

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

*by X-ray examination and 8,8 % – by tuberculin skin testing taking into account clinical signs, phase of process, clinical form of tuberculosis, bacterial excretion and peculiarities of tuberculin sensitivity.*

**Key words:** *pulmonary tuberculosis, diagnosis, teenagers.*

© Колектив авторів, 2008  
УДК 612.392.7:616.017:616.24-002

**Ю.М. Анісімова, Н.Г. Бичкова, В.П. Мельник, В.Р. Боровський, Л.В. Стаднік**

### **ВПЛИВ СОЄВИХ ПРОДУКТІВ НА СТАН ІМУНІТЕТУ ТА НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

Інститут харчової хімії і технології НАН України, Медичний інститут УАНМ, м. Київ,  
Київська міська туберкульозна лікарня № 1

*Додаткове включення соєвих продуктів до харчового раціону позитивно впливало на імунний статус хворих на туберкульоз легень. Спостерігались тенденція до зростання кількості основних популяцій та субпопуляцій лімфоцитів, покращення їх функціональної активності, ослаблення автоімунних процесів в організмі, а також підвищення фагоцитарної та метаболічної активності нейтрофільних гранулоцитів, що є особливо важливим для хворих на туберкульоз. Отримані результати дозволяють рекомендувати включення соєвих продуктів у комплексну терапію туберкульозу легень.*

**Ключові слова:** *туберкульоз легень, імунітет, соєві продукти.*

За критеріями ВООЗ, Україна віднесена до групи країн з високим рівнем захворюваності на туберкульоз [1]. Епідемія цієї інфекції, яка була оголошена в 1995 р., продовжує прогресувати. Щороку в Україні виявляють 37-40 тис. хворих на туберкульоз і 10-11 тис. помирають, тобто ця інфекція стала національною проблемою, що пов'язано з погіршенням економічних, екологічних, соціальних і психологічно-моральних умов.

У зв'язку з тим, що туберкульоз є не тільки інфекційною, але і соціальною хворобою, яка уражає як дорослих, так і (особливо) дітей, підлітків, питання повноцінного харчування при цій патології має велике значення.

Актуальність розробки нових вітчизняних дешевих і високоефективних спеціалізованих продуктів харчування з лікувально-профілактичними властивостями обумовлюється як високим розповсюдженням туберкульозу, так і ступенем тяжкості інфекції, інтенсивна антимікобактерійна терапія якої негативно впливає на більшість систем і функцій організму хворого.

При дослідженні імунного статусу та неспецифічної реактивності організму встановлено, що туберкульоз супроводжується розвитком вторинного імунodefіциту, який проявляється Т-клітинною недостатністю, дисфункцією В-лімфоцитів, бактерійною алергією, автоімунними процесами, причому інтенсивність цих зсувів залежить від клінічної форми і тяжкості патологічного процесу [2]. Так, при активному прогресуючому розповсюдженню процесі з розпадом і бактеріовиділенням мають місце депресія Т-клітинного імунітету, зсув співвідношення популяцій Т-хелпери/Т-супресори на користь останніх, пригнічення клітинного протитуберкульозного імунітету й активація продукції антипротеїнових клітин. Навпаки, при сприятливому перебігу туберкульозу та абацілюванні, закритті порожнин розпаду, зменшенні інфільтративних явищ активується специфічний клітинний імунітет, а продукція антипротеїнових антитіл знижується [3-5].

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Тривала туберкульозна інтоксикація обумовлює неповноцінність імункомпетентних клітин. Обов'язковою ознакою прогресуючого туберкульозу є лімфопенія, яка не пов'язана з перерозподілом імункомпетентних клітин у зону специфічного запалення, а має абсолютний характер, обумовлений підвищеним апоптозом частини імункомпетентних клітин внаслідок токсичного впливу масивної мікобактерійної популяції [6]. Прогноз лікування прогресуючого туберкульозу залежить від давності прогресування і ступеня ушкодження імунної системи, співвідношення ексудативних і казеозних змін у легенях. При тривалості прогресування понад 4 міс. в імунних клітинах розвиваються незворотні дистрофічні процеси, які призводять до посиленого руйнування їх і подальшої генералізації туберкульозу, що супроводжується лейкопенією, лімфопенією, анемією, анізоцитозом, кахексією, анорексією, суттєвою недостатністю дихання. Кожен місяць прогресування туберкульозу призводить до незворотних імунних порушень і невиліковності [7].

