

Матасар Ігнат Тимофійович,

академік НАНВО України, д-р мед. наук, професор,
Державна установа «Національний науковий
центр радіаційної медицини НАМН України»,

Процюк Раду Георгієвич,

академік НАНВО України, д-р мед. наук, професор,
Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця,

Галан Ірина Олегівна,

канд. мед. наук,
Національний медичний університет імені О. О. Богомольця,

Петрищенко Людмила Миколаївна,

канд. біол. наук,
Державна установа «Національний науковий центр
радіаційної медицини НАМН України»

ХАРЧУВАННЯ ЯК ЗАСІБ ВПЛИВУ НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНІВ

У сучасному світі все більш актуальним стає питання харчової поведінки людини, особливо під час хвороби. Сьогодні Україна належить до країн з високим рівнем захворюваності і має один з найвищих показників туберкульозу легенів серед країн Центральної та Східної Європи¹. В Україні ще у 1995 році була проголошена епідемія туберкульозу.

Поширеність туберкульозу це результат негативних медико-соціальних наслідків та економічних негараздів у державі. Важливість вивчення особливостей впливу харчування на патологічний процес, обумовлений туберкульозною інфекцією, не викликає сумніву. Також особливого значення набувають розлади спричинені незбалансованою їжею. Ця група негараздів може впливати на функціонування не лише легенів, які є основним органом жирового обміну, але і серцево-судинної, травної, нервової та інших систем організму².

Вивчення харчової поведінки та вплив їжі на перебіг патологічних змін дає можливість не лише встановити певні закономірності та механізми нутрієнтної терапії, але і опрацювати науково обґрунтовані шляхи профілак-

1 Изониазид. URL : https://www.vidal.ru/drugs/isoniazid__19012

2 Там само; Патологическая физиология / под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого, Г. В. Порядина, Ю. А. Владимирова. М. : Триада-Х, 2000. 607 с.

тики морбідних станів, викликаних порушенням харчового статусу під впливом біологічних чинників, зокрема туберкульозною інфекцією, та сприяти оздоровленню населення при дії на організм також фізичних та хімічних факторів довкілля.

Погіршення стану харчового статусу передуює виникненню туберкульозу, тобто насичення організму поживними речовинами та енергією впливає на опірність організму до інфекції. Під харчовою поведінкою розуміють відношення індивідууму до їжі, режиму та стереотипу харчування як у повсякденному житті так і в умовах стресу, коли поведінка людини зорієнтована не лише на збереження життя але і якісного функціонування всіх органів та систем організму.

Дослідження, присвячені вирішенню важливого завдання профілактичної медицини, а саме, науковому обґрунтуванню шляхів нутрієнтної корекції обмінних процесів як засобу терапії морбідного стану та покращення ефективності лікування для скорочення термінів реабілітації хворих на туберкульоз.

Мета роботи: Науково обґрунтувати заходи корекції клінічного перебігу та аліментарної профілактики ускладнень, викликаних туберкульозною інфекцією.

Методи дослідження. Для дослідження використано комплекс теоретичних, емпіричних методів та натурні спостереження.

Теоретичними методами дослідження виступають: бібліографічний аналіз і синтез та абстрагування, а також узагальнення наявних в науковій літературі даних та їх класифікація і систематизація.

Методами емпіричного дослідження виступають традиційні сучасні підходи: натурні спостереження, бесіда, опитування, анкетування та експертна оцінка.

Методи біологічних дослідження: епідеміологічний, клінічні, лабораторні, фізико-хімічні, біохімічні та медико-статистичний.

Надійність і вірогідність результатів дослідження забезпечена методологічним обґрунтуванням вихідних положень, поєднаних якісним та кількісним аналізом отриманих даних.

Туберкульоз – це переважно довготривале хронічне інфекційне захворювання при якому найчастіше уражені легені. Клінічна картина туберкульозу супроводжується безліччю проявів і, нерідко, супроводжується розвитком анемічного синдрому, тобто зниженням рівня гемоглобіну та/або еритроцитів в одиниці об'єму крові. У всіх хворих на туберкульоз, незалежно від клінічної форми, підвищується відносне число паличкоядерних нейтрофілів та ШОЕ. Наростання зазначених показників залежить від поширення туберку-

льозного процесу. Як правило, при лабораторному дослідженні часто виявляється анемія та помірна лейкопенія³.

З одного боку анемія при туберкульозній інфекції це наслідок впливу токсинів мікобактерій на кістковий мозок, а з іншого – мікобактерії туберкульозу атакують уже ослаблений анемією організм. Вражені туберкульозною інфекцією пацієнти не обов'язково страждають клінічно вираженими імунodefіцитними симптомами, але, як правило, мають знижений імунітет, незадовільні показники формули крові та низький рівень гемоглобіну. Анемія це захворювання, що виникає не в наслідок туберкульозної інфекції, а, навпаки, є передумовою системної запальної відповіді при активній туберкульозній інфекції. У дорослих пацієнтів з туберкульозом легень зниження гемоглобіну виявляється від 16 % до 94 % хворих. Поширеність дефіциту заліза у пацієнтів з туберкульозом виявлена 30 %, а анемія у 57,0 % постраждалих. Недокрів'я асоційоване хронічним захворюванням (з відносним дефіцитом заліза) є найчастішим видом анемії дорослих недужих на туберкульоз легень. Як свідчать наші спостереження, морфологічно у 97 % хворих на туберкульоз виявляють зміни форми еритроцитів: пойкилоцитоз, анізохромні форми еритроцитів, овалоцити, але найчастіше вони трапляються гіпохромні зірчастої форми. Однак, лише 37,3 % пацієнтів знають про наявність у них анемії. Зміни крові обстежених характеризуються порушеннями синтезу гемоглобіну при значному зниженні кількості еритроцитів. Рівень сироваткового заліза у 57,4 % хворих на туберкульоз різко знижений. Показники гемограми, залежно від фази туберкульозного процесу. Рівень гемоглобіну і вміст еритроцитів мають мінімальні значення у фазі інфільтрації і дещо підвищуються в період розпаду. Зниження цих показників пояснюють глибоким гіпоксичним станом хворих на туберкульоз, внаслідок якого у кровотік надходять незрілі еритроцити, які змінені за розмірами та порушеною морфологією. Крім того, у хворих на туберкульоз, виявлено різке зменшення сироваткового заліза та спостерігається мікроцитоз, пойкилоцитоз і овалоцитоз. Зміни форми клітини обумовлені аномалією мембран формених елементів крові та гемоглобіну, а також викликаються внаслідок гіпохромії⁴.

