

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

Бондаренко Леонід Анатолійович

УДК 616.24-002.5-071-085(043.5)

**ОСОБЛИВОСТІ СІМЕЙНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ
В УМОВАХ СУМСЬКОЇ ОБЛАСТІ**

222 – Медицина

22 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії.

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ Бондаренко Леонід Анатолійович

Науковий керівник – **Дужий Ігор Дмитрович**
завідувач кафедри хірургії, травматології,
ортопедії та фтизіатрії СумДУ,
професор, доктор медичних наук
Академік АН ВШ України,
Заслужений лікар України

Суми 2024

АНОТАЦІЯ

Бондаренко Л. А. Особливості сімейного туберкульозу в умовах сумської області – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 – «Медицина». – Сумський державний університет МОН України, Суми, 2024.

Сумський державний університет, 2024.

Туберкульозна інфекція за даними численних наукових досліджень існувала тисячі років. Це підтверджується археологічними дослідженнями, які виявляють елементи туберкульозної гранулеми у артефактах археологічних розкопок та мікобактерії туберкульозу у гробницях Єгипетських фараонів. До відкриття мікобактерій туберкульозу Р. Кохом у 1882 році за інфекційне походження захворювання здогадувались, за що свідчать індуські писемні пам'ятки Веди, у яких, зокрема, повідомлялося про заборону вступати у сімейні відносини з особами, у яких виявлені ознаки захворювання, подібного до туберкульозу. З огляду на це лікувати таке захворювання було надзвичайно важко. Після відкриття Р. Коха до лікування почали долучати протимікробні засоби. Тривалий час здавалося, що інфекція може бути поборена. Проте з кінця 80-х років минулого століття зафіксовано ріст захворюваності на туберкульоз легень і позалегеновий туберкульоз у країнах усіх континентів, особливо у країнах, що розвиваються. На превеликий жаль поміж цих країн опинилася і наша держава. Найбільший рівень захворюваності було зафіксовано у південно-східних регіонах Малої Азії та на Африканському континенті. ВООЗ вимушена була проголосити туберкульоз глобальною проблемою світового масштабу і зафіксувати епідемію цієї хвороби.

Особливостями епідеміологічної ситуації з туберкульозу в Україні є збільшення захворюваності на поширені форми інфекції, ріст резистентності мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів, значні міграційні процеси співвітчизників і закордонних громадян. Окрім первинної стійкості

мікобактерій, яка знаходиться на рівні 30–35 %, поширюється тенденція до розвитку вторинної резистентності, за типом мультирезистентності, яка спостерігається на тлі антибактеріальної терапії після 5–6 місяців лікування у 45–65 % хворих. За цим показником Україна «займає» перше місце в Європі і входить до 5 таких країн у світі.

Особливо потрібно зазначити, що ефективність лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз не досягає 60 %, а в Україні вона не перевершує 40–45 %. За рекомендаціями ВООЗ з метою призупинення подальшої інтенсифікації резистентності такі хворі за Протоколом МОЗ мусять переводитися і переводяться на паліативне лікування, яке має проводитися в амбулаторних умовах. Оскільки такі хворі у більшості випадків не є соціально відповідальними, вони ведуть життя за своїми «уподобаннями», без обмежень переміщуючись на тій чи іншій території (магазини, суспільний транспорт і т. ін.), що збільшує для суспільства небезпеку інфікуватися як первинно, так і вторинно та ще й масивно і, що особливо бентежить, інфікування резистентними штамами мікроорганізмів. Найбільш турбує перебування таких хворих у сімейних умовах, де відбувається більш тісний контакт з членами сім'ї і відповідними наслідками. У світі щороку у віці до 15 років хворіє 1,1 млн. дітей. Не можна спокійно сприймати той факт, що більше 225 тис. цих дітей помирає (Л. В. Веселовський, 2018). В Україні і Сумській області в останні 5–10 років спостерігається ріст захворюваності дітей усіх вікових категорій. Де ж беруться ці хворі діти? Зрозуміло, що всі вони живуть у сім'ях, а у деяких з них мешкають хворі не лише на туберкульоз легень, чи інші форми, а й хворі на хіміорезистентний туберкульоз, тобто, де осередок туберкульозної інфекції перетворився у осередок сімейного туберкульозу.

За даними обласного центру контролю і профілактики хвороб у Сумській області лідируючу позицію по захворюваності у 2022 році посідає Шосткинський район з показником 50,08 випадків на 100 тисяч населення. На другому місці знаходиться Роменський район з показником 46,75 на 100 тисяч

населення. Але до цього мусимо додати, що з області емігрувала значна кількість населення, а для інших умов – умов для обстеження просто не залишилося.

Тим не менше питання протидії туберкульозу залишається одним із декларованих державою пріоритетних напрямків політики у сфері охорони здоров'я і соціального розвитку та предметом міжнародних зобов'язань. Уряд запропонував Концепцію Загальнодержавної цільової програми протидії захворюванню на туберкульоз на 2018–2021 роки. Значних результатів від даної програми поки що не видно. Більше того, збільшення захворюваності дітей протягом останніх років є найбільш виразним показником епідемічного неблагополуччя стосовно тягаря туберкульозу в нашій країні.

З огляду на це наше дисертаційне дослідження присвячене вивченню особливостей діагностики і ефективності лікування саме цієї форми туберкульозу, що може вплинути на всі ланцюги епідемічного процесу при туберкульозі, детально вивчені нашим епідеміологом-співвітчизником Л. Громашевським.

Провідними ланцюгами в епідемічному процесі переважають джерело туберкульозу, яким залишається хворий на сухоти, хоча можуть бути і деякі домашні тварини. Другою ланкою цього процесу залишаються шляхи передачі інфекції, які в умовах домашнього осередку туберкульозу грають надважливу роль, особливо в разі наявності збудників мультирезистентного типу. Постійне морально-психологічне навантаження та економічні негаразди значно послаблюють імунний статус контактерів і робить їх сприйнятливими до пошесних інфекцій взагалі, а до туберкульозу – зокрема.

Особливості діагностики туберкульозу сімейного типу нами висвітлені попередньо. Тож дана праця переважно зосереджує увагу на ефективності лікування сімейного туберкульозу.

У процесі дослідження ми вивчили дві групи хворих, які відносилися до цієї форми туберкульозу:

– група порівняння – це хворі, які виявлені першими за даною адресою і стали джерелом туберкульозу, «заснувавши» таким чином осередок

туберкульозу, який ми вважаємо за доцільне іменувати «осередком сімейного туберкульозу»;

– основна група складалася з осіб, які мешкали сумісно з хворою особою (джерелом туберкульозної інфекції), – і виявилися контактерами.

Оскільки у глобальному вимірі туберкульоз залишається основною причиною смертності дорослого населення поміж усіх інфекційних захворювань разом узятих, актуальність вивчення особливостей саме сімейного туберкульозу є незаперечною.

Метою дослідження було встановити особливості і ефективність діагностичного процесу джерел туберкульозу та контактерів, порівнявши їх тривалість, яка, на нашу думку, може суттєво вплинути на початок лікування та дослідити ефективність лікування цієї групи хворих з наступними рекомендаціями щодо профілактичного впливу на певні ланки епідемічного процесу, поміж яких особливості лікування хворих – джерел туберкульозу та особливості лікування контактерів, разом з тим угодити відношення до хірургічних методів лікування та термінів їх застосування.

Встановлено, що джерела інфекції при сімейному туберкульозі у 42,6 % хворих були носіями мультирезистентних мікобактерії туберкульозу, а контактери мали такі збудники у 39,4 % ($p = 0,074$). Отже, різниця у частоті таких збудників не є достовірною, що може свідчити за їхнє тотожне походження. За рекомендаціями ВООЗ лікування таких хворих повинно розпочинатися негайно. Нами встановлено, що туберкульозний процес верифікувався між осіб – джерел туберкульозу головним чином (73,3 %) після 20 днів обстеження, а у контактерів (84,6 %) – до 10 днів. Звідси у значній мірі і різниця в ефективності лікування (абацилювання, залишкові зміни, рецидиви, летальність, соціальна реабілітація).

З метою зменшення тягаря туберкульозу в нашій країні діють 5 законів України, 3 розпорядження Кабінету міністрів, 23 Накази Міністерства охорони здоров'я України, та 44 Міжнародні рекомендації щодо профілактики, діагностики та лікування хворих на туберкульоз, але темпи зменшення захворюваності і хворобливості бажають кращого, що підтверджується даними

ВООЗ, за якими у нашій країні недовиявляється щорічно біля 25 % нових хворих, а вони, окрім усього іншого (низька ефективність лікування, недостатня економічна забезпеченість населення, війна з російським окупантом) поповнюють базу джерел туберкульозної інфекції. Особлива роль у цьому ланцюгу епідемічного процесу, на нашу думку, належить сімейному туберкульозу. Вивченню деякої частки причин такого положення присвячене виконане нами дослідження.

Ключові слова: сімейний туберкульоз, особливості діагностики, особливості лікування, наслідки.

ABSTRACT

Bondarenko L. A. Peculiarities of domestic tuberculosis in the conditions of the Sumy region – Qualification research paper with manuscript rights.

Dissertation for obtaining the scientific degree of Doctor of Philosophy in specialty 222 – «Medicine». – Sumy State University of the Ministry of Education and Science of Ukraine, Sumy, 2024.

Sumy State University, 2024.

The tuberculosis infection, according to numerous scientific studies, has existed for thousands of years. This is confirmed by archaeological studies that reveal elements of tuberculosis granuloma in the artifacts of archaeological excavations and mycobacterium tuberculosis in the tombs of Egyptian pharaohs. Before the discovery of mycobacterium tuberculosis by R. Koch in 1882, the infectious origin of the disease was assumed, as evidenced by the Hindu written monuments of the Vedas, which, in particular, reported the prohibition of entering into family relations with individuals who showed signs of a disease similar to tuberculosis. Considering this, it was extremely difficult to treat such a disease. After R. Koch's discovery, antimicrobial agents began to be added to the treatment. For a long time it seemed that the infection could be overcome. However, since the end of the 80s of the last century, an increase in the incidence of pulmonary tuberculosis and extrapulmonary tuberculosis has been recorded in countries of all continents, especially in developing countries.

Unfortunately, our state was among these countries. The highest incidence rate was recorded in the south-eastern regions of Asia Minor (Anatolia) and on the African continent. The WHO was forced to declare tuberculosis a global problem and record an epidemic of this disease.

Features of the epidemiological situation with tuberculosis in Ukraine are an increase in the incidence of common forms of infection, the growth of resistance of mycobacterium tuberculosis to antibacterial medication, significant migration processes of compatriots and foreign citizens. In addition to the primary resistance of mycobacteria, which is at the level of 30–35 %, there is a tendency to develop secondary resistance, which is observed against the background of antibacterial therapy after 5–6 months of treatment in 45–65 % of patients. According to this indicator, Ukraine takes the first place in Europe and is among the 5 such countries in the world.

It should be especially noted that the effectiveness of treatment of patients with multidrug-resistant tuberculosis does not reach 60 %, and in Ukraine it does not exceed 40–45 %. According to the recommendations of the WHO, in order to stop the further intensification of resistance, such patients should be transferred and are transferred to palliative treatment, which should take place in outpatient settings, according to the Protocol of the Ministry of Health.

Since such patients in most cases are not socially responsible, they lead life according to their «preferences», moving without restrictions in one or another territory (shops, public transport, etc.), which increases the danger for society of becoming infected with the primary, secondary and even massive infection, and, which is especially disturbing, the infection with resistant strains of microorganisms. The most disturbing is the stay of such patients in family settings, where there is closer contact with family members and the corresponding consequences. Every year, 1,1 million children under the age of 15 get infected in the world. The fact that more than 225 000 children of this category die can not be taken lightly (L. V. Veselovskyi, 2018). In Ukraine and the Sumy region, in the last 5–10 years, there has been an increase in the incidence of children of all age categories. Where do these sick children come from? It is clear that they all live in families, some members of which may be infected with

not only pulmonary tuberculosis, or other forms, but also with chemoresistant tuberculosis, that is, where the center of tuberculosis infection has turned into a center of domestic tuberculosis.

According to the regional center for disease control and prevention in the Sumy region, the leading position in terms of morbidity in 2022 will be occupied by Shostka district with an indicator of 50,08 cases per 100 000 population. In second place is Romny district with an indicator of 46,75 per 100 000 population. But it must be added that a significant amount of the population emigrated from the region, and in terms of others - there are simply no conditions left for the survey.

Nevertheless, the issue of combating tuberculosis remains one of the state-declared priority areas of policy in the field of health care and social development and a subject of international obligations. The Government has proposed the Concept of the National Targeted Program to Combat Tuberculosis for 2018–2021. Significant results from this program are not yet visible. Moreover, the increase in the incidence of children in recent years is the most expressive indicator of the epidemic disadvantage in relation to the burden of tuberculosis in our country.

In view of this, our thesis paper is devoted to the investigation of the peculiarities of the diagnosis and the effectiveness of the treatment of this particular form of tuberculosis, which can affect all the chains of the epidemic process in tuberculosis, which were studied in detail by our compatriot epidemiologist L. Gromashevsky.

The leading chains in the epidemic process are dominated by the source of tuberculosis, which remains the tuberculosis patient, although some domestic animals may also be considered. The second link of this process remains the ways of transmission of the infection, which play a crucial role in case of a domestic center of tuberculosis, especially in the presence of pathogens of the multiresistant type. Constant moral and psychological stress and economic troubles significantly weaken the immune status of contacts and make them susceptible to common infections in general, and to tuberculosis in particular.

The peculiarities of diagnosis of domestic tuberculosis have been previously covered by us. Therefore, this work fully focuses on the effectiveness of the domestic tuberculosis treatment.

In the course of the research, we studied two groups of patients who belonged to domestic tuberculosis:

– the comparison group – the patients who were found first at the given address and became the source of tuberculosis, thereby «founding» a tuberculosis center, which we consider appropriate to call a «domestic tuberculosis center»;

– the main group consisted of people who lived together with an ill person (the source of tuberculosis infection) – and turned out to be contacts.

Since, globally, tuberculosis, among all infectious diseases combined, remains the main cause of death among the adult population, the relevance of studying the characteristics of domestic tuberculosis is undeniable.

The purpose of the study was to establish the features and effectiveness of the diagnostic process of tuberculosis sources and contacts, comparing their duration, which, in our opinion, can significantly affect the start of treatment, and to investigate the effectiveness of treatment of this group of patients with the recommendations regarding the preventive effect on certain links of the epidemic process, among which are the features of treatment of patients – sources of tuberculosis and features of treatment of contacts, at the same time agree on the relationship to surgical methods of treatment and terms of their use.

It was established that the sources of infection in family tuberculosis in 42,6 % of patients were carriers of multiresistant tuberculosis mycobacteria, and contacts had such pathogens in 39,4 % ($p = 0,074$). Therefore, the difference in the frequency of such pathogens is not reliable, which may indicate their identical origin. According to WHO recommendations, the treatment of such patients should be started immediately.

We established that the tubercular process was verified among persons – sources of tuberculosis mainly (73,3 %) after 20 days of examination, and among contacts (84,6 %) – up to 10 days. Hence the difference in the effectiveness of treatment (abacilation, residual changes, relapses, lethality, social rehabilitation).

In order to reduce the burden of tuberculosis in our country, there are 5 laws of Ukraine, 3 orders of the Cabinet of Ministers, 23 Orders of the Ministry of Health of Ukraine, and 44 International recommendations on the prevention, diagnosis and treatment of patients with tuberculosis, but the rates of reduction of morbidity leave much to be desired, which is confirmed by WHO data, according to which about 25 % of new patients are not detected annually in our country, and they, among other things (low treatment efficiency, insufficient economic security of the population, war with the Russian occupier), replenish the base of sources of tuberculosis infection.

A special role in this chain of the epidemic process, in our opinion, belongs to family tuberculosis. Our study is devoted to the investigation of some reasons for this situation.

Key words: domestic tuberculosis, features of diagnosis, features of treatment, consequences.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

1. Дужий І.Д., Піддубна Г.П., Бондаренко Л.А., Глазунова Н.І., Ель-Асталь Р.З. До характеристики поєданого хронічного плевриту і туберкульозу легень. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2012. № 4 (11). С. 65–70.
2. Дужий І.Д., Мадяр В.В., Кравець О.В., Бондаренко Л.А., Піддубна Г.П., Глазунова Н.І., Харченко С.В., Дмитренко Н.О. Перитоніт при туберкульозі легень та ВІЛ-СНІД. *Харківська хірургічна школа*, 2012. № 5. С. 83–87.
3. Дужий І.Д., Кравець О.В., Бондаренко Л.А. Нові можливості хірургічного лікування хворих на хіміорезистентний поширений туберкульоз легень. *Харківська хірургічна школа*, 2015. №3. С. 65–68.
4. Дужий І.Д., Піддубна Г.П., Бондаренко Л.А., Гресько І.Я., Юрченко А.В. Синдром плеврального випоту – маніфестація туберкульозного спондиліту. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2015. №2 (21). С. 68–72.
5. Дужий І.Д., Олещенко Г.П., Олещенко В.О., Ковчун В.Ю., Бондаренко Л.А. Деякі питання туберкульозу кісток в умовах епідемії. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2017. № 1 (28). С. 48–53.

6. Дужий І.Д., Бондаренко Л.А., Олещенко В.О. Деякі питання епідемії «сімейного» туберкульозу. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2017. № 3 (30). С. 44–49.
7. Дужий І.Д., Бондаренко Л.А., Олещенко Г.П., Олещенко В.О. Захворюваність на туберкульоз медичних працівників. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2017. № 3 (30). С. 99–103.
8. Дужий І.Д., Бондаренко Л.А., Олещенко В.О., Гресько І.Я. Туберкульозний плеврит – як джерело контактного туберкульозу. *Вісник морської медицини*, 2017. № 3 (76). С. 121–126.
9. Дужий І.Д., Бондаренко Л.А., Олещенко В.О. Кістковий туберкульоз – причина інших форм туберкульозу. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2017. № 4 (31). С. 84–87.
10. Дужий І.Д., Бондаренко Л.А., Олещенко Г.П. До зв'язку «сімейного» туберкульозу та мультирезистентності. *Український пульмонологічний журнал*, 2018. № 1 (99), додаток. С. 19.
11. Дужий І.Д., Бондаренко Л.А., Олещенко Г.П. Особливості сімейного туберкульозу в умовах епідемії. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2018. № 2 (33). С. 81. DOI: <https://doi.org/10.30978/TB2018-2-74>
12. Дужий І.Д., Олещенко Г.П., Бондаренко Л.А., Олещенко В.О. Туберкульозний плеврит і контактний «сімейний» туберкульоз. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2018. № 2 (33). С. 81–82. <https://doi.org/10.30978/TB2018-2-74>
13. Олещенко Г.П., Бондаренко Л.А., Олещенко В.О., Глиненко В.В., Юрченко О.П., Гніденко К.П. Соціально-психологічні аспекти лікування хворих на туберкульоз на стаціонарному етапі. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2019. № 4 (39). С. 30–35. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2019-4-30>
14. Duzhyi I.D., Oleshchenko H.P., Hnatenko I.A., Bondarenko L.A. *Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021. P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine.*

15. Oleshchenko H.P., Duzhyi I.D., Lytvynenko O.M., Bondarenko L.A., Hnatenko I.A. Gender and age features of «familial» tuberculosis in the Sumy region. *Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5*, may 2021. P. 1288. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine.

16. Дужий І.Д., Олещенко Г.П., Бондаренко Л.А. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностованих туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2021. № 4 (47). С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>

17. Duzhyi I.D., Oleshchenko H.P., Bondarenko L.A., Kobyletkyi S.M. Familial tuberculosis and its prevention in terms of health care restructuring. *Acta Balneologica*, 2022. T. LXIV, № 2(168). P. 166-170. DOI: 10.36740/ABAL202202112

ЗМІСТ

СПИСОК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ	15
ВСТУП	16-20
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	21-37
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	38-61
2.1 Питання епідеміології туберкульозного захворювання	38
2.2 Загальне обстеження хворих обох груп при госпіталізації ...	44
2.3 Спеціальні методи дослідження	48
2.3.1 Променеві методи дослідження	48
2.3.2 Ендоскопічні методи дослідження	52
2.3.3 Мікробіологічні методи дослідження	58
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	62-101
3.1 Основні епідеміологічні показники	62
3.2 Тривалість діагностичного процесу у досліджених основної групи (контактери) і групи порівняння.....	65
3.3 Супутні захворювання у хворих на сімейний туберкульоз	69
3.4 Особливості гемодинаміки у великому і малому колі кровообігу у хворих на сімейний туберкульоз	73
3.5 Особливості порушень зовнішнього дихання у хворих обох груп.....	74
3.6 Форми туберкульозу і особливості бацилярності у хворих досліджених груп	76
3.7 Ефективність антибактеріального лікування хворих груп сімейного туберкульозу	80
3.8 Ускладнення у хворих на сімейний туберкульоз	88
3.9 Тривалість діагностики та типи позалегенового туберкульозу.....	91

	14
РОЗДІЛ 4 ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА СІМЕЙНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ	102-116
4.1 Результати лікування хворих на сімейний туберкульоз	102
4.2 Безпосередні результати лікування	103
4.3 Місце хірургічних методів при лікуванні сімейного туберкульозу легень	109
4.4 Реабілітація хворих на сімейний туберкульоз після закінчення курсу антибактеріальної терапії і її наслідки	111
4.5 Віддалені результати лікування хворих на сімейний туберкульоз	113
РОЗДІЛ 5 АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ У ХВОРИХ НА СІМЕЙНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ	117-136
ВИСНОВКИ	137-139
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	140
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	141-158
ДОДАТКИ	159-174

СПИСОК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ВІЛ – вірус імунодефіциту людини

ВООЗ – всесвітня організація охорони здоров'я

ДН – дихальна недостатність

КТ – комп'ютерна томографія

ЛТБ – легеневий туберкульоз

МСЕК – медико-соціальна експертна комісія

МРТБ – мультирезистентний туберкульоз

МБТ – мікобактерія туберкульозу

НЛТБ – невдале лікування туберкульозу

СНІД – синдром набутого імунодефіциту

СПВ – синдром плеврального випоту

ТБ – туберкульоз

УЗД – ультразвукова діагностика

ХРТБ – хронічний туберкульоз

ВСТУП

Актуальність теми. Туберкульоз залишається загрозливим захворюванням для населення усіх країн. У 2020 році у світі було зафіксовано 10 млн хворих на туберкульоз, а 1,5 млн з них померло. Поставлені ВООЗ завдання щодо зменшення захворюваності і хворобливості на туберкульоз не виконано. Більше того, резистентність мікобактерій туберкульозу (МБТ) до антибактеріальних препаратів залишається на високому рівні. Міграційні процеси набувають у світовому масштабі нестримної і некерованої тенденції, що є одним із ризиків захворювання на туберкульоз. Вражаючим є рівень дитячої хворобливості і особливо смертності. Так, у 2015 році від туберкульозу померло 225 000 дітей [19, 20, 21, 57]. Протягом останнього десятиліття щоденно помирає біля 700 дітей [50, 52]. В Україні, незважаючи на зусилля медичної спільноти і уряду, туберкульоз продовжує залишатися вельми проблемним захворюванням. Хоча у нашій країні загалом тенденція на покращення ситуації ніби намітилася. Проте має місце збільшення кількості хворих на поширені форми туберкульозу легень і, що особливо непокоїть, збільшення кількості хворих з деструктивними змінами [61]. Разом з тим спостерігається збільшення кількості бацилярних хворих з резистенцією мікобактерій туберкульозу первинного характеру, яка сягає 30–35 %. Окрім цього, неухильно збільшується кількість хворих, у яких протягом 5–6 місяців лікування розвивається вторинна резистентність. Кількість таких хворих поміж вперше зареєстрованих становить 45–65 % [144, 146, 147]. Україна за показниками мультирезистентності входить до 5 країн світу, а у Європі – займає перше місце. На лікування таких хворих витрачається значно більше коштів, ніж на лікування хворих на чутливі форми мікобактерій туберкульозу, проте ефективність лікування не перевершує 40–45 % [123]. За неефективності терапії хворі на мультирезистентний туберкульоз (МРТБ) переводяться на паліативне лікування. З огляду на це загроза інфікування резистентними мікобактеріями контактних осіб, особливо у сімейному осередку значно збільшується. В умовах реформування охорони здоров'я і, що дуже

важливо, фтизіатричної служби, за якою ліквідовано протитуберкульозні диспансери і кабінети, ризики спалаху туберкульозної інфекції багаторазово збільшуються, що визначає актуальність проблеми.

Мета роботи. Вивчити ризики і умови розвитку сімейного туберкульозу, особливості виявлення, перебігу і наслідки лікування, на підставі яких сформулювати профілактичні заходи, що дасть можливість розірвати епідеміологічний ланцюг цієї форми туберкульозу.

Матеріали і методи. При виконанні роботи нами досліджено 406 хворих, які були розподілені на 2 групи. У процесі роботи використані загальноприйняті клінічні дослідження, рекомендовані у фтизіатрії на підставі Наказу МОЗ України від 04.09.2014 № 620 [123]. Спеціальні дослідження супроводжувалися використанням променевих методів, ендоскопічних (бронхоскопія, торакоскопія), мікробіологічних (мікроскопія, культуральні, імунологічні (ІФА), полімерно-ланцюгові (ПЛР), цитологічні та гістологічні) функціональні дослідження, анкетування у віддалений період.

Об'єкт дослідження – хворі на різні форми туберкульозу: джерела туберкульозу і контактери туберкульозу.

Предмет дослідження – вивчення особливостей перебігу сімейного туберкульозу.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.

Дисертаційна робота виконана у відповідності із науковою тематикою кафедри хірургії, травматології, ортопедії та фтизіатрії Навчально-наукового медичного інституту Сумського державного університету і є частиною комплексної науково-дослідної роботи «Вивчення стану здоров'я дитячого і дорослого населення Сумської області в умовах впливу соціальних, економічних та екологічних факторів», державний реєстраційний № 0111U002098. Тема дисертації затверджена Вченою радою Сумського державного університету 21 жовтня 2021 року (витяг із протоколу засідання № 4).

Наукова новизна. Уточнені супутні захворювання і вперше вивчено їх вплив на термін діагностики туберкульозу легень, як майбутнього джерела контактного сімейного туберкульозу.

Вивчено особливості розвитку і перебігу контактного сімейного туберкульозу, порівнявши його з джерелом туберкульозу.

Порівняно бацилярність джерел і контактного сімейного туберкульозу.

Порівняно ефективність антибактеріальної терапії у хворих, які були джерелом сімейного туберкульозу і контактного сімейного туберкульозу.

Вперше вивчено і порівняно віддалені результати лікування різних груп (джерел і контактерів) сімейного туберкульозу.

Вивчено і порівняно терміни діагностики хвороби у джерел сімейного туберкульозу і контактного сімейного туберкульозу.

Вивчено особливості хірургічного лікування сімейного туберкульозу.

Уточнено ускладнення у різних груп сімейного туберкульозу.

Порівняно близькі і віддалені результати лікування різних груп сімейного туберкульозу.

Вивчено особливості реабілітації хворих на різні форми сімейного туберкульозу.

Задачі дослідження.

1) Вивчити частоту розвитку сімейного туберкульозу у сільській і міській місцевості на Слобожанщині (в умовах Сумської області).

2) Уточнити ризики розвитку сімейного туберкульозу (соціальні і валеологічні).

3) Порівняти клінічні форми туберкульозу у хворих, які були джерелом туберкульозної інфекції і контактного туберкульозу.

4) Вивчити терміни діагностики туберкульозу у хворих джерел інфекції (група порівняння) і контактних осіб (основна група).

5) Дослідити бацилярні особливості перебігу туберкульозу у хворих джерел туберкульозної інфекції і контактного туберкульозу.

б) Порівняти ефективність абацилювання і антибактеріальної терапії у хворих на сімейний туберкульоз.

7) Порівняти основні безпосередні і віддалені наслідки лікування сімейного туберкульозу (хворих джерел туберкульозної інфекції і контактного туберкульозу).

Практичне значення отриманих результатів. Після ретельного збору сімейного і професійного анамнезу і визначення можливих ризиків захворювання на туберкульоз та встановивши наявність супутніх захворювань, які можуть нівелювати ранні прояви туберкульозу, хворого доцільно обстежити на можливість розвитку різних форм туберкульозу, застосувавши негайно променеві (рентгенологічні та УЗД) і мікробіологічні методи дослідження, що дозволить ізолювати джерело туберкульозної інфекції і своєчасно розпочати лікування туберкульозу.

При встановленні можливого джерела сімейного туберкульозу за наявності у сімейному осередку імунокомпрометованих контактерів (з ризиками на захворювання та супутніми патологічними процесами) джерело туберкульозу має бути ізолюваним у стаціонар до закінчення інтенсивної і продовженої фази протитуберкульозної терапії незалежно від його бацилярності.

Впровадження результатів дослідження. На даний час результати дослідження втілені у лекційний і практичний матеріал для студентів IV–VI курсів медичного інституту Сумського державного університету; втілено у лекційний матеріал студентам IV–VI курсів Харківського національного медичного університету; втілено у лекційний матеріал Полтавського державного медичного університету.

Скринінг-анкету для виявлення хворих у сімейному середовищі туберкульозу втілено у практичну роботу протитуберкульозних закладів Житомирської, Кропивницької, Полтавської, Тернопільської, Хмельницької та Черкаської областей.

Апробація результатів дисертації. Отримані результати доповідались на 2 конференціях фтизіатрів Сумської області. Результати роботи опубліковані у

тезах конференції. Дисертант взяв участь у конференції з міжнародною участю «Громадське здоров'я в Україні – сучасні виклики і перспективи розвитку», яка відбулася 22–23 квітня 2021 року, також ще одна доповідь опублікована в матеріалах конференції «Особливості підготовки спеціалістів по збереженню та зміцненню здоров'я населення в надзвичайних ситуаціях глобального характеру» 09.06.2023 р.

Особистий внесок здобувача. Дисертант вивчив і зареферував джерела літератури, що стосуються новітніх і базових даних з туберкульозу. Сумісно з керівником запропонував тему дисертаційної роботи, сформулював мету, завдання і методи дослідження. Самостійно розробив критерії включення і виключення хворих із дослідження, запропонував розподіл на групи. Запропонував регіональний маршрут пацієнта для виявлення та лікування туберкульозу.

Самостійно вивчив, проаналізував і зробив підсумки щодо безпосередніх і віддалених результатів. Розробив анкету спостереження хворих у віддалений період.

На підставі аналізу і узагальнення отриманих результатів сумісно з керівником сформулював висновки і практичні рекомендації.

Отримані результати дослідження обробив статистично.

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 17 наукових праць: з них у виданнях, рекомендованих МОН України – 11, 3 праці у журналах, зареєстрованих наукометричною базою даних Scopus чи WoS (2 тези, 1 стаття), 3 тези у матеріалах конференцій.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація складається із вступу, огляду літератури, 4 розділів власних досліджень, висновків, практичних рекомендацій та списку використаних джерел, поміж яких 96 кирилицею, а 52 – латиницею. Робота викладена на 174 сторінках друкованого тексту, ілюстровано 33 таблицями.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Туберкульоз за класифікацією ВООЗ відноситься до особливо небезпечних захворювань і залишається під її постійним контролем. Відомості про це захворювання сягають прадавніх часів. Історичні та археологічні свідчення підтверджують поширеність захворювання по всій планеті Земля задовго до нової ери. Відомості про туберкульоз у Китаї трапляються за 4000 р. до н. е., у Індії – за 3000 р. до н. е. Та головне у цьому не сам факт щодо існування туберкульозу, а знання стосовно його небезпечності для оточуючих. З огляду на це в Індії уже в ті часи вимагали ізоляції таких хворих. Більше того, заборонялося заводити сім'ї з хворими на сухоти і навіть дозволялося розлучатися при виявленні захворювання у когось із подружжя.

Проте наукове вивчення туберкульозу з різних причин загальмувалося до кінця 19 століття, коли Роберт Кох у 1882 р. виділив збудника туберкульозу, а наш співвітчизник із Дрогобича, Іван Пулюй, працюючи в Австрії, за 14 років до К. Рентгена відкрив невидиме (X-промені) випромінення, яке за незрозумілих причин (лобізм і корупція ?) пізніше отримало назву «рентгенівські промені». Саме з цими відкриттями пов'язане детальне вивчення етіології і патогенезу туберкульозу, його клінічний перебіг і ускладнення, разом з якими виявилася можливість мікробіологічної діагностики захворювання та наукове обґрунтування його епідеміології і профілактики. Була встановлена виняткова стійкість збудника захворювання у зовнішньому середовищі. Зокрема, мікобактерії туберкульозу були знайдені у вічній мерзлоті, а пізніше – у тілі Єгипетських мумій, що ілюструє його стійкість до зовнішніх впливів, а разом з тим і витривалість захворювання до «несприятливих екологічних впливів» на збудника цієї хвороби. Під останнім розуміємо опірність збудника до лікувальних заходів [22, 23].

Протягом ХХ століття детально вивчений патогенез легеневого і позалегеневого туберкульозу [148]. Уточнені окремі ланки епідеміології

туберкульозу. Основними з них за вітчизняним професором Л. Громашевським є джерело туберкульозу, яким у людському суспільстві залишається хворий на різні форми легеневого туберкульозу та деякі форми позалегеневого туберкульозу, які супроводжуються утворенням нориць, по яким у зовнішнє середовище виділяються мікобактерії (кістковий туберкульоз, сечо-статевий туберкульоз, враження шлунково-кишкового тракту, норицеві форми периферійного лімфаденіту та деякі інші). Оскільки позалегенові форми туберкульозу серйозного епідеміологічного значення не мають, ми їх розглядати детально не будемо. Дане дослідження присвячене сімейним формам туберкульозу, при якому потрібно мати на увазі кількість таких хворих у суспільстві, витривалість їх до лікування та збільшення кількості бактеріовиділювачів [100, 117]. Хоча відомо, що іще до появи мікобактерій туберкульозу у мокротинні хворих, до 30–40 % контактних осіб з «майбутнім носієм мікобактерій» вже були інфікованими [24, 25, 26, 27, 145].

Іншими джерелами туберкульозу залишаються деякі тварини та птахи. Особливо потрібно наголосити на таких тваринах як корови, кози. Сьогодні небезпеку у цьому плану представляє любов до домашніх тварин. Та й вони у свою чергу заражаються від людини. Контагіозність хворої людини багаторазово збільшується за відсутності її ізоляції до повного виздоровлення [12, 13].

Іншою ланкою епідемічного процесу є шляхи передачі інфекції, що відбувається шляхом передачі збудника при прямому контакті, або ж повітряно-крапельним чи повітряно-пиловим шляхом. Відомо ж бо, що хворі на сухоти не надто стараються зменшити можливість інфікування оточуючих, швидше – навпаки. Тож для зменшення можливостей такої передачі інфекції існує єдиний шлях – організаційний: ізоляція хворих до виздоровлення. Проте, сьогоднішня реорганізація медичної і фтизіатричної служби не є людиноцентричною і направляє зусилля організаторів на протилежне. Хворі на різні форми легеневого туберкульозу, у тому числі й мультирезистентного, необмежені у своїх діях (вулиця, транспорт, магазин, театри, музеї, бібліотеки стадіони...). Тобто, ця ланка єдиного епідемічного процесу залишається неконтрольованою. Як же

можна цей процес таким робом зупинити? А при сімейному туберкульозі – особливо [29].

Третьою ланкою триєдиного епідемічного процесу залишається людина, сприйнятлива до збудника туберкульозу. Спаплюжене екологічне середовище призвело до гальмування імунорезистентності організму людей на всіх континентах. З огляду на це третина населення на Земній кулі інфікована мікобактеріями туберкульозу, внаслідок чого щорічно за даними ВООЗ виявляють 8–9 млн хворих на туберкульоз, близько 1,5 млн з яких помирають. Більшість із цих осіб мешкають у країнах, що розвиваються [12, 13, 29, 45, 46].

Якийсь час здавалося, ми знаходимося на шляху до подолання цієї особливо небезпечної інфекції і недуги. Так, у 1986 році захворюваність на туберкульоз в Україні становила 36,6 на 100 тис. населення. Але вже з цього терміну захворюваність на туберкульоз в усьому світі почала набирати негативної тенденції. В Україні початок епідемії цієї недуги зафіксовано у 1995 році. ВООЗ почала робити спроби взяти ситуацію під контроль. З цього, 1995 року і до 2006 цією міжнародною інституцією розроблена стратегія з метою подолання туберкульозу – DOTS-стратегія [14, 16]. Вона була направлена на допомогу країнам з високою захворюваністю на туберкульоз і смертністю від нього, тобто на зменшення тягаря туберкульозу. У подальшому планувалося розширення програми до DOTS-плюс, тобто залучення стратегії і принципів діагностики і лікування хворих на мультирезистентні і хронічні форми захворювання.

Застосування DOTS планувало досягти виявлення 70,0 % нових випадків туберкульозу від розрахункової кількості хворих на заразні форми та досягти вилікування 85,0 % із них [17, 18].

Революційна стратегія «Покласти край туберкульозу» на період 2016–2035 рр. залишається не розкритою і не розв’язаною. Особливо гостро це питання стоїть в умовах реформи медичної галузі в Україні, оскільки внаслідок останньої діагностика і лікування хворих з підозрою на туберкульоз підпорядковується не фахівцям-фтизіатрам, а лікарям широкої практики...

Більше того, кількість фахівців з туберкульозу значно скорочена, а фахівців з туберкульозу за окремими спеціальностями (педіатрія, ортопедія, неврологія, ендокринологія) у нашій країні взагалі не залишилося. За даними ВООЗ в Україні щороку, починаючи з 2015, своєчасно недовиявляється близько 25 % хворих на туберкульоз [47, 48]. А кожний новий хворий на туберкульоз легень – запорука нових форм туберкульозу. Більше того, ці «нові» форми виявляються більш поширеними. Ми вже змирилися з тим, що Україна віднесена до країн з високою захворюваністю на цю інфекцію. За підсумковим звітом ВООЗ «Епідемічний погляд і моніторинг за туберкульозом у Європі» Україна «розташувалася» між п'яти країн, які мають найвищий рівень захворюваності на туберкульоз [93]. За матеріалами «Аналітично-статистичного звіту з туберкульозу», який опублікував «Центр громадського здоров'я МОЗ України» щорічно в нашій країні виявляють до 20 тис. хворих на вперше діагностований туберкульоз, поміж яких кожний третій помирає протягом перших 3 місяців лікування, а кожен шостий – протягом року [61, 63, 138]. За іншими джерелами в Україні щорічно фіксують близько 27 тис. вперше виявлених хворих на туберкульоз. МОЗ України повідомляє, що поміж цих хворих помирають кожного року до 3700 осіб, а щодня – 10 хворих [57, 140].

Існує поширена думка, що на захворюваність і хворобливість на туберкульоз впливає рівень життя населення. Із загальної кількості хворих на туберкульоз у світі в Індії зареєстровано 27 %, у Китаї – 9 %, у Індонезії – 8 %, на Філіппінах – 6 %, у Пакистані – 6 %, Нігерії – 4 %, Бангладеші – 4 %, у ПАР – 3 % [6, 8]. Здається зрозумілим, чому у названих країнах така висока поширеність туберкульозу. Вона заключається не стільки у бідності населення у цих країнах, скільки у щільності мешканців на 1 км², та у сімейній щільності. Багатодітність у цих країнах добре відома [28]. Починаючи з 1986 року захворюваність у всьому світі поступово збільшувалася. При цьому мають місце поширені легеневі процеси, які в основному складають групи хворих, які є поширювачами туберкульозу – джерелами туберкульозної інфекції [49]. Незважаючи на зусилля ВООЗ, направлені на зменшення тягаря туберкульозу у світі, значних зрушень

все ж не спостерігається. Так, якщо загальна захворюваність у 2017 році становила 6,4 млн нових випадків, то у 2018 – повідомлялося про 7 млн захворівших [51].

Незважаючи на ці показники, реформа системи охорони здоров'я та протитуберкульозної служби зведена до діагностики туберкульозу не фтизіатрами, а фахівцями загальної системи надання медичної допомоги. Кількість протитуберкульозних ліжок, як і взагалі лікарняних ліжок зменшена до такого рівня, коли на декілька районних центрів залишилося по одному стаціонарному відділенню, дістатися до якого вимагає значних фінансових коштів і подолання відстаней понад 100 км. Сьогодні за значних розмірів безробіття та інших економічних негараздів, особливо враховуючи низьку прихильність до лікування більшості хворих на сухоти спроби зменшити «туберкульозне навантаження» невдячна справа [97, 98]. Відсутність ізоляції хворих збільшує рухливість – «зміщуваність» джерела туберкульозу, яка сприяє не лише інфікуванню туберкульозним збудником, а й збільшує його масивність, яка здатна долати природну та набуту резистентність до цієї інфекції [62].

Враховуючи реорганізацію діагностичної служби і її особливості хворі у більшості випадків звертаються за допомогою несвоєчасно. За даними ВООЗ близько 25 % хворих на туберкульоз залишаються недовиявленими і поповнюють джерела інфекції [130].

Та найбільш небезпечним в епідеміології туберкульозу є розвиток резистентності мікобактерій туберкульозу до різних антибактеріальних препаратів, які застосовуються для лікування туберкульозу. Загальною причиною розвитку зазначеного феномену залишаються порушення у проведенні антибактеріальної терапії, поміж яких неврахування чутливості збудника до призначених препаратів, недостатні дози призначених препаратів, порушення добового застосування, пропуски прийому препаратів, ухиляння від прийому медикаментів, недостатня кількість призначених патогенетичних препаратів, зловживання алкологом, палінням та іншими несумісними з лікуванням туберкульозу засобами... Загалом все це можна підсумувати

терміном «відсутність прихильності до лікування» [144, 145, 146]. Найбільш відомим небезпечними формами резистентності мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів є резистентність збудників до рифампіцину та ізоніазиду – мультирезистентність [18, 31, 39, 101]. Відомо, що кожен другий хворий на мультирезистентний туберкульоз є невиліковним, з огляду на що таких хворих за рекомендаціями МОЗ України після 5–6 місяців лікування переводять на паліативну терапію у амбулаторних умовах, що збільшує кількість і потужність джерел туберкульозної інфекції і, що надважливо – змінюється їх якість, збільшується кількість хворих з резистентними формами мікобактерій туберкульозу. Отже, з кожним роком кількість хворих на вперше виявлений туберкульоз збільшується. Особливості протитуберкульозної роботи, зумовлені реорганізацією, спричинила в Україні умови, за якими кількість хворих на мультирезистентний туберкульоз є найбільшою у Європі [130, 131, 132]. Оскільки на відповідному етапі лікування значна частина цих хворих опиняється на амбулаторному, що практично означає «домашньому режимі». Наведене суттєво підвищує «потужність» джерела сімейного туберкульозу і загалом туберкульозного вогнища, що є несприятливим прогностичним епідеміологічним маркером [53, 54, 99, 100]. У 2018 році було зареєстровано 500 тис. нових випадків туберкульозу, стійкого до рифампіцину, поміж яких було 78 % хворих на мультирезистентний туберкульоз [18, 143].