Численними дослідженнями доведена залежність імунної відповіді від забезпеченості організму білком. Дефіцит білка в раціоні призводить, з одного боку, до значного відхилення в кількості окремих білкових компонентів сироватки крові, відповідальних, головним чином, за неспецифічні механізми захисту організму, які реалізовані запальною реакцією, з іншого боку, у силу цих зрушень, до зменшення функціональної активності імункомпетентних клітин, а в поєднанні – до зниження імунної реактивності організму [8].

Вивчення якісної білкової недостатності привело до дослідження значення для імунної відповіді окремих амінокислот, що входять до складу харчових білків. Вплив амінокислот на диференціювання Т-лімфоцитів і первинну імунну відповідь при парентеральному введенні в організм дозволило розподілити їх за імуностимулювальними властивостями [9].

Встановлено вплив жирів харчових продуктів на імунний статус організму. У клініці й в експерименті виявлений позитивний ефект введення в раціон поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) родини омега-3 при ряді запальних і аутоімунних захворювань [10]. В експерименті встановлено, що заміна жирової частини раціону рослинною олією (омега-6) стимулює макрофагально-плазмочитарну реакцію в лімфоїдних органах і обумовлює підвищення показників гуморального імунітету [11].

Важливе значення для резистентності організму мають сполуки, що володіють антиоксидантними властивостями (токоферолі, аскорбінова кислота,  $\beta$ -каротин, вітаміни групи В, флавоноїди, фітинова кислота, сапоніни та ін.).

Так, вітамін А (ретинол і  $\beta$ -каротин) ефективно стимулює гуморальну імунну відповідь, клітинно-опосередковані реакції й активність Т-кілерів в алогенній і сингенній системах, є регулятором макрофагальної функції. Відома роль піридоксину в реалізації специфічних клітинних гуморальних імунних реакцій і аскорбінової кислоти в здійсненні неспецифічного захисту організму [12]. Додаткові помірні дози вітамінів проявляють імуностимулювальний ефект. Флавоноїди, фітинова кислота і сапоніни виявляють антиоксидантні властивості, фітати збільшують активність природних кілерів, зміцнюють імунну систему [13].

Одним із проявів недостатності заліза є імунodefіцит, що характеризується зниженням протиінфекційного захисту і пригніченням бактерійної активності нейтрофільних гранулоцитів [14, 15]. Стимулюючу дію на лімфоцити має цинк, при недостатності якого розвивається спектр імунних порушень. Додавання цинку до раціону експериментальних тварин сприяло збільшенню кількості лейкоцитів у крові, фагоцитарного числа, підсилювало проліферативну активність Т-лімфоцитів [16, 17]. Крім того, цинк необхідний для синтезу білка, регенерації тканин, підтримки нормальної функції печінки і концентрації токоферолів у крові.

Недостатність нутрієнтів, що лімітують активацію і здійснення ефективних функцій імункомпетентних клітин, може обмежувати терапевтичний ефект інтерлейкіну-2, таких імуномодуляторів, як тималін, Т-активін й ін. [18]. Очевидно, раціональне застосування зазначених засобів повинне передбачати їх призначення на тлі терапії, що відновлює статус харчування.

