

ОДЕССКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра фтизиопульмонологии

Лекция №1:

Определение туберкулеза как научной и практической проблемы. Эпидемиология туберкулеза. История развития фтизиатрии. Этиология, патогенез туберкулеза. Иммуниетет при туберкулезе.

Зав. кафедры
фтизиопульмонологии,
профессор Н.А. Мацегора

Одесса 2020

Туберкулез представляет собой хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого являются микобактерии, и характеризуется формированием в пораженных тканях фокусов специфического воспаления и общей реакцией организма токсико-аллергического генеза.

- Почти треть населения Земного шара инфицирована туберкулезной палочкой.

Нине туберкулез не ликвидирован ни в одной стране мира

Наибольшая распространенность его в странах Южной Африки (от 300 и больше случаев на 100000 населения), Индии (100-200 случаев на 100000 населения), странах СНГ, Прибалтики (50-100 случаев на 100000 населения), Европы, Южной и Северной Америки, Японии, Австралии, Новой Зеландии и (25 - 50 случаев на 100000 населения).

Основной резервуар инфекции остается в слаборазвитых странах с высокой рождаемостью и в странах с ограниченными экономическими возможностями. Это приводит к тому, что общая численность больных туберкулезом в мире продолжает увеличиваться.

«... Ежедневно в нашей стране туберкулезом болеют около 90 человек и 30 умирают, большую часть которых (80%) при адекватном лечении можно было бы спасти. Диагноз туберкулез ежегодно ставится на 8% чаще, чем в предыдущем году...» - главный фтизиатр и пульмонолог МЗ Украины, академик Юрий Иванович Фещенко:

Инфицированность взрослых украинцев туберкулезной бациллой достигла 100%, подростков – 50-70%, школьников – 30-40%. И хотя дети не являются эпидемиологически значимым источником трансмиссии туберкулеза в обществе, они – «лакмусовая» бумажка течения туберкулезной эпидемии. Туберкулез стал реальной угрозой национальной безопасности Украины.

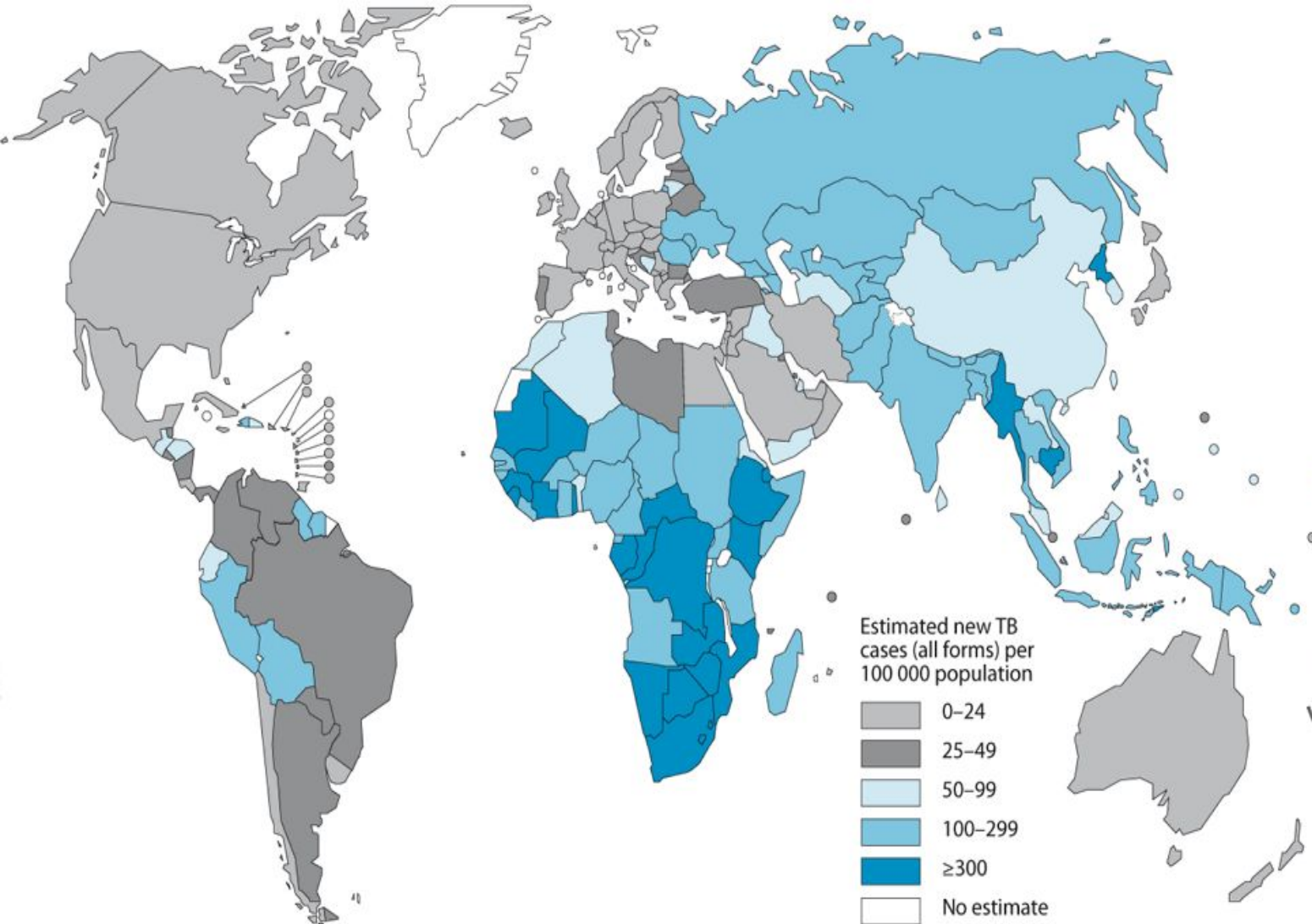
ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА.

- Эпидемиология - наука, которая изучает, откуда возникает заражение и его источники, какими путями передается инфекция, а также какими способами необходимо проводить профилактику инфекционных болезней.

