

Прохоровская централизованная библиотечная система

Методико-библиографический отдел

Туберкулез

—

угроза человечеству

буклет

Прохоровка 2009

ББК 55.4

Т81

Составитель

Н.П. Чистюхина, ведущий библиограф

Ответственный за выпуск

Л.П. Ловчакова, зав. методико-библиографическим отделом

Т 81 **Туберкулез – угроза человечеству** : буклет / Прохоровская центр. библиотечная система, метод.- библиогр. отд. ; сост. Н.П.Чистюхина. – Прохоровка. – 2009. – 32 с.

ББК 55.4

Содержание

От составителя.	4
1. История болезни.	5
2. Эпидемиология.	7
3. Возбудитель туберкулеза и его свойства.	7
4. Патогенез и патологическая анатомия.	12
5. Клинические формы туберкулёза.	15
6. Основные клинические проявления.	16
7. Профилактика.	17
8. Лечение.	22
9. Туберкулез на пороге XXI века.	24
10. Туберкулез – угроза всей планеты	25
11. Десять мифов о палочке Коха.	27
12. Базовые центры по борьбе с туберкулезом.	30
13. Противотуберкулезные диспансеры Белгородской области	31
Законодательные документы Белгородской области	31
Литература.	32
Интернет-сайты	32

От составителя

Туберкулёз очень страшная болезнь, которая не знает границ и социальных барьеров. Она еще до сих пор не побеждена. Каждую минуту где-то на земле от нее умирает один человек. Даже сейчас, когда появились эффективные лекарственные препараты, туберкулёз вернулся к нам в своей новой, устойчивой к большинству известных лекарств, форме.

Туберкулёз (от лат. *tuberculum* — бугорок) — инфекционное заболевание человека и животных, вызываемое несколькими разновидностями кислотоустойчивых микобактерий (род *Mycobacterium*) (устаревшее название — палочка Коха).

Ещё одно устаревшее название туберкулёза лёгких — чахотка (от слова чахнуть), в древней Руси называлась сухотная. Для человека заболевание является социально зависимым. До XX века туберкулёз был практически неизлечим.

Информации о туберкулезе много, но она находится в различных источниках: книгах, периодических изданиях, Интернете. Буклет содержит всё, что необходимо знать о туберкулезе, его профилактике, клинических формах, лечении, исследовательских центрах. Большое внимание уделено истории и современному состоянию этой коварной болезни.

Буклет предназначен широкому кругу читателей для пополнения своих знаний о туберкулезе и о предотвращении этой болезни.

1. История болезни

Ещё задолго до открытия природы инфекционных заболеваний предполагали, что туберкулёз — заразная болезнь. В вавилонском Кодексе Хаммурапи было закреплено право на развод с больной женой, у которой имелись симптомы лёгочного туберкулёза. В Индии, Португалии и Венеции были законы, требующие сообщать о всех подобных случаях.

В 1819 г. французский врач Рене Лаэннек предложил метод аускультации лёгких, что имело большое значение в разработке методов диагностики туберкулёза.

В середине XIX века французский морской врач Жан Вильмен наблюдал распространение туберкулёза на корабле от одного больного матроса. Для доказательства инфекционной природы Вильмен собирал мокроту больных и пропитывал ею подстилку для морских свинок. Свинки заболевали туберкулёзом и умирали от него. Вильмен пришел к выводу, что туберкулёз — заразная («вирулентная») болезнь. Инфекционную природу туберкулёза подтвердил также немецкий патолог Юлиус Конгейм в 1879 г. Он помещал кусочки органов больных туберкулёзом в переднюю камеру глаза кролика и наблюдал образование туберкулёзных бугорков.

В 1868 году немецкий патолог Теодор Лангханс обнаружил в туберкулёзном бугорке гигантские клетки.

В 1882 г. в Германии Роберт Кох после 17 лет работы в лаборатории открыл возбудителя туберкулёза, которого назвали бациллой Коха. Он обнаружил возбудителя при микроскопическом исследовании мокроты больного туберкулёзом после окраски препарата везувином и метиленовым синим. Впоследствии он выделил чистую культуру возбудителя и вызвал ею туберкулёз у подопытных животных. В настоящее время фтизиатры пользуются термином МБТ (микобактерия туберкулёза).

В 1882 году итальянский врач Карло Форланини предложил метод лечения туберкулёза посредством искусственного пневмоторакса. В России этот метод впервые применил А. Н. Рубель в 1910 г.

В 1882—1884 годах Франц Циль и Фридрих Нельсен (Германия) предложили эффективный метод окраски кислотоустойчивых микобактерий туберкулёза.

В 1887 г. в Эдинбурге открыт первый противотуберкулёзный диспансер.

В 1890 г. Р. Кох впервые получил туберкулин, который описал как «водно-глицериновую вытяжку туберкулёзных культур». В диагностических целях Кох предложил делать подкожную пробу с введением туберкулина. На конгрессе врачей в Берлине Кох сообщил о возможном профилактическом и даже лечебном действии туберкулина, испытанного в опытах на морских свинках и применённого на себе и своей сотруднице (которая впоследствии стала его женой). Через год в Берлине было сделано официальное заключение о высокой эффективности туберкулина в диагностике, однако лечебные свойства туберкулина были названы противоречивыми.

В 1895 году немецкий физик В. Рёнтген открыл рентгеновские лучи. Это открытие в дальнейшем сыграло огромную роль в развитии диагностики туберкулёза.

В 1902 г. в Берлине проведена первая Международная конференция по туберкулёзу.

В 1904 г. А. И. Абрикосов опубликовал работы, в которых описал картину очаговых изменений в лёгких при начальных проявлениях туберкулёза у взрослых (очаг Абрикосова).

В 1907 г. австрийский педиатр Клеменс Пирке предложил кожную пробу с туберкулином для выявления людей, инфицированных микобактерией туберкулёза, и ввёл понятие аллергии.

В 1910 г. Шарль Манту (Франция) и Феликс Мендель (Германия) предложили внутрикожный метод введения туберкулина, который в диагностическом плане оказался чувствительнее кожного.

В 1912 г. чешский патологоанатом Антон Гон (Австро-Венгрия) описал обызвествлённый первичный туберкулёзный очаг (очаг Гона).

В 1919 г. микробиолог Анри Кальметт и ветеринарный врач Камиль Герен (оба — Франция) создали вакцинный штамм микобактерии туберкулёза для противотуберкулёзной вакцинации людей. Штамм был назван «бациллы Кальметта — Герена (BCG – Bacilles Calmette — Guerin). Впервые вакцина БЦЖ была введена новорождённому ребёнку в 1921 г.

В 1925 г. Кальметт передал профессору Л. А. Тарасевичу штамм вакцины БЦЖ, которая была названа БЦЖ-1. Через три года экспериментального и клинического изучения было установлено, что вакцина безвредна. Смертность от туберкулёза среди вакцинированных детей в окружении бактерионосителей была меньше, чем среди невакцинированных. В 1928 году было рекомендовано вакцинировать БЦЖ новорождённых из очагов туберкулёзной инфекции. С 1935 г. вакцинацию стали проводить в широких масштабах не только в городах, но и в сельской местности. В середине 1950-х вакцинация новорождённых стала обязательной. До 1962 г. проводили в основном пероральную вакцинацию новорождённых, с 1962 для вакцинации и ревакцинации стали применять более эффективный внутрикожный метод введения вакцины. В 1985 г. для вакцинации новорождённых с отягощённым постнатальным периодом была предложена вакцина БЦЖ-М, которая позволяет уменьшить антигенную нагрузку вакцинируемых.

С середины 1930-х годов началось применение хирургического удаления поражённой туберкулёзом части лёгкого.

В 1943 г. Зельман Ваксман совместно с Альбертом Шацем получил стрептомицин — первый противомикробный препарат, который оказывал бактериостатическое действие на микобактерии туберкулёза.

С 1954 г. во фтизиатрии начали применять парааминосалициловую кислоту (ПАСК), тибон, препараты изоникотиновой кислоты (изониазид, фтивазид, салюзид, метаизид).

В начале 1970-х г. началось применение рифампицина и этамбутола.

К концу XX века спектр препаратов, применяемых во фтизиатрии, значительно расширился. По современной классификации Всемирной организации здравоохранения, изониазид, рифампицин, пиразинамид, этамбутол и стрептомицин относятся к т.н. препаратам первого ряда. Все остальные препараты, применяемые для лечения туберкулёза, именуется препаратами второго, третье-

го ряда и т.д. (в зависимости от отношения препаратов к тому или иному поколению антибиотиков).

2. Эпидемиология

В соответствии с информацией ВОЗ, около 2 миллиардов людей, треть общего населения Земли, инфицировано. В настоящее время туберкулёзом ежегодно болеет 9 миллионов человек во всём мире, из них 3 миллиона умирают от его осложнений. (По другим данным, ежегодно 8 миллионов заболевают туберкулёзом, а 2 миллиона умирает).

Отмечено, что заболеваемость туберкулёзом зависит от неблагоприятных условий (тюрем), а также от индивидуальных характеристик организма человека (например, от группы крови). Существует несколько факторов, вызывающих повышенную чувствительность человека к ТБ, одним из наиболее значимых в мире стал СПИД.

2.1. Туберкулёз в России

В России смертность от туберкулёза за год составляет 18 человек на 100 тысяч жителей, таким образом, в год умирает от туберкулёза около 25 тысяч человек. (В Европе смертность от туберкулёза приблизительно в 3 раза меньше.)

В 2005 г. в России зарегистрирован 101901 больной с впервые выявленным туберкулёзом активной формы (70,49 на 100000 населения), что на 1,6% ниже, чем в 2004 г. В то же время отмечен рост бациллярных форм туберкулёза (на 9% у детей до 14 лет, на 0,03% у взрослых), что является признаком низкой эффективности противоэпидемических мероприятий в очагах туберкулёзной инфекции.

3. Возбудитель туберкулеза и его свойства

Какие причины вызывают туберкулез у человека? Этот вопрос давно привлекает внимание врачей и исследователей. На разных этапах развития медицинской науки он разрешался по-разному.

Еще в глубокой древности зародилось представление о передаче предрасположенности к туберкулезу по наследству. Гиппократ писал: «Как от родителей-эпилептиков рождаются дети-эпилептики, так и от чахоточных рождаются дети, предрасположенные к чахотке». На этом основании предлагалось не только запретить браки между больными и здоровыми, но и стерилизовать больных туберкулезом. Однако, при благоприятных бытовых условиях, правильном вскармливании и предупреждении возможного заражения дети, матери которых больны туберкулезом, как правило, вырастают здоровыми. Об этом свидетельствуют материалы исследований французского ученого Дебре, на протяжении 15 лет наблюдавшего за 1369 детьми, рожденными от больных туберкулезом матерей и своевременно от них изолированными. За указанный период наблюдения только у 12 детей развился туберкулез, причем во всех этих случаях удавалось обнаружить внешний источник заражения.