У даний час при лікуванні хворих на туберкульоз велике значення надається підвищенню ефективності харчування за рахунок використання біологічно активних добавок рослинного походження. Застосування їх обумовлює повніше забезпечення організму вкрай необхідними, але часто відсутніми речовинами, що володіють антиоксидантними й імуностимулюючими властивостями. Це сприяє підвищенню ефективності комплексної терапії туберкульозу і зниженню небажаних побічних дій хіміопрепаратів базисної терапії, що мають виражений імунодепресивний вплив [19-21]. У цьому зв'язку особливий інтерес представ-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ляють соєві боби, які містять комплекс біологічно активних речовин, що володіють цими властивостями: легкозасвоюваний гіпоалергенний білок (близький за амінокислотним складом до білків тваринного походження), вітаміни (група В, токоферолі,  $\beta$ -каротин), ПНЖК (лінолева, ліноленова), макро- і мікроелементи (магній, залізо, цинк, мідь, марганець). Крім того, соєві боби містять флавоноїди, фітати, сапоніни, а також інгібітори протеаз, які проявляють протизапальну, антиоксидантну дію, володіють антимікробними та імуномодуючими властивостями [22, 23].

Тобто, соя є природним джерелом імунокоригуючих засобів, а соєві продукти можна віднести до «м'яких» імунокоректорів, що виключає можливість передозування і неконтрольованої стимуляції імунних процесів.

Мета дослідження – вивчення впливу на стан імунної системи хворих на туберкульоз додаткового включення до харчового раціону розроблених і виготовлених в Інституті харчової хімії і технології НАН України соєвих продуктів (СП).

Дослідження проводили в Київській міській туберкульозній лікарні № 1, що є клінічною базою кафедри інфекційних захворювань, фтизіатрії та пульмонології Медичного інституту УАНМ і Державного фармакологічного центру МОЗ України з апробації нових лікарських засобів та біомедичних продуктів.

### Матеріали і методи

Обстежено 39 хворих на активний туберкульоз легень (24 – з інфільтративною і 15 – з дисемінованою формами). Всі хворі одержували, згідно з 2-ю категорією, чотири антимікобактерійні препарати (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин або канаміцин, піразинамід або етамбутол). Курс лікування становив 2 міс. Хворі основної групи (25 осіб) щоденно одержували додатково до харчового раціону СП (соєву суспензію – 200 мл, соєвий пасто- або сироподібний продукт – 300 г, тобто біля 30-35 г рослинного білка/добу).

Імунологічне обстеження хворих включало: загальний аналіз крові; кількісну оцінку Т- та В-ланок імунітету за допомогою непрямого імунофлюоресцентного методу з використанням моноклональних антитіл виробництва ЗАТ «Сорбент» (Москва, Інститут імунології РАН) проти антигенів лімфоцитів CD3, CD4, CD8, CD16, CD22 та кінцевим підрахунком на люмінесцентному мікроскопі 200 клітин кожного фенотипу; вивчення функціональної активності Т-лімфоцитів за допомогою реакції бласттрансформації з ФГА морфологічним методом; вивчення функціональної активності В-лімфоцитів за про-

дукцією сироваткових імуноглобулінів (Ig G, A, M; дослідження субпопуляції активованих Т-лімфоцитів (CD25+); визначення концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) середнього розміру в сироватці крові з використанням ПЕГ-6000 (*Zoba chemie*, Австрія) та обліком результатів на мікро-спектрофотометрі «Specol-21» (Німеччина), при довжині хвилі 450 нм; вивчення фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів за ступенем поглинання часток латексу з підрахунком фагоцитарного індексу Гамбурга та фагоцитарного числа Райта.

Для кожного хворого підраховували відносну та абсолютну кількість всіх популяцій та субпопуляцій лімфоцитів, а також імунорегуляторний індекс.

Статистичну обробку даних проводили параметричними методами з використанням критерію Стьюдента.

### Результати досліджень та їх обговорення

Клініко-лабораторні дослідження показали, що на фоні застосування СП у харчовому раціоні хворих на туберкульоз при лікуванні антимікобактерійними препаратами нівелюється синдром холестази, зменшуються прояви синдромів цитолізу та мезенхімально-запальної реакції, тобто СП прискорюють процеси детоксикації організму хворих, позитивно впливають на функціонально-структурний стан печінки, покращують переносність антимікобактерійних препаратів при інтенсивній терапії [24].

