

ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра фтизіопульмонології

Лекція №1:

Визначення туберкульозу як наукової та практичної проблеми. Епідеміологія туберкульозу. Історія розвитку фтизіатрії. Етіологія, патогенез туберкульозу. Імунітет при туберкульозі.

Зав. кафедри
фтизіопульмонології,
професор Н.А. Мацегора

Одеса 2020

Туберкульоз являє собою хронічне інфекційне захворювання, збудником якого є мікобактерії, і характеризується формуванням в уражених тканинах осередків специфічного запалення та загальної реакції організму.

- **Майже третина населення Земної кулі інфікована туберкульозною паличкою.**

Нині туберкульоз не ліквідований ні в одній країні світу.

Найбільша розповсюдженість його у країнах Південній Африці (від 300 і більш випадків на 100000 населення), Індії (100-200 випадків на 100000 населення), країнах СНД, Прибалтики (50-100 випадків на 100000 населення), Європи, Північній та Південній Америці, Японії, Австралії, Новій Зеландії і (25 - 50 випадків на 100000 населення).

Основний резервуар інфекції залишився в слаборозвинених державах з високою народжуваністю чи країнах з обмеженими економічними можливостями. Це приводить до того, що загальна кількість хворих на туберкульоз у світі продовжує збільшуватися.

«... Щодня в нашій країні туберкульозом захворюють близько 90 осіб і 30 помирають, більшу частину з яких (80%) при адекватному лікуванні можна було б врятувати. Діагноз туберкульоз щорічно ставиться на 8% частіше, ніж у попередньому році...» - головний фтизіатр і пульмонолог МОЗ України, академік Юрій Іванович Феценко:

- Інфікованість дорослих українців туберкульозною бацилою досягла 100%, підлітків – 50-70%, шкільників – 30-40%. І хоча діти не є епідеміологічно значимим джерелом трансмісії туберкульозу у суспільстві, вони – «лакмусовий» папір перебігу туберкульозної епідемії. Туберкульоз став реальною загрозою національній безпеці України.

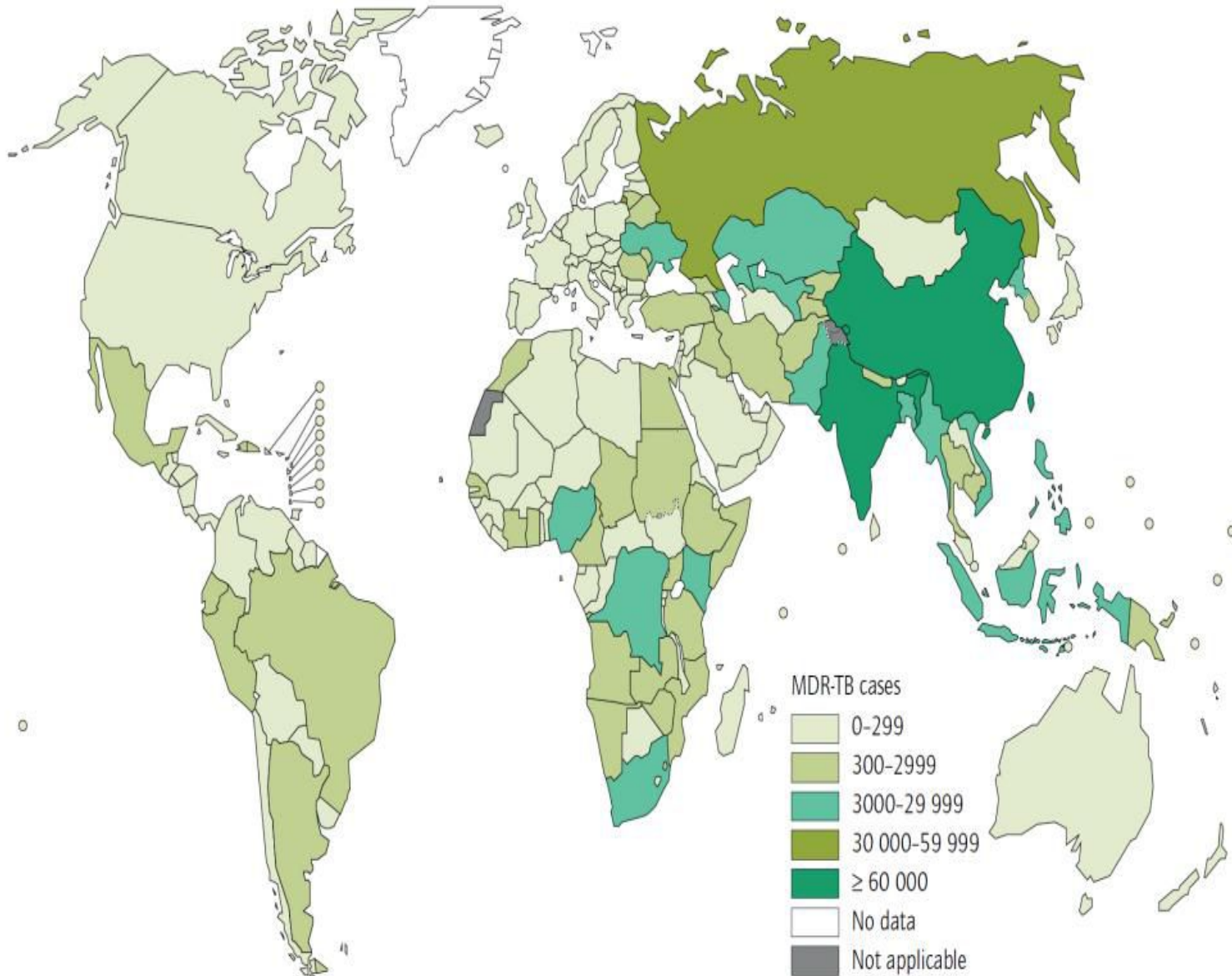
ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ.

- Епідеміологія - наука, яка вивчає, звідки береться зараженню та його джерела, якими шляхами передається інфекція, а також які потрібно проводити способи профілактики інфекційних хвороб.