В останні 5 років Україна «очолила» Європейський список хворих на туберкульоз мультирезистентного типу. Про що це говорить? Ефективність лікування хворих з такою резистенцією у нашій країні не досягає 50 %, а це означає, що резервуар туберкульозної інфекції не зменшується, як планувалося, а збільшується [141, 142, 144]. Оскільки такі хворі у разі неефективності антибактеріальної терапії протягом 5–6 місяців підлягають переводу на паліативне лікування, що збільшує потужність резервуару інфекції, страждає друга ланка епідемічного процесу, бо такі хворі, залишаючись не організованими, вільно пересуваються, що сприяє інфікуванню не лише сімейних контактів, а й співгромадян. «Розхристаність» цих двох ланок

епідемічного процесу «розкриває» хворобливий ланцюг, що ставить під велике питання стратегічні цілі ВООЗ стосовно подолання туберкульозу до 2030 р. А ВООЗ ставить більш амбітні завдання «... в рамках реалізації нової Глобальної стратегії ВООЗ з протидії туберкульозу до 2035 року звільнення світу від туберкульозу з досягненням нульового рівня захворюваності і смертності» [44, 134, 135, 136]. Яким чином можна досягти поставленої мети, якщо в Україні сьогодні кількість хворих на туберкульоз знаходиться на рівні 600 тисяч, значна кількість яких не просто бацилярні, а мультирезистентні. І це все тоді, коли щорічне виявлення хворих на різні форми туберкульозу сягає понад 40 тисяч. А загальна захворюваність на туберкульоз в Україні у десять разів більша, ніж в усіх країнах Західної Європи [41, 42]. На цьому тлі особливого значення сьогодні за тими ж авторами набуває дитяча захворюваність. Так, у період 2013–2017 рр. поміж дітей 1–4 років збільшення захворюваності сягнуло 57 %. Можна відшукувати і, насамкінець, знайти причини, які зумовили такий стан речей. Проте підкреслимо, це трапилося в умовах війни, яку розв'язала росія на сході України та анексії Криму, коли відбулося «закриття» статистики з цих регіонів, а збільшення захворюваності таки відбулося. На нашу думку це «забезпечила» реорганізація медичної системи у країні в цілому і протитуберкульозної зокрема [68, 77]. Чому так? Погано (Пізно) діагностуємо? Погано лікуємо? За Протоколом лікуємо не хворого, а сам інфекційний процес, орієнтуючись на абацилювання, а не на ліквідацію (санацію) морфологічних змін в паренхімі легень і лімфовузлів (оскільки ці тканини є вибірковими для «заселення» мікобактерій туберкульозу)? Таке «виздоровлення» (підкреслимо, рекомендується експертами ВООЗ) сприяє збільшенню туберкульозного бактеріального навантаження еко-системи та підсилює першу ланку епідеміологічного процесу (за Л. Грамашевським) [52, 58, 62]. Проте, експерти ВООЗ вважають, що видатні праці нашого співвітчизника не існують...? Ми це проходили багаторазово... Нагадаємо хоча б золоті сторінки праць і життя І. Пулюя. Одночасно підсилюється і друга ланка епідемічного процесу.

Та найважливіше, що впливає із наведеного і стосується рамок запланованої праці, – це «утворення» вогнищ сімейного туберкульозу [67]. Особливості останнього, взагалі, а в умовах сьогодення до останнього часу вивчалися поверхнево, або й зовсім не вивчалися, розриваючи ланки епідемічних процесів, що зменшує існуючі можливості лікування туберкульозу і «тягар туберкульозу» зокрема [68].

З нашої точки зору концепція, яка вважає «абацилювання» виздоровленням є хибною. Більше того, вона є відповідальною за створення сімейних осередків туберкульозу. Бо більше – ці осередки є штучними. Який би там не був ретельний інфекційний контроль, за наявності осередка (джерела) інфекції розірвати триєдиний ланцюг важко. За штучність його створення не будемо говорити, лише зробимо ремарку. Не кожен хворий, як джерело інфекції, постійно виділяє мікобактерії у зовнішнє середовище протягом доби... Про це багато говорили і писали корифеї вітчизняної фтизіатрії (Ф. Г. Яновський, А. Собкевич, О. Мамолат, Г. Горovenко, М. С. Пилипчук). І до речі, ніхто з них ніколи не говорив, що епідемічний процес не є єдиним і цілим. Ніхто ніколи не вважав, що можна нехтувати будь-якою його ланкою [59, 60].

ВООЗ у 2015 році «запустила» у світ стратегію End-TB, яка за задумом її експертів спрямована на ліквідацію туберкульозу і вперше запропонувала термін латентна туберкульозна інфекція (ЛТІ) – [40, 41]. А дещо раніше (14.03.2014 р.) запропонувала основні напрямки у боротьбі з туберкульозом на період після 2015 р., у яких пропонується лікувати осіб, які були у контакті з хворими на туберкульоз (з якими хворими?), лікувати осіб з медикаментозною стійкістю (а як тоді «підтримуюче» лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз?), лікування супутніх захворювань (але для цього потрібні фахівці-фтизіатри, і навіть не пульмонологи), профілактичне лікування осіб із підвищеним ризиком (працівників протитуберкульозних закладів? – але це вже було), вакцинацією проти туберкульозу (а що тут нового?). Чи не запізніла спроба виправити «глобальні» досягнення по абактеріальному виздоровленню базуючись на мікроскопічній діагностиці туберкульозу і результатах лікування? Ми вже не

говоримо про реорганізацію протитуберкульозної служби і всього іншого з нею пов'язаного. У рамках виконання даної наукової роботи ми мусимо показати «що було не так» і маємо окреслити шляхи виходу із штучно створеної ситуації. Оскільки ліквідувати туберкульоз до 2035 чи 2050 років потрібно. А ліквідувати цю заразу без розриву триєдиної ланки (за Л. Громашевським) епідемічного процесу неможливо. А цього можна досягти природнім, а не штучним шляхом. Отже, вирішення проблеми сімейного туберкульозу лише один із камінчиків, але вельми вагомий у ліквідації туберкульозу [131].

Особливо вразливими в цих осередках сімейного туберкульозу є діти [35, 36, 94, 95, 131, 132]. Незважаючи на це, не розриваємо епідемічний ланцюг туберкульозу, «створюючи» такі осередки. До реорганізації медичної служби такі осередки розвивалися: хворих на туберкульоз ізолювали (госпіталізували), а дітей госпіталізували у санаторії. Попри все кількість інформації про дитячий і підлітковий туберкульоз дуже обмежена як в Україні, так і за кордоном [133]. У таких умовах виявити туберкульоз у дітей, особливо за наявної мікробної резистенції, дуже важко, оскільки процес перебігає у безсимптомній формі значно частіше, ніж у торпідній (38,8 % та 16,3 % відповідно). У значної частини дітей специфічний процес розпочинається гостро за типом плевро-пневмонії чи гострої респіраторної інфекції – у 44,8 % осіб. Отже, розібратися з таким процесом важко [131]. У підлітків за наявності мультирезистентного туберкульозу у джерел інфекції торпідний період був удвічі більш частим, ніж гострий. У дітей контактерів (80,1 %) із осередків сімейного туберкульозу (мультирезистентного типу) мав місце ускладнений перебіг із втягненням у процес інших органів (міліарний туберкульозний менінгіт, абдомінальний туберкульоз, туберкульоз периферійних лімфатичних вузлів та кісток). За даним повідомленням стає зрозумілим наскільки складною буває диференціальна діагностика специфічного захворювання у дітей [132]. А ми ж самі створили осередки сімейного типу за рекомендаціями експертів ВООЗ і відповідними протоколами МОЗ України [123]

Первинний туберкульозний комплекс характеризувався легневим інфільтратом і регіональним збільшенням лімфатичних вузлів, що легше верифікувалося на КТ. Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів у 75,6 % дітей мав односторонню локалізацію [43].

В осередках МРТБ-інфекції встановлено майже повний збіг характеру стійкості мікобактерій туберкульозу з джерелом інфекції [134]. Тож чи потрібні докази необдуманості виведення хворих на мультирезистентний туберкульоз на «домашнє» паліативне лікування. Збіг структури хіміорезистентності у підлітків, які захворіли на туберкульоз, мав місце у 63,2 % [135, 136].

За даними Центру громадського здоров'я (ЦГЗУ) медичну спільноту продовжує турбувати нерозуміння органів влади, у тому числі й місцевого самоврядування, важливості, а краще сказати пріоритетності щодо вирішень питань профілактики і подолання туберкульозу [85]. Аналітики Центру сюди відносять недофінансування медицини взагалі, а фтизіатричної служби зокрема. Некоректна поведінка засобів масової інформації щодо гіперболізації «помилки» медиків веде до професійного вигорання і відходу з професії висококваліфікованих спеціалістів, що викликає тривогу відносно кадрової політики у медицині. Нам це не здається перебільшенням, особливо – меркантильне відношення керівників і неповага до фахівців [137, 139].

Оскільки ми говоримо за сімейний туберкульоз, вважаємо за доцільне наголосити, що показник захворюваності дітей у вогнищах туберкульозу у 50–60 разів вищий, ніж загалом у населення і має тенденцію до щорічного зростання. Дані цих авторів мало нагадують декларації експертів ВООЗ і рекомендації МОЗ [37, 38].

На перебіг специфічного процесу впливають різні фактори. Безумовно, виокремити кожний з них з метою встановлення етіології захворювання важко, тож потрібно мати на увазі поєднання декількох. У подібних ситуаціях потрібно мати на увазі епідеміологічні чинники, а також медичні, вікові, соціальні. До непереборних труднощів при діагностиці туберкульозу можуть вести коморбідні стани: туберкульоз / ВІЛ-інфекція [85, 86, 87, 88].

Враховуючи збільшення останніми роками середовищ сімейного туберкульозу, наголосимо, що встановити в кожному окремому випадку бацилярність того чи іншого середовища не завжди можливо. Оскільки це так, потрібно діяти практично, доцільно впливаючи на тріаду Л. Громашевського [62].

Наведені епідеміологічні показники віддзеркалюють вплив сімейного контакту на розвиток туберкульозу у дітей, підлітків і у підлітковому віці, особливо це стосується осередків мультирезистентної інфекції [30, 134, 136]. Маємо на увазі мешкання дітей у соціально дезадаптованих сім'ях, куди можна віднести і недостатньо економічно забезпечених. Яскраво це можна було б проілюструвати даними «північних» авторів, хоча про загарбників говорити і писати не етично. Тож торкнемося лише деяких цифр, які свідчать, що у них (на півночі) захворюваність наведених контингентів перевершують середні у 2,5 разу. У дітей із «недостатніх» сімей поширені легеневі процеси виявляють у 3,4 разу частіше, а ускладнений перебіг – частішим у 3,8 разу. Розпад легеневої паренхіми фіксують частіше у 3,6 разу [86, 87].

За даними Ю. Феценка і О. Білогорцевої підлітки із середовищ сімейного туберкульозу хворіють удвічі частіше, ніж дорослі контактери. А порівняно з іншими дітьми підлітки хворіють частіше у 3 разу [54, 129, 141, 142, 143]. Разом з тим відомі описання випадків, коли у дітей дошкільного віку, хворих на туберкульоз, не виявлено контакту з джерелом інфекції [96, 100, 103]. Та відразу виникає питання: а що, дитина повинна інфікуватися лише дома? Відповіддю на це питання є праця професора І. Дужого, за якою дорослі інфікувалися від «абацилярного джерела» туберкульозу, яким був гістологічно підтверджений туберкульозний плеврит. У цих контактерів був підтверджений інфільтративний туберкульоз легень [82, 83, 84]. Але такі діти могли інфікуватися від «мобільних» джерел інфекції.

Наведене підкреслює нашу попередню тезу, за якою у хворого не завжди вдається виділити мікобактерії. Не завжди у будь-яку пору доби і не завжди у будь-який період перебігу захворювання. Значить існують і «приховані

бактеріовиділювачі». У одній із монографій є повідомлення про інфікованість і хворобливість дітей які мали контакти з особами із залишковими змінами в легенях. Додамо, що до 1976 року хворих з великими залишковими змінами у легенях додому не відпускали і не виписували із стаціонарів, що може свідчити за періодичну «ендогенну» реактивацію залишкових змін. А можливо і «не залишкових». Чи не з огляду на це «залишкові» зміни завжди поділяли на великі і малі [62, 82]. За небезпеку осередків у яких «не виділені» мікобактерії туберкульозу інформують і Ю. Фещенко [78, 143]. Про можливу відсутність мікобактерій туберкульозу у «джерел» туберкульозу 37,8–87,7 % повідомляють й інші автори [102, 103].

Існує думка щодо максимального ризику інфікуватися при контакті з джерелом туберкульозу є перший рік контакту. Особливо це стосується дітей до 5 років [55, 56].

У 2020 році в Україні виявлено 13695 хворих, превалююча більшість яких не була госпіталізована. На цьому тлі існує в Україні співвідношення позалегеневих форм туберкульозу до легеневих (1:8 – 1:10), значно менше, ніж у розвинених країнах. Відомо, що це співвідношення у Канаді становить 1:2, у США 1:3, у Німеччині 1:4 [64, 65, 79, 80].

Наведене свідчить про недовиявлення туберкульозу обох локалізацій: позалегеневої і легеневої. Позалегеневі форми туберкульозу перебігають більш «приховано» і характеризуються ускладненою діагностикою і, відповідно, пізнім виявленням [124, 125, 126, 128, 145, 146]. Разом з тим підкреслимо, що діагностувати позалегеневі форми туберкульозу нікому. Фахівці, які б цим займалися (фтизіоортопеди, фтизіоокулісти) у нашій країні не існують (не готуються). Навіть, якщо позалегеневий туберкульоз запідозрений, підтвердити його нема кому [122, 123].

Разом з тим питання діагностики і лікування легеневого та позалегеневого туберкульозу постійно декларується урядом України і знаходиться під його контролем. Закон України від 06.04.2000 р. № 1645-111 зазначає, що основними принципами профілактики інфекційних хвороб, у тому числі й особливо

небезпечних, до яких відноситься і туберкульоз є одним із пріоритетних напрямів діяльності органів виконавчої влади та органів місцевого самоврядування залишається захист населення від цих хвороб [124, 125, 126, 127]. В основі захисту встановлюється дотримання всіма установами і організаціями та громадянами санітарно-гігієнічних норм і правил. В основі зазначеного мають бути організація і проведення профілактичних та протиепідемічних заходів стосовно хворих на інфекційні хвороби та бактеріоносіїв, організація і проведення медичних оглядів і обстежень, гігієнічне виховання та навчання громадян, передбачених санітарно-протиепідемічними правилами та нормами. Особам працездатного віку, у яких вперше виявлено туберкульоз, незалежно від його локалізації, або розвинувся рецидив захворювання, видається листок непрацездатності для проведення безперервного лікування з можливим терміном до 10 місяців. Члени сім'ї таких хворих, які проживають з ним в одній квартирі мають право на безоплатну хіміопрофілактику [113, 114, 115, 118]. На перший погляд це ніби позитивне рішення, але створюється враження, що лікар, які ж мають бути у міністерстві охорони здоров'я до нього не були і не є причетними. Оскільки значно вигідніше роз'єднати хворого, який (яка) є джерелом туберкульозної інфекції, й усіх бувших чи тих що є з ним у контакті (контактерів).

Виписуючи недолікованих хворих на амбулаторне (продовжене) лікування, ми повертаємо їх у своє помешкання, де вони продовжують спілкуватися (контактувати) зі своїми рідними, чи близькими, створюючи тим самим осередок туберкульозу. Даний осередок невдовзі, залежно від обставин, може стати «постачальником» (осередком) сімейного туберкульозу. У цьому осередку захворіти на сімейний туберкульоз можуть всі без винятку, у тому числі й діти. Останнє непокоїть найбільше [89, 90, 91, 92].

Подібний стан речей залишається і інших країнах. Але ті ж країни лише розвиваються. А ми запустили у Космос ракети, володіємо найскладнішими ІТ-технологіями, першими у світі пересадили нирку, та до сих пір не можемо цей процес поставити на потік. Насамкінець довели усьому світові, що рашистський

«колос» глиняний, хоча крапку на цьому маємо поставити найближчим часом. Загалом у світі залишається вражаючим показник хворобливості і особливо смертності дітей. Так, у 2015 році від туберкульозу померло 210 000 дітей, а протягом останніх років щоденно помирає 700 [51, 52].

Отже, уповільнене зменшення захворюваності на туберкульоз, збільшення кількості хворих на поширені форми туберкульозу, збільшення кількості хворих на хіміорезистентний туберкульоз, особливо мультирезистентного типу, організаційні обмеження у госпіталізації хворих на туберкульоз, щорічне недовиявлення хворих на бацилярний туберкульоз та позалегеневі форми туберкульозу, підвищена міграція та урбанізація населення, вплив коронавірусної епідемії та безперервні війни, які ведуться у світі під контролем рашистської імперії, сутність якої повністю розкрилася у нападі на нашу Батьківщину і нелюдським вчинкам на нашій території у тому числі й по відношенню до дітей залишаються важливими чинниками ризику спалаху туберкульозної інфекції, що обґрунтовує актуальність проблеми сімейного туберкульозу [58, 60, 66].

Незважаючи на те, що значна кількість нашого населення тимчасово (на що сподіваємося), з огляду на воєнні дії, покинула нашу територію захворюваність на туберкульоз не зменшується, а це означає, що вона збільшується. Підставами для такого положення речей залишаються Covid та загарбницько-розбійницьке вторгнення в нашу країну рашистів, хоча ми глибоко переконані на дуже короткий термін. Це наш народ показав і довів протягом багатьох століть, а якщо точніше – тисячоліть – від Трипільської доби [131].

У цій ситуації уряд прийняв Закон «Про протидію захворюванню на туберкульоз» [126, 127]. Основними засадами державної політики у цій сфері вважається забезпечення якісної і доступної медичної допомоги хворим на небезпечні (інфекційні) захворювання, до яких відносять туберкульоз. Що є причиною найбільшої кількості смертей у світі від усіх інфекційних захворювань. Надання такої допомоги за даним Законом належить до завдань центральних і місцевих органів виконавчої влади та органів місцевого

самоврядування. Стаття 6 цього Закону (параграф 9) декларує, що Центральний орган виконавчої влади «формує і розміщує в установленому законом порядку державне замовлення на підготовку фахівців у сфері профілактики, діагностики та лікування туберкульозу»; а параграф 10 повідомляє що той же орган «визначає перелік протитуберкульозних закладів» [116, 119, 120, 121, 147].

Підкреслюємо. То (параграфи 9 і 10) була декларація. Оскільки вже декілька років підряд усі університети й інституту нашої держави не готують і не випускають лікарів-фтизіатрів. Протитуберкульозних закладів у кожній області кричуще недостатньо. Тобто, організація протитуберкульозної роботи, практично згорнута, якщо не ліквідована. Сьогодні декларуємо про замовлення на підготовку фахівців-фтизіатрів. А де вони будуть працювати? Та головне: щоб стати фахівцем-фтизіатром потрібні роки і роки праці. А з іншого боку – далеко не кожний лікар зможе працювати з контингентом хворих на туберкульоз. З метою уникнення цього «недоліку» ми вважаємо повернення до старої системи протитуберкульозних закладів, у яких повинні працювати лікарі фтизіатри-пульмонологи, спробуємо довести у підсумку проведеного дослідження [104, 105, 106, 107, 108].

Враховуючи перелічене, ми поставили за мету уточнити умови і ризики розвитку сімейного туберкульозу для розробки рекомендацій його профілактики.

Відповідно до поставленої мети нами були сформульовані задачі дослідження, наведені у Анотації, які ми вирішували у процесі виконання дослідження.

Підтвердженням доцільності наших зусиль по вивченню сімейного туберкульозу є Закон України «Про подолання туберкульозу в Україні». Прийнятий Урядом 14.07.2023 року за № 3269-IX [125]. Як і в попередніх законах параграф 4 (ст.4) цього документу декларує, що «людям, які хворіють на туберкульоз, та людям з латентною туберкульозною інфекцією гарантується доступ до спеціалізованої медичної допомоги, зокрема для лікування усіх форм туберкульозу та супутньої патології у закладах охорони здоров'я різного

профілю». А як це можливо? Лікуватимуть туберкульоз хто? – Фахівці різного профілю? [109, 110, 111, 112]

Підсумовуючи огляд, надіємось, що наслідком нашої роботи буде доведена потреба у поверненні до існуючої системи протитуберкульозної допомоги, яка, на нашу думку, зможе побороти туберкульоз у нашій країні [9, 10, 11, 15, 33, 34, 66, 77].

Підсумок. На підставі проведеного аналізу світової літератури бачимо, що з 2002 по 2023 рік, незважаючи на зусилля світової спільноти і, зокрема, ВООЗ кількісно і якісно туберкульоз у світі хворіло на сухоти від 9 до 10 млн осіб. Помирало щорічно біля 3 млн захворівших. У 2023 захворіло 10 млн, а померло біля 2,1 млн. Особливо небезпечною є дитяча смертність, яка «обертається» навколо 1,1 млн смертей.

Вражає ріст поширених форм туберкульозу і бацилярність. Постійно спостерігається збільшення кількості хворих на резистентні форми сухот, особливо мультирезистентного типу і резистентності розширеного характеру. Від цього, власне, залежить ефективність наступного лікування. Тривалість верифікації діагнозу туберкульозу у різних груп сімейних сухот і їх порівняння не проводилося, як і вивчення ефективності лікування. Абацилювання хворих сімейного типу з порівнянням ретгеноморфологічної динаміки легеневого процесу не встановлено. Тривалість лікування до абацилювання та частоту рецидивів у джерел туберкульозу і контактерів. Особливості ускладнень і необхідність вдаватися до оперативних втручань у осіб цих груп (у зазначених груп) сімейного туберкульозу не вивчено, що обґрунтовує потребу у проведенні даного наукового дослідження.

Дужий ІД, Бондаренко ЛА, Олещенко ВО. Деякі питання епідемії «сімейного» туберкульозу. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2017; 3(30): 44–49.

Дужий ІД, Бондаренко ЛА, Олещенко ВО. Кістковий туберкульоз – причина інших форм туберкульозу. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2017;4 (31):84–87.

Дужий ІД, Бондаренко ЛА, Олещенко ГП, Олещенко ВО. Захворюваність на туберкульоз медичних працівників. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2017; 3 (30): С. 99–103.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Питання епідеміології туберкульозного захворювання

В Україні з 1995 року визнана епідемія туберкульозу. З того часу стрімко зростала захворюванність на туберкульоз та перевищила епідемічний поріг 50 випадків на 100 тисяч населення і в 2002 році цей показник по Україні досяг 75,6. У Сумській області показник захворюваності на туберкульоз склав у 2002 – 56,0, у 2021 році цей показник становить 33,4 проти 36,7 на 100 тисяч по Україні (Таблиця 2.1). В умовах оголошеної епідемії має місце високий рівень інфікованості, особливо у дитячому віці.

За підсумками 2021 року та статистичними даними відмічається збільшення випадків туберкульозу у дітей (віком до 17 років) серед усіх нових випадків та рецидивів туберкульозу. Так у 2021 р. загальний показник по Україні становив 8,2 проти 7,2 на 100 000 населення у 2020 р., що є вищим на 13,9 %. Загалом туберкульоз в Україні виявлено у 610 дітей проти 540 у 2020 року.

Приріст захворюваності у дітей віком до 17 років відзначено у п'яти областях: Волинській (53,4 %), Закарпатській (120 %), Івано-Франківській (200 %), Кіровоградській (86,2 %) та Сумській (172,2 %). В інших регіонах спостерігають відносну стабільність з туберкульозу серед дитячого населення.

Своєчасна діагностика з подальшою ізоляцією хворих на туберкульоз які є бактеріовиділювачами та в подальшому організація проведення вчасного лікування є основними елементами профілактики туберкульозу і спрямовані на попередження інфікування здорових людей.

Рання діагностика туберкульозу та забезпечення універсального доступу до тестування на медикаментозну чутливість відіграє ключову роль у швидкому виявленні туберкульозу та визначенні резистентності.

Незважаючи на деяку тенденцію щодо зниження захворюваності на туберкульоз, епідемічна ситуація в Україні все ще залишається складною.

Таблиця 2.1 – Показники захворюваності за досліджуваний період 2002-2021 роки

Рік	Захворюваність на ТБ на 100 тис. нас.		Захворюваність на деструктивний ТБ на 100 тис. нас.		Захворюваність контактних осіб на 1000 контактних		Захворюваність дітей 0–17 років на 100 тис. нас.	
	Область	Україна	Область	Україна	Область	Україна	Область	Україна
2002	56,0	75,6	13,2	26,7	3,2	6,2	13,4	14,1
2003	50,1	77,5	10,7	24,7	2,6	5,3	11,3	14,3
2004	55,0	80,9	11,8	26,7	2,6	5,1	9,7	14,5
2005	58,3	84,1	12,7	28,3	2,3	5,6	13,3	14,7
2006	54,8	83,2	13,8	30,5	4,3	6,0	13,6	15,5
2007	55,1	79,8	21,1	30,6	4,6	5,9	16,1	14,3
2008	55,0	77,8	17,5	29,5	2,1	5,7	10,1	13,9
2009	50,3	72,7	15,3	26,4	5,3	5,8	12,0	13,5
2010	51,0	68,4	14,2	25,0	1,3	5,4	11,2	12,1
2011	57,2	67,2	15,1	24,5	5,2	5,5	6,6	11,7
2012	56,6	68,1	15,9	25,2	3,2	5,0	10,0	12,0
2013	56,5	67,9	15,9	25,4	3,9	5,7	7,8	11,7
2014	54,1	59,5	11,5	21,8	4,3	6,7	5,7	10,0
2015	55,6	55,9	12,6	20,6	3,4	7,6	12,0	11,2
2016	55,4	54,7	18,7	26,7	5,5	9,3	13,8	10,5
2017	54,7	51,9	13,2	19,0	3,3	6,4	16,7	11,0
2018	55,1	50,5	15,9	19,5	3,4	11,2	9,9	10,4
2019	49,9	49,2	14,2	18,9	14,1	10,9	11,3	10,6
2020	32,9	34,3	10,4	13,8	5,6	9,9	3,6	7,2
2021	33,4	35,5	10,7	17,9	7,6	15,5	9,8	8,2

При виконанні даного дисертаційного дослідження нами були вивчені хворі двох груп (Таблиця 2.2).

Таблиця 2.2 – Динаміка захворюваності на сімейний туберкульоз

Рік	Основна група Джерело	Група порівняння Контакттер	Всього
2002	2	2	4
2003	2	2	4
2004	1	1	2
2005	4	3	7
2006	4	4	8
2007	14	14	28
2008	13	13	26
2009	23	22	45
2010	11	11	22
2011	22	22	44
2012	13	13	26
2013	6	5	11
2014	3	3	6

Продовження таблиці 2.2

2015	5	5	10
2016	16	14	30
2017	18	17	35
2018	20	19	39
2019	11	11	22
2020	11	11	22
2021	8	7	15
Всього	207	199	406

У першій (основній) групі вивчено 199 хворих. Особи цієї групи були сімейними контактерами з хворими на сімейний туберкульоз легень і туберкульоз позалегеневої локалізації. У другій (порівняння) групі вивчено 207 хворих на різні форми туберкульозу, які були виявлені у сім'ях першими. Тобто, у цих осередках туберкульозу вони були джерелом специфічної інфекції. Всього в обох групах досліджено 406 осіб.

Критеріями включення хворих у дослідження були:

1. Наявність активної форми туберкульозу.
2. Наявність ще одного чи більше членів сім'ї з туберкульозом.
3. Згода хворого на участь у дослідженні.

Критеріями виключення з дослідження були:

1. Новоутворення.
2. Відмова хворого від участі у дослідженні.

Дослідження проводилося на базі Сумського обласного клінічного протитуберкульозного диспансеру (Акредитаційний сертифікат, вища категорія, серія МЗ, № 012481, дата видачі – 14 липня 2015 р., реєстраційний номер 8933. Термін дії сертифікату – з 18.06.2015 р. по 18.06.2018 р.). У подальшому заклад отримав статус КНП СОР «Регіональний клінічний фтизіопульмонологічний медичний центр».

Проведені дослідження були узгоджені і підтримані керівництвом Управління охорони здоров'я при Сумській обласній державній адміністрації, керівництвом обласного протитуберкульозного диспансеру та комісією з етики Сумського державного університету. Хворі були ознайомлені з протоколом

дослідження, що підтверджувалося підписанням інформаційної згоди на участь у дослідженні.

При вивченні хворих обох груп, ми вивчали їх гендерну належність та місце проживання (місто – село), оскільки це на нашу думку може суттєво впливати як на інфікованість туберкульозом, так і на сприйняття мешканцями цих регіонів інфекції будь-якого генезу і розвитку власне захворювання (Таблиця 2.3 і Таблиця 2.4).

Таблиця 2.3 – Характеристика хворих, джерел сімейного туберкульозу за статтю та місцем проживання

Стать	Місто	Село	Всього
Чоловіча	63 (54,8%)	38 (41,3%)	101
Жіноча	52 (45,2%)	54 (58,7%)	106
Всього	115 (55,6%)	92 (44,4%)	207

Таблиця 2.4 – Характеристика хворих, контактерів сімейного туберкульозу за статтю та місцем проживання

Стать	Місто	Село	Всього
Чоловіча	66 (71,0%)	90 (85,0%)	156
Жіноча	27 (29,0%)	16 (15,0%)	43
Всього	93 (46,8%)	106 (53,2%)	199

Поміж досліджених хворих групи порівняння (207) було 63 (54,8 %) особи чоловічої статі, які мешкали у містах і 52 (45,2 %) особи жіночої статі. Всього мешканців міст поміж цими хворими було 115 (55,6 %). Осіб, які проживали у сільській місцевості виявилось 92 (44,4 %). Хворих чоловічої статі поміж них було 38 (41,3 %), а жіночої – 54 (58,7 %). Достовірна різниця у кількості мешканців міст (115) і сільської місцевості (92) становила ($p = 0,02$) (Таблиця 2.5).

Поміж джерел сімейного туберкульозу (група порівняння) превальювали хворі у віці 29–38 років – 60 (29,1 %) осіб, у віці 39–48 – 49 (26,6 %) особа, та у віці 19–28 – 49 (24,6 %). Разом з тим між контактерами захворювання (основна група) осіб у віці 0–18 років було 28 (25,1 %) та у віці 29–38 років – 48 (24,2 %) осіб. Особливо звертаємо увагу на захворівших контактерів у віці до 18 років.

Таблиця 2.5 – Характеристика джерел сімейного туберкульозу за віком і статтю

Місце проживання	Стать	0-18 років	19-28 років	29-38 років	39-48 років	49-58 років	59 і старше	Всього	%
Місто	чоловіча	2	12	19	18	4	8	63	54,8
	жіноча	1	16	16	11	3	5	52	45,2
	всього	3	28	35	29	7	13	115	55,6
Село	чоловіча	2	6	11	8	10	1	38	41,3
	жіноча	1	3	14	12	12	12	54	58,7
	всього	3	9	25	20	22	13	92	44,4
Всього		6	37	60	49	29	26	207	100

Даний вік є високим ризиком для розвитку захворювання, оскільки у цей період відбувається дозрівання ендокринної системи і, відповідно, для наслідків, за якими спостерігається зменшення активності імунної системи. З іншого боку, у соціальному плані це дуже негативно, оскільки лікувальний процес забирає дорогий для навчання час, який частіше затягується на 1–2 роки (Таблиця 2.6).

Таблиця 2.6 – Характеристика контактерів сімейного туберкульозу за віком і статтю

Місце проживання	Стать	0-18 років	19-28 років	29-38 років	39-48 років	49-58 років	59 і старше	Всього	%
Місто	чоловіча	4	10	19	12	14	7	66	71,0
	жіноча	9	2	6	5	1	4	27	29,0
	всього	13	12	25	17	15	11	93	46,7
Село	чоловіча	8	3	19	27	27	6	90	85,0
	жіноча	7	0	4	2	2	1	16	15,0
	всього	15	3	23	29	29	7	106	53,3
Всього		28	15	48	56	44	19	199	100

Поміж осіб-джерел туберкульозної інфекції лише 70 (33,8 %) осіб працювали, а інші 137 (66,2 %) – не працювали, тож більшу частину доби, незалежно від сезону, частина з них, знаходилися вдома, активно інфікуючи середовище, що не могло не вплинути на рівень інфікування контактерів, а, приймаючи до уваги тісний квартирно-сімейний контакт, вони більшість часу знаходилися на межі умовно-агресивного джерела туберкульозної інфекції (Таблиця 2.7), що безумовно впливало на рівень інфікованості контактуючих.

Таблиця 2.7 – Соціальні особливості хворих групи порівняння (джерело)

«Особливі фактори»			У тому числі				Всього
			пенсіонер за віком		пенсіонер за інвалідністю		
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Працюючий	70	33,8					70
Не працюючий	137	66,2	10	4,8	22	10,6	137
Всього	207		10		22		207
Схильність до алкоголю	27	13,0	2	0,9	2	0,9	27
Паління цигарок	48	23,2	6	2,9	18	8,9	48
Колишній ув'язнений	2	1,1					2
Прихильність до лікування	133	64,3	5	2,4	18	8,7	133

Поміж осіб-контактерів, що виявилися складовими сімейного туберкульозу, працювали лише 70 (35,2 %). У той час як 129 (64,8 %) осіб не працювали (Таблиця 2.8), що, на нашу думку, у значній мірі визначає рівень інтелекту цих осіб і, відповідно, їхнє відношення до свого здоров'я. Оскільки хто хоче працювати, той роботу знайде. У такій ситуації ці контактери додатково підсилювали і «зберігали» пасивно-агресивний сімейний контакт. Таким чином контактери залишалися майже в інкубаторі, оскільки витяжною вентиляцією більшість наших квартир не обладнана. А джерело туберкульозу за добу виділяє до 1 млрд. мікобактерій. За деталі мова йшла раніше.

Таблиця 2.8 – Соціальні особливості хворих основної групи (контактери)

«Особливі фактори»			У тому числі				Всього
			пенсіонер за віком		пенсіонер за інвалідністю		
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	
Працюючий	70	35,2	-	-	-	-	70
Не працюючий	129	64,8	10	5	29	14,6	129
Всього	199		10		29		199
Схильність до алкоголю	65	32,7	3	1,5	2	1,0	70
Паління цигарок	42	21,1	5	2,5	8	4,0	42
Колишній ув'язнений	14	7,0	1	0,5	2	1,0	14
Прихильність до лікування	157	78,9	6	3,0	16	8,4	157

2.2 Загальне обстеження хворих обох груп при госпіталізації

Усі хворі основної групи та групи порівняння були обстежені за єдиним планом, що включав наступні етапи:

1. Опитування скарг, збір анамнезу, проведення фізикального обстеження пацієнтів, вимірювання артеріального тиску, антропометричні дослідження.
2. Проведення лабораторних досліджень.
3. Проведення спеціальних методів дослідження (променеві, ендоскопічні, мікробіологічні).

Дисертаційна робота присвячена сімейному туберкульозу, тож основним її напрямком була своєчасна діагностика легеневого і позалегеневого туберкульозу. І все ж підкреслимо, що пріоритетним було виявлення саме легеневих форм сухот, оскільки лише виявлення цих форм захворювання сприяє своєчасному проведенню різних діагностичних і профілактичних заходів, які є фундаментальними в епідеміології не лише туберкульозу, а й інших інфекційних захворювань. З огляду на це нами застосовувалися не лише активні методи виявлення захворювання, при яких особа, яка відчуває якусь недугу, звертається до лікаря самостійно. Залежно від своєї підготовки і досвіду, лікар проводить обстеження і скеровує пацієнта з якимось попереднім діагнозом до фахівців другої ланки надання допомоги. У разі підозри на сухоти, останній «переадресовує скаржника» до третьої ланки надання медичної допомоги, де спеціалізована комісія визначається з діагнозом і тактикою лікування згідно наказу МОЗ України № 102 від 19.01.2023 року Про затвердження стандартів медичної допомоги «Туберкульоз».

Недоліком даного способу виявлення хворих на туберкульоз взагалі, а на легеневі його форми, зокрема, є те, що у більшості хворих на різні форми туберкульозу може існувати кілька супутніх захворювань, з приводу яких ця особа тривало, чи відносно тривало вже лікувалася і «добре» знайома з цими захворюваннями та його проявами, відповідно. Оскільки туберкульоз це хронічне захворювання (окрім деяких його гострих форм), більшість його симптомів можуть нагадувати ті, до яких хворий уже звик. Але за ці особливості

перебігу захворювання мова йтиме у відповідному підрозділі. Наразі ж ми лише перелічимо ті симптоми, за яких лікар первинної і вторинної ланок надання медичної допомоги має докласти усіх зусиль для їх виявлення, аби скоротити термін верифікації хвороби, оскільки ця особа може вже бути джерелом туберкульозної інфекції взагалі, а для сім'ї, у якій він мешкає, зокрема. І невідомо, як давно він уже був, чи є таким.

Вище ми обговорили за супутні хвороби. Тож мусимо наголосити, що низка захворювань може бути тим тлом, на якому туберкульозна інфекція відчуває для себе сприятливий ґрунт і активно розвивається. З огляду на це такі захворювання відносять до групи ризику за медико-біологічними чинниками. Ними є: цукровий діабет, запалення легень різного характеру, ВІЛ-людини, СНІД, тривале лікування кортикостероїдами, зловживання алкоголем, променеве лікування, злоякісні новоутвори, перебування хворих у наркологічних і психіатричних лікарнях, паління сигарет і тому подібне, перенесений у минулому туберкульоз легень і, особливо, туберкульозний плеврит. Усі ці ланки ризику мали бути з'ясованими вже при першому знайомстві з досліджуваним чи госпіталізованим.

До наступної групи ризику відносять власне контакт з хворими на туберкульоз у сім'ї. Здається, з цією категорією ризиків простіше, але лише для контактерів.

Насамкінець, особливу увагу звертали на осіб соціально незабезпечених, поміж яких люди без визначеного місця проживання, біженці, мігранти, ув'язнені, чи ті, що тільки-но звільнилися з місць позбавлення волі. З огляду на перелічене туберкульоз тривалий час відносили, та і сьогодні ця тенденція зберігається, до соціальних захворювань [1, 144, 146].

Окрім цього при виконанні роботи вважали за необхідне робити наголос на обстеженні на туберкульоз осіб, які працювали у тяжких умовах, де мали контакт зі шкідливими чинниками чи небезпечними умовами праці, та на осіб, які мали широкий контакт з населенням взагалі. До таких відносили працівників

сфери обслуговування різного типу. Звертали належну увагу на осіб, що знаходяться під наглядом у наркологічних та психоневрологічних закладів.

За розробленим алгоритмом (Таблиця Б1 Додатку Б) усі перелічені особи, окрім збору скарг, анамнезу життя, праці і відповідних контактів та фізикального обстеження піддавалися променевому та мікробіологічному обстеженням, про що мова йтиме далі. Загалом даний алгоритм обстеження хворих обох груп при госпіталізації включав загальноклінічні обстеження на підставі наказу МОЗ України від 09.06.2006 р. № 384, від 21.12.2012 № 1091 та від 04.09.2014 № 620, які були діючими в період проведення дослідження, а з 2023 року згідно наказу МОЗ України № 102 від 19.01.2023 року Про затвердження стандартів медичної допомоги «Туберкульоз».

При обстеженні хворих проводився детальний збір скарг, при якому особливу увагу звертали на слабкість, швидкість втоми, наявність міалгій та артралгій, які могли свідчити за наявність інтоксикаційного синдрому. Цікавилися за зміною апетиту і похудання чи набору маси тіла; уточнювали наявність болей у грудній клітці, пов'язаних з актом дихання чи без такого; вивчали особливості кашлю, якщо він був, цікавилися характером кашлю, наявністю харкотиння і характером останнього; уточнювали можливі зміни кашлю протягом останніх місяців; виясняли наявність пітливості і її зв'язок з роботою, наявність нічної пітливості, або денної, але не пов'язаної з фізичним чи нервово-психологічним навантаженням; визначали наявність температури і особливості її підвищення та коливань; цікавилися наявністю задишки, уточнювали її характер і зв'язок її з фізичним навантаженням; визначали наявність больового синдрому у ділянці грудної клітки, його характер, тривалість, особливо в зоні серця, напади серцебиття, їх зв'язок з больовими відчуттями і тривалістю.

При зборі анамнезу уточнювали тривалість наведених скарг, старались пов'язати їх появу з будь-якими зовнішніми чинниками (фізичними, хімічними, механічними, психологічними і т. ін.), давність появи скарг, зміну їх характеру з часу маніфестації і т. ін.

Вивчали особливості сімейного анамнезу: склад сім'ї, захворювання у сім'ї різного типу, включаючи і джерело інфекції, наявність у її складі осіб, які кашляють, тривалість цього кашля, зміну останнього протягом деякого терміну; детально цікавилися померлими родичами і кровними близькими останнім часом і причиною цього прикрого випадку; пробували в'яснити чи не хворів будь-хто у сім'ї на хвороби легень, у тому числі й туберкульоз; уточнювали характер проби Манту у дітей, якщо її виконували, в'ясняли як давно це було.

