

Е. С. Мостовая

Конспект лекций по туберкулезу



Елена Сергеевна Мостовая

Конспект лекций по туберкулезу

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=6191190

Елена Сергеевна Мостовая. Конспект лекций по туберкулезу: Научная книга; Москва; 2009

Аннотация

В данном издании подробно изложена современная информация о причинах возникновения, механизмах развития туберкулеза. Описаны основные клинические формы и методы диагностики, лечения и профилактики специфической туберкулезной инфекции. Рассмотрены вопросы вакцинации. Данные лекции станут помощником студенту при подготовке к экзамену, врачам различных специальностей в процессе их работы.

Содержание

Вопрос 1. Исторический обзор	5
Вопрос 2. Общие понятия о туберкулезе	10
Вопрос 3. Иммунология туберкулеза	16
Вопрос 4. Эпидемиология туберкулеза	22
Конец ознакомительного фрагмента.	27

Елена Сергеевна Мостовая

Конспект лекций

по туберкулезу

Все права защищены. Никакая часть электронной версии этой книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме и какими бы то ни было средствами, включая размещение в сети Интернет и в корпоративных сетях, для частного и публичного использования без письменного разрешения владельца авторских прав.

* * *

Вопрос 1. Исторический обзор

Туберкулез как заболевание, поражающее людей, известно с древних времен. Фтизиологией (от гр. *phthisis* – «истощение») называл науку о туберкулезе Мортон, автор первой монографии об этом заболевании «Фтизиология, или трактат о чахотке» (1689). В настоящее время фтизиатрия – раздел клинической медицины, занимающийся изучением причин и механизмов развития туберкулеза, а также методов его диагностики, лечения и профилактики. Туберкулез – это общее инфекционное заболевание, поражающее все органы и системы человека, но наиболее часто органы дыхания. Основные клинические проявления туберкулеза – кашель, мокрота, кровохаркание, истощение – описаны еще Гиппократом, Галеном, Абу Али ибн Синой. Следы костного туберкулеза, в частности туберкулезного спондилома, были обнаружены на скелете человека, жившего еще в каменном веке, и в мумифицированных трупах египтян, умерших еще за 2000–3000 лет до н. э., также отмечались аналогичные изменения.

В XVI в. французский анатом Сильвий при описании поражений легких у больных, умерших от чахотки, употребил слово «бугорок» (*tuberculum*). Но лишь в начале XIX в. во Франции патологи и терапевты Бейль, а затем Лаэннек показали, что бугорок и казеозный некроз составляют универсальные морфологические проявления туберкулеза. Термин

«туберкулез» был введен Лаэннеком и немецким терапевтом Шенлейном.

В середине XIX в. французский врач Вильмен наблюдал заражение туберкулезом матросов от заболевшего ранее. Чтобы доказать инфекционную природу туберкулеза, он собирал мокроту больных и пропитывал ею подстилку для морских свинок. Животные умирали от туберкулеза. После дальнейших опытов, в которых Вильмен вызывал туберкулез у животных введением им в дыхательные пути мокроты или крови больных туберкулезом, он сделал заключение о том, что туберкулез – заразная, вирулентная болезнь. Инфекционную природу туберкулеза подтвердил патолог Конгейм в опытах на животных. Кусочки органов больных туберкулезом он вводил в переднюю камеру глаза кролика и наблюдал образование в глазу туберкулезных бугорков.

Крупнейшее научное событие в истории медицины произошло в 1882 г. Немецкий бактериолог Роберт Кох открыл возбудителя туберкулеза, который был назван бациллой Коха. Возбудителя туберкулеза Кох обнаружил при микроскопическом исследовании мокроты больного туберкулезом после предварительной окраски препарата везувином и метиленовым синим. Была выделена культура возбудителя туберкулеза в чистом виде. В Берлине в 1882 г. Кох сделал доклад «Этиология туберкулеза», в котором представил убедительные данные об открытии им возбудителя туберкулеза, в последующем Кох был удостоен Нобелевской премии. Среди