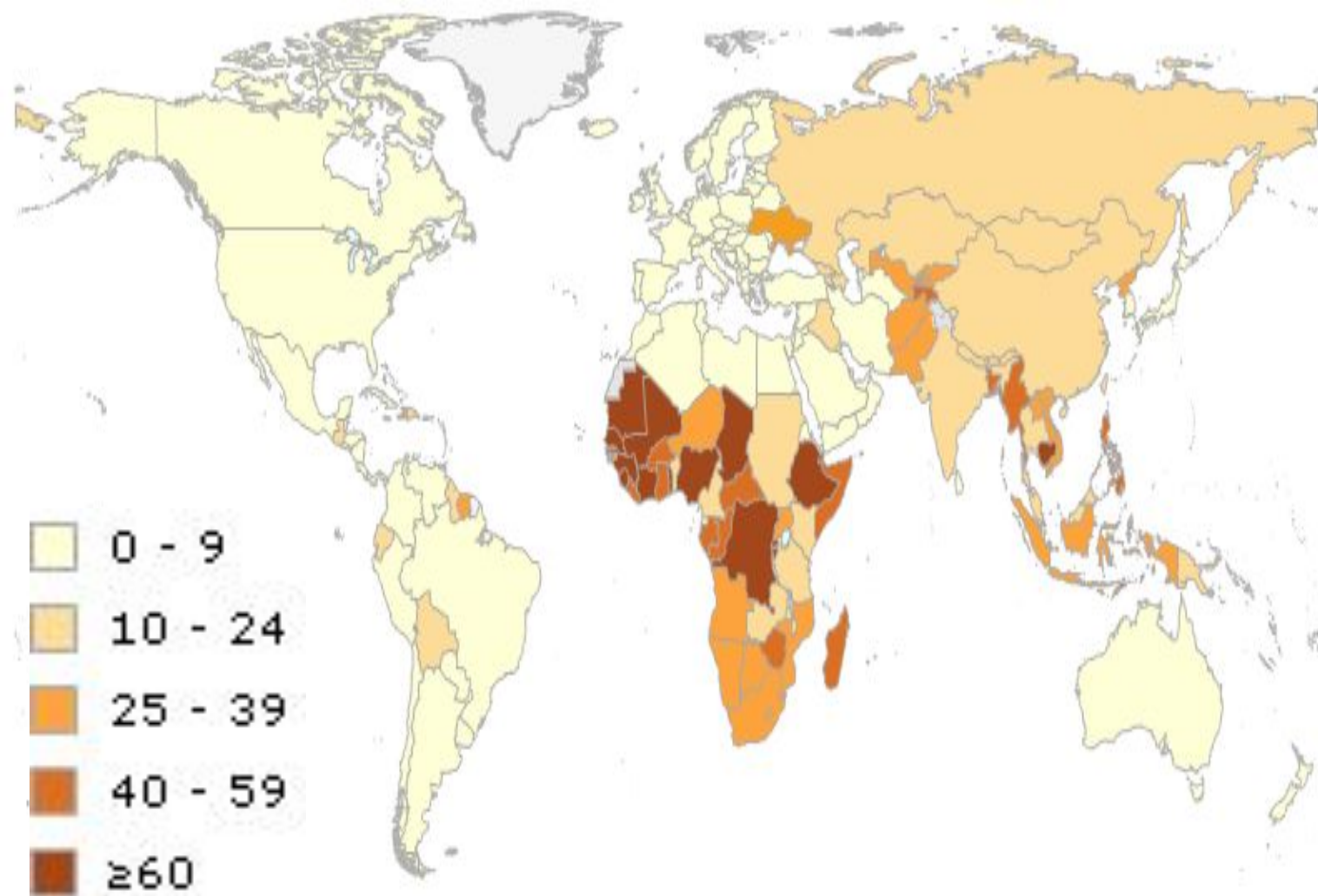
Основні статистичні показники, що використовуються при оцінці епідеміологічної ситуації у фтизіатрії.

- 1. Захворюваність - кількість осіб, які вперше захворіли на туберкульоз протягом року, на 100 тис. населення.
- 2. Хворобливість - кількість хворіючих на туберкульоз на 100 тис. населення, виявлених і зареєстрованих на кінець року.
- 3. Смертність - кількість померлих від туберкульозу протягом року на 100 тис. Населення.
- 4. Інфікованість - частка осіб, що позитивно реагують на туберкулін, від числа охоплених туберкуліно-діагностикою, виражена у відсотках.

- The absolute number of MR TB among new TB cases? (WHO**



- Deaths from tuberculosis in the world (WHO, 2014).



ІСТОРІЯ Древні лікарі дуже добре знали туберкульоз. Лікарі древньої Греції на чолі з Гіппократом (4 – 5 століття до н. ери) майстерно описали картину легеневого туберкульозу.

Аристотель стверджував, що сухота (так звали туберкульоз) заразна. Протягом декількох сторіч було непогрішимим і панувало в медицині навчання римського лікаря Галена (131 – 201 р. до н.е.).

Відомо усьому світу також ім'я видатного вченого Авіцени (980 – 1037 р.) писав, що сухота поширюється повітрям і шляхом контакту.

Дійсний прогрес у навчанні про туберкульоз зв'язаний з ім'ям французького лікаря Сильвія (1614 – 1672 р.), а також знаменитим Рене Теофілом Лаеннеком (1781 – 1826 р.). Слідом за Лаеннеком наступила епоха пошуку причин виникнення бугоркового процесу. Одні стверджували, що туберкульоз розвивається в результаті порушення обміну речовин, інші – що туберкульоз є нагнивальним процесом у легенях, треті, що туберкульоз – інфекційне захворювання.

- Честь остаточного з'ясування етіології туберкульозу, як інфекційного захворювання, випала на долю Роберта Коха. Он у 1882 році привів вичерпні докази на користь того, що «без туберкульозної бактерії немає туберкульозу».
- Тріада Коха. Роберт Кох виділив чисту культуру МБТ з органів осіб, що загинули від туберкульозу. Цією культурою він заразив тварин, у яких виник туберкульозний процес. З органів убитих тварин він виділив чисту культуру бактерій і довів ідентичність цієї культури і вихідної.
- На засіданні Фізіологічного товариства в Берліні 24 березня 1882 р. Кох зробив доповідь «Етіологія туберкульозу», у якому представив переконливі дані про відкриття ним збудника туберкульозу. За це відкриття Кох у 1911 р. був визнаний гідним Нобелівської премії.
- Серед причин, що сприяють виникненню і розвитку туберкульозу, Кох підкреслював роль соціальних факторів. «Готовність до хвороби, - писав він, - особливо велика в ослаблених організмах, що знаходяться в поганих умовах. Поки є на землі нетрі, куди не проникає промінь сонця, сухота буде і далі існувати».

1) Збудник туберкульозу, його властивості, особливості, шляхи передачі.

Збудники туберкульозу діляться на 2 групи:

1. Типові збудники туберкульозу:

- *Mycobacterium tuberculosis humanus*
- *Mycobacterium africanus*
- *Mycobacterium tuberculosis bovinus*

2. Атипові збудники туберкульозу:

- • фотохромогенні групи - мікобактерії, що синтезують пігмент на світлі;
- • скотохромогенні - синтезують пігмент в темряві
- • ахромогенная група;
- • група швидкозростаючих мікобактерій (культура виростає з 3-7-10 днів, в той час як решта за 6-8 тижнів).

Типові збудники викликають типову картину туберкульозного ураження, атипові - необов'язково, це множинні процеси - лімфоаденіти, пневмофібрози, а також ураження легень, які неможливо клінічно і рентгенологічно відрізнити від туберкульозу.

Морфологічні та тінкторіальні властивості

мікобактерії туберкульозу
(МБТ, БК) – M. tuberculosis

Тонкі, прямі або злегка зігнуті палички розмірами 1-10x0,2-0,6 мкм, зі злегка закругленими кінцями.

В молодих культурах палички довші, а в старих схильні до простого розгалуження. Іноді утворюють кокковидної структури і L- форми, що зберігають інфекційність, а також форми, що фільтруються.