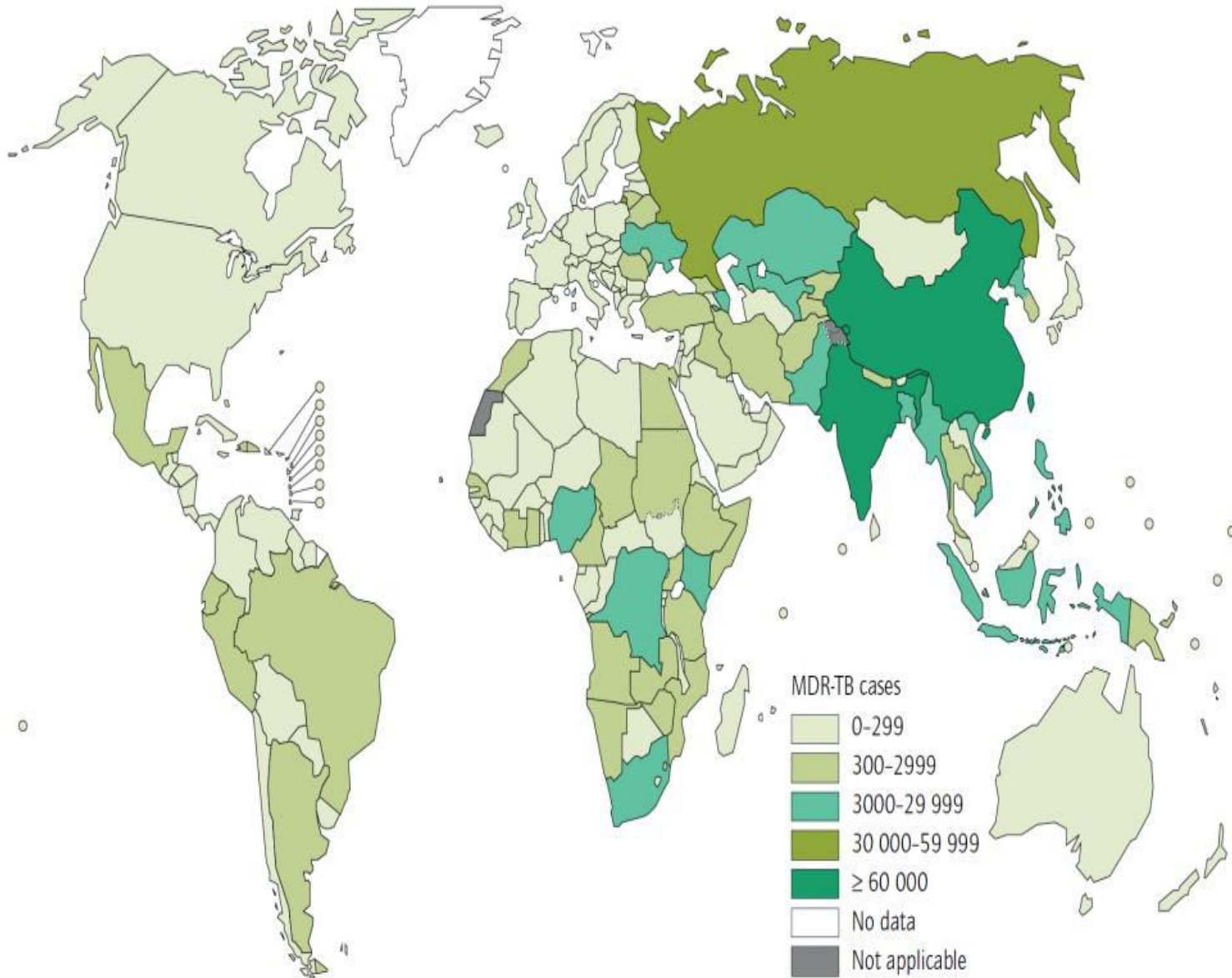
Основные статистические показатели для оценки эпидемиологической ситуации во фтизиатрии.

- 1. Заболеваемость – число лиц, впервые заболевших туберкулезом в течение года, на 100 тис. населения.
- 2. Болезненность (распространенность) – число всех лиц, выявленных и зарегистрированных на конец года на 100 тис. Населения.
- 3. Смертность - число лиц, умерших от туберкулеза в течение года на 100 тис. Населения.
- 4. Инфицированность – часть лиц, которые позитивно реагируют на туберкулин, от числа охваченных туберкулино-диагностикой, выраженная в процентах.

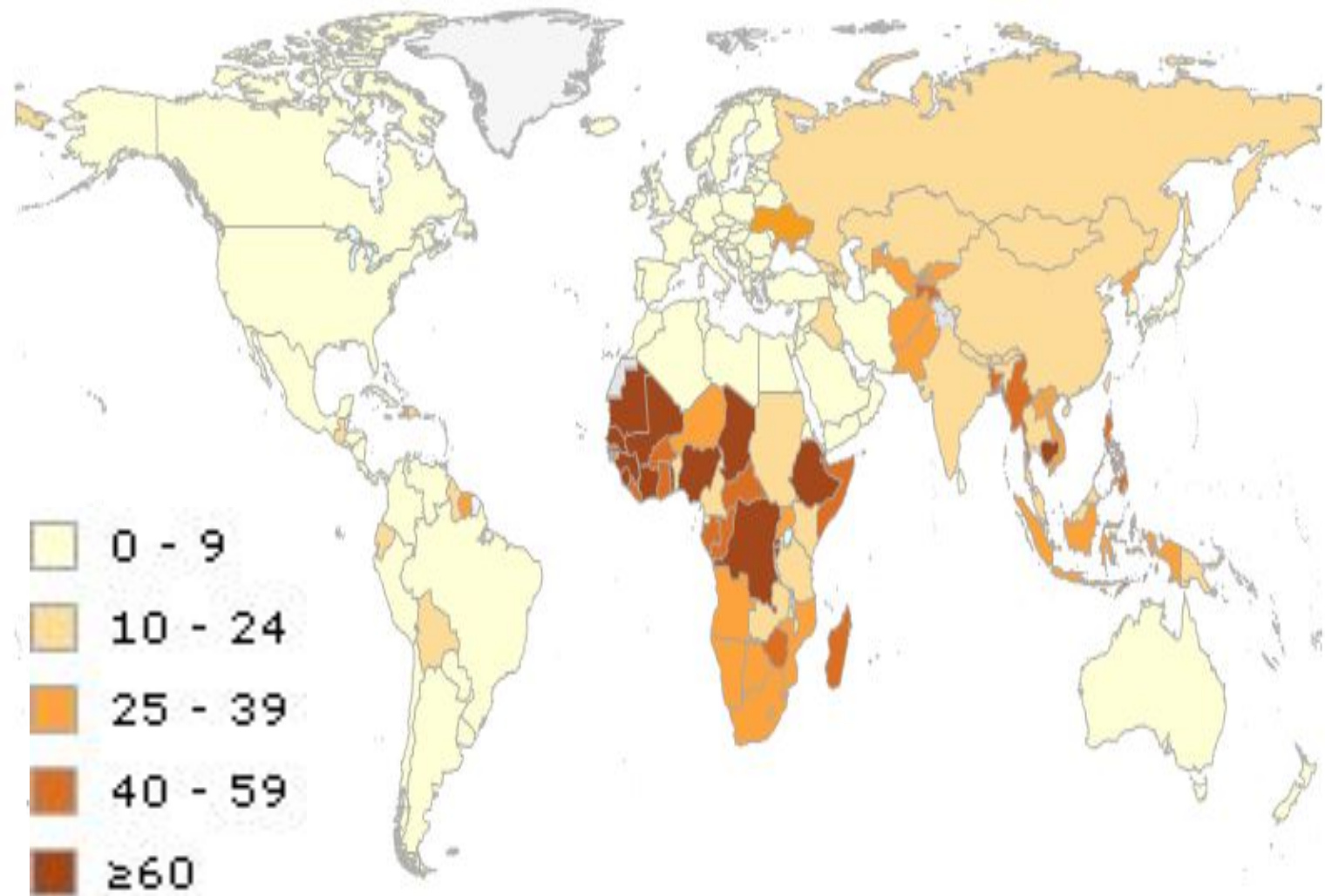
- The estimated incidence of TB in the world (WHO, 2015).