3 Норми фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах та енергії. Державний гігієнічний норматив. Затверд. МОЗ України 18.11.1999 р. Київ, 1999. 11 с.; Польова С. П., Бажора Ю. І. Поліморфізм гена HLA-DRB1 у вагітних із залізодефіцитною анемією, хворих на туберкульоз. ПАГ. 2009. № 5 (435). С. 88–89.

4 Булатов В. П., Черезова И. М. Гематология детского возраста. Казань : КГМУ, 2005. 176 с.; Біологія. Екологія. Вісник Дніпропетровського університету. 2011. Вип. 19, т. 1.; Джолобе О. М. Гіпохромія більш поширена, ніж мікроцитоз, при залізодефіцитній анемії. Європейський журнал внутрішньої медицини. 2013. № 24(1). С.9; Zhovanyuk N. V., Tovt-Korshynska M. I. Особливості перебігу хронічного обструктивного захворювання легень без поєднання та в поєднанні з туберкульозом у пацієнтів із залізодефіцитними станами. Вісник наукових досліджень. 2018. № 1. С. 26–29. DOI : <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2018.1.8645>.

У результаті інтоксикації зміни реактивності організму та пошкодження тканин у хворих на туберкульоз спричиняють різні за характером порушення в системі кровотворення. Істотний вплив відіграє не тільки клінічна форма, але і фаза та динаміка патологічного процесу. При обмежених та малоактивних формах туберкульозу кількість еритроцитів зазвичай відповідає нормі. Також відсутні ознаки анемії. При масивних інфільтратах або казеозній пневмонії виявляється поширений казеозний лімфаденіт, специфічне ураження кишківника та залучення в процес печінки, селезінки, кісткового мозку, а також, після довготривалих кровохаркань і великих легеневих кровотечах, спостерігається зменшення кількості еритроцитів в периферичній крові. При цьому збільшується вміст недостатньо дозрілих ретикулоцитів на 20–30 % і більше. Подібним чином змінюється і еритропоетична функція кісткового мозку⁵.

Найчастіше при туберкульозі, але головним чином при виражених, прогресуючих і ускладнених формах хвороби змінюється лейкограма. У ряді випадків може спостерігатися помірний лейкоцитоз, рідше лейкопенія (в нормі у дорослої людини від 4 до 11 x 10⁹/л). Збільшується кількість нейтрофілів як у абсолютному, так і у відносному вираженні за рахунок паличкоядерних форм (на 15–20 %). Одночасно зменшується вміст лімфоцитів (на 8–15 %). При вираженому і тривалому інфільтративному процесі та великому бронхогенному обміненні з'являється патологічна зернистість нейтрофілів. Вміст еозинофілів у периферичній крові коливається у залежності від фази процесу та алергічного стану організму (у здорової людини еозинофіли складають 0,5–5 % від загального числа лейкоцитів). Їх кількість може зменшуватися аж до анеозинофілії (стійка еозинопенія свідчить про виснаження організму і ослаблену роботу кісткового мозку) при важких спалахах хвороби і, навпаки, збільшується (на 8–10%) при розсмоктуванні інфільтратів та плеврального випоту одночасно, нерідко, визначається і моноцитоз. Тромбоцитарний профіль периферичної крові характеризується збільшенням питомої ваги форм подразнення та дегенеративних елементів, що зумовлено ступенем активності процесу та інтоксикацією⁶.

У всіх хворих, які проходили лікування під нашим спостереженням на вперше діагностований туберкульоз легень, незалежно від клінічної форми,

5 Increased Risk of Anemia, Neutropenia, and Thrombocytopenia in People With Human Immunodeficiency Virus and Well-Controlled Viral Replication / D. Akdag, AD Knudsen, RF Thudium et al. *J Infect Dis.* 2019;220(11):1834–1842. doi: 10.1093; Zhovanyk N. V., Tovt-Korshynska M. I. Особливості перебігу хронічного обструктивного захворювання легень без поєднання та в поєднанні з туберкульозом у пацієнтів із залізодефіцитними станами. Вісник наукових досліджень. 2018. № 1. С. 26–29. DOI : <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2018.1.8645>.

6 Протиінфекційні лікарські засоби : навч. посіб. / О. В. Крайдашенко, Р. В. Стець, О. В. Рябоконт та ін. / за ред. О. В. Крайдашенка. Вінниця : Нова Книга, 2015. 424 с.; Поночевна О. В., Охотнікова О. М. Синдром активації макрофагів у дітей. Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2018. № 7(112). С. 42–47.

встановлено підвищення числа паличкоядерних нейтрофілів і ШОЕ. Наростання цих показників залежить від поширення туберкульозного процесу в легенях. Максимальні зазначені зміни характерні для хворих з дисемінованим туберкульозом. У обстежених хворих лейкоцитоз виявлено у 49,2 %, тромбоцитопенію у 37,5 %, підвищену ШОЕ у 98,4 %. Можна припустити, що туберкульозна інфекція сприяє гіперкоагуляції, що підвищує ризик розвитку тромбозу.

У хворих на туберкульоз анемія може бути не тільки супутнім захворюванням, але і як наслідок гематотоксичної дії довготривалого прийому великої кількості протитуберкульозних хіміопрепаратів. Патогенетично анемія при туберкульозі може бути різною: залізодефіцитною (з абсолютним дефіцитом заліза), асоційованою із хронічним захворюванням (з відносним дефіцитом заліза) або лікарсько-індукованою⁷.

Слід відмітити, що серед хворих на вперше діагностований туберкульоз легень, які проходили лікування під нашим наглядом анемія встановлена у 63,6 %, а рівень гемоглобіну крові таких хворих відповідав легкому ступеню анемії і становив $111,7 \pm 3,9$ г/л при середній кількості еритроцитів $3,7 \pm 0,1 \cdot 10^{12}$ /л. Критерієм анемії, відповідно до класифікації ВООЗ, вважається зниження Hb нижче 120 г/л у жінок і 130 г/л у чоловіків. За клінічною характеристикою хворі з анемією мали більш поширений та деструктивний процес у легенях при порівнянні з показниками хворих з нормальним рівнем гемоглобіну.