Почти одновременно с представлением о наследственности возникло предположение о заразности туберкулеза. Еще Аристотель (древнегреческий философ и ученый, 384-322 годы до н. э.) указывал, что в воздухе вокруг чахоточного больного находится какое-то болезнетворное начало. В Древней Персии золотушных и чахоточных больных подвергали изоляции и запрещали им общаться с другими людьми. В 1546 году итальянский врач Джироламо Фракасто-

ро в книге «Контагиозные болезни» высказал мысль о существовании «незримых семян болезни», которыми заражены мокрота больного, окружающий воздух, одежда, побывавшие в его руках предметы. Эти «семена» способны порождать себе подобных. Понятие «контагий» он определил как живое начало инфекции и предугадал пути передачи ее через соприкосновение с больным и его вещами, через воздух и пищу. Спустя 100 лет ученые подтвердили, что больной действительно становится источником заражения туберкулезом, если расплевывает мокроту, как принято было тогда говорить, из «гнилых дырчатых легких», и что дети заражаются от родителей, а супруги — друг от друга.

В XVI-XIX веках в Испании, Португалии, Италии и других странах зараженность туберкулезом непомерно преувеличивалась. Власти требовали от врачей не только дезинфицировать жилища заболевших легочной чахоткой, но и сжигать все, чем пользовались больные.

Вот один характерный для данного периода случай. Заболевший туберкулезом композитор Фридерик Шопен отправился лечиться в Испанию. В порту острова Майорка все судовладельцы, к которым он обращался, отказались взять его на борт пассажирского судна из-за болезни, и ему пришлось воспользоваться баржей, перевозившей скот. В номере барселонской гостиницы у Шопена началось легочное кровотечение. Хозяин отеля распорядился сжечь все вещи, в том числе и мебель, к которым прикасался Шопен, а убытки включил в его счет.

Во второй половине XIX века врачи стали проверять заразность туберкулеза в лабораторных условиях.

Они брали гной из язв (каверн) легкого умерших людей и вводили его подопытным животным (кроликам, морским свинкам), которые впоследствии заболевали туберкулезом. Убедительную серию экспериментальных работ, доказывающих инфекционную природу туберкулеза, провел французский ученый Ж. Вильмен. Еще, будучи молодым флотским врачом, он отметил высокую заболеваемость туберкулезом матросов. Ему были известны данные о широком распространении туберкулеза среди обитателей монастырей, тюрем, барачных, а также в семьях больных. Отмеченные факты побудили Вильмена приступить к экспериментальным исследованиям. Вводя кроликам туберкулезную ткань легкого и кровь больного человека, а также гной из каверн, Вильмен наблюдал образование у подопытных животных туберкулезных бугорков во всех органах, главным образом, в легких. Эти факты позволили ему в докладе Парижской академии наук в 1865 году сформулировать следующее основное положение: «Туберкулез — специфическое заболевание, его причиной является инфекционный агент». Вильмен по техническим причинам не смог обнаружить этот «специфический агент», но был уверен, что его удастся открыть после улучшения микробиологических способов исследования.

Знаменательным днем в истории фтизиатрии является 24 марта 1882 года, когда немецкий ученый-бактериолог Роберт Кох сообщил на заседании физиологического общества в Берлине об открытии им возбудителя туберкулеза. В одну ночь телеграф разнес эту весть по всему миру. Ученый доказал, что причиной болезни являются туберкулезные бактерии, тем самым подтвердив существование «агента», о котором ранее заявил Ж. Вильмен.

В доказательство Р. Кох привел три классических признака: обнаружение одного и того же микроба при всех формах и проявлениях туберкулеза, отсутствие этого микроба при других заболеваниях, а также развитие экспериментального туберкулеза после введения животным выделенного микроба. Наконец-то человечество удостоверилось в инфекционной природе туберкулеза! Это открытие Р. Коха послужило отправным пунктом для широких исследований в области эпидемиологии, патогенеза и клиники туберкулеза. За свое открытие в 1905 году Р. Кох был удостоен Нобелевской премии, а открытые им бактерии получили название *бациллы Коха* (сокращенно — БК). Современное и более правильное название этой палочки — *микобактерия туберкулеза* (сокращенно МБТ).

Р. Кох описал строение и основные свойства микробов, названных *микобактериями* (от греч. «микес» — гриб) туберкулеза (при определенных условиях туберкулезная палочка под микроскопом принимает своеобразную нитевидную или ветвистую форму, напоминающую грибы). Обнаружить МБТ было не так-то просто: бактерии плохо размножаются в обычных лабораторных питательных средах и не поддаются обычной окраске, в связи с чем их невозможно увидеть через обычный микроскоп. Успехи бактериологии позволили Р. Коху найти питательную среду для выращивания этих бактерий, а также применить способ окраски, основанной на кислото- и спиртоустойчивости МБТ и названный методом *Циль-Нильсена*.

Еще более детальному изучению строения и свойств МБТ способствовало усовершенствование микроскопической техники. Если первый микроскоп *Антони ван Левенгука* увеличивал изображение микробов в 200 раз, то современные световые и электронные микроскопы — в сотни тысяч раз. Электронный микроскоп позволил также изучить внутреннюю структуру микобактерий.

Возбудитель туберкулеза относится к роду микобактерий. Микобактерии различны по своей патогенности (то есть способности вызывать заболевание).

Патогенными называют те бактерии, которые вызывают туберкулез; условно патогенными, или «атипичными», — микобактерий, вызывающие заболевания под названием «микобактериозы».

Наконец, существуют сапрофитные микобактерий, которые безвредны для организма человека и могут быть обнаружены в нормальной микрофлоре организма. Это необходимо учитывать при бактериоскопическом исследовании материалов (мокроты, кала, мочи, плевральной и спинномозговой жидкости и т. д.) от больных с заболеваниями легких, так как не все обнаруженные микобактерий подтверждают заболевание туберкулезом.

Патогенными для человека являются возбудители туберкулеза человеческого и бычьего типов.

Микобактерии очень устойчивы к воздействиям внешней среды: они выдерживают низкую температуру ($-269\text{ }^{\circ}\text{C}$), а при температуре $-23\text{ }^{\circ}\text{C}$ остаются жизнеспособными и опасными для человека в течение 7 лет. Свои болезнетворные свойства микобактерий туберкулеза могут сохранять в высохшей мокроте в темноте (без воздействия солнечного света) в течение 10-12 месяцев, в уличной пыли — до 2 месяцев, на книгах — до 3 месяцев, в воде — до 5 месяцев, в почве

— до 6 месяцев, в сыром молоке — до 2 недель, в масле и сыре — до года. За такую высокую устойчивость МБТ к внешним воздействиям микробиолог Н. Ф. Гамалея назвал туберкулезную палочку «бронированным чудовищем». В то же время прямые солнечные лучи убивают микобактерий в течение нескольких минут, поэтому так важно, чтобы жилые комнаты, особенно помещения, где живет туберкулезный больной, были светлые, солнечные. «Куда редко заглядывает солнце, туда часто заглядывает врач», — гласит народная мудрость. Но сильные и постельные вещи больных туберкулезом в яркий солнечный день полезно выкладывать в полдень под прямые солнечные лучи для естественной дезинфекции. Губительны для МБТ различные дезинфицирующие растворы (хлорная известь, хлорамин и др.).

Микобактерии отличаются значительным разнообразием форм (полиморфизмом): они могут быть нитевидными, зернистыми, коковидными и др. Этим свойством МБТ объясняется сложность выявления их при микроскопии. Возбудители туберкулеза способны также изменяться под влиянием внешних факторов и под воздействием противотуберкулезных препаратов: могут значительно уменьшаться размеры клеток, они могут полностью или частично утрачивать клеточную мембрану и в результате этого проходить через фильтры.

Такие видоизмененные формы МБТ называют L-формами. Их коварство заключается в том, что они могут длительное время (до десятков лет) сохраняться в организме человека и под влиянием неблагоприятных для организма условий восстанавливать свои болезнетворные свойства. Этим в ряде случаев можно объяснить «повторные» заболевания через много лет после перенесенного когда-то и вылеченного туберкулеза. Противостоять коварным микобактериям можно только одним способом: полноценным и достаточно длительным лечением впервые выявленного заболевания.

Одним из проявлений изменчивости МБТ является развитие лекарственной устойчивости к антибактериальным препаратам, то есть способности размножаться при наличии губительной для обычных, не обладающих такой устойчивостью микроорганизмов концентрации препарата. Такие микобактерии, полученные от людей, заболевших впервые и ранее не лечившихся противотуберкулезными препаратами, называются первично-устойчивыми. Их находят в среднем у 5-10% больных. Устойчивость к лекарствам, которую приобретают МБТ в процессе лечения, называют вторичной.

Как правило, этот тип устойчивости развивается у больных с тяжелыми формами туберкулеза после длительного и неэффективного лечения или у нарушающих режим химиотерапии. Вторичная лекарственная устойчивость развивается в среднем у 15-20% больных. Чаще встречается устойчивость к одному препарату, реже — к двум-трем. Больные, выделяющие лекарственно устойчивые МБТ, также заразны для окружающих. Эти обстоятельства нужно обязательно учитывать при выборе противотуберкулезных препаратов: пользу принесут только те, которые оказывают губительное действие на МБТ.

Итак, возбудителями туберкулеза являются микобактерии — кислотоустойчивые бактерии рода *Mycobacterium*. Всего известно 74 вида таких микобактерий. Они широко распространены в почве, воде, среди людей и животных. Однако туберкулез у человека вызывают *Mycobacterium tuberculosis* (человече-

ский вид), *Mycobacterium bovis* (бычий вид) и *Mycobacterium africanum* (промежуточный вид). Основной видовой признак микобактерии туберкулёза (МБТ) — патогенность, которая проявляется в вирулентности. Вирулентность может существенно изменяться в зависимости от факторов внешней среды и по-разному проявляться в зависимости от состояния макроорганизма, который подвергается бактериальной агрессии.

Туберкулёз у людей чаще всего возникает при заражении человеческим видом возбудителя. Выделение МБТ отмечается преимущественно у жителей сельской местности. Геном МБТ содержит более 4 млн. нуклеотидов и 4 тыс. генов.