- Вони нерухомі, спор не утворюють, позбавлені капсул, але мають мікрокапсулу із високим вмістом ліпідів, завдяки чому **МБТ** **КИСЛОТО-, ЛУЖНО-,** **СПИРТОСТІЙКИ.**

Грамположитивні, анілінові барвники сприймають погано. За Цілем-Нільсеном забарвлюються в яскраво-червоний колір

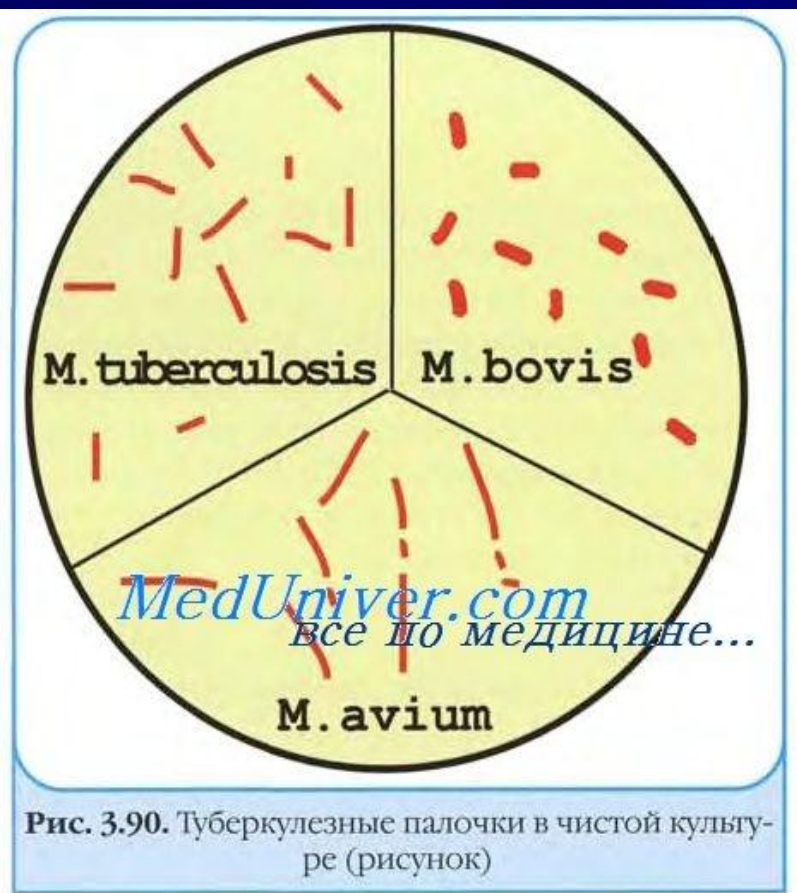


Рис. 3.90. Туберкулезные палочки в чистой культуре (рисунок)

- За допомогою електронної мікроскопії виділені основні структурні елементи мікобактерій туберкульозу: клітинна стінка, цитоплазматична мембрана і її похідне - мезосома, цитоплазма, ядерна речовина – нуклеотид.
- Клітинна стінка обмежує клітину зовні, забезпечуючи механічний та осмотичний захист. Виділяють три шари товщиною по 10 нм.
- У клітинній стінці визначаються пептидогліколіпіди, ліпополісахариди, міколова кислота, що формують щільно упаковані фібрили.
- Молекули пептидоглікану мають високу механічну міцність, що має значення для збереження життєздатності клітини і її форми.

- У клітинній стінці знаходяться видоспецифічні антигени.

Вакцини, виготовлені з клітинних стінок туберкульозних мікобактерій, мають різні вірулентність і імуногенність.

- З ліпопротеїдними комплексами оболонки зв'язані різні ферментні системи, зокрема окислювально-відновні.

- Цитоплазматична мембрана мікобактерій туберкульозу шляхом інвагінації в цитоплазму формує внутрішньо цитоплазматичну мембранну систему, чи мезосому, вони беруть участь у синтезі матеріалу клітинної стінки, виконують роль посередника між ядром і цитоплазмою.

- Відзначено слабкий розвиток чи відсутність мезосом у авірулентних штамів мікобактерій туберкульозу.

Ядерна субстанція мікобактерій туберкульозу визначає специфічні властивості клітини, найважливішими з яких є синтез білка і передача спадкоємних ознак потомству. Встановлено, що основним способом розмноження цих бактерій є розподіл материнських кліток на дві дочірні.

- Описано численні морфологічні варіанти мікобактерій:

гігантські форми з колбовидно стовценими розгалуженнями, нитковидні, міцелієподібні і булавовидні, дифтероїдні й актиномікотичні форми.

Мікобактерії туберкульозу можуть бути длінішими чи коротшими, товщини чи тоншими звичайних, гомогенні чи зернисті (в 1888 р. описав ще І.І.Мечников).

- Одним з видів мінливості багатьох бактерій є утворення L-форм. Сутність L-трансформації полягає в тому, що під впливом несприятливих факторів мікробна клітина втрачає свою клітинну структуру стінки частково чи цілком. У першому випадку мікроорганізм стає дефектним по клітинній стінці, в іншому – переходить у форму сферопласта чи протопласта, утрачає здатність до репродукції і гине.
- Трансформація мікобактерій у L-форми підсилюється під впливом протитуберкульозних препаратів.
- У мокротинні «абацилярних» хворих з деструктивними формами туберкульозу можуть знаходитися **L-форми мікобактерій, здатні довгостроково перебувати в організмі і надалі при відповідних умовах реверсувати у паличкоподібний варіант.**

- Мікобактерії туберкульозу дуже стійкі до впливу факторів навколишнього середовища. У природних умовах **при відсутності сонячного світла їхня життєздатність може зберігатися протягом декількох місяців**, при розсіяному світлі збудники гинуть через 1 – 1,5 міс. У вуличному пилу МБТ зберігаються до 10 днів, на сторінках книг – до 3 міс. у воді – до 5 міс.
- Мікобактерії гинуть при сонячному світлі за 5 хв., тому зараження туберкульозом поза приміщеннями в денний час мало ймовірно. Це постійно використовують у тропічних країнах, а у літню пору для знезаражування ковдр та інших предметів.
- Розчиняють мокротиння і швидко убивають в ній мікобактерії хлорні розчини.
- При 60 0С мікобактерії виживають протягом 20 хв., при 70 0С — 5 хв.

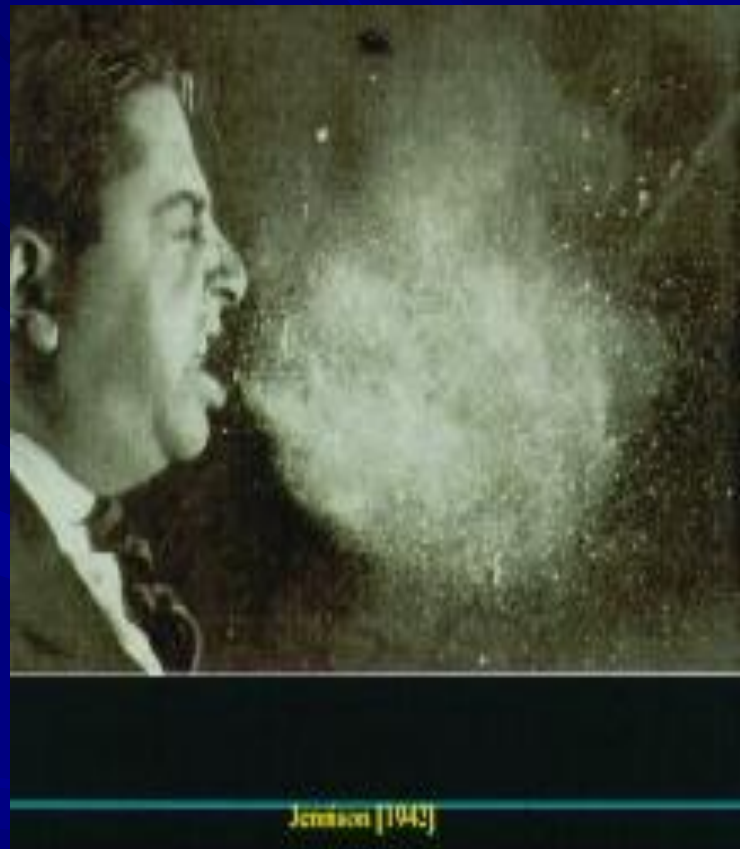
Щоб заразитися і захворіти на туберкульоз має бути 3 компоненти епідемічного процесу:

- 1) джерело або резервуар туберкульозної інфекції, до якого відносяться:
хворі та ТБ люди із бактерівиділенням, крупний рогатий скіт, домашні птахи, свинні, іноді кози, рідко овці, коти і собаки. Переносниками туберкульозної інфекції можуть бути також і мухи, що сідають на туберкульозне мокротиння й інші виділення хворих, а потім на своїх забруднених лапках переносять мікроби на продукти.
- 2) механізм, шляхи передачі туберкульозної інфекції;
- 3) сприйнятливість організму людини чи тварини до туберкульозної інфекції.

