



I.Т. Матасар<sup>1</sup>, Р.Г. Процюк<sup>2</sup>, І.О. Галан<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Державна установа "Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України", м. Київ, Україна

<sup>2</sup>Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

# НУТРИЄНТНА КОРЕКЦІЯ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА АЛІМЕНТАРНА ПРОФІЛАКТИКА НАСЛІДКІВ, ЗУМОВЛЕНИХ ТУБЕРКУЛЬОЗНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ

**Резюме.** Їжа є джерелом пластичних, енергетичних та каталітичних інгредієнтів, що зумовлюють життя та розвиток організму. Білки на рівні з іншими поживними речовинами формують тканини, входять до складу ензимів, гормонів, беруть участь у процесах росту, розвитку та відновлення органів і систем.

**Мета.** Науково обґрунтувати заходи корекції клінічного перебігу та аліментарної профілактики ускладнень, викликаних туберкульозною інфекцією. Навести основні джерела нутрієнтів, показати їхнє значення для корекції перебігу туберкульозної інфекції та вплив есенціальних речовин на профілактику ускладнень, зумовлених хворобою.

**Матеріали та методи.** 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.

**Висновки.** Якість раціону харчування обумовлюється комплексом амінокислот, жирних кислот, особливо омега-3 ПНЖК, вітамінів, мінералів та достатністю складних вуглеводів, які стимулюють перистальтику кишківника, що є важливим при малорухливому способі життя.

Описано фактичний вплив якості їжі на забезпеченість організму аліментарним залізом. Відмічено вплив останнього на перебіг захворювання. Показано, що надлишок енергії, обумовленої надмірним вживанням простих цукрів, сприяє загостренню перебігу хвороби та алергії. Наголошено, що енергоцінність раціону має залежати від особливостей перебігу недуги, наявності супутніх ускладнень, маси тіла хворого, а також характеру праці при збереженні працездатності.

**Ключові слова:** нутрієнтна корекція, есенціальні речовини, ідеальний білок, амінокислоти, рекомендоване добове споживання, продукти харчування, енергоцінність раціону, принципи дієтотерапії, еритроцити, лімфоцити, лейкограма.

I. Matasar<sup>1</sup>, R. Protsyuk<sup>2</sup>, I. Galan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>State Institution "National Research Center for Radiation Medicine of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup>Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

## NUTRIENT CORRECTION OF THE CLINICAL COURSE AND ALIMENTARY PREVENTION OF THE TUBERCULOUS INFECTION EFFECTS

**Abstract.** Food is a source of flexible, energetic and catalytical ingredients that stipulate the human organism's life and development. Proteins on a par with other nutrients, form tissues, are a part of enzymes, hormones, participate in the processes of growth, development and restoration of organs and systems.

**The Aim.** To scientifically substantiate the correction measures of the clinical course and alimentary prevention of complications caused by tuberculous infection. To list up the main sources of nutrients, to show their importance for the tuberculous infection course correction and the effect of essential substances on the prevention of complications caused by the disease.

**Materials and Methods.** The complex of theoretical, empirical methods and full-scale observations was used for the investigation. Theoretical research methods were: bibliographic analysis, synthesis and abstraction, as well as generalization of available in scientific literature data and their classification and systematization. The methods of empirical research were traditional modern approaches: full-scale observations, interviews, polling, questionnaires, and expert evaluation. Methods of biological

research: epidemiological, clinical, laboratory, physical-chemical, biochemical and medical-statistical.

**Results and Conclusions.** The quality of the dietary structure was determined by the complex of amino acids, fatty acids, especially omega-3 PUFAs, vitamins, minerals, and the sufficiency of complex carbohydrates that stimulate intestinal peristalsis, which was important in a sedentary lifestyle.

The actual food quality effect on the body's supply of alimentary iron was described. The impact of the latter on the disease course was distinguished. It was shown that the excess of energy caused by the excessive simple sugars consuming, contributed to the exacerbation of the disease course and allergies. It was emphasized that the energy value of the diet should depend on the peculiarities of the disease course, the presence of associated complication, the patient's body weight, as well as the type of work with preserved performance efficacy.

**Key Words:** nutrient correction, essential substances, ideal protein, amino acids, recommended daily intake, food products, energy value of the diet, principles of the diet therapy, erythrocytes, lymphocytes, leukogram.

**Вступ.** У сучасному світі все більшої актуальності набирає питання харчової поведінки людини, особливо під час хвороби. Нині Україна належить до країн з високим рівнем захворюваності та має один з найвищих показників туберкульозу легенів серед країн Центральної та Східної Європи [21]. 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. Саме це може впливати на функціонування не лише легенів, які є основним органом жирового обміну, а й серцево-судинної, травної, нервової та інших систем організму [11, 21].

Вивчення харчової поведінки та вплив їжі на перебіг патологічних змін дає можливість не лише встановити певні закономірності та механізми нутрієнтної терапії, а й опрацювати науково обґрунтовані шляхи профілактики морбідних станів, викликаних порушенням харчового статусу під впливом біологічних чинників, зокрема туберкульозною інфекцією, та сприяти оздоровленню населення за дії на організм також фізичних та хімічних факторів довкілля.

Погіршення стану харчового статусу передуює виникненню туберкульозу. Отже, насичення поживними речовинами та енергією впливає на опірність організму до інфекції. Під харчовою поведінкою розуміють ставлення 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, а й якісне функціонування всіх органів та систем організму.

Дослідження присвячене важливому завданню профілактичної медицини – науковому обґрунтуванню шляхів нутрієнтної корекції обмінних процесів як засобу терапії морбідного стану та покращенню ефективності лікування для скорочення термінів реабілітації хворих на туберкульоз.

**Introduction.** In today's world, the issue of human eating behavior, especially during illness is becoming more and more relevant. At the present time, Ukraine belongs to the countries with a high incidence rate and has one of the highest rates of pulmonary tuberculosis among the countries of Central and Eastern Europe [21]. An epidemic of tuberculosis was declared in Ukraine as early as in 1995.

The prevalence of tuberculosis is the result of negative medical and social consequences and economic troubles in the state. There is no doubt about the importance of studying the specifics of the impact of nutrition on the pathological process caused by the tuberculous infection. Disorders caused by unbalanced food are also of particular importance. This group of disorders can affect the functioning of not only the lungs, which are the main organ of fat metabolism, but also the cardiovascular, digestive, nervous and other body systems [11, 21].

The study of eating behavior and the influence of food on the course of pathological changes makes it possible not only to establish certain regularities and mechanisms of nutrient therapy, but also to work out the scientifically based ways of preventing the morbid conditions caused by the nutritional status irregularities under the influence of biological factors, in particular, tuberculous infection, and to promote the population health improvement when the organism is also affected by physical and chemical factors of the environment.

Deterioration of the nutritional status precedes the tuberculosis emergence, that is, the organism saturation with nutrients and energy affects the body's infection resistance. Eating behavior is understood as the attitude of an individual to food, the regime and stereotype of nutrition both in everyday life and in stressful conditions, when the human behavior is oriented not only to the life conservancy, but also to the quality functioning of all body organs and systems.

The investigation is devoted to solving an important task of preventive medicine, namely, the scientific substantiation of the ways of nutrient correction of the metabolic processes as a means of therapy for a morbid condition and improving the treatment effectiveness in order to shorten the rehabilitation period of tuberculous patients.

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

**Матеріали та методи.** Для дослідження використано комплекс теоретичних, емпіричних методів та натурні спостереження.

*Теоретичні методи дослідження:* бібліографічний аналіз і синтез та абстрагування, а також узагальнення даних у науковій літературі, їхня класифікація і систематизація.

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

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

Надійність і вірогідність результатів дослідження забезпечують методологічне обґрунтування вихідних положень, поєднаних якісним та кількісним аналізом одержаних даних.

**Результати та обговорення.** Туберкульоз – це переважно довготривале хронічне інфекційне захворювання, при якому найчастіше уражені легені. Клінічна картина туберкульозу супроводжується безліччю проявів, зокрема розвитком анемічного синдрому, тобто зниженням рівня гемоглобіну та/або еритроцитів в одиниці об'єму крові. В усіх хворих на туберкульоз, незалежно від клінічної форми, підвищується відносне число паличкоядерних нейтрофілів та ШОЕ. Наростання зазначених показників залежить від поширення туберкульозного процесу. Як правило, при лабораторному дослідженні часто виявляється анемія та помірна лейкопенія [8, 12].

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. Уражені туберкульозною інфекцією пацієнти не обов'язково страждають клінічно вираженими імунodefіцитними симптомами, вони, як правило, мають знижений імунітет, незадовільні показники формули крові та низький рівень гемоглобіну. Анемія це захворювання, що виникає не в наслідок туберкульозної інфекції, а 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 виявлено у 30%, з анемією 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: поїкілоцитоз, анізохромні форми еритроцитів, овалоцити, але найчастіше вони

**The Aim of the Research.** To scientifically substantiate the measures of the clinical course correction and alimentary prevention of the complications caused by tuberculous infection.

**Materials and Methods.** The complex of theoretical, empirical methods and full-scale observations was used for the investigation.

*Theoretical research methods were:* bibliographic analysis and synthesis and abstraction, as well as generalization of available in scientific literature data and their classification and systematization.

*The methods of empirical research were traditional modern approaches:* full-scale observations, interviews, polling, questionnaires, and expert evaluation.

*Methods of biological research:* epidemiological, clinical, laboratory, physical-chemical, biochemical and medical-statistical.

The reliability and plausibility of the investigation results was provided by the methodological substantiation of the initial positions, combined with the qualitative and quantitative analysis of the obtained data.