3.1. Строение МБТ (микробактерий туберкулёза)

МБТ относятся к прокариотам; в их цитоплазме нет высокоорганизованных органелл (митохондрий, аппарата Гольджи, лизосом).

Форма — слегка изогнутая или прямая палочка 1—10 мкм × 0,2—0,6 мкм. Концы слегка закруглены. Обычно они длинные и тонкие, но возбудители бычьего вида более толстые и короткие. МБТ неподвижны, не образуют микроспор и капсул.

В бактериальной клетке дифференцируется:

микрокапсула — стенка из 3—4 слоёв толщиной 200—250 нм, прочно связана с клеточной стенкой, состоит из полисахаридов, защищает микобактерию от воздействия внешней среды, не обладает антигенными свойствами, но проявляет серологическую активность;

клеточная стенка — ограничивает микобактерию снаружи, обеспечивает стабильность размеров и формы клетки, механическую, осмотическую и химическую защиту, включает факторы вирулентности — липиды, с фосфатидной фракцией которых связывают вирулентность микобактерий;

гомогенная бактериальная цитоплазма;

цитоплазматическая мембрана — включает липопротеиновые комплексы, ферментные системы, формирует внутрицитоплазматическую мембранную систему (мезосому);

ядерная субстанция — включает хромосомы и плазмиды.

Белки (туберкулопротеиды) являются главными носителями антигенных свойств МБТ и проявляют специфичность в реакциях повышенной чувствительности замедленного типа. К этим белкам относится туберкулин. С полисахаридами связано обнаружение антител в сыворотке крови больных туберкулёзом. Липидные фракции способствуют устойчивости микобактерий к кислотам и щелочам. *Mycobacterium tuberculosis* — аэроб, *Mycobacterium bovis* и *Mycobacterium africanum* — аэрофилы.

3.2. Метаболизм и развитие МБТ в разных условиях

МБТ не выделяют эндо- и экзотоксинов, поэтому при инфицировании ими клинических симптомов не бывает. По мере размножения МБТ и формирования повышенной чувствительности тканей к туберкулопротеидам возникают первые признаки инфицирования (положительная реакция на туберкулин).

МБТ размножаются простым делением на две клетки. Цикл деления — 14—18 часов. Иногда размножение происходит почкованием, редко ветвлением.

МБТ весьма устойчивы к воздействию факторов внешней среды. Вне организма сохраняют жизнеспособность много дней, в воде — до 5 месяцев. Но прямой солнечный свет убивает МБТ в течение полутора часов, а ультрафиолетовые лучи — за 2—3 минуты. Кипящая вода вызывает гибель МБТ во влажной мокроте через 5 минут, в высушенной — через 25 минут. Дезинфектанты, содержащие хлор, убивают МБТ в течение 5 часов.

МБТ, поглощённые макрофагами в процессе фагоцитоза, сохраняют свою жизнеспособность длительное время и могут вызывать заболевание после нескольких лет бессимптомного существования.

МБТ могут образовывать L-формы, имеющие сниженный уровень метаболизма и ослабленную вирулентность. L-формы могут длительное время персистировать (сохраняться) в организме и индуцировать (вызывать) противотуберкулёзный иммунитет.

МБТ могут существовать в виде очень мелких фильтрующихся форм, которые выделяются у больных, длительно принимавших противотуберкулёзные препараты.

4. Патогенез и патологическая анатомия

В поражённых туберкулёзом органах (лёгкие, лимфатические узлы, кожа, кости, почки, кишечник и др.) развивается специфическое «холодное» туберкулёзное воспаление, носящее преимущественно гранулематозный характер и приводящее к образованию множественных бугорков со склонностью к распаду.

4.1. Первичное инфицирование микобактериями туберкулеза и скрытое течение туберкулёзной инфекции

Первичное заражение человека МБТ обычно происходит аэрогенным путем. Другие пути проникновения — алиментарный, контактный и трансплacentарный — встречаются значительно реже.

Система дыхания защищена от проникновения микобактерий мукоцилиарным клиренсом (выделение бокаловидными клетками дыхательных путей слизи, которая склеивает поступившие микобактерии, и дальнейшая элиминация микобактерий с помощью волнообразных колебаний мерцательного эпителия). Нарушение мукоцилиарного клиренса при остром и хроническом воспалении верхних дыхательных путей, трахеи и крупных бронхов, а также под воздействием токсических веществ делает возможным проникновение микобактерий в бронхиолы и альвеолы, после чего вероятность инфицирования и заболевания туберкулёзом значительно увеличивается.

Возможность заражения алиментарным путём обусловлена состоянием стенки кишечника и его всасывающей функции.

Возбудители туберкулёза не выделяют какой-либо экзотоксин, который мог бы стимулировать фагоцитоз. Возможности фагоцитоза микобактерий на этом этапе ограничены, поэтому присутствие в тканях небольшого количества возбудителя проявляется не сразу. Микобактерии находятся вне клеток и размножаются медленно, и ткани некоторое время сохраняют нормальную структуру. Это состояние называется «латентный микробизм». Независимо от начальной локализации они с током лимфы попадают в регионарные лимфатические узлы, после чего лимфогенно распространяются по организму — происходит первичная (облигатная) микобактериемия. Микобактерии задерживаются в органах с

наиболее развитым микроциркуляторным руслом (лёгкие, лимфатические узлы, корковый слой почек, эпифизы и метафизы трубчатых костей, ампулярно-фимбриональные отделы маточных труб, увеальный тракт глаза). Поскольку возбудитель продолжает размножаться, а иммунитет ещё не сформировался, популяция возбудителя значительно увеличивается.

Тем не менее, в месте скопления большого числа микобактерий начинается фагоцитоз. Сначала возбудителей начинают фагоцитировать и разрушать полинуклеарные лейкоциты, однако безуспешно — все они гибнут, вступив в контакт с МБТ, из-за слабого бактерицидного потенциала.

Затем к фагоцитозу МБТ подключаются макрофаги. Однако МБТ синтезируют АТФ-положительные протоны, сульфаты и факторы вирулентности (корд-факторы), в результате чего нарушается функция лизосом макрофагов. Образование фаголизосомы становится невозможным, поэтому лизосомальные ферменты макрофагов не могут воздействовать на поглощённые микобактерии. МБТ располагаются внутриклеточно, продолжают расти, размножаться и всё больше повреждают клетку-хозяина. Макрофаг постепенно погибает, а микобактерии вновь попадают в межклеточное пространство. Этот процесс называется «незавершённым фагоцитозом».

4.2. Приобретённый клеточный иммунитет

В основе приобретённого клеточного иммунитета лежит эффективное взаимодействие макрофагов и лимфоцитов. Особое значение имеет контакт макрофагов с Т-хелперами (CD4+) и Т-супрессорами (CD8+). Макрофаги, поглотившие МБТ, экспрессируют на своей поверхности антигены микобактерий (в виде пептидов) и выделяют в межклеточное пространство интерлейкин-1 (ИЛ-1), который активирует Т-лимфоциты (CD4+). В свою очередь Т-хелперы (CD4+) взаимодействуют с макрофагами и воспринимают информацию о генетической структуре возбудителя. Сенсibilизированные Т-лимфоциты (CD4+ и CD8+) выделяют хемотаксины, гамма-интерферон и интерлейкин-2 (ИЛ-2), которые активируют миграцию макрофагов в сторону расположения МБТ, повышают ферментативную и общую бактерицидную активность макрофагов. Активированные макрофаги интенсивно вырабатывают активные формы кислорода и перекись водорода. Это так называемый кислородный взрыв; он воздействует на фагоцитируемый возбудитель туберкулёза. При одновременном воздействии L-аргинина и фактора некроза опухолей-альфа образуется оксид азота NO, который также обладает антимикробным эффектом. В результате всех этих процессов разрушительное действие МБТ на фаголизосомы ослабевает, и бактерии разрушаются лизосомальными ферментами. При адекватном иммунном ответе каждое последующее поколение макрофагов становится всё более иммунокомпетентным. Выделяемые макрофагами медиаторы активируют также В-лимфоциты, ответственные за синтез иммуноглобулинов, однако их накопление в крови на устойчивость организма к МБТ не влияет. Но выработка В-лимфоцитами опсонизирующих антител, которые обволакивают микобактерии и способствуют их склеиванию, является полезной для дальнейшего фагоцитоза.

Повышение ферментативной активности макрофагов и выделение ими различных медиаторов может вести к появлению клеток повышенной чувствительности замедленного типа (ПЧЗТ) к антигенам МБТ. Макрофаги трансформи-

руются в эпителиоидные гигантские клетки Лангханса, которые участвуют в ограничении зоны воспаления. Образуется экссудативно-продуктивная и продуктивная туберкулёзная гранулёма, образование которой свидетельствует о хорошем иммунном ответе на инфекцию и о способности организма локализовать микобактериальную агрессию. На высоте гранулематозной реакции в гранулемах находятся Т-лимфоциты (преобладают), В-лимфоциты, макрофаги (осуществляют фагоцитоз, выполняют аффекторную и эффекторную функции); макрофаги постепенно трансформируются в эпителиоидные клетки (осуществляют пиноцитоз, синтезируют гидролитические ферменты). В центре гранулёмы может появиться небольшой участок казеозного некроза, который формируется из тел макрофагов, погибших при контакте с МБТ.

Реакция ПЧЗТ появляется через 2—3 недели после инфицирования, а достаточно выраженный клеточный иммунитет формируется через 8 недель. После этого размножение микобактерий замедляется, общее их число уменьшается, специфическая воспалительная реакция затихает. Но полной ликвидации возбудителя из очага воспаления не происходит. Сохранившиеся МБТ локализируются внутриклеточно (L-формы) и предотвращают формирование фаголизосомы, поэтому недоступны для лизосомальных ферментов. Такой противотуберкулёзный иммунитет называется нестерильным. Оставшиеся в организме МБТ поддерживают популяцию сенсibilизированных Т-лимфоцитов и обеспечивают достаточный уровень иммунологической активности. Таким образом, человек может сохранять МБТ в своем организме длительное время и даже всю жизнь. При ослаблении иммунитета возникает угроза активизации сохранившейся популяции МБТ и заболевания туберкулёзом.

Приобретенный иммунитет к МБТ снижается при СПИДе, сахарном диабете, язвенной болезни, злоупотреблении алкоголем и длительном применении наркотиков, а также при голодании, стрессовых ситуациях, беременности, лечении гормонами или иммунодепрессантами.

