Дата публикации: 25.12.2025
DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_S1_17
УДК 612.111.2; 612.111.7; 612.112

Publication date: 25.12.2025
DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_S1_17
UDC 612.111.2; 612.111.7; 612.112

НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ: БИОХИМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, МОРФОЛОГИЯ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Ю.О. Жариков[1], Е.С. Кутин[1], А.О. Попова[1], С.Ж. Антонян[2], Т.С. Жарикова[1,3]

[1]Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), г. Москва, Россия

[2]Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», г. Москва, Россия

[3]Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова», г. Москва, Россия

Аннотация. ***Введение.*** Повышенная заболеваемость болезнями органов дыхательной системы, в том числе такими нозологиями, как эмфизема легких, хроническая обструктивная болезнь легких и туберкулез, представляет существенную угрозу для здоровья населения и оказывает значительное влияние на метаболические процессы организма. В данной статье рассматриваются метаболические нарушения, возникающие при этих заболеваниях, и их влияние на физиологические функции пациента. ***Методы.*** Был проведен анализ современных медицинских публикаций, посвященных болезням органов дыхательной системы. ***Результаты.*** Хроническое воспаление и нарушение газообмена способствуют развитию вторичных метаболических расстройств, таких как истощение запасов белка и аминокислот, изменения липидного спектра плазмы, увеличение уровней воспалительных цитокинов и провоспалительных факторов. ***Заключение.*** Статья подчеркивает важность глубокого понимания метаболических аспектов патогенеза заболеваний легких для разработки эффективных терапевтических стратегий и улучшения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: метаболизм, эмфизема, хроническая обструктивная болезнь легких, туберкулез, легкие.

METABOLIC DISORDERS IN LUNG DISEASES: BIOCHEMICAL ASPECTS, MORPHOLOGY AND CLINICAL SIGNS

Yu.O. Zharikov[1], E.S. Kutin[1], A.O. Popova[1], S.Zh. Antonyan[2], T.S. Zharikova[1,3]

[1]I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

[2]N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, Russia

[3]Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

Abstract. ***Introduction.*** Increased morbidity of respiratory system diseases, including such conditions as pulmonary emphysema, chronic obstructive pulmonary disease and tuberculosis, poses a significant threat to public health and has a substantial impact on metabolic processes in the body. This article examines the metabolic disorders associated with these diseases and their influence on patients' physiological functions. ***Methods.*** A review was conducted based on modern medical publications focused on respiratory diseases. ***Results.*** Chronic inflammation and impaired gas exchange contribute to secondary metabolic disorders, such as depletion of protein and amino acid reserves, changes in plasma lipid spectrum, increased levels of inflammatory cytokines and pro-inflammatory factors. ***Conclusion.*** The study emphasizes the importance of understanding the metabolic aspects of lung diseases pathogenesis for developing effective therapeutic strategies and improving patient quality of life.

Keywords: metabolism, emphysema, chronic obstructive pulmonary disease, tuberculosis, lungs.

Введение. Заболевания дыхательной системы – актуальная проблема здравоохранения, затрагивающая весь мир. Согласно статистике Всемирной организации здравоохранения, среди 10 основных причин смерти стабильно находятся хроническая

обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), туберкулез и инфекции нижних дыхательных путей, ежегодно унося миллионы жизней [1]. С целью снижения смертности от данных патологий предпринимаются попытки более углубленного изучения происходящих при развитии заболевания процессов с целью возможной корректировки отклонений.

Изменения в работе дыхательной системы (хронические или острые) нарушают физиологическое равновесие, приводя к гипоксемии, гиперкапнии и электролитным расстройствам. Развитие подобных патологических процессов приводит к изменениям в основном обмене, снижению или перераспределению массы тела, а также к серьезным нарушениям метаболизма. Следовательно, по биохимическим показателям внутренней среды и уровню метаболизма возможно оценивать течение заболевания и корректировать лечение.

Кроме того, в рамках персонализированной медицины для диагностики и прогнозирования течения заболеваний внутренних органов в настоящее время используют определение показателей компонентного состава тела. Современные методики конституциональной анатомии и оценка компонентного состава тела позволяют объективно оценить нутритивный статус и уровень метаболизма пациентов [2].

Цель работы – провести теоретические исследования по проблеме нарушений метаболизма при заболеваниях легких, изучив биохимические аспекты, морфологию и клинические проявления.