Вивчали детально особливості праці, її інтенсивність, роботу в зоні забрудненого повітря та хімічних речовин будь-якого класу і тому подібне.

Знайомилися зі шкідливими звичками обстежуваних, а саме: паління, схильність до алкоголю, частотою застосування цих шкідливо-злісних звичок та інше. Цікавилися тривалістю паління, особливостями цієї звички (паління «бичків» і т. ін.). Уточнювали можливі випивки у сумнівних компаніях. Все це мало особливо велике значення при встановленні діагнозу у джерела туберкульозу, тобто першого захворювання у сім'ї.

Об'єктивні дослідження виконувалися за стандартними методиками з урахуванням розробок кафедри загальної хірургії та фтизіатрії, а у подальшому – кафедри хірургії, ортопедії, травматології та фтизіатрії, і рекомендацій Національного інституту фтизіатрії і пульмонології НАН України ім. Ф.Г. Яновського (2006, 2007). Візуально вивчали зовнішній стан грудної клітки (форма, симетрія) і верхнього плечового пояса; при пальпації вивчали наявність ригідності різних відділів грудної стінки, наявність додаткових утворів та збільшених лімфовузлів. Пальпаторно та перкуторно визначали можливість запідозрити і встановити наявність синдрому плеврального випоту чи пневмотораксу, що давало підстави виконувати УЗД чи застосовувати інші променеві методи: рентгенологічні чи томографічні.

2.3 Спеціальні методи дослідження

2.3.1 Променеві методи дослідження

Із спеціалізованих методів дослідження застосовувалися променеві традиційні методи (рентгенографія у двох проекціях), а за потреби – УЗД і томографія.

Оскільки променеве дослідження при всіх захворюваннях легеневої системи є провідним, тож, окрім усіх інших методів, виконувалося в обов'язковому порядку і у першу чергу. Оскільки легені представляють собою ємності для повітря і крові, які знаходяться в судинах і бронхіоло-альвеолярних структурах, поява в останніх чи навколо них додаткових утворів (випотів, інфільтратів, фіброзу, порожнини, ущільнень), залежно від їх характеру визначалися як вогнища, інфільтрати, дисемінації, деструкції. Після виконання оглядової рентгенографії, яка є базовим променевим методом, визначалися з необхідністю проведення бокової рентгенографії. При вивченні останньої вивчали особливості скелета плечового пояса і грудної клітки, передусім ключиць, лопаток, ребер (звуження чи збільшення міжребрових проміжків), опущення плечового пояса, зменшення чи збільшення об'єму геміторака, груднини, шийних та грудних хребців. Вивчали розташування межистіння (зміщення вправо, вліво), характер його контурів, особливості коренів легень (відкриті – прикриті). Детально вивчали розташування діафрагми, а саме – її висоту по відношенню до ребер і ребрової дуги, характер її склепінь (чіткість, правильність, деформації), особливості реброво-діафрагмальних та кардіо-діафрагмальних синусів (їх глибина, заповнення).

Вивчаючи легені, звертали увагу на їх розміри і характер легневих полів: збільшення прозорості, наявність затемнень і їхній характер, відношення цих змін до середостіння і діафрагми, візуалізація склепіння плеври. При вивченні бокового рентгенівського знімка визначали розташування патологічних змін (у передніх чи задніх відділах легневих полів, враження сегментів, розташування великої і малої міждольової борозни, підтягнутість переднього і заднього скатів діафрагми).

Так, дрібні затемнення до 10–12 мм у діаметрі, локалізовані у S_{I-II} , рідше – у S_{VI} , які розташовуються у двох верхніх міжребрових проміжках відносили до вогнищевих легеневих процесів. При цьому враховували їх кількість та структуру (однорідні – неоднорідні), інтенсивність (м'які, щільні, фіброзні, завапнені), характер зовнішніх контурів (правильні – неправильні), чіткість зовнішніх контурів, наявність у цих утворах деструктивних зон, які проявляються «ділянками розрідження», локалізацію цих зон, оскільки при онкологічних процесах такі утвори розташовуються у більшості випадків центрально, а при туберкульозі – периферійно; уточнювали характер деструкцій, які при онкологічних процесах мають поліциклічні контури (із зазублинами), а при туберкульозі – рівномірні; детально вивчали особливості оточуючої паренхіми, а саме: наявність деформацій легеневого малюнка, сітчастості, наявність дрібніших утворів, завапнення.

Появу плям чи додаткових тіней, які в нормальних умовах у легеневій паренхіми не трапляються, а за розміром перевершують 12 мм у діаметрі, маючи не чіткі «розмиті» зовнішні контури, відносили до інфільтративних легеневих процесів. Частіше такі тіні бувають поодинокими і локалізуються при запальних процесах (неспецифічних чи туберкульозних) у задніх відділах (S_2, S_6, S_{10}). При туберкульозі легень в оточуючих інфільтрат зонах часто знаходять вогнища, петрифікати. При томографічних дослідженнях знаходять множинні вогнища різних розмірів, які зливаються між собою. Інколи інфільтрат захоплює сегмент чи й декілька, долю і навіть усю легеню.

За наявності множинних затемнень, які локалізувалися більше, ніж у двох міжребер'ях, нагадуючи вогнищеві утвори однакового розміру, їх верифікували як дисемінований легеневий процес. За особливостями цих вогнищевоподібних утворів їх локалізацією, кількістю, розміщенням у легеневих полях і станом оточуючої паренхіми проводили диференціацію з багатьма дисемінованими процесами легеневого чи судинного генезу, враховуючи у кожному окремому випадку анамнез захворювання і життя.

Патоморфологічним субстратом цих утворів бувають альвеоли, заповнені ексудатом, міжальвеолярний чи міжчастковий набряк чи їх фібриноїдне набухання. Такі ж зміни у паравазальному чи парабронхіальному інтерстиції, часткові мікротелектази, мікроемболії артеріальних чи венозних судин, пухлинні утвори, грибкові колонії чи їх дисемінації. В усіх випадках лімфогематогенного поширення патологічного процесу затемнення, що при цьому утворюються мають кулясту форму. При злитті вони можуть набрати полігональної форми, які відносно легко розрізнити при уважному вивченні рентгенограм з обов'язковим виконанням бокових знімків і особливо – томограм. Методом вибору у таких випадках залишається КТ. Бронхогенні дисемінації звичайно бувають неправильної форми.

До кулястих утворів відносять об'ємні затемнення, які мають таку форму, що не змінюється у двох чи й більше проєкціях. Розмір цих утворів – понад 10 мм. При диференціальній діагностиці враховували розміри, форму, локалізацію, структуру, інтенсивність, наявність додаткових утворів, стан легеневої паренхіми.

Відразу після проведення фізикального дослідження виконували клінічні дослідження крові з визначенням кількості лейкоцитів і розгорнутою формулою крові, що давало можливість вивчити показники, які характеризують стан загальної запальної відповіді організму хворого; визначали швидкість зсідання еритроцитів та підраховували кількість тромбоцитів, що обґрунтовувало покази чи протипокази до проведення ендоскопічних досліджень, а саме: бронхоскопії і плевроскопії. Межею, яка дозволяла проводити ці ендоскопічні дослідження була кількість тромбоцитів не менша 40 000 в 1мм^3 [5].

Основою діагностики артеріальної гіпертензії в період дослідження були рекомендації адаптованої клінічної настанови «Артеріальна гіпертензія» та уніфікованого протоколу МОЗ України № 384 від 24.05.2012 року.

Функціональні показники серцево-судинної системи вивчали за допомогою електрокардіографічного дослідження (ЕКГ) та непрямого визначення тиску у легеневій артерії (ЛА) за методикою Душаніна у модифікації

В. П. Мельника. Дослідження базувалося на виконанні ЕКГ та виміру системного артеріального тиску.

При вивченні гемодинаміки гіпертензія I ступеня у малому колі кровообігу встановлювалася при рівні тиску у 25–34 мм рт. ст., гіпертензія II ступеня – при рівні тиску у 35–44 мм рт. ст., гіпертензія III ступеня – при рівні тиску у 45 і > мм рт. ст.

Порушення функції зовнішнього дихання вивчалось за статичними і динамічними показниками, що виконувалося на апараті «Metatest-1». При цьому вивчали типи порушень зовнішнього дихання, що у деякій мірі відповідало поширенню специфічного процесу у легеневій паренхімі.

Так, рестриктивний тип порушень зовнішнього дихання фіксували при ЖЕЛ меншому 80 % від належних величин; ОФВ більшому за 70 % належних величин; індексі Тіффно, який визначався відношенням ОФВ до ЖЕЛ помноженому на 100, при його показнику більшому за 70 %. Цей тип порушень зумовлюється головним чином зменшенням площі дихальної легеневої поверхні.

Обструктивний тип порушень зовнішнього дихання встановлювали при ЖЕЛ більшому за 80 % належних величин; ОФВ – меншому 70 % належних величин; індексі Тіффно – меншому за 70 % належних величин. Даний тип порушень визначається превалюючим чином порушеннями прохідності бронхів, що буває частіше при хронічному бронхіті, при порушеннях прохідності повітря внаслідок набряку слизової оболонки трахеобронхіального дерева чи порушеннях інервації різного типу і генезу.

Змішаний тип вентиляційних порушень зовнішнього дихання встановлювали при ЖЕЛ меншій за 80 % належних величин та ОФВ меншому 70 % належних величин та індексі Тіффно меншому 70 %.

Відповідно до встановлених типів порушень зовнішнього дихання встановлювали рівень розвитку дихальної недостатності, яка була відсутньою у 86,0 % хворих групи порівняння, а поміж хворих основної групи – у 89,9 %. Ці порушення можна пояснити поширеними легенежими проявами туберкульозного процесу у хворих групи порівняння та сукупністю супутніх захворювань у цій

групі, особливо хронічного бронхіту, захворювань серцево-судинної системи та гіпертонічної хвороби, які у більшості випадків супроводжувалися підвищенням тиску у малому колі кровообігу, що значно частіше супроводжує дихальну недостатність.

Дихальна недостатність (ДН) не мала місця поміж хворими основної групи у 172 (83,1 %) спостережених. Дихальна недостатність I ступеня між хворими основної групи трапилася у 21 (10,1 %) обстеженого, а між хворими групи порівняння – у 28 (13,5 %), що більше на 4,0 % ($p = 0,41$). Дихальна недостатність II ступеня між хворих основної групи мала місце у 15 (7,5 %) осіб, а між хворими групи порівняння – у 21 (10,1 %) обстеженого, що більше на 3,4 % ($p = 0,32$). Дихальна недостатність III ступеня між хворих основної групи не мала місце, а між хворими групи порівняння – у 3 (1,5 %) осіб. Хоча різниця не була достовірною, проте тенденція на більший рівень і більшу кількість осіб з дихальною недостатністю має чітке спрямування, що свідчить за вплив тривалості захворювання на декомпенсацію дихальних резервів. А можливості своєчасної діагностики захворювань на туберкульоз з реформуванням охорони здоров'я поступово втрачаються, що буде показано далі.

2.3.2 Ендоскопічні методи дослідження

З метою візуалізації змін у відповідних органах при туберкульозі легень і позалегенових захворюваннях та отриманні біоптатів виконувалися ендоскопічні дослідження.

Ендоскопічні дослідження бронхіального дерева виконувалися головним чином бронхоскопічно жорстким або фібро-волокнистим бронхоскопами. У всіх хворих у перші два дні виконувалася бронхоскопія з метою встановлення можливого захворювання трахеобронхіального дерева чи стороннього тіла з обов'язковим дослідженням промивних вод бронхів на наявність мікобактерій туберкульозу та клітинного складу, зокрема на наявність клітин злоякісного утвору. У превалюючої більшості хворих ендоскопія трахеобронхіального дерева виконувалася під загальним знеболенням, застосовуючи ригідний

бронхоскоп. За потреби інколи переходили до застосування фіброволокнистої оптики. При проведенні ендоскопії звертали увагу на скелетотопію трахеї, розміщення дольових і сегментарних бронхів, вивчали характер слизової оболонки, видимість і стан хрящових кілець, характер виділень, наявність додаткових утворів, розташування та форму входів до сегментарних бронхів, на підставі яких визначався діагноз бронхіального специфічного чи неспецифічного процесу. Особливості слизової оболонки вивчали за характером набряку, гіперемією, додатковими включеннями.

На підставі отриманих даних при бронхоскопії обстежених хворих виставляли діагноз бронхіту, який доповнював основний діагноз (Таблиця 2.9).

Загалом у процесі ендоскопічного візуального дослідження встановлено, що патологічних змін у бронхіальному дереві, які б чітко виявлялися візуально у хворих основної групи не було у 97 (48,7 %) осіб, а між хворими групи порівняння патологічні прояви не були виявлені у 71 (35,7 %) дослідженого, що менше, ніж в основній групі у 1,25 разу ($p = 0,003$).

Разом з тим катаральні прояви між обстеженими основної групи мали місце у 99 (47,8 %), а між хворих групи порівняння – у 104 (52,3 %) осіб, що більше по відношенню до основної групи, але не достовірно ($p = 0,95$).

Таблиця 2.9 – Ендоскопічні зміни, виявлені у трахеобронхіальному дереві досліджених обох груп

Характер ендоскопічних змін	Групи хворих				(p)
	Порівняння		Основна		
	Абс.	%	Абс.	%	
Без змін	71	35,7	97	48,7	($p = 0,003$)
Катаральні	104	52,3	99	47,8	($p = 0,905$)
Гнійні	8	4,0	6	2,9	($p = 0,901$)
Специфічні	11	5,5	2	0,9	($p = 0,045$)
Деформуючі	5	2,5	3	1,5	($p = 0,41$)

Гнійний ендобронхіт поміж хворих основної групи мав місце у 6 (2,9 %) осіб, а між хворих групи порівняння – у 8 (4,0 %), ($p = 0,901$), що дещо більше, але недостовірно, що можливо пояснюється дезінфікуючою дією парів

алкоголю, який превалюючим чином виділяється із організму через дихальні шляхи.

Специфічний ендобронхіт був виявлений у 2 (0,9 %) хворих основної групи і у 11 (5,5 %) осіб групи порівняння, що більше у 6,1 разу ($p = 0,045$). Даний факт можна пояснити тривалим перебігом туберкульозного процесу у хворих цієї групи. Мікобактерії в усіх випадках, виділяючись через дихальні шляхи, у деякій кількості фіксуються на слизовій оболонці, що в кінцевому рахунку і призводить до фіксації на ній бактерій, а через деякий час – до розвитку специфічного ендобронхіту.

Формування деформуючого бронхіту буває наслідком тривалого перебігу захворювання, що супроводжується на початковому етапі розвитком сполучної тканини, а у подальшому – формуванням фіброзних змін, які й сприяють зміщенню бронхів та порушенню їхнього напрямку. У хворих основної групи таке ускладнення зафіксоване у 3 (1,5 %) хворих і у 5 (2,5 %) досліджених групи порівняння ($p = 0,41$).

Фібробронхоскопія (ФБС) застосовується, головним чином, під місцевою анестезією. Протипоказаннями до її виконання, як і до РБС, може бути свіжий інфаркт серця та термін після нього, який не перевершує 4 тижні. Разом з тим сьогодні рекомендується комбінована бронхоскопія, про що мова йшла раніше, при якій ФБС вводиться через тубус РБС.

Перевагами ФБС є можливість досягти бронхів третього (сегментарні), четвертого (субсегментарні), п'ятого і шостого порядків, виконавши при цьому біопсію підозрілих ділянок слизової оболонки бронхів. Недоліком такої біопсії є досить малий об'єм отриманих біоптатів, який далеко не завжди можна вивчити гістологічно. Частіше такий біоптат залишається об'єктом для цитологічного дослідження. Окрім цього потрібно пам'ятати, що поле зору при ФБС досить обмежене. З огляду на це результативність візуального вивчення бронхів збільшується із зменшенням діаметра останніх. Так, відомі випадки, коли у трахеї, діаметр якої 20–30мм, ендоскопіст «промазував» той чи інший патологічний утвір. У дрібних бронхах 4, 5, 6 порядку така помилка просто

неможлива. Але саме у цих бронхах і трапляються явища туберкульозного ендобронхіту, при яких хворий виділяє МБТ, а рентгено-морфологічні зміни не визначаються. У подібних випадках виконується лаваж зазначених бронхів з послідувочою аспірацією промивних вод і мікроскопічних та культуральних мікробіологічних досліджень.

Загалом бронхоскопічні зміни при туберкульозі бронхів діляться на такі групи:

- 1) інфільтрація слизової оболонки зі стенозом бронха чи без нього;
- 2) інфільтрація слизової оболонки із ерозіями та виразками;
- 3) інфільтрація слизової оболонки або без неї з дрібними висипаннями просоподібного характеру;
- 4) стеноз бронха із наявною норицею;
- 5) виразки і вхід до бронхів «забиті» казеозними (сирними) масами;
- 6) рубцевий стеноз бронхів.

Проведення біопсії є надійним базовим методом диференціальної діагностики у фтизіопульмонології, коли традиційні клініко-рентгенологічні методи залишаються безсилими.

Плевроскопія. Ендоскопічне дослідження плевральної порожнини виконували шляхом торакоскопії. Операція **плевроскопії** виконується в умовах операційної, або спеціально обладнаної перев'язувальної у горизонтальному положенні хворого на здоровому боці із валиком у середніх відділах аксиллярної зони, що сприяє максимальному розведенню ребер з боку патологічного геміторака. Виконується операція під місцевою анестезією 0,25–0,5 % розчином новокаїну. За певних обставин (невротично-астенічний стан хворого, підвищена збудливість і таке подібне) дослідження виконується на тлі загального інтубаційного наркозу. Звичайно в усіх випадках застосовується премедикація за загальноприйнятою методикою: омнопон 1,0 + димедрол 1 % – 2,0 + р-н атропіну сульфату 0,1 % – 0,5–0,75 мл. При захворюваннях плеври, які супроводжуються синдромом плеврального випоту, останній парціально замінюється на кисень або повітря до 500 см³.

Власне плевральну порожнину вивчали за І. Дужим і В. Гетьманом, починаючи з верхніх, середніх (корінь легені) і нижніх відділів межистіння [64, 69]. Після цього оглядають склепіння плеври і поетапно бокові її відділи (задні, зовнішні, передні), закінчуючи вивченням діафрагмальної поверхні. Особливу увагу приділяють огляданню паравертебральних і кардіо-діафрагмальних зон. У останніх частіше локалізуються добро- та злоякісні пухлини, серед яких ліпоми, фіброми, ціломічні кісти перикарда та дивертикули; можливі діафрагмальні грижі та епіфренальні дивертикули стравоходу. Зміни плеври при туберкульозному плевриті локалізуються переважно у паравертебральних відділах, де їх і належить шукати. Диференціація туберкульозних вогнищевогорбочкових утворів проводиться головним чином зі злоякісними. У перші дні маніфестації хвороби ендоскопічна картина плевальної порожнини звичайно має такий вигляд. Вісцеральна плевра практично не змінена. Добре проглядається судинний малюнок. Поверхня плеври чиста, блискуча. Міжчасткові щілини легень вільні, в них можна легко увійти оптичним інструментом чи біопсійними щипцями. По всій поверхні вісцеральної плеври чітко продивляються міжчасточкові межі. Інколи проглядаються вкраплення вугільного пилу.

Парієтальна плевра рівномірно злегка гіперемована, значно набрякла, «каламутна», «віскоподібна». Міжреброві проміжки і відповідні їм судини не проглядаються. Частіш за все по задній поверхні плеври (паравертебрально), рідше – по зовнішній, визначаються множинні просоподібні висипання, які дещо виступають над поверхнею плевального покриву, створюється картина «зоряного неба» [76, 78, 82].

Інколи описані висипання скупчуються окремими ареалами. Розмір висипань знаходиться у межах 1–1,5 мм. Горбочки завжди мають круглу форму, гладеньку поверхню, чіткі контури. В різних ділянках плеври висипання за розмірами між собою не відрізняються.

Менш часто горбочки розташовуються на поверхні цього листка плеври (пристінкового) вздовж уявних міжребер'їв, або бувають розкиданими у вигляді

окремих зерен «саго», які нагадують розрізані зернята рису. Частіше ж вони скупчуються окремими групами. Розміри цих горбочків досягають 2–3 мм. Їхня поверхня завжди рівна, чітка, гладенька. Міжребер'я не визначаються, оскільки плевра різко набрякла. Така картина відповідає 2-му варіанту візуальної картини туберкульозного ураження плеври.

Інколи на поверхні парієтальної плеври горбочків не видно, а в її товщі визначають ніби вкраплені часточки «манної крупи», що нагадує вкраплення у бурштині чи в кризі на озері. Набряк і гіперемія не відрізняються від наведених вище. Дані зміни ми віднесли до 3-го варіанта візуальної картини туберкульозу плеври.

Якщо при торакоскопії візуальна картина відповідає 1-му чи 2-му варіантам, можна з упевненістю встановлювати діагноз специфічного (туберкульозного) ураження плеври. За такої ендоскопічної картини ми вважаємо за можливе починати специфічну антибактеріальну терапію, навіть не чекаючи результатів цито- та гістологічного заключень.

При 3-му варіанті візуальної картини інтерпретація етіології процесу повинна бути більш обережною. Для правильної її оцінки необхідно мати відповідний досвід.

При злоякісних процесах ендоскопічна картина суттєво відрізняється від такої при туберкульозі плеври. Загальним для характеристики таких додаткових утворів плевральної порожнини є варіабельність їх розмірів, неправильна форма вузлів, злиття їх у конгломерати на тлі значної ін'єкції судин, а не гіперемії. Окремі варіанти ендоскопічної картини можуть бути такими:

- На ін'єкованій парієтальній плеврі горбочки різної форми та розміру (2–15 мм);
 - Полігональні горбочкові висипання на вісцеральній та парієтальній плеврі;
 - Втягування «пупкоподібного» характеру по вісцеральній плеврі.
- Парієтальна плевра гіперемована з ін'єкцією судин. Середостіння горбувате.

- Горбуватість «зсередини» вісцеральної плеври, або з «глибини шару» парієтальної плеври;
- Фіброзні утвори, які заважають огляду плевральних листків;
- Вісцеральна плевра не змінена, парієтальна гіперемована з вираженим судинним малюнком (за типом «кон'юктивіту»);
- Білі утвори з гладкою або нерівною поверхнею розміром 40–120 мм, іноді покриті різко розширеними судинами [82, 83, 84].

2.3.3 Мікробіологічні методи дослідження

Мікробіологічне дослідження виконувалося у перші 2–3 доби після госпіталізації хворого до стаціонару, якщо на етапі амбулаторного обстеження воно не виконувалося чи було від'ємним, або з якихось причин недостовірним. Виконувалася мікроскопія мокротиння, після якої відразу робили посів матеріалу на середовище Левенштейна–Йенсена, яке є вибіркоvim для росту туберкульозних мікобактерій, тоді як інші представники мікобактерій (кислотостійкі представники) на цьому середовищі не ростуть. Відомо, що виявити кислотостійкі мікобактерії (КСБ) у будь-яких виділеннях організму хворого можливе за умови наявності в них (частіше у мокротинні) не менше 50 000 бактеріальних клітин у 1 мл відібраного матеріалу. Хоча зовсім недавно (15–20 років тому) називали цифру 100 000 бактеріальних клітин [3, 4]. Вважається, що ця цифра є межею чутливості методу мікроскопії. Отже, КСБ можуть бути, але обмежена чутливість методики бактеріоскопії цю межу подолати не здатна. У разі сумнівів лікаря щодо можливості туберкульозу у певного хворого, інколи виконували повторні дослідження протягом 4–5 діб. При незначній кількості мокротиння чи його відсутності досліджували промивні води трахео-бронхіального дерева, які отримували після заливки ізотонічного розчину хлориду натрію в гортань чи під час трахео-бронхоскопії, про що йшла мова вище. У дітей звичайно з цією метою застосовують дослідження промивних вод шлунка після місцевого знеболення (новокаїн, лідокаїн) входу у стравохід. Наслідком бактеріологічного дослідження буває кількісне вивчення МБТ за

такими критеріями: за кількості колоній 0–19 констатували мізерне бактеріовиділення; 20–99 – помірне; 100–199 – значне і т. ін. Хоча для діагностики туберкульозу такий підрахунок практичного значення не має. Головне, що ми при цьому повинні мати на увазі це те, що ріст мікобактерій на даному середовищі можливий і відбувається за наявності 20 і більше бактеріальних клітин в 1 мл.

У ряді випадків, коли виникали складнощі при проведенні диференціальної діагностики, застосовувався метод молекулярно-генетичного дослідження – полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР), який дозволяє ідентифікувати збудника туберкульозу навіть за наявності його рештків у досліджуваному матеріалі і провести диференціацію між різними видами мікобактерій. Окрім цього методика дозволяє встановити такі рідкісні захворювання для нашого регіону як хламідіоз, мікоплазмоз, токсоплазмоз, бериліоз (хвороба Лайма).

Бацилярність далеко не завжди відбиває сутність патологічних змін, а патологічні морфологічні зміни (вогнищеві, інфільтративні, дисеміновані і навіть деструктивні) не обов'язково проявляються виділенням мікобактерій з мокротинням. Тож до наступного вивчення близьких результатів лікування ми віднесли динаміку наведених рентгено-морфологічних проявів. При вогнищевих процесах ми визначали повне розсмоктування, що фіксували (++++), значне розсмоктування (до 75 %) – (+++), часткове розсмоктування (до 50 %) – (++) , незначне розсмоктування – (+).

Розсмоктування інфільтративних процесів до 25 % від початкового розцінювали як незначне (+). Розсмоктування до 50 % і фрагментація інфільтративної тіні (часткове) оцінювалася (++) . Розсмоктування до 75 %, можливо з фрагментацією (значне) оцінювали (+++). Розсмоктування інфільтративних тіней до «утворення» вогнищ, що не виходили за межі одного сегмента оцінювали (++++). Рубцювання на тлі розсмоктування і кальцифікації у зоні бувшого інфільтрату чи без них – (++++).

Розсмоктування дисемінантів до 25 % (незначне) оцінювали (+), розсмоктування дисемінантів до 50 % (часткове) з можливим рубцюванням і кальцифікацією визначали (++)), розсмоктування, рубцювання і кальцифікацію до 75 % оцінювали (+++); розсмоктування з рубцюванням і кальцифікацією понад 75 % (а можливо і без рубцювання чи лише з ним) кваліфікували (++++).

Зменшення розмірів деструктивних змін оцінювали у частинах (на 1/4, на 1/3, 1/2), чи повне закриття – з утворенням рубця та кальцифікацією, а можливо і без них – визначали як закриття деструктивного процесу.

Статистична обробка отриманих результатів проводилася шляхом внесення результатів до електронної карти дослідження. Алгоритм дослідження був таким: запис полів списку для обстежених, заповнення цих полів, власне обчислення, побудова таблиць і діаграм. Обробка матеріалу проводилася за допомогою методів варіаційної статистики. Використовували параметричні та непараметричні статистичні методи залежно від типу розподілу даних. Оцінювали кількісні та якісні показники. Для кількісних параметрів було виконано перевірку на відповідність закону Гауса за критерієм Колмогорова-Смірнова з виправленням Ліллефорса та Шапіро-Уїлка. При нормальному розподілі значень параметрів, що вивчалися, було визначено середнє арифметичне значення (M) та його стандартну похибку (m). У випадку розподілу, що відрізнявся від нормального, було розраховано медіану (Me) та інтерквартильний розмах (25 %; 75 %). Оцінку значущості відмінностей показників проводили за допомогою критерію Стюдента (t) або Манна-Уїтні (U). Встановлення достовірності розбіжностей якісних параметрів здійснювали за точним критерієм Фішера (F) та критерієм Хі-квадрат Пірсона (χ^2), зокрема з поправкою Йейтса. За критичний рівень значущості при перевірці статистичних гіпотез брали $p < 0,05$. Статистична обробка включала визначення часток (відсотків), оцінка достовірності відмінностей проводилася з використанням критеріїв (z) з поправкою Йейтса, а також (χ^2) Пірсона і (F) Фішера.

Підсумок. З метою вирішення поставлених завдань при обстеженні хворих обох груп (406 осіб) були застосовані виправдавши себе методики, запропонованими вітчизняними корифеями фтизіопульмонології, які описані у відповідних посібниках. Разом з тим вивчені біохімічні та генетичні показники, що піднімає дослідження на вищий рівень значно. Оскільки ефективність лікування у значній мірі залежить від своєчасності діагностики для її прискорення застосовували мікробіологічні методи та імуно-генетичні. Рентгеноморфологічним дослідженням надавали особливого значення, вважаючи їх важливими для динамічного спостереження і контролю. Для цього застосовували променеві методи, а в деяких випадках томографічні і ультрасоноскопічні.

Дужий ІД, Бондаренко ЛА, Олещенко ГП. Особливості сімейного туберкульозу в умовах епідемії. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2018; 2 (33): 81. DOI: <https://doi.org/10.30978/TB2018-2-74>

Дужий ІД, Мадяр ВВ, Кравець ОВ, Бондаренко ЛА, Піддубна ГП, Глазунова НІ, Харченко СВ, Дмитренко НО. Перитоніт при туберкульозі легень та ВІЛ-СНІД. Харківська хірургічна школа. 2012; 5: 83–87.

Дужий ІД, Олещенко ГП, Олещенко ВО, Ковчун ВЮ, Бондаренко ЛА. Деякі питання туберкульозу кісток в умовах епідемії. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2017; 1 (28): 48–53.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1 Основні епідеміологічні показники

Кількість хворих чоловічої статі групи порівняння (207), які мешкали у містах 63 (54,8 %) була більшою, ніж поміж тих, що мешкали у сільській місцевості 38 (41,3 %), а кількість хворих жіночої статі, які мешкали у сільській місцевості 54 (58,7 %) була більшою на 13,5 % і майже однаковою з тими, що мешкали у містах (52 – 45,2 %). (Таблиця 2.3 і 2.5)

Поміж досліджених основної групи порівняння (199) у містах проживало 93 (46,7 %), а у сільській місцевості – 106 (53,3%). Хворих чоловічої статі у містах мешкало 66 (71,0 %), а жіночої – 27 (29,0 %). У сільській місцевості осіб чоловічої статі проживало 90 (85,0 %), а осіб жіночої статі – 16 (15,0 %). (Таблиця 2.4 і 2.6)

Звертає на себе увагу, що 207 хворих, які були джерелами сімейної, туберкульозної інфекції викликали захворювання на туберкульоз у 199 контактерів, що менше на 8 осіб, тобто на 4 %. У містах проживало джерел туберкульозної інфекції більше на 22 особи, тобто на 23,7 %, ніж у сільській місцевості. Наведене свідчить за суттєво більший ризик захворіти на туберкульоз мешканцям міст, що на перший погляд можна пояснити більш тісним і більш тривалим контактом джерел туберкульозу з контактерами протягом доби.

У сільській місцевості осередки сімейного туберкульозу в основній групі (контактери), які поєднували джерело туберкульозу і захворівшого контактера, мешкали у приватних будинках, де умови і можливості для «роз'єднання» джерел туберкульозу і контактерів були дещо кращими. З огляду на це у сільській місцевості джерел туберкульозу було 92 (44,4 %) особи, тоді як у містах – 115 (55,6 %). Окремої кімнати поміж селян ніхто не мав, бо її не було де взяти. Трьохкімнатну квартиру мали лише 5 сімей. У інших всі кімнати були для загального користування. І нічого вдіяти у подібних ситуаціях неможливо. Держава у цей економічний період на більше не здатна. Наводячи ці дані ми

маємо на увазі необхідність ізоляції усіх хворих на період лікування у спеціальні заклади. У сім'ях провести подібні заходи просто неможливо. Якщо у лікарнях співробітники роблять хоча б спробу здійснювати інфекційний контроль, то у сімейних осередках ніхто цього виконувати і не пробує. Де взяти сім'ї з належним матеріально-побутовим забезпеченням та інтелектом?

Виявилось, що 115 джерел туберкульозної інфекції інфікували і викликали розвиток туберкульозу у містах в 93 контактерів, тобто менше на 22 особи. Тоді як 92 джерела туберкульозної інфекції на селі викликали розвиток туберкульозу у 106 контактерів, що було більше на 14 осіб. Наведене підтверджує більш сприятливі умови для попередження розвитку сімейного туберкульозу (у контактерів) у містах.

Загальна кількість працюючих осіб (35,2 і 33,8 поміж дослідженими основної групи і групи порівняння відповідно) була практично однаковою. У той же час осіб працездатного віку між дослідженими групи порівняння (137 – 66,2 %) була більшою, ніж поміж контактерами (129 – 64,8 %). Чекати від цих хворих виконання інфекційного режиму – марна справа. Якби вони були на це здатні – знайшли б можливість працевлаштуватись. Пенсіонерів за віком в основній групі поміж непрацюючих було 10 (5 %), а пенсіонерів за інвалідністю – 29 (14,6 %). Зрозуміло, що у таких умовах ці всі особи (39 – 64,8 %) були більш схильними до тісного контактування, що вело до масивного інфікування, і до подолання природної та набутої резистентності контактерів і сприяло формуванню сімейного туберкульозу (Таблиця 2.8).

Людей, байдужих до оточуючих, поміж особами основної групи було не мало. А саме: 65 (32,7 %) непрацюючих були схильні до алкоголю, а пенсіонерів за віком – 3 (1,5 %) особи, та ще 2 (1,0 %) – пенсіонери за інвалідністю. Отже, всього таких контактерів було 70 (35,2 %). Окрім наведеного 42 (21,1 %) особи цієї групи палили, а 14 (7,0 %) повернулися із місць позбавлення волі. Разом ці досліджені склали групу у 56 (28,1 %) осіб. Те, що люди такого складу характеру мало вболівають за себе і за оточуючих, відомо з численної літератури, починаючи від одного з фундаторів української фтизіатрії – Антона Івановича

Собкевича [82]. Наведені епідеміологічні показники, пов'язані з дослідженими нами хворими, які виявилися ризиком сімейних форм легеневих сухот і не тільки, пояснюють низьку прихильність цих хворих до лікування. Така прихильність виявлена нами лише у 157 (78,9 %) контактерів. Дослідженнями багатьох авторів протягом останніх 20 років підтверджено, що ефективність лікування туберкульозу взагалі (легеневого і позалегеневого) у значній мірі визначаються саме цим показником – прихильністю до лікування (Ю. І. Фещенко). Не вдаючись у подробиці визначення цього терміну, що не є предметом дослідження, все ж зазначимо, що засадничими його компонентами є розуміння важливості витримування лікувального режиму, своєчасного прийому медикаментів та відмови від шкідливих звичок і, що особливо важливо, витримувати вимоги інфекційного контролю. Поміж хворих групи порівняння прихильність до лікування виявлена у 133 (64,3 %) хворих із 207. Зрозуміло, якщо людина не прихильна до лікування задля свого ж таки здоров'я, за чуже вона не здатна думати і поготів, що і стало причиною розвитку контактного сімейного туберкульозу у досліджених нами хворих (Таблиця 2.8).

Підкреслимо, що поміж хворих групи порівняння 137 (66,0 %) осіб працездатного віку не працювали, але були відносно активні і могли контактувати з багатьма людьми, а наслідком такого контакту виявився розвиток сімейного туберкульозу. Пенсіонерів за віком поміж непрацюючих було 10 (4,8 %), а пенсіонерів за різними видами інвалідності – 22 (10,6 %). У сумі ці 32 (15,5 %) особи у значній мірі схильні до більш тісного контакту. Всього ж непрацюючих джерел туберкульозної інфекції, які поповнили групу сімейного туберкульозу виявилось 169 (81,6 %) поміж усіх досліджених. Тож їх можна віднести до умовно агресивних джерел сімейного туберкульозу. Схильними до алкоголю виявилася 27 (13,0 %) особа. Палили цигарки – 48 (23,2 %). Нещодавно повернулися із «закладів обмеження волі» 2 (1,1 %). Загальна кількість цих осіб схильних до алкоголю, паління, та тих, що перебували у колоніях, на нашу думку має бути віднесена до високого ризику розповсюдження туберкульозу. Всього ці особи (схильні до алкоголю, паління, асоціальні) склали групу у 77 (37,2 %) осіб.

Об'єднавши усіх непрацюючих до купи бачимо, що вони склали 169 (81,6 %) джерел, які і стали винуватцями розвитку контактного сімейного туберкульозу. Таким чином, нашарування наведеної кількості ризиків у сім'ях між джерелами туберкульозної інфекції і контактерами, які перебували у стані «сприятливому» до захворювання і, відповідно, до поширення особливо небезпечних інфекцій, до яких за рекомендаціями ВООЗ віднесено і туберкульоз, знайшло сприятливий ґрунт, наслідком чого виявилися нові форми сімейного туберкульозу, а саме – контактний туберкульоз. Умови для розвитку контактного туберкульозу у цих сім'ях виявилися досить сприятливими, а саме: працюючих поміж контактерів було лише 35,2 % (70 осіб), а між джерел туберкульозу їх було відносно менше – 33,8 %. Непрацюючих осіб поміж працездатних було майже однаково у основній групі і групі порівняння. Проте осіб із ризиком до захворювання у основній групі було більше (121 – 63,3 %), ніж у групі порівняння (77 – 37,2 %). Мусимо наголосити, що ця різниця була зумовлена кількістю осіб – схильних до алкоголю. Цим і пояснюємо високий рівень захворювання поміж досліджених основної групи. Разом із тим підкреслимо, що кількість хворих на сімейний контактний туберкульоз (199) виявилася меншою на 8 осіб порівняно з кількістю джерел туберкульозу (207) у сімейному осередку (Таблиця 2.3, Таблиця 2.4).

3.2 Тривалість діагностичного процесу у досліджених основної групи (контактери) і групи порівняння

З огляду на існування у більшості хворих обох груп супутніх захворювань, клінічні прояви туберкульозу психологічно налаштували хворих на вже відоме їм «своє» захворювання і збивали з правильного диференціально-діагностичного мислення як носіїв цих захворювань, так і лікарів. Особливо це стосується хворих на «первинні» випадки сімейного туберкульозу, які незабаром ставали джерелом для контактного сімейного туберкульозу. Тривалість обстеження хворих, що вперше з'явилися до лікаря зі скаргами, схожими на «туберкульозні», до верифікації легеневого туберкульозу наведена у таблиці 3.1.

Таблиця 3.1 – Терміни виявлення туберкульозу у хворих групи порівняння

Обставини виявлення туберкульозу	Легеневий туберкульоз					Позалегеневий туберкульоз				
	До 5 днів	До 10 днів	До 20 днів	До 30 днів	40 і > днів	До 5 днів	До 10 днів	До 20 днів	До 30 днів	40 і > днів
Звернення 164 обст. / 79,5 %		10 5,8 %	120 64,3 %	19 9,2 %	9 4,5 %	2 1,0 %		2 1,0 %	1 0,5 %	1 0,5 %
Пасивне виявлення 43 обст. / 20,5 %		6 2,9 %	23 10,6 %	8 3,9 %	6 2,9 %					
Всього 207 обст.		16	143	27	15	2		2	1	1

З таблиці бачимо, що поміж хворих групи порівняння (джерела сімейного туберкульозу), які самостійно звернулися до лікаря з приводу різноманітних скарг було 164 (79,2 %) особи. Поміж тих осіб, кому обстеження було проведене з різних інших причин (пасивно) було 43 (20,5 %) осіб ($p = 0,001$). З усієї кількості скарг, які превалювали у цих хворих була швидка втома, слабкість незрозумілого характеру («не знаю чому саме, але знаю, що хочу відпочивати»), періодично суглобові болі, іще рідше – м'язові, інколи – головний біль. У всіх хворих був відсутній апетит. Мала місце значна, але поступова втрата маси тіла, кашель, а частіше – покашлювання, зміна характеру кашлю протягом останніх 2–3 місяців, задишка при фізичному навантаженні («раніше 2 відра води приносив без напруги, а тепер – задишка змушує не поспішати»; «раніше на III поверх піднімалася спокійно, а зараз мушу призупинятися»), періодичні не інтенсивні болі у різних відділах грудної клітки, біль у грудо-поперековій ділянці, що підсилювався при навантаженнях, навіть незначних (наприклад, при нахилах під час взування чи роззування), біль у тому чи іншому підребер'ях, свербіж у різних відділах шкіри, підвищена дратівливість, «внутрішня» напруженість, розлади сну і т. ін.

Отже, у групі порівняння, які самостійно звернулися до лікаря було 164 (79,2 %) особи. У більшості випадків (106 – 51,2 %) ці хворі зверталися до терапевта, який обстежував їх за звичайною терапевтичною схемою і, враховуючи наявність у анамнезі «супутніх» захворювань, про які хворий чи

лікар вже знали, у 102 (62,2 %) з них проводили лікування за відомим їх алгоритмом і, лише повторне дослідження харкотиння, якщо воно виконувалося, чи застосувати променеве рентгенологічне дослідження, якщо лікар згадував рекомендації щодо обстеження хворих на туберкульоз, дозволяли запідозрити туберкульоз легень і провести додаткові обстеження (повторне мікроскопічне та культуральне дослідження мокротиння, томографію легень, УЗД плевральної і черевної порожнин із залученням до консультації фахівців фтизіатричної галузі, що сприяло діагностиці туберкульозу легень у 160 (80,4 %) хворих, а позалегеневого туберкульозу – у 6 (2,9 %) осіб. Таким чином при встановленні діагнозу туберкульозу легень до 10 днів було 10 (5,8 %) хворих ($p = 0,031$); до 20 днів встановлено діагноз у 120 (64,3 %) осіб ($p = 0,001$); до 30 днів – у 19 (9,2 %) досліджених ($p = 0,029$), 40 і більше днів проводили «діагностичне» лікування 9 (4,5 %) осіб ($p = 0,043$), пізніше у них був верифікований туберкульоз легень.

При «пасивному» обстеженні 43 (20,5 %) хворих, до 10 днів діагноз встановлено у 6 (2,9 %) осіб ($p = 0,031$), до 20 днів обстеження діагноз встановлено у 23 (10,6 %) осіб ($p = 0,001$). До 30 днів діагноз встановлено у 8 (3,9 %) хворих ($p = 0,029$), а протягом 40 днів і більше – у 6 (2,9 %) хворих ($p = 0,043$).