2) Шляхи зараження мікобактеріями туберкульозу

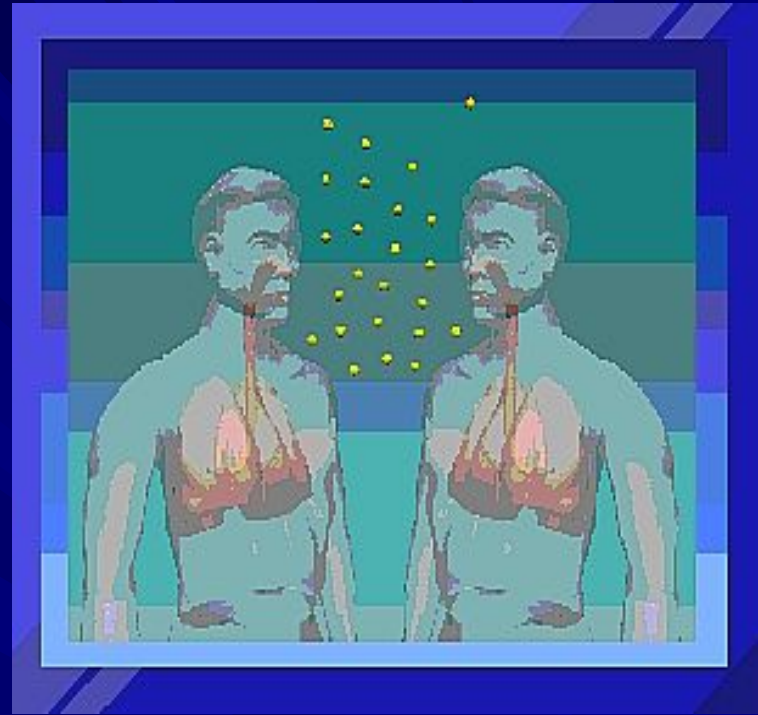
1. Повітряно-крапельний шлях

- 1.1. Хворий на туберкульоз продукує аерозолі, в яких містяться МБТ.
- 1.2. Основний рух частинок мокроти, що викидаються, відбувається на відстані 1 м перед хворим.
- Залежно від сили кашльових поштовхів і величини крапельок туберкульозні мікобактерії можуть бути разносимі з повітрям на відстані від хворого:
 - при кашлі – на 2 м,
 - при чханні - на 9 м.



2. Пилова інфекція

Крапельки туберкульозного мокротиння, що осіли на підлогу, висихають і перетворюються на порошок.
Туберкульозні мікобактерії, що знаходилися в них і деякий час залишаються в пилу життєздатними (до 10 діб).



Встановлено, що до 18-го дня в висушеній мокроті залишається 1% живих бактерій.

- 1 та 2 шляхи складають 95-96%.

3. Аліментарний шлях зараження (кишкова шлях) - через травні шляхи (3%).

- Однією з особливостей цього шляху зараження у маленьких дітей є часте ураження туберкульозом мезентеріальних лімфатичних вузлів.
- Доктор Назаров (пропедевтична клініка ОНМедУ) у 1994 році експериментально довів можливість проникнення туберкульозної інфекції через кишечник. Он кормив морських свинок кашею, до якої додавав мокротиння хворого відкритою формою легеневого туберкульозу. Свинки загинули від генералізованого туберкульозу.
- Кишковий шлях проникнення інфекції має місце у випадках користування посудом туберкульозного хворого при заглываванні больными легочным туберкулезом собственной бациллярной мокроты чи у випадках передачі туберкульозу від тварин до людини.
- 4. Контактний шлях передачі туберкульозу (1%) Розповсюдження мікобактерій можливе також при маніпуляціях, що проводяться у клінічних і наукових лабораторіях з ураженої тканини, пунктат, із секреторним матеріалом, який отримано при біопсії.

5. Внутрішньоутробне зараження туберкульозом

- Як правило, діти, що народилися від туберкульозної матері, здорові. І якщо таких дітей відразу після народження ізолювати від хворої матері, то в майбутньому вони, як правило, туберкульозом не хворіють. Про це, зокрема, свідчать дані Дебре, що спостерігав протягом 15 років (з 1920 по 1935 р.) 1369 таких дітей. Виявилося, що надалі занедужало лише 12 дітей, причому у всіх дітей було встановлене джерело ззовні.
- В окремих випадках можливо і внутрішньоутробне зараження плоду, головним чином у результаті того, що МБТ потрапляють із крові хворої матері.
- У жінок з важким гематогенно-дисемінованим туберкульозом ураження плаценти зустрічається не дуже рідко (за різними авторами від 25 до 65 % випадків). При ураженні плаценти мікобактерії можуть проникати в організм плоду при заковтуванні навколоплідних вод, а також гематогенним шляхом (пупочна судина).
- Звичайно, такі діти після народження гинуть від генералізованого туберкульозу, а на розтині знаходять ураження печінки і перипортальних лімфовузлів, іноді легень. У рідких випадках діти доживають до 4 – 6 місяців. Описано окремі випадки виживання таких дітей.

Передача туберкульозу через полові клітини в людини не доведена.

Про сприйнятливість організму людини чи тварини до туберкульозної інфекції переконливо свідчать результати клінічного і секційного дослідження дітей, що заразилися туберкульозними бактеріями в м. Любеку (Німеччина).

У 1930 році в м. Любеку 252 немовлятам у результаті лабораторної помилки, замість вакцини БЦЖ було введено вірулентну культуру МБТ. Незабаром 68 дітей загинули, причому при патоморфологічному дослідженні трупів первинне вогнище в 85 % випадків виявлено у кишечнику та у мезентеріальних лімфатичних вузлах і лише в 15% - у легенях, у порожнині рота і глотці.

При клінічному обстеженні 131 дитини, що занедужали, але залишилися живими і за якими спостерігали протягом тривалого часу, виявлено такий же характер розподілу вогнищ: у більшості дітей первинне вогнище виявлено в лімфовузлах і лише в 11 дітей – у легеневих і бронхіальних лімфовузлах. 53 немовляти не занедужали.

ПАТОГЕНЕЗ

- Для захворювання людини на туберкульоз необхідне проникнення збудника хвороби в організм людини.
- На зустріч з мікобактерією “спішать” макрофаги, з метою формування цитолізу МБТ.

Макрофаги, що захопили МБТ, далі попадають в лімфотік та потім в лімфатичні вузли, в яких й починається розвиток інфекції.