Методы и организация исследования. Поиск научных публикаций, посвященных вопросам нарушения метаболизма при заболеваниях легких, производился в базах данных КиберЛенинка, eLibrary и PubMed.

Результаты исследования и их обсуждение. *Изменения биохимических показателей плазмы крови.* При заболеваниях легких изменяются реологические показатели крови, состав форменных элементов и белков плазмы. Туберкулез сопровождается развитием анемического синдрома, то есть снижением уровня гемоглобина и/или эритроцитов в единице объема крови. После распознавания микобактерий туберкулеза (МБТ) иммунной системой запускается системная воспалительная реакция, которая ограничивает доступ МБТ к железу. Трансферрин, гемоглобин, лактоферрин, присутствующие во внеклеточных жидкостях и в фагоцитирующих лейкоцитах, белок макрофагов, связанный с природной резистентностью (Nramp1) [3], а также гормон гепсидин играют важную роль в снижении доступности железа для патогена и уменьшении воспаления [4]. В качестве ответной реакции на недостаток железа МБТ заметно увеличивает продуцирование сидерофора для хелатирования из нерастворимого и связанного с белком железа. Сидерофоры МБТ способны получить ионы железа путем его секвестрации от трансферринов и лактоферринов [5].

В условиях *in vitro* и в экспериментах на животных установлено, что гиперферрумемия может увеличить размножение бактерий, способствовать переходу от Th1- к Th2-цитокиновой реакции, уменьшить цитотоксическую активность макрофагов, предотвращать интерферон-гамма-опосредованные защитные механизмы и блокировать NO-зависимую бактерицидную активность [6]. Повышенное содержание железа при легочном туберкулезе может привести к ослаблению иммунного ответа, особенно у пациентов с сопутствующей ВИЧ-инфекцией [7].

Нарушения обмена железа при туберкулезе могут быть обусловлены не только взаимодействием макро- и микроорганизма и наличием сопутствующих заболеваний, но и гематотоксическим действием противотуберкулезных препаратов [8].

Ключевым моментом, определяющим исход туберкулеза, является баланс продукции цитокинов иммунокомпетентными клетками. При туберкулезе легких развивается вторичная иммунологическая недостаточность, которая в большей степени затрагивает клеточное звено иммунной системы. Невозможность элиминации антигена макрофагами приводит к привлечению в очаг воспаления большого количества иммунокомпетентных клеток, а так как патоген занимает внутриклеточное положение, то в ответ на него активируется Th1-звено иммунной системы [9].

Th1-лимфоциты, секретируя IFNγ, фактор некроза опухолей TNF-α и интерлейкин IL-2, играют защитную роль при туберкулезной инфекции, тогда как производство Th2-лимфоцитами IL-4, IL-6, IL-10 и трансформирующего фактора роста TGF-β способствует прогрессированию патологического процесса и его клинической манифестации [10]. Все эти токсические вещества и метаболиты, попадая в кровоток, вызывают изменения как внешних признаков, так и обменных процессов в других органах.

Weiss H., Katz S. впервые отметили связь туберкулеза легких с синдромом неадекватной секреции антидиуретического гормона (SIADH). Они наблюдали чрезмерную экскрецию натрия с мочой у четырех пациентов с активным туберкулезом легких и гипонатриемией. При выраженном ограничении жидкости у пациентов наблюдались увеличение уровня натрия в сыворотке крови и снижение экскреции натрия с мочой, а у всех выживших пациентов – нормализация уровня натрия в сыворотке крови на фоне противотуберкулезной терапии [11]. Впоследствии было предложено несколько механизмов развития SIADH у пациентов с туберкулезом легких. Во-первых, гипоксемия, связанная с туберкулезом легких, может стимулировать барорецепторы, что приводит к высвобождению аргинин-вазопрессина из задней доли гипофиза [12].

Второй вариант – это сдвиг в осморегуляции при активном туберкулезе. A.R. Hill et al. измерили уровни аргининвазопрессина у пациентов с туберкулезом легких [13]. Уровни аргинин-вазопрессина были повышены несмотря на наличие гипонатриемии и впоследствии снижались после введения дистиллированной воды. Этот ответ на гипоосмоляльный стимул предполагает, что осморегуляция функционировала, но при более низком заданном значении осмоляльности сыворотки. Наконец, эктопическая продукция аргинин-вазопрессина была предложена в качестве третьего механизма SIADH при туберкулезе легких, что подтверждается сообщением о развитии SIADH у пациента с туберкулезом легких и с длительным несахарным диабетом [14].