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



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



ИСТОРИЯ Древние врачи хорошо знали туберкулез. Врачи древней Греции во главе с Гиппократом (4 – 5 столетия до н. эры) мастерски описали картину легочного туберкулеза.

Аристотель утверждал, что чахотка (так называли туберкулез) заразна.

Это же мнение высказывал римский врач Гален (131 – 201 р. до н.э.).

Известно всему миру также имя выдающегося ученого Авиценны (980 – 1037 р.), который писал, что чахотка распространяется через воздух и путем контакта.

Существенный прогресс в науке о туберкулезе связан с именем французского врача Сильвия (1614 – 1672 р.), а также знаменитым Рене Теофилом Лаеннеком (1781 – 1826 р.). Был установлен бугорковый процесс в легких.

Однако, другие ученые утверждали, что туберкулез развивается в результате нарушения обмена веществ, третьи – что туберкулез – это нагноительный процесс в легких.

- Честь окончательного установления этиологии туберкулеза, как инфекционного заболевания, выпала на долю Роберта Коха. Он в 1882 году привел убедительные доказательства в пользу того, что «без туберкулезной бактерии нет туберкулеза».
- Триада Коха. Роберт Кох выделил чистую культуру МБТ из органов лиц, умерших от туберкулеза. Этой культурой он заразил морских свинок, у которых возник туберкулезный процесс. Из органов убитых животных он выделил чистую культуру бактерий и доказал идентичность этой культуры и исходной.
- На заседании Физиологического общества в Берлине 24 марта 1882 г. Кох сделал доклад «Этиология туберкулеза». За это открытие Кох в 1911 г. был удостоен Нобелевской премии.
- Среди причин, которые способствуют возникновению и развитию туберкулеза, Кох подчеркивал роль социальных факторов. «Готовность к болезни, - писал он, - особенно велика у ослабленных организмов, которые находятся в плохих условиях. Пока есть на земле места, куда не проникает луч солнца, чахотка будет и дальше существовать».

1) Возбудитель туберкулеза, его свойства, особенности, пути передачи.

Возбудители туберкулеза делятся на 2 группы:

1. Типичные возбудители туберкулеза :

- Mycobacterium tuberculosis humanus
- Mycobacterium africanus
- Mycobacterium tuberculosis bovinus

2. Атипичные возбудители туберкулеза :

- • фотохромогенные группы - микобактерии, которые синтезируют пигмент на свету;
- • скотохромогенные - синтезируют пигмент в темноте
- • ахромогенная группа;
- • группа быстрорастущих микобактерий (культура вырастает за 3-7-10 дней, в то время, как типичные – за 6-8 недель).

Типичные возбудители вызывают типичную картину туберкулезного процесса, атипичные - необязательно, это многообразные процессы - лимфадениты, пневмофиброзы, а также поражения легких, которые невозможно клинически и рентгенологически отличить от туберкулеза.

Морфологические и тинкториальные свойства

микобактерии туберкулеза (МБТ, БК) – M. tuberculosis

Тонкие, прямые или слегка согнутые палочки размерами 1-10x0,2-0,6 мкм, с закругленными концами.

У молодых культур палочки длиннее, а у старых склонны к простому расширению. Иногда формируют кокковидную структуру.

L- формы, сохраняют инфекционность, а также формы, которые фильтруются.

- они неподвижны, спор не образуют, лишены капсул, или имеют микрокапсулу с высоким содержанием липидов, благодаря чему **МБТ КИСЛО-, ЩЕЛОЧЕ-, СПИРТОУСТОЙЧИВЫ.**

Граммположительные, По Цилю-Нильсену окрашиваются в ярко-красный цвет.

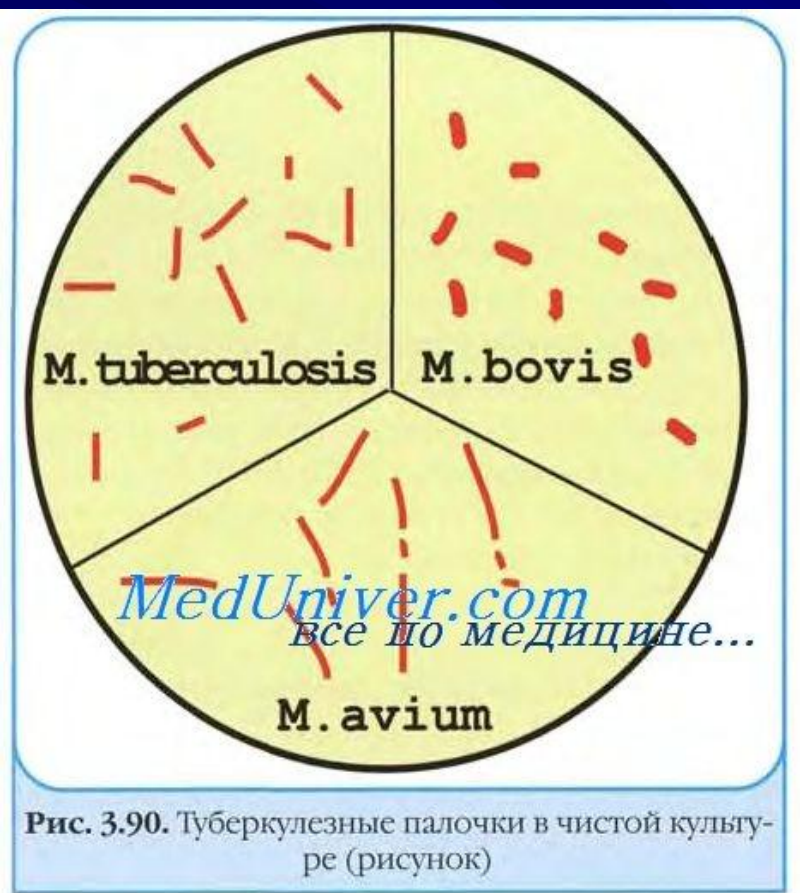


Рис. 3.90. Туберкулезные палочки в чистой культуре (рисунок)

- С помощью электронной микроскопии выделены основные структурные элементы микобактерий туберкулеза: клеточная стенка, цитоплазматическая мембрана и ее производное - мезосомы, цитоплазма, ядерное вещество - нуклеотид.
- Клеточная стенка ограничивает клетку снаружи, обеспечивая механическую и осмотическое защиту. Выделяют три слоя толщиной по 10 нм.
- В клеточной стенке определяются пептидогликолипиды, липополисахарида, миколовых кислота, формируют плотно упакованные фибриллы.
- Молекулы пептидогликана обладают высокой механической прочностью, что имеет значение для сохранения жизнеспособности клетки и ее формы.