У результаті імунологічних досліджень було встановлено, що додаткове включення в харчовий раціон СП вірогідних змін у кількості лейкоцитів і лімфоцитів не викликало ( $P > 0,1$ ) і не відрізнялося від аналогічних даних у пацієнтів контрольної групи ( $P > 0,1$ , табл. 1). Однак, у хворих основної групи, як з інфільтративною, так і з дисемінованою формами туберкульозу, несуттєво зростала кількість еозинофільних гранулоцитів і навпаки, зменшувалась кількість паличкоядерних гранулоцитів, що відображає наявність протизапальної дії СП. На відміну від даних контрольної групи, харчування супроводжувалось зростанням кількості сегментоядерних лейкоцитів і моноцитів.

Аналіз фенотипної характеристики субпопуляційного складу лімфоцитів хворих на інфільтративну та дисеміновану (табл. 2) форми туберкульозу показав, що вірогідних змін у динаміці імунологічних показників на фоні прийому СП не спостерігалось ( $P > 0,1$ ), проте чітко простежувалась тенденція до їх зростання, особливо виражена на субпопуляції CD16+лімфоцитів, що забезпечують протипухлинний захист організму. В кон-

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 1

Зміни в загальному аналізі крові хворих на туберкульоз на фоні застосування СП (M±m)

Показник	Основна група (n=25)				Контрольна група (n=14)			
	Інфільтративна форма (15)		Дисемінована форма (10)		Інфільтративна форма (9)		Дисемінована форма (5)	
	до прийому СП	після прийому СП	до прийому СП	після прийому СП	до початку дослідження	після закінчення дослідження	до початку дослідження	після закінчення дослідження
Лейкоцити, Г/л	5,39± 0,57	5,71± 0,62	6,15± 0,63	6,52± 0,67	5,44± 0,68	3,63± 0,42	5,60± 0,63	5,50± 0,58
Нейтрофіли, % паличкоядерні	3,29± 0,36	3,27± 0,35	7,00± 0,78	2,80± 0,31*	3,80± 0,40	3,50± 0,37	6,30± 0,66	1,50± 0,17*
сегментоядерні	51,70± 5,20	53,70± 5,41	61,00± 0,62	66,00± 0,70*	54,20± 5,51	47,00± 4,96	54,50± 5,60	53,00± 5,43
Еозинофільні гранулоцити, %	3,92± 0,42	4,98± 0,53	1,83± 0,21	2,20± 0,24	3,40± 0,39	5,70± 0,61*	6,00± 0,64	3,00± 0,33*
Лімфоцити, Г/л	1,84± 0,20	1,84± 0,19	1,66± 0,18	1,39± 0,15	1,72± 0,19	1,40± 0,17	1,61± 0,15	2,15± 0,20
Лімфоцити, %	36,61± 3,71	32,83± 3,27	26,30± 2,74	23,50± 2,39	33,40± 3,41	38,30± 3,44	29,00± 2,98	38,50± 3,91
Моноцити, %	4,50± 0,51	5,20± 0,53	3,80± 0,42	5,50± 0,58	5,20± 0,57	6,70± 0,69	4,30± 0,45	3,50± 0,38

Примітка (тут і далі): \* – різниця вірогідна (P<0,05) між показниками аналогічних форм туберкульозу контрольної та основної груп.

трольній групі хворих подібної динаміки не виявлено. Необхідно відзначити, що незважаючи на відсутність вірогідного зростання кількості імункомпетентних клітин на фоні прийому СП спостерігався перерозподіл клітин у бік нормалізації їх співвідношення, що вірогідно ілюструється зростанням у 2,7 раза імунорегуляторного індексу в основній групі хворих та його незначними змінами (1,38 проти 1,68) у контрольній групі (табл. 2).

Прийом СП пацієнтами з інфільтративною та дисемінованою формами туберкульозу відобразився і на покращенні функціональної активності Т- і В-лімфоцитів за даними реакції бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ) з ФГА та зростанні концентрації сироваткових антитіл – IgG, IgA і IgM, а також нормалізації спонтанної проліферації лімфоцитів у пацієнтів основної групи (на відміну від даних, отриманих у контрольній групі), а це ще раз є свідченням підвищення, поряд із зростанням кількості CD16+лімфоцитів, протипухлинного захисту організму людини (табл. 3).