Большинство сообщений о гиперкальциемии относится к пациентам с туберкулезом легких, что, возможно, отражает преобладание легочной инфекции над инфекцией других локализаций. У пациентов с гиперкальциемией часто наблюдается более обширное поражение легких, но связь с тяжестью заболевания непостоянна [15].

В исследовании В.И. Коржова и соавт. выявлено, что экспериментальная эмфизема легких у крыс характеризуется наиболее выраженными изменениями биохимических показателей плазмы крови через 10 и 20 суток после начала заболевания. Это проявляется снижением функции аминотрансфераз – аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы (на 37%), снижением содержания общего белка (на 33% и 38% соответственно), мочевины (на 36% и 32%), креатинина (на 36% и 37%) и увеличением содержания общего билирубина (на 68% и 38%). Эти изменения свидетельствуют о патологических процессах в печени [16].

Окислительный стресс. При туберкулезе происходят воспаление тканей и высвобождение свободных радикалов из активированных фагоцитов, что приводит к окислительному стрессу. МБТ после вдыхания попадают в альвеолы легких, где их поглощают макрофаги. Эти внутриклеточные патогены растут и размножаются в макрофагах хозяина, которые впоследствии подвергаются респираторным взрывам. В ходе этого процесса образуется огромное количество активных форм кислорода (АФК) и промежуточных активных форм азота (ПАФН) как важная часть механизма защиты хозяина, необходимая для уничтожения попавших в организм микроорганизмов [17]. АФК и ПАФН являются высокотоксичными молекулами и включают перекись водорода, оксид азота и пероксинитрит [18]. При инфекции АФК и ПАФН вырабатываются в высоких концентрациях, превышающих нейтрализующую способность антиоксидантов, что приводит к усилению окислительного стресса. Окислительный стресс вызывает перекисное окисление липидов мембран, что приводит к изменению биологических свойств мембран, что, в свою очередь, может нарушить нормальную работу клеток. Малоновый

диальдегид (МДА), побочный продукт перекисного окисления липидов, чаще всего используется в качестве биомаркера для оценки окислительного стресса [19]. Оксид азота – еще один важный биомаркер окисления липидов, который часто используется для изучения окислительного стресса при бактериальных инфекциях [20].

Также у пациентов с туберкулезом наблюдается бледность кожи, которая также связана с токсичной деятельностью метаболитов при окислительном стрессе [21]. В редких случаях у больных туберкулезом может возникать аутоимунная гемолитическая анемия [22].

В исследовании F.K. Tashputalova et al. показано, что у больных с инфильтративным туберкулезом легких наиболее часто и наиболее резко изменяется активность пероксидазы, каталазы, что влияет на уровень перекисного окисления липидов [23]. В эксперименте S.N. Skorniakov et al. показано, что в условиях туберкулезного экссудативного воспаления (инфильтративный туберкулез) отмечено значительное, по сравнению со здоровыми, снижение количества серосодержащих аминокислот, в большей степени – таурина. При этом соотношение концентраций таурина в плазме и моноцитах также значительно изменяется, что, вероятно, отражает потребность в антиоксидантных ресурсах [24]. Определенную роль при туберкулезе легких отводят TNF-α. Экспрессия TNF-α повышается параллельно с содержанием гидроксипролина [25]. TNF-α активно влияет на дифференцировку макрофагов и стимулирует фагоцитоз, участвует в формировании каверн и развитии туберкулезной кахексии [26]. Также немалую роль играет стимуляция пролиферации фибробластов в зоне поражения, которая подтверждается повышением уровня аутоантител к коллагену I и III типов в сыворотке крови [27].

Существует связь между активностью генерации активированных азотсодержащих метаболитов, активированных кислородсодержащих метаболитов и тяжестью течения бронхиальной астмы (БА). У больных БА высокий уровень генерации активированных кислотных метаболитов ассоциирован с выраженностью нейтрофильной инфильтрации слизистой оболочки бронхов и коррелирует как со степенью гиперреактивности бронхиального дерева, так и с риском летального исхода заболевания [28]. Эти метаболиты, выходя в кровь, вызывают изменения в ее составе.