- В клеточной стенке находятся видоспецифические антигены.
- Вакцины, изготовленные из клеточных стенок туберкулезных микобактерий, имеют различные вирулентность и иммуногенность.
- С липопротеидными комплексами оболочки связаны различные ферментные системы, в частности окислительно-восстановительные.
- Цитоплазматическая мембрана микобактерий туберкулеза путем инвагинации в цитоплазму формирует внутренне цитоплазматическую мембранную систему, или мезосому, они участвуют в синтезе материала клеточной стенки, выполняют роль посредника между ядром и цитоплазмой.
- Отмечено слабое развитие или отсутствие мезосом в авирулентных штаммах микобактерий туберкулеза.

Ядерная субстанция микобактерий туберкулеза определяет специфические свойства клетки, важнейшими из которых являются синтез белка и передача наследственных признаков потомству. Установлено, что основным способом размножения этих бактерий является распределение материнских клеток на две дочерние.

- Описаны многочисленные морфологические варианты микобактерий:
- гигантские формы с колбовидно утолщенными разветвлениями, нитевидные, мицелиеподобные и булабовидные, дифтероидные и актиномикотичные формы.
- Микобактерии туберкулеза могут быть длиннее или короче, толще или тоньше обычных, гомогенные или зернистые (в 1888 описал еще И.И.Мечников).

- Одним из видов изменчивости многих бактерий является образование L-форм. Сущность L-трансформации заключается в том, что под воздействием неблагоприятных факторов микробная клетка теряет свою клеточную структуру стенки частично или полностью. В первом случае микроорганизм становится дефектным по клеточной стенке, в другом - переходит в форму сферопласты или протопласта, теряет способность к репродукции и погибает.
- Трансформация микобактерий в L-формы усиливается под влиянием противотуберкулезных препаратов.
- В мокроте «абацилярных» больных с деструктивными формами туберкулеза могут находиться L-формы микобактерий, способны длительно находиться в организме и в дальнейшем при соответствующих условиях реверсировать в палочковидный вариант.

- Микобактерии туберкулеза очень устойчивы к воздействию факторов окружающей среды. В естественных условиях при отсутствии солнечного света их жизнеспособность может сохраняться в течение нескольких месяцев, при рассеянном свете возбудители погибают через 1 - 1,5 мес. В уличной пыли МБТ сохраняются до 10 дней, на страницах книг - до 3 мес. в воде - до 5 мес.
- Микобактерии погибают при солнечном свете за 5 мин., Поэтому заражение туберкулезом вне помещений в дневное время маловероятно. Это постоянно используют в тропических странах, а в летнее время для обеззараживания одеял и других предметов.
- Растворяют мокроты и быстро убивают в ней микобактерии хлорные растворы.
- При 60 0С микобактерии выживают в течение 20 мин., При 70 0С - 5 мин.

Чтобы заразиться и заболеть туберкулезом должно быть 3 компонента эпидемического процесса:

1) источник или резервуар туберкулезной инфекции, к которому относятся:

больные и ТВ люди с бактеривидением, крупный рогатый скот, домашние птицы, свиньи, иногда козы, редко овцы, кошки и собаки. Переносчиками туберкулезной инфекции могут быть и мухи, садятся на туберкулезное мокроты и другие выделения больных, а затем на своих загрязненных лапках переносят микробы на продукты.

2) механизм, пути передачи туберкулезной инфекции;

3) восприимчивость организма человека или животного к туберкулезной инфекции.

2) Пути заражения микобактериями туберкулеульоза

1. Воздушно-капельный путь

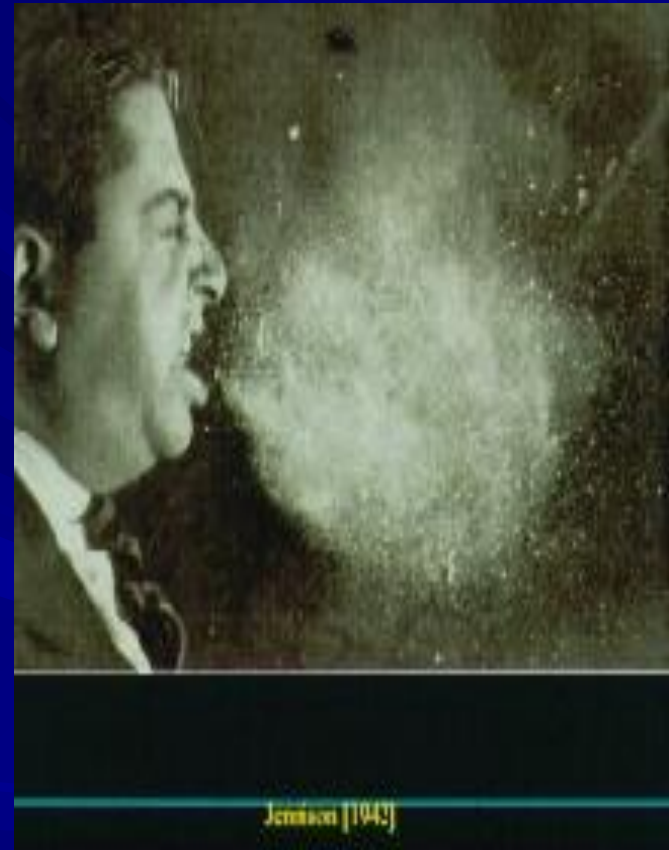
1.1. Больной туберкулезом производит аэрозоли, в которых содержатся МБТ.

1.2. Основное движение частиц мокроты, выбрасываемых происходит на расстоянии 1 м перед больным.

В зависимости от силы кашлевых толчков и величины капелек туберкулезные микобактерии могут быть разносими с воздухом на расстоянии от больного:

при кашле - на 2 м,

при чихании - на 9 м.