основных причин Кох подчеркивал роль социальных факторов. «Готовность к болезни, – писал он, – особенно велика в ослабленных, находящихся в плохих условиях организмах. Пока имеются на Земле трущобы, куда не проникает луч света, чахотка будет и дальше существовать». В 1890 г. Кох впервые получил туберкулин, который он определил как «водно-глицериновую вытяжку туберкулезных культур». На конгрессе врачей в Берлине он доложил об этом средстве, которое якобы может сделать неуязвимыми восприимчивых к туберкулезу животных и излечить их. «Возможно, – сказал Кох, – это средство окажется полезным людям». Однако предполагавшаяся в связи с открытием туберкулина революция в лечении и профилактике туберкулеза оказалась мифом. Надежды тысячи больных туберкулезом, которые направились к Коху в Берлин, сменились чувством разочарования: туберкулин не оказывал лечебного эффекта, более того, вызывал прогрессирование заболевания. Кох был осужден медицинской общественностью.

В разработке методов диагностики туберкулеза историческими вехами стали предложенная в 1819 г. Лаэннеком аускультация легких и открытие в 1895 г. Рентгеном икс-лучей. В 1907 г. детский врач из Вены Пирке предложил кожную пробу с туберкулином для выявления инфицированных. Он ввел понятие об аллергии и явился основоположником туберкулинодиагностики.

В 1919 г. французские ученые Кальметт и Герен создали

вакцинный штамм микобактерии туберкулеза для противотуберкулезной вакцинации людей. Этот штамм они получили в результате многократных (230) последовательных пассажей микобактерии туберкулеза бычьего вида. Вакцинный штамм был назван бациллы Кальметт – Герена (BCG).

Впервые вакцина БЦЖ была привита новорожденному ребенку в 1921 г. В России противотуберкулезное течение зародилось в конце XIX в. Основывалось оно на благотворительной деятельности, в которой участвовали различные организации и многочисленные представители всех сословий. Первыми общественными организациями по изучению мер борьбы с туберкулезом были комиссии при Пироговском обществе и при московском отделе «Русского общества охранения народного здравия» (1891). Вопросы лечения больных занимали и отечественных ученых-терапевтов Г. А. Захарьина, С. П. Боткина, А. А. Остроумова, В. А. Манассеина. Г. А. Захарьин, детально разработавший анамнестический метод диагностики туберкулеза и других заболеваний, обосновал терапию больных туберкулезом как сочетание гигиенических мероприятий, климатотерапии, диетотерапии, медикаментозного лечения. Уже через год после Великой Октябрьской социалистической революции был организован первый Научно-исследовательский институт туберкулеза. В 1925 г. Кальметт передал профессору Л. А. Тарасевичу штамм вакцины БЦЖ, зарегистрированный в нашей стране как БЦЖ-1. Начался период экспериментального

и клинического изучения вакцины БЦЖ-1. Уже через 3 года анализировался первый опыт вакцинации детей, показавший, что вакцинация безвредна, а смертность от туберкулеза среди вакцинированных детей, находящихся среди бактериовыделителей, меньше, чем среди невакцинированных.

С середины 50-х гг. XX в. вакцинация новорожденных стала обязательной в городах и в сельской местности. Вакцина БЦЖ обеспечила высокий уровень защиты детей от заболевания туберкулезом, особенно острым милиарным туберкулезом, туберкулезным менингитом. До 1962 г. применялся пероральный метод вакцинации новорожденных и накожный метод при ревакцинации. С 1962 г. для вакцинации и ревакцинации применяют более эффективный внутрикожный метод введения вакцины БЦЖ. В 1985 г. была предложена для вакцинации новорожденных с отягощенным постнатальным периодом вакцина БЦЖ-М с меньшей антигенной нагрузкой. На современном этапе организации борьбы с туберкулезом наибольшее значение приобретает работа по раннему распознаванию этого заболевания. Успешность ее в первую очередь зависит от уровня знаний и умения врача. Главное – это своевременно заподозрить туберкулез, квалифицированно обследовать больного и направить его к фтизиатру.