В целом риск развития туберкулёза у впервые инфицированного человека составляет около 8% в первые 2 года после заражения, постепенно снижаясь в последующие годы.

4.3. Возникновение клинически выраженного туберкулёза

В случае недостаточной активации макрофагов фагоцитоз неэффективен, размножение МБТ не контролируется и поэтому происходит в геометрической прогрессии. Фагоцитирующие клетки не справляются с объёмом работы и массово гибнут. При этом в межклеточное пространство поступает большое количество медиаторов и протеолитических ферментов, которые повреждают прилежащие ткани. Происходит своеобразное «разжижение» тканей, формируется особая питательная среда, способствующая росту и размножению внеклеточно расположенных МБТ.

Большая популяция МБТ нарушает баланс в иммунной защите: количество Т-супрессоров (CD8+) растёт, иммунологическая активность Т-хелперов (CD4+) падает. Сначала резко усиливается, а затем ослабевает ПЧЗТ к антигенам МБТ. Воспалительная реакция приобретает распространённый характер. Повышается проницаемость сосудистой стенки, в ткани поступают белки плазмы, лейкоциты и моноциты. Формируются туберкулёзные гранулёмы, в которых

преобладает казеозный некроз. Усиливается инфильтрация наружного слоя полинуклеарными лейкоцитами, макрофагами и лимфоидными клетками. Отдельные гранулёмы сливаются, общий объём туберкулёзного поражения увеличивается. Первичное инфицирование трансформируется в клинически выраженный туберкулёз.

5. Клинические формы туберкулёза

Чаще всего туберкулёз поражает органы дыхательной системы (главным образом лёгкие и бронхи), однако возможно поражение и других органов. Ввиду этого различают два основных вида туберкулёза: туберкулёз легких и внелёгочный туберкулёз.

А. Туберкулёз легких может принимать различные формы: первичный туберкулёзный комплекс (очаг туберкулёзной пневмонии + лимфангит + лимфаденит средостения)

изолированный лимфаденит внутригрудных лимфатических узлов.

Исходя из степени распространённости туберкулёза лёгких, различают: очаговый (ограниченный) туберкулёз;

инфильтративный туберкулёз;

туберкулёма легких;

кавернозный туберкулёз;

фиброзно-кавернозный туберкулёз;

диссеминированный (распространённый туберкулёз).

Гораздо реже встречаются туберкулёз плевры, туберкулёз гортани, трахеи.

В. Внелёгочный туберкулёз может локализоваться в любом органе человека. Различают следующие формы внелёгочного туберкулёза:

Туберкулёз органов пищеварительной системы — чаще всего поражаются дистальный отдел тонкого кишечника и слепая кишка;

Туберкулёз органов мочеполовой системы — поражение почек, мочевыводящих путей, половых органов;

Туберкулёз центральной нервной системы и мозговых оболочек – поражение спинного и головного мозга, твёрдой оболочки головного мозга (туберкулёзный менингит);

Туберкулёз костей и суставов — чаще всего поражаются кости позвоночника;

Туберкулёз кожи;

Туберкулёз глаз.

6. Основные клинические проявления

Туберкулёз лёгких может длительное время протекать бессимптомно или малосимптомно и обнаружиться случайно при проведении флюорографии или рентгеновском снимке грудной клетки. Факт обсеменения организма туберкулёзными микобактериями и формирования специфической иммунологической гиперреактивности может быть также обнаружен при постановке туберкулиновых проб.

В случаях, когда туберкулёз проявляется клинически, обычно самыми первыми симптомами выступают неспецифические проявления интоксикации:

слабость, бледность, повышенная утомляемость, вялость, апатия, субфебрильная температура (около 37°C, редко выше 38°), потливость, особенно беспокоящая больного по ночам, похудение. Часто выявляется генерализованная или ограниченная какой-либо группой лимфатических узлов лимфаденопатия — увеличение размеров лимфатических узлов. Иногда при этом удаётся выявить специфическое поражение лимфатических узлов — «холодное» воспаление.

В крови больных туберкулёзом или обсеменённых туберкулёзной микобактерией при лабораторном исследовании часто обнаруживается анемия (снижение числа эритроцитов и содержания гемоглобина), умеренная лейкопения (снижение числа лейкоцитов). Некоторыми специалистами предполагается, что анемия и лейкопения при туберкулёзной инфекции — следствие воздействия токсинов микобактерий на костный мозг. Согласно другой точке зрения, всё обстоит строго наоборот — туберкулёзная микобактерия преимущественно «нападает» в основном на ослабленных лиц — не обязательно страдающих клинически выраженными иммунодефицитными состояниями, но, как правило, имеющих слегка пониженный иммунитет; не обязательно страдающих клинически выраженной анемией или лейкопенией, но имеющих эти параметры около нижней границы нормы и т.д. В такой трактовке анемия или лейкопения — не прямое следствие туберкулёзной инфекции, а, наоборот, предусловие её возникновения и предсуществовавший до болезни (преморбидный) фактор.

Далее по ходу развития заболевания присоединяются более или менее явные симптомы со стороны поражённого органа. При туберкулёзе лёгких это кашель, отхождение мокроты, хрипы в лёгких, насморк, иногда затруднение дыхания или боли в грудной клетке (указывающие обычно на присоединение туберкулёзного плеврита), кровохарканье. При туберкулёзе кишечника — те или иные нарушения функции кишечника, запоры, поносы, кровь в кале и т.д. Как правило (но не всегда), поражение лёгких бывает первичным, а другие органы поражаются вторично путём гематогенного обсеменения. Но встречаются случаи развития туберкулёза внутренних органов или туберкулёзного менингита без каких-либо текущих клинических или рентгенологических признаков поражения лёгких и без такового поражения в анамнезе.

7. Профилактика

«Фунт профилактики равен пуду лечения» — эта крылатая фраза принадлежит знаменитому русскому хирургу Н. И. Пирогову. Профилактика — основное направление в борьбе с туберкулёзом. Цель профилактических мероприятий — предупредить заражение и заболевание туберкулёзом.

Профилактическая работа ведётся по трем основным направлениям:

- ◆ прививки против туберкулёза (вакцинация и ревакцинация БЦЖ);
- ◆ химиопрофилактика;
- ◆ санитарная профилактика.

Основной профилактикой туберкулёза на сегодняшний день является вакцина БЦЖ (BCG). В соответствии с «Национальным календарём профилактических прививок» её ставят в роддоме при отсутствии противопоказаний в первые 3—7 дней жизни ребенка. В 7 и 14 лет при отрицательной реакции Манту и отсутствии противопоказаний проводят ревакцинацию.

С целью выявления туберкулёза на ранних стадиях взрослым необходимо проходить флюорографическое обследование в поликлинике не реже 1 раза в 2 года (в зависимости от профессии, состояния здоровья и принадлежности к различным группам риска). Также при резком изменении реакции Манту за год (т.н. «вираже») фтизиатром может быть предложено провести профилактическую химиотерапию несколькими препаратами, как правило, в комплексе с гепатопротекторами.

7.1. Проба Манту

Проба Манту (проба Пирке, туберкулиновая проба, туберкулинодиагностика) – метод исследования напряженности иммунитета к возбудителю туберкулеза с помощью оценки реакции на специальный препарат микобактерий, туберкулин.

История туберкулинодиагностики

Туберкулин в его классическом виде был изобретен в 1890 известным немецким врачом Робертом Кохом, именем которого назван и возбудитель туберкулеза – палочка Коха.

Авторство метода туберкулинодиагностики, то есть применения туберкулина Коха с целью диагностики, принадлежит Пирке, который в 1907 году впервые предложил применять туберкулин для диагностики туберкулеза. На поврежденную специальным бориком кожу наносился туберкулин. Позднее этот метод был модифицирован и повреждение кожи (скарификацию) стали производить специальным ланцетом. Приблизительно в таком виде проба Пирке дошла и до нынешних дней.

Несколько позже французский врач Манту (Mantoux) предложил другую модификацию пробы - внутрикожное введение туберкулина. Проба модификации Манту применяется в России с 1965 года.

Что такое туберкулин? Смысл туберкулина – «обозначить» в организме присутствие туберкулезной палочки с тем, чтобы можно было оценивать реакцию организма (качественно и количественно) на это «присутствие». В этом смысле туберкулин отлично справляется со своей задачей – именно по этой причине препарат так и не был подвергнут коренной переработке и вот уже более 100 лет, до настоящего дня является одним из основных средств диагностики туберкулеза.

И опять немного истории. Туберкулин (точное название «альт-туберкулин», АТ) Коха – это «вытяжка», лизат из микобактерий туберкулеза, инактивированных нагреванием. Классический препарат, помимо самого туберкулина, содержал много примесей – остатки питательной среды, на которой выращивали бактерии, соли и другие вещества, влиявшие на чистоту реакции и затруднявшие оценку результата проб. С конца 60-х годов 20-го столетия были разработаны более чистые препараты туберкулина, так называемые PPD (Purified Protein Derivate – очищенный дериват белка), которые применяются и по сей день. В России применяется препарат ППД-Л, т.е. очищенный туберкулин, полученный русским ученым Линниковой в 1965 году. Современный препарат туберкулина, помимо самого туберкулина, содержит соли фосфатного буферного раствора, натрия хлорид, стабилизатор Твин-80, и фенол в качестве консерванта. В основ-

ном препарат избавлен от балластных примесей, однако он может содержать их в следовых количествах, что может влиять на результат реакции.

Однако до конца до сих пор неизвестен в точности механизм взаимодействия туберкулина с иммунной системой. С одной стороны, лизат белков (пептиды, аминокислоты) не может являться полноценным антигеном. И действительно, туберкулин не вызывает образования иммунитета. Но эта точка зрения не объясняет усиления, как при вакцинации, реакции при частой постановки пробы – т.н. «бустерный эффект» пробы Манту. Так что же такое туберкулин? Скорее всего, туберкулин можно охарактеризовать как разнородную смесь из органических веществ разной степени сложности, полученных из микобактерий.

Что такое реакция Манту? Реакция Манту – это реакция организма на введение туберкулина. В месте введения препарата в кожу возникает специфическое воспаление, вызванное инфильтрацией Т-Лимфоцитами – специфическими клетками крови, ответственными за клеточный иммунитет (в отличие от антительного иммунного ответа, при котором основную роль играют белки-антитела). Фрагменты микобактерий как бы притягивают к себе лимфоциты из пролегающих поблизости кровеносных сосудов кожи. Но в игру вступают не все Т-лимфоциты, а только те, что уже полностью или частично «знакомы» с палочкой Коха.