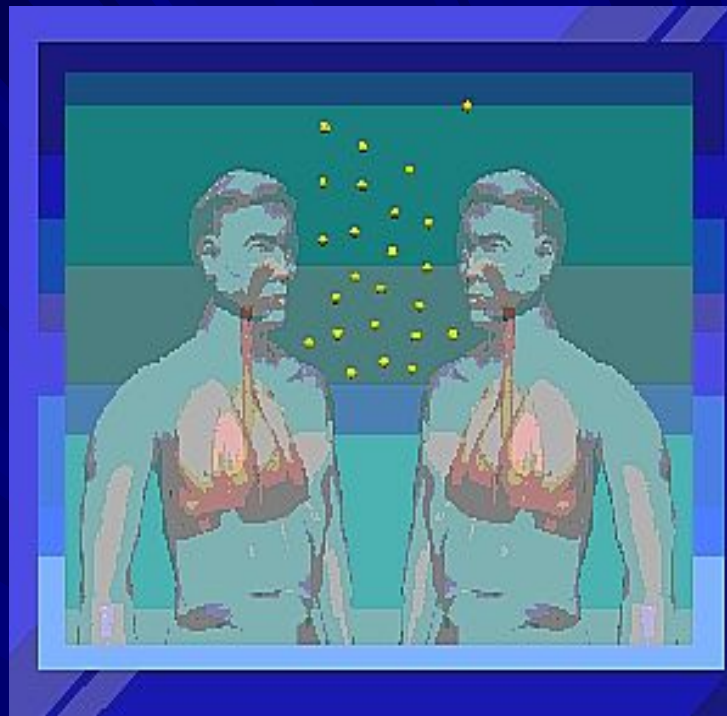


2. Пылевая инфекция

Капельки туберкулезного мокроты, осевшие на пол, высыхают и превращаются в пылинки. Туберкулезные микобактерии, находившиеся в них и некоторое время остаются в пыли жизнеспособными (До 10 суток).

Установлено, что до 18-го дня в высушенной мокроте остается 1% живых бактерий.

1 и 2 пути составляют 95-96%.



3. алиментарный путь заражения (кишечная путь) - через мае пути (3%).

Одной из особенностей этого пути заражения у маленьких детей является частое поражение туберкулезом мезентериальных лимфатических узлов.

Доктор Назаров (пропедевтическая клиника ОНМедУ) в 1994 году экспериментально доказал возможность проникновения туберкулезной инфекции через кишечник. Он кормил морских свинок кашей, в которую добавлял мокроты больного открытой формой легочного туберкулеза. Свинки погибли от генерализованного туберкулеза.

Кишечный путь проникновения инфекции имеет место в случаях пользования посудой туберкулезного больного при заглатывании больными легочными туберкулезом собственной бациллярной мокроты или в случаях передачи туберкулеза от животных к человеку.

4. Контактный путь передачи туберкулеза (1%)

Распространение микобактерий возможно также при манипуляциях, проводимых в клинических и научных лабораториях поражения ткани, пунктат, с секреторным материалом, который получен при биопсии.

5. Внутритропное заражение туберкулезом

Как правило, дети, родившиеся от туберкулезной матери, здоровы. И если таких детей сразу после рождения изолировать от больной матери, то в будущем они, как правило, туберкулезом не болеют. Об этом, в частности, свидетельствуют данные Дебре, что наблюдал в течение 15 лет (с 1920 по 1935 г.) 1369 таких детей. Оказалось, что в дальнейшем заболело только 12 детей, причем у всех детей было установлено источник извне.

В отдельных случаях возможно и внутритропное заражение плода, главным образом в результате того, что МБТ попадают из крови больной матери.

У женщин с тяжелым гематогенно-диссеминированным туберкулезом впечатление плаценты встречается не очень редко (по разным авторами от 25 до 65% случаев). При поражении плаценты микобактерии могут проникать в организм плода при заглатывании околоплодных вод, а также гематогенным путем (пупочная сосуд).

Конечно, такие дети после рождения погибают от генерализованного туберкулеза, а на вскрытии находят поражения печени и перипоральных лимфоузлов, иногда легких. В редких случаях дети доживают до 4 - 6 месяцев. Описаны отдельные случаи выживания таких детей.

Передача туберкулеза через половые клетки у человека не доказана.

Про восприимчивость организма человека или животного к туберкулезной инфекции убедительно свидетельствуют результаты клинического и секционного исследования детей, заразившихся туберкулезными бактериями в г. Любеке (Германия).

В 1930 году в Любеке 252 младенцам в результате лабораторной ошибки, вместо вакцины было введено вирулентную культуру МБТ. Вскоре 68 детей погибли, причем при патоморфологическом исследовании трупов первичный очаг в 85% случаев выявлено в кишечнике и в мезентериальных лимфатических узлах и только в 15% - в легких, в полости рта и глотке.

При клиническом обследовании 131 ребенка, заболели, но остались живыми и за которыми наблюдали в течение длительного времени, обнаружено такой же характер распределения очагов: у большинства детей первичный очаг обнаружен в лимфоузлах и лишь в 11 детей - в легочных и бронхиальных лимфоузлах. 53 младенца не заболели.

ПАТОГЕНЕЗ

- Для заболевания человека туберкулезом необходимо проникновение возбудителя болезни в организм человека.
- На встречу с микобактерией "спешат" макрофаги с целью формирования цитолиза МБТ.
- Макрофаги, захвативших МБТ, дальше попадают в лимфоток и затем в лимфатические узлы, в которых и начинается развитие инфекции.
- Фагоцитоз состоит из трех фаз:
 - фазы столкновения, когда макрофаги с помощью рецепторов на клеточной мембране фиксируют микобактерии;

- фазы проникновения микобактерий внутрь макрофага путем инвагинации стенки макрофага и «обертывания» микобактерии;
- фазы переваривания микобактерий. Ферменты, выделяемые в фаголизосомы, разрушают микобактерии.
- В процессе переваривания микобактерий макрофаги выделяют в внеклеточное пространство фрагменты разрушенных МБТ, протеолитические ферменты, медиаторы (в том числе интерлейкин-1), активирующих Т-лимфоциты, в частности Т-хелперы.
- Активированные Т-хелперы выделяют медиаторы - лимфокины (в том числе интерлейкин-2), под влиянием которых происходит миграция новых макрофагов к месту локализации микобактерий.
- Одновременно растет ферментативная активность макрофагов под влиянием фактора