При проведенні діагностики у хворих основної групи 170 (85,4 %) осіб звернулися до лікаря самостійно, що практично не відрізняється від кількості хворих групи порівняння ($p = 0,095$). Лише 29 (14,6 %) осіб у цій групі «звернулися» пасивно і негайно були обстежені променево, а далі – за алгоритмом. Це на нашу думку підкреслює переваги диспансерного обслуговування фтизіатричних хворих (Таблиця 3.2).

У максимально короткий термін, до 5 днів з початку обстеження, діагноз туберкульозу при зверненні було встановлено у 78 (39,2 %) обстежених ($p = 0,001$). У 10-денний термін діагноз туберкульозу верифіковано у 67 (33,7 %) обстежених ($p = 0,001$). Важливим на нашу думку була діагностика легеневого туберкульозу до 20-денного терміну, який у цій (основній групі) трапився у 2

(1,0 %) осіб. Тоді як у групі порівняння більшість випадків верифікації захворювання продовжувалася 20 і більше днів.

Таблиця 3.2 – Терміни виявлення туберкульозу у хворих основної групи

Обставини виявлення туберкульозу	Легеневий туберкульоз					Позалегеневий туберкульоз				
	До 5 днів	До 10 днів	До 20 днів	До 30 днів	40 і > днів	До 5 днів	До 10 днів	До 20 днів	До 30 днів	40 і > днів
Звернення 170 обст. / 85,4 %	78 39,2 %	67 33,7 %	2 1,0 %			6 2,9 %	11 5,0 %	5 2,0 %	1 0,5 %	
Пасивне виявлення 29 обст. / 14,6 %	16 8,0 %	10 5,0 %					1 0,5 %	2 1,0 %		
Всього 199 обст.	94	77	2			6	12	7	1	

Порівняння термінів встановлення діагнозу туберкульозу має важливе значення з ряду причин. По-перше, визначення термінів верифікації захворювання визначає вартість цього процесу, яка вираховується за сумою оцінок кожної методики, кожного дослідження, кожної консультації, вартість якої відрізняється у лікаря кваліфікованого, високо спеціалізованого і, безумовно, у науковців без ступеня та зі ступенем. Сюди входить і кількість відвідин лікаря.

Ми бачимо, що до 5 днів обстеження у групі порівняння (джерело сімейного туберкульозу), діагноз не був верифікований взагалі. У той час у основній групі (контактний сімейний туберкульоз) за зверненням у цей термін (до 5 днів) діагноз встановлений у 39,2 % хворих, а за пасивним обстеженням – у 8,0 % обстежених. Загалом поміж хворих цієї групи у 5-денний термін діагноз легеневого туберкульозу верифіковано майже у половини хворих, яким відразу призначалося антибактеріальне лікування (у 94 – 47,2 %).

Порівнюючи терміни діагностики в групі порівняння і основній групі до 10 днів від звернення до лікаря бачимо, що встановлення діагнозу поміж осіб групи порівняння відбулося у 5,8 % хворих за активним зверненням і 2,9 % хворих за пасивного виявлення захворювання. Разом це мало місце у 18 (9,0 %) хворих,

яким за збігом цього терміну (10 днів) призначене специфічне лікування. У той же час поміж хворих основної групи у цей (10-денний) термін за активним зверненням туберкульоз легень виявлено у 145 (72,9 %), а за пасивним обстеженням – у 26 (13,0 %). Загалом до 10 днів легеневої туберкульоз, який у загальному відсотку випадків був бацилярним, тобто потребував ізоляції з усіма іншими вимогами діагностовано у 171 (85,9 %), що достовірно більше, ніж у хворих групи порівняння, що склало у 9,5 разу – ($p = 0,001$). За наведеними цифрами, нам здається, зрозуміло, що якби усі хворі відразу консультувалися у спеціалізованому закладі такої різниці у верифікації діагнозу могло не бути. А це у свою чергу зменшило б мікобактеріальне навантаження на оточуюче середовище і його мешканців, на сімейних контактерів і, відповідно, покращило б наслідки лікування. Порахувавши вартість верифікації туберкульозу у 1 хворого в основній групі і групі порівняння (21 371,91 грн і 31 210,64 грн) бачимо, яку кількість коштів (9838,73 грн) можна було б зекономити.

3.3 Супутні захворювання у хворих на сімейний туберкульоз

З огляду на те, що значна частина спостережених нами хворих була у середньому і старшому віці, значна кількість них вже мала різні супутні хвороби. Без таких у основній групі було 124 (59,9 %) особи, а у групі порівняння – 93 (46,7 %), ($p = 0,004$).

Хронічний бронхіт супроводжував 107 (53,8 %) осіб групи порівняння, у основній групі досліджених таких «супутників» було 75 (36,2 %), що було менше ніж у групі порівняння у 1,5 разу ($p = 0,004$).

Захворювання серцево-судинної системи мали місце у групі порівняння у 51 (26,6 %) особи, а між хворих основної групи у 33 (15,9 %), що більше у 1,7 разу ($p = 0,002$).

Хронічний гепатит знайдено у 23 (11,6 %) хворих групи порівняння, та у основній групі – у 11 (5,3 %), що менше у 2,2 разу ($p = 0,043$).

Захворювання шлунково-кишкового тракту спостерігалися також частіше у групі порівняння, а саме – у 37 (18,6 %) досліджених, тоді, як у основній групі вони мали місце у 9 (4,3 %), що було менше у 4,3 разу ($p = 0,003$).

Цукровий діабет мав місце поміж хворих групи порівняння у 19 (9,5 %) досліджених, тоді, як між хворих основної групи він був зафіксований у 12 (5,8 %) осіб, що менше порівняно з попередньою групою у 1,4 разу ($p = 0,049$).

Захворювання кістково-суглобової системи і хребта між вивченими хворими трапилися у 32 (16,1 %) осіб групи порівняння, а між дослідженими основної групи – у 17 (8,2 %), що було менш часто у 2 разу ($p = 0,044$).

Отже, значна кількість хворих групи порівняння мала низку супутніх захворювань, поміж яких превалювали хронічний бронхіт, захворювання судинно-серцевої системи і діабет. З огляду на це різноманітні прояви перелічених захворювань, до яких відносяться слабкість, втома, пітливість, деяка задишка та свербіж шкіри сприймалися цими хворими у період перших проявів туберкульозної інфекції, саме як прояви перелічених хвороб. Отже, таку клініку хворі «сприймали» спокійно, відносячи її до проявів уже відомої їм хвороби. Враховуючи наведене, цій групі осіб відносно тривалий час продовжували «лікувати існуючу у них, добре відому хворобу», що значно затягувало процес діагностики і верифікації «нової» для них хвороби, а саме – легеневого туберкульозу. Увесь період обстеження ці особи, уже хворі на туберкульоз, не знаючи за своє легеневе захворювання, продовжували сімейне життя за виробленими звичками і способами співіснування. При цьому, безумовно, відбувалося подальше інфікування середовища і співмешканців, які «перетворювалися» на контактерів, а у подальшому на контактних хворих на туберкульоз (сухоти). Інфікування співмешканців продовжувалося і після верифікації легеневого процесу, оскільки значна кількість виявлених хворих була «не бацилярною» і, відповідно, не була ізольована шляхом госпіталізації. Саме це, на нашу думку, було і залишається одним із основних чинників поширення сімейного туберкульозу і туберкульозу взагалі, оскільки не всі істинно бацилярні хворі можуть «видавати» у кожному пльовку мокротиння

наявність мікобактерій туберкульозу. Причин для цього досить. Ми залишаємося прихильниками вітчизняних корифеїв фтизіатрії (А. Собкевич, Ф. Яновський, О. Мамолат, Г. Горовенко, М. Пилипчук), що визначальними факторами активності туберкульозу є клінічний перебіг захворювання і, головним чином, дані променевої діагностики.

Деякі хворі обох груп мали по декілька супутніх захворювань, що додатково суттєво ускладнювало діагностику туберкульозу легень. Більше того, у групі порівняння кількість хворих, схильних до токсикоманії (алкоголь, паління) була більшою у 1,4 разу (107 – 53,8 % та 75 – 36,2 % відповідно), ($p = 0,004$), що, зрозуміло, робило їх не критичними до свого стану і відчуттів, що не сприяло своєчасному зверненню до лікаря. Про це говорить і низький рівень прихильності до лікування у групі порівняння (64,9 %) на противагу хворим основної групи (78,9 %).

З іншого боку хворі основної групи мали дещо меншу кількість супутніх захворювань, а з іншого, вони були поінформовані за свій контакт із хворими групи порівняння, які були джерелом туберкульозної інфекції і, безумовно, інформували про це лікарів, які їх обстежували, що значно полегшувало роботу останніх.

Хворі на хронічний бронхіт у цій групі страждали на захворювання понад 10 років і практично не лікувалися, хоча добре знали за його існування і лише підліковувалися зрідка при загостреннях у дільничного, а пізніше – у сімейного лікарів. Безумовно, кашель турбував цих осіб, але вони до нього звикли і замість того, щоб відмовитися від паління цигарок збільшували кількість мокротиння черговою цигаркою, що «пом'якшувало» його відходження. І лише при значному збільшенні кашлю, та зміні його характеру (перехід у гнійний), а у декого з появою слідів крові у мокротинні за наполяганням близьких зверталися до лікаря. Незважаючи на це, у більшості випадків лікарі «хапалися» за анамнез і не спішили з обстеженням на предмет туберкульозу, що показано у таблицях (Таблиця 3.1, Таблиця 3.2, Таблиця 3.3) з тривалості обстеження.

Таблиця 3.3 – Частота супутніх захворювань у досліджених обох груп

	Групи хворих					
	Основна		Порівняння		Всього	
	абс	%	абс	%	абс	%
Без супутніх захворювань	124	59,9	93	46,7	217	53,4
Хронічний бронхіт	75	36,2	107	53,8	182	44,8
Захворювання серцево-судинної системи	33	15,9	51	26,6	84	20,6
Хронічний гепатит	11	5,3	23	11,6	34	8,3
Цукровий діабет	12	5,8	19	9,5	31	7,6
Захворювання шлунково-кишкового тракту	9	4,3	37	18,6	46	11,3
Захворювання кісткової системи і хребта	17	8,2	32	16,1	49	12,0

Другим супутнім захворюванням, яке «прикривало» розвиток і маніфестацію «нового» захворювання, яким виявився туберкульоз легень, були захворювання серцево-судинної системи і гіпертонічна хвороба, що заставляло лікарів тривало лікувати своїх пацієнтів за існуючими програмами і протоколами. У більшості випадків цих хворих консультували кардіологи й інші фахівці, що насамкінець дозволяло прийти до загальної думки і провести спеціалізоване дослідження, яке сприяло встановленню легеневого туберкульозу. Так, два хворих цієї групи з приводу болі у грудній клітці лікувалися кардіологами та терапевтами, а у подальшому – невропатологами і ортопедами, а через тривалий час, що видно з тієї ж таблиці (Таблиця 3.3), в решті-решт були сумісно консультовані ортопедом і фтизіатром, які прийшли до консенсусу і змогли встановити туберкульоз кістково-суглобової системи. Але для цього знадобився досить тривалий термін, який не міг не вплинути негативно на перебіг захворювання і його наслідки.

Цукровий діабет, який супроводжував туберкульоз легень і позалегеневий туберкульоз у частини досліджених мав I тип хвороби (2 у групі порівняння і 3 – у основній групі) та II тип у 7 (3,5 %) хворих групи порівняння та 1 (1,9 %) основної групи. Саме ці захворювання «повинні були» своєчасно скерувати

хворих до відповідних фахівців з метою обстеження на предмет туберкульозу, але все відбувалося інакше, незважаючи на регламентацію Наказом МОЗ України № 620 від 04.09.2014 р. про пріоритетне обстеження хворих із цукровим діабетом на туберкульоз. Здавалося б усе зрозуміло і питань не може бути, алгоритм обстеження хворих на діабет існує, але – ні. Про це забували і терапевти і сімейні лікарі. У чому ж тут недолік? – Нам здається у перебудові системи охорони здоров'я, у виключенні фтизіатрів з первинного діагностичного процесу і передачі цієї функції на загальну мережу надання медичної допомоги, яка далеко не завжди здатна впоратися зі спеціалізованими функціями.

3.4 Особливості гемодинаміки у великому і малому колі кровообігу у хворих на сімейний туберкульоз

Поміж хворих основної групи гіпертензія I ступеня у малому колі кровообігу зафіксована у 51 (24,6 %) хворого, а у групі порівняння – у 67 (33,7 %), ($p = 0,13$). Гіпертензія II ступеня між хворих основної групи встановлена у 32 (15,5 %) осіб, а поміж хворих групи порівняння – у 43 (21,6 %), ($p = 0,22$). Гіпертензія III ступеня у хворих основної групи не мала місця, а між хворих групи порівняння – у 2 (1,0 %) обстежених.

Оскільки при туберкульозі завжди має місце враження судинної системи за типом ендартеріїтів та паренхіматозних змін з формування пневмосклерозу, що і визначало підвищення тиску у малому колі з превалюванням його величин у досліджених групи порівняння. Цьому безумовно сприяла тривалість запального легеневого процесу у хворих групи порівняння і його поширеність, які перевершували таку у хворих основної групи.

Зміни кровообігу у великому колі мали такий характер. Тахікардія спостерігалася у 93 (44,9 %) хворих основної групи, а поміж хворих групи порівняння – у 79 (39,7 %) осіб. Аритмія зафіксована поміж хворих групи порівняння у 11 (5,5 %) досліджених, а поміж хворих основної групи – у 4 (1,9 %) досліджених.

Таблиця 3.4 – Особливості гемодинаміки у великому і малому колах кровообігу

Характер змін		Групи хворих			
		Основна		Порівняння	
		абс	%	абс	%
Без змін					
Тахікардія		93	44,9	79	39,7
Аритмія		4	1,9	11	5,5
Гіпертрофія лівого шлуночка		21	10,1	23	11,5
Гіпертрофія правого передсердя		2	0,9	8	4,0
Дифузні зміни міокарда		47	22,7	59	29,6
Системний артеріальний тиск > 140 мм Нг		99	47,8	118	59,3
Тиск у легеневої артерії	Гіпертензія I ст.	51	24,6	67	33,7
	Гіпертензія II ст.	32	15,5	43	21,6
	Гіпертензія III ст.	0	0	2	1,0

Гіпертрофія лівого шлуночка поміж хворих групи порівняння встановлена у 23 (11,5 %) хворих, поміж хворих основної групи – цей феномен зафіксовано у 21 (10,1 %) хворого. Гіпертрофія правого передсердя мала місце у 8 (4,0 %) хворих групи порівняння, а поміж досліджених основної групи – у 2 (0,9 %) осіб. Дифузні зміни міокарда виявлялися значно частіше, ніж інші патологічні прояви, що пояснюється інтоксикаційним синдромом туберкульозної інфекції та у значній мірі медикаментозним впливом. З огляду на це дифузні зміни міокарда поміж досліджених групи порівняння зафіксовано у 59 (29,6 %) осіб, а поміж хворими основної групи – у 47 (22,7 %). Подібні зміни у значному відсотку можна пояснити токсичними діями алкоголю і паління (Таблиця 3.4).

3.5 Особливості порушень зовнішнього дихання у хворих обох груп

У процесі дослідження хворих обох обструктивний тип порушень поміж хворих групи порівняння встановлено у 43 (21,6 %) осіб, а між хворих основної групи – у 17 (8,5 %), що було менш часто, ніж у хворих групи порівняння на 13,1 % або у 2,6 разу ($p = 0,001$), що можна пояснити інтоксикаційним синдромом і схильністю досліджених хворих до алкоголю і паління.

Рестриктивний тип порушень поміж досліджених групи порівняння трапився у 64 (31,2 %), а між досліджених основної групи – у 59 (28,5 %) хворих,

що практично не відрізнялося ($p = 0,09$). Пояснюємо даний феномен наявністю у цих хворих хронічного бронхіту, що визначалося прихильністю хворих обох груп до алкоголю і паління та поширеністю паренхіматозних змін, які мали місце у досліджених основної групи і групи порівняння (57,0 % і 61,8 %) при інфільтративному та дисемінованому туберкульозі у 12,6 % і 27,6 % відповідно (Таблиця 3.5). Про зміни при плевриті будемо говорити окремо, оскільки цих хворих було достатньо (10 – туберкульоз плеври і 1 – туберкульозна емпієма), а діагностика їх має особливості.

Таблиця 3.5 – Типи зміни зовнішнього дихання у хворих обох груп

Типи порушення вентиляції	Групи хворих				p
	Основна		Порівняння		
	Абс.	%	Абс.	%	
Обструктивний тип	17	8,5	43	21,6	($p = 0,001$)
Рестриктивний тип	59	28,5	64	31,2	($p = 0,09$)
Змішаний тип	5	3,9	11	5,5	($p = 0,049$)
Всього	81		118		($p = 0,001$)

Змішаний тип порушень вентиляції поміж хворих групи порівняння мав місце у 11 (5,5 %) досліджених, а між хворих основної групи – у 5 (3,9 %), що було менш часто, ніж у групі порівняння у 1,9 разу ($p = 0,049$).

Без порушень функції зовнішнього дихання поміж хворих групи порівняння і основної групи було 150 (75,4 %) та 172 (83,1 %) ($p = 0,001$) відповідно. Ці дані можна пояснити тим, що у основній групі були «свіжі» патологічні процеси, які ще не встигли порушити морфо-функціональні структури, які відповідають за функцію зовнішнього дихання. У групі порівняння 28 (13,5 %) досліджених, а у основній групі – 21 (10,1 %), ($p = 0,41$) мали I ступінь порушень зовнішнього дихання. Другий ступінь порушень зовнішнього дихання зафіксовано у 21 (10,1 %) хворого групи порівняння і у 15 (7,5 %), ($p = 0,32$) хворих основної групи. Третій ступінь поміж хворих основної групи не мав місце, а у осіб групи порівняння – у 3 (1,5 %) – Таблиця 3.6.

Таблиця 3.6 – Частота дихальної недостатності у хворих обох груп

Рівень дихальної недостатності	Групи хворих				Примітка
	Порівняння		Основна		
	Абс.	%	Абс.	%	
Без недостатності	150	75,4	172	83,1	
I ст.	28	13,5	21	10,1	
II ст.	21	10,1	15	7,5	
III ст.	3	1,5	-	-	

З огляду на наведене можна вважати, що тривалість процесу поміж хворих групи порівняння та характер легеневих змін, враховуючи тривалість процесу супроводжувалися превалюванням паренхіматозних порушень, які й проявилися розвитком рестриктивних та змішаних типів порушень зовнішнього дихання.

3.6 Форми туберкульозу і особливості бацилярності у хворих досліджених груп

У процесі клініко-променевого дослідження хворих сімейного туберкульозу (основна група) встановлено, що превалював інфільтративний туберкульоз легень – 113 (56,8 %), поміж якого виявлені деструктивні зміни у 53 (46,9 %) осіб, ($p = 0,09$). Відносно менше було хворих на дисеміновану форму сухот – 53 (26,6 %) досліджених, а розпад легеневої тканини у 3 (5,5 %) обстежених, ($p = 0,16$). Вогнищевий туберкульоз легень встановлено у 7 (3,5 %) хворих, з розпадом у 1 (14,3 %) обстеженого, ($p = 0,42$). Загалом деструктивні процеси встановлено у 57 (28,6 %) хворих цієї групи. Позалегеновий туберкульоз зафіксовано у 26 (13,1 %) спостережених (Таблиця 3.7). За таблицею видно, що у цій групі хворих (контактний туберкульозу) превалювали активні форми туберкульозу легень, які частіше перебігають з наявністю у мокротинні мікобактерій туберкульозу (МБТ), що, власне, окрім усього іншого може сприяти інфікуванню й інших контактерів і, зрозуміло, розвитку сімейного туберкульозу, про що мова йтиме у подальшому. Відсутність мікобактерій туберкульозу у мокротинні нерідко означає низькі вирішальні можливості нашої діагностичної апаратури і, отже, ніяк не виключає можливості інфікуватися контактерам. Тим більше, що «абацилярність» може спонукати джерело і

контактерів до некритичного ставлення щодо виконання азів інфекційного контролю, а звідси і відповідних наслідків.

Таблиця 3.7 – Форми сімейного туберкульозу у основній групі (контактери)

Клінічна форма туберкульозу	Кількість	
	Абс.число	%
Вогнищевий туберкульоз	7	3,5
Інфільтративний туберкульоз	113	56,8
Дисемінований туберкульоз	53	26,6
Туберкулома	-	0
Позалегеновий туберкульоз	26	13,1
Всього	199	100

Які ж легеневі процеси були джерелом сімейного туберкульозу у нашому дослідженні? Інфільтративний туберкульоз легень превалював і був зафіксованим у 118 (57,0 %) досліджених, а розпад легеневої тканини мав місце у 61 (51,7 %) хворого, що більше на 4,8 %, ніж у контактерів ($p = 0,36$). Дисемінований туберкульоз зафіксовано у 49 (23,7 %) досліджених з розпадом у 2 (7,7 %) осіб ($p = 0,21$), що відносно дещо більше, ніж у хворих контактерів (основної групи). Вогнищевий туберкульоз поміж хворих цієї групи (порівняння) мав місце у 30 (14,5 %) осіб за наявності розпаду у 7 (23,3 %) досліджених ($p = 0,28$). Хоча вогнищевий туберкульоз відноситься до «малих» форм туберкульозу, та значно більша кількість його деструктивних процесів у порівнянні з основною групою, яка сягає 4,1 разу підкреслює агресивність цієї групи (порівняння). Пояснити таку різницю можна тривалістю патологічного процесу, яка у хворих групи порівняння була значно більшою за верифікацією процесу, а за перебігом тим більше (Таблиця 3.8).

Таблиця 3.8 – Форми сімейного туберкульозу у групі порівняння (джерело)

Клінічна форма туберкульозу	Кількість	
	Абс.число	%
Вогнищевий туберкульоз	30	14,5
Інфільтративний туберкульоз	118	57,0
Дисемінований туберкульоз	49	23,7
Туберкулома	4	1,9
Позалегеновий туберкульоз	6	2,9
Всього	207	100

Таблиця 3.9 – Бацилярність хворих сімейного туберкульозу

Групи хворих	МБТ+		МБТ-		Всього
	Абс.число	%	Абс.число	%	
Основна	99	49,7	100	50,3	199
Порівняння	115	55,6	92	44,4	207

Бацилярність хворих обох груп наведена у таблиці 3.9, з якої видно, що хворі з основної групи (контактери) виділяли мікобактерії у 99 (49,7 %), а хворі на туберкульоз групи порівняння виділяли мікобактерії туберкульозу у 115 (55,6 %) досліджених, що достовірно не відрізнялося ($p = 0,24$) і підтверджує, що хворі цих груп можуть бути порівняні. Проте потрібно зауважити, що у хворих на контактний сімейний туберкульоз (основна група) кількість осіб бацилярного типу все ж була меншою на 16 (8,0 %) осіб, що цілком зрозуміло, оскільки ці хворі значно раніше почали обстежуватися на наявність у них туберкульозу взагалі і на можливу бацилярність зокрема. У ряді випадків (14,6 %) вони обстежувалися пасивно як контактні особи навіть за відсутності у них будь-яких скарг. З іншого боку деякі контактери, розуміючи можливість зараження на туберкульоз, при появі мінімальних скарг, які на їхню думку могли бути ознаками туберкульозу, у більш-менш короткий проміжок часу самостійно (активно) зверталися до лікаря і, відповідно, обстежувалися. Таких хворих було 164 (79,2 %) у групі порівняння і 170 (85,4 %) в основній групі (Таблиця 3.9). Мікобактерії поміж контактерів туберкульозу виявили у 99 (49,7 %) обстежених, а між джерел туберкульозу – у 115 (55,6 %). Таким чином, за бацилярністю / абацилярністю (МБТ +) хворі обох обстежених груп, практично не відрізнялися, що дає право порівнювати отримані результати (Таблиця 3.10 і 3.11).

У групі порівняння сімейного туберкульозу чутливі мікобактерії туберкульозу були констатовані у 23 (20,0 %) хворих; монорезистентні збудники виявлені у 21 (18,3 %) досліджених; полірезистентні мікобактерії – у 16 (13,9 %) осіб; мультирезистентні мікобактерії – у 49 (42,6 %) хворих, а МБТ з розширеною резистентністю – у 6 (5,2 %) осіб.

Таблиця 3.10 – Характер бактеріовиділення у хворих групи порівняння (джерело)

Клінічна форма туберкульозу з розпадом	МБТ відсутні		МБТ виявлені		Помірне		Масивне	
	Абс.	%	Абс.	%		%		%
Вогнищевий 30 / 7	27	13,0	7	3,4	5	4,3	2	1,73
Інфільтративний 118 / 61	30	14,5	93	44,9	64	55,6	29	25,2
Дисемінований 26 / 2	25	12,1	12	5,8	9	7,8	3	2,6
Деструктивний 70	–	–	3	1,4			3	2,6
Туберкулома	4	1,9	–	–				
Позалегеневий	6	2,9	–	–				
Всього 207	92	44,4	115	55,6				

У основній групі сімейного туберкульозу бациловидільовачів виявилось 99 (49,7 %). Поміж них після культурального дослідження на середовищі Левенштейна–Йенсена мікобактерії чутливого типу мали місце у 20 (20,2 %) хворих; мікобактерії туберкульозу з резистентністю до одного антибактеріального препарату знайдені у 17 (17,2 %); мікобактерії туберкульозу з ознаками полірезистентності – у 16 (16,2 %); мультирезистентні (МРТБ) збудники виявлені у 39 (39,4 %) осіб, а збудники з розширеною резистентністю мікобактерій – у 7 (7,0 %) досліджених (Таблиця 3.12, 3.13).

Таблиця 3.11 – Характер бактеріовиділення у хворих основної групи (контактери)

Клінічна форма туберкульозу з розпадом	МБТ відсутні		МБТ виявлені		Помірне		Масивне	
	Абс.	%	Абс.	%		%		%
Вогнищевий 7/1	5	2,5	1	0,5	2	2,0		
Інфільтративний 113 / 53	41	20,6	77	38,7	39	39,4	33	33,3
Дисемінований 55 / 3	28	14,1	21	7,5	5	5,0	10	10,0
Деструктивні форми 57	–	–			3	3,0		
Позалегеневий 26	26	13,1	–	–				
Всього 199	100	50,3	99	49,7				

Таким чином, чутливі форми мікобактерій туберкульозу у хворих групи порівняння і в основній групі були виявлені практично з однаковою частотою.

Кількість хворих з монорезистентними збудниками туберкульозу у основній групі була меншою, ніж у групі порівняння на 2,4 %, а кількість хворих на мультирезистентний туберкульоз була більшою у групі порівняння на 3,2 %. Тобто, за характером МРТБ чутливості кількість таких хворих була меншою поміж хворих на контактний сімейний туберкульоз, що зрозуміло, оскільки цих хворих діагностували своєчасно.

3.7 Ефективність антибактеріального лікування хворих груп сімейного туберкульозу

Лікування хворих обох груп проводилося за існуючими протоколами МОЗ України. Призначення протитуберкульозних препаратів традиційно відбувалося з урахуванням чутливості мікобактерій туберкульозу до існуючих антибактеріальних засобів.

Метою нашого дослідження було встановлення ризиків і умов розвитку «сімейного» туберкульозу, який є показником поширеності туберкульозу у будь-якому регіоні, оскільки той чи інший член суспільства «має заразитись» від когось, а цей хтось і визначається як носій мікобактерій туберкульозу, якого ми називаємо джерелом туберкульозної інфекції. Отже, нас цікавила швидкість абацилювання хворих в обох групах, що за сучасною концепцією лікування хворих на туберкульоз, рекомендованою ВООЗ, є достатньою для закінчення стаціонарного лікування і мотивацією для переведення таких хворих на підтримуючу фазу амбулаторної терапії.

При чутливих формах туберкульозу легень призначалися препарати основної групи (I ряду). Тривалість антибактеріальної терапії хворих контактерів поділялося на дві фази. Інтенсивна фаза тривала 2 місяці. При встановленні абацилювання у цей термін хворий переводився на амбулаторне лікування, при якому продовжувалася терапія за підтримуючою фазою. У разі відсутності ефекту абацилювання у інтенсивну фазу антибактеріальної терапії, лікування продовжували до 3 місяців для отримання хворим 90 доз антибактеріальних препаратів.

Результати антибактеріальної терапії хворих основної групи в активну фазу лікування наведені у таблиці 3.12. З таблиці бачимо, що поміж хворих на чутливі форми туберкульозу легень протягом 60 днів лікування абацільовання, яке визначалося шляхом мікроскопії виділень із трахеобронхіального дерева, мало місце у 20 (20,2 %) хворих, а у 1 (1,0 %) дослідженого – протягом 120 днів (4 місяці).

Таблиця 3.12 – Абацільовання хворих основної групи (контактерів) під впливом антибактеріальної терапії

Профіль резис-тентності	Всього бактеріо-виділювачів		2 міс.		4–5 міс.		6 і 9 міс.		Не абацільовані консерват.	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Чутливий	20	20,2	20	20,2	1	1,0	0		0	
Монорезис-тентний	17	17,2	17	17,2	3	3,0	0		0	
Полірезис-тентний	16	16,2	13	13,1	3	3,0	0		0	
Мультирезис-тентний	39	39,4	25	25,3	6	6,0	2	2,0	6	6,1
Розширена резистентність	7	7,0	1	1,0	0	0	0	0	2	2,0
Усього	99	49,7	72	72,7	13	13,1	0	0	8	8,1

У 17 (17,2 %) хворих на монорезистентні форми туберкульозу ефект абацільовання спостерігали по завершенні 2-місячної терапії, у 3 (3,0 %) осіб – після 4 місяців лікування.

При полірезистентному туберкульозі абацільовання протягом 2 місяців мало місце у 13 (13,1 %) досліджених, а у 3 (3,0%) – після закінчення 4 місяців.

При мультирезистентному туберкульозі легень абацільовання у 25 (25,3 %) хворих спостерігали протягом 2 місяців; у 6 (6,0 %) осіб – після 4 місяців лікування. У 2 (2,0 %) хворих на цю форму туберкульозу (мультирезистентний туберкульоз) включно із 6 місяцем лікування абацільовання не було досягнуто. У зв'язку з чим одному (1,0 %) з хворих виконано оперативне втручання за методикою торакопластики. Інший хворий (1,0 %) помер після виписки на паліативне лікування.

Особливо потрібно відзначити принципи терапії у 6 (6,1 %) хворих, у яких антибактеріальна терапія ефекту щодо абацільовання не дала. Окрім цього, рентгено-морфологічні особливості легеневого процесу позитивного ефекту також не мали. З огляду на це у хворих проводилося лікування за запропонованою методикою кафедри [69, 70, 71, 72], в основі якої

колапсотерапевтичне лікування (пневмоперітонеум від 2 місяців), після чого – хірургічне втручання. Залежно від змін у легенях виконували економне резекційне втручання з інтраплевральною торакопластиком чи без неї, з подальшим продовженням колапсотерапії (пневмоперітонеум) до 2 місяців. Лікування такого типу проведене у 6 хворих цієї підгрупи (мультирезистентний туберкульоз не абацильований за 6 місяців). Позитивний ефект у цих хворих після наведеного комбінованого лікування наступав до 9 місяця терапії.

Поміж 7 (3,5 %) хворих з розширеною резистентністю у 1 (1,0 %) дослідженого абацильовання наступило у фазу інтенсивного лікування (4 міс.), яке йому продовжено з огляду на позитивну динаміку процесу. У 4 (4,0 %) хворих досягти позитивного ефекту протягом 4–5 місяців і протягом 6–9 місяців не вдалося. Цим хворим виконані оперативні втручання за описаною вище технологією – ефект виявився позитивним. Ці хворі абацильовані. Іще у 2 (2,0 %) досліджених досягти позитивного ефекту (абацильовання) не вдалося. З огляду на поширений легеневий процес ці хворі були визнані некурабельними і протипоказаними для хірургічного лікування за загальним станом.

Таким чином, хворим цієї підгрупи загалом виконано 7 оперативних втручань, які зробили можливим їх абацильовання і повернули до суспільного життя, хоча і не в якості «виробників матеріальних цінностей». Проте це все ж соціальна адаптація і, відповідно, у значній мірі соціально орієнтована якість життя. А головне: хворі не залишилися джерелами туберкульозної інфекції. Інші 3 хворих, які відмовилися від оперативного втручання залишилися активно бацилярними. Отже, джерела найбільш небезпечного туберкульозу (мультирезистентний туберкульоз) продовжували існувати, хоча 2 з них вже померли.

Загалом поміж хворими основної групи вдалося досягти абацильовати шляхом антибактеріальної терапії протягом інтенсивної фази у 72 (72,7 %) осіб, протягом 4 місяців – у 13 (13,1 %) хворих. Залишилися бацилярними – 8 досліджених (8,1%), яким були виконані 5 оперативних втручань за методикою кафедри [73, 74].

Поміж хворих групи порівняння (Таблиця 3.13), які інфікували контактерів у сімейному середовищі, вдалося абацилювати протягом інтенсивної фази 63 (54,8 %) особи. Протягом 4 місяців – 15 (13,0 %). Пізніше 6 місяців абацилювання було досягнуто у 5 (4,3 %) досліджених. Бацилярними залишилися 32 (27,8 %) хворих-джерел інфекції. Порівнюючи цю цифру з аналогічним показником у основній групі (контактери сімейного туберкульозу) бачимо різницю у 19,7 % «на користь» основної групи, що можна пояснити більшою обізнаністю хворих цієї групи (основної), оскільки вони були виявлені пізніше і мали можливість спостерігати перебіг захворювання і результати лікування своїх «попередників» (джерел інфекції).

Таким чином, незважаючи на тяжкість і поширеність легеневого туберкульозного процесу, та значний рівень резистентності мікобактерій до антибактеріальних препаратів, своєчасне виявлення захворювання і відразу розпочате й проведене лікування дозволило хворих на контактний сімейний туберкульоз абацилювати, оздоровити морфологічно та частину з них прооперувати, що сприяло соціальній адаптації і поверненню до суспільного життя.

Результати абацилювання хворих групи порівняння (джерело) наведені у таблиці 3.13. За даними таблиці бачимо, що у процесі лікування хворих – джерел сімейного туберкульозу поміж осіб на чутливий мікобактеріальний туберкульоз протягом 2 місяців активної фази лікування абацилювання наступило у 20 (17,4 %) хворих. У 3 (2,6 %) досліджених такий ефект зафіксовано на 4 місяці.

Поміж хворих на монорезистентний туберкульоз абацилювання зареєстровано протягом 2 місяців у 14 (12,2 %) пролікованих, що менше, ніж у хворих основної групи на таку резистентність (монорезистентність), проте не достовірно. Більш пізнє абацилювання (протягом 4 місяців) мало місце у 3 (2,6 %) хворих, що не відрізнялося від ефективності у хворих основної групи.

При полірезистентному сімейному туберкульозі у цій групі (порівняння) ефект абацилювання зафіксовано у 6 (5,2 %) осіб до кінця 2 місяця лікування, а у 4 (3,5 %) хворих цієї групи – такий ефект мав місце до кінця 4 місяця терапії.

Трьох (2,6 %) хворих абацилювати не вдалося, їм виконані симультанні оперативні втручання.

Таблиця 3.13 – Абацилювання хворих у групі порівняння (джерело сімейного туберкульозу) під впливом антибактеріальної терапії

Профіль резистентності	Всього бактеріовиділювачів		2 міс.		4–5 міс.		6 і 9 міс.		Не абацильовані консерват.	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Чутливий	23	20,0	20	17,4	3	2,6	0		0	
Монорезистентний	21	18,3	14	12,2	3	2,6	0		0	
Полірезистентний	16	13,9	6	5,2	4	3,5	0		3	2,6
Мультирезистентний	49	42,6	17	14,8	4	3,5	3	2,6	25	21,7
Розширена резистентність	6	5,2	0	0	1	0,9	2	1,7	3	2,6
Усього	115	55,6	63	54,8	15	13,0	5	4,3	32	27,8

При джерелі сімейного туберкульозу (група порівняння) мультирезистентного типу абацилювання у ранній (2 місяці) період інтенсивної фази лікування наступило у 17 (14,8 %), що достовірно менше (у 1,7 разу), ніж поміж хворих – контактерів туберкульозної інфекції (основної групи) ($p = 0,001$). Протягом 4 місяців абацилювання у хворих цієї підгрупи зафіксовано у 4 (3,5%) осіб, у 3 (2,6%) – після 6 місяців, а саме: у 2 (2,1 %) хворих цієї підгрупи абацилювання зафіксоване після 6 місяців, а у 1 (1,0 %) – після 9 місяців. У 25 (21,7 %) хворих абацилювання не наступило. Враховуючи безперспективність антибактеріальної терапії хворим було запропоноване оперативне втручання за описаною вище, розробленою у клініці методикою: колапсотерапевтичне лікування (пневмоперитонеум від 2 місяців) до оперативного втручання з його продовженням до 2 місяців після операції. Оперативне втручання виконувалося за типом обмеженої резекції, або за типом колапсохірургічного втручання, у випадках, коли виконати обмежену резекцію не було можливості, враховуючи поширеність легеневого процесу та наявності протипоказів до торакотомії (за загальним станом, станом серцевої і дихальної недостатності). До протипоказів,

окрім поширеності легеневих змін, включали дихальну недостатність III ст., наявність легеневого серця з його суб- чи декомпенсацією.

Загалом відсутність абацилювання за МРТБ у цій групі (порівняння) перевершувало таку у основній групі подібних хворих у 3,6 разу. Поміж 25 (21,7 %) хворих на мультирезистентний туберкульоз, у яких не було абацилювання, 8 (6,9 %) особам виконане оперативне втручання, яке сприяло абацилюванню. Інші 17 (14,8 %) досліджених залишилися на паліативному лікуванні.

У 3 (2,6 %) хворих з розширеною резистентністю у підтримуючу фазу лікування вдалося досягти абацилювання. Три (3,5 %) переведені на паліативну терапію.

При вивченні ефективності лікування при різних формах туберкульозу нами встановлено, що між хворих групи порівняння при вогнищевому туберкульозі в інтенсивну фазу лікування розсмоктування таких утворів на 25 % мало місце у 3 (10 %) осіб, на 50 % – у 2 (6,7 %), на 75 % – у 1 (3,3 %). Повного розсмоктування не спостерігали. У підтримуючу фазу розсмоктування на (+) спостерігали у 6 (20,0 %) досліджених, на (++) – у 3 (10,0 %), на (+++) – у 2 (6,7 %), на (+++++) – у 1 (3,3 %) хворого.

При інфільтративному туберкульозі легень розсмоктування на (+) мало місце у 11 (9,3 %) осіб; на (++) – у 8 (6,8 %) хворих; на (+++) – трапилося у 5 (4,2 %) хворих; на (+++++) – у 3 (2,5 %) хворих. У підтримуючу фазу лікування такий ефект на рівні (+) мав місце у 27 (22,9 %) пролікованих; на (++) – 15 (12,7 %) досліджених; на (+++) – у 11 (9,3 %) осіб; на (+++++) – у 6 (5,1 %) осіб.

При дисемінованому туберкульозі розсмоктування по закінченню інтенсивної фази лікування на рівні (+) зафіксоване у 2 (7,7 %) хворих; на рівні (++) – у 3 (11,5 %) осіб; на рівні (+++) – такий ефект зафіксували у 3 (11,5 %) спостережених. Протягом підтримуючої фази лікування розсмоктування на рівні (+) мало місце у 7 (26,9 %) осіб; на рівні (++) – у 9 (34,6 %) хворих на рівні (+++) подібний ефект зафіксовано у 5 (19,2 %) досліджених (Таблиця 3.14).

Таблиця 3.14 – Морфологічні близько-віддалені результати антибактеріальної терапії у хворих групи порівняння

Рентгено-морфологічні зміни	Інтенсивна фаза лікування				Підтримуюча фаза лікування				Закриті деструктивні зміни				При-мітка
	1+	2+	3+	4+	1+	2+	3+	4+	на 1/4	на 1/3	на 1/2	закр. дестр.	
	25%	50%	75%	100%	25%	50%	75%	100%	абс	абс	абс	абс	
	абс	абс	абс	абс	абс	абс	абс	абс	%	%	%	%	
Вогнищеві 30/7	3	2	1		6	3	2	1					
	10	6,7	3,3		20	10	6,7	3,3					
Інфільтративні 118/61	11	8	5	3	27	15	11	6					
	9,3	6,8	4,2	2,5	22,9	12,7	9,3	5,1					
Дисеміновані 26/2	2	3	3	0	7	9	5						
	7,7	11,5	11,5	0	26,9	34,6	19,2						
Деструктивні 70									4	3	4	27	
									5,7	4,3	5,7	38,5	
Туберкулома 4													

Деструктивні порожнини залишилися у 32 – 45,7 %

Таблиця 3.15 – Морфологічні близько-віддалені результати антибактеріальної терапії у хворих основної групи

Рентгено- морфологічні зміни Деструкт. порожнини	Інтенсивна фаза лікування				Підтримуюча фаза лікування				Закриті деструктивні зміни				При- мітка
	1+	2+	3+	4+	1+	2+	3+	4+	на 1/4	на 1/3	на 1/2	закр. дестр.	
	25%	50%	75%	100%	25%	50%	75%	100%	абс	абс	абс	абс	
	абс	абс	абс	абс	абс	абс	абс	абс	абс	абс	абс	абс	
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%	
Вогнищеві 7/1	1	1	2		2	1	1						
	14,3	14,3	28,6		28,6	14,3	14,3						
Інфільтративні 113/53	14	8	6		11	32	27	25					
	12,4	7,1	5,3		9,7	28,3	23,9	22,1					
Дисеміновані 55/3	5	15	3	5		13	9	7					
	9,1	27,3	5,5	9,1		23,6	16,4	12,7					
Деструктивні 57									1	3	7	26	
									1,7	5,3	12,3	45,6	
Туберкулома													

Деструктивні порожнини залишилися у 20 хворих – 35,1 %

Поміж хворих основної групи протягом інтенсивної фази лікування мали таку результативність. При вогнищевому туберкульозі розсмоктування вогнищевих утворів на (+) трапилося у 1 (14,3 %) хворого; розсмоктування на (++) – у 1 (14,3 %) спостереженого; розсмоктування на (+++) – у 2 (28,6 %) досліджених. Внаслідок лікування у підтримуючій фазі лікування розсмоктування вогнищевих утворів мало місце на (+) у 2 (28,6 %) хворих; на (++) – у 1 (14,3 %) обстеженого; на (+++) – у 1 (14,3 %) особи.

