

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

LITERATURE REVIEWS

УДК 616.233-002-057+616.12-008.331]-092-097

О. О. Калмиків

Харківський національний медичний університет, м. Харків

ІМУНОЗАПАЛЬНІ АСПЕКТИ ПРОФЕСІЙНОЇ ПАТОЛОГІЇ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

В статті проведено аналіз літературних даних щодо імунізапальних аспектів професійної патології органів дихання. Незважаючи на існування робіт, присвячених вивченню імунізапальних аспектів патогенезу професійних хвороб легень, механізмів їх прогресивного перебігу, ця проблема далека від свого розв'язання. Це обумовлює перспективи подальших досліджень — вивчення ендо- та екзогенних механізмів імунного запалення при професійній патології органів дихання.

Ключові слова: запалення, професійна патологія, органи дихання, патогенез.

Робота є фрагментом науково-дослідницької роботи кафедри внутрішніх та професійних хвороб Харківського національного медичного університету на тему: «Діагностичні та терапевтичні аспекти гемодинамічних порушень при хронічному обструктивному захворюванні легень професійного генезу» (державний реєстраційний номер 0110U001813).

Професійна захворюваність в усьому світі та Україні була і залишається складною медичною та соціально-економічною проблемою [14]. За результатами проведеного аналізу показники професійної захворюваності корелюють з умовами праці. За даними Держкомстату України, кожний четвертий із зайнятих на виробництві (24,7 %) працює в умовах, що не відповідають санітарно-гігієнічним нормативам за багатьма параметрами. Звертають увагу високі темпи зростання показника захворюваності (в 1,8 рази) при зменшенні кількості працівників, зайнятих у виробництві. Високі стійкі рівні професійної захворюваності в Донецькій, Луганській, Дніпропетровській, Львівській областях. Збільшується питома вага профзахворювань у Харківській, Волинській, Кіровоградській, Сумській областях. Поодинокі випадки профзахворювань реєструються у Закарпатській, Полтавській, Чернівецькій, Івано-Франківській, Київській, Хмельницькій, Чернігівській областях, Автономній Республіці Крим, м. Севастополі. Основними галузями, що формують професійну патологію, залишаються вугільна, металургійна, машинобудівна [03].

Метою роботи було здійснення аналізу професійної захворюваності за нозологічними формами, що свідчить про перевагу професійних захворювань органів дихання (58,1 %), хвороб опорно-рухового апарату (21,9 %) та вібраційної хвороби (8,6 %). В цілому по Україні профпатологія реєструється у працівників близько 200 професій, що підлягали впливу до 80 виробничих шкідливих факторів. Серед захворілих, в основному, чоловіки (у 2004 році - 94,2 %). Найбільша кількість працівників у яких було діагностовано професійну патологію, мала стаж роботи від 10 до 25 років та вік старше 40 років.

Внаслідок недостатньої ефективності заходів, спрямованих на покращення умов праці, рівні шкідливих факторів на робочих місцях постраждалих більш, ніж в 90 % випадків перевищували допустимі, в тому числі до 30% - понад 10 раз та 10 % - понад 100 раз. На підприємствах реєструються високі концентрації агресивного пилу, що містить кристалічний діоксид вуглецю, концентрації якого в повітрі робочої зони, як правило, перевищують граничнодопустимі концентрації (ГДК), у тому числі у 80 % випадків - від 10 до 100 раз і більше (до 15 %).

В останні роки профпатологія в країні виявлялася як при медичних оглядах, так і при зверненні хворих за медичною допомогою. Якщо у 90-х роках профпатологія виявлялась головним чинником при медичних оглядах, то на сьогодні до 50 % її виявляється при зверненні працівників за медичною допомогою. У Житомирській, Кіровоградській, Луганській, Миколаївській, Полтавській, Сумській, Тернопільській, Херсонській областях цей показник становить від 56,5 % до 83,1 %. Зростає питома вага випадків з втратою працездатності, яка у 2005 році становила 90,3 %, що обумовлено виявленням профзахворювань на пізніх стадіях їх розвитку. Вирішення питань запобігання виникненню професійної захворюваності в країні, попередження несприятливого впливу шкідливих виробничих факторів на здоров'я працівників потребує комплексного науково-обґрунтованого підходу до створення системи безпечних умов праці та профілактики профзахворювань, дотримання вимог законодавства про охорону праці та санітарного законодавства [18].