Залізо є незамінним мікроелементом як для життя людини, так і для існування багатьох бактерій, зокрема – мікобактерій туберкульозу. Сполуки заліза беруть участь у багатьох окисно-відновних реакціях: транспорт кисню, клітинне дихання, циклі трихлороцтової кислоти, біосинтез ДНК тощо⁸. Описано понад 20 білків, які здійснюють обмін заліза та підтримання його гомеостазу. Найбільш важливими є трансферин, феритин, феропортин, фероксидози та гормон гепсидин. Гепсидин – гормон, що блокує функції феропортину (єдиного експортера заліза із клітин), що призводить до накопичення внутрішньоклітинного пулу заліза та запобігання токсичній дії вільного заліза⁹. Співвідношення внутрішньоклітинного та позаклітинного заліза в організмі регулює

7 The influence of nutrition on the risk and outcomes of tuberculosis. In: HIV/AIDS, TB, and nutrition: scientific inquiry into the nutritional influences on human immunity with special reference to HIV infection and active TB in South Africa. Pretoria: Academy of Science of South Africa; 2007:153–72. URL : <http://www.nationalacademies.org/asadi/PDFs/HIVAIDSTB&Nutrition.pdf>.; Досягнення і подальші кроки з подолання ТБ у Східній Європі та центральній Азії. URL : https://phc.org.ua/news/do/Urrechaga_E,_Borqve_L,_Escanero_JF._Біомаркери_гіпохромії:_сучасна_оцінка_стану_заліза_та_еритропоезу._Міжнародні_дослідження_Bio_Med,_2013.

8 Мухтаров Д. З., Султанова Р. А. Особенности клинического течения и повышения эффективности лечения туберкулеза легких у женщин фертильного возраста с наличием железодефицитной анемии. Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2010. № 1. С. 45–50.

9 Там само.

низькомолекулярним вищезазначеним гормоном, механізм дії якого полягає в блокаді функції феропортину, що призводить до накопичення внутрішньоклітинного пулу заліза. Відомості про вплив показників обміну заліза на перебіг туберкульозу легень нечисленні та суперечливі: деякими авторами¹⁰ виявлено тенденцію до зниження гемоглобіну і трансферину в поєднанні із підвищеним рівнем феритину у пацієнтів з туберкульозом. Згідно з іншими джерелами¹¹ спостерігається гіперферитинемія при туберкульозному запаленні. У той же час зустрічаються дані досліджень, де вказано на значне підвищення феритину у хворих на дисемінований туберкульоз при інших клінічних формах¹². Мікроорганізми на відміну від людини мають систему спеціальних транспортерів заліза з навколишнього середовища бактерії у її власну клітину. Сидерофори (носії заліза) – низькомолекулярні сполуки, які виробляються мікроорганізмами та сприяють транспортуванню заліза через клітинні мембрани, є одними з самих сильних розчинних агентів, що зв'язують Fe, які адсорбують метал із металопротеїнів та гем протеїнів¹³.

Порушення обміну заліза при туберкульозі можуть бути обумовлені не тільки взаємодією макро- та мікроорганізмів при наявності супутніх захворювань, але й гематотоксичною дією протитуберкульозних препаратів¹⁴.

Розрізняють патогенетичні варіанти лікарсько-індукованої анемії людини, зокрема сидероахрестичну, гемолітичну та апластичну. Сидероахрестична або залізонасичена анемія (еритроцити містять мало заліза (гіпохромная) внаслідок невикористання його кістковим мозком для синтезу гемоглобіну). В основі розвитку сидероахрестичних анемії лежить порушення синтезу гема через відсутність достатньої кількості протопорфірину розвивається при достатньому рівні заліза в організмі та неможливості його використання кістковим мозком для синтезу гемоглобіну. Препарати гідразид ізонікотинової кислоти (ізоніазид/ГІНК), піразинамід та циклосерин, що застосовуються для лікування туберкульозу, викликають дефіцит

10 Польшова С. П., Бажора Ю. І. Поліморфізм гена HLA-DRB1 у вагітних із залізодефіцитною анемією, хворих на туберкульоз. ПАГ. 2009. № 5 (435). С. 88–89; Zhovanyuk N. V., Tovt-Korshynska M. I. Особливості перебігу хронічного обструктивного захворювання легень без поєднання та в поєднанні з туберкульозом у пацієнтів із залізодефіцитними станами. Вісник наукових досліджень. 2018. № 1. С. 26–29. DOI : <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2018.1.8645>.

11 Шефер Р. М., Шефер Л. Гіпохромні еритроцити та ретикулоцити. Нирка міжнародна. 1999. № 55. С. 44–48; Zhovanyuk N. V., Tovt-Korshynska M. I. Особливості перебігу хронічного обструктивного захворювання легень без поєднання та в поєднанні з туберкульозом у пацієнтів із залізодефіцитними станами. Вісник наукових досліджень. 2018. № 1. С. 26–29. DOI : <https://doi.org/10.11603/2415-8798.2018.1.8645>.

12 Поночевна О. В., Охотнікова О. М. Синдром активації макрофагів у дітей. Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2018. № 7(112). С. 42–47.

13 Металопротеїни в процесі формування резистентного фенотипу карциносаркоми Уокер-256 у щурів / В. Ф. Чехун, Ю. В. Лозовська, А. П. Бурака, І. І. Ганусевич та ін. Український біохімічний журнал. 2015. Т. 87, № 2. С. 103–112.

14 Цынко Т. Ф. Анализы говорят о вашем здоровье. Ростов н/Д. : Феникс, 2004. 224 с.

пиридоксальфосфату – кофактора у реакціях синтезу гему¹⁵. При недостатньому синтезі гема залізо неутилізується, а накопичується у сидеробластах, а з часом і у внутрішніх органах¹⁶.

Гемолітична анемія пов'язана із тривалості життя еритроцитів, а вірніше їх передчасним розпадом. Протитуберкульозні препарати можуть викликати гемоліз за різними механізмами. Неімунний гемоліз виникає дуже рідко у пацієнтів з вродженим дефіцитом глюкозо-6-фосфатдегідрогенази еритроцитів під дією ізоніозиду, пара-аміносаліцилату натрію (ПАСК), етіонаміду, протіонаміду та левофлоксацину. Імунний гемоліз зустрічається частіше та розвивається за імунокомплексним механізмом; пов'язані з дією ПАСК, рифампіцину, рідше – ізоніозиду¹⁷.