**Results and Discussion.** Tuberculosis is mainly a long-term chronic infectious disease during which the lungs are most often affected. The clinical picture of tuberculosis is accompanied by a whole lot of presentations and is often accompanied by the development of anemic syndrome, i.e., a decreased level of hemoglobin and/or erythrocytes per unit of blood volume. In all patients with tuberculosis, regardless of the clinical form, the relative number of stab neutrophils and ESR increases. The augmentation of beforementioned indicators depends on the spread of the tuberculous process. As a rule, laboratory research often reveals anemia and moderate leukopenia [8, 12].

On the one hand, anemia during the tuberculous infection is a consequence of the mycobacterial toxins effect on the bone marrow, and on the other hand, tuberculosis mycobacteria attack an organism already weakened by anemia. Patients affected by the tuberculous infection do not necessarily suffer from clinically apparent immunodeficient symptoms, but, as a rule, have low immune function, unsatisfactory hemogram indicators and a low hemoglobin level. Anemia is a disease that does not occur as a result of tuberculous infection, on the contrary, is a prerequisite for a systemic inflammatory response during the active tuberculous infection. In adult patients with pulmonary tuberculosis, a hemoglobin decrease was found in 16% to 94% of patients. The prevalence of iron deficiency in patients with tuberculosis was found in 30%, and anemia in 57.0% of those affected. Anemia associated with a chronic disease (with relative iron deficiency) is the most common type of anemia in adults suffering from pulmonary tuberculosis. According to our observations, morphologically, in 97% of tuberculosis patients the changes in the erythrocytes shape were shown: poikilocytosis, anisochromatic forms of erythrocytes, oval-



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 залежать від фази туберкульозного процесу. Рівень гемоглобіну та вміст еритроцитів мають мінімальні значення у фазі інфільтрації та 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 овалцитоз. Зміни форми клітини обумовлені аномальною мембраною елементів крові та гемоглобіну, а також викликаються внаслідок гіпохромії [1, 2, 3, 26].

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 й 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 кровотеч, спостерігається зменшення кількості еритроцитів у периферичній крові. При цьому збільшується вміст недостатньо дозрілих ретикулоцитів на 20–30% і більше. Подібним чином змінюється й еритропоетична функція кісткового мозку [17, 26].

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 10<sup>9</sup>/л). Збільшується кількість нейтрофілів як у абсолютному, так й 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 обсіменінні з'являється патологічна зернистість нейтрофілів. Вміст еозинофілів у периферичній крові коливається залежно 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 анеозінофілії (стійка еозінопенія

ocytes, but most often they were hypochromic and star-shaped. However, only 37.3 % of patients knew they had anemia. Changes in the examinees' blood were characterized by hemoglobin synthesis disorders with a significant decrease in the red blood cell count. The level of serum iron in 57.4 % of tuberculosis patients was drastically reduced. The hemogram indicators – depending on the phase of the tubercular process. The hemoglobin level and the red blood cell count had minimal values in the infiltration phase and slightly increase during the decay period. The decrease in these indicators was explained by the deep hypoxic condition of tuberculosis patients, as a result of which the immature erythrocytes, changed in size and with affected morphology, enter the bloodstream. In addition, a drastically reduced serum iron and microcytosis, poikilocytosis, and ovalocytosis were observed in tuberculosis patients. Changes in the cell shape occasioned by the abnormality of the blood corpuscle membranes and hemoglobin, were also caused by hypochromia [1, 2, 3, 26].

As a result of intoxication, changes in the organism's responsiveness and tissue damage in tuberculosis patients could cause various disorders in the hematopoietic system. Not only the clinical form, but also the phase and dynamics of the pathological process have a significant impact. In focal and quiescent tuberculosis, the red blood cell count usually conforms to the norm. There are also no signs of anemia. During the massive infiltrates or caseous pneumonia there is detected a widespread caseous lymphadenitis, specific enteropathy and also the liver, spleen and bone marrow are involved in the process, as well as after the long-term hemoptysis and intensive pulmonary hemorrhages, the red blood cell count decrease in the peripheral blood is observed. At the same time, the content of insufficiently matured reticulocytes increases by 20–30 % or more. The erythropoietic function of the bone marrow also changes in a similar way [17, 26].

Most often, during the tuberculosis, but mainly in severe, progressive and complicated forms of the disease, the leukogram changes. In some cases, the moderate leukocytosis and less often leukopenia (normally in an adult from 4 to 11 x 10<sup>9</sup>/l) can be observed. The number of neutrophils increases both in absolute and relative terms due to rod-nuclear forms (by 15-20 %). At the same time, the content of lymphocytes decreases (by 8-15 %). During the severe, long-lasting infiltrative process and the intensive bronchogenic seeding, a pathological neutrophils granulosity appears. The content of eosinophils in peripheral blood varies depending on the phase of the process and the allergic state of the body (in a healthy person, eosinophils are 0.5-5 % of the total leukocytes number). Their number can decrease up to the aneosinophilia (persistent eosinopenia indicates the body exhaustion and fragile bone marrow

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 інтоксикацією [13, 14].

У всіх хворих, які проходили лікування під нашим спостереженням на вперше діагностований туберкульоз легень, незалежно від клінічної форми, встановлено підвищення числа паличкоядерних нейтрофілів і ШОЕ. Наростання цих показників залежить від поширення туберкульозного процесу в легенях. Максимально зазначені зміни характерні для хворих з дисемінованим туберкульозом. У обстежених хворих лейкоцитоз виявлено у 49,2 %, тромбоцитопенію у 37,5 %, підвищене 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, а й наслідком 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-індукованою [19, 20, 25].

Слід відзначити, що серед хворих на вперше діагностований туберкульоз легень, які проходили лікування під нашим наглядом, анемію встановлено у 63,6 %, а рівень гемоглобіну крові таких хворих відповідав легкому ступеню анемії та 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, цикл трихлороцтової кислоти, біосинтез ДНК тощо [7]. Описано понад 20 білків, які здійснюють обмін заліза та підтримання його гомеостазу. Найбільш важливими є трансферин, феритин, феропортин, фероксидази та гормон гепсидин. Гепсидин – гормон, що блокує функції феропортину (єдиного експортера заліза із клітин), що призводить до накопичення внутрішньоклітинного пулу заліза та запоби-

function) during the disease severe outbreaks, on the contrary, can increase (by 8-10 %) when the infiltrates and pleural fluid resorption happens synchronously the monocytosis can also be determined. The platelet profile of peripheral blood is characterized by an increase in the volume weight of irritation forms and degenerate elements, which is determined by the process activity degree and intoxication [13, 14].

An increase in the number of stab neutrophils and ESR was found in all patients who received medical treatment for newly diagnosed pulmonary tuberculosis, regardless of its clinical form, under our supervision. The growth of these indicants depends on the spread of the tuberculous process in the lungs. The maximal specified changes are typical for patients with disseminated tuberculosis. There was found: leukocytosis in 49.2 %, thrombocytopenia in 37.5 %, accelerated ESR in 98.4 % of the examined patients. It could be assumed that tuberculous infection promotes the hypercoagulation, which increases the risk of thrombosis progress.

In patients with tuberculosis, anemia can be not only as a concomitant disease, but also as a consequence of the hematotoxic effect of long-term usage the large number of antitubercular chemotherapeutic agents. Pathogenetically, anemia during the tuberculosis can be different: iron deficiency (with absolute iron deficiency), associated with a chronic disease (with relative iron deficiency), or medically induced [19, 20, 25].

It should be noted that among patients who received medical treatment for newly diagnosed pulmonary tuberculosis under our supervision, anemia was diagnosed in 63.6 %, and the hemoglobin level in such patients' blood corresponded to anemia benign and was  $111.7 \pm 3.9$  g/l with an average number of erythrocytes  $3.7 \pm 0.1 \cdot 10^{12}$ /l. The criterion of anemia, according to the WHO classification, is a decrease in Hb below 120 g/l in women and 130 g/l in men. According to the clinical characteristics, patients with anemia had a more widespread and destructive process in their lungs when compared to the indicators of patients with a normal hemoglobin level.

Iron is an irreplaceable trace element both for the human life and for the many bacteria existences, in particular, tuberculous mycobacterium. Iron compounds are involved in many redox reactions: oxygen transport, cellular respiration, trichloroacetic acid cycles, DNA biosynthesis, etc. [7]. More than 20 proteins have been described that exchange iron and maintain its homeostasis. The most important are transferrin, ferritin, ferroportin, ferroxidase and the hepcidin hormone. Hepcidin is a hormone that blocks the functions of ferroportin (the only iron exporter from cells), which leads to the accumulation of an intracellular iron store and to the free iron toxic effect prevention [7]. The proportion of intracellular and extracellular iron in the body is regulated by the above-men-

гання токсичній дії вільного заліза [7]. Співвідношення внутрішньоклітинного та позаклітинного заліза в організмі регулює 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 авторами [12, 26] виявлено тенденцію до зниження гемоглобіну і трансферину в поєднанні із підвищеним рівнем феритину у пацієнтів з туберкульозом. Згідно з іншими джерелами [16, 26] 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 формах [14]. 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 найсильніших розчинних агентів, що зв'язують Fe, які адсорбують метал із металопротейнів та гемпротейнів [6].

Порушення обміну заліза при туберкульозі можуть бути обумовлені не тільки взаємодією макро- та мікроорганізмів при наявності супутніх захворювань, але й гематотоксичною дією протитуберкульозних препаратів [15].

