

МЕХАНІЗМИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ІМУННОГО СТАТУСУ І СИСТЕМИ «ОКСИДАТИВНИЙ СТРЕС – АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ» У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ

I. I. ГРЕК^{1,2}, проф. М. М. КОЧУЄВА¹

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти,

² Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Україна

Проаналізовано літературні джерела щодо проблеми вивчення імунної системи при туберкульозній інфекції. У розвитку протитуберкульозного імунітету беруть участь найрізноманітніші специфічні і неспецифічні фактори захисту організму. Зазначено, що дослідження імунологічних та окисних показників при туберкульозі має велике значення для вирішення питання про тактику лікування і вибору напрямку впливу на перебіг захворювання.

Ключові слова: *M. Tuberculosis, імунітет при туберкульозі, оксидативний стрес, антиоксидантний захист.*

Туберкульоз – хронічна інфекція з тривалим періодом між інфікуванням і розвитком хвороби. Захворювання може мати як гострий перебіг, так і непомітний. Основний шлях передачі інфекції – повітряно-крапельний чи аерогенний, при цьому вхідними воротами виступає респіраторний тракт. Симптоми захворювання варіюють від субклінічних проявів до гострого сепсису з легеневою недостатністю. Туберкульоз спричиняють патогенні мікобактерії, об'єднані в комплекс із *M. Tuberculosis* при певних умовах і, перш за все, при зниженні ефективності функціонування імунної системи. Основним збудником захворювання є мікобактерія туберкульозу (МБТ) [1].

У захисті від туберкульозу важлива роль належить природній резистентності організму, яка забезпечується найрізноманітнішими клітинними і гуморальними факторами, фізико-хімічними особливостями тканин, клітинами лімфоїдних органів, лейкоцитарною і макрофагальною реакціями та генетичною стійкістю [2, 3].

При проникненні МБТ в організм головними фагоцитуючими клітинами є поліморфноядерні лейкоцити, моноцити і макрофаги. Нейтрофіли, що мають великий набір бактеріостатичних та бактеріцидних речовин і ферментів, забезпечують механізм перетравлення мікроорганізмів [4]. При взаємодії з МБТ нейтрофіли виділяють ІІ8, стаючи ефекторними клітинами, і стимулюють вироблення макрофагами запального протеїну 1- α [5, 6]. Внаслідок цього значно зростає активність фагоцитів, які здійснюють фагоцитоз, процесинг і презентацію антигену, а також відбувається каскад цитокінової продукції [7]. Розпізнавання МБТ макрофагами здійснюється різними рецепторами, зокрема CD14 і рецепторами для С-3-компонента комплексу [8]. У процесах розпізнавання, крім макрофагів, одночасно беруть участь різні лейкоцити й дендритні клітини. Вони експресують так

звані Toll-подібні рецептори (сигнальні рецептори (TLR)), що дають змогу визначати різні структурні компоненти патогенів [9, 10].

При туберкульозній інфекції TLR-2 і TLR-4 можуть розпізнавати гліколіпіди і ліпопротеїни МБТ [11]. На відміну від інших, дендритні клітини містять на своїй поверхні лектиновий рецептор С-типу (кальційзалежний), що є головним для прикріплення і проникнення всередину вірулентних МБТ [12]. При цьому в цитоплазмі цих клітин мікобактерії не розмножуються, але, залишаючись живими, виділяють продукти свого обміну. Дендритні клітини, мігруючи по організму, стають потужними антигенпрезентуючими клітинами, здійснюють значний вплив на взаємини Th1/Th2 клітин [13].

Оптимально високий рівень опору до МБТ розвивається лише при координованій взаємодії Т-лімфоцитів із макрофагами [13]. Протекція забезпечується всіма субпопуляціями Т-клітин [14]. Сенсibiliзовані Т-клітини виділяють медіатори – лімфокіни, які активують фагоцити, підвищуючи їх ферментативну і загальну бактерицидну активність [15, 16]. При зіткненні з макрофагом, інфікованим МБТ, CD8 Т-клітини продукують цитокіни TNF- α і TNF- γ для стимуляції фагоцитів, здатних знищувати внутрішньоклітинні бактерії через продукцію NO-з'єднань або інші механізми [17], крім того, CD8 можуть діяти як цитотоксичні лімфоцити, лізуючи інфіковані макрофаги [18].