Ще одним варіантом індукованої ліками анемії є апластична або парціальна чи червоноклітинна аплазія, що може бути викликана ізоніозидом, ПАСК, лінезолідом, які проявляють пряму токсичну дію на попередники еритроцитів. Різні патогенетичні варіанти анемії пов'язані із впливом протитуберкульозних препаратів. Однак найагресивнішим препаратом, здатним призвести до гематологічних ускладнень, є ізоніозид¹⁸.

Тривале (від 60 до 240 діб) введення протитуберкульозних препаратів негативно позначається на збалансованості процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). На тлі посилення ПОЛ в клітинах печінки порушується функціонування системи глутатіону, що бере участь у метаболізмі ксенобіотиків і підвищує стійкість клітин до шкідливих впливів. При туберкульозі легенів внаслідок інтоксикації переважає ПОЛ, кінцевими продуктами якого є недоокислені речовини – супероксиди іонів. Недоокислені продукти блокують клітинні мембрани, що зумовлює інтоксикацію. Водночас відмічається виражене пригнічення активності антиоксидантної системи крові. Організм для окиснення супероксиду іонів та їх виведення із організму синтезує природні антиоксиданти – білки гострої фази: церулоплазмін, каталазу, карбоангідразу, трансферин, основною складовою частиною яких є есенціальні мікроелементи (мідь, кобальт, гемове залізо, цинк, марганець, хром). З часом

15 Pyatnochka I. T., Kornaha S. I. Вміст хімічних елементів у крові та легеневій тканині у хворих на туберкульоз легень. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2019. № 4. С. 49–53. URL : <https://doi.org/10.30978/TB2019-4-49>; Schulert GS, Grom AA. Macrophage activation syndrome and cytokine directed therapies. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2014. № 28(2). P. 277–292. doi: 10.1016 /j. berh. 2014.03.002.

16 Біологія. Екологія. Вісник Дніпропетровського університету. 2011. Вип. 19, т. 1.

17 Булатов В. П., Черезова И. М. Гематология детского возраста. Казань : КГМУ, 2005. 176 с.; Pyatnochka I. T., Kornaha S. I. Вміст хімічних елементів у крові та легеневій тканині у хворих на туберкульоз легень. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2019. № 4. С. 49–53. URL : <https://doi.org/10.30978/TB2019-4-49>.

18 Rao S, Murali N, Permi VD, Shetty AK. Sideroblastic Anemia Associated With Isoniazid Prophylaxis in a Person Living With HIV. Am J Ther. 2019(9):93–97. doi: 10.1097.

депо мікроелементів через підвищений їх метаболізм вичерпується, тоді в організмі розвивається дизмікроелементоз¹⁹.

Враховуючи сучасний рівень знань про біологічну роль есенціальних мікроелементів та їх взаємозв'язок із ферментними системами, вітамінами, функцією залоз ендокринної системи та перебігом вільнорадикальних реакцій на гомеостаз організму, є всі підстави стверджувати, що за допомогою гемового заліза, цинку, кобальту, міді, марганцю та хрому можна підвищувати імунні захисні сили організму при туберкульозі. У хворих на туберкульоз легень розвивається одне із тяжких ускладнень – синдром гіпомікроелементозу – це ендогенний дефіцит есенціальних мікроелементів, який є наслідком специфічного процесу і призводить до погіршення перебігу хвороби, зниженню ефективності лікування, високої інвалідизації та несприятливого прогнозу.

Нутрієнтна корекція при туберкульозі. Від того, наскільки збалансований раціон пацієнта – залежить успіх лікування туберкульозу. Харчування хворого має бути максимально корисним і різноманітним. Білки є незамінною складовою раціону харчування. Їх можна диференціювати наступним чином (схема 1).



Схема 1. Склад білків, ідеальні білки

Білки виконують надзвичайно важливі функції в організмі людини (схема 2). При туберкульозі мають місце порушення обміну речовин і функціонування різних органів та систем, зокрема пригнічуються діяльність органів травлення. Дієтотерапія при сухотах на 100 % пов'язана із забезпеченням фізіологічних потреб організму у всіх есенціальних речовинах та калоріях. Організм хворого потребує в середньому 90–110 грамів білка.

¹⁹ Рибчак Л. В., Скрипник Н. В. Дослідження мікроелементного статусу у пацієнтів з вузловим зобом серед мешканців Івано-Франківської області. // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Бабенківські читання, присвячена пам'яті академіка Г. О. Бабенка. 2019 жовтень 24–25. Івано-Франківськ. 2019. С. 92.

1. Структурна – побудова клітин
2. Транспортна – транспортування всіх речовин до місця синтезу (цю роль виконують альбуміни)
3. Імунна – (цю роль виконують імуноглобуліни)
(1-3 функції ще називають вітальними, так як без них життя не можливе)
4. Ферментативна (ензимна) – Б - протеаза
Ж - ліпаза
В - амілаза
5. Спадкова – гени, хромосоми, РНК, ДНК

При дефіциті білку в організмі виникають проблеми з репродуктивною функцією

Всього білки виконують більш 20 функцій, однак зазначені 5 є найважливішими так як вони дозволяють корегувати стан здоров'я людини за допомогою дієти.

Норма загального білку в крові – 65-85 г/л

Схема 2. Функції білків в організмі людини

При виснаженні чи млявому перебігу хвороби, розпад тканин, послаблення заострення кількість білку зростає до 110–120 г/добу. Ця величина на 55–60 % має бути забезпечена за рахунок тваринних продуктів. Високий вміст білка, а точніше незамінних амінокислот, що необхідні для поповнення їх підвищених витрат та відновлення тканин у вогнищі інфекції, а також підвищення захисних сил організму. Однак, при важкому перебігу хвороби з високою температурою та сильною інтоксикацією організму, кількість білків обмежують до 70–80 г/добу з них 65 % – тваринні²⁰.

Проведені нами дослідження показників білкового обміну у хворих на вперше діагностований туберкульоз вказують, що до початку лікування спостерігалось достовірне зниження загальної суми незамінних амінокислот за рахунок дефіциту лізину, гістидину, аргініну, метіоніну, фенілаланіну та стійкої тенденції до зменшення вмісту треоніну, валіну, лейцину у порівнянні із здоровими особами.

Нами встановлено вірогідне зменшення глютамінової кислоти, гліцину та глютаміну, а також стійкої тенденції до зниження рівня серину, проліну, аланіну, тирозину при порівнянні із відповідними показниками у здорових донорів.