Розрізняють патогенетичні варіанти лікарсько-індукованої анемії людини, зокрема сидероахрестичну, гемолітичну та апластичну. Сидероахрестична або залізонасичена анемія (еритроцити містять мало заліза (гіпохромна) внаслідок невикористання його кістковим мозком для синтезу гемоглобіну). В основі розвитку сидероахрестичних анемії лежить порушення синтезу гему через відсутність достатньої кількості протопорфірину. Вона розвивається при достатньому рівні заліза в організмі та неможливості його використання кістковим мозком для синтезу гемоглобіну. Препарати гідразид ізоніотинової кислоти (ізоніазид/ГІНК), піразинамід та циклосерин, що застосовуються для лікування туберкульозу, викликають дефіцит піридоксальфосфату — кофактора у реакціях синтезу гему [22, 24]. При недостатньому синтезі гему залізо не утилізується, а накопичується у сидеробластах, а з часом й у внутрішніх органах [2].

Гемолітична анемія пов'язана із тривалістю життя еритроцитів, а вірніше їхнім 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-аміносалицилату натрію (ПАСК), етіонаміду, протіона-

tioned low-molecular hormone, which mechanism of action is to block the ferroportin function, that leads to the intracellular iron store accumulation. Information on the iron metabolism indicators influence on the pulmonary tuberculosis course is small in number quantity and contradictory: some authors [12, 26] have found a tendency to hemoglobin and transferrin decrease in combination with an increased level of ferritin in tuberculous patients. According to other sources [16, 26] hyperferritinaemia is observed during the tuberculous inflammation. At the same time, there are research data indicating a significant ferritin increase in disseminated tuberculous patients during other clinical forms [14]. Microorganisms, unlike humans, have a system of special iron transporters from the surrounding environment of the bacterium into its own cell. Siderophores (iron carriers) – low molecular weight compounds produced by microorganisms and contributing to the iron transportation through cell membranes, are among the strongest soluble Fe-binding agents that adsorb metal from metalloproteins and heme proteins [6].

Aberration of iron metabolism during tuberculosis could be caused not only by the interaction of macro- and microorganisms in the presence of concomitant diseases, but also by the hematotoxic effect of tuberculosis drugs [15].

The pathogenetic variants of humans' medically induced anemia are distinguished, in particular, sideroachrestic, hemolytic, and aplastic. Sideroachrestic or iron-saturated anemia (erythrocytes contain little iron (hypochromic) due to its non-use by the bone marrow for hemoglobin synthesis). The basis of the sideroachrestic anemias development is a disturbance of heme synthesis due to the lack of a sufficient amount of protoporphyrin, which develops with a sufficient level of iron in the body and with the impossibility of its usage by the bone marrow for the hemoglobin synthesis. The drugs isonicotinic acid hydrazide (isoniazid/INH), pyrazinamide, and cycloserine, used for the tuberculosis treatment, cause a pyridoxal phosphate deficiency – a cofactor in heme synthesis reactions [22, 24]. In case of insufficient heme synthesis, iron is not utilized but accumulates in sideroblasts, and some time afterward, in internal organs [2].

Hemolytic anemia is connected to the red blood cells survival longevity, or rather to their preterm debris. Tuberculosis drugs can cause hemolysis by various mechanisms. Non-immune hemolysis occurs very rarely in patients with congenital erythrocyte glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency under the influence of isoniazid, sodium para-aminosalicylate (PAS), ethionamide, protionamide and levofloxacin. Immune hemolysis occurs more often and develops according to the immune complex mechanism, connected to the action of PAS, rifampicin, less often – isoniazid [1, 22].



міду та левофлоксацину. Імунний гемоліз зустрічається частіше та розвивається за імунокомплексним механізмом, пов'язаний з дією ПАСК, рифампіцину, рідше — ізоніазиду [1, 22].

Ще одним варіантом індукованої ліками анемії є апластична або парціальна чи червоноклітинна аплазія, що може бути викликана ізоніазидом, ПАСК, лінезолідом, які справляють 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 ізоніазид [23].

Тривале (від 60 до 240 діб) введення протитуберкульозних препаратів негативно позначається на збалансованості процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). На тлі посилення ПОЛ у клітинах печінки порушується функціонування системи глутатіону, що бере участь у метаболізмі ксенобіотиків і підвищує стійкість клітин до шкідливих впливів. При туберкульозі легень внаслідок інтоксикації переважає ПОЛ, кінцевими продуктами якого є недоокислені речовини — супероксиди іонів. Недоокислені продукти блокують клітинні мембрани, що зумовлює інтоксикацію. Водночас спостерігається виражене пригнічення активності антиоксидантної системи крові. Організм для окиснення супероксиду іонів та їхнє виведення із організму синтезує природні антиоксиданти — білки гострої фази: церулоплазмін, каталазу, карбоангідразу, трансферин, основною складовою яких є есенціальні мікроелементи (мідь, кобальт, гемове залізо, цинк, марганець, хром). З часом депо мікроелементів через підвищений їхній метаболізм вичерпується, тоді в організмі розвивається дизмікроелементоз [5].

Враховуючи сучасний рівень знань про біологічну роль есенціальних мікроелементів та їхній 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.

Білки виконують надзвичайно важливі функції в

Another variant of medically induced anemia is aplastic or pure red cell anemia, which can be caused by isoniazid, PAS, linezolid, which have a direct toxic effect on the erythrocytes' precursors. Various pathogenetic variants of anemia are associated with the tuberculosis drugs influence. However, the most aggressive drug that can lead to hematological complications is isoniazid [23].

Long-term (from 60 to 240 days) administration of tuberculosis drugs negatively affects the balance of lipid peroxidation processes (LPP). Against the background of increased LPP in liver cells, it occurs the disruption of the glutathione system functioning, which takes part in the xenobiotics metabolism and increases the cells resistance to harmful effects. During the lungs tuberculosis in consequence of intoxication, LPP prevails, the final products of which are insufficiently oxidized substances – superoxide ions. Insufficiently oxidized products block cell membranes, which causes intoxication. At the same time, an intensive inhibition of the blood antioxidant system activity has been noted. In order to oxidize the superoxide ions and remove them from the body, the organism synthesizes natural antioxidants – proteins of the acute phase: ceruloplasmin, catalase, carbonic anhydrase, transferrin, the main component of which are essential trace substance (copper, cobalt, heme iron, zinc, manganese, chromium). And some time afterward, the depot of trace substance is exhausted due to their increased metabolism, then microelementosis develops in the body [5].

Taking into account the current level of knowledge about the biological role of essential trace substances and their relationship with enzyme systems, vitamins, the function of the endocrine system glands and the course of free radical reactions on the body homeostasis, there is every reason to assert that with the help of heme iron, zinc, cobalt, copper, manganese and chromium it is possible to increase the body's immune protection against tuberculosis. One of the severe complications develops in patients with pulmonary tuberculosis – hypomicroelementosis syndrome – this is an endogenous deficiency of essential microelements, which is a consequence of a specific process and which leads to a worsening of the disease course, a decrease in the treatment effectiveness, high disablement and an unfavorable prognosis.

**Nutrient correction during tuberculosis.** The success of tuberculosis treatment depends on how balanced the patient's diet is. The patient's diet should be as useful and varied as possible. Proteins are the irreplaceable component of the diet.

Proteins perform extremely important functions in the human body. During the tuberculosis, there are disturbances in the metabolism and various organs and systems functioning, in particular, the activity of the digestive system organs is suppressed. The diet

організмі людини. При туберкульозі мають місце порушення обміну речовин і функціонування різних органів та систем, зокрема пригнічується діяльність органів травлення. Дієтотерапія при сухотах на 100% пов'язана із забезпеченням фізіологічних потреб організму в усіх есенціальних речовинах та калоріях. Організм хворого потребує в середньому 90-110 грамів білка.

При виснаженні чи млявому перебігу хвороби розпад тканин, послаблення загострення кількість білка 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, необхідний для поповнення та відновлення тканин у вогнищі інфекції, а також для посилення захисних сил організму. Але при тяжкому перебігу хвороби з високою температурою та сильною інтоксикацією організму, кількість білків обмежують до 70-80 г, з них 65% — повинні бути тваринного походження [9,10].

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 порівняно із здоровими особами. 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. Дані щодо заміних амінокислот свідчать про їхнє достовірне зниження при порівнянні із показником у здорових осіб. Такий результат є цілком прогнозований, адже до початку лікування спостерігалось зниження заміних та незамінних амінокислот у сироватці крові хворих щодо відповідних показників осіб-донорів. У хворих на вперше діагностований туберкульоз мало місце також достовірне підвищення вмісту амінокислот у 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 у кишківнику, пригнічення ферментативних систем, а також дисфункція ендокринної системи та загальний зсув рівноваги метаболічних процесів у бік катаболічних. Зазначене пов'язане із вираженими явищами інтоксикації, поширеним туберкульозним процесом у легенях та глибокими порушеннями білкового обміну через масивний розпад білків.

При порівняльній оцінці стану білкового обміну у хворих на вперше діагностований туберкульоз залежно від клінічної форми захворювання та у

therapy for tuberculosis is 100 % related to ensuring the physiological needs of the body in all essential substances and calories. The patient's organism needs an average 90-110 grams of protein.

At an exhaustion or sluggish course of the disease, the decay of tissues, exacerbation decrease, the amount of protein increases to 110-120 g/day. 55-60 % of this amount should be provided with the animal products. High content of protein, or more specifically essential amino acids, which are necessary to replenish their increased costs and restore tissues in the nidus of infection, as well as increase the body defenses. However, during a severe disease course with high temperature and strong organism intoxication, the number of proteins is limited to 70-80 g, where 65% are animal ones [9,10].

Our investigations of the protein metabolism indicators in patients with newly diagnosed tuberculosis demonstrated that before treatment, a significant decrease in the total amount of essential amino acids had been observed due to the deficiency of lysine, histidine, arginine, methionine, phenylalanine and a sustained tendency to decrease the content of threonine, valine, leucine compared to the healthy individuals.