Фагоцитоз складається з трьох фаз:

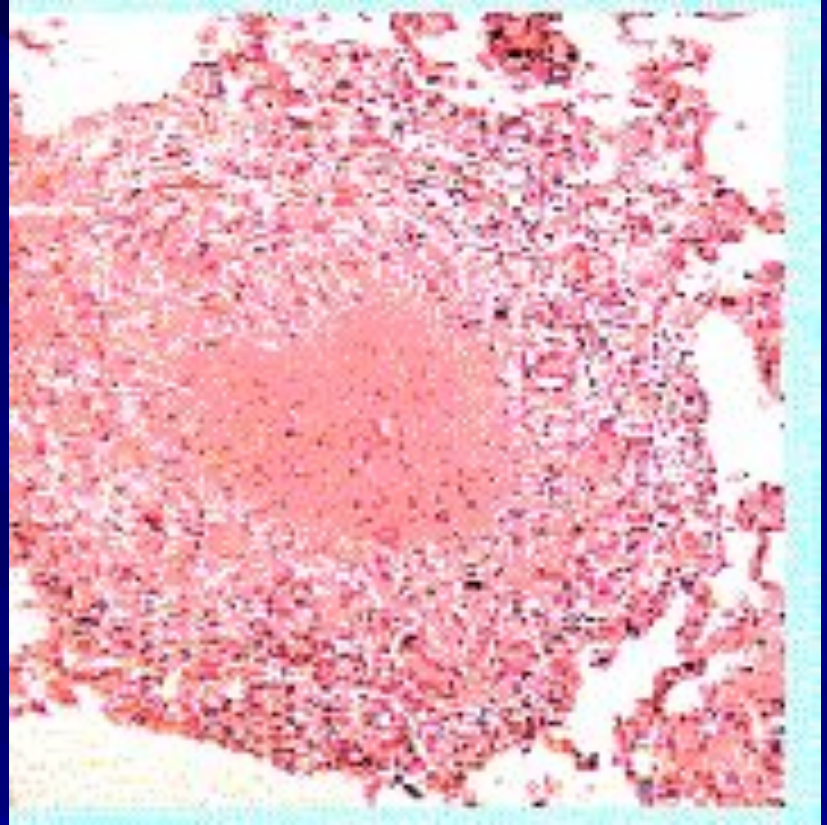
- фази зіткнення, коли макрофаги за допомогою рецепторів на клітинній мембрані фіксують мікобактерії;

- фази проникнення мікобактерій усередину макрофага шляхом інвагінації стінки макрофага і «обгортання» мікобактерії;
- фази переварювання мікобактерій. Ферменти, які виділяються у фаголізосоми, руйнують мікобактерії.
- В процесі переварювання мікобактерій макрофаги виділяють у позаклітинний простір фрагменти зруйнованих МБТ, протеолітичні ферменти, медіатори (у тому числі інтерлейкин-1), що активують Т-лімфоцити, зокрема Т-хелпери.
- Активовані Т-хелпери виділяють медіатори – лімфокіни (у тому числі інтерлейкин-2), під впливом яких відбувається міграція нових макрофагів до місця локалізації мікобактерій.
- Одночасно зростає ферментативна активність макрофагів під впливом фактора активації макрофагів.

- При інтенсивному розмноженні мікобактерій в організмі людини внаслідок малоефективного (незавершеного) фагоцитозу виділяється велике число токсичних речовин, що сприяє появі ексудативного компонента запалення з розвитком казеозного некрозу і його розрідження.
- Умовами прогресування туберкульозного процесу є збільшення числа Т-супресорів, зниження Т-хелперів.
- Реакції клітинного імунітету включають трансформацію макрофагів у епітеліоїдні клітини. Внаслідок їхнього злиття утворюються гігантські клітини Пирогова-Лангханса. По периферії гранульоми розташовуються лімфоцити, фібробласти. У центрі формується своєрідний гомогенний казеозний (сирковий) некроз (це убиті МБТ та макрофаги).

Таким чином, на місці впровадження туберкульозної інфекції виникає запалення з переважанням лімфоїдної інфільтрації, утворенням туберкульозної гранульоми, яка може швидко трансформуватися в рубець.

Ідеться про 80% інфікованих з добрим рівнем імунітету.



В даному випадку розвивається первинна форма туберкульозу, яка легко піддається лікуванню.

Туберкульозну гранульому з боку етіології відносять до інфекційної, а з боку патогенезу – до інфекційного імунопатологічного запалення.

- При розвитку первинного туберкульозу може виникнути дисемінований туберкульоз (гематогенне і лімфогенне поширення), тоді у легенях виявляють вогнища продуктивного запалення.
- При туберкульозі досить часто виникають параспецифічні реакції в різних органах і тканинах: нервовій і серцево-судинній системі, кровотворних органах, суглобах, серозних оболонках та ін.
- Імунітет при туберкульозі називають нестерильний, клітинний, опосередкований Т-лімфоцитами. У сприятливих умовах через 4 – 8 тижнів після БЦЖ-вакцинації чи інфікування в організмі з'являється клон навчених Т-лімфоцитів і так формується імунітет.

- У осіб, що ніколи раніше не перебували на обліку у фтизіатра, при черговому рентгенологічному дослідженні може бути виявлено осередок Гона - обизвествлений легеневий компонент первинного туберкульозного комплексу, який не має епідеміологічного значення.
- При повторній зустрічі з *M. tuberculosis* (ендогенна реактивація старих вогнищ або екзогенна суперінфекція з іншого джерела) формується вторинний туберкульоз, що носить органний характер (частіше - легені) і що виявляється утворенням вогнища, інфільтрату або каверни без залучення в процес лімфатичних вузлів.
- Вторинна форма туберкульозу також піддається лікуванню, але інфекція назавжди залишається в організмі, і є можливість повторного розвитку хвороби завдяки цій ендогенній інфекції.
- Вторинна форма може розвинутися через 10-20-30 років після інфікування.

3) Сприйнятливість організму людини чи тварини до туберкульозної інфекції – це третя складова епідемічного процесу.

Туберкульоз не є високо заразним захворюванням. При тривалому контакті з бактеріовиділювачем інфікується 25,0 – 50,0 % людей. Тільки 5,0 – 15,0 % інфікованих занедужують на туберкульоз, інші виробляють нестерильний імунітет і залишаються здоровими.

- Людина занедужує лише тоді, коли його організм чимось ослаблений і не може належним чином протистояти інфекції.

Діагностика туберкульозу

Кожний лікар і кожний громадянин повинен знати, що при туберкульозі легень можуть бути такі ознаки:

інтоксикаційні скарги

- 1) слабкість, втомлюваність;
- 2) погіршення апетиту;
- 3) зниження маси тіла (схуднення);
- 4) субфебрилітет (підвищення температури тіла до $37,2 - 37,5^{\circ}\text{C}$ або лихоманка (підвищення температури до високих цифр – $38,0-39,0^{\circ}\text{C}$ з ознобом);
- 5) потіння вночі.

Респіраторні скарги:

- 1) кашель протягом 2 тижнів і більше;
- 2) задишка;
- 3) біль в грудній клітці;
- 4) кровохаркання.

- При позалегеновому туберкульозі найчастіше можливі такі симптоми із вже перерахованих:
- 1) зниження маси тіла;
- 2) субфебрилітет або лихоманка;
- 3) потіння вночі.