Вопрос 2. Общие понятия о туберкулезе

1. Возбудителями туберкулеза являются микобактерии туберкулезного комплекса (МБТК), это такие виды, как *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. avium*. Микобактерии туберкулеза – это палочки, длинные, тонкие, иногда слегка изогнутые. В цитоплазме клеток обнаруживаются зерна Муха. Спор и капсул не образуют. Неподвижны. Аэробы. Характерная особенность – высокое содержание в клеточной стенке липидов, что обеспечивает устойчивость к кислотам, щелочам и спиртам, а также плохую восприимчивость к анилиновым красителям. Грамположительные, но по Грамму окрашиваются с трудом, поэтому для окраски используют метод Циля – Нильсена. Микобактерии туберкулеза требовательны к питательным средам. Оптимальной для их культивирования является яичная среда с добавлением глицерина (среда Левенштейна – Йенсена). Растут медленно, через 28–35 дней на плотных средах образуются морщинистые, сухие, с неровными краями, изолированные, не сливающиеся друг с другом колонии. На жидких средах микобактерии туберкулеза растут в виде морщинистой пленки. Для дифференциации видов используют различия в их биохимических свойствах (ниациновый тест, редукцию нитратов, расщепление моче-

вины).

В антигенной структуре микобактерий выделяют 4 группы антигенов:

- 1) общие для всех;
- 2) общие для медленнорастущих;
- 3) общие для быстрорастущих;
- 4) общие для определенного вида.

Антигенами являются белки и фосфатидаы клеточной стенки, корд-фактор, эндотоксин – туберкулин. Факторами вирулентности возбудителей являются токсические компоненты клеточной стенки – высшие жирные кислоты (миколовая, туберкулостеариновая, фтионовая), корд-фактор (димиколат трегалозы) и эндотоксин – туберкулин.

2. К числу инфекционных заболеваний относится туберкулез, имеющий в настоящее время глобальное распространение. Так, в докладах ВОЗ, опубликованных в последние десятилетия, подчеркивается, что около трети населения земного шара инфицированы *Mycobacterium tuberculosis*. Ежегодно в мире выявляется около 8 млн больных с различными клиническими проявлениями туберкулеза; умирает около 1,5 млн человек, у которых причиной смерти явились активные формы туберкулеза. Следует подчеркнуть, что большая часть инфицированных людей переносят латентные формы туберкулеза. Реактивация латентного туберкулеза может произойти под воздействием неблагоприятных факторов, включая и заболевания, приводящие к им-

муносупрессивному эффекту, как например СПИД, системные гематологические и онкологические заболевания, хронический стресс, голод и другие состояния. В большинстве случаев первичное заражение человека происходит посредством ингаляционного проникновения в дыхательные пути аэрозоля, в капельках которого находятся *Mycobacterium tuberculosis*. Патогены, достигая альвеолярной поверхности, захватываются макрофагами. В тех макрофагах, которые не активированы, происходит репликация бактерий, нарушается процесс их элиминации из легких. Макрофаги на ранних стадиях инфекционного заболевания секретируют провоспалительные цитокины: интерлейкины-1, 2, 6, 12 и фактор некроза опухоли (TNF- α), а также хемокины. С процессом экспрессии генов, ответственных за продукцию цитокинов и хемокинов, связывают и процесс возрастающей миграции макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, нейтрофилов в очаг воспалительного процесса. Перечисленные клетки участвуют в формировании гранулемы. В центре гранулемы находятся макрофаги, которые окружены Т- и В-лимфоцитами. Эволюционно сложившаяся морфологическая реакция организма человека (в виде образования гранулемы) направлена на ограничение процесса диссеминации инфекционной воспалительной реакции.

В последние годы внимание было обращено на роль дендритных клеток в процессе формирования гранулемы. Дендритные клетки относят к числу антиген представля-