We have established a probable decrease in glutamic acid, glycine, and glutamine, as well as a sustained tendency to decrease the level of serine, proline, alanine, and tyrosine compared to the corresponding indicators of healthy donors.

The analyzed obtained data regarding non-essential amino acids showed their significant decrease, compared to the indicator in healthy individuals. Such a result was quite predictable, taking into account that before treatment, a decrease in non-essential and essential amino acids had been observed in the patients' blood serum compared to the corresponding indicators of donors. In patients with newly diagnosed tuberculous, a significant increase in the content of amino acids in blood serum had also been observed compared to the healthy people.

The changes we have found in the amino acid spectrum reflected the protein metabolism disorder in general, which could be considered as the result of various causes, among which, first of all, were disorders of the amino acids absorption in the intestine, inhibition of enzymatic systems, as well as dysfunction of the endocrine system and a general shift in the balance of metabolic processes towards catabolic ones. The beforementioned is related to the severe intoxication phenomena, to the widespread tuberculous process in the lungs and profound protein metabolism disorders due to the massive proteins' decay.

A comparative assessment of the protein metabolism condition of patients with newly diagnosed tuberculosis, depending on the disease clinical form and compared to healthy individuals (Table 1), shows a direct relationship between the degree of protein



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.

Найменші порушення білкового обміну спостерігаються у пацієнтів з вогнищевим туберкульозом. Хворі на інфільтративний туберкульоз мають

metabolism changes, in particular the amino acid composition of blood serum, and the prevalence of tuberculosis process in the lungs.

The smallest disorders of protein metabolism were observed in patients with focal tuberculosis. The patients with infiltrative tuberculosis had more sever changes in the amino acid composition of the blood serum and the protein metabolism disorders, which

Таблиця 1/ Table 1

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

**The content of non-essential and essential amino acids and ammonia in blood serum of patients with newly diagnosed pulmonary tuberculosis depending on the clinical form and compared to the healthy individuals, (M±m)**

Амінокислота (мг в 100 мл сироватки крові) Amino acid (mg in 100 ml blood serum)	Здорові особи Healthy individuals (n=30)	Вперше діагностований туберкульоз Tuberculosis diagnosed for the first time		
		Вогнищевий Focal (n=11)	Інфільтративний Infiltrative (n=67)	Дисемінований Disseminated (n=24)
Орнітин / Ornithine	0,7±0,1	0,7±0,1	0,7±0,02	0,6±0,1
Аспарагінова / Asparaginic	0,1±0,01	0,1±0,01	0,1±0,01	0,1±0,01
Серин / Serin	0,9±0,1	0,9±0,01	0,8±0,01	0,7±0,04 <sup>2</sup>
Глутамінова / Glutamine	0,7±0,1	0,6±0,1	0,5±0,02 <sup>1</sup>	0,5±0,02 <sup>1</sup>
Пролін / Proline	1,8 ±0,2	1,8±0,1	1,5±0,1 <sup>2</sup>	1,4±0,1 <sup>2</sup>
Гліцин / Glycine	1,5±0,1	1,5±0,1	1,2±0,03 <sup>1,2</sup>	1,1±0,04 <sup>1,2</sup>
Аланін / Alanine	3,3±0,3	3,1±0,1	3,0±0,1	2,9±0,03
Цистеїн / Cysteine	0,8±0,1	0,8±0,1	0,8±0,03	0,8±0,02
Тирозин / Tyrosine	1,5±0,1	1,5±0,1	1,3±0,1	1,2±0,1 <sup>1,2</sup>
Глутамін / Glutamine	8,5±0,8	7,8±0,1	6,2±0,4 <sup>1,2</sup>	5,9±0,1 <sup>1,2</sup>
Сума замічних а-т / The sum of non-essential amino acids	19,8±0,9	18,3±0,3	15,9±0,4 <sup>1,2</sup>	15,3±0,2 <sup>1,2</sup>
Лізін / Lysine	2,2±0,2	1,7±0,1 <sup>1</sup>	1,7±0,1 <sup>1</sup>	1,4±0,1 <sup>1,2</sup>
Гістидин / Histidine	1,1±0,1	0,8±0,1 <sup>1</sup>	0,8±0,1 <sup>1</sup>	0,7±0,1 <sup>1</sup>
Аргінін / Arginine	1,2±0,1	1,2±0,1	0,9±0,1 <sup>1,2</sup>	0,7±0,1 <sup>1,2</sup>
Треонін / Threonine	1,2±0,1	1,0±0,1	1,0±0,1	0,8±0,1 <sup>1</sup>
Валін / Valin	1,9 ±0,2	1,7±0,1	1,7±0,1	1,5±0,2
Метіонін / Methionine	0,4±0,04	0,3±0,02 <sup>1</sup>	0,3±0,02 <sup>1</sup>	0,2±0,03 <sup>1,2</sup>
Ізолейцин / Isoleucine	0,7±0,1	0,7±0,1	0,7±0,1	0,5±0,1
Фенілаланін / Phenylalanine	0,7±0,04	1,0±0,1 <sup>1</sup>	0,6±0,03 <sup>1,2</sup>	0,9±0,1 <sup>2</sup>
Лейцин / Leucine	1,2±0,1	1,2±0,1	1,0±0,1	0,9±0,1 <sup>1,2</sup>
Сума незамінних а-т / The sum of essential amino acids	10,9±0,7	9,6±0,6	8,8±0,4 <sup>1</sup>	7,6±0,6 <sup>1,2</sup>
Загальна сума всіх а-т / The total sum of all amino acids	30,6±2,4	28,4±0,8	24,7±0,8 <sup>1,2</sup>	22,8±0,6 <sup>1,2</sup>
Аміак / Ammonia	0,7±0,1	0,9±0,1 <sup>1</sup>	1,5±0,1 <sup>1,2</sup>	1,9±0,1 <sup>1,2</sup>

Примітки / Notes:

<sup>1</sup> достовірні розбіжності із показниками здорових осіб / accurate divergence in indicators of healthy individuals, p≤0,05;

<sup>2</sup> міжгрупове значення показника достовірно відрізняється у хворих на вогнищевий, інфільтративний, дисемінований туберкульоз / the intersrop value of the indicator is significantly different in patients with focal, infiltrative, disseminated tuberculosis, p≤0,05.

більш виражені зміни амінокислотного складу сироватки крові та порушення білкового обміну, що виражається у достовірному підвищенні рівня амінокислот сироватки крові, зниженням загальної суми амінокислот, зокрема заміних: лізину, гістидину, метіоніну, аргініну, фенілаланіну та загальної суми незамінних амінокислот сироватки крові за рахунок глутамінової кислоти. Крім того, ми спостерігали стійку тенденцію до істотного 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. Так, встановлено різке достовірне підвищення (2,7 раза) рівня амінокислот у сироватці крові, виражене зниження (1,3 раза) заміних 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 залежно від клінічної форми та у порівнянні із здоровими особами вказує на виражені порушення обміну білків, що, безумовно, впливає на показники крові.

На підставі одержаних даних нами визначені пріоритетні клінічні показники для включення нутриціологічної 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, отже, несвоєчасно звернулися до лікаря. А виражена інтоксикація та респіраторний синдроми сприяють виснаженню організму та розвитку порушень з боку інших органів і систем, що, відповідно, 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 понад 10 кг спостерігалась у 25,0 % пацієнтів);
- ураження патологічним процесом великих

was expressed in the accurate increase of the amino acids level in the blood serum, a decrease in the total sum of amino acids, in particular, non-essential: lysine, histidine, methionine, arginine, phenylalanine and the total sum of essential amino acids of blood serum due to glutamic acid. In addition, we have observed a steady trend toward a significant decrease in threonine, valine, leucine, serine, proline, alanine, and tyrosine in blood serum. The greatest changes in protein metabolism and amino acid composition of blood serum have been found in patients with disseminated tuberculosis. In particular, it has been established a sharp and reliable increase (2,7 times) in the level of amino acids in the blood serum, a significant decrease (1,3 times) of non-essential amino acids and the total sum of essential amino acids, except the asparaginic acid and cysteine.

Profound disorders of protein metabolism, imbalance of the amino acid composition of blood serum, accumulation of protein decay end products during tuberculosis worsen the prognosis of the disease course.

Thus, a comparative assessment of the protein metabolism condition of the patients with newly diagnosed tuberculosis, depending on the clinical form and compared to the healthy individuals, indicates severe disorders of protein metabolism, which definitely affects blood parameters.

On the basis of the obtained data, the high-priority clinical indicators for the inclusion of nutritional correction of protein metabolism in the complex treatment of patients with newly diagnosed tuberculosis have been determined:

- presence of risk factors in the patient (socially disadvantaged patients, unemployed, pensioners, person of no fixed abode, people from places of confinement);
- long-term disease development, accompanied by intoxication and respiratory syndrome (gradual disease onset in 66.7 % of patients, low-grade fever in 47.0 % and mild cough in 51.0 % of people (due to the fact that patients do not pay attention to the disease symptoms for a long time and, in compliance see their doctor about the disease late; also severe intoxication and respiratory syndromes contribute to the body exhaustion and development the disorders of other organs and systems, which, in turn, leads to the metabolism disorder progress);
- loss of body weight (55.2 % of patients with infiltrative pulmonary tuberculosis had a weight loss of about 10 kg, and 20.9 % of patients in the same group had a body weight loss of more than 10 kg. In 54.2 % of patients with disseminated tuberculosis, the rate of body weight loss was up to 10 kg, and weight loss of more than 10 kg was observed in 25.0 % of patients);

## ДЖЕРЕЛА БІЛКА / SOURCES OF PROTEIN

### Молоко і молокопродукти

Найбільш цінне материнське молоко, змінює свій склад залежно 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 % білка)
3. М'який сир
4. Твердий сир.