Дослідження показників клітинного імунітету та генетичних маркерів виявили, що перебіг туберкульозної інфекції асоційований із синдромом імунної недостатності. За даними дослідників [19–21], імунний статус хворих на туберкульоз відрізняється вираженою депресією клітинної ланки імунітету зі зниженням загального рівня лімфоцитів, Т-лімфоцитів, а також спостерігається значне пригнічення їх функціональної активності.

В інших дослідженнях відзначено, що кількість клітин, які несуть маркери CD3, CD4, CD8, мало відрізняється від норми при обмеженому ураженні легеневої тканини і спостерігається більш виражене їх зниження при поширених легневих процесах [7]. Деякі дослідники вказують на прояви дисбалансу між регуляторними субпопуляціями Т-лімфоцитів CD4/CD8 [22]. Інші автори встановили, що у більшості хворих на туберкульоз відзначається зниження HLA-DR-клітин і різнопланові зміни рівня клітин, які несуть маркери CD25 [19].

Первинна взаємодія між МБТ і макрофагами ініціює базисний для туберкульозу процес – запалення гранульоматозного типу [6, 9, 23]. Цей тип реакції є не тільки важелем саногенезу, а й механізмом пошкодження тканин [19]. У гранульомах мікобактерії локалізуються внутрішньоклітинно та стають недоступними для дії протеолітичних ферментів. Тому імунітет (при збереженні в організмі МБТ) називається нестерильним. Гранульома складається з трансформованих в епітеліоїдні клітини макрофагів і гігантських багатоядерних клітин Пірогова – Лангханса. Фагоцитоз у таких клітинах знижений. У гранульомі є також значна кількість інших макрофагів, що беруть участь у фагоцитозі та виконують афекторну й ефекторну функції [11].

У середині гранульоми переважають Т-лімфоцити, головним чином CD4+ і CD8+, що виробляють різні цитокіни й речовини (перфорин, гранулізин) із бактеріолітичними і цитотоксичними властивостями. Поодинокі МБТ можуть «прориватися» крізь гранульому і тим самим підтримувати сенсibilізацію Т-лімфоцитів і реакцію гіперчутливості сповільненого типу (ГЧСТ) в організмі, забезпечуючи певну ефективність захисних імунних реакцій [11].

Велика роль у цих процесах, як і раніше, належить макрофагам. Вступаючи у взаємодію зі збудником туберкульозу, фагоцити стають все більш «імунокомпетентними» і, набуваючи високих бактерицидних властивостей, лізують певну кількість патогенів [23]. Інфікована мікобактеріями людина іноді зберігає їх в організмі все життя, що створює основу для розвитку імунологічної пам'яті. При цьому існування Т-клітин пам'яті нерідко забезпечує збереження імунітету і без присутності мікобактерій [9, 24].

Неоднозначна роль у підтримці протитуберкульозного імунітету належить утворенню антитіл, яке за будь-якої інфекції пов'язане з активацією В-лімфоцитів медіаторами макрофагів. Вважається, що гуморальний імунітет при туберкульозі має певне, але не вирішальне значення. Це пов'язано з переважно внутрішньоклітинним перебуванням МБТ і «ухилянням» з-під впливу гуморального імунітету. Відомо, що туберкульозний процес супроводжується синтезом імуноглобулінів IgG1, IgG2, IgG3 і тільки потім IgM і IgA [23]. У цілому ж при туберкульозній інфекції спостеріга-

ються різнопланові зрушення синтезу і перерозподілу кількісного співвідношення імуноглобулінів, пов'язані з поширеністю процесу й тяжкістю симптомів туберкульозної інтоксикації [19].