Проаналізовані отримані нами дані щодо замінних амінокислот свідчать про їх достовірне зниження, при порівнянні із показником у здорових осіб. Такий результат є цілком прогнозований враховуючи те, що до початку ліку-

²⁰ Норми харчування для осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи / І. Т. Матасар, Г. Ф. Бурлак, А. А. Машковська, Л. М. Петрищенко. Медичні наслідки аварії на Чорнобильській атомній електростанції / За ред. О. Ф. Возіанова, В. Г. Бебешка, Д. А. Базики. Київ : ДІА, 2007. Р. 26. С. 719–725; Особливості обміну жирів, їх фактичний вміст у раціонах харчування дітей, які мешкають на територіях радіоекологічного контролю та у м. Києві / І. Т. Матасар, О. Г. Луценко, Л. М. Петрищенко, В. І. Матасар Довкілля та здоров'я. 2016. № 4 (80). С. 35–40.

вання спостерігалось зниження замінних та незамінних амінокислот в сироватці крові хворих при порівнянні з відповідними показниками осіб-донорів. У хворих на вперше діагностований туберкульоз спостерігалось також достовірне підвищення вмісту амінокислот в сироватці крові при порівнянні із здоровими людьми.

Виявлені нами зміни в амінокислотному спектрі віддзеркалюють порушення білкового обміну в цілому, що можна вважати наслідком різних причин, серед яких перш за все розлади всмоктування амінокислот в кишківнику, пригнічення ферментативних систем, а також дисфункція ендокринної системи та загальний зсувом рівноваги метаболічних процесів у бік катаболічних. Зазначене пов'язане із вираженими явищами інтоксикації, поширеним туберкульозного процесу в легенях та глибокими порушеннями білкового обміну через масивний розпад білків.

При порівняльній оцінці стану білкового обміну у хворих на вперше діагностований туберкульоз в залежності від клінічної форми захворювання та у співставленні зі здоровими особами (табл. 1.) свідчать про прямий зв'язок між ступенем змін з боку білкового обміну, зокрема амінокислотного складу сироватки крові та поширеністю туберкульозного процесу в легенях.

Таблиця 1.

Вміст замінних і незамінних амінокислот та аміаку сироватки крові у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень в залежності від клінічної форми та у порівнянні із здоровими особами, (M±m)

Амінокислота (мг у 100 мл сироватки крові)	Здорові особи (n=30)	Вперше діагностований туберкульоз		
		вогнищевий (n=11)	інфільтративний (n=67)	дисемінований (n=24)
1	2	3	4	5
Орнітин	0,7±0,1	0,7±0,1	0,7±0,02	0,6±0,1
Аспарагінова	0,1±0,01	0,1±0,01	0,1±0,01	0,1±0,01
Серин	0,9±0,1	0,9±0,01	0,8±0,01	0,7±0,04 ²
Глутамінова	0,7±0,1	0,6±0,1	0,5±0,02 ¹	0,5±0,02 ¹
Пролін	1,8 ±0,2	1,8±0,1	1,5±0,1 ²	1,4±0,1 ²
Гліцин	1,5±0,1	1,5±0,1	1,2±0,03 ^{1,2}	1,1±0,04 ^{1,2}
Аланін	3,3±0,3	3,1±0,1	3,0±0,1	2,9±0,03
Цистеїн	0,8±0,1	0,8±0,1	0,8±0,03	0,8±0,02
Тирозин	1,5±0,1	1,5±0,1	1,3±0,1	1,2±0,1 ^{1,2}
Глютамін	8,5±0,8	7,8±0,1	6,2±0,4 ^{1,2}	5,9±0,1 ^{1,2}
Сума замінних а-г	19,8±0,9	18,3±0,3	15,9±0,4 ^{1,2}	15,3±0,2 ^{1,2}

Продовження таблиці 1.

1	2	3	4	5
Лізин	2,2±0,2	1,7±0,1 ¹	1,7±0,1 ¹	1,4±0,1 ^{1,2}
Гістидин	1,1±0,1	0,8±0,1 ¹	0,8±0,1 ¹	0,7±0,1 ¹
Аргінін	1,2±0,1	1,2±0,1	0,9±0,1 ^{1,2}	0,7±0,1 ^{1,2}
Треонін	1,2±0,1	1,0±0,1	1,0±0,1	0,8±0,1 ¹
Валін	1,9 ±0,2	1,7±0,1	1,7±0,1	1,5±0,2
Метіонін	0,4±0,04	0,3±0,02 ¹	0,3±0,02 ¹	0,2±0,03 ^{1,2}
Ізолейцин	0,7±0,1	0,7±0,1	0,7±0,1	0,5±0,1
Фенілаланін	0,7±0,04	1,0±0,1 ¹	0,6±0,03 ^{1,2}	0,9±0,1 ²
Лейцин	1,2±0,1	1,2±0,1	1,0±0,1	0,9±0,1 ^{1,2}
Сума незамінних а-т	10,9±0,7	9,6±0,6	8,8±0,4 ¹	7,6±0,6 ^{1,2}
Загальна сума всіх а-т	30,6±2,4	28,4±0,8	24,7±0,8 ^{1,2}	22,8±0,6 ^{1,2}
Аміак	0,7±0,1	0,9±0,1 ¹	1,5±0,1 ^{1,2}	1,9±0,1 ^{1,2}

Примітки: 1 – достовірні розбіжності із показниками здорових осіб, $p \leq 0,05$;

2 – міжгрупове значення показника достовірно відрізняється у хворих на вогнищевий, інфільтративний, дисемінований туберкульоз, $p \leq 0,05$.

Найменші порушення білкового обміну спостерігаються у пацієнтів з вогнищевим туберкульозом. Хворі на інфільтративний туберкульоз мають більш виражені зміни амінокислотного складу сироватки крові та порушення білкового обміну, що виражається у достовірному підвищенні рівня амінокислот сироватки крові, зниження загальної суми амінокислот, зокрема замінних: лізину, гістидину, метіоніну, аргініну, фенілаланіну та загальної суми незамінних амінокислот сироватки крові за рахунок глутамінової кислоти. Крім того, ми спостерігали стійку тенденцію до суттєвого зниження треоніну, валіну, лейцину, серину, проліну, аланіну, тирозину в сироватці крові. Найбільші зміни з боку білкового обміну та амінокислотного складу сироватки крові виявлено у хворих на дисемінований туберкульоз. Зокрема встановлено різке достовірне підвищення (2,7 рази) рівня амінокислот в сироватці крові, виражене зниження (1,3 рази) замінних амінокислот та загальної суми незамінних амінокислот, окрім аспарагінової кислоти та цистеїну.