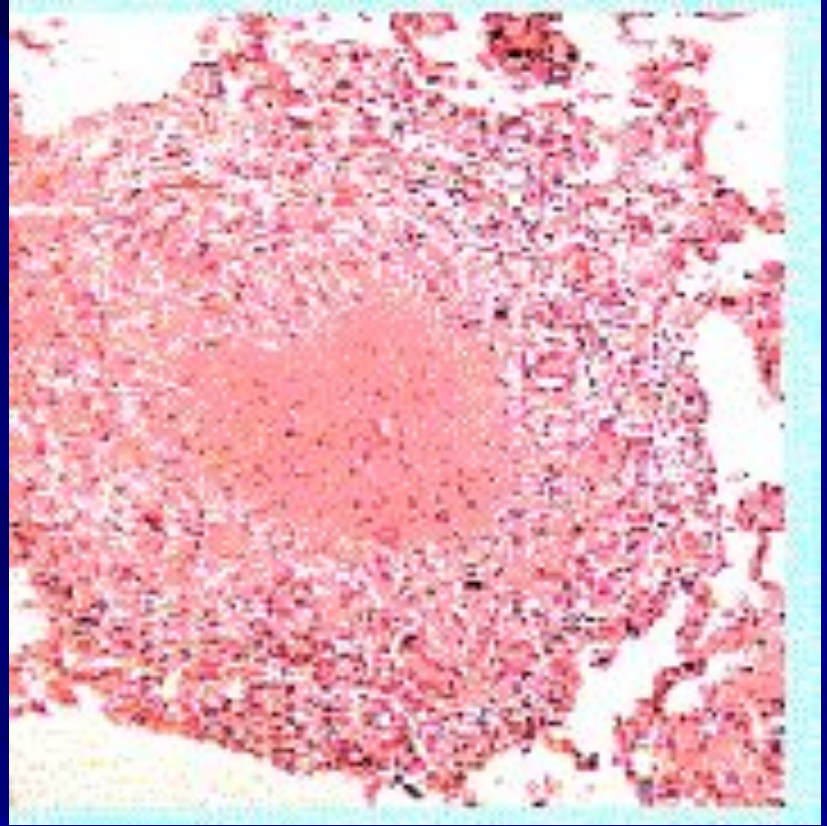
- При интенсивном размножении микобактерий в организме человека вследствие малоэффективного (незавершенного) фагоцитоза выделяется большое число токсичных веществ, способствует появлению экссудативного компонента воспаления с развитием казеозного некроза и его разжижения.
- Условиями прогрессирования туберкулезного процесса является увеличение числа Т-супрессоров, снижение Т-хелперов.
- Реакции клеточного иммунитета включают трансформацию макрофагов в эпителиоидные клетки. Вследствие их слияния образуются гигантские клетки Пирогова-Лангханса. По периферии гранулемы располагаются лимфоциты, фибробласты. В центре формируется своеобразный гомогенный казеозная (творожный) некроз.

Таким образом, на месте внедрения туберкулезной инфекции возникает воспаление с преобладанием лимфоидной инфильтрации, образованием туберкулезной гранулемы, которая может быстро трансформироваться в рубец.

Речь идет о 80% инфицированных с хорошим уровнем иммунитета.

В данном случае развивается первичная форма туберкулеза, которая легко поддается лечению.

Туберкулезную гранулему со стороны этиологии относят к инфекционной, а со стороны патогенеза - в инфекционное иммунопатологического расстройства



- При развитии первичного туберкулеза может возникнуть диссеминированный туберкулез (гематогенное и лимфогенное распространения), тогда в легких обнаруживают очаги продуктивного воспаления.
- При туберкулезе достаточно часто возникают параспецифических реакции в различных органах и тканях: нервной и сердечно-сосудистой системе, кровеносных органах, суставах, серозных оболочках и др.
- Иммуниет при туберкулезе называют нестерильный, клеточный, опосредованный Т-лимфоцитами. В благоприятных условиях через 4 - 8 недель после БЦЖ-вакцинации или инфицирования в организме появляется клон обученных Т-лимфоцитов и так формируется иммуниет.

- У лиц, никогда ранее не состояли на учете у фтизиатра, при очередном рентгенологическом исследовании может быть обнаружен очаг Гона - обызвествлены легочный компонент первичного туберкулезного комплекса, который не имеет эпидемиологического значения.
- При повторной встрече с *M. tuberculosis* (эндогенная реактивация старых очагов или экзогенная суперинфекция из другого источника) формируется вторичный туберкулез, носящий органный характер (чаще - легкие) и проявляющееся образованием очага, инфильтрата или каверны без вовлечения в процесс лимфатических узлов.
- Вторичная форма туберкулеза также поддается лечению, но инфекция навсегда остается в организме, и есть возможность повторного развития болезни благодаря этой эндогенной инфекции.
- Вторичная форма может развиваться через 10, 20, 30 лет после первичного заражения.

3) Восприимчивость организма человека или животного к туберкулезной инфекции - это третья составляющая эпидемического процесса.

Туберкулез не является высоко заразным заболеванием. При длительном контакте с бактериовыделителем инфицируется 25,0 - 50,0% людей. Только 5,0 - 15,0% инфицированных заболевают туберкулезом, другие производят нестерильный иммунитет и остаются здоровыми.

Человек заболевает только тогда, когда его организм чем-то ослаблен и не может должным образом противостоять инфекции.

диагностика туберкулеза

Каждый врач и каждый гражданин должен знать, что при туберкулезе легких могут быть следующие признаки:

Респираторные -

- 1) кашель в течение 2 недель и более;
- 2) одышка
- 3) боль в грудной клетке
- 4) Кровохарканье

Интоксикационные -

- 1) ухудшение аппетита
- 2) снижение массы тела (похудение)
- 3) субфебрилитет (повышение температуры тела до $37,2 - 37,5$ ° C или лихорадка (реже - до высоких цифр - $38,0-39,0$ ° C с ознобом)
- 4) потение ночью,
- 5) слабость, утомляемость и др.

• При внелегочном туберкулезе чаще всего возможны симптомы интоксикации:

- 1) снижение массы тела
- 2) субфебрилитет или лихорадка
- 3) потение ночью.