Прогноз і перебіг професійних захворювань органів дихання (пиловий бронхіт, силікоз) визначається розвитком і ступенем компенсації хронічного легеневого серця [7].

Значне розповсюдження пилової патології серед робітників машинобудування та недостатня ефективність застосування лікувально-профілактичних заходів обумовили необхідність постанови нових задач щодо виявлення патогенетичних механізмів формування хронічного легеневого серця. Хронічні пилові захворювання легень мають відмінні від непрофесійних хронічних респіраторних захворювань патогенетичні аспекти, які характеризуються дифузним, двостороннім ураженням бронхіального дерева в поєднанні з дистрофічними та склеротичними процесами та наявністю альвеоларно-капілярного блоку на ранніх етапах

формування [17,18]. Вже на донозологічних стадіях професійних бронхітів відмічається зниження бронхіальної прохідності на рівні дистальних бронхів [22,28].

За даними А.Г. Чучаліна (2012) і Р.М. Хаїтова (2011), на перебіг та прогноз хронічного обструктивного захворювання легенів в значній мірі чинить вплив стан імунної системи, окремих її факторів, рівень секретії гуморальних медіаторів запалення. Сучасні дані про функціонування імунної системи респіраторного тракту фрагментарні і, безумовно, потребують уточнення. Велике значення надається імунним механізмам та цитокиновій регуляції в розвитку проліферативної стадії запалення у процесі ремоделювання бронхів при захворюваннях легенів різної етіології. Активовані ефекторні клітини імунної системи виділяють більш як 50 медіаторів запалення, які приводять до бронхіальної обструкції внаслідок набряку, гіперсекреції слизу, зміни реологічних властивостей слизу, морфологічної перебудови бронхіального дерева і подальшої колонізації бронхіального дерева патогенними мікроорганізмами [12,42].

В механізмі розвитку пилової патології легенів істотне значення надається медіаторам міжклітинних взаємодій – цитокінам [16]. Система цитокінів відіграє фундаментальну роль в регуляції клітин мезенхімального походження [09,20]. Цитокіни являють собою біологічно активні речовини, що контролюють проліферацію, ріст і диференціювання клітин, а також їх функціональну активність [10,26]. До них відносяться інтерлейкіни, інтерферони, фактори росту, пухлиннекротизуючі фактори та ін. [240, 410]. В залежності від джерела продукції цитокіни підрозділяються на лімфокіни, монокіни, хемокіни [40]. Встановлено, що вони можуть здійснювати не тільки міжклітинний (паракринний), але й клітинний (аутокринний), а також системний (ендокринний) вплив [0,29]. За впливом на запалення прийнято виділяти цитокіни з переважно прозапальною дією (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ФНП α) і протизапальним ефектом (ІЛ-4, ІЛ-10) [60,40].

У розвитку будь-якого запального процесу істотне значення має цитокиновий профіль, тобто кількість і спектр синтезованих цитокінів [0]. Вони здійснюють регуляцію клітин, що беруть участь у запаленні, останні в свою чергу виробляють цитокіни, що приводить до формування патогенетичного «порочного кола» [34]. При цьому змінюється характер взаємодії між клітинами імунної системи, ендотелієм судин, гладеньком'язовими клітинами, тромбоцитами та ін. [07,30]. В той же час специфічних порушень цитокинового балансу, характерних тільки для деякого окремого захворювання, як правило, не спостерігається [26].