Позитивний вплив застосування СП виявлявся і в динаміці фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів у хворих як з інфільтративною, так і дисемінованою (табл. 4) формами туберкульозу, а саме спостерігалося покращення поглинальної та перетравлюючої активності фагоцитів, що має особливе значення при даному захворюванні.

Застосування СП у харчуванні хворих на туберкульоз сприяло також зменшенню автоімунних зрушень в організмі, які виникають в результаті персистенції бактерійної інфекції, що проявлялося не лише нормалізацією ІРІ, а і зниженням концентрації ЦІК (табл. 4). У контрольній групі хворих подібних змін не відбувалося.

Необхідно зазначити, що ступінь змін імунологічних показників мав суто індивідуальний характер: у ряді випадків на фоні прийому СП у хворих основної групи спостерігалося достовірне зростання кількості субпопуляцій лімфоцитів, у інших, особливо у хворих з дисемінованою формою туберкульозу, – їх зниження, проте зведення всіх величин до середньостатистичних даних погіршило можливість адекватної оцінки впливу СП при їх додатковому включенні до харчового раціону на стан імунної системи.

Незважаючи на це, обстеження хворих основної групи показало відсутність шкідливих ефектів застосування СП та доцільність їх використання при зазначеній патології, що обґрунтовується: по-перше, тенденцією до зростання кількості основних популяцій та субпопуляцій лімфоцитів; по-друге, покращенням їх функціональної активності; по-третє, зменшенням активності автоімунних процесів в організмі у результаті зниження концентрації в крові патогенних ЦІК середнього розміру та відновленням нормального співвідношення імунорегуляторних субпопуляцій.

# ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Таблиця 2

Фенотипна характеристика лімфоцитів хворих на інфільтративну та дисеміновану форми туберкульозу на фоні прийому СП (M±m)

Показник	Інфільтративна форма				Дисемінована форма			
	Основна група (n=15)		Контрольна група (n=9)		Основна група (n=10)		Контрольна група (n=5)	
	до прийому СП	після прийому СП	до початку дослідження	після закінчення дослідження	до прийому СП	після прийому СП	до початку дослідження	після закінчення дослідження
CD3+лімфоцити, % Г/л	48,73± 4,96 0,87± 0,09	49,11± 5,06 0,91± 0,10	43,80± 4,43 0,72± 0,08	60,00± 5,12* 0,86± 0,09	47,60± 4,86 0,73± 0,08	48,40± 4,91 0,76± 0,08	55,60± 5,61 0,91± 0,09	45,00± 4,60 0,94± 0,09
CD4+лімфоцити, % Г/л	19,90± 2,03 0,33± 0,04	39,70± 4,12* 0,59± 0,07*	30,40± 3,21 0,54± 0,06	30,99± 3,16 0,57± 0,06	31,80± 3,20 0,51± 0,06	27,13± 2,81 0,38± 0,04	39,50± 4,06 0,64± 0,07	23,10± 2,37* 0,47± 0,05
CD8+лімфоцити, % Г/л	23,30± 2,45 0,38± 0,04	20,20± 2,36 0,27± 0,03	16,90± 1,72 0,39± 0,04	17,80± 1,82 0,34± 0,04	15,70± 1,62 0,22± 0,03	20,90± 2,21* 0,37± 0,03	15,90± 1,18 0,27± 0,02	21,70± 2,10* 0,46± 0,05*
Імунорегуляторний індекс	0,90± 0,09	2,18± 0,23 *	1,38± 0,29	1,68± 0,17	2,77± 0,28	1,59± 0,17*	2,91± 0,31	1,10± 0,13*
Активовані Т-лімфоцити, % Г/л	26,04± 2,71 0,50± 0,42	37,30± 3,81* 0,62± 0,55	30,90± 3,15 0,55± 0,06	35,83± 3,61 0,66± 0,07	29,13± 3,02 0,44± 0,05	28,80± 2,96 0,39± 0,04	40,30± 4,13 0,66± 0,07	24,90± 2,50* 0,50± 0,05
CD22+лімфоцити, % Г/л	30,13± 3,16 0,57± 0,06	34,02± 3,50 0,64± 0,07	32,50± 3,32 0,60± 0,06	31,50± 3,19 0,44± 0,05	23,40± 2,41 0,43± 0,05	24,40± 2,51 0,36± 0,04	32,30± 3,37 0,51± 0,06	28,80± 2,91 0,63± 0,07
CD16+лімфоцити, % Г/л	13,90± 1,15 0,26± 0,03	15,23± 1,62 0,29± 0,03	5,10± 1,61 0,26± 0,03	15,40± 1,67* 0,21± 0,02	13,92± 1,14 0,23± 0,02	16,10± 1,17 0,23± 0,03	15,30± 1,14 0,25± 0,03	16,60± 1,18 0,36± 0,04