• Кроме того, возможны и такие признаки зависимости от пораженного органа, например:

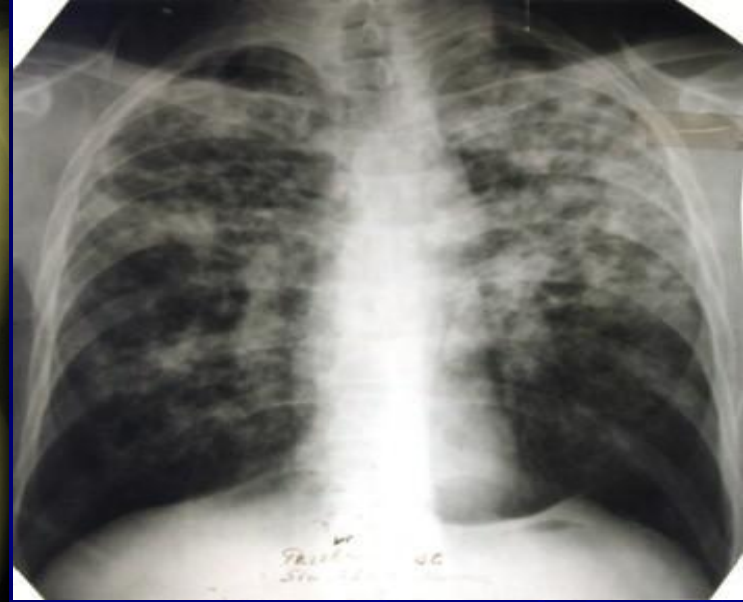
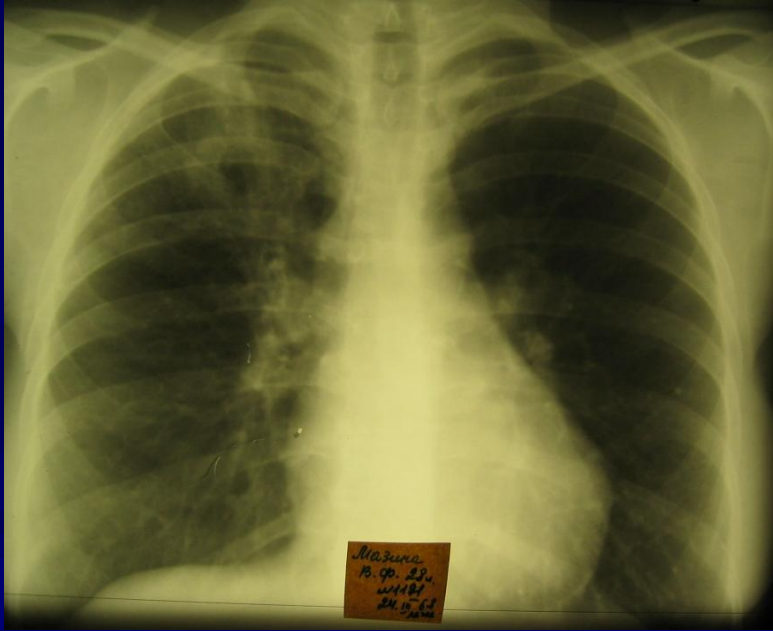
- - боль, припухлость кожи, лимфатических узлов, суставов и др.
- - головная боль, температура, сонливость,
- - напряжение затылочных мышц при туберкулезном менингите и поражении центральной нервной системы;
- - бесплодие, боли, болезненные менструации при туберкулезе женских половых органов;
- - боли в пояснице, частое мочеиспускание при туберкулезе мочевых органов.

• При других локализациях туберкулеза регистрируются соответствующие симптомы.

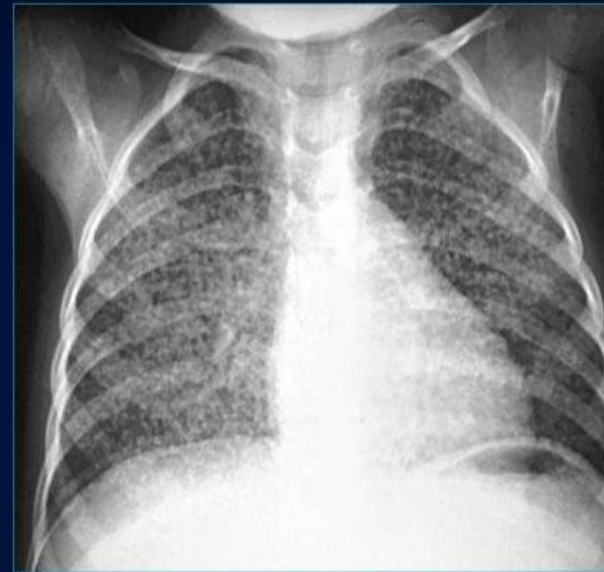
• Диагностика туберкулеза

- 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.

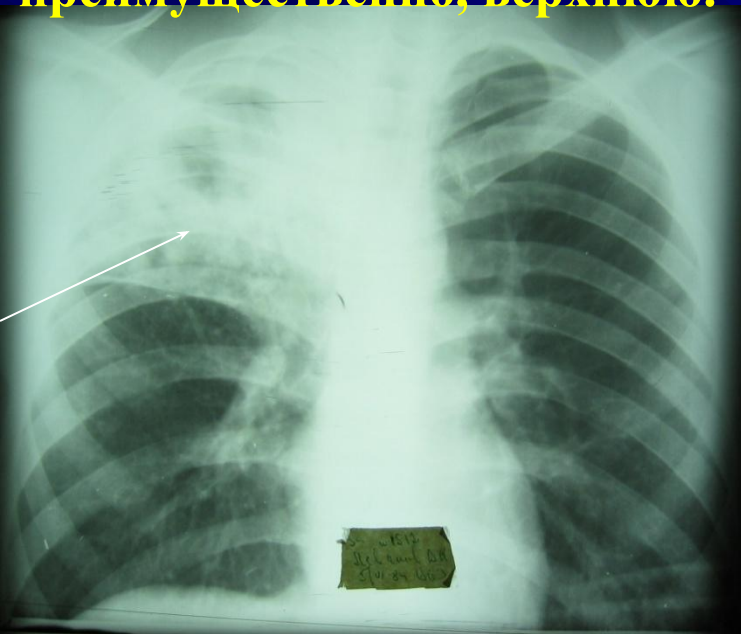
- Применение наиболее эффективных химиопрепаратов приводит к полному излечению от туберкулеза.
- В последнее десятилетие появились данные о роли восприимчивости к туберкулезу конкретных генетических систем. Во всех обследованных популяциях (среди населения СНГ) заболевания туберкулезом ассоциируется с антигеном системы HLA DR-локуса - DR2.
- Кроме того, показано, что HLA- (в первую очередь DR) - фенотип отличается у больных различными формами туберкулеза (ограниченными, что благоприятно протекают, с одной стороны, и распространенными, хроническими, с другой).