ющих клеток, они играют центральную роль в инициации первичного иммунного ответа. Однако их роль в формировании гранулематозной воспалительной реакции остается мало изученной областью иммунитета при туберкулезе. Tomoyoshi Tsuchiya et al. (2003) на модели экспериментально вызванного туберкулеза у крыс исследовали участие дендритных клеток в образовании гранулемы. Плеоморфные клетки в большом количестве аккумулируются на границе образовавшейся гранулемы. На мембране клеток экспрессированы молекулы большого комплекса гистосовместимости (МНС II класс), к которым относят В7-1 и В7-2, а также специфические маркеры «моноцит / макрофаг». Функциональная роль этих клеток проявляется в их влиянии на противовоспалительную активность лимфоцитов. В частности, этот биологический эффект достигается за счет экспрессии пептида BCG. Эти данные проливают новый свет не только на участие дендритных клеток в образовании гранулемы, но раскрывают новые механизмы межклеточного взаимодействия. Получены также новые данные регулирования иммунологической активности Т-лимфоцитов и их участия в формировании гранулемы как гиперчувствительной реакции замедленного типа, возникающей в ответ на колонизацию *M. tuberculosis*. Следующий этап исследования – установление роли дендритных клеток в формировании туберкулезной гранулемы у человека.

В фокусе современных исследований находится также

установление роли нейтрофилов в формировании противотуберкулезного иммунитета. Активация циркулирующих полиморфонуклеаров, полученных от больных с активными формами туберкулеза, ассоциируется с индуцированным апоптозом. Природу этих изменений изучала группа Mercedes Aleman et al. (2002). Авторы установили изменения в экспрессии CD11b, CD16. Биологические эффекты *M. tuberculosis* проявляются в ускоренном апоптозе полиморфонуклеарных клеток. Необходимо подчеркнуть, что ускоренный апоптоз можно наблюдать со стороны других клеток, в частности макрофагов, gdT-лимфоцитов, что также связывают с процессом колонизации микобактерий туберкулеза.

Однако следует признать, что наибольшая научная информация накоплена по изучению роли лимфоцитов и макрофагов в формировании иммунитета при туберкулезе. Межклеточное взаимодействие между Т-лимфоцитами и макрофагами играет важную роль в формировании гранулемы и противоинфекционной защиты при колонизации *Mycobacterium tuberculosis*. Формирование эффективной иммунологической защиты зависит от клеточного взаимодействия, что определено в виде клеточного иммунитета. Предпосылками к активному научному исследованию роли Т-лимфоцитов в формировании иммунитета при туберкулезе является их способность синтезировать интерферон γ и TNF- α . С ними связывают развитие механизмов защиты при микобактериальном инфекционном процессе. Указан-

ные цитокины играют важную роль в активации макрофагов, тем самым они оказывают патогенетическое влияние на формирование иммунитета при инфицировании микобактериями туберкулеза. За прошедшие 2 года были проведены научные исследования по установлению роли CD8 Т-лимфоцитов (V. Lazevic, J. Flinn, 2002).

Вопрос 3. Иммунология туберкулеза

1. В предварительных научных исследованиях была охарактеризована роль CD4 Т-лимфоцитов. Они играют важную роль в формировании противотуберкулезного иммунитета. Особенно их роль стала понятной в связи с ростом числа больных туберкулезом среди лиц, инфицированных вирусом СПИДа. Среди этой группы больных отмечается особенно высокий рост числа больных с реактивированным латентным туберкулезом. Патогенетическая роль этой популяции лимфоцитов предопределяется их способностью распознавать антигены большого комплекса гистосовместимости (major histocompatibility complex, или в сокращенной форме – МНС II класса). Так распознаются дендритные клетки и макрофаги, в вакуолях которых находится антигенный пептид.

В противоположность этим иммунологическим механизмам МНС – I представлены молекулы антигенов, которые активируют CD8 Т-лимфоциты. Этот иммунологический механизм контролирует транспорт антигена из цитоплазмы в эндоплазматический ретикулум. Так как *Mycobacterium tuberculosis* первично живет в вакуолях больше, чем в цитоплазме клеток, то, казалось, маловероятна роль данной по-

пуляции лимфоцитов в формировании противотуберкулезного иммунитета. Однако в исследованиях, которые были проведены Muller et al. (1987), было показано участие CD8 Т-лимфоцитов в механизмах элиминации *M. tuberculosis* из ткани селезенки экспериментальной линии мышей (gene disrupted).