Если организм уже имел шанс «познакомиться» с настоящей микобактерией туберкулеза, то таких лимфоцитов будет больше, воспаление интенсивнее, а реакция будет «положительной» (есть инфицирование палочкой Коха). Естественно, положительная реакция означает, что воспаление превышает таковое, вызываемое самим уколом и некий диагностический порог. Измеряя линейкой диаметр папулы (воспалительной «бляшки» или «пуговки») можно оценить напряженность иммунитета к туберкулезной палочке.

Строго говоря, реакция организма на туберкулин является одной из разновидностей аллергии (ибо туберкулин сам по себе не является полноценным антигеном, но скорее аллергеном). Именно поэтому имеющиеся аллергические заболевания могут влиять на результат пробы Манту.

Выше представлен несколько упрощенный биологический механизм реакции Манту. Следует помнить, что на результат реакции могут влиять, помимо имеющихся аллергических заболеваний, недавно перенесенные инфекции, хроническая патология, иммунитет к нетуберкулезным микобактериям, возраст. Не последнюю роль играют и другие сопутствующие факторы - фаза менструального цикла у девушек; индивидуальные характеристики чувствительности кожи; сбалансированность питания ребенка и пр. Выраженное воздействие на результаты массовой туберкулинодиагностики оказывают неблагоприятные экологические факторы: повышенный радиационный фон, наличие вредных выбросов химических производств и т.д. На результаты туберкулинодиагностики также могут влиять различные нарушения в методике ее проведения: транспортировке и хранении туберкулина, при применении нестандартного и некачественного инструментария, при погрешностях в технике постановки и чтения реакций Манту.

С учетом вышеперечисленных факторов, в изолированном виде, сама по себе положительная реакция Манту не является 100% доказательством инфици-

рования туберкулезом. Для подтверждения диагноза требуется провести ряд других исследований – исключение связи с вакцинацией БЦЖ, флюорографию грудной клетки, микробиологический посев мокроты и ряд других. В свою очередь отрицательный результат не дает 100% гарантии отсутствия в организме палочки Коха.

Зачем нужна проба Манту? Вернее так, а нужна ли проба Манту вообще? На этот счет ВОЗ отвечает утвердительно – да, для стран с высокой актуальностью туберкулеза (именно таковыми являются Россия и большинство стран СНГ в настоящий момент) эта проба является одной из действенных мер контроля инфекции. Даже в тех странах, где актуальность туберкулеза невелика, например в США и Франции, проба Манту применяется довольно активно – для выявления инфицированных туберкулезом в группах высокого риска.

Реакция (проба) Манту нужна для:

выявления первично-инфицированных, то есть тех, у кого впервые выявлен факт инфицирования туберкулезной палочкой;

выявления инфицированных более одного года с гиперергическими реакциями на туберкулин;

инфицированных более одного года с увеличением инфильтрата на 6 мм и более;

диагностики туберкулеза у лиц, которые инфицированы палочкой Коха, но не проявляют, в данный момент, симптомов заболевания; подтверждения диагноза туберкулеза;

отбора контингентов детей, подлежащих ревакцинации против туберкулеза.

Отбор детей и подростков для ревакцинации проводится по результатам пробы Манту в 6-7 и в 14-15 лет. В районах, где эпидемиологическая обстановка по туберкулезу является неблагополучной, ревакцинация проводится в 6-7, 11-12 и 16-17 лет. Ревакцинации БЦЖ подлежат здоровые лица только с отрицательной реакцией на туберкулин.

Противопоказания к постановке пробы Манту. Следует особо подчеркнуть, что проба Манту является безвредной как для здоровых детей и подростков, так и для детей с различными соматическими заболеваниями. Туберкулин не содержит живых микроорганизмов, а в применяемой дозировке 2 ТЕ (0,1 мл) не влияет ни на иммунную систему организма, ни на весь организм в целом.

Постановка пробы не имеет смысла у детей младше 12 месяцев, ибо результат пробы будет недостоверным или неточным, в связи с возрастными особенностями развития иммунной системы – реакция может быть ложноотрицательной. Дети младше 6 месяцев неспособны адекватно отвечать на пробу Манту.

Противопоказаниями к проведению туберкулиновой пробы являются: кожные заболевания, острые и хронические инфекционные и соматические заболевания в стадии обострения (проба Манту ставится через 1 месяц после исчезновения всех клинических симптомов или сразу после снятия карантина), аллергические состояния, эпилепсия.

Не допускается проведение пробы в тех коллективах, где имеется карантин по детским инфекциям. Проба Манту ставится через 1 месяц после исчезновения всех клинических симптомов или сразу после снятия карантина.

Реакция Манту и прививки. Ввиду того, что вырабатываемый в результате прививок иммунитет может повлиять на результат пробы Манту, ее постановка не должны проводиться в один день с какими бы то ни было прививками. В противном случае увеличивается риск ложноположительных реакций.

В то же время, сразу после оценки результатов пробы, в тот же день либо позже, прививки могут проводиться без ограничений.

Если прививки проводятся до постановки пробы, то для исключения взаимовлияния интервал между введением инактивированных (убитых) вакцин, таких как против гриппа, дифтерии и столбняка и т.п., и постановкой реакции Манту должен составлять не менее 4 недель. Это в равной мере касается и введения сывороток и иммуноглобулинов. В случае проведения прививок живыми вакцинами (корь, паротит, краснуха, ОПВ и т.п.) этот интервал желательно увеличить до 6 недель.

Как ставится проба Манту? В соответствии с Приказом Минздрава РФ от 22.11.95 №324 в России проба Манту проводится 1 раз в год, начиная с возраста 12 мес, независимо от результатов предыдущей пробы.

Специальным туберкулиновым шприцем внутрикожно (средняя треть внутренней поверхности предплечья) вводится туберкулин в пересчете 2 туберкулезные единицы (ТЕ). Объем вводимой дозы составляет 0,1 мл. Игла вводится срезом вверх, на глубину достаточную для того, чтобы выпускное отверстие полностью погрузилось в кожу. Для того чтобы удостовериться в том, что игла не проникла под кожу и обеспечить само внутрикожное введение, иглу чуть-чуть приподнимают, натягивая кожный покров. После введения туберкулина образуется специфическое выбухание верхнего слоя кожи более известное как «пуговка».

Как ухаживать за «пуговкой»? Самый простой ответ – никак. Во всяком случае, до момента оценки результатов. Не надо мазать место постановки пробы зеленкой, перекисью. Не нужно заклеивать ранку лейкопластырем – под ним кожа может потеть. Не допускайте того, чтобы ребенок расчесывал «пуговку». Помните, что неправильный уход за местом введения туберкулина может повлиять на результат пробы, а это не нужно ни пациенту, ни врачу.

После оценки результатов, если образовался гнойничок или язвочка, ее можно обрабатывать как любую другую ранку, с применением всех традиционных средств.

Как оцениваются результаты? «Неважно как проголосовали, важно, как подсчитали» - авторство этой расхожего высказывания о выборах приписывают Сталину. Нельзя не согласиться с вождем – самое главное в пробе Манту это не постановка, а оценка ее результатов, а еще более важное – выводы из результата оценки пробы.

После введения туберкулина, на 2-3 день образуется специфическое уплотнение кожи – т.н. «папула» (инфильтрат, уплотнение). На вид это немного возвышающийся над кожей округлый участок кожи. При легком нажатии на него прозрачной линейкой (либо если нажать и отпустить пальцем) он должен слегка

побелеть. В отличие от простого покраснения, на ощупь (хотя это не всегда можно уловить пальцами) папула отличается от окружающей кожи своей консистенцией – она более плотная.

С точки зрения анатомии, эта папула представляет собой результат своего рода насыщения кожи клетками, а именно лимфоцитами, сенсibilизированными (то есть чувствительными) к палочке Коха. Естественно, что чем больше в организме «знающих» о микобактерии лимфоцитов, тем больше будет инфильтрат (папула).

Размер папулы измеряют при достаточном освещении прозрачной (с тем, чтобы был виден максимальный диаметр инфильтрата) линейкой на 3 день (через 48-72 часов) после введения туберкулина. Линейка должна располагаться поперечно к продольной оси предплечья. Не допускается применять для измерения термометр и другие «подручные материалы» вроде миллиметровой бумаги и самодельных линеек из рентгеновской пленки. Измеряется только размер уплотнения. Покраснение вокруг уплотнения не является признаком иммунитета к туберкулезу или инфицированности, однако оно регистрируется, когда нет папулы.

Существует несколько «версий» постановки и оценки результатов пробы Манту. Строго говоря, туберкулин можно вводить несколькими способами – на кожу (реакция Пирке), внутрикожно (обычная Манту) и с помощью пластиковых аппликаторов, на заостренных концах которых наносится туберкулин (в дополнение могут наноситься другие вещества для одновременной постановки других проб).

Мы остановимся на двух подходах к оценке результатов – российском и американском. Следует сразу подчеркнуть, что помимо методов оценки отличаются и методы постановки. Так в отечественной практике пробу Манту ставят с 2 ТЕ, в то время как в США ставят пробу с 5 ТЕ. Американский метод оценки отличается учетом степени риска инфицирования туберкулезом данного пациента, в зависимости от этого трактуется и размер инфильтрата.

8. Лечение

Лечение туберкулёза является сложным делом, требующим много времени и терпения, а также комплексного подхода.

Основой лечения туберкулёза сегодня является поликомпонентная противотуберкулёзная химиотерапия (Ю4 Противотуберкулёзные препараты).

Трёхкомпонентная схема лечения

На заре противотуберкулёзной химиотерапии была выработана и предложена трёхкомпонентная схема терапии первой линии:

стрептомицин

изониазид

пара-аминосалициловая кислота (ПАСК).

Эта схема стала классической. Она царствовала во фтизиатрии долгие десятилетия и позволила спасти жизни огромного числа больных туберкулёзом.

Четырёхкомпонентная схема лечения

Одновременно в связи с повышением устойчивости выделяемых от больных штаммов микобактерий возникла необходимость усиления режимов противотуберкулёзной химиотерапии. В результате была выработана четырёх-

компонентная схема химиотерапии первой линии (DOTS – стратегия, используется при инфицировании достаточно чувствительными штаммами):

рифабутин или рифампицин
стрептомицин или канамицин
изониазид или фтивазид
пиразинамид либо этионамид

Эта схема была разработана К. Стибло (Нидерланды) в 1980-х гг. На сегодняшний день система лечения т.н. препаратами первого ряда (включая изониазид, рифампицин, стрептомицин, пиразинамид и этамбутол) является общепринятой в 120 странах мира, включая развитые страны. В некоторых постсоветских странах (Россия, Украина) ряд специалистов считает данную схему недостаточно эффективной и существенно уступающей по уровню разработанной и внедрённой в СССР комплексной противотуберкулёзной стратегии, опирающейся на развитую сеть противотуберкулёзных диспансеров.