Пути метаболизма аргинина, включая iNOS и ARG, усиливаются в эпителии дыхательных путей при астме [29]. Был отмечен повышенный уровень сложных белков митохондриальной цепи переноса электронов и аденозинтрифосфата при астме. ARG2 локализуется в митохондриях, и его более высокая экспрессия и выработка орнитина при астме могут влиять на биоэнергетику клеток. Больший приток аргинина через ARG2 в митохондрии усиливает окислительный метаболизм, подавляет процессы передачи провоспалительных сигналов, которые играют центральную роль в возникновении астмы, и служит тормозом воспаления Th2 [30].

Нарушения липидного обмена. Хотя эмфизема обычно связана с курением и генетическими факторами, нарушение липидного обмена играет важную роль в прогрессировании заболевания. Липиды могут участвовать в развитии воспаления в легких, а также в процессах окислительного стресса, которые повреждают клетки и способствуют разрушению легочной ткани [31].

Интерлейкин IL-6 является биомаркером системного воспаления и метаболической дисфункции. В исследовании Peters M.C., McGrath K.W. было показано, что пациенты с астмой с высоким уровнем IL-6 имели значительно более высокий индекс массы тела и более высокую распространенность метаболических заболеваний, чем пациенты с низким уровнем IL-6 (все значения $p<0,01$). Пациенты с высоким уровнем IL-6 также имели значительно более низкую функцию легких и более частые обострения астмы, чем пациенты с низким уровнем IL-6 (все значения $p<0,01$). Хотя 75% астматиков с высоким уровнем IL-6 страдали ожирением, у 63% пациентов с ожирением был низкий уровень IL-6 [32].

Метаболиты в крови также влияют и на жировую ткань и липиды (перекисное окисление липидов). В исследовании Алимовой И.Л. и Ячейкиной Н.А. выявлено,

что частота встречаемости ожирения у детей 7-14 лет с бронхиальной астмой выше (18,9%), чем в контрольной группе (11,3%). Тяжелые формы ожирения III и IV степени чаще диагностируются у детей с бронхиальной астмой (31,1%), чем в группе сравнения (10,7%) [33]. Пациенты с БА, сочетанной с ожирением, имеют больше респираторных симптомов и более низкие значения объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) и форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) по сравнению с пациентами без ожирения [34]. По данным N. Assad et al., риск развития БА прямо пропорционально связан с увеличением массы тела только у женщин. Более того, он теряет статистическую значимость после корректировки на индекс массы тела (ИМТ) [35].

Насырова А.А. и Бабамурадова З.В. в своем исследовании показали, что у больных ХОБЛ и БА показатели липопротеидов низкой плотности, общего холестерина были выше на 10,9% и 12,8% соответственно, а показатели липопротеидов высокой плотности и протромбинового индекса были на 11,9% и 6,0% ниже уровня контроля, что говорит о нарушении липидного метаболизма у обеих групп больных [36].

Астма, связанная с ожирением, характеризуется наличием нейтрофильного воспаления дыхательных путей, повышенной заболеваемостью и резистентностью к кортикостероидам [37]. У астматиков с ожирением были продемонстрированы изменения в экспрессии провоспалительных медиаторов, таких как лептин, IL-6, TNF-α, С-реактивный белок и адипонектин, что указывает на их потенциальную роль в патогенезе астмы, связанной с ожирением. Страдающие ожирением астматики подвергаются более высокому риску метаболического синдрома в отличие от лиц с ожирением, которые не страдают астмой, что позволяет предположить, что астма может увеличить риск развития метаболического синдрома [38].

В исследовании Pasik A et al. отмечено, что частота нормальных результатов спирометрии была значительно ниже в группе с ожирением по сравнению с двумя другими наблюдаемыми группами ($p<0,05$). Также ОФВ1 был достоверно выше при нормальной массе тела ($p<0,05$) [39].