Глибокі порушення білкового обміну, дисбаланс амінокислотного складу сироватки крові, накопичення кінцевих продуктів розпаду білків при туберкульозі погіршує прогноз перебігу хвороби.

Таким чином, порівнювальна оцінка стану білкового обміну хворих на вперше діагностований туберкульоз в залежності від клінічної форми та у порівнянні із здоровими особами вказує на виражені порушення обміну білків, що безумовно впливає на показники крові.

Джерела білку

Молоко і молокопродукти

Найбільш цінне материнське молоко, яке змінює свій склад в залежності від умов середовища в яких знаходиться мати та новонароджений (**материнське молоко збуджує харчові рецептори і формує (калібрує) еталон смаку та виконує всі функції які притаманні білку.**)

1. Молоко незбиране
2. Сметана (до 20% білку)
3. М'який сир
4. Твердий сир.

Тваринні білки

М'ясо, риба, яйця (несуть локомотивну функцію (зміна місця перебування організму дає можливість уникнути ендемії тощо), а також їх білкові структури є хорошим джерелом для побудови нашого організму (є єдиним джерелом сірковміщуючих амінокислот, вітамінів в т.ч. жиророзчинних, мінеральних речовин).

1. М'язи серця
2. Скелетні м'язи
3. М'язи внутрішніх органів.

Рослинні білки

вміщують лише 12 амінокислот із 20 необхідних для організму людини. Найбільший вміст білку в чечевиці (42%).
Соя (до 40%), квасоля (до 34%), горох і решта бобових МЕНШЕ 22%.
Амінокислоти рослинних ділків повністю замінні тваринними білками.

Схема 3. Джерела білків

На підставі отриманих даних, нами визначені пріоритетні клінічні показники для включення нутріціологічної корекції білкового обміну у комплексне лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз:

- наявність у пацієнта факторів ризику (соціально незахищені пацієнти, безробітні, пенсіонери, без певного місця проживання, з місць позбавлення волі);

- тривалий розвиток захворювання, що супроводжується інтоксикаційним та респіраторним синдромом (поступовий початок захворювання у 66,7 % пацієнтів, тривала субфебрильна температура тіла 47,0 % і помірний кашель 51,0 % осіб (пов'язано з тим, що пацієнти тривалий час не звертали увагу на симптоми захворювання і, відповідно, несвоєчасно звернулися до лікаря. А виражена інтоксикація і респіраторний синдроми сприяють виснаженню організму та розвитку порушень з боку інших органів і систем, що, в свою чергу, призводить до розвитку порушень обміну речовин);

- втрата маси тіла (зниження ваги до 10 кг було у 55,2 % пацієнтів з інфільтративним туберкульозом легень, а у 20,9 % пацієнтів цієї ж групи відзначали втрату маси тіла понад 10 кг. У пацієнтів з дисемінованим туберкульозом показник зниження маси тіла до 10 кг становив 54,2 %, а втрата маси більше 10 кг спостерігалась у 25,0 % пацієнтів);

- ураження патологічним процесом великих об'ємів легеневої тканини, яке супроводжується її розпадом (65,7 % пацієнтів мали у легенях ділянки затемнення діаметром від 1 см до розміру частки легені і більше – інфільтративний туберкульоз, у 76,1 % з них спостерігалися порожнини розпаду. У 23,5 % хворих

виявлялися вогнища розміром від 4–10 мм, що займали більше двох сегментів і розташовувалися у обох легенях – дисемінований туберкульоз, у 66,7 % з них виявили порожнини розпаду, що свідчить про тривалість захворювання і формує передумови для розвитку порушень з боку інших органів і систем та призводить до обмінних порушень);

- бактеріовиділення (у 68,7 % пацієнтів з інфільтративним і у 87,5 % з дисемінованим туберкульоз були виявлені мікобактерії туберкульозу);

- ознаки порушення білкового обміну (до початку лікування виявлено певні спільні зміни, які вказують на порушення обміну протеїнів, а саме: – достовірне зниження загальної суми замісних та незамінних амінокислот з $10,9 \pm 0,7$ мг до $8,8 \pm 0,4$ мг у 100 мл сироватки крові, за рахунок достовірного зниження вмісту окремих незамінних амінокислот (лізин, гістидин, аргінін, метіонін, фенілаланін) та стійкої тенденції до зниження деяких з них (треонін, валін, лейцин);

- достовірне зниження загальної суми замісних амінокислот з $19,7 \pm 0,9$ мг до $15,9 \pm 0,4$ мг у 100 мл сироватки крові, за рахунок достовірного зниження вмісту окремих замісних амінокислот (глутамінової кислоти, гліцину, глутаміну) та стійкої тенденції до зниження вмісту (серину, проліну, аланіну, тирозину);

- імовірне зниження загальної суми амінокислот на 19,3 % (з $30,6 \pm 2,4$ мг до $24,7 \pm 0,8$ мг у 100 мл сироватки крові);

- вірогідне підвищення вмісту аміаку в 2,1 рази (з $0,7 \pm 0,1$ мг до $1,41 \pm 0,06$ мг у 100 мл сироватки крові).

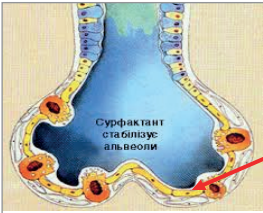
Щодо обміну жирів при туберкульозі, то завдання щодо вивчення цього надзвичайно важливого процесу перед нами, однак нутрієнтна корекція має проводитись комплексно з урахуванням потреб всіх основних харчових речовин (рис. 1).

Тому зазначимо, що вміст жирів у харчуванні хворого не повинен перевищувати 100–110 г/добу, а при загостренні знижуватись до 70–80 г/добу. Корисним є вживання риб'ячого жиру. Основним джерелом жирів бажано, щоб були ПНЖК родини омега-3, а також вершкове масло та рослинні олії в натуральному вигляді. Не слід перевантажувати дієту жирами, так як при туберкульозі їх надлишок погіршує апетит та процес травлення, а у крові накопичуються продукти неповного окислення ліпідів²¹.

Вміст вуглеводів у раціоні має відповідати фізіологічній нормі – 350–400 г/добу, з яких 80–100 г/добу – це прості цукри, зокрема цукор, мед тощо.