Специфічні антитіла взаємодіють із цілим рядом компонентів МБТ [6, 9, 24]. Антитіла, взаємодіючи з антигенами МБТ, утворюють циркулюючі імунні комплекси (ЦІК), сприяючи їх нейтралізації [8]. Водночас ЦІК у разі тривалого персистування в організмі можуть виступати як патогенетичний фактор, що спричиняє посилення запалення й пошкодження тканин. Підвищення рівня ЦІК призводить до активації системи комплементу, компоненти якого виявлені на імунних комплексах. Система комплементу складається з більш ніж 20 функціонально пов'язаних між собою білків, дія яких відбувається у вигляді каскадних реакцій. Класичний шлях активації комплементу – участь в утворенні комплексів «антиген – антитіло», а альтернативний – безпосередня взаємодія з МБТ із пошкодженням їх ліпідного шару мембран і подальшим лізісом. Якщо є дефіцит С3 і С5 компонентів комплементу, як це спостерігається у дітей раннього віку, то це може бути причиною зниження їх резистентності до захворювання. Система комплементу в цілому є ефекторною ланкою гуморального імунітету і має принципове значення в елімінації розчинних антигенів і ЦІК, а також ініціації запалення. Крім того, його компоненти виступають як хемотаксичні фактори, що привертають фагоцити у вогнище інфекції [8].

Одним із маркерів функціонального стану імунокомпетентних клітин є цитокіновий спектр [21]. Туберкульоз нині відносять до інтерлейкін-залежних імунодефіцитів із вираженими змінами в цитокіновій структурі й кількісним дисбалансом регуляторних субпопуляцій Т-лімфоцитів. Формування високого протективного імунітету при туберкульозі пов'язують із відповіддю Th-1, які продукують IFN- γ , а низьку опірність до інфекції – з активністю Th-2, які секретують IL-4. Серед Т-цитокінів на головну роль, як відзначають деякі автори, претендує γ -INF, який стимулює макрофаги і потенціює загибель внутрішньомacroфагальних бактерій. Також γ -INF підсилює презентацію антигену, що веде до накопичення CD4 Т-лімфоцитів і цитотоксичних Т-лімфоцитів, здатних брати участь у знищенні мікобактерій [15].

Відзначено, що МБТ знижують чутливість макрофагів до γ -INF, послаблюють HLA-презентацію антигенів і проліферацію Т-лімфоцитів, що відображається на характері та силі імунної відповіді [19]. Клітини крові хворих на туберкульоз активно виробляють IL-2, який чинить активуючий вплив на Т-лімфоцити, оберігає активовані клітини від апоптозу, підсилює вироблення γ -INF і служить диференційним фактором для Т-кілерів [17].

При поширених легневих процесах із вираженими симптомами туберкульозної інтоксикації відбуваються супресія продукції IL-2 і підвищення

продукції IL-1 і IL-6 [20]. У дітей, хворих на туберкульоз органів дихання, спостерігається одночасно високий вміст γ -INF, який запускає імунну відповідь по клітинному шляху, і синтез протизапального цитокіну IL-4, що характеризує активацію гуморального шляху й зумовлює ускладнений перебіг специфічного процесу [15].

Дисрегуляція імунної відповіді тісно пов'язана з окислювальним стресом (ОС), який виникає через дисбаланс між вільними активними формами кисню (АФК) і антиоксидантними механізмами [2, 5]. У легенях існує більш високий ризик розвитку ОС порівняно з іншими органами. У фізіологічних умовах легені піддаються впливу приблизно 10–15 тисяч літрів повітря щодня, кожен вдих містить безліч екзогенних окисних сполук, таких як полутанти, тютюновий дим і алергени [13]. Усі ці екзогенні чинники стимулюють запальні клітини до утворення вільних радикалів. У цих умовах активуються ферменти нікотинамід-адениндинуклеотид-фосфатоксидази, мієлопероксидаза, ксантиноксидаза і еозинофільпероксидаза з утворенням ендогенних АФК, включаючи перекис водню, гідроксильний і супероксидний радикали. Щоб компенсувати цей тягар, у легенях є численні механізми антиоксидантного захисту [2].

Існують дві окремі групи антиоксидантних процесів: ферментативні й неферментативні системи. Ферментативні антиоксидантні процеси представлені супероксиддисмутазою (СОД), глутатіонпероксидазою і каталазою, тоді як неферментативні процеси забезпечуються феритином, аскорбіновою кислотою, церулоплазміном і каротином [10]. Разом ці антиоксидантні механізми підтримують окислювальний баланс у легенях. Проте важливо відзначити, що такі складні антиоксидантні механізми можуть бути перевантажені, якщо вироблення АФК більше, ніж здатність клітин їх очищувати, що призводить до ОС [2].