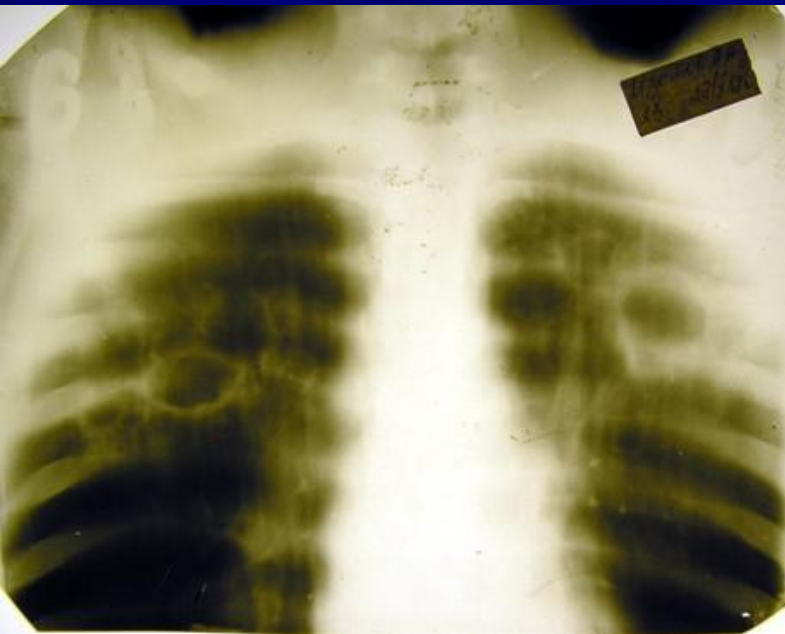
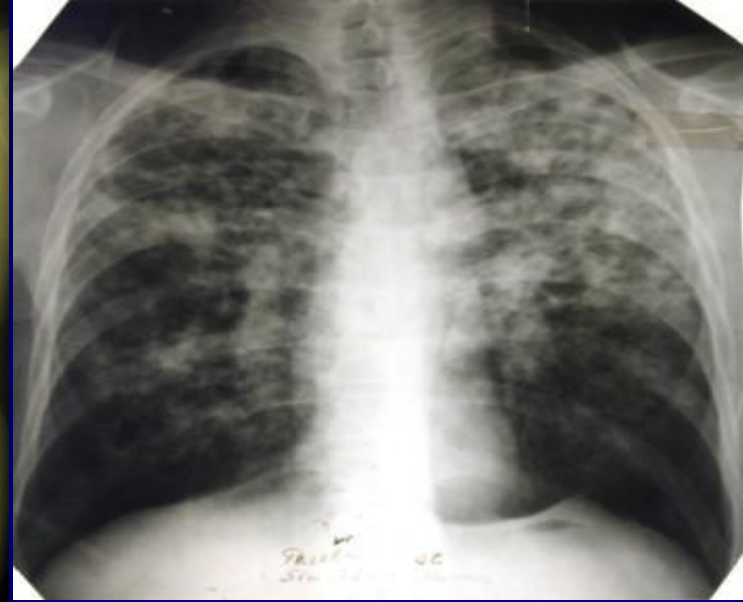
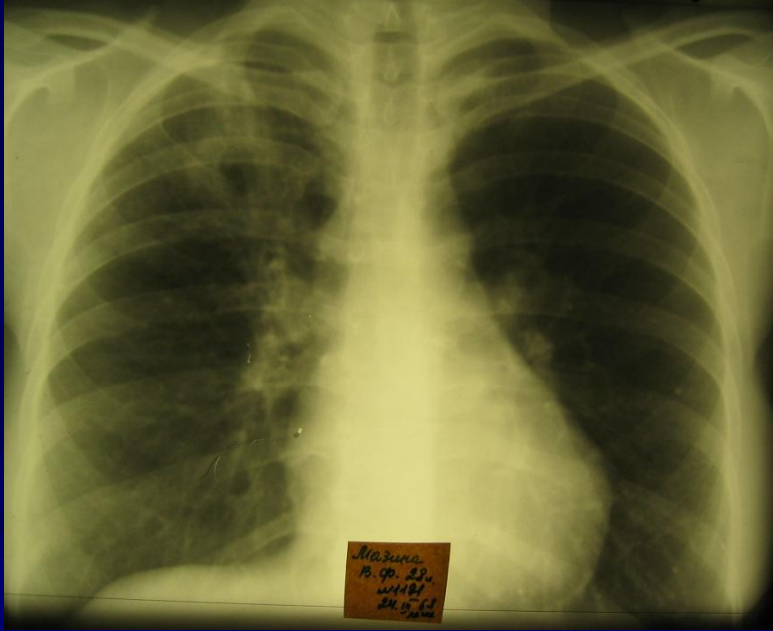
Окрім того, можливі й такі ознаки залежно від ураженого органу, наприклад:

- 1) біль, припухлість шкіри, лімфатичних вузлів, суглобів;
- 2) головний біль, температура, сонливість, напруження потиличних м'язів при туберкульозному менінгіті та ураженні центральної нервової системи;
- 3) непліддя, болі, болісні менструації при туберкульозі жіночих статевих органів;
- 4) болі в попереку, часте сечовипускання при туберкульозі сечових органів.
- 5) При інших локалізаціях туберкульозу можливі й інші симптоми.

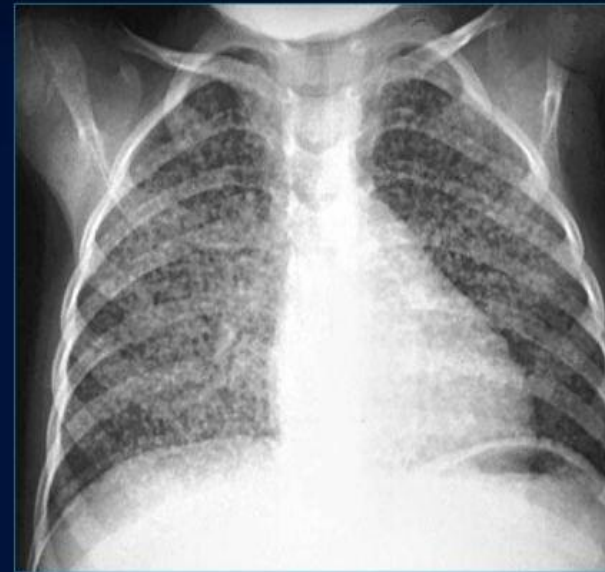
• Диагностика туберкулеза

- 1. Жалобы, анамнез болезни, жизни.
- 2. Физикальное исследование.
- 3. Лабораторная диагностика:
 - - общий анализ крови,
 - - общий анализ мочи,
 - - анализ мокроты: микроскопия, бактериология, гистология.
- 4. Рентгенологические методы:
 - - ФГ, рентгенограмма, КТ, МРТ.
- 5. Туберкулинодиагностика.
- 6. Иммунологическая и серологическая диагностика.
- 7. Генетические исследования.

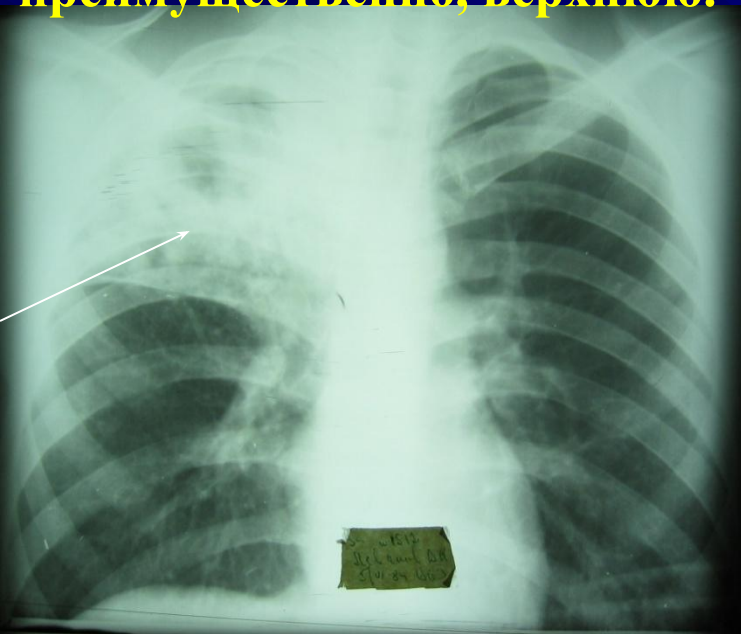
- Застосування найбільш ефективних хіміопрепаратів приводить до повного вилікування від туберкульозу.
- В останнє десятиліття з'явилися дані про роль сприйнятливості до туберкульозу конкретних генетичних систем. У всіх обстежених популяціях (серед населення СНД) захворювання на туберкульоз асоціюється з антигеном системи HLA DR-локусу – DR2.
- Крім того, показано, що HLA- (у першу чергу DR)- фенотип відрізняється у хворих різними формами туберкульозу (обмеженими, що сприятливо протікають, з одного боку, і розповсюдженими, хронічними, з іншого).