Пятикомпонентная схема лечения

Во многих центрах, специализирующихся на лечении туберкулёза, сегодня предпочитают применять ещё более мощную пятикомпонентную схему, добавляя к упомянутой выше четырёхкомпонентной схеме производное фторхинолона, например, ципрофлоксацин. Включение препаратов второго, третьего и выше поколения является основным при лечении лекарственноустойчивых форм туберкулёза. Режим лечения препаратами второго и выше поколения подразумевает как минимум 20 месяцев ежедневного приёма препаратов. Данный режим гораздо дороже, чем лечение препаратами первого ряда, и составляет эквивалент примерно в 25 000 долларов США на весь курс. Существенно ограничивающим моментом также является наличие огромного количества различного рода побочных эффектов от применения препаратов второго и выше поколения.

Если, несмотря на 4—5-компонентный режим химиотерапии, микобактерии всё же развивают устойчивость к одному или нескольким применяемым химиопрепаратам, то применяют химиопрепараты второй линии: циклосерин, капреомицин и др.

Кроме химиотерапии, большое внимание должно уделяться интенсивному, качественному и разнообразному питанию больных туберкулёзом, набору массы тела при пониженной массе, коррекции гиповитаминозов, анемии, лейкопении (стимуляции эритро- и лейкопоза). Больные туберкулёзом, страдающие алкоголизмом или наркотической зависимостью, должны пройти детоксикацию до начала противотуберкулёзной химиотерапии.

Больным туберкулёзом, получающим иммуносупрессивные препараты по каким-либо показаниям, стараются снизить их дозы или совсем отменить их, уменьшить степень иммуносупрессии, если это позволяет клиническая ситуация по заболеванию, потребовавшему иммуносупрессивной терапии. Больным ВИЧ-инфекцией и туберкулёзом показана специфическая анти-ВИЧ терапия параллельно с противотуберкулёзной.

Глюкокортикоиды в лечении туберкулёза применяют очень ограниченно в связи с их сильным иммуносупрессивным действием. Основными показаниями к назначению глюкокортикоидов являются сильное, острое воспаление, выраженная интоксикация и др. При этом глюкокортикоиды назначают на доста-

точно короткий срок, в минимальных дозах и только на фоне мощной (5-компонентной) химиотерапии.

Очень важную роль в лечении туберкулёза играет также санаторно-курортное лечение. Давно известно, что микобактерии туберкулёза не любят хорошей оксигенации и предпочитают селиться в сравнительно плохо оксигенируемых верхушечных сегментах долей лёгких. Улучшение оксигенации лёгких, наблюдаемое при интенсификации дыхания в разрежённом воздухе горных курортов, способствует торможению роста и размножения микобактерий. С той же целью (создания состояния гипероксигенации в местах скопления микобактерий) иногда применяют гипербарическую оксигенацию и др.

Сохраняют своё значение и хирургические методы лечения туберкулёза: в запущенных случаях может оказаться полезным наложение искусственного пневмоторакса, удаление поражённого лёгкого или его доли, дренирование каверны, эмпиемы плевры и др. Однако безусловным и важнейшим действенным средством является химиотерапия — терапия противотуберкулёзными препаратами, гарантирующими бактериостатический, бактериолитический эффекты, без которых невозможно достижение излечения от туберкулёза.

9. Туберкулез на пороге XXI века

На пороге XXI века туберкулез остается одной из самых распространенных инфекций в Мире, представляя угрозу для населения большинства стран, включая экономически развитые. В последние годы отмечается его практически повсеместный рост. Туберкулез становится слишком опасной инфекцией, унося гораздо больше человеческих жизней, чем любое другое инфекционное заболевание.

О критическом состоянии с туберкулезом в Мире ВОЗ объявила в 1993 году. К этому времени была инфицирована туберкулезом уже 1/3 населения планеты. В настоящее время в мире ежегодно регистрируется только бациллярного туберкулеза до 10 млн. чел. и 4-5 млн. чел. ежегодно умирают от этой инфекции. По прогнозам экспертов ВОЗ к 2020 году в Мире появится еще 200 млн. чел. - новых случаев туберкулеза и 70 млн. чел. умрет от этой инфекции. А быстрое распространение лекарственноустойчивых штаммов возбудителя туберкулеза, нарастание полирезистентности грозит превратить туберкулез в неизлечимое заболевание.

Таким образом, в XXI веке туберкулез представляет глобальную опасность для человечества, что требует вмешательства всей Мировой общественности. Этой цели служит проводимый ежегодно 24 марта Международный день борьбы с туберкулезом.

В России, переживающей затяжной социально-экономический кризис, опасность туберкулеза возрастает во много раз. Смена общественно-политического строя в стране в конце 80-х годов коренным образом изменила социально-экономическую ситуацию. Туберкулез, являющийся социально-обусловленным заболеванием, не мог не отреагировать на эти перемены негативными последствиями.

Начавшееся с начала 90-х годов ухудшение эпидситуации продолжается. За последние 7-8 лет заболеваемость туберкулезом в стране возросла более чем в 2 раза. Среди заболевших больше стало больных с тяжелыми, остро про-

грессирующими формами туберкулеза. Увеличилось число больных с лекарственной устойчивостью микобактерий к противотуберкулезным препаратам, что приводит к хронизации процесса.

Эпидемиологическое неблагополучие в России подтверждает и высокий показатель смертности от туберкулеза. Смертность населения от туберкулеза возросла почти в 3 раза. Высокая распространенность туберкулеза среди взрослых способствует высокому уровню инфицирования туберкулезом детского населения и увеличению заболевших детей. Особенностью современной эпидемиологической ситуации по детскому туберкулезу в России является рост числа заболевших преимущественно дошкольного и младшего школьного возраста, детей из семей мигрантов и из групп риска.

Таким образом, обстановка по туберкулезу в России остается сложной, хотя темпы роста показателей заболеваемости и смертности от туберкулеза в последние годы замедлились. Напряженность эпидемической ситуации поддерживают социально-неблагополучные категории населения (беженцы, мигранты, переселенцы, бездомные). Остро стоит проблема туберкулеза в тюрьмах.

Нарастает число больных с распространенными, осложненными формами туберкулеза. Появились остро-текущие и прогрессирующие процессы, заканчивающиеся в большинстве случаев летальным исходом.

В связи с продолжающимися миграционными процессами нарастает число неизвестных источников инфекции, значительную часть которых составляют мигранты, переселенцы, беженцы, бездомные, освобожденные из мест лишения свободы и другие социально-неблагополучные группы населения. Среди них наиболее эпидемиологически опасными являются и, в то же время, трудно привлекаемые к обследованию и лечению, лица БОМЖ. Выявляемость туберкулеза у социально-дезадаптированных лиц в 110 раз, а смертность в 40 раз выше, чем среди всего населения. Поэтому социально-неблагополучные группы населения, отличаясь высокой пораженностью туберкулезом, но, как правило, выпадая из системы проверочных осмотров, становятся в последние годы одним из ведущих факторов эпидемиологического неблагополучия по туберкулезу. Крайне неблагоприятная складывается обстановка по туберкулезу в пенитенциарных учреждениях, где заболеваемость туберкулезом в 42 раза превышает таковую среди всего населения, поддерживая напряженность эпидемической ситуации. Оценивая ситуацию по туберкулезу в России и отдельных ее регионах, следует отметить, что в настоящее время основными факторами, определяющими направленность эпидемиологических тенденций, являются в основном социально-демографические и экономические условия. Недофинансирование Программы борьбы с туберкулезом снижает их эффективность, что препятствует достижению стабилизации обстановки по туберкулезу как в СПб, так и в России в целом.

10. Туберкулез – угроза всей планеты

Московский Городской
Научно-Практический Центр
по борьбе с туберкулезом

Направления профилактики. К факторам, способствующим заболеваемости туберкулезом, следует прежде всего отнести;

- неполноценное питание, алкоголизм, табакокурение, наркоманию, ВИЧ-инфицированность, наличие сопутствующих заболеваний (диабет, язвенная болезнь желудка и 12-типерстной кишки, хронические неспецифические болезни легких).

Мероприятия в очаге. В очагах туберкулеза предусматривается проведение текущей и заключительной (после изоляции больного) дезинфекции, а также другие мероприятия по линии медицинской службы. Окружающие должны помнить: очень важно госпитализировать бактериовыделителя для проведения полноценного курса противотуберкулезной терапии до прекращения выделения им БК! Важность этого мероприятия, позволяющего оградить своих близких от возможного заболевания, должен осознавать и каждый больной! Будучи в очаге туберкулеза, больной должен помнить и соблюдать некоторые санитарные правила. Прежде всего, следует напомнить о "дисциплине кашля". Больной должен при кашле отворачиваться от находящихся вблизи людей, прикрывать рот тыльной стороной ладони, сплевывать мокроту в индивидуальную карманную плевательницу (стеклянную с плотно пригнанной крышкой). Необходимо иметь минимум две плевательницы (одной пользуется, другая с мокротой дезинфицируется). У больного должны быть отдельная кровать, посуда, белье, туалетные принадлежности, предметы ухода и пр. В квартире должна проводиться текущая дезинфекция:

- обеззараживание мокроты и плевательниц, посуды, остатков пищи;
- сбор, закладывание в мешки, хранение до обеззараживания белья;
- ежедневная влажная уборка помещения, где находится больной, а также мебели, предметов обихода, с которыми он соприкасается.

Обеззараживание проводится физическими и химическими способами и их сочетаниями. Плевательницу с мокротой следует кипятить в 2% содовом растворе в течение не менее 15 минут или выдерживать в 5% растворе хлорамина в течение 6 часов. Возможно применение и других новых дезинфицирующих средств по рекомендации противотуберкулезного диспансера (санэпидстанций). Примерно также дезинфицируют и посуду, предметы ухода, белье, остатки пищи (кипячение или замораживание в тех же режимах). Ежедневно должна проводиться влажная уборка помещений. При массивном бактериовыделении целесообразно в теплую (горячую) воду добавлять дезинфицирующее средство (хлорсодержащие препараты). Книжки обрабатываются пылесосом и протираются влажной ветошью. Более детальные (частные) рекомендации можно получить у работников противотуберкулезных учреждений, которые должны быть организаторами этой работы.