Заключение. Заболевания дыхательной системы представляют собой серьезную проблему здравоохранения, оказывая значительное влияние на метаболизм организма. Патологии легких, будь то хронические заболевания или острые состояния, нарушают физиологический баланс, приводя к гипоксемии, гиперкапнии и электролитным нарушениям. Эти патологические процессы, в свою очередь, влияют на основной обмен, проявляясь в виде снижения или перераспределения массы тела, повышенных энергозатрат на дыхание, нарушений терморегуляции и других метаболических дисфункций. Особое внимание следует уделить пациентам с хроническими заболеваниями легких, такими как ХОБЛ, эмфизема, туберкулез, так как метаболические изменения могут быть ранним признаком заболевания и служить важным диагностическим фактором. Понимание метаболических особенностей при заболеваниях дыхательной системы имеет ключевое значение для разработки эффективных стратегий лечения и профилактики, позволяющих улучшить качество жизни пациентов и снизить риск развития осложнений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. World health statistics 2024: monitoring health for the SDGs, Sustainable Development Goals. – URL: https://www.who.int/publications/i/item/9789240094703 (дата обращения: 11.12.2025).
2. Биоимпедансный анализ компонентного состава тела и изменения основного обмена у пациентов с циррозом печени / Ю.О. Жариков, А.Н. Гаджиахмедова, А.М. Алиева [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2024. – Т. 20(2). – С. 214-218. DOI: 10.15275/ssmj2002214. [In English] Zharikov Yu.O., Gadzhiakhmedova A.N., Alieva A.M., Maslennikov R.V., Zharikova T.S., Nikolenko V.N.,