При інфільтративній формі туберкульозу легень ефективність розсмоктування запального процесу на (+) трапилася у 14 (12,4 %) хворих; ефективність на (++) зафіксована у 8 (7,1 %) досліджених; на (+++) – у 6 (5,3 %) хворих. Наслідком лікування у підтримуючій фазі ефективність на (+) мала місце у 11 (9,7 %); на (++) зафіксували у 32 (28,3 %) осіб; ефективність на (+++) – у 27 (23,9 %) досліджених; на (++++) – у 25 (22,1 %) хворих.

При дисемінованому туберкульозі розсмоктування дисемінантів на (+) мало місце у 5 (9,1 %) хворих; на (++) – у 15 (27,3 %) досліджених; на (+++) – у 3 (5,5 %) осіб; на (++++) – у 5 (9,1 %) спостережених. У підтримуючій фазі лікування ефективність антибактеріальної терапії була такою: на (++) – 13 (23,6 %) хворих; на (+++) – у 9 (16,4 %) осіб; на (++++) – у 7 (12,7 %) – (Таблиця 3.15).

3.8 Ускладнення у хворих на сімейний туберкульоз

Поміж усіх ускладнень, які трапилися у хворих на сімейний туберкульоз, ми виокремили ті, що трапилися у хворих – джерел туберкульозу і у хворих – контактерів (Таблиця 3.16, Таблиця 3.17). При цьому встановлено таке. Загальна кількість ускладнень у хворих групи порівняння мала місце у 28 (13,5 %) досліджених. Найбільш часто траплялися ускладнення алергійного характеру за типом медикаментозного дерматиту – у 10 (4,8 %) осіб. Ці ускладнення проявлялися на 3–4 місяцях лікування після переведення хворих на підтримуючу фазу амбулаторного супроводу. У 2 (1,0 %) хворих такі ускладнення

розвинулися на початку інтенсивної фази лікування після тижневої перерви з наступним відновленням лікування.

Токсичні ускладнення гепатотоксичного характеру виникли у 5 (2,5 %) осіб на третьому місяці терапії і були пов'язані з порушеннями режиму лікування. У 2 (1,0 %) із цих осіб ускладнення виникли після переведу хворих на підтримуючу фазу терапії на четвертому її місяці. Поміж інших видів ускладнень були гастро-інтестинальні порушення у 8 (3,9 %) досліджених.

До найбільш серйозних ускладнень віднесені плеврити, які залежали від особливостей перебігу легеневого процесу, що розташовувався субплеврально – інфільтративний туберкульоз верхньої долі правої легені – у 2 (1,0 %) хворих. Іншим ускладненням плевро-легеневого характеру був правобічний пневмоторакс у 1 (0,5 %) хворого. Причиною пневмотораксу виявився хронічний бронхіт і бульозна емфізема палія. Діагноз був підтверджений шляхом променевого обстеження і торакоскопії.

Таблиця 3.16 – Ускладнення у хворих джерел сімейного туберкульозу

Тип ускладнень	Абсолютна кількість	%
- Кровохаркання	2	1,0
- Кровотеча	1	0,5
- Пневмоторакс	1	0,5
- Плеврит (емпієма)	2	1,0
- Гепатотоксична дія препарату	5	2,5
- Алергійна дія препарату	10	4,8
- Гастро-інтестинальні	8	3,9
- Інші види	-	-
Всього	28	13,5

Два (1,0 %) випадки кровохаркання спостерігали у хворих на інфільтративні форми туберкульозу поширеного характеру. Ще у 1 (0,5 %) хворого була легенева кровотеча, яка була притамована медикаментозними засобами.

У хворих основної групи (контактери) був 1 (0,5 %) випадок ускладнення з боку плевральної порожнини – гнійний туберкульозний плеврит. Як і у групі порівняння (джерело сімейного туберкульозу) ускладнення розвинулося на тлі інфільтративного туберкульозу справа. Дане спостереження підтверджує наш

досвід, стосовно превалювання плевро-легеневих ускладнень головним чином у правому гемітораксі на тлі інфільтративного туберкульозу, як процесу зі значним рівнем сенсibiliзації всього організму, при якому превалюючим враженням бувають різні серозні покрити, якими, зокрема, є плевральні листки.

Таблиця 3.17 – Ускладнення у хворих контактерів сімейного туберкульозу

Тип ускладнень	Абсолютна кількість	%
- Кровохаркання	-	
- Кровотеча	-	
- Пневмоторакс	-	
- Плеврит (емпієма)	1	0,5
- Гепатотоксична дія препарату	2	1
- Алергійна дія препарату	3	1,5
- Гастроінтестинальні порушення	-	-
- Інші види	3	1,5
Всього	9	4,3

Токсична дія антибактеріальних препаратів (рифампіцин + ізоніазид) була встановлена на другому місяці інтенсивної фази терапії у 2 (1,0 %) осіб, схильних до зловживання алкоголю, що проявилось артралгіями, яка була ліквідована шляхом відміни препаратів на 2 дні і призначенням німесуліді по 100 мг на 5 днів з поступовою відміною і зменшенням дози протитуберкульозних препаратів.

Алергійна дія медикаментів мала місце у 3 (1,5 %) хворих на тлі порушень режиму лікування. Ускладнення проявлялося у одного (0,5 %) хворого за типом набряку Квінке, у двох інших (1,0 %) за типом дерматиту, який мав свербіжний перебіг.

Звертають на себе увагу ускладнення плевро-легеневого характеру, які частіше проявлялися справа, що потрібно мати на увазі при вивченні таких хворих.

З іншого боку, потрібно звертати увагу при зборі анамнезу ганебно-шкідливу звичку палити, що у всіх хворих супроводжується хронічним бронхітом палія. Останній, як відомо, веде до бульозного переродження легені, а воно – до пневмотораксу. Це ускладнення також частіше буває у правому

гемітораксі, що і трапилося у одного із наших спостережених із групи порівняння.

Насамкінець мусимо зауважити, що ускладнення частіше трапляються у хворих із більш тривалим перебігом захворювання і порушеннями лікувального режиму (пропуски прийняття медикаментів, несвоєчасне їхнє прийняття і т.п.). На підтвердження цього бачимо, що у групі порівняння кількість ускладнень і їхня тяжкість траплялися значно частіше. А саме: загальна кількість ускладнень превалювала у цій групі у 3,1 разу. Тяжкі ускладнення (кровохаркання, кровотеча і пневмоторакс) мали місце у 4 хворих групи порівняння, а у основній групі взагалі місця не мали.

3.9 Тривалість діагностики та типи позалегеневого туберкульозу

Відомо, що позалегеневий туберкульоз у процесі свого перебігу супроводжується двома групами симптомів. «Базові» ознаки (інтоксикаційні і больові) визначаються рівнем інтоксикації, яка залежить від розпаду мікобактерій туберкульозу та різних типів лейкоцитів, які ведуть постійну боротьбу з мікобактеріями. Симптоматика інтоксикації, незалежно від локалізації основного процесу, супроводжується слабкістю, швидкою втомою, втратою апетиту, болями в різних відділах тіла без чіткої локалізації, хоча превалюючими при цьому залишаються міалгії і атралгії. Друга група симптомів визначається локалізацією патологічного процесу. Провідними поміж локалізацій бувають враження плеври, враження внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, враження слизової бронхів, враження легень у поєднанні з регіональними лімфатичними вузлами кореня легень, враженням мозкових оболонок. Менш часто вражаються кістки, сечостатева система, очі... Загалом такі враження специфічного генезу можуть локалізуватися в усіх органах і системах за відповідного послаблення організму і його налаштованості на боротьбу з інфекцією. Саме локалізацією процесу визначається ця група симптомів. Оскільки у нашому дослідженні була обмежена кількість позалегеневих форм захворювання, ми зупинимося на них, наголосивши, що у

групі порівняння було лише 6 (3,0 %) таких осіб і всі вони виявлені при зверненні до лікаря самостійно. Три із цих хворих були старшими за 18 років (1,5 %), 3 (1,5 %) були у віці до 18 років (Таблиця 3.18).

Таблиця 3.18 – Типи позалегенового сімейного туберкульозу

№	Типи туберкульозу	Групи і кількість			
		Основна		Порівняння	
		Абс.	%	Абс.	%
1	Плеврит	10	5,0	1	0,5
2	Емпієма плеври			1	0,5
3	Первинний туберкульозний комплекс	7	3,0	–	–
4	Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів	2	2,5	1	0,5
5	Туберкульозний менінгоенцефаліт			2	1,0
6	Туберкульоз кісткової системи	5	2,5	1	0,5
7	Туберкульоз периферійних лімфатичних вузлів	2	2,5		
Всього – 32		26	13,1	6	2,9

Поміж досліджених основної групи хворих на позалегенові процеси виявилось 26 осіб і всі вони були у віці до 18 років включно. З огляду на це, ми вважаємо, що деякі клінічні прояви у цих хворих можна віднести до первинних форм туберкульозу, оскільки при всіх цих процесах, окрім усього іншого, були вражені серозні оболонки, а проба Манту з 2 ТО була різко позитивна (Див. Таблиця 3.18).

Найбільш часто у хворих на позалегеновий туберкульоз був верифікований плеврит (10–4,8 %), а у одного хворого (0,5 %) емпієма плеври, яка є гнійним плевритом. У процесі санації плевральної порожнини останній верифікований як туберкульозний. Враховуючи це, кількість хворих на специфічний плеврит встановлена у 11 (5,5 %) осіб. Отже, відповідно до кількості хворих на позалегеновий туберкульоз, плеврит значно превалював. Тривалість встановлення діагнозу позалегенового туберкульозу до 5 днів була у 16 (8,0 %) осіб основної групи, до 10 днів – у 10 (5,0 %) осіб. Встановлювали діагноз на підставі загальних скарг, які відображають явища інтоксикації, враховуючи локальні ознаки (гострий чи відносно гострий біль у якомусь гемітораксі на початковому етапі захворювання, який через 5–6 днів приймав тупий характер) та покашлювання. Ми це підкреслюємо, оскільки у хворих групи порівняння «покашлювання» приймали за «кашель» і лікували одну хвору 30 діб від

«пневмонії», а іншу – більше 40 діб. Лише консультації співробітників кафедри дозволили визначитися із синдромом плеврального випоту і перевести хворих у торакальне відділення, де була виконана торакоскопія з плевробіопсією, що й дозволило верифікувати туберкульоз на підстав знайдених елементів туберкульозної гранулеми та інших ознак ендоскопічної картини. Загалом хворі основної групи обстежувалися відносно цілеспрямовано, оскільки в анамнезі був контакт із хворими на туберкульоз, що і дозволило встановити синдром плеврального випоту і підтвердити його шляхом ультрасоноскопії, що дало привід госпіталізувати відразу у спеціалізоване відділення, де була виконана плевроскопія з плевробіопсією. Проба Манту з 2 ТО виконувалася відразу при огляді хворих, а результат враховували через 72 год – 12–15 мм (папула). У процесі торакоскопії аспірували випіт серозно-фібринозного характеру (від 400 до 1200 мл). Мікроскопічно: лімфоцити 60 %, моноцити, еозинофіли 10–20 %, окремі еритроцити. ПВ випоту – 1015. Ендоскопічно: поодинокі накладання фібрину, пристінкова плевра каламутна, набрякла, у задньо-медіальних відділах (паравертебрально) додаткові утвори за типом «зоряного неба» (1–1,5 мм у діаметрі), «саго» – висипань (2,5–3 мм у діаметрі). Міжреброві проміжки не визначалися. Обидва листки плеври були злегка гіперемовані.

Один із цих хворих високо температури, а у клінічному дослідженні крові кількість лейкоцитів сягала $12 \times 10^9/\text{л}$: н. – 42 %, п. – 18 %, л. – 22 %, м. – 6 %. ШОЕ – 42 мм/год. При плевральній пункції – отримано 240 мл гнійної рідини. Мікроскопічно превалювали сегментоядерні лейкоцити. Мікобактерій туберкульозу не знайдено. Проба Манту з 2 ТО – (папула) 18 мм у діаметрі. Враховуючи анамнез та дані обстеження, запідозрено туберкульозну емпієму. Протягом 3 днів виконували плевральні пункції з аспірацією випоту і промиванням плеври хлоргексидином. Через 3 доби випіт трансформувався у серозний, що дало змогу виконати плевроскопію з плевробіопсією. Візуальні дані та морфологічне дослідження біоптата підтвердили діагноз туберкульозу плеври. Лікування продовжилося відповідно до протоколу. У 3 (1,4 %) хворих

групи порівняння і 2 (1,0 %) основної групи з огляду на розвиток хронічного плевриту виконана плевректомія на 3–4 місяцях лікування.

У групі порівняння (Таблиця 3.18) позалегеневий туберкульоз було встановлено лише у 6 (2,9 %) осіб. Найбільш складним виявилось встановлення захворювань плеври у 2 осіб 42 і 48 років. У однієї з цих досліджених після тривалого терапевтичного лікування «пневмонії» у трьох закладах охорони здоров'я (!), де хворій виставлялася верхньодольова пневмонія зліва, потім – нижньодольова пневмонія, далі – саркоїдоз..., який після консультації з кафедральними співробітниками «закінчився» лівобічним осумкованим плевритом у задньо-бокових відділах лівої плевральної порожнини. Побіжно перелічимо особливості «лікування» цієї хворої протягом усього діагностичного процесу, який включав три курси антибактеріальної терапії антибіотиками широкого спектра дії по 8–10 днів. Після закінчення зазначеного лікувально-діагностичного процесу завдяки консультації кафедрального співробітника діагностовано синдром плеврального випоту. У процесі торакоскопії вдалося видалити фібринно-фібринозні нашарування, виконати плевробіопсію і патоморфологічно верифікувати діагноз на підставі знайдених елементів туберкульозної гранулеми.

У іншої хворої після 2 курсів лікування антибактеріальними препаратами окрім оглядового традиційного рентгенівського знімка був виконаний і правий боковий, що змусило лікарів вдатися до консультації з фахівцями кафедри, у процесі якої хвора обстежена за спеціальною методикою. Вінцем останньої була торакоскопія з плевробіопсією і патоморфологічним дослідженням, що дало змогу верифікувати діагноз.

Порахувати вартість такого обстеження і лікування було б не дуже важко, якби економіка була стабільною, а ціни трималися на одному рівні хоча б рік. І все ж приблизний розрахунок (на 2018 рік) наведемо. (Таблиці В1-В2 Додатку В).

Отже, до 20 днів позалегеневий туберкульоз верифіковано у 2 (1,0 %) осіб. Ним виявився туберкульоз плеври. Ще у 2 пацієнток (дітей 2 років) верифіковано

туберкульоз центральної нервової системи – менінгоенцефаліт. Туберкульоз ліктьового суглоба встановлено до 30 днів у однієї (0,5 %) хворої, а за 48 днів у іншої – туберкульоз грудо-поперекового відділу хребта.

Наводимо клінічний приклад. Жінка 46 років тривало лікувалася від ліктьового артриту неспецифічними протизапальними препаратами і періодичними введеннями гормональних (кеналог) препаратів у суглобову сумку. На короткий проміжок часу наступало полегшення, але через деякий час (2–3 тижні) біль повертався знову і хвора вимушена була знову звертатися, але вже до іншого ортопеда, шукаючи більш надійної допомоги. На це пішло 4 місяці. Після консультації співробітника кафедри запідозрено туберкульоз ліктьового суглоба. Променеве обстеження підтвердило діагноз, що дозволило провести специфічне лікування, але зі значними функціональними втратами (Рисунок Г1 Додатку Г).

У іншої хворої з'явився біль у нижніх відділах грудного відділу хребта. Лікар після клінічного обстеження без проведення променевої діагностики призначив терапію остеохондрозу і масаж. Лікування тривало 2 місяці. Консультант запропонував виконати оглядову рентгенографію грудо-поперекового відділу хребта. На останньому встановлено зменшення розмірів Th12–L1 із деформацією кісткового малюнка у передніх відділах. Запідозрено туберкульоз Th12, виконана бокова рентгенографія цього відділу хребта, що підтвердило підозру.

Туберкульоз центральної нервової системи встановлено у двох дітей 1,5 і 2 років. Обидві дитини були із ромських сімей. Батьки тривало до лікаря не зверталися і дітей не лікувалися. При зверненні у обох дітей був діагностований дисемінований туберкульоз легень з розпадом, масивне бактеріовиділення, мультирезистентність. Усі члени сімей обстежені променевими методами. У названих контактерів (двоє дітей) міліарний туберкульоз майже одночасно проявився менінго-енцефалітом. Одна із цих дітей померла через 28 днів. Інша – виздоровіла. Обоє дітей були у групі порівняння.

Поміж хворих основної групи позалегеневі форми туберкульозу були верифіковані у 26 (13,1 %) осіб. У цю групу хворих нами віднесено і первинний туберкульозний комплекс.

Між обстежених хворих групи порівняння у термін 5 днів діагноз позалегеневого туберкульозу встановлено у 2 (1,0 %) дітей. Поміж хворих основної групи у 5-денний термін діагноз позалегеневого туберкульозу констатовано у 6 (2,9 %) обстежених, а у термін до 10 днів – захворювання було верифіковане у 11 (5,5 %). У термін 20 днів діагностичного процесу поміж обстежених цієї групи при активному зверненні хворих позалегеневий туберкульоз встановлено у 5 (2,5 %) досліджених. При пасивному зверненні діагноз до 10 днів встановлено у 1 (1,0 %) хворого, до 20 днів – у 2 (1,0 %).

Між хворих групи порівняння, що були обстежені у пасивному алгоритмі позалегеневі форми туберкульозу не були виявлені. В основній групі така форма туберкульозу до 10 днів встановлена у 1 (0,5 %) хворого, а до 20 днів – у 2 (1,0 %).

Отже, позалегеневі форми туберкульозу були виявлені у осіб основної групи в основному у ранній період після звернення. Поряд із цим у хворих групи порівняння такі форми туберкульозу виявлені значно пізніше: після 20 дня обстеження, 40 дня і після 40. Додатково наголосимо, що між осіб групи порівняння таких захворювань виявлено значно менше, – лише 6 (2,9 %), тоді як у основній групі – у 26 (13,1 %) – (!!). Як бачимо, різниця була у 4,5 разу ($p = 0,001$) на користь досліджених основної групи. Наведене є свідченням більш ефективної діагностики туберкульозу у протитуберкульозних закладах, порівняно із загальною системою надання медичної допомоги. У наших спостережених майже всі контактери проходили обстеження у протитуберкульозних закладах. Але таке обстеження було на консультативному рівні. Якби хворі групи порівняння теж обстежувалися у фахівців, наведеної затримки у діагнозі можна було б уникнути (Таблиця 3.18).

Підсумовуючи отримані результати у цьому підрозділі бачимо усі переваги диспансерної роботи у межах вельми небезпечного інфекційного захворювання, яким є туберкульоз. Хоча виявлення туберкульозу легень і позалегеневих його

форм у хворих основної групи мало беззаперечні переваги за всіма аспектами, провідним поміж яких був термін встановлення діагнозу з обов'язковим проведенням протиепідемічних заходів з можливою ізоляцією хворих, оскільки, не всі виділювачі мікобактерій туберкульозу реєструються своєчасно. Підрахунок у різниці вартості діагностики захворювання побіжно нами зроблено раніше, що підкреслює втрати держави внаслідок реорганізації фтизіатричної служби. Оскільки встановлення різних форм позалегеневого туберкульозу і туберкульозу легень у групі порівняння проходило у термін значно більший, ніж у основній групі, це безумовно впливало на інфікування і розвиток захворювань у контактерів. Значно коротший термін верифікації захворювання в основній групі полегшувався наявністю у сім'ї хворого на туберкульоз. З огляду на те, що диспансеризація хворих на туберкульоз і спостереження контактних осіб – функція туберкульозних диспансерів, важко у подібній ситуації шукати винуватців затримки діагностики, а шляхи її вирівнювання – перед нами: протитуберкульозною роботою повинні займатися фахівці.

Верифікація позалегеневого туберкульозу більш складна, оскільки фахівців із окремих форм туберкульозу в Україні на даний період не існує. Будемо надіятися «на даний період». Отже, діагностика органного туберкульозу проводиться поки-що не фахівцем-фтизіатром, а фахівцями з різних спеціальностей: ортопедами, урологами, дерматологами, що і було причиною задавненої діагностики цих процесів. Вважаємо за необхідне передбачити, що у майбутньому це внесе свій негативний відбиток протитуберкульозній роботі, але повернути діагностичний процес у нормальне русло вже буде дуже важко, і не виключено чи й взагалі можливо.

Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів може бути проявом первинного туберкульозу, тоді він звичайно проявляється у дитячому, юнацькому і молодому віці. Звичайно туберкульозна інфекція локалізується у внутрішньогрудних лімфатичних вузлах. Причин для цього існує дві. Першою з них є та, що мікобактерії мають чітко виражену тропність до лімфатичної тканини, з огляду на що вони направляються в лімфатичні залози і фіксуються.

Наступною причиною є антиінфекційна «праця» макрофагів, які при зустрічі з мікобактеріями туберкульозу відразу поглинають більшість з них і стараються внутрішньоорганно переварити. Яким вдалося досягти лімфовузлів, більшість з них там гине. Цей процес супроводжується збільшенням внутрішньогрудних лімфовузлів, неспецифічним, а у подальшому і специфічним їх запаленням. Останнє викликає перипроцес у лімфатичних вузлах, що втягує у «свою орбіту» бронхи, судини різного характеру та клітковину, а також стравохід, симпатичний пограничний стовбур, можливо діафрагмальний нерв, лімфатичну протоку. Нерідко у процес може втягуватися і перикард, що супроводжується розвитком гідроперикардиту. З побіжного опису залучення оточуючих органів у запальний процес можна уявити клінічну картину, яка носить при цьому ознаки «компресованих» утворів. Розуміння лікаря можливого патогенезу і перебігу захворювання із урахуванням анамнезу, а також контакту із джерелом туберкульозу дозволяє «залишитися на висоті» та провести цілеспрямовану диференціальну діагностику [7].

У групі порівняння був хворий, який звернувся зі скаргами на тупий біль за грудниною, «якесь порушення проходження їжі», покашлювання без наявності мокротиння. На оглядовій рентгенограмі встановлено наявність справа у ділянці кореня легені багатоконтурного утвору, розташованого більше у задніх відділах. Тривалість діагностики досягла 30 днів, поки не було проведено фіброезофаго-гастроскопії, яка дозволила виявити «втиснення» у задньо-зовнішню стінку стравохода. У деяких його ділянках визначали окремі «вкраплення» вапна і навіть конгломерати. Враховуючи скарги, практично незмінену лейкоцитарну формулу за наявної позитивної проби Манту з 2 ТО (18 мм папула), запідозрили наявність туберкульозного внутрішньо-грудного лімфаденіту. З огляду на компресію «лімфаденоїдного» утвору хворому запропоноване оперативне втручання. Виконана обмежена торакотомія з видаленням конгломерату лімфовузлів, морфологічне дослідження якого виявило ознаки туберкульозного запалення (елементи туберкульозної гранулеми: епітеліоїдні клітини, клітини Пирогова-Лангханса, сирні маси).

У іншого хворого скарги на тиснучий біль за грудниною, задишку, покашлювання за відсутності значних змін у лейкоцитарній формулі на тлі гіперергійної проби Манту з 2 ТО лише після 40 денної антибактеріальної терапії дозволили констатувати туберкульоз внутрішньогрудних лімфовузлів. За клінічними формами туберкульозу у цій групі (порівняння) окрім внутрішньогрудних вражень лімфовузлів були верифіковані такі патологічні процеси: плеврит у 1 дослідженого (0,5 %), емпієма плеври у 1 (0,5 %) хворого, туберкульоз кісткової системи у 1 (0,5 %), туберкульозний менінгоенцефаліт – 2 (1,0 %) досліджених (Таблиця 3.18). Загалом у цій групі (порівняння) затримка із встановленням діагнозу позалегенового туберкульозу (після 20–30 днів і більше) мала місце у 2 (1,0 %) обстежених.

У хворих основної групи діагноз позалегенового туберкульозу був верифікований у 18 (9,0 %) осіб у перші 10 днів звернення, а у інших 8 (4,0 %) – після 10 днів спостереження.

Первинний туберкульозний комплекс встановлено у 4 (20 %) осіб основної групи, що звернулися активно за медичною допомогою і у 3 (1,5 %), які обстежувалися «пасивно» з приводу ніби-то «інших захворювань». Загалом це захворювання верифіковане у 7 (3,4 %) обстежених протягом 10–15 днів спостереження. Провідною скаргою у цих хворих було «неприємне» відчуття за грудниною і незначне покашлювання. Разом із тим хворі звертали увагу на загально-запальні (інтоксикаційні) ознаки захворювання (слабкість, втома, втрата апетиту), з приводу чого їх «підліковували» вузькі фахівці з приводу захворювання «ларинго-трахеальної» зони. Враховуючи сімейний анамнез (контакт із джерелом туберкульозу) деяких із них (4) відразу направляли на обстеження до фтизіатра, що і приносило відповідний результат – своєчасне виявлення і призначення специфічного лікування. А це при туберкульозі має надзвичайно велике протиепідемічне значення.

Отже, у основній групі діагноз позалегенового туберкульозу до 20 днів від первинного звернення верифікувався у 25 (12,6 %) хворих, а після 20 днів – у 1 (0,5 %), що триваліше у 2,5 разу ($p = 0,03$).

Туберкульоз центральної нервової системи, а саме туберкульозний менінгіто-енцефоліт нами встановлено у 2 дітей 1 і 1,5 року життя. Діагноз у цих досліджених встановлено відразу у день звернення (до 5 діб). Обоє дітей були із ромських сімей, батьки яких хворіли на мультирезистентний туберкульоз і залишалися на «домашньому лікуванні». Одна із цих дітейвилікувалася, а інша померла на 42 добу лікування. У обох хворих мав місце мультирезистентний туберкульоз (міліариний туберкульоз з превалюючим враженням менінго-енцефальної системи).

Туберкульозне враження плеври у цій групі (одне за типом емпієми) верифіковане у 2 (1,0 %) осіб, а туберкульоз кісткової системи – у 1 (0,5 %) осіб.

Таким чином тривалість діагностики цих захворювань у групі порівняння в основному відбувалася після 20 днів, а у основній групі – до 20 днів.

Абсолютна кількість таких осіб, як бачимо, була незначною, але всі вони обстежувалися тривало і верифікувалося захворювання значно пізніше, ніж у основній групі. З цього можна і потрібно зробити основний висновок: діагностувати і лікувати хворих мають фахівці-фтизіатри, а не «майстри на всі руки». І основне: для цього має існувати фтизіатрична, вона ж протитуберкульозна служба [75, 78, 81].

Підсумок. Таким чином осіб чоловічої статі, що мешкали у містах було 54,8 %, у сільській місцевості – 41,3 %. Хворих жіночої статі проживало у містах – 45,2 %, у сільській місцевості – 58,7 %. Це вже один із ризиків заразитися будь-яким чином, а за «сімейним» – і поготів.

У сільській місцевості джерел сімейного туберкульозу було 44,4 %, а у містах – 55,6 %.

Схильних до вживання алкоголю і любителів «палити» у містах також було більше, ніж у селах, а це за всіма авторами – найбільший ризик на туберкульоз. Те ж саме відноситься і до непрацюючих, яких у групі порівняння було 81,6 %.

Осіб із ризиком до захворювання у основній групі було 63,8 %, а у групі порівняння – 37,2 %. Ця різниця була зумовлена прихильністю до алкоголю.

До 5 днів в основній групі діагноз при зверненні було встановлено у 39,2 %, а у 10 денний термін – у 33,7 %. В групі порівняння ці цифри були значно меншими: до 5 днів діагноз не був встановлений жодного разу.

За видами (типом) туберкульозу різниця була досить суттєвою. Неабацильованими в основній групі були 8,1 %, у групі порівняння – 27,8 %. З огляду на це в основній групі прооперовано 7,5 %, у групі порівняння – 10,1 %.

Дужий ІД, Бондаренко ЛА, Олещенко ВО, Гресько ІЯ. Туберкульозний плеврит – як джерело контактного туберкульозу. Вісник морської медицини. 2017; 3(76): 121–126.

Дужий ІД, Бондаренко ЛА, Олещенко ГП. До зв'язку «сімейного» туберкульозу та мультирезистентності. Український пульмонологічний журнал. 2018; 1(99) додаток: 19.

Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА, Олещенко ВО. Туберкульозний плеврит і контактний «сімейний» туберкульоз. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2018;2(33):81–82. doi: <https://doi.org/10.30978/ТВ2018-2-74>

Дужий ІД, Піддубна ГП, Бондаренко ЛА, Глазунова НІ, Ель-Асталь РЗ. До характеристики поєданого хронічного плевриту і туберкульозу легень. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2012; 4 (11): 65–70.

Дужий ІД, Піддубна ГП, Бондаренко ЛА, Гресько ІЯ, Юрченко АВ. Синдром плеврального випоту – маніфестація туберкульозного спондиліту. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2015; №2 (21): 68–72.

РОЗДІЛ 4

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА СІМЕЙНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

4.1 Результати лікування хворих на сімейний туберкульоз

Перш ніж говорити за результати лікування наголосимо, що при всіх захворюваннях прийнято говорити за безпосередні результати лікування і за віддалені. Це цілком зрозуміло. Коли ж іде мова за інфекційне захворювання, а тим більше за хронічне, яким є туберкульоз, це особливо важливо, оскільки стерилізувати організм людини від мікобактерій туберкульозу практично неможливо на сьогодні. За рекомендаціями ВООЗ і МОЗ України вважається достатнім довести взаємини між мікобактеріями туберкульозу і макроорганізмом до такого рівня, коли мікобактерії туберкульозу у різних відділеннях організму та тканинах перестають визначатися. Але це зовсім не означає, що організм санований від мікобактерій туберкульозу, чи, застосуємо більш «приземлене» слово, «звільнений» від МБТ. Відомо, що стовідсотково цього досягти неможливо, та й непотрібно. Непотрібно тому, що деяка наявність мікобактерій туберкульозу в організмі людини якраз доцільна, позаяк саме це визначає характер і наявність нестерильного імунітету. Мікобактерії туберкульозу, які десь інкорпоровалися в організмі, підтримують цей імунітет. Де «зберігаються» мікобактерії туберкульозу загалом відомо: у зарубцьованих вогнищах, а краще б говорити у рубцях; у петрифікатах – завапнених вогнищах; у лімфатичній системі, головню у лімфатичних вузлах у «завальцьованому» вапном стані. Саме від якості завапнення і залежать результати лікування. Не секрет, що мікобактерії туберкульозу можуть зберігатися у Природі тисячами і більше років, чекаючи «свого часу»... Тіло людини для МБТ теж Природа... Незважаючи на їх «взаємини», людство виживає вже багато тисяч років.

Людина представляє собою Космос, який живе власним життям не лише фізіологічним, а й соціальним, незалежно від того, яким терміном позначати його (стан) існування після проведеного лікування: вилікуваний, лікування

завершене, неефективне лікування, перерване лікування, паліативне лікування... Усі ці назви нам здаються явно «підібраними» з метою представлення бажаного результату лікування туберкульозу. Саме «підібраними», оскільки при інших соматичних та інфекційних захворюваннях подібних «означень» не існує... Або вилікуваний, або переведений у стан хронізації процесу, або... Але ж туберкульоз за своєю природою вже хронічний процес... Отже, до науки наведені вище дефініції на нашу думку мають дуже віддалене відношення, а точніше сказати, мають лише дотичне відношення, яке дуже нагадує «препаровки» слів і понять, залежно від того коли і який потрібний результат.

Нами порівняні **безпосередні результати** лікування, до яких віднесені ті, що отримані у процесі інтенсивної фази лікування (2–3 місяці) і підтримуючої (4–5 місяців). Загалом ці результати визначали до 9–10 місяця. Саме у цей період закінчувався лікувальний процес, який включав у деяких хворих і хірургічний етап. До віддалених результатів, ми віднесли ті, які спостерігали після 10–12 місяців терапії.

4.2 Безпосередні результати лікування

При вивченні особливостей абацилювання у кожній групі (основній і порівняння) ми вивчили їх стосовно рівня чутливості мікобактерій туберкульозу до антибактеріальних препаратів у кожного хворого. Так, між хворих групи порівняння (207 осіб) бактеріовиділювачів виявилось 115 (55,6 %), а поміж хворих основної групи (199) – бактеріовиділювачів було 99 (49,7 %). Бачимо, що у цій (основній) групі бактеріовиділювачів було дещо менше, а саме – на 10 %, що ми пояснюємо належною, тобто відносно своєчасною, організацією діагностичного процесу у цій групі хворих. Враховуючи те, що у деяких з них при позитивній тенденції лікувального процесу, але відсутності повного ефекту на кінець інтенсивної фази лікування її продовжували у цій фазі до 90 доз, тобто на 1 місяць. Отже, ми враховували і результати лікування у цій фазі за 2–3 місяці, а у підтримуючій фазі відповідно – за 4–5 місяців.

У інтенсивну фазу лікування поміж чутливих бактеріовиділювачів групи порівняння абацилювання зафіксоване у 20 (17,4 %) хворих. Поміж осіб на монорезистентні форми туберкульозу – у 14 (12,2 %) хворих. Між осіб на полірезистентні форми туберкульозу абацилювання мало місце у 6 (5,2 %). У хворих на мультирезистентний туберкульоз така ефективність лікування трапилася у 17 (14,8 %) досліджених. Поміж осіб на розширену форму резистенції абацилювання не було досягнуте у жодного хворого.

Поміж хворих основної групи (контактери) у цю (інтенсивну) фазу лікування при чутливому туберкульозі абацилювання досягнуто у 20 (20,2 %) осіб. При монорезистентному туберкульозі – у 17 (17,2 %) хворих. При полірезистентному – у 13 (13,0 %) досліджених. При мультирезистентному туберкульозі абацилювано 25 (25,3 %) хворих. При розширеній резистентності такий ефект досягнуто у 1 (1,0 %) особи.

У підтримуючу фазу лікування (4–5 місяців) поміж хворих на чутливий туберкульоз легень у групі порівняння абацилювано 3 (2,6 %) досліджених. Поміж хворих на монорезистентний туберкульоз абацилювано 3 (2,6 %) особи. При полірезистентній формі туберкульозу у цій групі (порівняння) зафіксована абацилюваність у 4 (3,5 %) досліджених. Поміж хворих на мультирезистентний туберкульоз у цей період лікування (4–5 місяці) абацилювано іще 4 (3,5 %) особи, а між хворими із розширеною резистентністю такий ефект мав місце лише у 1 (0,9 %) хворого.

Поміж хворими основної групи при чутливому туберкульозі легень абацилювання досягнуто у підтримуючу фазу лікування у 1 (1,0 %) дослідженого. За монорезистентного туберкульозу такий ефект зафіксовано у 3 (3,0 %) осіб. При полірезистентному типі легеневого туберкульозу абацилювання мало місце також у 3 (3,0 %) досліджених. При мультирезистентному туберкульозі абацилювання встановлено у 6 (6,0 %) осіб, а при розширеній резистенції туберкульозу – такого ефекту не досягнуто.

Загалом у досліджених групи порівняння у інтенсивну фазу лікування абацилювання досягнуто у 63 (54,8 %) осіб, а поміж досліджених основної групи

– у 72 (72,7 %), що було достовірно більше на 9,7 % ($p = 0,006$). Дану лікувальну ефективність у початкову фазу лікування (інтенсивну) нам здається можна пояснити більш раннім початком лікування, що залежало від терміну встановлення діагнозу туберкульозу легень, який у хворих групи порівняння до 5 днів не був верифікований жодного разу. Поміж хворих основної групи у цей термін при активному зверненні діагноз був верифікований у 39,2 % досліджених, а при пасивному – у 8,0 %. До 10 днів обстеження у групі порівняння діагноз верифікований у 5,8 % хворих при активному зверненні, а при пасивному – у 2,9 %, тоді як у основній групі – у 33,7 % при активному зверненні і у 5,0 % – при пасивному. До 20 днів обстеження у хворих групи порівняння діагноз встановлено у 64,3 %, а до 30–40 і більше днів у 9,2 % і 4,5 % відповідно. Поміж хворих основної групи до 20 днів верифікація туберкульозу легень відбулася лише у 1,0 % обстежених (2 особи). Пізніше цього терміну (30–40 і більше днів) верифікація легеневого туберкульозу не мала місця. Отже, у хворих групи порівняння при їхньому зверненні і обстеженні діагноз у 88,2 % встановлено до 20–40 днів і пізніше. Поряд із цим у хворих основної групи діагноз був верифікований протягом 5–10 днів у 87,0 %, і лише у 1 % – до 20 днів. Хворі основної групи зверталися до лікаря після появи провідних симптомів, а деколи і раніше, оскільки у їхньому «пам'ятному» анамнезі був туберкульоз легень у найближчих родичів – «сімейний туберкульоз», який і «вів» їх до лікаря. У той же час хворі поміж осіб групи порівняння, мали в анамнезі 53,3 % різних супутніх захворювань, які своїми клінічними проявами «утримували» цих осіб від раннього звернення до лікаря. При зверненні супутні захворювання збочували мислення лікаря у напрямку вже відомих хворому і лікарю саме цих (супутніх) хвороб. Все це і гальмувало своєчасну діагностику захворювання, що стало причиною запізнено розпочатого лікування і, відповідно, отримання значно гірших результатів у початковій (інтенсивній) фазі лікування.

Звертає на себе увагу частота відсутності абацилювання поміж хворих групи порівняння і основної протягом інтенсивної і підтримуючої фази лікування. Так, у групі порівняння абацилювання не мало місця у 32 (27,8 %)

пролікованих, а поміж таких осіб основної групи – у 8 (8,1 %) пролікованих, що було на користь хворих основної групи (контактери) у 3,4 разу ($p = 0,001$). Наведена «ефективність – неефективність» зумовлена особливостями обстеження і верифікації хворих обох груп. Основне при цьому те, що діагностика і обстеження хворих основної групи відбувалася за алгоритмом діагностики у системі протитуберкульозної служби, яка існувала до її «реформування». То чи потрібні докази її переваги – у 3,4 разу? – За інші – мова йтиме далі.

Рецидиви поміж хворих групи порівняння, що були бацилярними, мали місце у 20 (17,4 %) досліджених, а у тих, що були абацилярними – у 7 (7,6 %), ($p = 0,02$). Всього у цій групі рецидиви захворювання зафіксовані у 28 (13,5 %) досліджених. Поміж хворих основної групи рецидиви у бацилярних хворих мали місце у 15 (15,2 %) осіб, а між абацилярних хворих – у 4 (4,0 %), ($p = 0,048$) що дещо менше, ніж у групі порівняння.

Перерване лікування поміж хворих групи порівняння мало місце у 10 (4,8 %) осіб, а між хворих основної групи перерване лікування зафіксоване у 7 (3,5 %) досліджених ($p = 0,05$).

Загалом, результат «ефективного» лікування у хворих групи порівняння («вилікуваний» + «лікування завершене») мало місце у 55 (47,8 %) осіб і виявився гіршим, ніж у основній групі (62 – 62,0 %), ($p = 0,03$). У групі порівняння померло у процесі інтенсивного курсу лікування 18 (15,6 %) досліджених, що більше у 3,5 разу, ніж у основній групі (9 – 4,5 % хворих), ($p = 0,001$). Яка причина такого наслідку? – З одного боку, більш за давніми легеневі процеси, що мало місце у хворих групи порівняння, оскільки тривалість захворювання до верифікації процесу і, відповідно, до початку лікування у хворих цієї групи була тривалішою на 30–45 днів, а для туберкульозного процесу це досить суттєво. Окрім цього невідомо як тривало ці хворі «носили» захворювання до звернення до лікаря. З іншого боку, на ефективність лікування мав вплив формального підходу до призначення терапії, який обмежувався «вимогами» експертів ВООЗ витримувати тривалість інтенсивної фази у 2 місяці,

а підтримуючої – у 4. Важко зрозуміти як можна вкласти перебіг інфекційного захворювання у прокрустове ложе цих «вимог», орієнтуючись на бактеріологічні зміни, а не на клінічні та рентгено-морфологічні дані. Проте наслідок такого підходу за наведеними цифровими показниками – зрозумілий. Особливо підкреслимо заперечення обов'язкового стаціонарного лікування, яке передбачає лежання хворого у ліжку, що значно покращує (підсилює) кровоток у зоні враженої легені і постачання її природними протиінфекційними і протизапальними елементами, що й сприяє гальмуванню і розсмоктуванню патологічних змін. Ми не думаємо, що наші попередники (фундатори вітчизняної фтизіатрії) не розуміли цього, призначаючи усім хворим ліжковий режим. Відомі ж безліч випадків, коли процес приймав зворотній перебіг навіть без хіміопрепаратів. Та на нашу думку при цьому надважлива ізоляція джерела туберкульозу. І це не «відкриття» і не вороття назад у первісне суспільство. Це нагадування про епідеміологію інфекційного процесу.

Оскільки бацилярність далеко не завжди відбиває сутність патологічних змін, а патологічні зміни (вогнищеві, інфільтративні і навіть деструктивні) у свою чергу не обов'язково маніфестують виділенням мікобактерій туберкульозу з мокротинням у різні терміни спостереження і навіть лікування. Про це нам у свій час часто нагадували А. Собкевич, Ф. Яновський, О. Хоменко, О. Мамолат, Г. Горовенко, М. Пилипчук [62, 82]. Відмовитися від їхнього спадку ми не маємо права...