Таблиця 3

Вплив додаткового прийому СП на стан функціональної активності лімфоцитів у хворих на інфільтративну та дисеміновану форми туберкульозу (M±m)

Показник	Інфільтративна форма				Дисемінована форма			
	Основна група (n=15)		Контрольна група (n=10)		Основна група (n=9)		Контрольна група (n=5)	
	до прийому СП	після прийому СП	до початку дослідження	після закінчення дослідження	до прийому СП	після прийому СП	до початку дослідження	після закінчення дослідження
РБТЛ з ФГК, % Г/л	68,20± 6,73 1,25± 0,13	72,23± 7,15 1,29± 0,14	64,80± 6,73 1,10± 0,13	81,30± 7,96 1,16± 0,14	67,8± 6,96 1,07± 0,13	70,8± 7,03 1,00± 0,11	75,30± 7,64 1,24± 0,14	67,50± 7,03 1,44± 0,16
Спонтанна РБТЛ, % Г/л	2,70± 0,29 0,05± 0,01	1,88± 0,19* 0,04± 0,01	2,16± 0,23 0,04± 0,01	2,10± 0,23 0,03± 0,01	2,70± 0,29 0,04± 0,01	2,04± 0,21* 0,04± 0,01	1,93± 0,19 0,03± 0,01	1,93± 0,21 0,03± 0,01
IgG, г/л	7,88± 0,81	8,10± 0,86	7,60± 0,79	8,13± 0,89	8,47± 0,91	7,89± 0,86	8,60± 0,93	10,60± 1,13
IgA, г/л	1,25± 0,14	1,33± 0,15	1,13± 0,13	1,35± 0,16	1,22± 0,13	2,01± 0,23*	1,24± 0,15	1,50± 0,17
IgM, г/л	0,82± 0,09	0,80± 0,08	0,77± 0,08	0,81± 0,04	0,80± 0,09	0,86± 0,09	0,82± 0,09	0,90± 0,09

Стан фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів та концентрації ЦІК у хворих на інфільтративну та дисеміновану форми туберкульозу на фоні додаткового прийому СП (M±m)

Показник	Інфільтративна форма				Дисемінована форма			
	Основна група (n=15)		Контрольна група (n=10)		Основна група (n=5)		Контрольна група (n=10)	
	до прийому СП	після прийому СП	до початку дослідження	після закінчення дослідження	до прийому СП	після прийому СП	до початку дослідження	після закінчення дослідження
Фагоцитарний індекс, %	58,57± 6,03	63,44± 6,22	63,00± 6,45	59,30± 6,13	60,50± 6,12	63,30± 6,47	74,00± 7,13	70,00± 7,15
Фагоцитарне число	5,28± 0,47	4,89± 0,51	5,80± 0,61	5,23± 0,57	6,40± 0,67	4,98± 0,51	8,30± 0,91	5,05± 0,56*
ЦІК, ум. од.	61,79± 6,13	59,38± 6,03	62,40± 6,91	61,70± 6,24	60,70± 6,11	62,30± 6,21	59,30± 6,03	55,5± 5,97

Надзвичайно важливим фактором для хворих на туберкульоз є покращення фагоцитарної та метаболічної активності нейтрофільних гранулоцитів. За діапазоном впливу СП на імунну систему людини його можна порівняти з новим імуномодулюючим препаратом – гексапептидом імунофаном.