Надмірне утворення АФК ініціює серію хімічних реакцій і спричиняє пошкодження клітинних компонентів, включаючи білки, ліпіди і нуклеїнові кислоти [2, 6]. Численні дослідження пов'язують ОС із різними захворюваннями легень, зокрема з астмою, хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), гострим легенеvim дистрес-синдром і туберкульозом [14, 16]. Наприклад, клітини м'язів дихальних шляхів, виділені у пацієнтів із ХОЗЛ, мають підвищені рівні АФК порівняно зі здоровими людьми [11]. Аналогічно у пацієнтів із астмою виявляється більш високий вміст продуктів окислення, включаючи пероксидазу, хлортирозин, малоновий діальдегід і бромтирозин. У пацієнтів із гострим респіраторним дистрес-синдромом також виявляється дисбаланс у системі «оксидативний стрес – антиоксидантний захист», а також високий рівень пероксидази і окисленого α 1-антитрипсину [16].

Слід зазначити, що ОС є двосічним мечем та перебігає у невибірковій хімічній манері. Хоча АФК можуть пошкодити клітини-хазяїни, вони

також вбивають інфекційні агенти, у тому числі інвазивні патогени усередині хазяїна. На молекулярному рівні надлишок ОС спричиняє ушкодження чужорідних патогенів за допомогою прямого зв'язування АФК з амінокислотами, такими як аргінін, треонін, лізин, пролін, гістидин або модифікації тирозину до нітротирозину, впливаючи на структурні й функціональні властивості патогенних білків [11]. АФК дуже токсичні для бактерій, оскільки вони можуть безпосередньо руйнувати ДНК, білки і ліпіди або опосередковано пошкоджувати нуклеїнові кислоти шляхом окислення пулу нуклеотидів. Таке пошкодження відбувається через взаємодію АФК і бактерій через різні біохімічні процеси, включаючи реакцію Фентона і цикл трикарбонних кислот [14].

Крім того, надмірне виробництво АФК може викликати серію окислювальних реакцій, спрямованих на поліненасичені жирні кислоти, присутні на клітинній мембрані мікроорганізмів, що визначається як перекисне окислення ліпідів (ПОЛ). Ці реакції можуть критично дестабілізувати і порушувати гомеостаз мікроорганізмів [16]. Отже, організм людини генерує збалансовану кількість АФК як ланку протимікробного захисту від патогенів. Наприклад, імунні клітини вродженого імунітету – нейтрофіли – використовують імунний процес, відомий як респіраторний вибух, як антимікробний захист шляхом швидкого виробництва і вивільнення АФК на вторгнення мікроорганізмів [10].

M. Tuberculosis проникає і розмножується в макрофагах. Як імунну відповідь інфікований макрофаг ініціює респіраторний вибух і виробляє високий рівень АФК для протидії та знищення мікобактерій. Тому у пацієнтів із туберкульозом порівняно зі здоровими контрольними групами спостерігається значне підвищення рівня малонового діальдегіду у сироватці (показник ПОЛ) [25]. Важливо відзначити, що виживаність *M. Tuberculosis* сильно залежить від рівнів АФК, які продукуються імунними клітинами. Якщо рівні АФК людини не перевищують антиоксидантні системи самої *M. Tuberculosis*, то патоген буде продовжувати виживати і розмножуватися всередині клітин [26].

Відомо, що серед усіх АФК оксид азоту (NO) є одним з основних факторів, що сприяють боротьбі з туберкульозом. NO синтезують NO-синтази в макрофагах; було показано, що миші з дефіцитом NO-синтази виявляють підвищену сприйнятливність до *M. Tuberculosis*. Одночасно пацієнти з активним легенеvim туберкульозом мають більш високі рівні NO [27]. Накопичення АФК під час ОС може додатково продукувати супероксидні, пероксидні й гідроксильні радикали. Результати досліджень показали, що *M. Tuberculosis* має бактеріальні СОД і каталази, які розщеплюють супероксид і перекис водню, однак ще не визначено існування контрмеханізму проти гідроксильних радикалів [25]. Цікаво, що *M. Tuberculosis* реагує на АФК залежно від концентрації. Низькі концентрації АФК (0–5,0 м/моль перекису водню) не

впливають на життєздатність *M. Tuberculosis*, тоді як високі концентрації АФК (50–200 м/моль перекису водню) виявляються смертельними для клітин *M. Tuberculosis* [28]. З іншого боку, коли рівні АФК низькі, *M. Tuberculosis* запускає вивільнення генів, чутливих до пошкодження ДНК, які запускають механізми репарації ДНК усередині бактерії, щоб протидіяти пошкодженню, спричиненому АФК. Проте такі протидіючі механізми МБТ не захищають від високих рівнів АФК [28, 29].