Ivashkin V.T. Bioimpedance analysis of body composition and changes in basic metabolism in patients with liver cirrhosis. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*, 2024, vol. 20(2), pp. 214-218. DOI: 10.15275/ssmj2002214. (in Russ.)
3. Role of Regulatory Proteins Involved in Iron Homeostasis in Pulmonary Tuberculosis Patients and Their Household Contacts / S. Panda, S. Faisal, K. Kumar [et al.] // Indian J Clin Biochem. – 2022. – Vol. 37(1). – P. 77-84. DOI: 10.1007/s12291-020-00947-w.
4. Serum iron levels in tuberculosis patients and household contacts and its association with natural resistance-associated macrophage protein 1 polymorphism and expression / W. Waworuntu, F.S. Tanoerahardjo, A. Mallongi [et al.] // Clin Respir J. – 2023. – Vol. 17(9). – P. 893-904. DOI: 10.1111/crj.13677.
5. Sritharan, M. Iron Homeostasis in Mycobacterium tuberculosis: Mechanistic Insights into Siderophore-Mediated Iron Uptake / M. Sritharan // J Bacteriol. – 2016. – Vol. 198(18). – P. 2399-2409. DOI: 10.1128/JB.00359-16.
6. Mycobacteria, metals, and the macrophage / O. Neyrolles, F. Wolschendorf, A. Mitra, M. Niederweis // Immunol Rev. – 2015. – Vol. 264(1). – P. 249-263. DOI: 10.1111/imr.12265.
7. Circulating cytokines in pulmonary tuberculosis according to HIV status and dietary iron content / V.R. Gordeuk, V.M. Moyo, M. Nouraie [et al.] // Int J Tuberc Lung Dis. – 2009. – Vol. 13(10). – P. 1267-1273.
8. Обмен железа при туберкулезе и железосодержащие химиотерапевтические препараты в его лечении / Б.Е. Бородулин, Е.В. Яковлева, Е.А. Бородулина, О.Г. Комиссарова // Наука и инновации в медицине. – 2020. – Т. 5. – № 3. – С. 193-196. DOI: 10.35693/2500-1388-2020-5-3-193-196. [In English] Borodulin B.E., Yakovleva E.V., Borodulina E.A, Komissarova O.G. Iron metabolism in tuberculosis and iron-containing chemotherapeutic drugs in its treatment. *Science & Innovations in Medicine*, 2020, vol. 5(3), pp. 193-196. DOI: 10.35693/2500-1388-2020-5-3-193-196. (in Russ.)
9. Maher, D. Global epidemiology of tuberculosis / D. Maher, M. Raviglione // Clin Chest Med. – 2005. – Vol. 26(2). – P. 167-182. DOI: 10.1016/j.ccm.2005.02.009.
10. Аллельный полиморфизм гена IFNγ при туберкулезе легких / Е.Л. Никулина, И.О. Наследникова, О.И. Уразова [и др.] // Медицинская иммунология. – 2010. – Т. 12(3). – С. 259-264. [In English] Nikulina E.L., Naslednikova I.O., Urazova O.I. et al. Allelic polymorphism of ifnγ gene in patients with pulmonary tuberculosis. *Medical Immunology (Russia),* 2010, vol. 12(3), pp. 259-264. (in Russ.)
11. Weiss, H. Hyponatremia resulting from apparently inappropriate secretion of antidiuretic hormone in patients with pulmonary tuberculosis / H. Weiss, S. Katz // Am Rev Respir Dis. – 1965. – Vol. 92(4). – P. 609-616. DOI: 10.1164/arrd.1965.92.4.609.
12. Mechanism of effect of hypoxia on renal water excretion / R.J. Anderson, R.G. Pluss, A.S. Berns [et al.] // J Clin Invest. – 1978. – Vol. 62(4). – P. 769-777. DOI: 10.1172/JCI109188.
13. Altered water metabolism in tuberculosis: role of vasopressin / A.R. Hill, J. Uribarri, J. Mann, T. Berl // Am J Med. – 1990. – Vol. 88(4). – P. 357-364. DOI: 10.1016/0002-9343(90)90489-z.
14. Lee, P. Hyponatremia in pulmonary TB: evidence of ectopic antidiuretic hormone production / P Lee, K.K. Ho // Chest. – 2010. – Vol. 137(1). – P. 207-208. DOI: 10.1378/chest.09-0405.
15. Incidence, causes and mechanism of hypercalcaemia in a hospital population in Hong Kong / C.C. Shek, A. Natkunam, V. Tsang [et al.] // Q J Med. – 1990. – Vol. 77(284). – P. 1277-1285. DOI: 10.1093/qjmed/77.3.1277.
16. Peculiarities of blood biochemical disorders in experimental emphysema of lungs / V.I. Korzhov, B.O. Osipenko, M.P. Bugyonna, M.G. Palivoda // Ukrainian Pulmonology Journal. – 2021. – No. 2. – P. 69-71. DOI: 10.31215/2306-4927-2021-29-2-69-71.
17. Increased serum concentrations of conjugated diens and malondialdehyde in patients with pulmonary tuberculosis / S. Kwiatkowska, G. Piasecka, M. Zieba [et al.] // Respir Med. – 1999. – Vol. 93(4). – P. 272-276. DOI: 10.1016/s0954-6111(99)90024-0.
18. Gwinn, M.R. Respiratory burst: role in signal transduction in alveolar macrophages / M.R. Gwinn, V. Vallyathan // J Toxicol Environ Health B Crit Rev. – 2006. – Vol. 9(1). – P. 27-39. DOI: 10.1080/15287390500196081.
19. Valenzuela, A. The biological significance of malondialdehyde determination in the assessment of tissue oxidative stress / A. Valenzuela // Life Sci. – 1991. – Vol. 48(4). – P. 301-309. DOI: 10.1016/0024-3205(91)90550-u.
20. Nitric oxide inhibits the accumulation of CD4+CD44hiTbet+CD69lo T cells in mycobacterial infection / J.E. Pearl, E. Torrado, M. Tighe [et al.] // Eur J Immunol. – 2012. – Vol. 42(12). – P. 3267-3279. DOI: 10.1002/eji.201142158.
21. Prevalence, characteristics, and predictors of tuberculosis associated anemia / A. Mukherjee, N. Kaeley, M. Dhar [et al.] // J Family Med Prim Care.