Насамкінець, великий вплив на результати лікування мала прихильність хворих до лікувального процесу і, відповідно, ухилення цих осіб від нього. Оскільки порушення лікувального алгоритму у більшості випадків пояснюється низьким рівнем критики хворих до себе, до своєї хвороби і до виконання лікувального режиму, що у свою чергу залежить від рівня інтелекту, типу нервової системи, психологічної урівноваженості та наявності ризиків щодо можливого прогресування туберкульозного захворювання, ми оцінили відношення хворих до своїх захворювань таким чином (Таблиця 2.5 і 2.6). Підкреслимо, що більшість хворих були схильні до зловживання алкоголю і

паління. Переривали лікування до 3 місяців у основній групі 15 (7,2 %) осіб, а у групі порівняння – 12 (6,0 %) досліджених, різниця не була достовірною ($p = 0,51$).

Таблиця 4.1 – Безпосередні результати антибактеріальної терапії бациллярних хворих групи порівняння

Джерело	Вилікуваний	Лікування завершено	Паліативне лікування	Помер	Рецидив	НЛТБ	Перерване лікування	Всього	
Чутливий	8	4	0	5	2	1	0	20	
Моно-резистентний	6	4	0	2	3	1	1	17	
Полі-резистентний	6	5	0	1	2	0	2	16	
Мульти-резистентний	12	4	9	10	5	0	1	39	
Розширена резистентність	4	2	1	0	0	0	0	7	
Всього	115	36	19	10	18	12	2	12	115
	%	31,3	16,5	8,7	15,6	17,4	1,7	4,8	

Таблиця 4.2 – Безпосередні результати антибактеріальної терапії бациллярних хворих основної групи

Контактери	Вилікуваний	Лікування завершено	Паліативне лікування	Помер	Рецидив	НЛТБ	Перерване лікування	Всього
Чутливий	4	8	0	3	4	1	2	22
Моно-резистентний	14	5	0	0	1	0	0	20
Полі-резистентний	5	4	0	1	3	0	1	14
Мульти-резистентний	10	10	4	4	7	0	3	38
Розширена резистентність	1	1	1	1	0	0	1	5
Всього	99	34	28	9	15	1	7	99
	%	34,3	28,3	9,0	15,2	1,0	7,0	

За таблицями 4.1 і 4.2, адаптованими до вимог ВООЗ і МОЗ України, бачимо, що за більшістю показників у динаміці вони були більш позитивними поміж досліджених основної групи. Вплив на ці показники мала тривалість захворювання, яка включала в себе перш за все тривалість додіагностичного періоду (до верифікації захворювання), тривалість власне діагностичного процесу (деференціального), що визначало рівень надання допомоги, тривалість

інтенсивної фази та формально ранній підхід до переведення хворих на підтримуюче амбулаторне лікування, у процесі якого на етапі реформування фтизіатричної служби відсутнє «ведення» хворих лікарем-фтизіатром до завершення «морфологічного» виздоровлення і зняття з обліку, а не фіксування змін бактеріальної маніфестації, тобто епізоду з відсутністю чи наявністю бактеріовиділення.

4.3 Місце хірургічних методів при лікуванні сімейного туберкульозу легень

Як один із етапів лікувального процесу, який частіше проводиться в кінці підтримуючої фази лікувального процесу, коли відбулася загальна санація організму хворих, деяким із них в обох групах виконувалися оперативні втручання.

Показами до оперативного втручання вважали деструктивні зміни в паренхімі легені, які утримуються до 4–5 місяців лікувального процесу, формування туберкулом легень, великі вогнищеві зміни, до яких відносили наявність множинних вогнищевих утворів на обмеженому просторі на тлі фіброзної деформації паренхіми (1–2 сегменти), наявність фіброзних чи циротичних змін у сегменті, частці; зменшення в об'ємі та деформація сегментів, долей; наявність бронхектазів в зоні вогнищевих та інфільтративних змін; дисеміновані процеси, обмежені 2–3 сегментами, за наявності фіброзних і циротичних змін, при яких не досягається абацилювання мокротиння. Протипоказами до оперативних втручань вважали функціональну недостатність легень і серця за типом зменшення дихального об'єму до 50 і менше відсотків, зменшення апное на вдосі менше 20 секунд, а на видосі – менше 15 секунд, гіпотонію, або неконтрольовану гіпертонію великого кола кровообігу. В усіх випадках приймали до уваги професію хворого, оскільки великі залишкові метатуберкульозні зміни, які відповідають наведеним показанням до втручань, оскільки вони можуть бути перепорою до праці у дитячих і шкільних закладах, у сфері харчування та торгівлі такими продуктами, при роботі у сфері обслуговування, праці у тваринництві і т. ін.

З огляду на перелічене оперативні втручання виконано у 21 (10,1 %) хворого групи порівняння: операції резекційного типу (сегментектомія, чаткектомія), економні атипові резекції у 5 (2,5 %) осіб, комбіновані оперативні втручання у 3 (1,4 %), колапсохірургічні втручання (екстраплеврального характеру) у 8 (3,9 %) осіб, симультанні оперативні втручання у 5 (2,4 %) пролікованих (Таблиця 4.3). У хворих основної групи виконано 3 (1,5 %) оперативні втручання резекційного типу, комбіновані втручання – у 2 (1,0 %) хворих, колапсохірургічні операції (екстраплеврального характеру) виконали у 5 (2,5 %) пролікованих. Симультанні втручання (резекції легень з інтраплевральною торакопластиком) виконали у 5 (2,5 %) осіб. Загалом хірургічні методи лікування застосовані нами у 15 (7,5 %) досліджених основної групи, що за частотою і сутністю достовірно не відрізнялося від їх застосування у хворих групи порівняння ($p = 0,038$). Різниця у 2,6 % (за частотою) ніби незначна, але за ними – 6 хворих. А це шість Космосів, шість Доль і, що особливо важливо, декілька попереджених інфікувань і можливих захворювань, за якими все може знову повторитися, оскільки хворі із залишеними змінами в легенях, про які йшла мова попередньо, є джерелами туберкульозної інфекції, яка виявлялася у 49,7–55,6 % хворих основної групи і групи порівняння відповідно. У 39,6–42,6 % ця інфекція була резистентною різного типу (Таблиця 4.3).

Таблиця 4.3 – Оперативні втручання у хворих на сімейний туберкульоз

Типи оперативних втручань	Основна група		Група порівняння		Примітка
	Абс.	Відн.	Абс.	Відн.	
Резекційні	3	1,5	5	2,5	
Комбіновані	2	1,0	3	1,4	
Колапсохірургічні	5	2,5	8	3,9	
Симультанні оперативні втручання	5	2,5	5	2,4	
Всього	15	7,5	21	10,1	

І насамкінець, від 19,6 до 23,7 % на дослідженому нами матеріалі туберкульозне запалення виявилось резистентним до антибактеріальної терапії і лікування існуючими засобами. Хворі, що є носіями таких збудників після 5–6 місяців антибактеріальної терапії за рекомендаціями ВООЗ і МОЗ України підлягають переведенню на паліативну терапію, а відтак – на «вільне» існування

джерела туберкульозу, яке «буде шукати чергову жертву» окрім сімейних контактерів... І так можливо буде повторюватися, поки «не закінчиться реформа протитуберкульозної служби»...

Окремо мусимо наголосити, що двом хворим (0,48 % основної групи і 0,5 % групи порівняння) виконані операції плевректомії у зв'язку з хронізацією туберкульозного плевриту в основній групі і хронізацією туберкульозної емпієми у хворих групи порівняння. Такі втручання є функціонально-відновними, оскільки попереджають розвиток плеврогенного пневмосклерозу і пневмофіброзу та плеврогенного фібротораксу, а разом із цим ліквідують умови формування гіпертензії малого кола кровообігу і попереджають розвиток легеневого серця, яке прогностично є дуже несприятливим для здоров'я, для роботи і для життя (*pro quo ad valitudinem, quo ad laborem, et quo ad vitam*). Тривалість життя хворих із таким станом серця на тлі гіпертензії у малому колі кровообігу за більшістю авторів – кардіопульмонологів не перевершує 2,5–3 років.

Разом з тим маємо підкреслити, що не всі хворі, яким було показане оперативне втручання зголосилися на пропозицію. Частина з них (11 – 5,3 %) відмовилися від хірургічного лікування. Чи не вони покинули найкращий із світів, відійшовши у інший: 13,6 % у групі порівняння і 8,2 % у основній групі. Нам здається, що цьому знову ж таки у значній мірі «сприяла» реорганізація протитуберкульозної служби, за якої усі хворі на невилікуваний туберкульоз легень та із великими метатуберкульозними змінами залишилися «сам на сам із хворобою» без опіки і догляду фтизіатра.

4.4 Реабілітація хворих на сімейний туберкульоз після закінчення курсу антибактеріальної терапії і її наслідки

За рекомендаціями консультантів ВООЗ вперше виявлені хворі на бацилярні форми легеневого туберкульозу мають бути ізольованими у спеціалізовані туберкульозні відділення. Хворі, які не виділяють мокротиння, незалежно від характеру легеневого процесу можуть залишатися для проведення

амбулаторного лікування в домашніх умовах, що з нашої точки зору невірно за медичними показаннями, невірно із протиепідемічних поглядів, оскільки далеко не всі хворі на активний туберкульоз, які потенційно можуть виділяти у зовнішнє середовище МБТ, їх виділяють постійно. Причин для цього достатньо, та, оскільки це не є предметом нашого дослідження, зазначимо, що хворі можуть виділяти МБТ перманентно і «впіймати» той епізод з виділенням збудника відносно складно. Відомі випадки виділення МБТ у хворих без легеневого процесу, скажімо, при туберкульозному плевриті. Нам відомі спостереження, коли другий випадок сімейного туберкульозу виникав в умовах наявності першого випадку сімейного туберкульозу саме за типом плевриту. Характер останнього (специфічний – неспецифічний?) встановити за межами хірургічного відділення туберкульозного закладу не просто важко, а проблематично.

Більшість хворих після проведення достатньої антибактеріальної терапії досягають виздоровлення в медичному плані (морфологічно – рентгенологічно та абацилювання), у функціональному (з боку серцево-судинної системи і дихальної), та морально-психологічному. У частини хворих при поєднанні наведених чинників можлива втрата у більшій чи меншій мірі працездатності. При частковій її втраті спеціальна комісія (МСЕК – медико-соціальна експертна комісія) визначає третю групу непрацездатності. При повній втраті професійної здатності встановлюється друга група інвалідності (непрацездатності). У разі значної втрати функціональної здатності серцево-судинної системи, дихальної та кістково-м'язової системи, що веде до втрати можливості себе обслуговувати визначається перша група інвалідності.

З огляду на перелічене реабілітантам, які до захворювання працювали, після закінчення лікування МСЕК визначала рівень втрати працездатності (Таблиця 4.4). Так, після завершення лікування 19 (9,2 %) реабілітантів групи порівняння переведені на інвалідність (II–III групи), що залежало, як ми зазначали вище, від особливостей їхньої трудової зайнятості. Шести (2,9 %) хворим цієї групи втрата працездатності оцінена на рівні II групи інвалідності: «не працездатний» або «обмежено працездатний при створенні певних умов».

Тринадцяти (6,3 %) реабілітантам встановлена III група інвалідності: «обмежено працездатний», або працездатний при створенні необхідних умов для виконання попередньої роботи. Поміж осіб основної групи інвалідність отримали 10 (4,8 %) реабілітантів на рівні III групи втрати працездатності, що менше, ніж у групі порівняння у 1,4 разу ($p = 0,44$). Втрата працездатності на рівні III групи інвалідності (1,5 %), що менше, ніж у групі порівняння у 1,9 разу ($p = 0,64$).

Отже, відновлення працездатності мало більш високий рівень у досліджених основної групи.

Таблиця 4.4 – Рівень соціальної реабілітації хворих на сімейний туберкульоз

Рівень реабілітації	Основна група		Група порівняння		Примітка
	Абс.	Відн.	Абс.	Відн.	
Працездатність відновлена	45	24,6	33	16,5	
Інвалідність I групи	–	–	–	–	
Інвалідність II групи	3	1,5	6	2,9	
Інвалідність III групи	10	4,8	13	6,3	

4.5 Віддалені результати лікування хворих на сімейний туберкульоз

Безумовно, на наслідки лікування мав вплив наявність супутніх захворювань та шкідливих звичок, які у хворих групи порівняння були превалюючими. Окрім цього важливий вплив на ефективність лікування мало відношення хворих до свого здоров'я, що проявлялося перервами у лікуванні і низькою прихильністю до останнього, що мали місце у хворих групи порівняння.

На паліативне лікування у групі порівняння поміж бацилярних хворих переведено 10 (4,8 %) осіб, тоді як у основній групі – 5 (2,5 %), що менше у 1,9 разу ($p = 0,038$). Таку різницю ми знову ж таки обґрунтовуємо тривалістю перебігу захворювання до звернення за допомогою та тривалістю диференціально-діагностичного процесу, що сприяло розвитку мультирезистентного туберкульозу та туберкульозу з розширеною резистентністю, які слабо піддавалися антибактеріальній терапії, що було за рекомендаціями ВООЗ і МОЗ України показом для переведення на паліативну терапію.

Між хворих групи порівняння, які були бацилярними на кінець року спостереження померло 18 (15,6 %) осіб, а між тих, що були абацилярними – 10 (8,7 %). Всього у цій групі померло 28 (13,5 %) хворих. Поміж хворих основної групи, які були бацилярними, померло 9 (9,0 %) осіб, а між тих, що були абацилярними, померло 8 (3,9 %) хворих. Загалом у цій (основній) групі померло 17 (8,5 %) спостережених, що було менше, ніж у групі порівняння у 1,6 разу ($p = 0,011$). Всього рецидиви туберкульозу легень розвинулися у 28 (13,5 %) хворих групи порівняння. Поміж них у бацилярних хворих вони мали місце у 8 (3,7 %) осіб, а у хворих на ХРТБ – у 11 (5,3 %). Тобто, у бацилярних хворих рецидиви мали місце у 19 (9,5 %) досліджених цієї групи. Поміж хворих абацилярного типу рецидиви виникли у 9 (4,5 %) осіб (Таблиця 4.5).

Таблиця 4.5 – Віддалені результати у хворих групи порівняння

Джерело	ТБ+		ТБ-		ХРТБ+		Всього	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Вилікуваний	4	1,9	32	15,5	28	13,5	54	26,1
Лікування завершено	8	3,9	55	26,6	17	8,2	80	38,6
Паліативне лікування	0	0	0	0	10	4,8	10	4,8
Помер	10	4,8	10	4,8	8	2,9	28	13,5
Рецидив	8	3,7	9	4,5	11	5,3	28	13,5
НЛТБ	1	0,5	1	0,5	0	0	2	1,0
Перерване лікування	2	1,0	8	3,9	5	2,4	13	6,3
Малі зміни	11	5,3	2	1,0	36	17,4	49	23,7
Великі зміни	7	8,2	5	2,4	27	13,0	49	23,7
Всього	22	10,6	113	54,6	72	34,8	207	100,0

У хворих основної групи рецидиви виникли поміж бацилярних осіб у 8 (4,0 %) досліджених, а поміж небациллярних у 7 (3,5 %). Загалом у цій групі (основна) рецидиви трапилися у 15 (7,5 %) осіб, що було менш часто порівняно з групою порівняння у 2,2 разу ($p = 0,048$), Таблиця 4.6.

Таким чином, враховуючи критерії ВООЗ по лікуванню хворих на туберкульоз, у групі порівняння (джерело туберкульозу) на кінцеву дату лікування вилікувано 26,1 %, а поміж хворих основної групи – 34,2 % ($p = 0,08$). За показником «лікування завершено» у групі порівняння результат становив 38,6 %, тоді як у основній групі – 34,2 % ($p = 0,412$). На паліативне лікування у

групі порівняння переведено 10 (4,8 %) осіб, а у основній групі – 5 (2,5 %) осіб ($p = 0,038$). Хоча різниця нібито недостовірною, але ці особи (10 і 5) є носіями найбільш небезпечної форми туберкульозу (МРТБ), а їхній вплив на епідемічну ситуацію в регіоні, як розсадника інфекції, цілком зрозумілий, особливо з погляду на її особливу резистентність. Якби ці 15 джерел були ізольовані, вплив цього обмежувального акту був би реальним і не потрібно було б надіятися на Природу.

Таблиця 4.6 – Віддалені результати у хворих основної групи

Контактні	ТБ+		ТБ-		ХРТБ+		Всього	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Вилікуваний	8	4,0	42	21,1	28	14,1	68	34,2
Лікування завершено	4	2,0	29	14,6	15	7,5	68	34,2
Паліативне лікування	0	0	0	0	5	2,5	5	2,5
Помер	3	1,5	8	4,0	6	3,0	17	8,2
Рецидив	2	1,0	7	3,5	6	3,0	15	7,8
НЛТБ	1	0,5	0	0	0	0	1	0,5
Перерване лікування	0	0	8	4,0	4	2,0	12	3,5
Малі зміни	19	9,5	4	2,0	32	16,1	35	17,6
Великі зміни	9	4,5	–	–	37	18,6	26	13,1
Всього	20	10,0	100	50,0	79	39,7	199	100,0

Померло у групі порівняння (поміж бацилярних і небацилярних) більше, ніж у основній групі у 1,6 разу. Кількість рецидивів також була суттєво більшою у групі порівняння (16,4 %) порівняно з такими у основній групі (7,5 %). Потрібно підкреслити, що рецидиви захворювання не полегшують, а погіршують епідемічну ситуацію. Не можна промовчати, що вони трапилися за нашою участю – раннє закінчення лікування з огляду на «абацилювання» – орієнтуючись на рекомендації ВООЗ і МОЗ України.

Підсумок. Вивчаючи особливості біоценозу легеневого туберкульозу, у групі порівняння (джерело туберкульозу) було встановлено 115 (55,6 %) бактеріовиділювачів, а у основній групі (контактери туберкульозу) – 99 (49,7 %). При різних типах резистентності ефективність абацилювання в обох групах відрізнялася. Особливо це було відчутно при мультирезистентному

туберкульозі: в основній групі в інтенсивну фазу вона наступила у 25,3 %, а у групі порівняння – у 14,8 %. Поміж усіх хворих у групі порівняння абацилювання досягнуто у 54,8 % осіб, а в основній групі – у 72,7 %. Рецидиви у групі порівняння зафіксовані у 13,5 %, а у основній групі – у 9,5 %. Загальний результат «ефективного лікування» («вилікуваний» + «лікування завершене») у групі порівняння виявився на рівні 47,8 %, а у основній групі – у 62,0 %. Померло у групі порівняння 15,6 %, а в основній групі – у 4,5 %. Причиною такої ефективності вбачаємо значно (на 30–45 днів) більшу тривалість захворювання до його верифікації. Безумовно, на це мала вплив прихильність хворих основної групи і групи порівняння до власне лікувального процесу: 78,9 % і 64,3 %.

Duzhyi ID, Oleshchenko NP, Hnatenko IA, Bondarenko LA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine. *Wiadomości Lekarskie*. 2021 May; LXXIV(5): 1285–1286.

Oleshchenko NP, Duzhyi ID, Lytvynenko OM, Bondarenko LA, Hnatenko IA. Gender and age features of «familial» tuberculosis in the Sumy region. *Wiadomości Lekarskie*, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1288. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine.

Дужий ІД, Кравець ОВ, Бондаренко ЛА. Нові можливості хірургічного лікування хворих на хіміорезистентний поширений туберкульоз легень. Харківська хірургічна школа. 2015;3: 65–68.

Олещенко ГП, Бондаренко ЛА, Олещенко ВО, Глиненко ВВ, Юрченко ОП, Гніденко КП. Дигічні аспекти лікування хворих на туберкульоз на стаціонарному етапі. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*. 2019; 4 (39): 30–35. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2019-4-30>

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ У ХВОРИХ НА СІМЕЙНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

За класифікацією ВООЗ туберкульоз відноситься до особливо небезпечних захворювань і залишається під її постійним контролем. Відомості про це захворювання сягають прадавніх часів. Історичні та археологічні свідчення підтверджують поширеність захворювання по всій планеті Земля. Відомості про туберкульоз у Китаї сягають 4000 р. до н.е., у Індії – за 3000 р. до н.е. Та головне у цьому не сам факт щодо існування туберкульозу, а його небезпечність для оточуючих. З огляду на це в Індії вже у древні часи вимагали ізоляції таких хворих. Більше того, заборонялося заводити сім'ї з хворими на сухоти і навіть дозволялося розлучатися при виявленні захворювання у подружжя.

Проте наукове вивчення туберкульозу з різних причин загальмувалося до кінця 19 ст., коли Роберт Кох у 1882 р. виявив збудника туберкульозу, а Іван Пулюй за 14 років до К. Рентгена відкрив невидиме (X-промені) випромінювання, яке за зрозумілих причин (лобізм і корупція) дещо пізніше отримало назву рентгенівських. Саме з цими відкриттями пов'язане детальне вивчення етіології і патогенезу туберкульозу, разом з якими виявилася можливість мікробіологічної діагностики захворювання та наукове обґрунтування його епідеміології і профілактики. Була встановлена виняткова стійкість збудника захворювання у зовнішньому середовищі. Зокрема, мікобактерії туберкульозу уже в наш час були знайдені у вічній мерзлоті, а пізніше – у тілах Єгипетських мумій, що ілюструє його стійкість до зовнішніх впливів, а разом з тим і витривалість збудника до несприятливих екологічних чинників.

Якийсь час здавалося, ми знаходимося на шляху до подолання цієї особливо небезпечної інфекції і недуги. Так, у 1986 році захворюваність на туберкульоз в Україні становила 36,6 на 100 тис. населення. Але вже з цього року захворюваність на туберкульоз в усьому світі почала набирати негативної

тенденції. В Україні початок епідемії цієї недуги зафіксовано у 1995 році. ВООЗ почала робити спроби взяти ситуацію під контроль. З цього ж таки року і до 2006 цією міжнародною інституцією розроблена і впроваджена в життя система з метою подолання туберкульозу – DOTS-стратегія. Вона була направлена на допомогу країнам з високою захворюваністю на туберкульоз і смертністю від нього, тобто на зменшення тягаря туберкульозу. У подальшому відбулося розширення програми до DOTS-плюс, тобто залучення стратегії і принципів діагностики та лікування хворих на мультирезистентні і хронічні форми захворювання.

Застосуванням DOTS планували досягти виявлення 70,0 % нових випадків туберкульозу від розрахункової кількості хворих на заразні форми та досягнути вилікування 85,0 % із них.

Революційна стратегія «Покласти край ТБ» на період 2016–2035 рр залишається не розв’язаною і з великою кількістю знаків запитання. Особливо гостро це питання стоїть в умовах реформи медичної галузі та ще й на тлі воєнної агресії рашистських авантюристів. Оскільки діагностика і лікування хворих з підозрою на туберкульоз підпорядковується не фахівцям фтизіатрам, і не дільничним лікарям, а лікарям широкої практики... Більше того, кількість фахівців з туберкульозу скорочено до такого рівня, що їх взагалі не видно, а фахівці з туберкульозу за окремими спеціальностями (педіатрія, ортопедія, неврологія, ендокринологія) у нашій країні не залишилося. З огляду на наведене можна запитати: то що ж, нема фахівців, то і хвороби нема? За даними ВООЗ в Україні щороку, починаючи з 2015, своєчасно не виявляється близько 25 % хворих на туберкульоз [48].

В останні 5 років Україна «очолила» Європейський список хворих на туберкульоз мультирезистентного типу. Про що це говорить? Ефективність лікування хворих з такою резистенцією у нашій Країні не досягає 50 %, а це означає, що резервуар туберкульозної інфекції не зменшується, як планувалося у кабінетах, а збільшується. Оскільки такі хворі у разі неефективності антибактеріальної терапії протягом 5–6 місяців підлягають переводу на

паліативне лікування, страждає і друга ланка епідеміологічного процесу, бо такі хворі, залишаючись за межами рамок жорсткого епідемічного контролю у спеціалізованих закладах вільно переміщуються, що сприяє інфікуванню співгромадян... «Розхристаність» цих двох ланок епідемічного процесу не розривають хворобливий ланцюг, що ставить під велике питання стратегічні цілі ВООЗ стосовно подолання ТБ до 2030 р. У 2020 р. в Україні виявлено 13695 хворих, превалююча більшість яких не була госпіталізована. На цьому тлі співвідношення позалегенових форм туберкульозу до легенових (1:8 – 1:10) значно погіршується і залишається значно меншим, ніж у розвинених країнах. Наприклад, у Канаді воно становить 1:2, у США 1:3, у Німеччині 1:4 [32, 33, 34, 61, 137, 143, 146, 147].

Наведене свідчить про недовиявлення туберкульозу позалегенової локалізації, оскільки ці форми туберкульозу характеризуються складною діагностикою і, відповідно, пізнім виявленням. Підкреслимо, що діагностувати ці форми туберкульозу просто нікому. Навіть у випадках, коли позалегеновий туберкульоз запідозрений, підтвердити цю форму туберкульозу нема кому, підготовлені фахівці відсутні [144].

На сьогодні навіть наших організаторів не лякає той факт, що у світі має місце вражаючий показник хворобливості і особливо смертності дітей. Так, у 2015 році у світі від туберкульозу померло 210 000 дітей, а протягом останніх років щоденно помирає 700 дітей [52]. В Україні щоденно помирає 10 дітей. Та підкреслимо додатково, щоденно!

Перелічене (уповільнене зменшення захворюваності на туберкульоз, збільшення кількості хворих на поширені форми туберкульозу, збільшення кількості хворих на хіміорезистентний туберкульоз, особливо мультирезистентного типу, обмеження у госпіталізації хворих на туберкульоз, щорічне недовиявлення хворих на бацилярний туберкульоз та позалегенові форми туберкульозу, підвищена міграція та урбанізація населення) залишається важливими чинниками ризику спалаху туберкульозної інфекції, що обґрунтовує актуальність проблеми сімейного туберкульозу.

Враховуючи перелічене, ми поставили за мету уточнити умови і ризики розвитку сімейного туберкульозу для розробки алгоритму його профілактики і лікування.

Відповідно до поставленої мети були сформульовані задачі дослідження, до яких увійшли:

1) Вивчити частоту розвитку сімейного туберкульозу у сільській і міській місцевості на Слобожанщині (в умовах Сумської області).

2) Уточнити ризики розвитку сімейного туберкульозу (соціальні і з боку здоров'я – валеологічні).

3) Вивчити і порівняти форми туберкульозу у джерел туберкульозної інфекції і у сімейних контактерів на туберкульоз.

4) Порівняти особливості бацилярності туберкульозу у джерел туберкульозної інфекції і контактного туберкульозу.

5) Порівняти ефективність антибактеріальної терапії при лікуванні хворих на сімейний туберкульоз (джерел туберкульозу і контактерів туберкульозу).

6) Уточнити типи позалегенового сімейного туберкульозу.

7) Порівняти віддалені наслідки лікування джерел туберкульозної інфекції і контактного туберкульозу.

У процесі дослідження нами був вивчений перебіг захворювання 406 хворих на різні форми сухот. Досліджені хворі були розподілені на дві групи. До основної групи увійшло 199 хворих, які були контактерами з хворими на туберкульоз легень і туберкульоз позалегенової локалізації. У групі порівняння було 207 хворих, захворювання на туберкульоз у яких було виявлене вперше.

Дослідження проводилося на базі Сумського обласного протитуберкульозного диспансеру, він же «Регіональний клінічний фтизіопульмонологічний медичний центр».

Мешканців міст у групі порівняння було 115 (55,6 %). Поміж них хворих чоловічої статі виявилось 63 (54,8 %) особи, жіночої статі – 52 (45,2 %). Мешканців сільської місцевості було 92 (44,4 %). Хворих чоловічої статі

виявилось 38 (41,3 %), жіночої – 54 (58,7 %). Отже, між містян частіше хворіли особи чоловічої статі, а поміж сільських мешканців – особи жіночої статі.

Поміж джерел туберкульозної інфекції превалювали особи у віці 29–38 pp – 60 (28,9 %) та 39–48 років – 49 (23,7 %). Поміж контактерами основної групи превалювали хворі у віці 29–38 pp – 48 (24,1 %), у віці 39–48 – 46 (23,1 %) та 49–58 – 44 (22,1 %).

Працюючих у групі порівняння було 70 (33,8 %) осіб, а інші (137 – 66,2 %) не працювали і більшу частину доби залишалися вдома, «у якості» джерел інфекції. Поміж контактерів працювали 70 (35,2 %), а інші (129 – 64,8 %) «працювали» на контакт з джерелом.

Осередків першої категорії поміж дослідженими хворими основної групи (199) виявилось 117 (58,8 %), туберкульозних осередків другої категорії – 50 (25,1 %), осередків третьої категорії – 32 (16,1 %).

При підозрі на туберкульоз хворі із закладів першої та другої ланок надання медичної допомоги відразу «переадресовувалися» до третьої ланки, де спеціалізована комісія визначалася з діагнозом і подальшою тактикою.

У процесі первинного і вторинного обстеження та при консультуванні у спеціалізованій комісії рекомендували вивчення хворих за наведеним «Протоколом дослідження тематичних хворих» із яким хворі обох груп знайомилися і підписували свою згоду на його проведення.

При знайомстві із хворими обох груп детально збирали скарги, їхню тривалість, знайомилися із шкідливими звичками, особливостями сімейного анамнезу, що давало змогу згодом кваліфікувати рівень сімейного (туберкульозного) осередку.

Пенсіонерами різного типу в основній групі було 39 (19,6 %) особи. Непрацюючих контактерів працездатного віку було 129 (64,8 %) осіб. Схильними до алкоголю виявилось 65 (32,7 %) хворих. Палили цигарки 42 (21,1 %). Повернулися із закладів обмеження волі 14 (7,0 %). Всі перелічені хворі віднесені до високого ризику захворювання на туберкульоз. Загалом кількість хворих на контактний сімейний туберкульоз виявилася меншою на 8 осіб,

порівняно із кількістю джерел. У групі порівняння пенсіонерів було 32 (15,5 %). Схильними до алкоголю – 27 (13,0 %), палили цигарки – 48 (23,1 %). Ув'язнених у минулому – 2 (1,0 %). Таким чином осіб із «зіпсованим» анамнезом було 77 (37,2 %).

Поміж хворих групи порівняння мали місце такі форми туберкульозу легень: вогнищевий – у 30 (14,5 %), інфільтративний туберкульоз у 118 (57,0 %), дисемінований туберкульоз у 26 (12,6 %). Деструктивні процеси поміж них виявилися у 70 (33,8 %).

Поміж хворих основної групи вогнищеві форми сухот були зафіксовані у 4 рази менш часто – у 7 (3,5 %) осіб, інфільтративний туберкульоз трапився у 113 (56,8 %) хворих. Кількість контактерів, хворих на дисемінований туберкульоз, виявлена у 55 (27,6 %), що більше у два рази, ніж у хворих групи порівняння. Кількість хворих на позалегеновий туберкульоз була більшою у 4,5 рази, що цілком зрозуміло, оскільки відношення в умовах сімейного контакту до інфекційного контролю, м'яко кажучи, було не критичне та й захворіло осіб у «дитячому» віці набагато більше, ніж у групі порівняння (джерело сімейного туберкульозу) – 26 проти 6 (13,1 % і 2,9 % відповідно).

Поміж хворих групи порівняння бацилярними були 115 (55,6 %), а абацилярними – 92 (44,4 %) ($p = 0,02$), тоді як між контактерами сімейного туберкульозу бацилярними виявилось 99 (49,7 %) осіб, а 100 (50,3 %) хворих мікобактерії туберкульозу не виділяли ($p = 0,91$). Хоча і незначно, але кількість осіб бацилярного типу була більшою поміж джерел туберкульозної інфекції, що можна пояснити більш своєчасним встановленням діагнозу у контактерів. З іншого боку ці хворі (115) і виявилися причиною контактного туберкульозу.

Характер бактеріовиділення поміж хворими обох досліджених груп мав такий характер. При вогнищевому туберкульозі між хворими групи порівняння МБТ були виявлені у 3,4 %, а між хворими основної групи – у 0,5 % досліджених ($p = 0,001$). При інфільтративному туберкульозі бацилярними були 44,9 % хворих групи порівняння, а у основній групі – у 38,7 %, ($p = 0,96$). При дисемінованому туберкульозі МБТ виділяли 5,8 % обстежених групи

порівняння, а між хворими основної групи – 7,5 % ($p = 0,49$). Отже, при інфільтративному легеневому туберкульозі бацилярність була достовірна більшою у хворих групи порівняння і недостовірно більшою при дисемінованому туберкульозі у хворих основної групи.

Поміж усіма бацилярними хворими основної групи (99) чутливими до антибактеріальних препаратів виявилось 20 (20,2 %) осіб, а поміж хворими групи порівняння чутливими до антибактеріальних препаратів було 23 (20,0 %) особи ($p = 0,89$), що свідчить за однотипність МБТ за чутливістю до антибактеріальних препаратів, що ми розуміємо як походження з одного джерела. Різні типи резистентності (монорезистентність, полірезистентність і розширена резистентність) мала місце між хворих групи порівняння у 43 (37,4 %) осіб, а між хворих основної групи у 40 (40,4 %). Найбільш небезпечний тип резистентності – мультирезистентність – у хворих групи порівняння мав місце у 42,6 %, а між хворих основної групи – у 39,4 % ($p = 0,047$). Усі види резистентності, на нашу думку, досить «точно» висвітлюють, що саме сімейне джерело інфекції було причиною розвитку контактного сімейного туберкульозу. З чого можна зробити висновки стосовно проведення необхідних протиепідемічних заходів, оскільки різні типи резистентності у джерел інфекції і у контактерів достовірно не відрізнялися.

Об'єктивні дослідження усіх хворих виконували за стандартними методиками з урахуванням розробок кафедри по діагностиці позалегового туберкульозу.

Зі спеціальних методів обстеження застосовувалися променеві дослідження поміж яких превалювали оглядова і обов'язково бокова рентгенограми, томографія, а при підозрі на синдром плеврального випоту – УЗД.

У всіх хворих обов'язково виконували ендоскопічні дослідження: бронхоскопію, а за потреби – плевроскопію.

Ендоскопічні зміни, виявлені у бронхіальному дереві наведені у Таблиці 2.9.

Без змін бронхіального дерева у хворих основної групи (контактери) було 97 (48,7 %) осіб, а у досліджених групи порівняння – 71 (35,7 %), що було дещо більше поміж контактерів туберкульозної інфекції, проте – не достовірно. Катаральний ендобронхіт у хворих групи порівняння мав місце у 104 (52,3 %) обстежених, у основній групі – у 99 (47,8 %), ($p = 0,95$). Гнійний ендобронхіт встановлено у 8 (4,0 %) хворих групи порівняння і у 6 (2,9 %), ($p = 0,901$) основної групи. Специфічний (туберкульозний) ендобронхіт виявили у 11 (5,5 %) обстежених групи порівняння і у 2 (0,9 %) хворих основної групи ($p = 0,045$). Деформуючий бронхіт встановлено у 5 (2,5 %) хворих групи порівняння і у 3 (1,5 %) хворих основної групи ($p = 0,41$).

Оскільки більшість досліджених хворих обох груп були у середньому і старшому віці, значна їх кількість мала різні супутні захворювання. Без таких у основній групі було 124 (62,3 %) особи, а у групі порівняння – 93 (44,9 %), що все таки відрізнялося на «користь» групи порівняння ($p = 0,004$).

Інші супутні захворювання мали хронічний перебіг і за своїми скаргами, особливо у комплексі, нерідко нагадували туберкульоз легень і різні позалегеневі захворювання туберкульозного характеру. Знаючи про ці свої захворювання хворі не дуже поспішали до лікарів за допомогою, а якщо і зверталися, то у першу чергу наголошували саме на цих хворобах.

Схильність багатьох хворих обох груп до токсикоманії 107 (56,3 %) та 75 (36,2 %) ($p = 0,004$) у основній групі і групі порівняння відповідно робила цих досліджених не критичними до свого стану і відчуттів, що не сприяло зверненню за допомогою. Так, поміж хворих групи порівняння самостійно звернулося до лікаря 164 (79,2 %) особи, а поміж хворих основної групи – 170 (85,4 %). Пасивно захворювання виявлено у 42 (20,3 %) хворих групи порівняння і у 29 (14,6 %) хворих основної групи ($p = 0,043$). Пасивність обстеження цих хворих проявлялося у тому, що при зверненні до інших лікарів, їм у обов'язковому порядку, що належить за Постановою уряду, виконували обов'язкове променеве обстеження.

З огляду на це у досліджених групи порівняння до 5 днів обстеження захворювання не було встановлено. У той же час у хворих основної групи при активному зверненні туберкульоз легень встановлено у 78 (39,2 %) осіб. До 10 днів обстеження поміж хворих групи порівняння туберкульоз легень встановлено у 12 (5,8 %) осіб, а між обстежених основної групи – у 67 (33,7 %), що частіше у 4,8 разу – ($p = 0,001$). До 20 днів поміж хворих групи порівняння туберкульоз легень діагностовано у 128 (64,3 %), тоді як у обстежених основної групи – лише у 2 (1,0 %), ($p = 0,001$) оскільки у інших хворих діагноз верифіковано у попередні дні.

До 30 днів ця форма туберкульозу була встановлена іще у 19 (9,2 %) обстежених групи порівняння, а до 40 і більше днів – у 9 (4,5 %). У останні два терміни у основній групі ця форма туберкульозу не верифікувалася, оскільки діагноз в основному був встановлений у попередні 10 днів. Отже, сімейний туберкульоз при контактному його походженні діагностування, практично, у перші 10 днів обстеження, тоді як ця форма туберкульозу у групі порівняння (джерело) діагностувалася після 10 днів дослідження, та головним чином – до 20 днів.

Представляє зацікавлення діагностика легеневого туберкульозу при пасивному зверненні. Так, у групі порівняння до 5 днів діагностичного процесу сухот не верифікувалися взагалі як і при активному зверненні пацієнтів. До 10 днів діагноз верифікувався у незначній кількості обстежених (6 осіб – 2,9 %). Максимальна кількість встановлених діагнозів у цій групі (порівняння – джерело туберкульозу) встановлена, як і при активному зверненні, у перші 20 днів, а саме – у 22 (10,6 %) осіб; до 30 днів це вдалося досягти у 8 (3,9 %) хворих, а до 40 і більше днів – іще у 6 (2,9 %) обстежених.

Разюче неспівпадіння в ефективності верифікації туберкульозного захворювання мало місце при діагностиці у групі порівняння і в основній групі. В останній такий діагноз у перші 5 днів встановлено у 16 (8,0 %) осіб, тоді як у групі порівняння – жодного разу. До 10 днів в основній групі діагноз верифікували у 10 (5,0 %) обстежених, а до 10 днів у групі порівняння при

пасивному зверненні – у 2,9 %. Наведені цифри підтверджують перевагу організованого підходу до діагностики туберкульозу легень і слабкість та недостатність «реорганізованих» методик.

Діагностування позалегеневого туберкульозу при активному зверненні було складнішим. Проявами останнього було таке. Поміж хворих групи порівняння до 20 днів обстеження такий діагноз було встановлено у 2 (1,0 %) осіб; до 30 днів – у 1 (0,5 %), після 40 днів – у такій же кількості (1 – 0,5 %). Порівнявши із даними у основній групі, де діагностика позалегеневого туберкульозу була значно активнішою і ефективнішою, бачимо що до 5 днів обстеження позалегеневий туберкульоз встановлено у 6 (2,9 %) осіб; до 10 днів обстеження такий діагноз встановлено у 11 (5,0 %) хворих; до 20 днів обстеження – у 5 (2,0 %); до 30 днів – у 1 (0,5 %).

При пасивному зверненні до фахівців поміж хворих групи порівняння позалегеневі форми туберкульозу не діагностувалися взагалі. У той же час між хворими основної групи при такому «зверненні» хворих позалегеневий туберкульоз до 10 днів обстеження встановлено у 1 (0,5 %) дослідженого, а до 20 днів обстеження – у 2 (1,0 %).

Функціональний стан хворих обох груп досліджених був таким.

Без порушень вентиляції легень у групі порівняння було 11 (5,5 %) осіб, а у основній групі – 7 (3,5 %) досліджених ($p = 0,39$). Обструктивний тип порушень мав місце у 43 (21,6 %) хворих групи порівняння і у 17 (8,2 %) між хворих основної групи, що менше у 2,6 разу ($p = 0,001$). Думається, це залежало від тривалості захворювання у групі порівняння і більшою часткою їхньою схильністю до алкоголю і паління. Рестриктивний тип порушень вентиляції зафіксовано у 64 (31,2 %) хворих групи порівняння та у 59 (28,5 %) – основної групи ($p = 0,09$). Змішаний тип порушень у хворих групи порівняння був частішим у 1,9 разу, ніж у хворих основної групи (5,5 % і 3,9 % відповідно) ($p = 0,049$).

Більшість хворих обох груп не мали дихальної недостатності: 73,9 % і 53,4 % у групі порівняння і основній відповідно. Дихальна недостатність I ст.

зафіксована у 14,1 % хворих групи порівняння та у 10,1 % основної групи ($p = 0,41$), а дихальна недостатність II ст. мала місце між хворих групи порівняння та основної групи у 10,6 % і 7,2 % відповідно ($p = 0,32$). Хворі з дихальною недостатністю III ст. були лише у групі порівняння: 3 (1,5 %) особи. Загалом з порушеннями вентиляції різного типу у групі порівняння було 118 (59,3 %) осіб, а у основній групі таких порушень вентиляції було 84 (40,6 %) особи, що менше, ніж у групі порівняння у 1,5 разу ($p = 0,001$), що пояснюємо раннім виявленням захворювання. Хворих з дихальною недостатністю I–II–III ст. у основній групі було 36 (17,4 %) осіб, а у групі порівняння – 52 (26,1 %), що більше ніж у основній групі у 1,5 разу ($p = 0,003$).

Наведені цифри підкреслюють важливість своєчасно-раннього діагностування легеневого туберкульозного процесу, що сприяє зменшенню у вперше виявлених хворих паренхіматозних змін, що попереджує рестриктивні порушення. З іншого боку запізніле виявлення захворювання підтримує перебіг хронічного бронхіту, який мав місце у 53,8 % хворих групи порівняння і у 36,2 % основної групи. Окрім цього мали місце такі вади як схильність до алкоголю (13,0 % і 32,7 % у групі порівняння і основній групі відповідно) та до паління цигарок (23,1 % і 21,1 % відповідно). Саме ці особливості перебігу захворювання сприяли до розвитку порушень вентиляції і розвитку дихальної недостатності.