Таким чином, дані літератури свідчать про те, що в розвитку протитуберкульозного імуні-

тету беруть участь найрізноманітніші специфічні і неспецифічні фактори захисту організму. Дослідження стану систем імунітету та системи «оксидативний стрес — антиоксидантний захист» при туберкульозі є важливою складовою, адже клінічний перебіг і результат лікування значною мірою визначаються статусом цих систем. Багато авторів вказують на те, що дослідження імунологічних та окисних показників при туберкульозі має велике значення для вирішення питання про тактику лікування і вибору напрямку впливу на перебіг захворювання [7, 9, 15].

Список літератури

1. *Мотавкина Н. С.* Некоторые особенности иммунного статуса у разных категорий фтизиатрических больных: учеб. пособ. Владивосток: Департамент здравоохранения администрации Приморского края; ГОУ ВПО «Владивостокский гос. мед. ун-т Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», 2007. 36 с.
2. *Delbridge L. M., O’Riordan M. X.* Innate recognition of intracellular bacteria // *Curr. Opin. Immunol.* 2007. Vol. 19, № 1. P. 10–16.
3. Analysis of cellular phenotypes that mediate genetic resistance to tuberculosis using a radiation bone marrow chimera approach / K. V. Majorov et al. // *Infect. Immunol.* 2005. Vol. 73. P. 6174–6178.
4. *Швидченко И. Н., Нестерова И. В., Синельникова Е. Ю.* Цитокинсекретирующая функция нейтрофильных гранулоцитов // *Иммунология.* 2005. № 1. С. 31–34.
5. Neutrophil responses to Mycobacterium tuberculosis infection in genetically susceptible and resistant mice / E. B. Eruslanov et al. // *Infect. Immunol.* 2005. Vol. 73. P. 1744–1753.
6. *Houben E. N., Nguyen L., Pieters J.* Interaction of pathogenic mycobacteria with the host immune system // *Curr. Opin. Microbiol.* 2006. Vol. 9, № 1. P. 76–85.
7. Содержание центральных и эффекторных клеток памяти и функциональные свойства Т-лимфоцитов новорожденных и взрослых при различных способах активации «in vitro» / В. Ю. Талаев и др. // *Иммунология.* 2005. Т. 26, № 5. С. 267–274.
8. *Ройт А., Бростофф Д., Меёл Д.* Иммунология; пер. с англ. М.: Мир, 2000. 592 с.
9. Flynn J. A.L., Chan J. Immunology of tuberculosis // *Ann. Rev. Immunol.* 2001. Vol. 19. P. 93–129.
10. Intracellular signaling cascades regulating innate immune responses to mycobacteria: branching out from Toll-like receptors / E. K. Jo et al. // *Cell. Microbiol.* 2007. Vol. 9, № 5. P. 1087–1098.
11. Toll-like receptor 9 contributes of Mycobacterium bovis Bacillus Calmette-Guerin by Flt3-ligand generated dendritic cells / F. Von Meyenn et al. // *Immunobiology.* 2006. Vol. 211, № 6–8. P. 557–565.
12. *Brown G. D.* Lectin-1: a signalling non-TLR pattern-recognition receptor // *Nature Rev. Immunol.* 2006. Vol. 6. P. 33–43.
13. *Gerold G., Zychlinsky A. L., de Diego J.* What role of Toll-like receptors in bacterial infection // *Semin. Immunol.* 2007. Vol. 19, № 1. P. 41–47.
14. Bacillus Calmette-Guerin-pulsed dendritic cells stimulate natural killer T cells and gammadelta T cells / M. Naoe et al. // *Int. J. Urol.* 2007. Vol. 14, № 6. P. 532–538.
15. *Тюлькова Т. Е.* Клинико-иммунологическая характеристика детей групп риска по развитию локального туберкулеза: автореф. дис. канд. мед. наук. Тюмень, 2004. 22 с.
16. Control freaks: immune regulatory cells / C. Nagler-Anderson et al. // *Nature Immunol.* 2004. Vol. 5, № 2. P. 119–122.
17. *Мордовская Л. И., Владимирский М. А., Аксенова В. А.* Индукция интерферона-гамма антителами микобактерий туберкулеза в образцах цельной крови при туберкулезе легких у подростков // Совершенствование медицинской помощи больным туберкулезом: материалы Всероссийской науч.-практ. конф. СПб., 2011. С. 361–362.
18. *Пичугин А. В., Ант А. С.* Апоптоз клеток иммунной системы при туберкулезной инфекции // Проблемы туберкулеза. 2005. № 12. С. 3–7.
19. *Маянский А. Н.* Туберкулез: микробиологические и иммунопатогенетические аспекты // *Иммунология.* 2001. № 2. С. 53–63.
20. Показатели специфической реактивности у больных с рецидивом туберкулеза легких / И. Л. Платонова и др. // *Туберкулез и болезни легких.* 2011. № 5. С. 110–112.
21. Цитокин-продуцирующая активность мононуклеарных лимфоцитов крови при туберкулезе легких с множественной лекарственной устойчивостью / Р. Р. Хасанова и др. // *Туберкулез и болезни легких.* 2011. № 5. С. 209–210.
22. Показатели иммунитета у детей, перенесших внутригрудной туберкулез / В. Ф. Елуфимова и др. // *Проблемы туберкулеза.* 2000. № 2. С. 23–25.
23. *Ерохин В. В., Земскова З. С.* Современные представления о туберкулезном воспалении // *Проблемы туберкулеза.* 2003. № 3. С. 11–21.
24. *Блум Б. Р.* Туберкулез. Патогенез, защита, контроль; пер. с англ. М.: Медицина, 2002. 696 с.
25. Neopterin and oxidative stress markers in the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis / N. Goyal, B. Kashyap, N. Singh, I. R. Kaur // *Biomarkers.* 2017. Vol. 22, № 7. P. 648–653.