### Milk and milk products

Milk and milk products  
The most valuable breast milk changes its composition depending on the environmental conditions in which the mother and the newborn are (breast milk stimulates food receptors and forms (calibrates) the standard of taste and performs all the functions inherent in protein).

1. Whole milk
2. Sour cream (up to 20% protein)
3. Soft cheese
4. Hard cheese.

### 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 (єдине джерело сірковміщуючих амінокислот, вітамінів в т.ч. жиророзчинних, мінеральних речовин).

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

### Animal proteins

Meat, fish, eggs (have a locomotive function (changing the location of the body makes it possible to avoid endemicity, etc.), as well as their protein structures are a good source for building our body (the only source of sulfur-containing amino acids, vitamins, including fat-soluble, mineral substances).

1. Muscles of the heart
2. Skeletal muscles
3. Muscles of internal organs.

### Рослинні білки

Вміщують лише 12 амінокислот із 20 необхідних для організму людини. Найбільший вміст білка в чечевиці (42 %), сої (до 40 %), квасолі (до 34 %), горох і решта бобових менше 22 %.

Амінокислоти рослинних білків повністю замінні тваринними білками.

### Plant proteins

contain only 12 amino acids out of 20 necessary for the human body. The highest protein content in lentils (42 %).

Soy (up to 40 %), beans (up to 34 %), peas and other legumes are less 22 %.

Amino acids of vegetable proteins are completely replaceable by animal ones proteins

**Рис. 1.** Джерела білків  
**Fig. 1.** Sources of protein

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 в обох легенях – дисемінований туберкульоз, у 66,7 % з них виявили порожнини розпаду, що свідчить про тривалість захворювання і формування передумови для розвитку порушень з боку інших органів і систем, а також до обмінних порушень);

- бактеріовиділення (у 68,7 % пацієнтів з інфільтративним і у 87,5 % з дисемінованим туберкульозом 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  $10,9 \pm 0,7$  до  $8,8 \pm 0,4$  мг у 100 мл сироватки крові, за рахунок достовірного зниження вмісту окремих незамінних амінокислот (лізін, гістидин, аргінін, метіонін, фенілаланін) та стійкої тенденції до зни-

- damage the large volumes of lung tissues by the pathological process which was accompanied by lung tissue decay (65.7 % of patients had shadow areas on the lungs of a diameter about 1 cm to the size of a lung lobe and more – infiltrative tuberculosis, in 76.1 % of them the destruction cavities were observed. In 23.5 % of patients had foci of 4-10 mm in size, occupying more than two segments and located in both lungs – disseminated tuberculosis, in 66.7 % of them the destruction cavities were found, what indicated the duration of the disease and formed the prerequisites for development the disorders of other organs and systems and led to the metabolism disorder progress);
- bacterioexcretion (the tuberculosis mycobacteria were revealed in 68.7 % of patients with infiltrative and 87.5 % with disseminated tuberculosis);
- signs of the protein metabolism disorder (before treatment, the specific common changes were detected that indicate a protein metabolism disorder, in particular: – a significant decrease in the total amount of non-essential and essential amino acids from  $10.9 \pm 0.7$  to  $8.8 \pm 0.4$  mg in 100 ml of blood serum, due to a significant decrease in the content of certain essential amino acids (lysine, histidine, arginine, methionine, phenylalanine)



- женьня деяких з них (треонін, валін, лейцин);
- достовірне зниження загальної суми замісних амінокислот з  $19,7 \pm 0,9$  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  $30,6 \pm 2,4$  до  $24,7 \pm 0,8$  мг у 100 мл сироватки крові);
- вірогідне підвищення вмісту аміаку в 2,1 раза (з  $0,7 \pm 0,1$  до  $1,41 \pm 0,06$  мг в 100 мл сироватки крові).

Щодо обміну жирів при туберкульозі, то вивчення цього надзвичайно важливого процесу і нутрієнтна корекція має проводитись комплексно з урахуванням потреб всіх основних харчових речовин (рис.2).

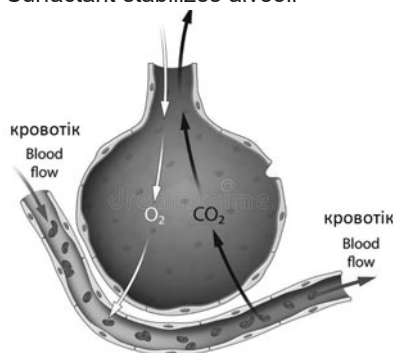
Тому зазначимо, що вміст жирів у харчуванні хворого не повинен перевищувати 100-110 г/добу, а при загостренні знижуватись 70 - 80 г/добу. Корисним є

- and a sustained tendency to decrease some of them (threonine, valine, leucine);
- a significant decrease in the total amount of non-essential amino acids from  $19.7 \pm 0.9$  to  $15.9 \pm 0.4$  mg in 100 ml of blood serum, due to a significant decrease in the content of specific non-essential amino acids (glutamic acid, glycine, glutamine) and a sustained tendency to decrease in content (serine, proline, alanine, tyrosine);
- a probable 19.3 % decrease in the total amount of amino acids (from  $30.6 \pm 2.4$  to  $24.7 \pm 0.8$  mg in 100 ml of blood serum);
- probable 2,1 times increase in the ammonia content (from  $0.7 \pm 0,1$  to  $1,41 \pm 0.06$  mg in 100 ml of blood serum).

Regarding the fat metabolism during tuberculosis, we had the task of investigating this extremely important process, however, nutritional correction should be carried out comprehensively, taking into account the needs of all the main nutrient materials (Fig. 2).

Therefore, we note that the fat content in the patient's diet should not exceed 100-110 g/day, and in

Сурфактант стабілізує альвеоли / Surfactant stabilizes alveoli



**Дихальна** (сурфактант — суміш поверхнево-активних речовин, котрі знаходяться на межі рідина повітря в легеневих альвеолах — вистилаючи їх зсередини). 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 загальної лімфатичної протоки потрапляють до лівої підключичної вени. 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 сурфактанта. А вже 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 вирішують питання, скільки жирів піде на синтез сурфактанта.

Алкоголь та жиророзчинними (ацетон...), потрапляючи в організм знищують сурфактант. Тому при вживанні алкоголю рекомендують заїдати салом чи вживали жирну їжу!!! Краще жирні морепродукти. Останнім часом модно споживати знежирену їжу, що призводить до виникнення гіпоксії у людей, котрі не вживають якісних жирів.

**Respiratory** (surfactant is a mixture of surface-active substances that are on the air-liquid boundary in the lung alveoli, lining them from the inside). Surfactant prevents the alveoli from flattening, which promotes the transfer of oxygen from the air to the capillaries and  $CO_2$  from the capillaries to the air.

Fats, having been absorbed by CT, through the lymphatic vessels, from the common lymphatic duct enter the left subclavian vein.

Then it enters the alveoli with venous blood (saturated with  $CO_2$ ).

**Fatty acids (omega-3) and phospholipids** contained in venous blood are used for surfactant synthesis. And then the remaining fats (fatty acids, etc.) are used for other needs of the body.

Surfactant is approximately 90-99% fat and 1-10% protein. The highest level of fats contains surfactant in marine mammals (whales).

Therefore, the most important function of fats is respiratory, and the main organs of fat metabolism are the lungs, since the latter decide the question of how much fat will be used for the synthesis of surfactant.

Alcohol and fat-soluble substances (acetone...), entering the body, destroy the surfactant. Therefore, when drinking alcohol, it is recommended to eat lard or eat fatty food!!! Fatty seafood is better.

Recently, it is fashionable to consume low-fat food, which leads to hypoxia in people who do not consume high-quality fats.

Рис. 2. Функції жирів в організмі людини / Fig.2. Functions of fats in the human body

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, адже при туберкульозі їхній надлишок погіршує апетит та процес травлення, а в крові накопичуються продукти неповного окислення ліпідів[11].

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'язлому перебігу хвороби та алергії добове споживання вуглеводів обмежують до 250-300 г (рис. 3).

Енергоцінність раціону залежить від особливостей перебігу туберкульозу, супутніх захворювань, маси тіла хворого, а також характеру праці при збереженій працездатності (рис.4). При загостренні хвороби і в режимі постійного перебування в ліжку калорійність раціону обмежують до 2300-2400 ккал на добу, а у режимі часткового перебування в ліжку – 2600 - 2700 ккал. При загасанні загострення енергоцінність раціону зростає до 2800-3100 ккал/доба.

Для хворих на туберкульоз легенів з хронічним перебігом, особливо у виснажених осіб молодого віку в санаторних умовах харчування відбувається відповідно до дієти №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.

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 кролятину, курятину, індичатину, пісню баранину, а також яєчний жовток.

Не менш важливу роль у лікувальному харчуванні відіграють кисломолочні продукти. Тому раціон пацієнта рекомендується доповнити нежирними сортами сиру, сироваткою, сметаною, йогуртом чи кефіром.

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

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

Щоб задовольнити добову потребу у вітамінах рекомендується регулярно їсти ягоди і фрукти. Це може бути ожина, полуниця, суниця, чорна сморо-

case of an exacerbation, it should decrease to 70-80 grams per day. The cod-liver oil consuming is useful. The main source of fats should preferably be PUFAs of the omeza-3 family, as well as butter and vegetable oils au natural. The diet should not be overloaded with fats, as far as during the tuberculosis their excess worsens the appetite and the digestion process, and products of incomplete lipids oxidation accumulate in the blood [11].