Антимикробная активность CD8 Т-лимфоцитов может достигаться несколькими путями. Лимфоциты этой популяции могут быть источниками продукции таких цитокинов, какими являются интерферон-гамма (IFN-g) и TNF- α . CD8 Т-лимфоциты могут оказывать протективный эффект прямым действием, направленным против макрофагов, находящихся в тканях и захвативших *M. tuberculosis*. Продукция цитокинов играет важную роль в активации макрофагов. CD4, CD8 Т-лимфоциты секретируют INF-g и TNF- α , концентрация которых возрастает в очаге воспаления. Другой механизм, с помощью которого инфицированные макрофаги поражаются CD8 Т-лимфоцитами, связывают со способностью клеток убивать макрофаги с помощью перфорина. Перфорин является протеином, который синтезируется гранулами CD8 Т-лимфоцитов. С помощью указанного протеина перфорируется мембрана макрофагов, и через них внутрь клетки проникают такие токсические пептиды, какими являются гранзимы или гранулизин, которые ускоряют процесс апоптоза макрофагов. Апоптоз макрофагов может быть также осуществлен через механизм Fas-лиганда, кото-

рый приводит к активации CD8 Т-лимфоцитов.

Таким образом, CD8 Т-лимфоциты имеют несколько механизмов антимикробного действия, среди которых более изученными являются прямые цитотоксические эффекты, участие в продукции провоспалительных цитокинов, синтез целого ряда пептидов с выраженными токсическими свойствами. Эти клетки могут в значительной степени компенсировать функциональную неполноценность CD4 Т-лимфоцитов.

Недавними исследованиями Stenger S. et al. (1997) было показано прямое цитотоксическое действие CD8 Т-лимфоцитов, направленное против *M. tuberculosis*, находящихся внутриклеточно. Этот механизм прямого поражения микобактерий связывают со способностью человеческих лимфоцитов продуцировать гранулизин. Данный механизм невозможно исследовать в экспериментальных условиях, так как лимфоциты животных не вырабатывают этот тип пептида. Однако остается много неизученных вопросов, связанных с генетическими механизмами регулирования кинетики жизненного цикла лимфоцитов, особенностей формирования их воспалительной активности, продукции целого ряда цитокинов, перфорины, гранзимов и других биологически активных веществ.

Каждый Т-лимфоцит имеет специфический эпитоп, или короткую цепь аминокислот в структуре антигена. Идентификация антигенов, или эпитопов является важным эта-

пом в расшифровке механизмов защиты, так как эту информацию необходимо использовать в конструировании нового поколения вакцин. В классическом варианте CD8 Т-лимфоциты распознаются пептидами, входящими в структуру МНС Ia. Эта популяция лимфоцитов способна также распознавать антигены МНС I; при этом имеются ввиду такие молекулы, как CD1 или МНС Ib. Исследование генома микобактерий диктует необходимость получить информацию о роли и месте классического и неклассического пути его взаимодействия с иммунной системой хозяина. Эти данные сегодня имеют значение в трактовке разных клинических проявлений туберкулеза. Так, характеристика классического и неклассического МНС позволила выделить клоны лимфоцитов с повышенной и пониженной продукцией IFN-g. Специфические антигены *M. tuberculosis*, которые оказывают влияние на противовоспалительную активность Т-лимфоцитов, являются секреторными антигенами и включают такие, как 6, Ag85A, Ag85B, 38 kD, шоковый белок 65 и липопротеин 19 kD. CD8 Т-лимфоциты имеют специфические эпитопы для раннего секреторного антигена 6, который отсутствует в *M. bovis*, Bacille Calmette – Guerin (BCG). С данным антигеном связывают активацию лимфоцитов и начало продукции интерферона. В настоящее время активно исследуется способность лимфоцитов к продукции интерферона g в зависимости от активности туберкулезного процесса и участия как классического пути МНС–Ia, так и неклассического МНС–

Ib. Lalvani A. etal. (1998) установили, что у здоровых индивидуумов, у которых была положительная реакция на туберкулин CD8, Т-лимфоциты синтезируют более низкие концентрации гамма – интерферона, чем у здоровых людей, у которых реакция на туберкулин была отрицательной. При этом было установлено, что более чем в 96 % случаев наблюдался неклассический МНС–Ib.