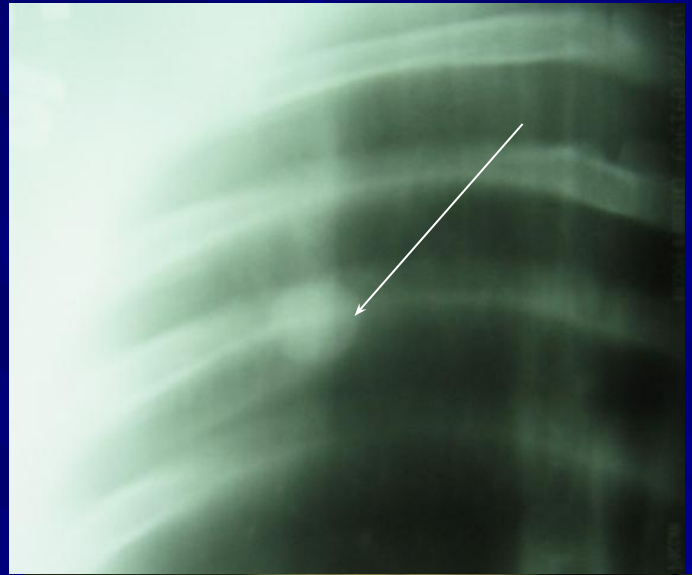
Милиарный туберкулез легких



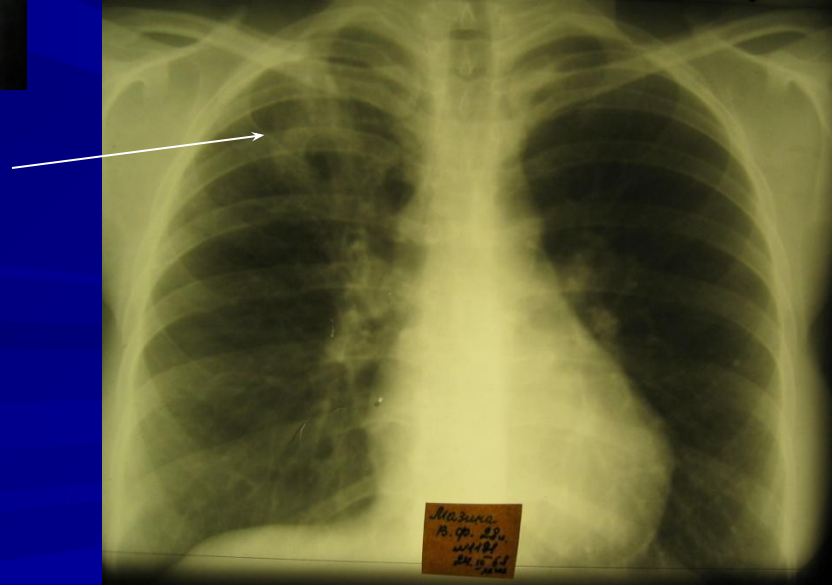
Лобит- массивная
инфильтративная тень,
обычно неомогенная,
занимает целую часть,
преимущественно, верхнюю.



Округлый инфильтрат -
относительно гомогенная
тень округлой формы с
четкими контурами



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



Показатели эффективности лечения (%):

- Закрытые полости,
- прекращение выделения МБТ,
- переведены в 3-ю группу диспансерного наблюдения,
- госпитализация впервые выявленных больных и бацилловыделителей,
- смертность на 1-м году жизни,
- охват населения флюорографическим обследованием и туберкулинодиагностикой,
- количество заболевших детей, подростков, контактных лиц и др.

Самый простой способ защиты - ношение многослойной маски, плотно прилегает к лицу. Это особенно важно при контакте с больным, не получавшим лечения, и в первые 10-12 дней лечения бацилловидителя.

После 2 недель лечения комбинацией изониазида и рифампицина пациент с исходно чувствительной к этим препаратам микрофлорой уже не представляет такой угрозы в плане заражения. Именно поэтому во многих странах больных туберкулезом лечат в общих стационарах и амбулаторно.

- Фтизиатры старых поколений говорили, что сытый человек туберкулезом не болеет.
- В этой истине не только алиментарная проблема. Микобактерия является кислотостойкой. Ей не страшна соляная кислота, секретиркуется пустым желудком. Однако ферменты разрушают ее, как и другие белковые тела.
- Из этого можно сделать вывод, что при контакте с заразным больным медицинский персонал и близкие должны достаточно часто принимать пищу.

Вопрос борьбы с туберкулезом вынесен на уровень первоочередных общегосударственных задач.

Туберкулез должны знать врачи всех направлений в связи с тем, что эта болезнь поражает весь организм человека, может локализоваться во всех органах и системах макроорганизма.

Если у человека начинается кашель, появляется ли температура или другие симптомы, он не идет в тубдиспансер, а в первую очередь обращается к своему участковому терапевту, от которого зависит точность диагноза, своевременность тех или иных методов обследования, чтобы не пропустить туберкулез. Это же касается хирургов, гинекологов, ларингологов, окулистов, дерматологов, педиатров, инфекционистов и других.

БЛАГОДАРЮ

ЗА

ВНИМАНИЕ

Краткие сведения о кафедре фтизиатрии ОНМедУ

- В 1921 году в Одессе организована первая туб больница им. Р. Коха. В 1922 году на ее базе организован тубинститут, а на его основе кафедра туберкулеза. Организатором всех вышеупомянутых учреждений был доцент Д. Л. Меерсон. Он же - первый главный врач больницы, директор института (с 1922 по 1924) и заведующий кафедрой (первая в Союзе). Первостепенной задачей кафедры была организация вопросам преподавания: создание учебных программ, тематических планов, обучение методам диагностики и лечения больных.
- С 1925 года в Одессе впервые применяется вакцина БЦЖ, присланная на кафедру Кальмет и сразу же студенты и врачи учатся методике бецежувания, которая была принята в то время. Большое внимание уделялось изучению колапсотерапевтических и хирургических вмешательств при туберкулезе легких, социальной сущности

С введением в практику туберкулостатических препаратов с кафедры вышла первая в Одессе кандидатская диссертация Г. Д. Попова по комплексному лечению больных туберкулезом легких с применением мускулена (1955 г.).

- Вместе с другими кафедрами выполнены работы по изотопной диагностике изменений в почках при туберкулезе легких; по течению беременности, родов и послеродового периода у больных туберкулезом легких; по использованию в комплексной терапии больных туберкулезом легких туберкулин активных пептидов.
- Коллективом кафедры изучались вопросы эффективности противотуберкулезных препаратов, различные стороны действия тканевых препаратов. По предложению проф. М.И. Тараненко впервые применена сопряжена тканевая терапия, в том числе у пожилых.

На сегодня научно-исследовательская работа кафедры продолжает обогащать практическое здравоохранение.

Будет продолжаться деятельность Одесской областной научно-практической ассоциации фтизиатров и пульмонологов.

Научное направление работы кафедры - изучение особенностей развития химиорезистентных форм туберкулеза легких и сопутствующей соматической патологии, разработка путей их преодоления.

Исследования, посвященные изучению связи генетических маркеров при туберкулезе с иммунологическими параметрами.

Кроме того, кафедра занимается проблемами восстановительного лечения больных с обструктивным синдромом при специфической и неспецифической легочной патологии, а также сочетание их с соматической патологией.

БЛАГОДАРЮ

ЗА

ВНИМАНИЕ