The content of carbohydrates in the diet should correspond to the physiological standard – 350-400 grams per day, including 80-100 g/day of simple sugars, in particular sugar, honey, etc.

In the case of obesity, severe exacerbation or sluggish disease course and allergy, the daily consumption of carbohydrates is limited to 250-300 grams (Fig.3).

The energy value of the diet depends on the characteristics of the tuberculosis course, concomitant diseases, the patient's body weight, as well as the job peculiarities with preserved working capacity (Fig. 4). In the case of disease exacerbation and in the mode of permanent being in bed, the dietary calories are limited to 2300-2400 kcal per day, and in the mode of partial being in bed – 2600-2700 kcal. When the exacerbation subsides, the diet energy value increases to 2800-3100 kcal/day.

For patients with a chronic course of pulmonary tuberculosis, especially in the exhausted young people during the sanatorium therapy, the nutrition is carried out according to diet No. 11. The energy value of such a diet is 15-20 % higher than physiological needs. A higher dietary calorie is not useful. A rapid and significant increase of the body weight can cause complications in the disease clinical course.

Soups should be included in the tuberculosis patient's diet. It is better to cook them on the meat-stock with the cereals and vegetables (potatoes, beets and carrots) and fresh herbs. Meat is considered as a main ingredient of such a menu. In order to reduce the liver stress, it is recommended to use sorts of meat that do not accumulate toxic substances. It is advisable to eat rabbit meat, chicken, turkey or lean lamb, as well as egg yolk.

Fermented milk products play an equally important role in nutrition during the treatment course. Therefore, it is recommended to supplement the patient's diet with low-fat sorts of cheese, whey, sour cream, yogurt or kefir.

The patient's diet must include vegetables with a high glycemic index – potatoes, beets, batata, carrots, corn and legumes. It is useful to consume salads with cabbage, tomatoes, red pepper, etc.

Cereals, being the source of minerals, vitamins, vegetable proteins and dietary fibers, are considered as an integral component of such a diet. Flattened oats, unpolished rice and green buckwheat are the best for these purposes.

Вуглеводи найбільш вживані нутрієнти (400 г на добу). Це харчове джерело енергії для фізичної активності надає можливість отримати швидку енергію для здійснення рухів (глюкоза  $-O_2 = 36ATP -CO_2 -H_2O$  (не утворює токсинів). Цю енергію використовують скелетні м'язи, міокард, гладкі м'язи (судини,...). **Енергія жирів використовується для терморегуляції!!!**

Carbohydrates are the most used nutrients (400 g per day). This food source of energy for physical activity provides an opportunity to obtain quick energy for movement (glucose  $-O_2 = 36ATP -CO_2 -H_2O$  (does not form toxins). This energy is used by skeletal muscles, myocardium, smooth muscles (vessels, ....). **The energy of fats is used for thermoregulation!!!**

### Вуглеводи прості / Simple carbohydrates



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

Fast carbohydrates - glucose monosugar enters the blood already in the oral cavity.

Дицукри — більш повільні вуглеводи (розщеплюються амілазою)

**фруктоза** = глюкоза + галактоза

**лактоза** = глюкоза + 2 галактози

**сахароза (цукор)** = глюкоза + глюкоза

Disaccharides are slower carbohydrates (cleaved by amylase)

**fructose** = glucose + galactose

**lactose** = glucose + 2 galactose

**sucrose** (sugar) = glucose + glucose

#### Джерела простих вуглеводів

1. Продукти, що вміщують сахарозу(варення, джеми, шоколад, цукерки...)
2. Крохмаль — складний вуглевод, який найшвидше розщеплюється амілазою на прості цукри.
3. Виноград, родзинки, банани.
4. Рис шліфований, манна крупа (ендосперм)
5. Продукти з білої пшеничної муки вищого ґатунку.

#### Sources of simple carbohydrates

1. Products containing sucrose (jams, jams, chocolate, candies...)
2. Starch is a complex carbohydrate that is most quickly broken down by amylase into simple sugars.
3. Grapes, raisins, bananas.
4. Polished rice, semolina (endosperm)
5. Products made from white wheat flour of the highest grade.

**Рис. 3.** Вуглеводи в організмі людини / **Fig. 3.** Carbohydrates in the human body.

дина, ківі, журавлина, аґрус, апельсин, лимон та інші ягоди.

Такий продуктивний 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 і оселедець не тільки наповнюють організм багатьма цінними речовинами, але і сприяють поліпшенню апетиту.

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

При туберкульозі, особливо при призначенні антибіотиків, необхідно, для профілактики гіповітамінозів збільшити вживання вітамінів, зокрема С, групи В, Е та А). Брак вітаміну В<sub>1</sub> призводить до швидкої стомлюваності, погіршенню апетиту і появи болів у м'язах. Не менш важливу роль відіграє і вітамін В<sub>2</sub>, дефіцит якого негативно відбива-

To meet the daily vitamins maintenance, it is recommended to regularly eat berries and fruits. It can be blackberry, strawberry, wood strawberry, black currant, kiwi, cranberry, gooseberry, orange, lemon and other berries.

Such a product set helps to improve the liver detoxification function, facilitates intestinal peristalsis and accelerates the fecal excretion.

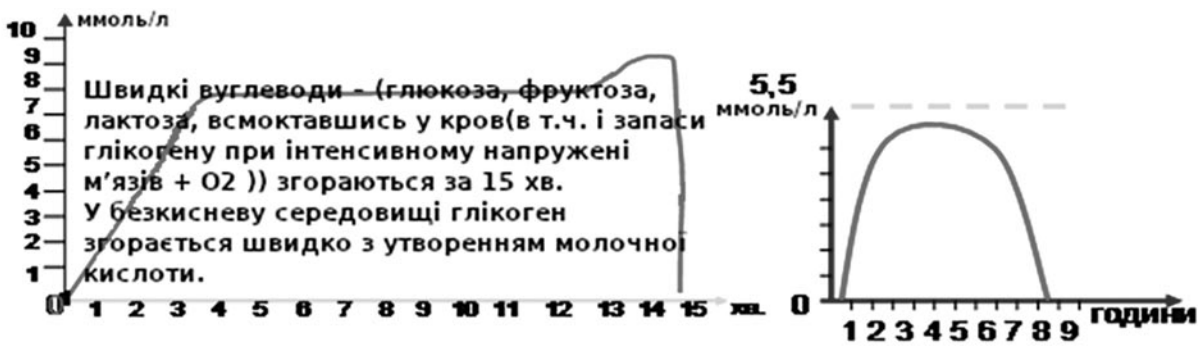
Fish should be included in the menu of people with diagnosed tuberculosis twice a week. Trout, zander, humpbacked salmon and herring not only fill the body with many valuable substances, but also contribute to the appetite improving.

Consumption of the above-mentioned products contributes to the acceleration of tuberculous foci scarring and strengthening of genetic immunity against infection.

In case of tuberculosis, especially when antibiotics are prescribed, it is necessary to increase the vitamins usage, in particular, vitamins C, B-group vitamins, E and A to prevent hypovitaminosis. The lack of



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



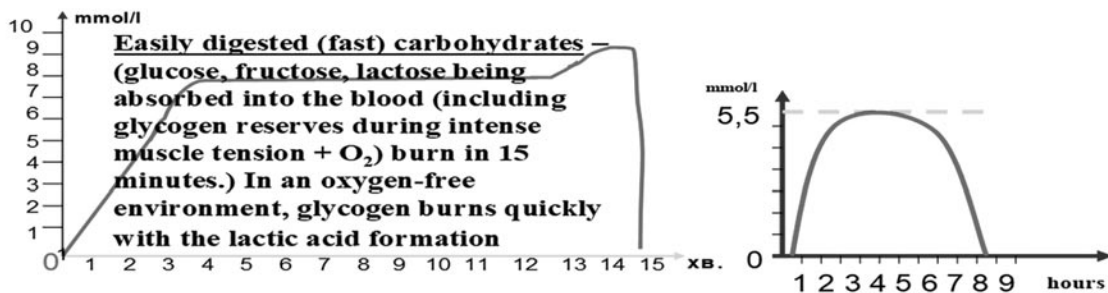
При дефіциті глюкози організм відчуває енергетичний голод, що може закінчитись втратою свідомості! Вуглеводи, що повільно всмоктуються називають недіабетогенними.

Їх склад – глюкоза + ще якийсь вуглевод = дисахариди.

Хорошим джерелом вуглеводів, 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. 4. Прості вуглеводи як джерело енергії.

### The blood glucose level when consuming slowly absorbed carbohydrates does not rise above 5,0-5,5 mmol/l



With a lack of glucose, the body feels the energy hunger, which can cause loss of consciousness! Slowly absorbed carbohydrates are called non-diabetogenic. Their composition is glucose + another carbohydrate = disaccharides. A good source of slowly absorbed carbohydrates are porridges that are of **yellow** (maize, millet), **grey** (pearl and oat) and **dark** (buckwheat, barley) colours, legumes with a low protein content (peas ..)

Fig. 4. Simple carbohydrates as a source of energy

ється на стані шкіри, очей і слизової рота. Брак рибофлавіну можна усунути не тільки за рахунок прийому синтетичних препаратів, але і за допомогою продуктів харчування.

Туберкульоз легень часто супроводжується нестачею вітаміну Е. Для усунення даної проблеми до раціону 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.