Таким образом, проведенные исследования в последние годы по установлению роли CD8 Т-лимфоцитов в патогенезе туберкулезного процесса свидетельствуют об их активном участии в формировании иммунологических реакций. Эти данные позволяют рассматривать принципиально новые подходы в конструировании вакцин в борьбе с туберкулезом. Существующие вакцины построены исходя из роли и значения в туберкулезном процессе CD4 Т-лимфоцитов; следует подчеркнуть их низкую эффективность в борьбе с туберкулезом у взрослых. Этот факт имеет большое значение в планировании новых подходов при конструировании вакцин нового поколения. Большое значение следует придать и такому фактору, как способность CD8 Т-лимфоцитов распознавать макрофаги, которые фагоцитировали *M. tuberculosis*, и приводить их к гибели непосредственно в очаге воспалительной реакции. Однако остается большое количество неизученных вопросов, к которым следует отнести взаимодействие различных популяций лимфоцитов, устойчивость иммунитета, особенно в отдаленные сроки наблюдения, оценку эффек-

тивности выработанной стратегии в разработке вакцин нового поколения.

1. Иммуитет при туберкулезе имеет свои особенности. Он нестерильный, т. е. поддерживается бактериями, персистирующими в организме и обеспечивающими состояние инфицированности. Иммуитет неустойчивый, так как те самые бактерии, которые обеспечивают инфицированность, могут явиться причиной эндогенной инфекции. Особенностью является и выработка антител, т. е. *гуморальный* иммунный ответ, не коррелирующий с напряженностью иммуитета, и таким образом, антитела не играют существенной роли в противотуберкулезном иммуитете. Антитела являются лишь «свидетелями» иммуитета и не оказывают ингибирующего действия на возбудителя. И наконец, основной механизм противотуберкулезного иммуитета – *клеточный*. Реализация его осуществляется через гиперчувствительность замедленного типа с ярко выраженным аллергическим компонентом и механизмы неспецифической защиты – антимикробную резистентность, которая осуществляется за счет активности системы комплемента и фагоцитов, но фагоцитоз часто при этом остается незавершенным.

Вопрос 4. Эпидемиология туберкулеза

Основной *источник заражения* – больной человек, т. е. бациллярный больной, который выделяет большое количество микобактерий в мокроте, но также может быть и крупный рогатый скот (через молоко и молочно-кислые продукты от больных коров – *M. bovis*), и домашняя птица (через яйца от больных кур – *M. avium*).

Основным *путем заражения* это воздушно-капельный, но нельзя исключать и контактно-бытовой. По эпидемиологической опасности различают открытую и закрытую формы туберкулеза. При открытой форме в мокроте обнаруживаются микобактерии туберкулеза, поэтому такие больные представляют опасность для окружающих. При закрытой форме в мокроте микобактерии не определяются, больные неопасны для окружающих, но при прогрессировании болезни или переходе в фазу обострения инфекционного процесса закрытая форма может перейти в открытую, и тогда такие больные становятся источником заражения для окружающих.

Различные факторы, угнетающие иммунную систему, неблагоприятно отражаются на течении туберкулеза: при этом утяжеляется течение заболевания, учащаются обострения, замедляется обратное развитие процесса и возраста-

ет частота рецидивов. Факторы, способствующие заболеванию туберкулезом: неблагоприятные социальные и экологические условия жизни, неполноценное питание, алкоголизм, курение, наркомания, снижение иммунитета, стрессы, наличие сопутствующих заболеваний (диабета, язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, заболеваний легких).

Существует ряд болезней, носители которых составляют группу повышенного риска по заболеваемости туберкулезом: хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) – хронический бронхит, пневмосклероз, бронхоэктазы и другие; затяжное течение острых заболеваний органов дыхания; перенесшие экссудативный или рецидивирующий сухой плеврит; перенесшие обширные травмы грудной клетки и полостные операции; сахарный диабет; гиперергические реакции на туберкулин; СПИД; беременные женщины.

По наследству туберкулез не передается, как правило, дети от больных родителей рождаются здоровыми, но если родители не лечатся активно, не соблюдают мер предосторожности, то ребенок может заразиться.

