicine*. — 2010. — Vol. 10. — P. 1–8.
58. Agudelo C.W. Decreased surfactant lipids correlate with lung function in chronic obstructive pulmonary disease (COPD) / C.W. Agudelo, B.K. Kumley, E. Area-Gomez [et al.] // *PLoS One*. — 2020. — Vol. 15. — № 2. — e0228279 p.
59. Ferguson J.S. Surfactant protein D binds to Mycobacterium tuberculosis Bacilli and Lipoarabinomannan via carbohydrate-lectin interactions resulting in reduced phagocytosis of the bacteria by macrophages / J.S. Ferguson, D.R. Voelker, F.X. McCormack [et al.] // *The Journal of Immunology*. — 1999. — Vol. 163. — № 1. — P. 312–321.
60. Hsieh M.H. Functional analysis of genetic variations in surfactant protein D in mycobacterial infection and their association with tuberculosis / M.H. Hsieh, C.Y. Ou, W.Y. Hsieh [et al.] // *Frontiers in Immunology*. — 2018. — Vol. 9. — 1543 p.
61. Belton M. Hypoxia and tissue destruction in pulmonary TB / M. Belton, S. Brilha, R. Manavaki [et al.] // *Thorax*. — 2016. — Vol. 71. — № 12. — P. 1145–1153.
62. Bchir S. MMP-3 (–1171 5A/6A; Lys45Glu) variants affect serum levels of matrix metalloproteinase (MMP)-3 and correlate with severity of COPD: A study of MMP-3, MMP-7 and MMP-12 in a Tunisian population / S. Bchir, H. Ben Nasr, A. Ben Anes [et al.] // *The Journal of Gene Medicine*. — 2018. — Vol. 20. — № 1. — e2999 p.
63. Dai Y. Genetic polymorphisms of IL17A, TLR4 and P2RX7 and associations with the risk of chronic obstructive pulmonary disease / Y. Dai, Z. Zhang, L. Xu [et al.] // *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*. — 2018. — Vol. 829. — P. 1–5.
64. Li Z. Functional variations of the TLR4 gene in association with chronic obstructive pulmonary disease and pulmonary tuberculosis / Z. Li, X. Mao, Q. Liu [et al.] // *BMC Pulmonary Medicine*. — 2019. — Vol. 19. — № 1. — P. 1–8.