26. Nitric oxide in the pathogenesis and treatment of tuberculosis / H. Jamaati, E. Mortaz, Z. Pajouhi et al. // *Frontiers in Microbiology*. 2017. Vol. 8. P. 2008.
27. Reduced susceptibility of clinical strains of *Mycobacterium tuberculosis* to reactive nitrogen species promotes survival in activated macrophages / J. Idh, B. Andersson, M. Lerm et al. // *PLoS One*. 2017. Vol. 12, № 7. Article e0181221.
28. The response of *Mycobacterium tuberculosis* to reactive oxygen and nitrogen species / M. I. Voskuil, I. L. Bartek, K. Visconti, G. K. Schoolnik // *Frontiers in Microbiology*. 2011. Vol. 2. P. 105.
29. Wu Y., Gulbins E., Grassmé H. Crosstalk between sphingomyelinases and reactive oxygen species in mycobacterial infection // *Antioxidants & Redox Signaling*. 2018. Vol. 28, № 10. P. 935–948.

**МЕХАНИЗМЫ И ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА И СИСТЕМЫ
«ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС – АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА»
У ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗОМ**

И. И. ГРЕК, М. Н. КОЧУЕВА

Проанализированы литературные источники по проблеме изучения иммунной системы при туберкулезной инфекции. В развитии противотуберкулезного иммунитета принимают участие самые разнообразные специфические и неспецифические факторы защиты организма. Отмечается, что исследования иммунологических и окислительных показателей при туберкулезе имеет большое значение для решения вопроса о тактике лечения и выбора направления воздействия на течение заболевания.

Ключевые слова: *M. Tuberculosis*, иммунитет при туберкулезе, оксидативный стресс, антиоксидантная защита.

**MECHANISMS AND FEATURES OF IMMUNE STATUS
AND «OXIDATIVE STRESS – ANTIOXIDANT PROTECTION» SYSTEM
IN PATIENTS WITH TUBERCULOSIS**

I. I. HREK, M. M. KOCHUEVA

Published data on the problem of studying the immune system in tuberculosis infection have been analyzed. A variety of specific and nonspecific factors of body protection is involved into the development of anti-tuberculosis immunity. It has been noted that the study of immunological and oxidative parameters in tuberculosis is of great importance to address the issue of treatment tactics and the choice of direction to influence the disease course.

Key words: *M. Tuberculosis*, immunity in tuberculosis, oxidative stress, antioxidant protection.

Надійшла 16.04.2020