При ожирінні, важкому загостренні або в'ялому перебігу хвороби та алергії добове споживання вуглеводів обмежують до 250–300 г/добу (схема 4).

21 Патологическая физиология / под ред. А. Д. Адо, М. А. Адо, В. И. Пыцкого, Г. В. Порядина, Ю. А. Владиморова. М. : Триада-Х, 2000. 607 с.



1. Дихальна (сурфактант - суміш поверхнево-активних речовин, котрі знаходяться на межі рідина повітря в легневих альвеолах – вистилаючи їх із середини). Сурфактант не дає можливості альвеолам сплющуватись, що сприяє переходу кисню із повітря в капіляри і CO_2 із капілярів у повітря.

Жири, всмоктавшись КТ, через лімфатичні судини, із загального лімфатичного протоку потрапляють в ліву підключичну вену. Далі із венозною кров'ю (насиченою CO_2) потрапляє в альвеоли.

Жирні кислоти (омега-3) та фосфоліпіди, що містяться у венозній крові застосовуються для синтезу сурфактанту. А уже потім решта жирів (жирні кислоти тощо) використовуються на інші потреби організму.

Сурфактант приблизно на 90-99 % складається із жирів і на 1-10% із білків. Найвищий рівень жирів містить сурфактант у морських ссавців (кити).

Тому найважливішою функцією жирів є дихальна, а основним органом жирового обміну є легені, оскільки останні вирішується питання скільки жирів піде на синтез сурфактанту.

Алкоголь та жиророзчинники (ацетон...), потрапляючи в організм знищують сурфактант. Тому при вживанні алкоголю рекомендують закушувати салом чи вживати жирну їжу!!!! Краще жирні морепродукти.

В останній час модно вживати знежирену їжу, що призводить до виникнення гіпоксії у людей, котрі не вживають якісних жирів.

Рис. 1. Функції жирів в організмі людини

Вуглеводи найбільш вживані нутрієнти (400 на добу). Це харчове джерело енергії для фізичної активності - дає можливість отримати швидку енергію для здійснення рухів ($\text{глюкоза} + \text{O}_2 = 36\text{АТФ} + \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ (не утворює токсинів)). Цю енергію використовують скелетні м'язи, міокард, гладкі м'язи (судини,...). **Енергія жирів використовуються для терморегуляції!!!**

Вуглеводи прості

Швидкі вуглеводи – глюкоза
моноцукор потрапляє в кров вже в ротовій порожнині.

Дицукри – більш повільні вуглеводи
(розщепляються амілазою)

фруктоза = глюкоза + галактоза

лактоза = глюкоза + 2 галактози

сахароза (цукор) = глюкоза + глюкоза

Джерела простих вуглеводів

1. Продукти, що вміщують сахарозу (варення, джеми, шоколад, цукерки,,,,,)
2. Крохмаль – складний вуглевод, який найбільш швидко розщепляється амілазою на прості цукри.
3. Виноград, ізюм, банани.
4. Рис шліфований, манна крупа (ендосперм).
5. Продукти із білої пшеничної муки вищого сорту.

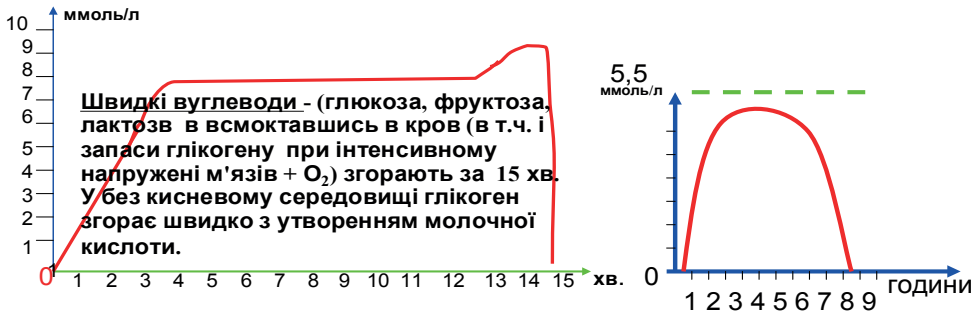
Схема 4. Вуглеводи в організмі людини

Енергоцінність раціону залежить від особливостей перебігу туберкульозу, супутніх захворювань, маси тіла хворого, а також характеру праці при збереженій працездатності (рис. 2). При загостренні хвороби і в режимі

постійного перебування в ліжку калорійність раціону обмежують до 2300–2400 ккал за добу, а у режимі часткового перебування у ліжку – 2600–2700 ккал. При загасанні загострення енергоцінність раціону зростає до 2800–3100 ккал за добу.

Для хворих на туберкульоз легенів з хронічним перебігом, особливо у виснаженні осіб молодого віку в санаторних умовах харчування відбувається відповідно дієті № 11. Енергоцінність такої дієти на 15–20 % вище фізіологічних потреб. Більш висока калорійність раціону не є корисною. Швидке і значне збільшення маси тіла може викликати ускладнення клінічного перебігу хвороби.

Рівень глюкози крові при вживанні вуглеводів, що всмоктуються повільно не зростає вище 5,0-5,5 ммоль/л



При дефіциті глюкози організм відчуває енергетичний голод, що може закінчитись втратою свідомості!

Вуглеводи, що повільно всмоктується називають недіабетогенними.

Їх склад - глюкоза + ще якийсь вуглевод = дисахариди.

Хорошим джерелом вуглеводи, що повільно всмоктуються є каші, які мають **жовтий** (кукурудзяна, пшоняна), **сірий** (перлова та вівсяна) та **темний** (гречка, ячмінь) кольори, бобові з низьким вмістом білків (горох...).

Рис. 2. Прості вуглеводи як джерело енергії

У раціон хворого на туберкульоз необхідно включити супи. Їх краще варити на бульйоні з додаванням круп та овочів (картоплі, буряка і моркви) і зелені. Обов'язковим компонентом такого меню вважається м'ясо. Щоб знизити навантаження на печінку, рекомендовано вживати сорти м'яса в яких не акумулюються токсичні речовини. Бажано їсти крільчатину, курятину, індичатину чи пісну баранину, а також яєчний жовток.

Не менш важливу роль у лікувальному харчуванні відіграють кисломолочні продукти. Тому до раціону пацієнта рекомендується доповнити нежирні сорти сиру, сироватку, сметану, йогурт чи кефір.

У раціоні хворого обов'язково повинні бути овочі з високим глікемічним індексом – картопля, буряк, батат, морква, кукурудза та бобові. Корисно вживати салати із капусти, помідор, червоного перцю тощо.