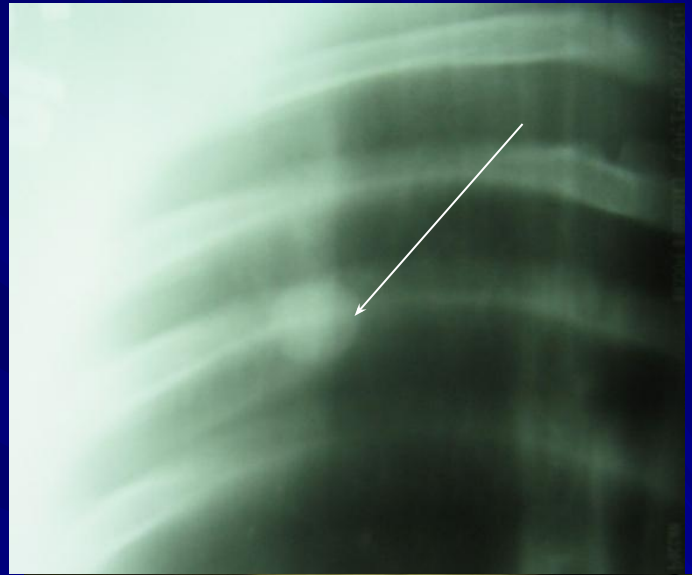
Милиарный туберкулез легких



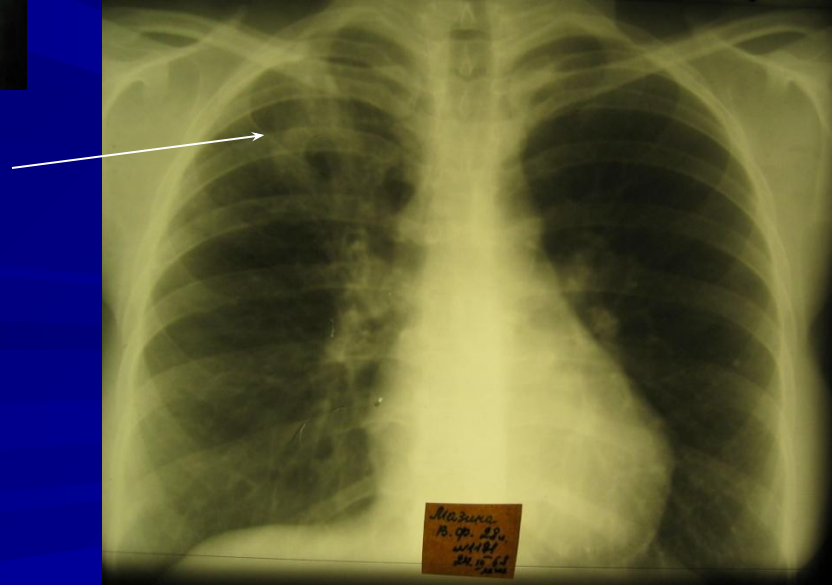
Лобит- массивная
инфильтративная тень,
обычно неомогенная,
занимает целую часть,
преимущественно, верхнюю.



Округлый инфильтрат -
относительно гомогенная
тень округлой формы с
четкими контурами



Облакоподобный
инфильтрат-
многофокусная, слабо
интенсивная тень
неправильной формы, с
нечеткими размытыми
контурами.



Показники ефективності лікування та спостереження (у відсотках):

- закриття порожнин,
- припинення виділення мікобактерій,
- переведенню в 3-ю групу диспансерного обліку,
- госпіталізації вперше виявлених хворих і бацілловидітелів,
- смертність на 1-му році життя,
- охоплення населення флюорографічним дослідженням і туберкулінодіагностикою,
- кількість захворілих дітей, підлітків, контактних осіб та ін.

Найпростіший спосіб захисту - носіння

багатошарової маски, щільно прилягає до обличчя. Це особливо важливо при контакті з хворим, не отримували лікування, і в перші 10-12 днів лікування бацілловиділітеля.

- Після 2 тижнів лікування комбінацією ізоніазиду і рифампіцину пацієнт з початково чутливої до цих препаратів мікрофлорою вже не становить такої загрози в плані зараження. Саме тому в багатьох країнах хворих на туберкульоз лікують в загальних стаціонарах і амбулаторно.

- Фтизіатри старих поколінь говорили, що сита людина туберкульозом не захворіє.
- У цій істині не тільки алиментарная проблема. Мікобактерія є кислотостійкою. Їй не страшна соляна кислота, що секретується порожнім шлунком. Однак травні ферменти руйнують її, як і інші білкові тіла.
- З цього можна зробити висновок, що при контакті із заразним хворим медичний персонал і близькі повинні досить часто приймати їжу.

ДЯКУЮ ЗА УВАГУ

ПРОБЛЕМИ ФТИЗІАТРІЇ В УКРАЇНІ

- ВООЗ віднесла Україну до третьої категорії країн - це країни з високим показником захворюваності на туберкульоз.

"Україна займає 7 місце за рівнем захворюваності на туберкульоз в Європі після Росії, Грузії, Молдови, Киргизстану, Румунії та Казахстану".

- Сьогодні основною проблемою в сфері боротьби з туберкульозом в Україні є мультирезистентна форма.

- З 100 хворих - 15 мають стійку форму. Це дуже високий рівень показників. Серед усіх нових випадків він коливається від 5% у західних областях до 15% в східних.

- За оцінкою Усесвітньої організації охорони здоров'я, епідемія туберкульозу в Україні почалася в 1995 році. Через десять років, у 2005-му, спостерігався пік епідемії, тоді захворюваність була найвищою - 84,1 на 100 тис. випадку на 100 тис. населення.
- У 1994 році ВООЗ сформулювала стратегію ДОТС (від **DOTS – Directly Observed Treatment Short-course** – “Стандартизовані короткотермінові режими хіміотерапії під безпосереднім контролем») боротьби з туберкульозом. Розроблена стратегія гарантує найкращий спосіб застосування протитуберкульозних препаратів, що існують – короткострокове лікування під безпосереднім наглядом – ДОТС.

- У 2002 році ВООЗ опублікувала розширену ДОТС-стратегію ефективної боротьби з туберкульозом.
- Її суть полягає у загостренні уваги до проблем ВІЛ-асоційованого туберкульозу та розповсюдження штамів МБТ, стійких до протитуберкульозних препаратів. Усі принципи ДОТС суворо дотримуються в ДОТС плюс програмі.
- У 2013 р. рівень захворюваності на туберкульоз був на 14,2 % нижчим, ніж у 2005 році.
- Рівень смертності за цей період знизився в 2013 р. на 29 %. Стабілізувався рівень захворюваності на туберкульоз підлітків. Захворюваність на туберкульоз дітей за період епідемії перебувала на одному й тому ж самому рівні – 9 на 100 тис. дитячого населення.