При дослідженні серцево-судинної системи встановлено, що тахікардія мала місце у 79 (39,7 %) хворих групи порівняння та у 93 (44,9 %) хворих основної групи ($p = 0,003$). Аритмія зафіксована у 11 (5,5 %) та у 4 (1,9 %) групи порівняння і основної відповідно ($p = 0,045$). Ці два феномена пояснюємо тривалістю специфічного процесу та інтоксикацією алкоголем і нікотинном.

Гіпертрофія правого передсердя мала місце у 8 (4,0 %) хворих групи порівняння і у 2 (0,9 %) досліджених основної групи. Гіпертрофія лівого шлуночка поміж хворих групи порівняння зафіксована у 23 (11,5 %), а між хворих основної групи у 21 (10,1 %) особи були зумовлені хронічним бронхітом і хронічною алкогольною та нікотиною інтоксикацією, які супроводжувалися

гіпоксемією різного ступеня, спазмом судин малого кола кровообігу і гіпертрофією передсердя і шлуночків.

Дифузні зміни міокарда у хворих групи порівняння і основної (29,6 % та 22,7 % відповідно) мали інтоксикаційний генез. Саме ці зміни у міокарді на тлі порушень серцевого ритму і тахікардії затримували діагностичний процес і своєчасність верифікації туберкульозу легень.

Гіпертензія I ст. у малому колі кровообігу хворих групи порівняння зафіксована у 67 (33,7 %), а у хворих основної групи – у 51 (24,6 %) ($p = 0,13$). Гіпертензія II ст. у хворих групи порівняння мала місце у 43 (21,6 %) осіб, а в основній групі – у 32 (15,5 %), ($p = 0,22$). Гіпертензія III ст. мала місце у 2 (1,0 %) хворих групи порівняння. Підвищення тиску у малому колі кровообігу превалювало у досліджених групи порівняння, що пояснюємо наявністю у них хронічного бронхіту, який передував розвитку туберкульозу легень і тривалістю специфічного легеневого процесу.

Ускладнення у досліджених обох груп траплялися як до встановлення діагнозу, так і при госпіталізації. Поміж ускладнень превалювали кровохаркання у хворих групи порівняння (2 – 1 %) і пневмоторакс (1 – 0,5 %). Туберкульозний плеврит зафіксовано у 2 (1,0 %) хворих групи порівняння і лише у 1 (0,5 %) хворого основної групи. Гастроінтестинальні порушення, які супроводжувалися болями у черевній порожнині нелокалізованого характеру, періодичним здуттям кишківника, закрепамі, які чергувалися з проносом, зафіксовані у 8 (3,9 %) хворих групи порівняння. У 6 хворих вони мали місце до госпіталізації, а у 2 – після розпочатого лікування. З огляду на це у 6 осіб ускладнення затримало діагностичний процес, що змусило обстежувати хворих у лікаря – інфекціоніста. Після госпіталізації скарги у хворих були ліквідовані протягом 4–6 тижнів, що дало привід вважати зміни у кишківнику за типом функціональних порушень. У 2 хворих такі зміни виникли після призначення специфічної терапії і пояснювалися токсичним специфічним впливом протитуберкульозних препаратів (піразінамід), а були ліквідовані зміною алгоритму застосування препарату. Токсична дія препаратів, окрім описаних, мала місце у 5 (2,5 %)

хворих групи порівняння і у 2 (1,0 %) хворих основної групи. Токсичні ускладнення проявлялися офтальмонологічними змінами (макулопатії (2) – звуженням поля зору і пенриферійного зору (2)); артропатіями (2); невралгіями (1). Ускладнення ліквідовувалися після тимчасової відміни препаратів та наступним зменшенням разової чи добової їх дози.

Всього ускладнення трапилися у 28 (13,5 %) осіб групи порівняння і у 9 (4,3 %) осіб основної групи, що менше у 3,3 разу ($p = 0,049$). За ускладненнями, які мали місце до госпіталізації, можна було вже запідозрити хронічний інфекційний процес, поміж яких превалюючим залишається туберкульоз легеневої системи і позалегеновий туберкульоз, на діагностику якого було затрачена максимальна кількість днів: від 20 до 40 і більше в групі порівняння, та від 5 до 20 у основній групі. Скорочений термін діагностики у основній групі пояснюється наявністю в анамнезі обстежених сімейного туберкульозу, що схиляє до підтримки існуючої системи фтизіатричної допомоги, а діагноз у цих осіб виставляли саме фтизіатри.

Лікування хворих обох груп було стандартним і базувалося на рекомендаціях ВООЗ та за існуючими протоколами МОЗ України. У хворих групи порівняння після 2 місяців лікування поміж хворих з чутливими МБТ абацилювання мало місце у 20 (17,4 %) осіб, а у 3 (2,6 %) – після 4 місяців лікування (120 днів). Між хворих основної групи (контактерів) після 2 місяців антибактеріальної терапії абацилювання зафіксоване у 20 (20,2 %) осіб, а у 1 (0,9 %) хворого – після 4 місячної.

Між хворих на монорезистентні форми туберкульозу абацилювання у групі порівняння після 2 місяців антибактеріальної терапії мало місце у 14 (12,2 %), а у 3 (2,6 %) – після 4 місяців терапії. У хворих основної групи абацилювання через 2 місяці терапії зареєстроване у 17 (17,2 %) пролікованих. Більш пізнє абацилювання (4 місяці) мало місце у 3 (3,0 %) досліджених, що не відрізнялося, від ефективності у групі порівняння.

При полірезистентному туберкульозі на кінець 2 місяців у основній групі абацилювання настало у 13 (13,1 %) хворих, а у 3 (3,0 %) хворих після 4 місяців.

Поміж хворих групи порівняння ефект абацилювання на кінець 2 місяців терапії зафіксовано у 6 (5,2 %) осіб, що гірше, ніж у основній групі на 5,2 % і підтверджує вплив резистентності МБТ у цих хворих, враховуючи вірогідність передачі інфекції від хворих групи порівняння. Пізніше (після 4 місяців) абацилювання наступило у 4 (3,5 %) осіб, що не мало достовірної різниці між групами ($p = 0,91$). У 3 (2,6 %) абацилювання не мало місця.

При МРТ поміж хворих групи порівняння бацилярність спостерігали у 49 (42,6 %) хворих. Протягом 2 місяців інтенсивної фази антибактеріальної терапії абацилювання наступило у 17 (14,8 %), на 4 місяці лікування – у 4 (3,5 %) досліджених, а у 3 (2,6 %) після 6 місяців. У той же час у 25 (21,7 %) хворих на цю форму туберкульозу (МРТБ) ефективність не була досягнута і після 9 місяців лікування. Семи (6,1 %) хворим виконані колапсохірургічні втручання. У 4 (4,0 %) з них досягнуте абацилювання, у 2 (2,0 %) – продовжується колапсотерапія (РТ) на тлі «підібраної» антибактеріальної терапії.

Поміж 39 (39,4 %) хворих на мультирезистентний туберкульоз основної групи абацилювання досягнуте у 25 (25,3 %), у 6 (6,0 %) після 4 місяців терапії, іще у 2 (2,0 %) після 6 місяців. Абацилювання не досягнуте і після 9 місяців лікування у 6 (6,1 %) досліджених. У цих хворих (6 – 6,1 %), враховуючи характер легеневого процесу запропоноване комбіноване лікування (за розробленою методикою кафедри). Два хворих (2,0 %) від пропозиції відмовилися. Один (1,0 %) із них помер через 12 місяців, інший (1,0 %) – періодично проводить неспецифічну та дезінтоксикаційну терапію. Поміж тими 4 (4,0 %) хворими, які були проліковані за комплексною методикою (пневмоперитонеум – хірургічне втручання – пневмоперитонеум) позитивний ефект (абацилювання) після оперативного втручання наступив через 1,5–2 місяці.

Наведена різниця у ефективності антибактеріальної терапії поміж хворих групи порівняння і основної групи, на нашу думку, пояснюється тим, що контактери основної групи були інфіковані МБТ мультирезистентного типу, що не було сприятливим для терапевтичного ефекту. З іншого боку, хворі на МРТБ,

у яких не було абацильовання, легко погоджувалися на оперативне втручання, орієнтуючись на наслідки у хворих групи порівняння. З огляду на це поміж хворих основної групи летальних наслідків не було.

Поміж 7 (7,1 %) хворих основної групи із розширеною резистентністю абацильовання протягом 2 місяців досягнуто у 1 (1,0 %) хворого, у 2 (2,0 %) такий ефект досягнуто на 5 місяць лікування. Ще у 2 (2,0 %) осіб досягнути абацильовання не вдалося і до 9 місяців антибактеріальної терапії. У них були загальні протипокази до оперативного лікування, і їм призначена паліативна терапія, яка закінчилася летальністю протягом 12 місяців спостереження. У хворих групи порівняння (6 – 5,2 %) з таким типом резистентності у інтенсивну фазу лікування досягти позитивного ефекту не вдалося, а протягом 4 місяців був абацильований 1 (0,9 %) досліджений. Протягом 6 місяців абацильовання досягнуто іще у 2 (1,7 %) хворих. Залишилися неабацильованими 3 (2,6 %) особи. Одному (0,9 %) з них виконано колапсхірургічне втручання. Два (1,7 %) померли у процесі паліативної терапії.

Таким чином, при розширеній резистенції МБТ до антибактеріальних препаратів кількість неабацильованих хворих в обох групах була майже однаковою, що, нам здається, може підтверджувати їхнє тотожне походження.

Іншим показником, який ми вивчили у досліджених хворих, хоча ВООЗ і не надає йому належного значення, були рентгеноморфологічні зміни у легеневій паренхімі. До цього показника ми відносилися з усією відповідальністю, оскільки фтизіатрична клініка, у якій ми проводили наші дослідження відноситься до школи українських фтизіатрів і фтизіохірургів (Ф. Яновський, А. Собкевич, О. Мамолат, Г. Горovenко, М. Пилипчук) на чому постійно з вдячністю наголошує професор І. Дужий.

Нами встановлено, що між хворих групи порівняння при вогнищевому туберкульозі в інтенсивну фазу лікування розсмоктування таких утворів на 25 % мало місце у 3 (10 %) осіб, на 50 % – у 2 (6,7 %), на 75 % – у 1 (3,3 %). Повного розсмоктування не спостерігали. У підтримуючу фазу розсмоктування на (+)

спостерігали у 6 (20,0 %) досліджених, на (++) – у 3 (10,0 %), на (+++) – у 2 (6,7 %), на (++++) – у 1 (3,3 %) хворого.

При інфільтративному туберкульозі легень розсмоктування на (+) мало місце у 11 (9,3 %) осіб; на (++) – у 8 (6,8 %) хворих; на (+++) – трапилося у 3 (2,5 %) хворих. У підтримуючу фазу лікування таких ефект на рівні (+) мав місце у 27 (22,9 %) пролікованих; на (++) – 15 (12,7 %) досліджених; на (+++) – у 11 (9,3 %) осіб; на (++++) – у 6 (5,1 %) осіб.

При дисемінованому туберкульозі розсмоктування по закінченню інтенсивної фази лікування на рівні (+) зафіксоване у 4 (15,4 %) хворих; на рівні (++) – у 6 (23,1 %) осіб; на рівні (+++) – такий ефект зафіксували у 8 (30,8 %) спостережених. Протягом підтримуючої фази лікування розсмоктування на рівні (+) зафіксоване у 4 (15,4 %) хворих; на рівні (++) – у 6 (23,1 %) осіб; на рівні (+++) – такий ефект зафіксували у 8 (30,8 %) спостережених. Протягом підтримуючої фази лікування розсмоктування на рівні (+) мало місце у 7 (26,9 %) осіб; на рівні (++) – у 9 (34,6 %) хворих на рівні (+++) подібний ефект зафіксовано у 5 (19,2 %) досліджених.

Поміж хворих основної групи протягом інтенсивної фази лікування мали таку результативність. При вогнищевому туберкульозі розсмоктування вогнищевих утворів на (+) трапилося у 1 (14,3 %) хворого; розсмоктування на (++) – у 1 (14,3 %) спостереженого; розсмоктування на (+++) – у 2 (28,6 %) досліджених. Внаслідок лікування у підтримуючій фазі лікування розсмоктування вогнищевих утворів мало місце на (+) у 2 (28,6 %) хворих; на (++) – у 1 (14,3 %) обстеженого; на (+++) – 1 (14,3 %) особи.

При інфільтративній формі туберкульозу легень ефективність розсмоктування запального процесу на (+) трапилася у 14 (12,4 %) хворих; ефективність на (++) зафіксована у 8 (7,1 %) досліджених; на (+++) – у 6 (5,3 %) хворих. Наслідком лікування у підтримуючій фазі ефективність на (++) зафіксували у 10 (8,8 %) осіб; ефективність на (+++) – у 25 (22,1 %) досліджених.

При дисемінованому туберкульозі розсмоктування дисемінантів на (+) мало місце у 5 (9,1 %) хворих; на (++) – у 15 (27,3 %) досліджених; на (+++) – 3

(5,5 %) осіб; на (++++) – у 5 (9,1 %) спостережених. У підтримуючій фазі лікування ефективність антибактеріальної терапії була такою: на (++) – 13 (23,6 %) хворих; на (+++) – у 9 (16,4 %) осіб; на (++++) – у 5 (9,1 %).

Деструктивні процеси, які з різною частотою мали місце при всіх формах туберкульозу (вогнищевому, інфільтративному і дисемінованому) зазнавали зворотних змін у хворих обох досліджених груп. Так, поміж осіб групи порівняння вони були ліквідовані до закінчення лікування (підтримуючій фазі) у 61 (87,0 %) особи, а порожнини розпаду залишалися у 9 (12,8 %) досліджених. Поміж хворих основної групи ліквідація порожнин розпаду мала місце у 46 (80,7 %) хворих, а деструкція залишалася у 11 (19,3 %) обстежених. Таким чином різниця у ефективності ліквідації деструктивних проявів у хворих обох груп не була достовірною ($p = 0,22$), що додатково свідчить за хронічний перебіг туберкульозу легень, ефективність якого мало залежить від терміну виявлення.

Із форм позалегенового туберкульозу ми взяли для вивчення лише туберкульозний плеврит оскільки він найбільше нагадує легеневі патологічні процеси як у перебігу (діагностичні особливості), так і ускладненнями (розвиток деформуючого бронхіту, плеврогенного цирозу легені, формуванні легеневої гіпертензії та легеневого серця). Відповідно і лікування цих двох процесів має деякі особливості. Чим тривалішим буває перебіг туберкульозного (і не тільки) плевриту, тим інтенсивніше і активніше у плевральній порожнині (у плевральних листках і між ними) розвиваються склеротичні зміни, які поширюються у напрямку грудної стінки, що веде до формування фібротораксу. Подібні зміни (склеротичні) поширюються і на легеню. У легені вони, поступово підсилюючись, формують пневмосклероз, поступово – пневмофіброз і навіть цироз, що вимагає постійного нагляду торакального хірурга, який може своєчасно встановити відповідний рівень хронізації плевриту, не допустивши переходу процесу у давню стадію, яка на певному етапі може стати вже не показаною для оперативного втручання. Хоча з точки зору хірургії такі, навіть давні, процеси показані для оперативного втручання, але з точки зору функціонального збереження і анестезіологічного забезпечення частіше бувають

протипоказаними для оперативного втручання, приймаючи до уваги його травматичність. Проте (хоча) за своїми наслідками ці операції є функціонально відновними, попереджаючи формування гіпертонії малого кола кровообігу та її зворотній розвиток, попереджаючи наростання гіпертрофії правого серця – легеневого серця.

Окрім антибактеріальної та розсмоктуючої терапії при лікуванні туберкульозу плеври виконували плевральні пункції з аспірацією випоту. Ефективність лікування запалення плеври визначали за швидкістю (часом) ліквідації випоту, скелетотопічними змінами у грудній порожнині (формування злук, нашарувань, зміщення середостіння, деформація бані діафрагми, її підтягнутість, зменшення в об'ємі геміторака ...). Формування хронічного плевриту виявилось показанням для плевректомії у 4 (100 %) хворих групи порівняння і 7 (27,0 %) досліджених основної групи. Інші хворі виписані для реабілітаційної терапії під нагляд сімейного лікаря (!?). Отже, своєчасна діагностика туберкульозу легень і, відповідно, плеври, що мало місце у хворих контактерів (основна група), що сприяло зменшенню розвитку туберкульозу плеври і його хронізації з наступною плевректомією у 3,7 разу. Оскільки основна група хворих залишалася під наглядом фтизіатрів і патронажних сестер, що стало наслідком суттєво кращих близьких і віддалених результатів лікування з відповідним впливом на епідеміологічну ситуацію в регіоні. Підсумки дослідження наведені у висновках.

Підсумок. Відомості про туберкульоз сягають 3–4 тисяч років до н. е. Після відкриття X-променів Іваном Пулюєм та мікобактерій Р. Кохом якийсь час здавалося, що людство на вірному шляху до подолання цієї недуги. Та вже з початку 90-х років захворюваність почала набирати негативної тенденції. В Україні у 1995 році зафіксована епідемія туберкульозу. Спроби ВООЗ взяти ситуацію під контроль розроблена «DOTS-стратегія», «DOTS-плюс», «Покласти край туберкульозу» до 2035 року залишається нерозв'язаною. У цей час за даними ВООЗ в Україні щорічно недовиявляється близько 25 % хворих. А вони ж до 65–70 % можуть бути бацилярними. А мікобактерії туберкульозу у вперше

виявлених хворих можуть бути первинно резистентними до антибактеріальних препаратів, а у 60–65 % через 5–6 місяців резистентними вторинно. Значна частина резистентних мікобактерій туберкульозу виявляються мультирезистентними. Ефективність антибактеріальної терапії таких мікроорганізмів не досягає 60 %, а в Україні – 40–45 %. Тож як розірвати епідеміологічний вузол? До того ж збільшується кількість позалегеневих форм туберкульозу. А фахівців нема. Нема не лише фізично, а й у списку спеціалістів. І все ж нам здається ми зробили досить суттєвий крок щодо зменшення тягаря туберкульозу, запропонувавши повернути фах лікаря-фтизіатра, систему протитуберкульозних диспансерів та науково-дослідних інститутів туберкульозу.

Duzhyi ID, Oleshchenko NP, Bondarenko LA, Kobyletkyi SM. Familial tuberculosis and its prevention in terms of health care restructuring. *Acta Balneologica*. 2022; TOM LXIV, Nr 2(168):166–170. doi: 10.36740/ABAL202202112

Duzhyi ID, Oleshchenko NP, Hnatenko IA, Bondarenko LA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine. *Wiadomości Lekarskie*. 2021 May; LXXIV(5): 1285–1286.

Oleshchenko NP, Duzhyi ID, Lytvynenko OM, Bondarenko LA, Hnatenko IA. Gender and age features of «familial» tuberculosis in the Sumy region. *Wiadomości Lekarskie*, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1288. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine.

Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*. 2021; 4 (47): 16–20. doi: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>

Дужий ІД, Піддубна ГП, Бондаренко ЛА, Гресько ІЯ, Юрченко АВ.
Синдром плеврального випоту – маніфестація туберкульозного спондиліту.
Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2015; №2 (21): 68–72.

ВИСНОВКИ

1) Частота сімейного туберкульозу має тенденцію до збільшення, починаючи від 2001 р. Кількість сімейного туберкульозу більша у містах (102,4 %), ніж у сільській місцевості (97,6 %). Кількість чоловіків хворих на туберкульоз більша у містах (62,0 %) і в селах (64,6 %)

2) Ризиками розвитку сімейного туберкульозу є існування тіснішого контакту, відсутність робочих місць, безробітність та інвалідність, що збільшує добовий контакт, різноманітні супутні захворювання.

3) У хворих на сімейний туберкульоз основної групи (контактери) вогнищевий туберкульоз трапився у 3,5 %, а у групі порівняння – у 14,5 %. Кількість хворих на інфільтраційний туберкульоз (57,0 %) у групі порівняння практично не відрізнялася від такої кількості (56,8 %) в основній групі. Кількість хворих на дисемінований в основній групі (26,6 %) не була більшою (23,7 %), ніж у групі порівняння ($p = 0,49$). Кількість хворих на позалегеновий туберкульоз у основній групі (контактери) була більшою (13,1 %) порівняно з такою у джерел туберкульозної інфекції (2,9 %) у 3,3 разу ($p = 0,001$) що пояснюється превалюючим контактом молодих членів сімейств основної групи у віці до 18 років: 14,1 % і 2,9 % відповідно.

4) При активному зверненні до лікаря первинної медичної ланки протягом перших 5 днів між осіб групи порівняння діагноз не було встановлено, а у пацієнтів основної групи (контактери) у цей термін діагноз встановлено у 78 (39,2 %) осіб. До 10 днів у групі порівняння при активному зверненні діагноз встановлено у 12 (5,8 %), а при пасивному – у 6 (2,9 %), тоді як поміж хворих основної групи верифікація туберкульозу відбулася у 67 (33,7 %) і 10 (5,0 %) обстежених відповідно. Загалом легеновий туберкульоз верифіковано поміж хворих групи порівняння головним чином після 20 дня обстеження, а поміж хворих основної групи – у перші 10 днів обстеження.

Позалегеневий туберкульоз у групі порівняння встановлено головним чином після 20-го дня обстеження, а у хворих основної групи – до 20-го дня обстеження.

5) Частота чутливого, монорезистентного і полірезистентного туберкульозу (20,0 % – 18,3 % – 13,9 %) поміж хворих групи порівняння практично не відрізнялася від таких показників у хворих основної групи (20,2 % – 17,2 % – 16,2 %). Поряд із цим у хворих групи порівняння частота осіб на мультирезистентний туберкульоз була дещо більшою, ніж у осіб основної групи (контактери): 42,6 % і 39,4 % відповідно, що може бути свідченням походження туберкульозу у осіб групи порівняння і основної групи від одного «гнізда» туберкульозу – сімейного туберкульозу.

б) За перші 2–3 місяці у групі порівняння поміж хворих на чутливі форми туберкульозу абацильовано 17,4 % хворих, а за наступні 4–5 місяці – 2,6 %; у основній групі абацильовано 20,2 % і у 1,0 % досліджених відповідно. Поміж монорезистентних хворих групи порівняння абацильовано у зазначений термін 12,2 % та 2,6 %; поміж хворих основної групи – 17,2 % та 3,0 % відповідно. Поміж полірезистентних форм туберкульозу у групі порівняння абацильовано 5,2 % та 3,5 % відповідно протягом 2–3 і 4–5 місяців і 13,1 % та 3,0 % в основній групі відповідно. Поміж хворих на розширені форми резистентності туберкульозу у групі порівняння абацильованих пацієнтів протягом 2–3 місяців не було, а протягом 4–5 і 6–9 місяців – 1 % і 2 % відповідно; у основній групі протягом 2–3 місяців абацильовано 1 % досліджених, а протягом 4–5 місяців – 2,0 % У групі порівняння виявилися неабацильованими 32 (27,8 %), а у основній групі – 8 (8,1 %). Поміж хворих на мультирезистентні форми туберкульозу у групі порівняння абацильовано 14,8 % та 3,5 % відповідно і 2,6 % протягом 6–9 місяців. У осіб основної групи при мультирезистентному туберкульозі протягом інтенсивної фази лікування (2–3 місяці) абацильовано 25,3 %, а протягом 4–5 місяців – у 6,0 %, протягом 6–9 місяців – 2,0 %.

7) Лікування завершено у 24,1 % хворих основної групи та у 38,6 % – групи порівняння. Великі залишкові рентгеноморфологічні зміни мали місце у 23,7 %

хворих групи порівняння та у 17,6 % хворих основної групи, малі зміни трапилися у такій же кількості (23,7 %) поміж хворих групи порівняння і у 13,1 % хворих основної групи. Рецидиви мали місце у 16,4 % хворих групи порівняння і у 9,0 % основної групи, що менше у 1,8 разу ($p = 0,048$). У групі порівняння померло 13,0 % хворих, а в основній групі – у 8,5 %.

Соціальна реабілітація по відновленню працездатності відбулася у 16,5 % реабілітантів групи порівняння і у 24,6 % основній групі.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

На підставі отриманих результатів з метою зменшення туберкульозного навантаження на населення регіону вважаємо рекомендувати таке.

З метою зменшення інфікованості і її інтенсивності потрібно пропагувати ретельне виконання особистої гігієни та щорічне променеве (рентгенологічне) обстеження. Користуватись рекомендаціями МОЗ України по зверненню за лікарським обстеженням при виникненні відповідних скарг.

На період інтенсивного лікування (2–3 місяці) вперше виявлені хворі мають ізолюватися.

Усі члени сім'ї у цей період мають пройти відповідне обстеження, а у подальшому спостерігатися фахівцем кожні 2–3 місяці до завершення лікування джерела туберкульозної інфекції. При спостереженні за членами сімейства хворого на туберкульоз залучати вузьких спеціалістів – найкраще ним має бути фтизіатр.

У майбутньому з метою вирішення питання лікування і ліквідації туберкульозу, а головним при цьому є ізоляція хворих і їх адекватне лікування вважаємо за необхідне відновлення інституту протитуберкульозних диспансерів.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Accelerating progress on HIV, tuberculosis, malaria, hepatitis and neglected tropical diseases: A new agenda for 2016–2030. Geneva: World Health Organization; 2015. URL : https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/204419/%209789241510134_eng.pdf;jsessionid=B9FDE0F1FD0C731A13E909B15C21E844?sequence=1
2. Barry CE. Recent Advances in the Diagnosis and Treatment of Multidrug-Resistant Tuberculosis. *Respir Med.* 2009;8:10–16.
3. Chen J, Chen L, Zhou M, Wu G, Yi F, Jiang C, et al. Transmission of multidrug-resistant tuberculosis within family households by DTM-PCR and MIRU-VNTR genotyping. *BMC infectious diseases.* 2022;22(1): 192. <https://doi.org/10.1186/s12879-022-07188-7>
4. Crampin AC, Floyd S, Ngwira BM, Mwinuka V, Mwaungulu JN, Branson K, Fine PE, Glynn JR. Assessment and evaluation of contact as a risk factor for tuberculosis in rural Africa. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2008 Jun;12(6):612-8. PMID: 18492326.
5. Dai Y, Shan W, Yang Q, Guo J, Zhai R, Tang X, Tang L, Tan Y, Cai Y, Chen X. Biomarkers of iron metabolism facilitate clinical diagnosis in Mycobacterium tuberculosis infection. *Thorax.* 2019 Dec;74(12):1161-1167. doi: 10.1136/thoraxjnl-2018-212557.
6. Developing a draft TB multisectoral accountability framework. Background document. Stakeholder consultation convened by Global TB Programme, World Health Organization, Chateau de Penthes, Geneva, 1–2 March 2018. Geneva: World Health Organization; 2018. URL : https://www.who.int/tb/MultisectoralAccountabilityFramework_Tuberculosis_Draftforpublicreview_20180409.pdf?ua=1.
7. Diel R, Vandeputte J, de Vries G, Stillo J, Wanlin M, Nienhaus A. Costs of tuberculosis disease in the European Union: a systematic analysis and cost calculation. *Eur Respir J.* 2014 Feb;43(2):554-65. doi: 10.1183/09031936.00079413.

8. Draft Thirteenth General Programme of Work, 2019–2023. Geneva: World Health Organization; 2018. URL : https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA71/A71_4-en.pdf.
9. Duzhyi ID, Oleshchenko HP, Bondarenko LA, Kobyletkyi SM. Familial tuberculosis and its prevention in terms of health care restructuring. *Acta Balneologica*. 2022; TOM LXIV, Nr 2(168):166–170. doi: 10.36740/ABAL202202112
10. Duzhyi ID, Oleshchenko HP, Hnatenko IA, Bondarenko LA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine. *Wiadomości Lekarskie*. 2021 May; LXXIV(5): 1285–1286.
11. Epidemiology of Tuberculosis. U.S. department of health and human services Centers for Disease Control and Prevention National Center for HIV/AIDS, Viral Hepatitis, STD, and TB Prevention Division of Tuberculosis Elimination Atlanta, Georgia 2019. URL : <https://www.cdc.gov/tb/education/ssmodules/pdfs/module2.pdf>
12. GBD results tool [website]. Global Health Data Exchange; 2019. URL : <http://ghdx.healthdata.org/gbd-results-tool>.
13. Gerald LB, Tang S, Bruce F, Redden D, Kimerling ME, Brook N, Dunlap N, Bailey WC. A decision tree for tuberculosis contact investigation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002 Oct 15;166(8):1122–7. doi: 10.1164/rccm.200202-124OC.
14. Global tuberculosis report 2018. Geneva: World Health Organization; 2018. URL : <http://apps.who.int/medicinedocs/documents/s23553en/s23553en.pdf>.
15. Golctti D. et al. Tuberculosis in children. 2018. 245 p.
16. Guidelines for the management of patients with latent tuberculosis infection. – Geneva: WHO; 2015. 40 p.
17. Guidelines on the management of latent tuberculosis infection. WHO/HTM/TB/2015.01.
18. International statistical classification of diseases and health related problems (The) ICD-10. Geneva: World Health Organization; 2016. URL : <https://icd.who.int/browse10/2016/en>.

19. Kan T, Komiya K, Honjo K, Uchida S, Goto A, Kawano H, et al. Corrigendum to 'Impact of additional antibiotics on in-hospital mortality in tuberculosis isolated general bacteria: A propensity score analysis' [J. Infect. Chemother 25(2019)714-719]. *Journal of infection and chemotherapy : official journal of the Japan Society of Chemotherapy*. 2021; 27(11):1678–1681. <https://doi.org/10.1016/j.jiac.2021.08.001>
20. Karbito K, Susanto H, Adi MS, Sulistiyani S, Handayani OW K, et al. Latent tuberculosis infection in family members in household contact with active tuberculosis patients in Semarang City, Central Java, Indonesia. *Journal of public health in Africa*. 2022;13(2): 2157. <https://doi.org/10.4081/jphia.2022.2157>
21. Kawamura LM. Too Little Too Late: Waiting for TB to Come. *Indian J Tuberc*. 2018;74: 287–294.
22. Kruczak K. A Nonsynonymous SNP Catalog of *Mycobacterium tuberculosis* Virulence Genes and Its Use for Detecting New Potentially Virulent Sublineages. *Genome Biol Evol*. 2017;52: 364–375.
23. Latorre I, Domínguez J. Dormancy antigens as biomarkers of latent tuberculosis infection. *EBioMedicine*. 2015 Jun 19;2(8):790-1. doi: 10.1016/j.ebiom.2015.06.017.
24. Levani Ye, Alfaray RI, Zharfan RS, Dewayani A, Fauzia KA, Saruuljavkhan B, et al. The Presence of Other TB Cases in the Family as a Substantial Factor Influencing the Level of Knowledge and Perception of TB patients. *Biomolecular and health science journal*. 2021 june; 04 (01): 26–29. doi: 10.20473/bhsj.v4i1.25690
25. Litvinov VI. What is latent tuberculosis infection: a look at the problem. *Tuberculosis and socially significant diseases*. 2017; 2: 6–8.
26. Management of Multidrug-Resistant Tuberculosis in Children: A FIELD GUIDE. Fourth Edition. / SENTINAL. URL : 2019 http://sentinel-project.org/wp-content/uploads/2019/02/Updated_DRTB-Field-Guide-2019-V3.pdf.

27. Martinez AN, Mehra S, Kaushal D. Role of interleukin 6 in innate immunity to Mycobacterium tuberculosis infection. *J Inf Dis.* 2013;207(8):1253–1261. doi: 10.1093/infdis/jit037.
28. Miotto P, Tessema B, Tagliani E, Chindelevitch L, Starks AM, Emerson C et al. A standardised method for interpreting the association between mutations and phenotypic drug resistance in Mycobacterium tuberculosis. *Eur Respir J.* 2017 Dec 28;50(6):1701354. doi: 10.1183/13993003.01354-2017.
29. Multisectoral accountability framework to accelerate progress to end tuberculosis by 2030. Geneva: World Health Organization; 2019. URL : https://www.who.int/tb/WHO_Multisectoral_Framework_web.pdf?ua=1.
30. Oleshchenko HP, Duzhyi ID, Lytvynenko OM, Bondarenko LA, Hnatenko IA. Gender and age features of «familial» tuberculosis in the Sumy region. *Wiadomości Lekarskie*, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1288. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine.
31. Pohorielova OO, Shevchenko OS. Human-beta-defensin-1: prognostic marker of tuberculosis severity and treatment effectiveness in pulmonary tuberculosis. *Wiad Lek.* 2021;74(8):1839-43. doi: 10.36740/WLek202108111.
32. Popescu G, Dumitru M, Todoriko L, Lesnik E, Arbore AS, Pop CE et al. Comparative assessment of pulmonary tuberculosis cases from Chişinău, Iaşi county and Chernivtsi region. *Pneumologia.* 2017;1:36–41. URL : https://ibn.idsi.md/ro/vizualizare_articol/63912.
33. Qadeer E, Fatima R, Haq MU, Yaqoob A, Kyaw N TT, Shah S, et al. Yield of facility-based verbal screening amongst household contacts of patients with multi-drug resistant tuberculosis in Pakistan. *Journal of clinical tuberculosis and other mycobacterial diseases.* 2017; 7: 22–27. <https://doi.org/10.1016/j.jctube.2017.01.004>
34. Rakhmawati W, Nilmanat K, Hatthakit U. Sustaining Togetherness; Family Engagement in Tuberculosis Prevention in Children Living in Tuberculosis Households in Indonesia. *Open Access Maced J Med Sci.* 2021;9(T6):7-11. <https://doi.org/10.3889/oamjms.2021.7310>

35. Ramos JM, Biru D, Tesfamariam A, Reyes F, Górgolas M. Screening for tuberculosis in family and household contacts in a rural area in Ethiopia over a 20-month period. *International journal of mycobacteriology*. 2013;2(4):240–243. <https://doi.org/10.1016/j.ijmyco.2013.10.001>
36. Relational sequencing TB data platform [website]. Geneva:World Health Organization; 2019. URL : <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/106675/329368/9789241565714-eng.pdf?ua=1>.
37. Shah NS, Yuen CM, Heo M, Tolman, A. W., & Becerra, M. C. (2014). Yield of contact investigations in households of patients with drug-resistant tuberculosis: systematic review and meta-analysis. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 58(3), 381–391. <https://doi.org/10.1093/cid/cit643>
38. Shevchenko OS, Todoriko LD, Ovcharenko IA, Radzishavska YeB, Shvets OM, Ovcharenko SS et al. Dynamics of aldosterone, parameters connective tissue reorganization and glucose level as markers for prognosis tuberculosis treatment effectiveness. *Arch Balk Med Union* 2019;54(2):274-280. doi: doi.org/10.31688/ABMU.2019.54.2.08.
39. Shvets OM, Shevchenko OS, Todoriko LD, Tovazhnyanska OL, Dubynska OI, Ostrovskiy MM et al. Changes of vitamins B1, B12 as predicting factors of peripheral polyneuropathy in pulmonary tuberculosis patients. *Archives of the Balkan Medical Union*. 2020;55(1):113-20. doi: [10.31688/ABMU.2020.55.1.13](https://doi.org/10.31688/ABMU.2020.55.1.13)
40. The global plan to stop tb 2006–2015: progress report 2006–2008. URL : https://stoptb.org/assets/documents/global/plan/The_global_plan_progress_report1.pdf
41. The use of next-generation sequencing technologies for the detection of mutations associated with drug resistance in *M. tuberculosis* complex: technical guide. Geneva: World Health Organization; 2018. URL : <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/274443/WHO-CDS-TB-2018.19-eng.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

42. Tuberculosis in Ukraine: how many people fell ill and died in 6 years. URL: <https://www.slovoidilo.ua/2021/06/08/infografika/suspilstvo/tuberkuloz-ukrayini-skilky-osib-zaxvorily-ta-pomerly-6-rokiv>
43. Verrall AJ, Netea MG, Alisjahbana B, Hill PC, van Crevel R. Early clearance of Mycobacterium tuberculosis: a new frontier in prevention. *Immunology*. 2014 Apr;141(4):506-13. doi: 10.1111/imm.12223.
44. WHO consolidated guidelines on tuberculosis. Module 5: Management of tuberculosis in children and adolescents. URL : <https://www.who.int/publications/i/item/9789240046764>
45. WHO Global Tuberculosis Report 2020. World Health Organization, Geneva, 2020. URL : <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/337538/9789240017009-rus.pdf>
46. WHO. 2013a. Global TB report 2013 WHO, Geneva. URL : <https://reliefweb.int/report/world/global-tuberculosis-report-2013>
47. WHO. Global tuberculosis report 2019. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2019. URL : <https://reliefweb.int/report/world/global-tuberculosis-report-2019?gclid>
48. WHO. Global tuberculosis reports 1997–2021/ WHO. URL : <https://www.who.int/teams/global-tuberculosis-programme/tb-reports>
49. WHO. Tuberculosis deaths rise for the first time in more than a decade due to the COVID-19 pandemic, 2021. URL : <https://www.who.int/news/item/14-10-2021-tuberculosis-deaths-rise-for-the-first-time-in-more-than-a-decade-due-to-the-covid-19-pandemic>
50. World Health Organization. Global Tuberculosis Report / WHO. Geneva: World Health Organization; 2018. URL : http://www.who.int/tb/publications/global_report/Exec_summary_21Sept2018.v1.1.pdf?ua=1
51. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2017. Geneva, 2017. 262 p.

52. World Health Organization. Global tuberculosis report; 2021. URL : <https://www.who.int/publications/i/item/9789240037021>.
53. Білогорцева ОІ, Доценко ЯІ, Сіваченко ОЄ, Кирилова ТВ, Шатунова ВА. Туберкульоз у дітей в Україні: динаміка захворюваності та скринінгового обстеження протягом 14 років. Південноукраїнський медичний науковий журнал. 2020;27:8–11.
54. Білогорцева ОІ, Шехтер ІЄ, Суханова ЛА, Сіваченко ОЄ. Особливості контактів у хворих на туберкульоз дітей. Infusion & Chemotherapy. 2023;4.1: 17–18. doi: <https://doi.org/10.32902/2663-0338-2022-4.1-09>
55. Білогорцева ОІ. Імунопрофілактика туберкульозу у дітей: проблеми і перспективи. Укр пульмонол журнал. 2008; 3(дод.):29–30.
56. Ведение детей, болеющих формой туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью: практическое руководство. Бостон, США, Проект «Сентинел» по борьбе с распространением лекарственно устойчивой формы туберкулеза среди детей; февраль, 2019, 4-е издание.
57. Веселовський ЛВ. Смертність хворих на туберкульоз легень, її структура, причини та організаційні заходи щодо зниження: автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.01.26-фтизіатрія. К.; 2018: 18.
58. Використання альтернативних зразків в картриджах Gene Xpert MBT/RIF і Gene Xpert MBT/RIF ULTRA для діагностики легеневого і позалегеневого туберкульозу та туберкульозу у дорослих і дітей в Україні: методичні рекомендації (2021). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2021.
59. Глобальна стратегія «Покласти край ТБ» (ВООЗ, 2014). URL: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/331326/WHO-NTM-TB-2015.19-eng.pdf?sequence=1>
60. Державна стратегія розвитку системи протитуберкульозної медичної допомоги населенню. Схвалено розпорядженням Кабінету Міністрів України від 27.11.2019 р. № 1414-р. URL : <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1414-2019-%D1%80>.

61. ДУ «Центр громадського здоров'я МОЗ України». Аналітично-статистичні матеріали з туберкульозу. URL : <https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/tuberkuloz/statistika-z-tb/analitichno-statistichni-materiali-z-tb>
62. Дужий ІД. Антибіоз. Перспективи : монографія. Суми : Сумський державний університет; 2023. 235 с. ISBN 978-966-657-928-0
63. Дужий ІД, Бондаренко ЛА, Олещенко ВО. Деякі питання епідемії «сімейного» туберкульозу. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2017; 3(30): 44–49.
64. Дужий ІД, Бондаренко ЛА, Олещенко ВО, Гресько ІЯ. Туберкульозний плеврит – як джерело контактного туберкульозу. Вісник морської медицини. 2017; 3(76): 121–126.
65. Дужий ІД, Бондаренко ЛА, Олещенко ВО. Кістковий туберкульоз – причина інших форм туберкульозу. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2017;4 (31):84–87.
66. Дужий ІД, Бондаренко ЛА, Олещенко ГП. До зв'язку «сімейного» туберкульозу та мультирезистентності. Український пульмонологічний журнал. 2018; 1(99) додаток: 19.
67. Дужий ІД, Бондаренко ЛА, Олещенко ГП, Олещенко ВО. Захворюваність на туберкульоз медичних працівників. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2017; 3 (30): С. 99–103.
68. Дужий ІД, Бондаренко ЛА, Олещенко ГП. Особливості сімейного туберкульозу в умовах епідемії. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2018; 2 (33): 81. DOI: <https://doi.org/10.30978/TB2018-2-74>
69. Дужий ІД, Голубничий СО, Міщенко ЮО, винахідники; Сумський державний університет, патентовласник. Комбінований спосіб лікування хворих на туберкульозну емпієму плеври базальної локалізації. Патент України № 133935. 25.04.2019, Бюл. № 8.
70. Дужий ІД, Гресько ІЯ, Голубничий СО, винахідники; Сумський державний університет, патентовласник. Спосіб задньо-нижньої

екстраплевральної фрагментарної торакопластики. Патент України № 128576. 25.09.2018, Бюл. № 18.

71. Дужий ІД, Кравець ОВ, Бондаренко ЛА. Нові можливості хірургічного лікування хворих на хіміорезистентний поширений туберкульоз легень. Харківська хірургічна школа. 2015;3: 65–68.