Помилковим є твердження, що надмірне харчування хворого на туберкульоз – корисне. Навпаки, перегодовування та перенавантаження органів трав-

В<sub>1</sub> vitamin leads to rapid fatigue, loss of appetite, and muscle pain. An equally important role is played by В<sub>2</sub> vitamin, the deficiency of which negatively affects the condition of the skin, eyes, and oral mucosa. The lack of riboflavin could be eliminated not only by taking synthetic drugs, but also by using food products.

The pulmonary tuberculosis is often accompanied by the lack of E vitamin. To eliminate this problem, it is necessary to include cereals, green parts of plants, as well as soybean, peanut and corn oil in the patient's diet.

In order to overcome the essential deficiencies, the diet should be provided with mineral substances, in particular, contain a sufficient amount of calcium, iodine, phosphorus and iron, especially heme iron.

It is a mistake to think that excessive nutrition of a tuberculosis patient would be beneficial. On the con-

лення 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 кремом. 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 та 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, кількість солі збільшується до 20 г/добу. В разі затримки рідини в організмі, вміст солі, а також і вживаної рідини обмежують відповідно до 5 г та 0,8-1 л 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 у період нерізкого загострення або загасання клінічних проявів в основному викладені в дієті № 11.

При дефіциті маси тіла (індекс Кетле нижче 19,5) та підвищенні температури до 38°C, без ознак посиленої дезінтеграції тканин в осередках туберкульозного запалення, калорійність раціону необхідно підвищити до 3500 ккал/доба. 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 вигляді. Бажано споживати їжу через кожні 2-3 години [4].

#### **Перелік рекомендованих при туберкульозі продуктів:**

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

trary, overfeeding and the digestive organs overloading make the treatment process more complicated. Nutrition during the tuberculosis involves certain restrictions. It is necessary to exclude from the menu liver, sausages, tinned stew meat, pates, cured fillet and cold smoked meats. The patient's diet should not contain canned fish, pork, alcohol, meat of duck and goose, and fatty cream confectionery. Persons suffering from tuberculosis are strictly forbidden to eat white sugar, semi-finished products, offals, thick meat broths, black tea, coffee, spicery and spicy dishes!

#### **General principles of diet therapy for tuberculosis:**

- food should be divided into 5 meals – 3 main meals and 2 snack breaks;
- the body should be provided with health ingredients in conditions of protein decay, deterioration of fat and carbohydrate metabolism, increased vitamins inactivation and loss of mineral substances;
- the body's resistance to infection should be increased and intoxication phenomenon should be reduced for an account of essential substances;
- nutrient therapy should contribute to the metabolism normalization and increase the regeneration of tissues affected by tuberculosis infection.

The special attention needs to be paid to the kitchen salt usage, which usually should not exceed 5-7 g/day in the diet of a healthy person. When there is a tuberculous infection, especially with profuse sweating, diarrhea, vomiting, the salt amount increases to 20 g/day. In case of water retention, the salt content, as well as the fluid consuming, is limited to 5 grams and 0,8-1 liter per day, respectively.

During the uncomplicated tuberculosis, the food cooking does not require a special approach. The nutrition is necessary to be diversified as much as possible, the repetition of dishes in the menu should be excluded.

Nutrition requirements for pulmonary tuberculosis in the period of mild exacerbation or clinical presentations remission are mainly outlined in the diet No. 11.

When there is a weight deficit (Quetelet index is below 19,5) and fever heat up to 38°C, without any signs of increased tissues disintegration in foci of tuberculous inflammation, the dietary calories should be increased to 3500 kcal/day. In the period of the disease exacerbation (fever heat, intensive intoxication phenomena, significant exhaustion, etc.), it is necessary to administer an additional amount of ascorbic acid, calcium. The diet should be based mainly on the large amount of fresh juice, vegetables, and fruit consumption. During this period all food is pureed. It is advisable to eat every 2-3 hours [4].

#### **List of products recommended for tuberculosis:**

- bread and bakery products, in particular white bread, crackers, lean cookies and biscuits;
- pureed soups in meat stock;

- страви з м'яса, переважно яловичина, телятина, курятина, індичатина у вигляді котлет, суфле, паштету.
  - бажано споживати 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 зварених яєць;
  - каші у вигляді гарнірів та на молоці (вівсяна, гречана, рисова, манна);
  - солодкі страви у вигляді киселю, мусів, желе, компотів.
  - рекомендується вживати фруктові та ягідні соки, відвар шипшини, чорної смородини;
  - вершкове масло та рослинні олії в межах гігієнічних рекомендацій.
- При важкому перебігу хвороби в разі порушення травлення їжі застосовують спеціальні дієти.

### Висновки

1. 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.
2. Якісна їжа є джерелом нутрієнтів та есенціальних речовин, які допомагають швидшій регенерації ушкоджених туберкульозною інфекцією тканин та подовжують термін реабілітації хворих.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів

- meat dishes, giving preference to beef, veal, chicken, turkey in cutlets, soufflé, pate;
- it is preferable to consume fresh boiled fish;
- milk and dairy products as fermented milk products (fermented milk, kefir, sour cream, cheese, calcined cheese, cheesecake);
- egg dishes as omelets and soft-boiled eggs;
- porridges as a topping and porridges with milk (oat, buckwheat, rice, semolina);
- sweet dishes as berry starch drink, mousses, jellies, compotes.
- it is recommended to consume fruit and berry juices, herb tea of rose hips, black currants;
- butter and vegetable oils within the limits of hygienic recommendations.

During the severe disease course and in the case of food digestion disorders, the special diets are used.

### Conclusion:

1. Nutrition, during the tuberculosis treatment, allows solving a range of issues aimed at immunity increasing and saturating the body with substances that neutralize the negative impact of pathogenic microflora, as well as contribute to the inflammation centers elimination.
2. High-quality food is a source of nutrients and essential substances that help faster regeneration of tissues damaged by tuberculosis infection and prolong the patients' rehabilitation period.

**Conflict of interest.** The Authors declare no conflict of interest.

### СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ / REFERENCES

1. Булатов ВП, Черезова ІМ. Гематологія дитячого віку. Гемолітичні анемії, викликані наркотиками: наростаючі ускладнення терапевтичних втручань. Clin Lab Sci. 12 (2): 115–8.
2. Вісник Дніпропетровського університету. Біологія. Екологія. 2011; 19. Т.1.
3. Джолобе ОМ. Гіпохромія більш поширена, ніж мікроцитоз, при залізодефіцитній анемії. Європейський журнал внутрішньої медицини, 24(1):9.
4. Дієта та аліментарна підтримка для хворих на туберкульоз. Всесвітня організація охорони здоров'я 2013 року.
5. Рибчак ЛВ, Скрипник НВ. Дослідження мікроелементного стану у пацієнтів з вузловатим зобом серед мешканців Івано-Франківської області. Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ, Україна, r.lilja.w@gmail.com s.53 Науково-практична конференція з міжнародною участю "Фізіологічні та клінічні аспекти ендокринної патології". 2019 р; 17-18 жовтня.
1. Bulatov VP, Cherezova IM. Hematolohiia dytiachoho viku. Hemolitychni anemii, vyklykani narkotykyamy: narostaiuchi uskladnennia terapevtychnykh vtruchan. Clin Lab Sci. 12 (2): 115–8.
2. Visnyk Dnipropetrovskoho universytetu. Biolohiia. Ekolohiia. 2011; 19. T.1.
3. Dzholobe OM. Hipokhromiia bilsh poshyrena, nizh mikrotsytoz, pry zalizodefitytnii anemii. Yevropeyskyi zhurnal vnutrishnoi medytsyny, 24(1):9.
4. Diieta ta alimentarna pidtrymka dlia khvorykh na tuberkuloz. Vsesvitnia orhanizatsiia okhorony zdorov'ia 2013 roku.
5. Rybchak LV, Skrypnyk NV. Doslidzhennia mikroelementnoho stanu u patsientiv z vuzlovatym zobom sered meshkantsiv Ivano-Frankivskoho oblasti. Ivano-Frankivskiy natsionalnyi medychnyi universytet, m. Ivano-Frankivsk, Ukraina, r.lilja.w@gmail.com s.53 Naukovo-praktychna konferentsiia z mizhnarodnoiu uchastiu "Fiziolohichni ta klinichni aspekty endokrynnoi patolohii". 2019 r; 17-18 zhovtnia.