- В Україні працює Стратегія «СТОП ТБ», рекомендована ВООЗ, побудована та ефективно працює протитуберкульозна служба, яку очолює Комітет з питань протидії ВІЛ-інфекції/СНІДу та іншим соціально небезпечним хворобам у складі МОЗ України.
- Головним науково-методичним закладом у галузі фтизіатрії є ДУ „Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України”, на базі якого розташована референс-лабораторія з мікробіологічної діагностики туберкульозу.
- В Україні працює 193 протитуберкульозних заклади для дорослих та 54 – для дітей. Для підготовки лікарів-фтизіатрів є 21 кафедра у вищих навчальних закладах 4-го рівня акредитації додипломної та післядипломної освіти. На жаль, в Україні в галузі фтизіатрії існує кадрова криза. На 3573 посадах лікарів-фтизіатрів працюють 2502 фахівців, тобто 70,0 %. З них 35,3 – лікарі пенсійного віку.

- В Україні створено відповідну нормативно правову базу, реалізація якої дає можливість суттєво вплинути на епідемічний процес при туберкульозі, значно зменшуючи його інтенсивність.
- З 2012 року в Україні діють два закони:
- 1. Закон України «Про протидію захворюванню на туберкульоз» від 22 березня 2012 року № 4565-VI;
- 2. Закон України «Про затвердження Загальнодержавної цільової соціальної програми протидії захворюванню на туберкульоз на 2012-2016 роки» від 16 жовтня 2012 року № 5451-VI.
- Розроблені відповідні підзаконні акти.
- Затверджено **Наказ МОЗ України №1091 від 21.12.12, уточнений 04.11.2014 р. (Наказ № 620) “Уніфікований клінічний протокол...”**

Питання боротьби із захворюванням на туберкульоз винесено на рівень першочергових загальнодержавних завдань.

- Туберкульоз повинні знати лікарі всіх напрямків у зв'язку з тим, що ця хвороба уражає весь організм людини, може локалізуватися у всіх органах і системах макроорганізму.
- Якщо в людини починається кашель, з'являється чи температура чи інші симптоми, він не йде в тубдиспансер, а в першу чергу звертається до свого дільничного терапевта, від якого залежить точність діагнозу, своєчасність тих чи інших методів обстеження, щоб не пропустити туберкульоз. Це ж стосується хірургів, гінекологів, ларингологів, окулістів, дерматологів, педіатрів, інфекціоністів та інших.

- **Короткі відомості про кафедру фтизіатрії ОНМедУ**
- **На початку 1-століття** захворюваність на туберкульоз в Україні складала 1009, а в Одесі – 936 на 100000 населення.
- Тому у 1921 році в Одесі була організована перша туб лікарня ім. Р. Коха. У 1922 році на її базі організований тубінститут, а на його основі - кафедра туберкульозу. Організатором усіх вищезгаданих установ був професор Д.Л. Меєрсон. Він же – перший головний лікар лікарні, директор інституту (з 1922 по 1924 р.) і завідувач кафедрою (перша в Союзі).
- Першорядною задачею кафедри була організація питань викладання: створення навчальних програм, тематичних планів, навчання методам діагностики і лікування хворих.

- З 1925 року в Одесі вперше застосовується вакцина БЦЖ, прислана на кафедру Кальметом і відразу ж студенти і лікарі навчаються методиці бецежування, яка була прийнята в той час. Велика увага приділялася вивченню колапсотерапевтичних і хірургічних втручань при туберкульозі легень, соціальної сутності захворювання.

- З введенням у практику туберкулостатичних препаратів з кафедри вийшла перша в Одесі кандидатська дисертація Г. Д. Попова по комплексному лікуванню хворих на туберкульоз легень із застосуванням мускулена (1955 р.).
- Разом з іншими кафедрами виконані роботи з ізотопної діагностики змін у нирках при туберкульозі легень; по перебігу вагітності, пологів і післяпологового періоду у хворих на туберкульоз легень; по використанню в комплексній терапії хворих на туберкульоз легень туберкулін-активних пептидів.
- Колективом кафедри вивчалися питання ефективності протитуберкульозних препаратів, різні сторони дії тканинних препаратів. За пропозицією проф. М.И. Тараненко вперше застосована поєднана тканинна терапія, у тому числі у літніх.

Клінічна база кафедри протягом останніх 6,5 років знаходилася у 3-му міському протитуберкульозному диспансері на вул. Отамана Головатого, 30.
З 2020-2021 н. р. у зв'язку із закриттям міського протитуберкульозного диспансеру, кафедра переїхала в протитуберкульозний санаторій «Аркадія», з керівництвом якого складала договір про клінічну базу.

У клінічному спеціальному спеціалізованому санаторії «Аркадія» лікуються хворі на активний туберкульоз у 2-ої фази (підтримуючої), БК (-):

- 50 ліжок – ТБ органів дихання;
- 80 ліжок – ТБ органів сечовидільної системи;
- 80 ліжок – ТБ гінекології;
- 40 ліжок – ТБ ока та інших локалізацій.

- Штат кафедри складає 11 співробітників, з яких 1 – професор, зав. кафедрою, 6 – кандидатів мед. наук; 2 асистенти, що запланували кандидатські дисертації та виконали на 95 %; 1 – асистент-сумісник, який також бажає займатися науковою діяльністю.
- На кафедрі навчаються:
- усі студенти ОНМедУ 5 курсу, відповідно типовому плану та робочим програм МОЗ України, 4 курсу стоматологічного факультету, 6 курсу педіатричного факультету ;
- Лікарі-інтерни за фахом «фтизіатрія»;
- Лікарі-інтерни суміжники (загальної практики та сімейної медицини, хірургії, внутрішніх хвороб та ін..);
- Лікарі-фтизіатри з ФПО;
- Лікарі, інших спеціальностей, що проходять ФПО

- **ЗА 7 років ВИДАНО**
- **59** статей у наукових фахових журналах,
- **12** – за кордоном
- **1** – в **SCOPUS** (ще 2 – у редакційних радах)
- **4** методичних рекомендацій
- **Патенти з НДР**
- **8** патентів на корисну модель
- **6** патентів України
- **6** впроваджень патентів в навчальний процес (акти додаються): 1 на кафедрі клінічної фармакології, 1 на кафедрі медичної біології, генетики та клінічної імунології та 2 на кафедрі фтизіопульмонології.

На сьогодні науково-дослідна робота кафедри продовжує збагачувати практичну охорону здоров'я.

- Буде продовжуватись діяльність Одеської обласної науково-практичної асоціації фтизіатрів і пульмонологів.
- Науковий напрямок роботи кафедри – вивчення особливостей розвитку хіміорезистентних форм туберкульозу легень та супутньої соматичної патології, розробка шляхів їх подолання.
- Дослідження, присвячені вивченню зв'язку генетичних маркерів при туберкульозі з імунологічними параметрами.

- У 2020 році заплановано нову НДР: «Ефективність застосування фізичних чинників у комплексному лікуванні хворих на обструктивні захворювання легень, що поєднані з ішемічною хворобою серця».
- Вивчення стану хворих у підтримуючій фазі лікування туберкульозу органів дихання та розробка шляхів покращення життя хворих.
- Актуальним залишається напрямок попередження розвитку легенево-сецевої недостатності, від якої помирає більшість хворих на ТБ.
- Відновлювальне лікування коморбідних станів хворих, що страждають на ХРТБ/ВІЛ.

ДЯКУЮ ЗА УВАГУ