Важным профилактическим мероприятием в очаге является периодическое:

- обследование контактов,
- проведение химиопрофилактики,
- решение вопросов о показании к вакцинации (ревакцинации) БЦЖ.

Эти вопросы решаются специалистами противотуберкулезного диспансера. Повышение знаний больного о принципах противотуберкулезной терапии и тех условиях, которые оказывают влияние на эффективное лечение или обуславливают его безуспешность.

Какие основные условия успешной терапии?

Непрерывным условием успешной химиотерапии является одновременное назначение нескольких препаратов (комбинированная терапия). Лечение одним препаратом (монотерапия), как правило бывает неэффективным, что в значительной мере обусловлено быстрым развитием устойчивости БК к примененному лекарству. Так, при монотерапии стрептомицином или рифампицином устойчивость к ним развивается в течение 1-2 мес., а спустя 2-6 мес. регистрируется у 90% больных и более. Вторым непрерывным условием успешного лечения является непрерывный прием препаратов. Третье важное условие - длительность химиотерапии, определяемая врачом индивидуально.

Первые признаки

В заключение хочется еще раз напомнить, что при появлении следующих признаков у Вас или у Ваших знакомых необходимо немедленно обратиться к врачу!

- быстрая утомляемость и появление общей слабости;
- снижение и/или отсутствие аппетита, потеря веса;
- повышенная потливость, особенно под утро и в основном верхней части туловища;
- появление одышки при небольших физических нагрузках;
- кашель или покашливание с выделением мокроты, возможно с кровью;
- специфический (так называемый лихорадочный) блеск в глазах.

Следует запомнить, что уклонение от обследования приводит к заражению окружающих, выявлению уже тяжелых форм заболевания, которые лечатся годами и заканчиваются инвалидностью и даже смертью, тогда как своевременно выявленный туберкулез может быть излечен.

Успех или поражение в битве с туберкулезом более, чем наполовину зависит от самого пациента. Его воля, желание выздороветь несмотря ни на что способны творить чудеса.

11. Десять мифов о палочке Коха

Туберкулез удостоен сомнительной чести: по решению ВОЗ, каждый год 24 марта, в тот самый день, когда в XIX веке в Германии Роберт Кох открыл возбудителя этой болезни, отмечается Всемирный день борьбы с ней. Человечество никак не может справиться с этим недугом, несмотря на все достижения науки и здравоохранения. Рассмотрим десять самых распространенных мифов о туберкулезе.

Миф 1. Туберкулез — болезнь бомжей. Миф об избирательности палочки Коха — самый распространенный. Считается, что она «неравнодушна» к алкоголикам, бомжам и уличным попрошайкам. Но как показывает практика, туберкулезом может заболеть каждый, независимо от общественного статуса и толщины кошелька. Это заболевание можно было назвать социальным, теперь оно перешло в ранг инфекционных».

Ежегодно туберкулезом заболевают около 5 тысяч жителей. Больные алкоголизмом и лица без определенного места жительства составляют среди них чуть больше 21 процента. Четверть заболевших — это неработающие граждане.

Когда мы сложили в процентном соотношении всех представителей так называемых социально-уязвимых групп, оказалось, что они составляют меньше

50%. Значит, оставшиеся проценты — это среднестатистические граждане, ведущие вполне нормальный образ жизни. Полностью провести параллель между социальной обеспеченностью и заболеваемостью туберкулезом невозможно.

Хотя снижение иммунитета, недостаточное питание и являются факторами, способствующими заболеванию, все же главное в борьбе с туберкулезом — как можно раньше выявить бактериовыделителя, чтобы разорвать порочный круг между заболевшими и здоровыми людьми. Вот почему мы надеемся, что мировой финансовый кризис не повлияет на положительные тенденции последних лет в лечении туберкулеза в нашей стране.

Самое негативное следствие самого распространенного мифа — больные не желают признавать, что у них туберкулез, и не обращаются в лечебное учреждение, потому что боятся стать в обществе изгоями. Такое поведение мешает борьбе с туберкулезом и способствует его распространению.

Во многих странах преодоление стигмы — отдельное направление работы фтизиатрических служб. Люди, которые переболели туберкулезом, могут оказывать помощь другим больным — это то, чего у нас нет.

В случае с туберкулезом люди опасаются огласки и не хотят друг друга видеть. Таково отношение самих больных к этому заболеванию. Красный Крест рассчитывает создать группы самопомощи, но это практически невозможно.

Информационная кампания, которая проводится сейчас, направлена на то, чтобы каким-то образом повлиять и на отношение общества к заболевшим.

Миф 2. Тюрьмы — рассадник туберкулеза. Заболеваемость в тюрьмах в 7-8 раз выше, чем среди гражданского населения. Перенаселенность камер способствует этому. Однако переложить всю ответственность за распространение туберкулеза на пенитенциарную систему было бы несправедливо.

С учетом того, что 34% случаев туберкулеза у заключенных выявляются в первые дни пребывания в следственных изоляторах, можно сделать вывод, что это туберкулез, который пришел с воли.

Кстати, по данным Минздрава, за последние 5 лет доля впервые выявленных больных в пенитенциарной системе к общей массе существенно уменьшилась. Если в 2003 году их было около 10%, то сейчас только 4%.

Медики также отмечают, что лечить туберкулез в тюрьме гораздо легче, чем на воле — проще проконтролировать прием больным лекарств.

Всех лиц, больных туберкулезом, которые освобождаются из мест заключения, мы ставим на учет в противотуберкулезные диспансеры.

Миф 3. Туберкулез так же легко подхватить, как грипп. Основанием к устойчивости этого мифа является инфекционная природа туберкулеза, возбудителем которого является микобактерия. Основную опасность для окружающих представляют бактериовыделители — это люди, которые сейчас состоят на учете. Палочка Коха попадает в окружающую среду, когда они чихают, кашляют и даже разговаривают и остается в воздухе в течение нескольких часов. Однако на вопрос «Можно ли заразиться туберкулезом в автобусе», ответ - **Нет**. Туберкулез — это не грипп. Отнюдь не каждый человек, получивший палочку Коха, немедленно заболевает. Однократного мимолетного контакта с больными недостаточно для заражения. Возникновению заболевания способствует длительный и

достаточно тесный контакт в закрытом помещении (тюремной камере, больничной палате, в квартире) и значительное ослабление защитных сил организма.

Эксперты отмечают, что «не стоит чураться больного туберкулезом». С ним можно общаться при условии соблюдения определенных гигиенических требований.

Миф 4. Антибиотики без проблем справляются с туберкулезом. Еще шестьдесят лет назад диагноз «туберкулез» звучал как смертный приговор. Ситуация изменилась, когда в ноябре 1944 года больному чахоткой впервые дали новое лекарство — стрептомицин. Состояние пациента, дни которого были сочтены, улучшилось, и он очень быстро пошел на поправку. Так в лечении туберкулеза наступила эра антибиотиков. Однако в последние годы появились бактериальные штаммы, устойчивые к одному или, что совсем уж плохо, к большинству известных противотуберкулезных антибиотиков. Последний же противотуберкулезный препарат был синтезирован 35 лет назад.

Примерно у 15% больных диагностируется устойчивая к лекарствам — мультирезистентная, как говорят медики, форма туберкулеза. Ею страдают около 2,5 тысяч человек. При этом за последние годы среди умерших от туберкулеза более 80% пациентов имели в анамнезе как раз лекарственно-устойчивый туберкулез.

В этом случае лечение длится от полутора до трех лет и сопряжено со многими побочными эффектами. Затраты на лечение одного больного мультирезистентной формой туберкулеза составляют около 8 тысяч долларов. Это примерно в 30 раз дороже, чем при обычном течении заболевания.

Однако, туберкулез становится все изощреннее. 5% пациентов с устойчивой к антибиотикам формой заболевания вообще не реагируют ни на какие лекарства. Таким пациентам можно оказывать только паллиативную помощь. Они приравниваются к онкологическим больным на последней стадии этого заболевания, когда лечение невозможно. Сейчас фтизиатры ставят вопрос о создании для больных с хроническими формами туберкулеза и постоянным бактериовыделением хосписа или больницы паллиативного ухода.

Миф 5. Лучше болеть, чем лечиться. Туберкулезом болеют по-разному. Один вылечился и забыл. Другой — страдает достаточно долго. Получить тяжелейшие формы туберкулеза можно, не только в случае заражения от носителей мультирезистентной формы болезни. Нередко при обычном течении заболевания люди не чувствуют симптомов и сами отказываются принимать лекарства.

Лечение большим количеством медикаментов в течение столь продолжительного времени очень тяжело для пациента. Но когда больной прекращает прием медикаментов, его болезнь приобретает форму, устойчивую к лекарствам.

Исследования показывают, что 22 процента принимают лекарства нерегулярно, 8 процентов — с нарушением назначений врача. 34 процента считают, что лучше болеть туберкулезом, чем лечиться.

По словам эксперта, 21% больных не доверяет врачам, 27% «заинтересованы болеть». Например, тот, кто более полугода страдает открытой формой туберкулеза, в соответствии с социальными стандартами может рассчитывать на получение отдельной квартиры. Больной предпринимает все меры к тому, чтобы

шесть месяцев не лечиться и сохранить туберкулез. А через шесть месяцев приходится удалять легкое. Через 8 месяцев больного может уже не быть в живых.

Миф 6. Туберкулез можно вылечить народными средствами. Этот миф культивируют представители старшего поколения. Вынуждены их разочаровать: химиотерапия переносится очень тяжело, но альтернативы ей пока нет.

Все факторы, которые повышают защитные силы организма, конечно, способствуют выздоровлению, но без ежедневной химиотерапии, без выполнения всех рекомендаций врачей излечиться невозможно. Хотелось бы призвать наших пациентов доверять медицинским работникам и стараться, несмотря на трудности, перенести весь курс химиотерапии.

Миф 7. Флюорография — все, что человек может противопоставить туберкулезу. Убежденность в том, что, успешно пройдя флюорографическое обследование, можно считать себя здоровыми, не всегда соответствует действительности. Флюорографическое исследование показано, прежде всего, тем, кто входит в группу риска. Более действенной диагностикой является бактериоскопия мазка мокроты пациента. Такое исследование эффективно выявляет заразные формы туберкулеза. Это очень важно, потому что помогает остановить процесс распространения инфекции.