6. Чехун ВФ, Лозовська ЮВ, Бурлака АП, Ганусевич ІІ, Швець ЮВ, Лук'янова НЮ. та ін. Металопротеїни в процесі формування резистентного фенотипу карциносаркоми Уокер-256 у щурів. Поточний випуск: Ukr. Biochem. J. 2021; T93, (6).
7. Мухтаров ДЗ. Особенности клинического течения и повышения эффективности лечения туберкулеза легких у женщин фертильного возраста с наличием железодефицитной анемии. Проблемы туберкулеза и болезней легких. 2010; 1:45– 50.
8. Салій НС, Кульчицька ВП. та ін. Норми фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах та енергії. Державний гігієнічний норматив. Затверд. МОЗ України 18.11.1999 р.; К:1999. 11 с.
9. Норми харчування для осіб, які постраждали внаслідок Чорнобильської катастрофи Бурлак ГФ, Машковська АА. та ін. Медичні наслідки аварії на Чорнобильській атомній електростанції, за ред. ОФ Возіанова, ВГ Бебешка, ДА Базики. К.: ДІА, 2007: 719-725.
10. Матасар ІТ, Луценко ОГ, Петрищенко ЛМ, Матасар ВІ. Особливості обміну жирів, їх фактичний вміст у раціонах харчування дітей, які мешкають на територіях радіоекологічного контролю та у м. Києві. Довкілля та здоров'я. 2016; 4(80): 35–40.
11. Патологическая физиология, под ред. Адо АД, Адо МА, Пыцкого ВИ. и др. М., 2000.
12. Польова СП, Бажора ЮІ. Поліморфізм гена HLA-DRB1 у вагітних із залізодефіцитною анемією, хворих на туберкульоз. ПАГ. 2009; 5 (435): 88-9.
13. Протиінфекційні лікарські засоби : навч. посіб. Крайдашенко ОВ, Стець РВ, Рябоконт ОВ. та ін.; за заг. ред. Крайдашенка ОВ. — Вінниця: Нова Книга; 2015. — 424 с.: табл. ISBN 978-966-382-561-8 (С.127-140).
14. Охотнікова ОМ. Синдром активації макрофагів у дітей. Вісник Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика: 42-47.
15. Цынко ТФ. Диагностика заболеваний по анализам крови и мочи. Ростов н/Д., 2004.
16. Шефер РМ, Шефер Л. Гіпохромні еритроцити та ретикулоцити. Нирка міжнародна, 55: 44-48.
17. Akdag D, Knudsen AD, Thudium RF, et al. Increased Risk of Anemia, Neutropenia, and Thrombocytopenia in People With Human Immunodeficiency Virus and Well-Controlled Viral Replication. J Infect Dis. 2019;220(11):1834–42. doi: 10.1093.
18. Holla SK, Achappa B, Manibettu-Raguram P, Yerramsetti S. Isoniazid-induced pure red cell aplasia. BMJ Case Rep. 2018;(7):22– 4. doi: 10.1136/bcr-2018-226134.
6. Chekhun VF, Lozovska YuV, Burlaka AP, Hanusevych II, Shvets YuV, Luk'ianova NIu. та ін. Metaloproteiny v protsesi formuvannia rezystentnogo fenotypu kartsynosarkomy Uoker-256 u shchuriv. Potochnyi vypusk: Ukr. Biochem. J. 2021; T93, (6).
7. Mukhtarov DZ. Osobennosti klinicheskogo techeniya i povysheniya effektivnosti lecheniya tuberkuleza legkikh u zhenschin fertill'nogo vozrasta s nalichiem zhelezodefitsitnoi anemii. Problemy tuberkuleza i boleznei legkikh. 2010; 1:45– 50.
8. Salii NS, Kulchytska VP. та ін. Normy fiziologichnykh potreb naseleння Ukrainy v osnovnykh kharchovykh rechovynakh ta enerhii. Derzhavnyi hiihienichnyi normatyv. Zatverd. MOZ Ukrainy 18.11.1999 r.; K:1999. 11 s.
9. Normy kharchuvannia dlia osib, yaki postrazhdaly vnaslidok Chornobylskoi katastrofy Burlak HF, Mashkovska AA. та ін. Medychni naslidky avarii na Chornobylskii atomnii elektrostantsii, za red. OF Vozianova, VH Bebeshka, DA Bazyky. K.: DIA, 2007: 719-725.
10. Matasar IT, Lutsenko OH, Petryshchenko LM, Matasar VI. Osoblyvosti obminu zhyriv, ikh faktychnyi vmist u ratsionakh kharchuvannia ditei, yaki meshkaiut na terytoriiakh radioekolohichnoho kontroliu ta u m. Kyievi. Dovkillia ta zdorov'ia. 2016; 4(80): 35–40.
11. Patologicheskaya fiziologiya, pod red. Ado AD, Ado MA, Pytskogo VI. i dr. M., 2000.
12. Polova SP, Bazhora Yul. Polimorfizm hena HLA-DRB1 u vahitnykh iz zalizodefitsytnoiu anemiiu, khvorykh na tuberkuloz. PAH. 2009; 5 (435): 88-9.
13. Protyinfektsiini likarski zasoby : navch. posib. Kraidashenko OV, Stets RV, Riabokon OV. та ін.; за zah. red. Kraidashenka OV. — Vinnytsia: Nova Knyha; 2015. — 424 s.: tabl. ISBN 978-966-382-561-8 (S.127-140).
14. Okhotnikova OM. Syndrom aktyvatsii makrofahiv u ditei. Visnyk Natsionalnoi medychnoi akademii pislidyplomnoi osvity im. P.L. Shupyka: 42-47.
15. Tsynko TF. Diagnostika zabolevanii po analizam krovi i mochi. Rostov n/D., 2004.
16. Shefer RM, Shefer L. Hipokhromni erytrotsyty ta retykulotsyty. Nyrka mizhnarodna, 55, S44-S48.
17. Akdag D, Knudsen AD, Thudium RF, et al. Increased Risk of Anemia, Neutropenia, and Thrombocytopenia in People With Human Immunodeficiency Virus and Well-Controlled Viral Replication. J Infect Dis. 2019;220(11):1834–42. doi: 10.1093.
18. Holla SK, Achappa B, Manibettu-Raguram P, Yerramsetti S. Isoniazid-induced pure red cell aplasia. BMJ Case Rep. 2018;(7):22– 4. doi: 10.1136/bcr-2018-226134.

19. <http://www.nationalacademies.org/asadi/PDFs/HIVAIDSTB&Nutrition.pdf>, accessed 3 September 2013. The influence of nutrition on the risk and outcomes of tuberculosis. In: HIV/AIDS, TB, and nutrition: scientific inquiry into the nutritinal 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.
20. <https://phc.org.ua/news/do>. Досягнення і подальші кроки з подолання ТБ у Східній Європі.
21. [https://www.vidal.ru/drugs/isoniazid\\_\\_19012](https://www.vidal.ru/drugs/isoniazid__19012) "target="\_blank"><b>Изониазид</b>.
22. Pyatnochka IT. ДВНЗ "Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського", 2019; 4.
23. 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):93–7. doi: 10.1097.
24. Schulert GS, Grom AA. Macrophage activation syndrome and cytokine directed therapies. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2014; 28(2): 277-92. doi: 10.1016 /j. berh. 2014.03.002.
25. Urrechaga E, Borque L & Escanero JF. Біомаркери гіпохромії: сучасна оцінка стану заліза та еритропоезу. Міжнародні дослідження Bio Med. 2013.
26. Zhovanyk NV, & Tovt-Korshynska MI. (2018). Особливості перебігу хронічного обструктивного захворювання легень без поєднання та в поєднанні з туберкульозом у пацієнтів із залізодифіцитними станами. Вісник наукових досліджень (1). [https:// doi. org / 10.11603/2415-8798.2018.1.8645](https://doi.org/10.11603/2415-8798.2018.1.8645).
19. <http://www.nationalacademies.org/asadi/PDFs/HIVAIDSTB&Nutrition.pdf>, accessed 3 September 2013. The influence of nutrition on the risk and outcomes of tuberculosis. In: HIV/AIDS, TB, and nutrition: scientific inquiry into the nutritinal 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.
20. <https://phc.org.ua/news/do>. Dosiahnennia i podalshi kroky z podolannia TB u Skhidnii Yevropi.
21. [https://www.vidal.ru/drugs/isoniazid\\_\\_19012](https://www.vidal.ru/drugs/isoniazid__19012) "target="\_blank"><b>Yzonyazyd</b>.
22. Pyatnochka IT. DVNZ "Ternopilskyi natsionalnyi medychnyi universytet imeni I.Ya. Horbachevskoho", 2019; 4.
23. 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):93–7. doi: 10.1097.
24. Schulert GS, Grom AA. Macrophage activation syndrome and cytokine directed therapies. Best Pract Res Clin Rheumatol. 2014; 28(2): 277-92. doi: 10.1016 /j. berh. 2014.03.002.
25. Urrechaga E, Borque L & Escanero JF. Biomarkery hipokhromii: suchasna otsinka stanu zaliza ta erytropoezu. Mizhнародni doslidzhenia Bio Med. 2013.
26. Zhovanyk NV, & Tovt-Korshynska MI. (2018). Osoblyvosti perebihu khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoriuvannia lehen bez poiednannia ta v poiednanni z tuberkulozom u patsiientiv iz zalizodefitsytnymy stanamy. Visnyk naukovykh doslidzhen (1). [https:// doi. org / 10.11603/2415-8798.2018.1.8645](https://doi.org/10.11603/2415-8798.2018.1.8645).

#### Відомості про авторів

**Матасар Ігнат Тимофійович** – доктор медичних наук, професор, академік Національної академії наук вищої освіти України, завідувач лабораторії Державної установи "Національний науковий центр радіаційної медицини Національної академії медичних наук України", вул. Львенка, 53, м. Київ, 04050, Україна. ORCID: 0000-0002-1404-283X.

**Процюк Радугеорґійович** – доктор медичних наук, професор, академік, віцепрезидент Національної академії наук вищої освіти України, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, б. Тараса Шевченка, 13, 01601, м. Київ, Україна.

**Галан Ірина Олегівна** – кандидат медичних наук, Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, б. Тараса Шевченка, 13, 01601, м. Київ, Україна.

*Стаття надійшла до редакції 12.06.2022 р.*

#### Information about authors

**Ignat Matasar** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician of the National Academy of Sciences of Higher Education of Ukraine, Head of the Laboratory of the State Institution "National Research Center for Radiation Medicine of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", st. Ilenka, 53, Kyiv, 04050, Ukraine, ORCID: 0000-0002-1404-283X.

**Radu Protsyuk** – Doctor of Medical Sciences, Professor, Academician, Vice-president of the National Academy of Sciences of Higher Education of Ukraine, Bogomolets National Medical University, b. Tarasa Shevchenko, 13, 01601, Kyiv, Ukraine.

**Irina Galan** – Candidate of Medical Sciences, Bogomolets National Medical University, b. Tarasa Shevchenko, 13, 01601, Kyiv, Ukraine.

*Received June, 12, 2022*