Результати дослідження свідчать про позитивний вплив СП на імунний стан хворих, проте при тривалішому їх застосуванні можливе отримання більш переконливих даних про позитивний ефект СП як неспецифічного харчового лікувального засобу на фоні інтенсивної терапії туберкульозу.

### Література

1. Туберкульоз в Україні. Аналітично-статистичний довідник за 1994-2004 рр. – К., 2005. – 52 с.
2. Когосова Л.С., Ильницький І.П., Гончарова С.І. і др. Особливості іммунокоригуючої терапії при захворюваннях органів дихання у вірослих і підлітків // Фактори клітинного і гуморального імунітету при різних фізіологічних і патологічних станах: Тез. докл. – Челябинск, 1990. – С. 69.
3. Гергет В.Я. Клинико-иммунологические исследования при туберкулезе и другой легочной патологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1985. – 40 с.
4. Иммунология и иммунопатология болезней легких // Под ред. М.М. Авербах. – М., 1980. – 230 с.
5. Чернушенко Е.Ф., Когосова Л.С. Иммунология и иммунопатология заболеваний легких. – Киев, 1981. – С.
6. Ерохин В.В. Клеточная и субклеточная морфология репаративных процессов при туберкулезе легких // Пробл. туберкулеза. – 1996. – № 6. – С. 10-14.
7. Черенько С.О. Клінічна ефективність комплексної хіміотерапії хворих з прогресуючими формами туберкульозу легень // Лікар. справа. Врачеб. дело. – 2001. – № 1. – С. 76-79.
8. Войтко Н.Е., Яцышина Т.А. Определение некоторых белков острой фазы воспаления в сыворотке крови добро-

вольцев, потреблявших рационы с различным уровнем белка в составе оптимальных белковых композиций // Вопр. питания. – 1985. – № 1. – С. 34-38.

9. Белокрылов Г.А., Молчанова И.В., Сорочинская Е.И. Аминокислоты как стимуляторы иммуногенеза // Докл. АН СССР. – 1986. – Т. 286. – С. 471-473.

10. Трушина Э.Н., Мустафина О.К., Волгарев М.Н. О механизмах действия полиненасыщенных жирных кислот на иммунную систему // Вопр. питания. – 2003. – № 3. – С. 35-40.

11. Трушина Э.Н., Мустафина О.К., Кулакова С.Н. Влияние полиненасыщенных жирных кислот на функциональную активность фагоцитов у крыс // Там же. – 2003. – № 4. – С. 9-11.

12. Плещитый К.Д. Витамины и естественный иммунитет // Там же. – 1981. – № 3. – С. 3-10.

13. Тутельян В.А., Павлючкова М.С., Погожева А.В., Дербенева С.А. Применение фитостероидов в медицине (обзор литературы) // Там же. – 2003. – № 2. – С. 48-54.

14. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А. и др. Микроэлементозы человека // – М.: Медицина, 1991. – 496 с.

15. Исмаилов Т.А. Клеточные механизмы иммуномодулирующего действия некоторых микроэлементов // Эксперим. и клинич. иммунология и алергология. – Чебоксары, 1985. – С. 57-60.

16. Ле Тхань Уйен, Фунг Тхи Лйен, По Ким Лйен и др. Влияние цинка на организм в условиях белково-калорийной недостаточности // Вопр. питания. – 1987. – № 2. – С. 42-44.

17. Мазо В.К., Гмошинский И.В., Скальный А.В. и др. Цинк в питании человека: физиологические потребности и биодоступность // Там же. – 2002. – № 3. – С. 46-51.

18. Шарманов Т.Ш. Питание и иммунитет // Там же. – 1982. – № 5. – С. 3-8.

19. Катикова О.Ю., Асанов Б.М., Визе-Хрипунова М.А. и др. Использование гепатопротектора растительного происхождения галстены при поражениях печени туберкулоэтиологии (экспериментально-клиническое исследование) // Пробл. туберкулеза. – 2002. – № 4. – С. 32-36.