– 2019. – Vol. 8(7). – P. 2445-2449. DOI: 10.4103/jfmpc.jfmpc_311_19.
22. Rathish, D. Tuberculosis induced autoimmune haemolytic anaemia: a systematic review to find out common clinical presentations, investigation findings and the treatment options / D. Rathish, S. Siribaddana // Allergy Asthma Clin Immunol. – 2018. – Vol. 14. – P. 11. DOI: 10.1186/s13223-018-0236-y.
23. Биохимические и иммунологические показатели при неблагоприятном течении туберкулеза легких / Ф.К. Ташпулатова, М.Ш. Босимов, К.К. Бобониязов // Juvenis Scientia. – 2017. – № 1. – С. 16-18. DOI: 10.15643/jscientia.2017.1.004. [In English] Tashputalova F.K., Bosimov M.Sh., Boboniyazov K.K. Biochemical and immunological parameters with unfavorable course of pulmonary tuberculosis. *Juvenis Scientia*, 2017, no. 1, pp. 16-18. DOI: 10.15643/jscientia.2017.1.004. (in Russ.)
24. Аминокислотный баланс плазмы крови и моноцитов у больных туберкулезом как фактор, отражающий тяжесть течения туберкулезного процесса / С.Н. Скорняков, Е.В. Сабадаш, И.Д. Медвинский [и др.] // Медицинская иммунология. – 2015. – Т. 17(1). – С. 75-80. [In English] Skorniakov S.N., Sabadash E.V., Medvinsky I.D., Novikov B.I., Pavlov V.A. Amino acid balance plasma and monocytes in patients with tuberculosis as a factor, reflects the severity of development of tuberculosis. *Medical Immunology (Russia),* 2015, vol. 17, no. 1, pp. 75-80. DOI: 10.15789/1563-0625-2015-1-75-80. (in Russ.)
25. Fibrogenesis in granulomas and lung interstitium in tuberculous inflammation in mice / V.A. Shkurupiy, L.B. Kim, O.V. Potapova [et al.] // Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2014. – Vol. 156(6). – P. 731-735. DOI: 10.1007/s10517-014-2435-y.
26. Monin, L. Chemokines in tuberculosis: the good, the bad and the ugly / L. Monin, S.A. Khader // Semin Immunol. – 2014. – Vol. 26(6). – P. 552-558. DOI: 10.1016/j.smim.2014.09.004.
27. Тарасова, Л.Г. Особенности коллагенового обмена в сопоставлении с иммунологическим статусом у больных туберкулезом легких / Л.Г. Тарасова, Е.Н. Стрельцова // Астраханский медицинский журнал. – 2016. – Т. 11(4). – С. 100-105. [In English] Tarasova L.G., Strel'tsova E.N. Features of collagen exchange as compared to immunological status of patients with pulmonary tuberculosis. *Astrakhan medical journal,* 2016, vol. 11(4), pp. 100-105. (in Russ.)
28. Differential regulation of dual NADPH oxidases/peroxidases, Duox1 and Duox2, by Th1 and Th2 cytokines in respiratory tract epithelium / R.W. Harper, C. Xu, J.P. Eiserich [et al.] // FEBS Lett. – 2005. – Vol. 579(21). – P. 4911-4917. DOI: 10.1016/j.febslet.2005.08.002.
29. Comhair, S.A. Redox control of asthma: molecular mechanisms and therapeutic opportunities / S.A. Comhair, S.C. Erzurum // Antioxid Redox Signal. – 2010. – Vol. 12(1). – P. 93-124. DOI: 10.1089/ars.2008.2425.
30. Increased mitochondrial arginine metabolism supports bioenergetics in asthma / W. Xu, S. Ghosh, S.A. Comhair [et al.] // J Clin Invest. – 2016. – Vol. 126(7). – P. 2465-2481. DOI: 10.1172/JCI82925.
31. Alveolar lipids in lung diseases. Review / K.V. Agudelo, G. Samaha, I. Garcia-Arcos // Lipids in health and diseases. – 2020. – Vol. 19. – P. 122. DOI: 10.1186/s12944-020-01278-8.
32. National Heart, Lung, and Blood Institute Severe Asthma Research Program. Plasma interleukin-6 concentrations, metabolic dysfunction, and asthma severity: a cross-sectional analysis of two cohorts / M.C. Peters, K.W. McGrath, G.A. Hawkins [et al.] // Lancet Respir Med. – 2016. – Vol. 4(7). – P. 574-584. DOI: 10.1016/S2213-2600(16)30048-0.
33. Алимова, И.Л. Клинические особенности ожирения у детей с бронхиальной астмой / И.Л. Алимова, Н.А. Ячейкина // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. 62(5). – С. 37-42. DOI: 10.21508/1027–4065–2017–62–5–37–42. [In English] Alimova I.L., Yacheykina N.A. Clinical features of obesity in children with bronchial asthma. *Ros Vestn Perinatol i Pediatr,* 2017, vol. 62(5), pp. 37-42. DOI: 10.21508/1027–4065–2017–62–5–37–42. (in Russ.)
34. Pulmonary function, exhaled nitric oxide and symptoms in asthma patients with obesity: a cross-sectional study / M.J. Kasteleyn, T.N. Bonten, R. de Mutsert [et al.] // *Respir Res.* – 2017. – Vol. 18(1). – P. 205. DOI: 10.1186/s12931-017-0684-9.
35. Body mass index is a stronger predictor than the metabolic syndrome for future asthma in women. The longitudinal CARDIA study / N. Assad, C. Qualls, L.J. Smith [et al.] // *Am J Respir Crit Care Med.* – 2013. – Vol. 188(3). – P. 319-326. DOI: 10.1164/rccm.201303-0457oc.
36. Насырова, А.А. Особенности иммунологических показателей в пациентах с хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой / А.А. Насырова, З.В. Бабамурадова, С.А. Базарова // Journal of cardiorespiratory research. – 2020. – Т. 1(3). – С. 72-77. [In English] Nasirova A.A., Babamuradova Z.B. Peculiarities of immunological indicators in patients with chronic obstructive pulmonary disease and bronchial asthma. *Journal of cardiorespiratory research,* 2020, vol. 1(3), pp. 72-77. DOI: 10.26739/2181-0974-2020-3-15. (in Russ.)
37. Serafino-Agrusa, L. Asthma and metabolic syndrome: Current knowledge and future perspectives / L. Serafino-Agrusa, M. Spatafora, N.