Невід'ємною складовою такої дієти вважаються крупи, які є джерелом мінералів, вітамінів, рослинних білків і харчових волокон. Найкраще для цих цілей підходить розплющений овес, нешліфований рис і зелена гречка.

Щоб задовольнити добову потребу у вітамінах рекомендується регулярно вживати ягоди і фрукти. Це може бути ожина, полуниця, суниця, чорна смородина, ківі, журавлина, аґрус, апельсин, лимон та інші ягоди.

Такий продуктовий набір сприяє поліпшенню детоксикаційної функції печінки, поліпшує перистальтику кишківника і прискорює евакуацію калових мас.

Двічі на тиждень у меню людей, у яких виявлено туберкульоз, необхідно включати рибу. Форель, судак, горбуша, оселедець не тільки наповнюють організм багатьма цінними речовинами, але й поліпшують апетит.

Споживання вищезазначених продуктів сприяє прискоренню рубцювання туберкульозних вогнищ та посиленню природного проти інфекційного імунітету.

При туберкульозі, особливо при призначені антибіотиків, необхідно, для профілактики гіповітамінозів збільшити вживання вітамінів, зокрема вітамінів С, групи В, Е та А. Дефіцит вітаміну В₁ призводить до швидкої стомлюваності, погіршення апетиту і появи болів у м'язах. Не менш важливу роль відіграє і вітамін В₂, дефіцит якого негативно позначається на стані шкіри, очей і слизової рота. Дефіцит рибофлавіну можна усунути не тільки за рахунок прийому синтетичних препаратів, але й за допомогою продуктів харчування.

Туберкульоз легень часто супроводжується нестачею вітаміну Е. Для усунення даної проблеми у раціон хворого необхідно включати злаки, зелені частини рослин, а також соєву, арахісову і кукурудзяну олію.

Для подолання есенціальних дефіцитів, раціон має бути забезпечений мінеральними речовинами, зокрема вміщувати достатню кількість кальцію, йоду, фосфору та заліза, особливо гемового.

Помилкою є думка про те, що надмірне харчування хворого на туберкульоз, буде корисним. Навпаки, перегодовування та перенавантаження органів травлення ускладнює процес лікування. Харчування при туберкульозі передбачає певні обмеження. Із меню необхідно виключити печінку, сосиски, тушонку, паштети, балик та ковбаси. Раціон пацієнта не має містити рибних консервів, свинини, алкоголю, м'яса качки, гуся та кондитерських виробів із жирним кре-

мом. Особам, які страждають на туберкульоз, категорично забороняється вживати білий цукор, напівфабрикати, субпродукти, міцні м'ясні бульйони, чорний чай, каву, прянощі та гострі страви!

Загальні принципи дієтотерапії при туберкульозі:

- їжу слід розділити на 5 прийомів – 3 основних і 2 у вигляді перекусів;
- забезпечення організму повноцінними інгредієнтами в умовах розпаду білків, погіршення обміну жирів та вуглеводів, підвищеної інактивації вітамінів і втрати мінеральних речовин;
- за рахунок есенціальних речовин збільшити опірність організму до інфекції і зменшити явища інтоксикації;
- нутрієнтна терапія має сприяти нормалізації обміну речовин та підвищувати регенерацію тканин, уражених туберкульозною інфекцією.

Особливої уваги потребує вживання кухонної солі, яка зазвичай, в раціоні здорової людини не має перевищувати 5–7 г/добу. При туберкульозній інфекції, особливо при рясному потовиділенні, проносах, блювоті її кількість збільшується до 20 г/добу. У разі затримки рідини в організмі, вміст солі, а також і вживаної рідини обмежують відповідно до 5 грамів та 0,8–1 літрів на добу.

При неускладненому туберкульозі кулінарна обробка продуктів харчування не вимагає особливого підходу. Необхідно максимально урізноманітнювати харчування, виключити повторювання страв у меню.

Вимоги до харчування при туберкульозі легень в період нерізкого загострення або загасання клінічних проявів в основному викладені у дієті № 11.

При дефіциті маси тіла (індекс Кетле нижче 19,5) та **підвищенні температури тіла до 38 градусів Цельсія**, без ознак посиленої дезінтеграції тканин в осередках туберкульозного запалення, калорійність раціону необхідно підвищити до 3500 ккал/добу. У період загострення захворювання (висока температура, виражені явища інтоксикації, значне виснаження тощо) необхідно вводити додаткову кількість аскорбінової кислоти, кальцію. Дієта має бути побудована, в основному, на вживанні великої кількості свіжих соків, овочів, фруктів. У цей період всю їжу готують у протертому виді. Бажано вживати їжу через кожні 2–3 години²².

Перелік рекомендованих при туберкульозі продуктів:

- хліб і хлібобулочні вироби, зокрема хліб білий, сухарі, не здобне печиво та бісквіти;
- протерті супи на м'ясному бульйоні;

²² WHO. Guideline: Nutritional care and support for patients with tuberculosis. Geneva: World Health Organization; 2013.

- страви з м'яса, даючи перевагу яловичині, телятині, курятині, індичині у вигляді котлет, суфле, паштету;
- бажано вживати свіжу рибу у відварному вигляді;
- молоко і молочні продукти у вигляді кисломолочних продуктів (кисле молоко, кефіри, сметана, сир, сир кальцинований, сирна запіканка);
- страви із яєць у вигляді омлетів та не круто зварені яйця;
- каші у вигляді гарнірів та на молоці (вівсяна, гречана, рисова, манна);
- солодкі страви у вигляді киселю, мусів, желе, компотів;
- рекомендується вживати фруктові і ягідні соки, відвар шипшини, чорної смородини;
- вершкове масло та рослинні олії у межах гігієнічних рекомендацій.

При **важкому перебігу хвороби** у разі порушення травлення застосовують спеціальні дієти.

Висновки:

Харчування, під час лікування туберкульозу, дозволяє вирішити ряд проблем спрямованих на підвищення імунітету і насичення організму речовинами, що нейтралізують негативний вплив патогенної мікрофлори, а також сприяють усуненню осередків запалення.

Якісна їжа є джерелом нутрієнтів та есенціальних речовин, які допомагають більш швидкій регенерації ушкоджених туберкульозною інфекцією тканин та подовжують термін реабілітації хворих.

DOI: 10.51587/9781-7364-13364-2022-006-105-122