20. Лозовская М.Э. Эффективность использования ламинарии у подростков при комплексном лечении туберкулеза легких // Вопр. питания. – 2005. – № 1. – С. 40-43.

21. Панасюк В.О. Природні засоби і методи проти туберкульозу // Фітотерапія. Часопис. – 2002. – № 1-2. – С. 30-32.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

22. Прокопенко Л.Г., Чалый Г.А. Протеолитические ферменты и их ингибиторы как модуляторы иммунологических реакций // Фарм. и токсикол. – 1987. – № 5. – С. 93-99.

23. Сыновец А.С., Левицкий А.П. Ингибиторы протеолитических ферментов в медицине. – К.: Здоров'я, 1985. – 71 с.

24. Мельник В.П., Анісімова Ю.М., Боровський В.Р. та ін. Соеві продукти в комплексному лікуванні хворих на туберкульоз // Лікар. справа. Врачеб. дело. – 2006. – № 8. – С. 65-70.

### THE INFLUENCE OF SOY PRODUCTS ON THE IMMUNITY AND NON-SPECIFIC RESISTANCE IN PULMONARY TUBERCULOSIS PATIENTS

Yu.M. Anisimova, N.H. Bychkova, V.P. Melnyk, V.R. Borovsky, L.V. Stadnik

*SUMMARY.* Additional inclusion of soy products into the diet has positively influenced upon the immune

*status of pulmonary tuberculosis patients. There has been observed a trend for the increase of lymphocyte basic populations and subpopulations, the improvement of their functional activity, the decrease of autoimmune processes activity in the organism as well as the increase of phagocytic and metabolic activity of neutrophilic granulocytes, which is particularly important for tuberculosis patients. The obtained results allow to recommend the inclusion of soy products into the complex therapy of pulmonary tuberculosis.*

**Key words:** pulmonary tuberculosis, immunity, soy products.

© Колектив авторів, 2008

УДК 616.24.-002.5.036-085.001.5

**Н.А. Литвиненко, С.О. Черенко, Л.М. Циганкова, Я.В. Вольський, О.Р. Тарасенко**

## ПОРІВНЯННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ СТАНДАРТНИХ ТА ЕМПІРИЧНИХ РЕЖИМІВ ХІМІОТЕРАПІЇ ДЛЯ 4-ї КЛІНІЧНОЇ КАТЕГОРІЇ ПАЦІЄНТІВ З ВИСОКИМ РИЗИКОМ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Національний інститут фізичної реабілітації і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського

Вивчали ефективність стандартних та емпіричних режимів хіміотерапії (ХТ) для 4-ї клінічної категорії у 80 хворих на вперше діагностований туберкульоз легень і рецидиви туберкульозу легень з високим ризиком мультирезистентного туберкульозу (невдача першого та повторного курсу ХТ, перерване лікування). Емпіричні режими ХТ на основі протитуберкульозних препаратів I ряду з включенням 2 препаратів II ряду були неефективними через високу частоту мультирезистентності мікобактерій туберкульозу (МБТ) – у 93,3 % пацієнтів і розбіжність між призначеним режимом ХТ та даними тесту чутливості більше ніж на 3 препарати – у 93,3 % пацієнтів. Стандартний режим для 4-ї категорії на основі ПАСКу (PAS), етамбутол, піразінамід, канаміцин, фторхіно-

лони (EZKQPAS) більш ефективний, ніж на основі етіонаміду (Et)-(EZKQEt), через високу частоту резистентності МБТ до етіонаміду (47,5 %). Розбіжність між призначеним режимом ХТ та даними тесту чутливості МБТ на 2 й більше препаратів була в 16,0 % пацієнтів, які отримували режим на основі PAS, та у 40 % хворих, яких лікували режимом ХТ на основі етіонаміду.

**Ключові слова:** мультирезистентний туберкульоз, хіміотерапія.

Основною причиною невдач лікування є первинна або набута резистентність МБТ до протитуберкульозних препаратів (ПТП), а переривання лікування сприяє її розвитку [1,2]. Отже пацієнти,