Scichilone // World J Clin Cases. – 2015. – Vol. 3(3). – P. 285-292. DOI: 10.12998/wjcc.v3.i3.285.
38. Higher metabolic syndrome in obese asthmatic compared to obese nonasthmatic adolescent males / B.E. Del-Rio-Navarro, J.A. Castro-Rodriguez, N. Garibay Nieto [et al.] // J Asthma. – 2010. – Vol. 47(5). – P. 501-506. DOI: 10.3109/02770901003702808.
39. The Effect of Body Mass Index on Spirometric Parameters in Children with Asthma / A. Pasic, F Skokic, F. Pasic, M. Ilic // Med Arch. – 2016. – Vol. 70(3). – P. 186-190. DOI: 10.5455/medarh.2016.70.186-190.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:
Юрий Олегович Жариков – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры анатомии и гистологии человека Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России, Москва, ORCID: 0000-0001-9636-3807.
Евгений Сергеевич Кутин – студент индивидуальной образовательной траектории (ИОТ) Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет) Минздрава России, Москва, e-mail: i@ekutin.ru, ORCID: 0009-0001-4238-1038.
Амелия Олеговна Попова – студентка Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, e-mail: AmeliPopovaa@yandex.ru, ORCID: 0009-0001-9853-2552.
Севак Жораевич Антонян – кандидат медицинских наук, заведующий стационаром кратковременного пребывания, ГБУЗ города Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы», ORCID: 0000-0003-1463-1244.
Татьяна Сергеевна Жарикова – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры анатомии и гистологии человека Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) Минздрава России; доцент кафедры нормальной и топографической анатомии и оперативной хирургии ФГБОУ ВО «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова», Москва, ORCID: 0000-0001-6842-1520.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Yurij O. Zharikov – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of The Department of Human Anatomy and Histology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, ORCID: 0000-0001-9636-3807.
Evgenij S. Kutin – Student of Individual Educational Trajectory, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, e-mail: i@ekutin.ru, ORCID: 0009-0001-4238-1038.
Amelia O. Popova – Student, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, e-mail: AmeliPopovaa@yandex.ru, ORCID: 0009-0001-9853-2552.
Sevak Zh. Antonyan – Candidate of Medical Sciences, Head of the Short-Stay Hospital, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine, Moscow, ORCID: 0000-0003-1463-1244.
Tatyana S. Zharikova – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Human Anatomy and Histology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University; Associate Professor of the Department of Normal, Topographic Anatomy and Operative Surgery, Lomonosov Moscow State University, Moscow, ORCID: 0000-0001-6842-1520.

Для цитирования: Нарушения метаболизма при заболеваниях легких: биохимические аспекты, морфология и клинические проявления / Ю.О. Жариков, Е.С. Кутин, А.О. Попова [и др] // Современные вопросы биомедицины. – 2025. – Т. 9. – № S1(35). DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_S1_17

For citation: Zharikov Yu.O., Kutin E.S., Popova A.O., Antonyan S.Zh., Zharikova T.S. Metabolic disorders in lung diseases: biochemical aspects, morphology and clinical signs. *Modern Issues of Biomedicine*, 2025, vol. 9, no. S1(35). DOI: 10.24412/2588-0500-2025_09_S1_17