72. Дужий ІД, Кравець ОВ, Дмитренко НО, винахідники; Сумський державний університет, патентовласник. Спосіб хірургічного лікування поширеного хіміорезистентного туберкульозу легень. Патент України № 91215. 25.06.2014, Бюл. №12,

73. Дужий ІД, Кравець ОВ, Піддубна ГП, винахідники; Сумський державний університет, патентовласник. Спосіб хірургічного лікування хворих на відносно поширений хіміорезистентний туберкульоз легень з ураженням не більше трьох сегментів. Патент України № 91217. 25.06.2014, Бюл. №12,

74. Дужий ІД, Кравець ОВ, Якушова ЄВ, винахідники; Сумський державний університет, патентовласник. Спосіб хірургічного лікування поширеного хіміорезистентного туберкульозу легень. Патент України № 91215. 25.06.2014, Бюл. № 12,

75. Дужий ІД, Мадяр ВВ, Кравець ОВ, Бондаренко ЛА, Піддубна ГП, Глазунова НІ, Харченко СВ, Дмитренко НО. Перитоніт при туберкульозі легень та ВІЛ-СНІД. Харківська хірургічна школа. 2012; 5: 83–87.

76. Дужий ІД, Міщенко ЮО, Гресько ІЯ, винахідники; Сумський державний університет, патентовласник. Спосіб лікування хворих на верхівкові плеврити та емпієми плеври. Патент України № 115809. 25.04.2017, Бюл. № 8.

77. Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2021; 4 (47): 16–20. doi: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>

78. Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА, Олещенко ВО. Туберкульозний плеврит і контактний «сімейний» туберкульоз. Туберкульоз,

легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2018;2(33):81–82. doi: <https://doi.org/10.30978/TB2018-2-74>

79. Дужий ІД, Олещенко ГП. Захворюваність на туберкульоз медичних працівників Сумської області за останнє десятиріччя. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2020;4(43):64–69. doi: 10.30978/TB2020-4-64

80. Дужий ІД, Олещенко ГП. Порівняння ефективності лікування хворих на туберкульоз легень в умовах реорганізації фтизіатричної служби. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2020;2(41):37–44. doi: 10.30978/TB2020-2-37.

81. Дужий ІД, Олещенко ГП, Олещенко ВО, Ковчун ВЮ, Бондаренко ЛА. Деякі питання туберкульозу кісток в умовах епідемії. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2017; 1 (28): 48–53.

82. Дужий ІД. Особливості діагностики хвороб плеври : монографія. Сум. держ. ун-т. - 2-ге вид., допов. Суми : Сум. держ ун-т; 2021. 715 с. ISBN 978-966-657-873-3

83. Дужий ІД, Піддубна ГП, Бондаренко ЛА, Глазунова НІ, Ель-Асталь РЗ. До характеристики поєданого хронічного плевриту і туберкульозу легень. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2012; 4 (11): 65–70.

84. Дужий ІД, Піддубна ГП, Бондаренко ЛА, Гресько ІЯ, Юрченко АВ. Синдром плеврального випоту – маніфестація туберкульозного спондиліту. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2015; №2 (21): 68–72.

85. Зведена настанова ВООЗ із туберкульозу. Модуль 1: Профілактика – профілактичне лікування туберкульозу (2020). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2020.

86. Зведена настанова ВООЗ із туберкульозу. Модуль 2: Скринінг – систематичний скринінг на туберкульоз (2021, технічний переклад). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2021. ISBN 978–92–4–002267–6

87. Зведена настанова ВООЗ із туберкульозу. Модуль 3: Встановлення діагнозу – швидка діагностика для діагностики туберкульозу, оновлення 2021

року (технічний переклад). Geneva: World Health Organization; 2021. ISBN 978–92–4–002941–5

88. Зведена настанова ВООЗ із туберкульозу. Модуль 3: Діагностика. Аналізи на туберкульозну інфекцію (2022, технічний переклад). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2022. ISBN 978-92-4-005608-4

89. Зведена настанова ВООЗ із туберкульозу. Модуль 4: Лікування – догляд за пацієнтами з туберкульозом і надання їм підтримки (2022, технічний переклад). Женева: Всесвітня організація охорони здоров'я, 2022 рік. ISBN 978-92-4-004771-6

90. Зведена настанова ВООЗ із туберкульозу. Модуль 4: Лікування – лікування лікарсько-стійкого туберкульозу (2022, технічний переклад). Geneva: World Health Organization; 2022. ISBN 978-92-4-006312-9

91. Зведена настанова ВООЗ із туберкульозу. Модуль 4: Лікування чутливого туберкульозу (2022, технічний переклад). Geneva: World Health Organization; 2022. ISBN 978-92-4-004812-6

92. Зведена настанова ВООЗ із туберкульозу. Модуль 5: Ведення туберкульозу в дітей і підлітків (2022, технічний переклад). Geneva: World Health Organization; 2022. ISBN 978-924-004676-4

93. Звіт України про досягнутий прогрес у досягненні цілей політичної декларації, прийнятої під час наради високого рівня генеральної асамблеї ООН з туберкульозу 26 вересня 2018 року, Звітний період: 2019–2020 рр. URL : https://phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/TB_zvit_UA_2019_2020.pdf.

94. Керівництво з відмови від куріння для хворих на туберкульоз (ВООЗ, 2014). URL: https://phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/Booklet_Smoking_TB_fin.pdf

95. Колісник НС. Значення контакту з хворими туберкульозом на розвиток захворювання у дітей і підлітків. Запорізький медичний журнал. 2012;3(72):80–82.

96. Колісник НС. Проблеми виявлення, діагностики, лікування і профілактики туберкульозу у дітей з вогнищ туберкульозної інфекції. Запорізький медичний журнал. 2012;2(71);85–89.

97. Константиновська ОС. Ефективність лікування нових випадків туберкульозу легень у хворих різних вікових груп в залежності від генотипу мікобактерій туберкульозу: авто-реф. дис. ...канд. мед. наук: 14.01.26-фтизіатрія. К.; 2018: 20 с.

98. Лєсна АС, Чопорова ОІ. Соціальна структура вперше діагностованих хворих на туберкульоз в Україні. Епідеміологічні дослідження в профілактичній та клінічній медицині: матеріали наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присвяченої засновнику західної епідеміології Джону Сноу (6 червня 2018 року; Харків) / За ред. ТО Чумаченко. Харків: Планета-Прінт; 2018: 39.

99. Мельник ВМ, Матусевич ВГ, Новожилова ІО, Бушура ІВ. Актуальні питання щодо хіміорезистентного туберкульозу в Україні. Укр пульмонологічний журнал. 2017;2:52–54.

100. Мельник ВМ. Социальные и медицинские проблемы туберкулеза в Украине. Пробл. туб. и болезней легких. 2004;2:22–24.

101. Методологічне керівництво для тесту медикаментозної чутливості для препаратів, що застосовуються при лікуванні туберкульозу (ВООЗ, 2018). Женева: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2018 рік.

102. Миколишин ЛІ, Піскур ЗІ. Особливості позагрудного туберкульозу в дітей з невідомим контактом. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2015; 1: 104–107.

103. Миколишин ЛІ. Туберкульоз у дітей з невідомих джерел інфекції. Педіатрія, акушерство та гінекологія. 2000;1: 40–42.

104. Нізова НМ, Павлова ОВ, Щербінська АМ. Туберкульоз в Україні: аналітично-статистичний довідник МОЗ України. К.: Бланк–Прес; 2015. 116 с.

105. Олещенко ГП, Бондаренко ЛА, Олещенко ВО, Глиненко ВВ, Юрченко ОП, Гніденко КП. Дигічні аспекти лікування хворих на туберкульоз на

стаціонарному етапі. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2019; 4 (39): 30–35. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2019-4-30>

106. Операційне керівництво ВООЗ щодо туберкульозу. Модуль 1: Профілактика – профілактика інфекцій та інфекційний контроль (2023, технічний переклад). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2023. ISBN 978-92-4-007815-4 URL: https://phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/2023_WHO_operational_handbook_on_tuberculosis_module_1_prevention_IPC_ukr.pdf

107. Операційне керівництво ВООЗ щодо туберкульозу. Модуль 1: Профілактика – профілактичне лікування туберкульозу (2020, технічний переклад). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2020. ISBN 978-92-4-000290-6

108. Операційне керівництво ВООЗ щодо туберкульозу. Модуль 2: Скринінг – систематичний скринінг на туберкульоз (2021, технічний переклад). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2021. ISBN 978-92-4-002261-4

109. Операційне керівництво ВООЗ щодо туберкульозу. Модуль 3: Встановлення діагнозу – швидка діагностика для виявлення туберкульозу (оновлення 2021 року, технічний переклад). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2021. ISBN 978–92–4-003058-9

110. Операційне керівництво ВООЗ щодо туберкульозу. Модуль 3: Діагностика. Аналізи на туберкульозну інфекцію (2022, технічний переклад). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2022. ISBN 978-92-4-005834-7

111. Операційне керівництво ВООЗ щодо туберкульозу. Модуль 4: Лікування – догляд за пацієнтами з туберкульозом і надання їм підтримки (2022, технічний переклад). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2022. ISBN 978–92–4-005351-9

112. Операційне керівництво ВООЗ щодо туберкульозу. Модуль 4: Лікування – лікування чутливого туберкульозу (2022). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2022. ISBN 978–92–4-005076-1

113. Операційне керівництво ВООЗ щодо туберкульозу. Модуль 4: Лікування – лікування хіміорезистентного туберкульозу (2022, технічний переклад). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2022. ISBN 978-92-4-006511-6

114. Операційне керівництво ВООЗ щодо туберкульозу. Модуль 5: Ведення туберкульозу в дітей і підлітків (2022, технічний переклад). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2022. ISBN 978-92-4-004683-2

115. Основи законодавства України про охорону здоров'я : Закон України від 19.11.1992 р. № 2801-ХІІ. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2801-12#Text>

116. П'ятничка ІТ, Корнага СІ, Тхорик НВ. Шляхи зниження розповсюдження мультирезистентного туберкульозу з погляду фтизіоепідеміології. Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2014;4(62):67–69.

117. Петренко ВІ, Процюк РГ. Проблема туберкульозу в Україні. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2015;2: 16–28.

118. Планування та впровадження послуг з паліативної допомоги: керівництво для керівників програм (ВООЗ, 2016). ISBN 978 92 4 156541 7

119. Позднякова АС. Влияние профилактических мероприятий на клинико-эпидемиологические проявления туберкулезной инфекции у подростков в Республике Беларусь. Особенности диагностики и лечения мультирезистентного туберкулеза: материалы респ. науч.-практ. конф. Минск; 2007:151–155.

120. Посібник для обрання молекулярних діагностичних експрес-тестів, рекомендованих ВООЗ, що призначені для виявлення туберкульозу та хіміорезистентного туберкульозу (ВООЗ, 2022). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2022. ISBN 978-92-4-004257-5

121. Практичний посібник з впровадження системи забезпечення якості для виявлення мікобактеріального туберкульозу та лікарської чутливості до

рифампіцину за допомогою тесту Xpert MTB/RIF (Керівництво з Gene Xpert, 2019, технічний переклад).

122. Практичний посібник із посилення лабораторної діагностики туберкульозу, оновлена версія 2022 року (технічний переклад); Женева: Всесвітня організація охорони здоров'я. ISBN 978-92-4-006150-7

123. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при туберкульозі: Наказ МОЗ України від 04.09.2014 р. № 620. URL : <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0620282-14#Text>

124. Про захист населення від інфекційних хвороб : Закон України від 06.04.2000 р. № 1645-III. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1645-14#Text>

125. Про подолання туберкульозу в Україні : Закон України від 14.07.2023 р. № 3269-IX. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3269-20#Text>

126. Про протидію захворюванню на туберкульоз : Закон України від 05.07.2001 р. № 2586-III. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/2586-14#Text>

127. Про ратифікацію Угоди про позику (Проект «Контроль за туберкульозом та ВІЛ/СНІДом в Україні») між Україною та міжнародним банком реконструкції та розвитку : Закон України від 18.11.2003 р. № 1287-VI. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/1287-IV#Text>

128. Профілактика і лікування туберкульозу в біженців та інших груп населення в умовах гуманітарної кризи: міжвідомчий польовий посібник (ВООЗ, 2022). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2022. ISBN 978-92-4-004208-7 URL: https://phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/TB_refugees_ENG-UKR.pdf

129. Рекалова ОМ, Белогорцева ОІ, Коваль НГ. Імунологічні методи діагностики туберкульозу. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2017;1(28):75–83.

130. Рогожин АВ. Прогнозування тяжкості перебігу та ефективності лікування хіміорезистентного туберкульозу легень залежно від різних генотипів

мікобактерій туберкульозу: авто-реф. дис. ...канд. мед. наук 14.01.26-фтизіатрія. – К.; 2018: 20 с.

131. Сахелашвілі МІ, Костик ОП, Сахелашвілі-Біль ОІ. Особливості перебігу хіміорезистентного туберкульозу у підлітків із контактів. Український пульмонологічний журнал. 2018; 1(Додаток): 61–62.

132. Сахелашвілі МІ, Піскур ЗІ, Сахелашвілі-Біль ОІ, Дідик ЙЙ, Летц ЮО, Мацех ГС, та ін. Застосування ВІ-V у контактних дітей та підлітків із осередків множинної лікарсько-стійкої туберкульозної інфекції: оцінка ефективності. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ, інфекція. 2023;1(52):37–43. doi: <http://doi.org/10.30978/TB-2023-1-37>.

133. Сахелашвілі МІ, Платонова ІЛ, Штибель ГД, Ткач ОА, Рак ЛМ, Наконечний ЗР та ін. Частота і структура мультирезистентного та туберкульозу легень із розширеною резистентністю у дорослих Львівської області. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2017; 1: 36–41.

134. Стандарт ВООЗ: універсальний доступ до швидкої діагностики туберкульозу (2023, технічний переклад). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2023. ISBN 978-92-4-007131-5

135. Стандарт інфекційного контролю для закладів охорони здоров'я, що надають допомогу хворим на туберкульоз: Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 01.02.2019 р. № 287. URL : <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0408-19>.

136. Стандарти медичної допомоги «Туберкульоз»: Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 19.01.2023 р. № 102. Київ, 79 с. URL : <https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-19012023--102-pro-zatverdzhennja-standartiv--medichnoi-dopomogi-tuberkuloz>.

137. Тодоріко ЛД, Петренко ВІ, Валецький ЮМ, Шевченко ОС, Сем'янів ІО, Макойда ІЯ, та ін. Досягнення та складні питання щодо подолання туберкульозу в Україні (консолідований погляд з різних регіонів). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. 2020; 1(40): 10–17. doi: <http://doi.org/10.30978/TB2020-1-10>

138. Туберкульоз в Україні (Аналітично-статистичний довідник). К.: ДУ «Центр громадського здоров'я Міністерства охорони здоров'я України». 2019. 45 с.

139. Туберкульоз травного тракту: глобальні практичні рекомендації Всесвітньої гастроентерологічної організації (2021, технічний переклад). Geneva: Всесвітня організація охорони здоров'я; 2021.

140. Український центр контролю за соціально небезпечними хворобами Міністерства охорони здоров'я України: [Електронний ресурс]. URL : <http://ucdc.gov.ua/uploads/files/%D1%8C%D0%BE%D0%B83.pdf>.

141. Фещенко ЮІ, Мельник ВМ, Мыколышин ЛІ. Особенности туберкулеза у детей при разных видах контакта с больными активными формами туберкулеза. Проблемы туберкулеза. 2002;1:24–26.

142. Фещенко ЮІ, Рекалова АМ. Особенности современной иммуномодулирующей терапии. Астма та алергія. 2016;2:6–11.

143. Фещенко ЮІ, Білогорцева ОІ. Туберкульоз у дітей та підлітків в Україні, динаміка основних показників за 10 років. Український пульмонологічний журнал. 2006;2:27–29.

144. ФещенкоЮІ, Мельник ВП, Турченко ЛВ. Погляд на проблему боротьби з туберкульозом в Україні. Український пульмонологічний журнал. 2016;3:5–10.

145. Фещенко ЮІ, Мельник ВП. Фтизіоепідеміологія. Київ : Здоров'я; 2004. 624 с.

146. Фещенко ЮІ, Литвиненко НА, Варицька ГО, Чоботар ОП, Погребна МВ, Сенько ЮО, та ін. Перспектива покращання ефективності лікування у хворих на мультирезистентний туберкульоз: світові тенденції та вітчизняні досягнення. Інфекційні хвороби. 2017;4(90):10–21. doi: 10.11603/1681-2727.2017.4.8418

147. Фещенко ЮІ, Тодоріко ЛД, Кужко ММ, Гуменюк МІ. Патоморфоз туберкульозу – реалії сьогодення, хіміорезистентність як ознака прогресування. Укр. пульмонол. журн. 2018;2:6–10. doi: 10.31215/2306-4927-2018-100-2-6-10.

148. Черенько СО. Імунопатогенез туберкульозу. Астма та алергія. 2013;1:32–37. URL : <http://www.ifp.kiev.ua/doc/journals/aa/13/pdf13-1/32.pdf>.

ДОДАТКИ

Додаток А

Список публікацій здобувача за темою дисертації

1. Дужий І.Д., Піддубна Г.П., Бондаренко Л.А., Глазунова Н.І., Ель-Асталь Р.З. До характеристики поєданого хронічного плевриту і туберкульозу легень. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2012. № 4 (11). С. 65–70.
2. Дужий І.Д., Мадяр В.В., Кравець О.В., Бондаренко Л.А., Піддубна Г.П., Глазунова Н.І., Харченко С.В., Дмитренко Н.О. Перитоніт при туберкульозі легень та ВІЛ-СНІД. *Харківська хірургічна школа*, 2012. № 5. С. 83–87.
3. Дужий І.Д., Кравець О.В., Бондаренко Л.А. Нові можливості хірургічного лікування хворих на хіміорезистентний поширений туберкульоз легень. *Харківська хірургічна школа*, 2015. №3. С. 65–68.
4. Дужий І.Д., Піддубна Г.П., Бондаренко Л.А., Гресько І.Я., Юрченко А.В. Синдром плеврального випоту – маніфестація туберкульозного спондиліту. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2015. №2 (21). С. 68–72.
5. Дужий І.Д., Олещенко Г.П., Олещенко В.О., Ковчун В.Ю., Бондаренко Л.А. Деякі питання туберкульозу кісток в умовах епідемії. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2017. № 1 (28). С. 48–53.
6. Дужий І.Д., Бондаренко Л.А., Олещенко В.О. Деякі питання епідемії «сімейного» туберкульозу. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2017. № 3 (30). С. 44–49.
7. Дужий І.Д., Бондаренко Л.А., Олещенко Г.П., Олещенко В.О. Захворюваність на туберкульоз медичних працівників. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2017. № 3 (30). С. 99–103.
8. Дужий І.Д., Бондаренко Л.А., Олещенко В.О., Гресько І.Я. Туберкульозний плеврит – як джерело контактного туберкульозу. *Вісник морської медицини*, 2017. № 3 (76). С. 121–126.

9. Дужий І.Д., Бондаренко Л.А., Олещенко В.О. Кістковий туберкульоз – причина інших форм туберкульозу. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2017. № 4 (31). С. 84–87.

10. Дужий І.Д., Бондаренко Л.А., Олещенко Г.П. До зв'язку «сімейного» туберкульозу та мультирезистентності. *Український пульмонологічний журнал*, 2018. № 1 (99), додаток. С. 19.

11. Дужий І.Д., Бондаренко Л.А., Олещенко Г.П. Особливості сімейного туберкульозу в умовах епідемії. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2018. № 2 (33). С. 81. DOI: <https://doi.org/10.30978/TB2018-2-74>

12. Дужий І.Д., Олещенко Г.П., Бондаренко Л.А., Олещенко В.О. Туберкульозний плеврит і контактний «сімейний» туберкульоз. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2018. № 2 (33). С. 81–82. <https://doi.org/10.30978/TB2018-2-74>

13. Олещенко Г.П., Бондаренко Л.А., Олещенко В.О., Глиненко В.В., Юрченко О.П., Гніденко К.П. Соціально-психологічні аспекти лікування хворих на туберкульоз на стаціонарному етапі. *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2019. № 4 (39). С. 30–35. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2019-4-30>

14. Duzhyi I.D., Oleshchenko H.P., Hnatenko I.A., Bondarenko L.A. *Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021*. P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine.

15. Oleshchenko H.P., Duzhyi I.D., Lytvynenko O.M., Bondarenko L.A., Hnatenko I.A. Gender and age features of «familial» tuberculosis in the Sumy region. *Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021*. P. 1288. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine.

16. Дужий І.Д., Олещенко Г.П., Бондаренко Л.А. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). *Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція*, 2021. № 4 (47). С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>

17. Duzhyi I.D., Oleshchenko H.P., Bondarenko L.A., Kobyletkyi S.M. Familial tuberculosis and its prevention in terms of health care restructuring. *Acta Balneologica*, 2022. T. LXIV, № 2(168). P. 166-170. DOI: 10.36740/ABAL202202112

Додаток Б

Таблиця Б1 – Алгоритм і протокол дослідження тематичних хворих обох груп

№	Характер дослідження	Частота дослідження	Характер лікування
1	Збір скарг	При госпіталізації	
2	Збір анамнезу (сімейного, близьких родичів, професійного)	При госпіталізації	
3	Клінічні дослідження крові	1 раз на тиждень	
4	Біохімічні дослідження крові	1 раз на 2 тижні	
5	Оглядова рентгенографія	1 раз на 2 місяці і за потреби (ургентно)	
6	Мікроскопія мокротиння	Зразу при госпіталізації	
7	Бактеріологічне дослідження і на чутливість МБТ	При госпіталізації При потребі (відсутність ефекти від антибактеріальної терапії)	
8	Томографічне дослідження стандартне	При госпіталізації	
9	Комп'ютерне томографічне дослідження	За потреби	
10	УЗД	За підозри на СПВ чи СП	
11	Вивчення протеолітичної системи		
12	Вивчення коагулограми		

Здобувач наукового ступеня

(Підпис)

Керівник

(Підпис)

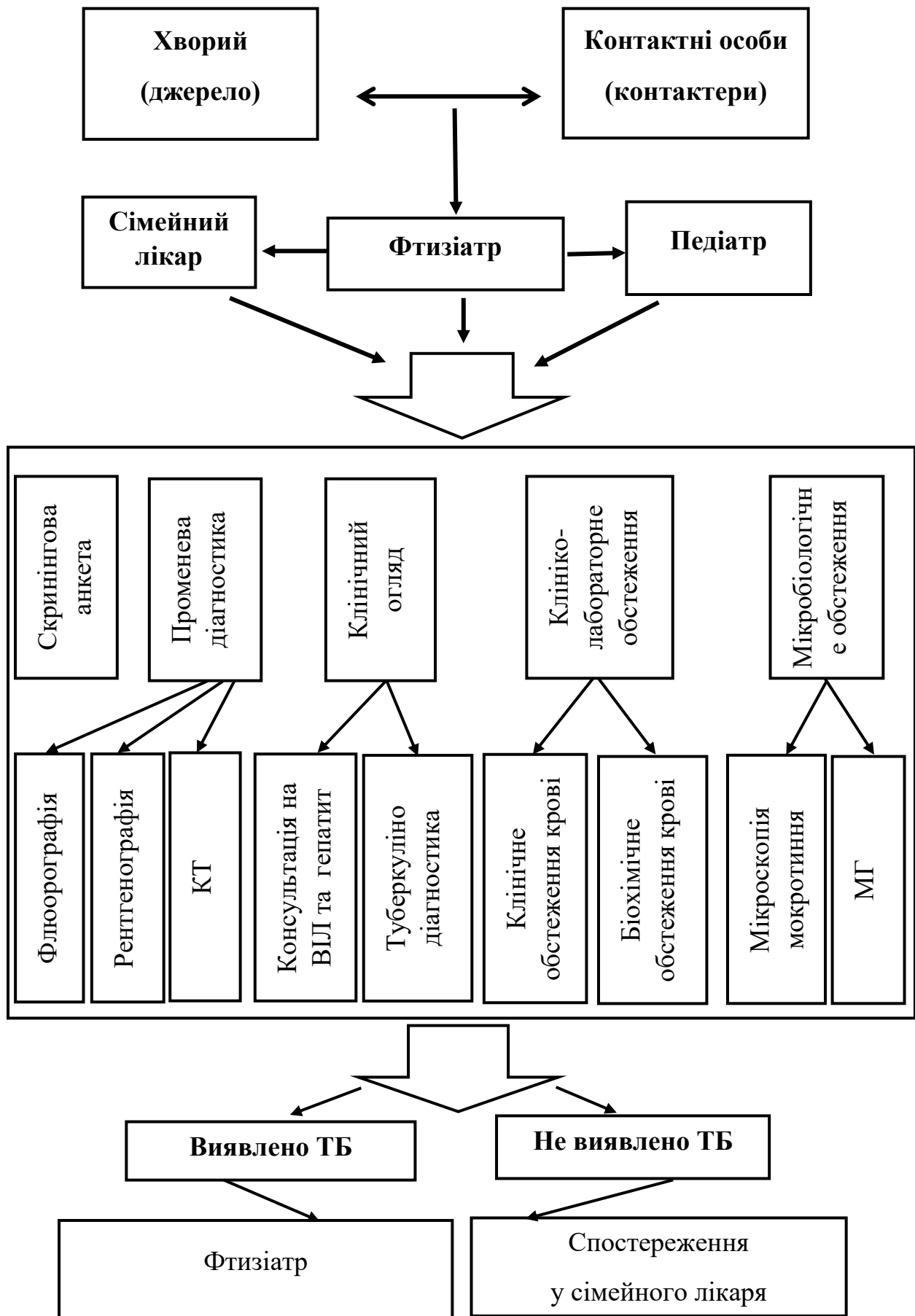


Рисунок Б1 – Алгоритм по виявленню контактних осіб у вогнищі туберкульозної інфекції

Додаток В

Таблиця В1 – Вартість обстеження до підтвердження Туберкульозу плеври

Встановлення діагнозу протягом				
від 1 до 5 днів	протягом 20 днів		протягом 48 днів	
амбулаторно	амбулаторно	стаціонар (загальний)	амбулаторно	стаціонар (загальний)
1	2	3	4	5
11620,70	21371,91	40000,00	31210,64	56000,00

Таблиця В2 – Розрахунок вартості обстеження до підтвердження
Туберкульозу плеври амбулаторно

№ пп	Процедура	Ціна за послугу	Встановлення діагнозу протягом		
			від 1 до 5 днів	протягом 20 днів	протягом 48 днів
1	2	3	4	5	6
1	Лікаря-терапевта	220,39	+	+5	+10
2	Лікаря торакального хірурга	220,39	+	+	+
3	Лікаря - фтизіатра	220,39	+	+	+
4	Пункція плевральної порожнини з взяттям ексудату	275,19	+	+	+
5	Відео торакоскопія з плевральною біопсією	439,40	+	+	+
6	Аналіз крові клінічний розгорнутий з лейкоцитарною формулою	41,10	+	++	+++
7	Аналіз крові на цукор	21,11	+		
8	Аналіз сечі клінічний з мікроскопією осаду	24,45	+	++	+++
9	Швидкий тест на ВІЛ	127,70	+		
10	Швидкий тест на гепатит В	19,65	+		
11	Швидкий тест на гепатит С	48,94	+		
	Аналіз крові біохімічний	595,47			
12	Аналіз крові на білірубін	30,29	+	+	++
13	Аналіз крові на АЛТ	47,35	+	+	++
14	Аналіз крові на гама- глутамінтрансферазу	39,03	+	+	++
15	Аналіз крові на лужну фосфатазу	45,30	+	+	++
16	Визначення загального холестерину (холестеролу) в сироватці крові	24,99	+	+	++
17	Аналіз крові на білірубін +АЛТ+АСТ	113,57	+	+	++
18	Печінковий комплекс (загальний білок, білірубін та його фракції, АЛТ, АСТ, ГГТ, ЛФ)	197,80	+	+	++
19	Визначення загального білку в сироватці крові	1,74	+	+	++
20	Визначення С-реактивного білку(СРБ)	25,68	+	+	++
21	Визначення активності аспаратамінотрансферази (АСТ) в сироватці крові	6,75	+	+	++
22	Визначення сечовини в сироватці крові	4,65	+	+	++
23	Визначення креатиніну в сироватці крові	4,55	+	+	++
24	Визначення сечової кислоти в сироватці крові	17,67	+	+	++

Продовження таблиця В2

1	2	3	4	5	6
26	Ниркові проби (сечовина, креатинін)	9,21	+	+	++
27	Нирковий комплекс (сечовина, креатинін, сечова кислота)	26,89	+	+	++
28	Ультрасоноскопія плевральної порожнини	226,60	+	+	++
29	Функція зовнішнього дихання (спірографія)	71,30	+	+	+
30	ЕКГ-дослідження у 12 відведеннях, яке проводиться в кабінеті	49,40	+	+	+
31	Антропометрія, визначення індексу маси тіла	19,10	+	+	+
32	Холодова проба (вимірювання температури тіла)	24,60	+	+5	+
33	Оглядова рентгенограма органів грудної клітини у двох проекціях (пряма,бокова)	206,80	+	+	+
34	Клінічний аналіз плеврального ексудату	113,4	+	+	+
35	Мікроскопічне дослідження плеврального ексудату	87,52	+	+	+
36	Визначення збудника туберкульозу молекулярно-генетичним методом	171,81	+		
37	Виявлення збудника туберкульозу на рідкому середовищі (ВАСТЕК)	2947,40	+		
38	Культуральне дослідження плеврального ексудату на твердому середовищі	252,44	+		
39	Культуральне дослідження біоптату плеври на твердому середовищі	252,44	+		
40	Тест медикаментозної чутливості збудника туберкульозу до I та II ряду	4871,70	+		
41	Ін'єкція внутрішньо-венна	33,20		+20	+48
42	Ін'єкція внутрішньо-м'язова	33,10		+20	+48
43	Ін'єкція підшкірна				
44	Забір крові з вени	23,80	+	++	++
45	Забір капілярної крові	12,00	+	++	++
			11620,70	11620,70+ 9751,21 = 21371,91	21371,91+ 9838,73 = 31210,64

Додаток Г



Рисунок Г1 – Рентгенограма – туберкульоз ліктьового суглобу.

Додаток Д

Акти впровадження



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор комунального некомерційного підприємства «Обласний протитуберкульозний диспансер» Житомирської обласної ради
Віталій ДІДИК
 керівник установи, в якій проведено впровадження

«31» грудня 2022 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження **«Алгоритм і протокол дослідження хворих з туберкульозом (джерело) та хворих (контактер) з туберкульозом»**
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Сумський державний університет, 40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, Бондаренко Л.А.
3. Джерело інформації: Стаття Duzhyi ID, Oleshchenko NP, Hnatenko IA, Bondarenko LA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine.
4. Стаття Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 4 (47). – С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>
5. Впроваджено в комунальному некомерційному підприємстві «Обласний протитуберкульозний диспансер» Житомирської обласної ради, директор Дідик Віталій Степанович
6. Термін впровадження з 2021 - 2022 рр.
7. Загальна кількість спостережень: 48 (сорок вісім)
8. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації: Стаття Duzhyi ID, Oleshchenko NP, Hnatenko IA, Bondarenko LA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine. Стаття Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 4 (47). – С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>
- 9.

Показники	Результати застосування		
	Позитивні	Не визначені	Негативні
Впровадження алгоритму і протоколу дослідження хворих з туберкульозом (джерело) та хворих (контактерів) з туберкульозом	48	0	0

8. Зауваження, пропозиції: зауваження відсутні.

Відповідальний за впровадження **Близнюк Олександр Петрович**, медичний директор (з організаційно методичної роботи)

(ПІБ, посада, підпис)



КОМУНАЛЬНЕ НЕКОМЕРЦІЙНЕ ПІДПРИЄМСТВО
 "ЧЕРКАСЬКИЙ ОБЛАСНИЙ
 ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ ДИСПАНСЕР
 ЧЕРКАСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ РАДИ"
 19601 Черкаська область, Черкаський район
 с Геронимівка, вул Диспансерна, 1

№ _____ від _____
 на № _____

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

В.о. головного лікаря комунального
 некомерційного підприємства «Черкаський
 обласний протитуберкульозний диспансер
 Черкаської обласної ради»
 Дар'я ЛЕВАНДОВСЬКА

керівник установи, в якій проведено впровадження
 31 грудня 2022 року



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження **«Алгоритм і протокол дослідження хворих з туберкульозом (джерело) та хворих (контактер) з туберкульозом»**
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Сумський державний університет, 40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, Бондаренко Л.А.
3. Джерело інформації: Стаття Duzhyi ID, Oleshchenko NP, Hnatenko IA, Bondarenko LA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine.
4. Стаття Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 4 (47). – С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>
5. Впроваджено в комунальному некомерційному підприємстві «Черкаський обласний протитуберкульозний диспансер Черкаської обласної ради», в.о. головного лікаря Левандовська Дар'я Олександрівна.
6. Термін впровадження з 2021 - 2022 рр.
7. Загальна кількість спостережень: 51 (п'ятдесят одне)
8. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації: Стаття Duzhyi ID, Oleshchenko NP, Hnatenko IA, Bondarenko LA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine. Стаття Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 4 (47). – С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>
- 9.

Показники	Результати застосування		
	Позитивні	Не визначені	Негативні
Впровадження алгоритму і протоколу дослідження хворих з туберкульозом (джерело) та хворих (контактерів) з туберкульозом	51	0	0

8. Зауваження, пропозиції: зауваження відсутні.

Відповідальний за впровадження Левандовська Дар'я Олександрівна, керівник головного лікаря з медичної частини _____

(ПІБ, посада, підпис)





«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор

Комунального некомерційного підприємства

„Тернопільський регіональний

фтизіопульмонологічний медичний центр” ТОР



Вадим Рудик

«30» грудня 2022 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження **«Алгоритм і протокол дослідження хворих з туберкульозом (джерело) та хворих (контактер) з туберкульозом»**
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Сумський державний університет, 40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, Бондаренко Л.А.
3. Джерело інформації: Стаття Duzhyi ID, Oleshchenko NP, Hnatenko IA, Bondarenko LA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine.
4. Стаття Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 4 (47). – С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>
5. Впроваджено в комунальному некомерційному підприємстві „Тернопільський регіональний фтизіопульмонологічний медичний центр” Тернопільської обласної ради, генеральний директор Вадим Рудик.
6. Термін впровадження з 2021 - 2022 рр.
7. Загальна кількість спостережень: 39 (тридцять дев'ять)
8. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації: Стаття Duzhyi ID, Oleshchenko NP, Hnatenko IA, Bondarenko LA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine. Стаття Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 3 (39). – С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>
- 9.

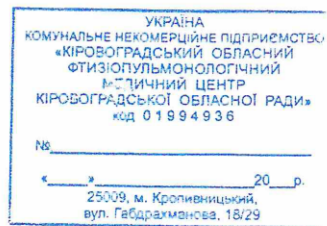
Показники	Результати застосування		
	Позитивні	Не визначені	Негативні
Впровадження алгоритму і протоколу дослідження хворих з туберкульозом (джерело) та хворих (контактерів) з туберкульозом	39	0	0

8. Зауваження, пропозиції: зауваження відсутні.

Відповідальний за впровадження:
медичний директор Тетяна Романів

(ПІБ, посада, підпис)





«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор комунального некомерційного підприємства "Кіровоградський обласний фтизіопульмонологічний медичний центр Кіровоградської обласної ради"

Галина ГОРЕНКО
«31» грудня 2022 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження **«Алгоритм і протокол дослідження хворих з туберкульозом (джерело) та хворих (контактер) з туберкульозом»**
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Сумський державний університет, 40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, Бондаренко Л.А.
3. Джерело інформації: Стаття DuzhyiID, OleshchenkoHP, HnatenkoIA, BondarenkoLA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine.
4. Стаття Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 4 (47). – С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>
5. Впроваджено в комунальному некомерційному підприємстві "Кіровоградський обласний фтизіопульмонологічний медичний центр Кіровоградської обласної ради" генеральний директор ГОРЕНКО Галина Олександрівна
6. Термін впровадження з 2021 -2022 рр.
7. Загальна кількість спостережень: 47 (сорок сім)
8. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації: Стаття DuzhyiID, OleshchenkoHP, HnatenkoIA, BondarenkoLA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine. Стаття Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 4 (47). – С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>
- 9.

Показники	Результати застосування		
	Позитивні	Не визначені	Негативні
Впровадження алгоритму і протоколу дослідження хворих з туберкульозом (джерело) та хворих (контактерів) з туберкульозом	47	0	0

8. Зауваження, пропозиції: зауваження відсутні.

Відповідальний за впровадження ЩАСЛИВА Алла Михайлівна, медичний директор з мережі,

(ПІПБ, посада, підпис)





ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Директор комунального підприємства
 некомерційного «Хмельницький обласний
 фтизіопульмонологічний медичний центр» Хмельницької обласної ради
 Сергій ВАСИЛЕНКО
 керівник заходів, в яких проведено впровадження
 «31» грудня 2022 року

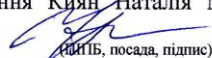
АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження **«Алгоритм і протокол дослідження хворих з туберкульозом (джерело) та хворих (контактер) з туберкульозом»**
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Сумський державний університет, 40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, Бондаренко Л.А.
3. Джерело інформації: Стаття Duzhyi ID, Oleshchenko NP, Hnatenko IA, Bondarenko LA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine.
4. Стаття Дужий ІД, Олешенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 4 (47). – С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>
5. Впроваджено в комунальному некомерційному підприємстві «Хмельницький обласний фтизіопульмонологічний медичний центр» Хмельницької обласної ради, директор Василенко Сергій Павлович
6. Термін впровадження з 2021 - 2022 рр.
7. Загальна кількість спостережень: 53 (п'ятдесят три)
8. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації: Стаття Duzhyi ID, Oleshchenko NP, Hnatenko IA, Bondarenko LA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine. Стаття Дужий ІД, Олешенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 4 (47). – С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>
- 9.

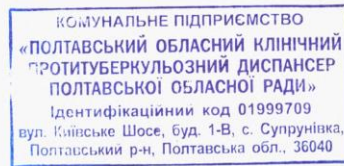
Показники	Результати застосування		
	Позитивні	Не визначені	Негативні
Впровадження алгоритму і протоколу дослідження хворих з туберкульозом (джерело) та хворих (контактерів) з туберкульозом	53	0	0

8. Зауваження, пропозиції: зауваження відсутні.

Відповідальний за впровадження Киян Наталія Михайлівна, заступник директора з медичної частини


 (п.п.Б, посада, підпис)





Директор комунального підприємства
«Полтавський обласний клінічний
протитуберкульозний диспансер
Полтавської обласної ради»
Володимир Печериця
керівник установи з питань впровадження

«31» грудня 2022 року

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження **«Алгоритм і протокол дослідження хворих з туберкульозом (джерело) та хворих (контактер) з туберкульозом»**
2. Ким запропоновано, адреса, виконавці: Сумський державний університет, 40007, м. Суми, вул. Римського-Корсакова, 2, Бондаренко Л.А.
3. Джерело інформації: Стаття Duzhyi ID, Oleshchenko NP, Hnatenko IA, Bondarenko LA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine.
4. Стаття Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 4 (47). – С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>
5. Впроваджено в комунальному підприємстві «Полтавський обласний клінічний протитуберкульозний диспансер Полтавської обласної ради», директор Печериця Володимир Георгійович.
6. Термін впровадження з 2021 - 2022 рр.
7. Загальна кількість спостережень: 78 (сімдесят вісім)
8. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, викладеними в джерелі інформації: Стаття Duzhyi ID, Oleshchenko NP, Hnatenko IA, Bondarenko LA. Impact of clinical forms of pulmonary tuberculosis on the epidemic situation. Wiadomości Lekarskie, volume LXXIV, issue 5, may 2021. – P. 1285–1286. International public health conference «Public health in Ukraine – modern challenges and developing prospects», 22–23 april 2021, Sumy, Ukraine. Стаття Дужий ІД, Олещенко ГП, Бондаренко ЛА. Вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація). Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 4 (47). – С. 16–20. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-4-16>
- 9.

Показники	Результати застосування		
	Позитивні	Не визначені	Негативні
Впровадження алгоритму і протоколу дослідження хворих з туберкульозом (джерело) та хворих (контактерів) з туберкульозом	78	0	0

8. Зауваження, пропозиції: зауваження відсутні.

Відповідальний за впровадження Филенко Анатолій Васильович (заступник директора з медичної частини)

ПІПБ, посада, підпис



«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор закладу вищої освіти з науково-педагогічної роботи Полтавського державного медичного університету

професор Валентин ЦВОРНИК

« _____ » _____ 2024 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Пропозиція для впровадження: вплив амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейного туберкульозу (епідемічна ситуація).

2. Установа-розробник, виконавці: Сумський державний університет. Бондаренко Леонід Анатолійович.

3. Джерело інформації: Стаття. Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 4 (47). – С. 16–20.

4. Де і коли впроваджено: кафедра внутрішньої медицини №3 з фтизіатрією Полтавського державного медичного університету, впроваджено з жовтня 2022 р. по грудень 2023р.

5. Результати застосування методу: впроваджено в навчальний процес результати вивчення впливу амбулаторного лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень на розвиток сімейної епідемічної ситуації з туберкульозу. Встановлено, що проведення діагностики вперше виявленого туберкульозу має суттєві переваги при активному зверненні пацієнта до лікаря-фтизіатра, без участі сімейного лікаря, що прискорює встановлення діагнозу, призначення специфічного лікування і прискорює проведення протиепідемічних заходів в епідемічному вогнищі туберкульозу. Проведено 21 спостереження, із яких позитивні результати склали 21 – 100%, невизначені / кількість спостережень/ - 0, негативні / кількість спостережень/ - 0.

6. Ефективність впровадження: при проведенні діагностики вперше виявленого туберкульозу встановлено перевагу активного звернення пацієнтів до лікаря фтизіатра, а не до сімейного лікаря.

7. Зауваження пропозиції: рекомендується для впровадження у навчальний процес закладів вищої медичної освіти.

Затверджено на засіданні кафедри внутрішньої медицини №3 з фтизіатрією, протокол №11 від 11 січня 2024 року.

Виконавець, відповідальний за впровадження:
Анатолій ЯРЕШКО