Как известно, туберкулез относится к числу так называемых социальных болезней, возникновение которых связано с условиями жизни населения. Речь идет прежде всего о таких факторах, как неблагоприятные условия труда и быта, неполноценное питание, загрязненность окружающей сре-

ды, психологические перегрузки, усиливающиеся миграционные процессы. Эпидемиологическую обстановку по туберкулезу характеризуют такие статистические показатели, как инфицированность, заболеваемость, болезненность и смертность. *Инфицированность* – это процентное отношение числа лиц, положительно реагирующих на туберкулин, по отношению к числу обследованных, за исключением числа лиц с поствакцинальной аллергией. *Заболеваемость* – число впервые выявленных больных активным туберкулезом в течение года в расчете на 100 тыс. населения. *Болезненность* – общее число больных активным туберкулезом, состоящих на учете в лечебных учреждениях на конец года, в расчете на 100 тыс. населения. *Смертность* – число лиц, умерших от туберкулеза в течение года, в расчете на 100 тыс. населения.

Наиболее неблагоприятная ситуация по заболеваемости активным туберкулезом (см. таблица № 1) сложилась в Западно-Сибирском (67,7 случаев на 100 тыс. населения), Восточно-Сибирском (66,2) и Дальневосточном (66,0) регионах.

Таблица № 1. заболеваемость активным туберкулезом в различных регионах.

Регион	Случаи заболеваний на 100 тыс. населения		
	1991 г.	1996 г.	Рост 1991— 1996 гг. (раз)
Россия	34,0	54,1	1,58
Северный	22,8	39,6	1,74
Северо-Западный	27,2	46,2	1,70
Центральный	28,4	46,4	1,63
Волго-Вятский	32,5	53,4	1,64
Центрально-Черноземный	36,2	47,7	1,32
Поволжский	37,8	57,3	1,52
Северо-Кавказский	35,7	52,3	1,46
Уральский	31,0	54,0	1,74
Западно-Сибирский	41,4	67,7	1,63
Восточно-Сибирский	37,5	66,2	1,76
Дальневосточный	48,0	66,0	1,59

Неблагоприятные тенденции в заболеваемости туберкулезом, в том числе туберкулезом легких, продолжались и в 1996 г. В целом по России заболеваемость выросла на 9,4 %. При среднем по России показателе заболеваемости туберкулезом детей 11,5 в 1995 г. и 12,6 в 1996 г. на 100 тыс. детского населения. Эти показатели в ряде регионов значительно выше и составляют в республиках Бурятия (соответственно 43,0 и 56,7), Алтай (28,0 и 31,6), Якутия (46,7 и 46,6), Тыва (82,8 и 89,9), Северная Осетия (55,4 и 65,6), Магаданской (31,8 и 61,4) и Камчатской (99,1 и 131,4) областях. Резко возрос показатель инфицированности детей – 2,5 % (выраж туберкулиновой реакции), который при благополучной ситуации не превышает 0,1 %.

Мужчины во всех регионах болеют туберкулезом в 3,2 раза чаще женщин, при этом темпы роста заболеваемости у

мужчин в 2,5 раза выше, чем женщин. Наиболее подверженными являются лица в возрасте 20–29 и 30–39 лет, заболеваемость которых в 1995 г. составила 81,2 на 100 тыс.

Позднее выявление больных и недостаточное выделение средств на лекарственное обеспечение снижают эффективность лечения и увеличивают выход на инвалидность. В 1995 г. на 1 умершего больного туберкулезом приходилось только 1,6 излеченных больных (в 1990 г. – 4,6), удельный вес умерших от туберкулеза больных, состоящих на учете в противотуберкулезных учреждениях менее 1 года, увеличился с 8 до 18,0 %.

Вследствие позднего выявления больных резко увеличилась заболеваемость людей, контактировавших в очагах с больными. В 1995 г. этот показатель составил 603,4 на 100 тыс. контактировавших, наиболее часто в очагах заболевают подростки (789,1). Только 70 % работающих в животноводстве (даже в хозяйствах, неблагополучных по заболеванию туберкулезом крупного рогатого скота) проходят обязательные предварительный при поступлении и периодические осмотры, вследствие чего среди этих групп выявляются до 35 % тяжелых хронических больных.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.