По данным ВОЗ, до 30% флюорографий могут неправильно трактоваться врачами. Существует исследование Всемирного союза по борьбе с туберкулезом и легочными болезнями среди большого числа врачей. Исходя из его результатов, примерно 24% врачей на предоставленном им снимке не узнали имеющийся туберкулез, 5% не распознали его заразную форму, а 17% обнаружили болезнь там, где ее не было.

Какие меры по борьбе с туберкулезом имеются в наличии у рядовых граждан? Медики утверждают, что помогают соблюдение здорового образа жизни и гигиенических правил, отказ от вредных привычек.

Миф 8. Борьба с туберкулезом — проблема медработников. Лучшая профилактика туберкулеза — его эффективное лечение. За достижение положительных результатов лечения отвечает не пациент, а система здравоохранения. Общество должно быть заинтересовано в том, чтобы больного выявили и вылечили, потому что не все пациенты понимают, что им нужно лечиться, и полагаться на их ответственность невозможно.

Несмотря на заботу и контроль со стороны медиков, больные туберкулезом должны осознавать, что их здоровье — в их же руках.

Миф 9. Лечиться или нет — больной решает сам. Понятно, что нужно уважать выбор человека — лечиться или не лечиться. Но делать это следует все-таки исходя из того, что туберкулез — инфекционное и опасное для окружающих заболевание. Если пациент не хочет лечиться, он должен быть хотя бы изолирован. Возможно, это несправедливо, но это мера вынужденная.

Один больной с устойчивой к лекарствам формой туберкулеза может заразить около 15 человек. Вот почему пациентов, которые представляют эпидемиологическую опасность для окружающих, но отказываются от лечения, по решению суда направляют на принудительное лечение в специализированные учреждения. В 2008 году эту меру пришлось применить к нескольким тысячам больных. Это решение принимается судебными органами. Хотя в других стра-

нах система значительно упрощена. В соответствии с законом об эпидемиологической безопасности населения предусмотрена ответственность больных туберкулезом за отказ от лечения.

Миф 10. Меня это не коснется. Туберкулез бродит по стране. И не только среди бомжей, что ночуют в наших подъездах. Люди, которые живут рядом с больным туберкулезом, зачастую не знают о реальной опасности. Сами себя не оберегают, не соблюдают необходимые санэпидмероприятия. **И, как одна из проблем, которая мешает в борьбе с туберкулезом,** недостаточная осведомленность населения, в то время, когда около 80% населения поражается микобактерией.

У некоторых людей, подвергшихся первичному заражению, иммунная система организма уничтожает возбудителя, а у других (что бывает чаще) подавляет возбудителя и в течение длительного времени держит его под контролем. Но в случае ослабления иммунной системы дремлющая палочка Коха может начать размножаться и вызвать болезнь. А вот как отреагирует наш организм? Каждый уверен, что справится. Но стоит перенести глубокий стресс, грипп или какую-то иную инфекцию, и любой может стать жертвой палочки Коха.

Борьба с туберкулезом будет весьма актуальна еще многие десятилетия. Первичная заболеваемость в 8 раз превышает средние показатели западноевропейских стран.

12. Базовые центры по борьбе с туберкулезом Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза РАМН

Выбран Всемирной организацией здравоохранения в качестве официального российского сотрудничающего центра. НИИЗ обеспечивает как финансовую, так и техническую поддержку Всероссийской туберкулезной референс-лаборатории ЦНИИТ, которая курирует деятельность всех лабораторий, работающих в общих тубслужбах, и при учреждениях УИС тех регионов, где проводится программа НИИЗ, а также обеспечивает технический контроль их работы. Лаборатория ЦНИИТ в свою очередь курируется туберкулезной лабораторией штата Массачусетс в Бостоне, а анализ ДНК присланных из ЦНИИТ бактериальных штаммов проводится в лабораториях туберкулезного центра НИИЗ в Нью-Йорке. Создание такой сети - это первая систематическая попытка отслеживать лекарственно устойчивый туберкулез в России и обеспечивать доступ к этой информации международным организациям, работающим в области здравоохранения. ЦНИИТ также стал основным в стране местом обучения медперсонала из региональных тубслужб и мест лишения свободы.

Информационный центр по туберкулезу при Московской медицинской академии (ММА)

Обеспечивает программу информационной поддержкой, как для внутреннего, так и для внешнего пользования. Центр является главным узлом единой базы данных, содержащей информацию о больных и их лечении. Информация поступает из совместимых баз данных, которые ведутся сотрудниками каждого из проектов противотуберкулезной программы. Центр обеспечивает своих коллег в регионах технической поддержкой, а также координирует с ними представление отчетов и сбор статистических данных о работе программы.

Институт физико-химической биологии Московского государственного университета

Цель научного проекта, над которым НИИЗ работает вместе с Институтом физико-химической биологии Московского государственного университета (МГУ) - изучить молекулярные механизмы действия рифампицина, а также устойчивости к этому препарату (проф. Никифоров сотрудничает с учеными НИИЗ Бэрри Крайсиртом и Александром Гольдфарбом). При этом используются современные подходы молекулярной биологии, которые будут способствовать разработке новых противотуберкулезных препаратов. Группа исследователей, работающих над этим проектом, также отвечает за разработку и внедрение экспресс-диагностики устойчивости к рифампицину, основанной на определении ДНК-последовательности методом PCR ("полимеразно-цепной реакции").

13. Противотуберкулезные диспансеры Белгородской области

1. [Детский противотуберкулезный диспансер - Центр по оздоровлению детей и подростков](#). Белгород, пер. Мечникова, д. 7 (4722) 345997
2. [«Белая ромашка» - областная](#) туберкулезная ассоциация
308000, Россия, г. Белгород, ул. Волчанская, д. 4 +7(4722)215751
3. [Городской](#) противотуберкулезный диспансер Белгородская область, г. Губкин, м/р-н Лебеди +7(47241)63331
4. [Противотуберкулезный](#) диспансер областной г. Белгород, ул. Волчанская, д.294 +7(4722)215751
5. Противотуберкулезный диспансер областной поликлиники
г. Белгород, 3-й Мичуринский пер., д.7 +7(4722)266531
6. Шебекинский противотуберкулезный диспансер
г. Шебекино, Октябрьская ул., д.20 +7(4722)266479

Законодательные документы Белгородской области

Об областной целевой программе «Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями» на 2007 - 2011 годы» : постановление губернатора Белгородской обл. от 29.01.2007 № 17 (ред. от 22.08.2008) // КонсультантПлюс : Белгородский вып. : справочная правовая система [Электронный ресурс].

Об областном бюджете на 2009 год (принят Белгородской областной Думой 04.12.2008) : закон Белгородской обл. от 15.12.2008 № 245 (ред. от 02.04.2009)[вместе с «Программой государственных внутренних заимствований Белгородской области на 2009 год», «Программой государственных гарантий Белгородской области в валюте Российской Федерации на 2009 год»] // КонсультантПлюс : Белгородский вып. : справочная правовая система [Электронный ресурс].

О мероприятиях по проведению месячника борьбы с туберкулезом на территории области : распоряжение губернатора Белгородской обл. от 02.03.2009 № 86-р // КонсультантПлюс : Белгородский вып. : справочная правовая система [Электронный ресурс].

О территориальной программе государственных гарантий оказания жителям Белгородской области бесплатной медицинской помощи на 2009 год : постановление правительства Белгородской обл. от 24.02.2009 № 60-пп // КонсультантПлюс : Белгородский вып. : справочная правовая система [Электронный ресурс].

Об областной комплексной целевой программе улучшения демографической ситуации в Белгородской области на 2009 - 2010 годы : постановление правительства Белгородской обл. от 27.02.2006 № 44-пп : ред. от 16.03.2009 : [вместе с «Областной комплексной целевой про-

граммой по улучшению демографической ситуации в Белгородской области»] // Консультант-Плюс : Белгородский вып. : справочная правовая система [Электронный ресурс].

Об организации и проведении мониторинга реализации областной программы «Охрана и укрепление здоровья здоровых» на 2004 - 2010 годы : постановление правительства Белгородской обл. от 27.10.2005 № 211-пп : [вместе с «Порядком проведения мониторинга деятельности муниципальных образований области по реализации областной программы «Охрана и укрепление здоровья здоровых» на 2004 - 2010 годы»] // КонсультантПлюс : Белгородский вып. : справочная правовая система [Электронный ресурс].

Социальный кодекс Белгородской области закон Белгородской области от 28.12.2004 № 165 : принят Белгородской областной Думой 09.12.2004 : ред. от 24.12.2008 // КонсультантПлюс : Белгородский вып. : справочная правовая система [Электронный ресурс].

Литература

1. **Десять мифов о палочке Коха** // Завтра твоей страны. – 2009. – № 3.
2. **Перельман М. И.** Фтизиатрия / М. И. Перельман, В. А. Корякин, И. В. Богадельникова. – М. : ОАО Издательство «Медицина», 2004.
3. **Руководство** по лечению лекарственно-устойчивых форм туберкулёза. – М. : Издательство ВОЗ, 2007.
4. **Туберкулёз.** Вопросы и ответы. – М. : Издательство ВОЗ, 2007.

Интернет-сайты

1. **Туберкулёз** – Википедия.
ru.wikipedia.org/wiki/МТБ
2. **Туберкулез.**
www.privivka.ru/info/infections/tuber.xml
3. **Туберкулез** в России.
www.tuberculosis.ru
4. **Центральный** Научно-Исследовательский Институт Туберкулеза РАМН
www.mosgorzdrav.ru/mgz/MGZ.nsf/AllWebPages/IN_NII_TUBER
5. **Туберкулез**, симптомы туберкулеза. Эффективное лечение туберкулеза.
www.biofon.ru/treat/catalog/tube.shtml
6. **Туберкулез:** симптомы и осложнения.
www.privivki.ru/ills/tub/sympt.htm
7. **Современные** подходы к вакцинации против туберкулеза.
medi.ru/doc/15b1904.htm
8. **Туберкулез легких**, классификация, лечение туберкулеза
www.naromed.ru/med/013.htm
9. **Туберкулез** - популярно и научно о туберкулезе.
www.medicinform.net/tuberculos/

Данный буклет и литература по теме борьбы с туберкулезом вам будет предложена на абонементе и в центре социально-правовой информации центральной районной библиотеки по адресу:

п. Прохоровка,
ул. Советская, д. 130

**Центральная районная
библиотека**

тел: (07-242) 2-12-79, 2 -16- 57

e-mail: proholib@belgtts.ru

www.proholib.narod.ru

Время работы

с 9⁰⁰ до 18⁰⁰ч, ежедневно,

без перерыва и выходных дней.