На стан цитокинової ланки імунітету можуть впливати такі фактори, як тривалість захворювання, частота загострень, характер пилу та ін. Зі збільшенням тривалості ПБ встановлено зниження концентрації цитокінів, що здійснюють взаємодію лейкоцитів в процесі реакцій гіперчутливості уповільненого типу [40]. При повільнопрогресуючому перебігу пневмоконіозу встановлено зниження рівнів ІЛ-6, ІЛ-1 β – потужних активаторів запалення [8,31]. У хворих на ПБ визначалося підвищення прозапальних цитокінів ФНП α , ІЛ-1 β , ІЛ-6, причому їх рівень у сироватці крові корелював з вираженістю вентиляційних порушень [2, 29].

Про значення хімічного складу пилу у визначенні характеру синтезованих цитокінів свідчать експериментальні дані. Так, при дії пилу, що містить сполуки хрому, нікелю, марганцю, на культуру клітин Th0 диференціювання їх у Th2 супроводжувалося посиленою продукцією ІЛ-4 [38]. В той же час вплив кварцевого, мулітового та каолінового пилу приводило до диференціювання Th0 у Th1 і підвищеної продукції ІФН γ [36].

У електрозварників, а також робітників хімічної промисловості при ПБ встановлено підвищення рівня ІЛ-4, яке позитивно корелювало з концентрацією В-лімфоцитів та ІgM, ІgG [11, 05, 40]. При ПБ, особливо в умовах сенсibilізації до компонентів промислового аерозолі, збільшується роль ІЛ-4, пов'язана із впливом на еозинофіли та лаброцити [25]. Дегрануляція останніх обумовлює алергічний компонент запальної реакції.

В експериментальних та клінічних дослідженнях визначено пряму залежність між вираженістю обструктивних порушень легеневої вентиляції, інтенсивністю прогресування ПБ і концентрацією ФНП α , ІЛ-1 β , ІЛ-6 в сироватці крові [3,4]. Встановлено властивість ФНП α руйнувати антипротеази (α 1-антитрипсин, елафін, інгібітори матриксних металопротеїназ) [30, 370]. Підвищене вироблення ФНП α може бути самостійним фактором ризику розвитку емфіземи [09]. Стимулюючи функціональну активність секреторного епітелію бронхіальних залоз, ІЛ-6 та ФНП α сприяють гіперпродукції слизу [02]. Під дією ізопростанів та ФНП α змінюється проникність стінок кровоносних капілярів, розвивається набряк слизової оболонки бронхів. Активація бокаловидних клітин під впливом ФНП α , ІЛ-1 β приводить до підвищення вмісту протеогліканів у бронхіальному секреті й згущенню останнього [5]. В умовах тривалого перебігу запального процесу при ПБ, розвитку гіпоксії цитокіни ФНП α та ІФН γ відіграють істотну роль в стимуляції фібробластів і формуванні пневмофіброзу [8,32]. Цитокіни ФНП α , ІЛ-6 сприяють скороченню бронхіальної мускулатури зі схильністю до бронхоспазму [9, 21,33].

Таким чином, незважаючи на існування робіт, присвячених вивченню імунологічних аспектів патогенезу ХОЗЛ і професійних хвороб легенів, механізмів їх прогресивного перебігу, ця проблема далека від свого розв'язання. Залишаються недостатньо дослідженими особливості перебігу хронічних обструктивних процесів на ранніх стадіях захворювань [13,15].

Висновки

1. Незважаючи на існування робіт, присвячених вивченню імунологічних аспектів патогенезу професійних хвороб легенів, механізмів їх прогресивного перебігу, ця проблема далека від вивчення імунозапальних критеріїв хронічного легеневого серця при захворюваннях, обумовлених дією пилового та хімічних

компонентів промислового аерозолі, не розроблено біологічні маркери – критерії індивідуального прогнозу стану пацієнта при даній патології.

2. Обмежені відомості про епідеміологію, фактори ризику, клініко-імунологічні, функціональні особливості професійної патології пилової та токсико-хімічної етіології, відсутність науково обґрунтованих програм діагностики і профілактики та оздоровлення осіб, що мають ризик розвитку хронічного легеневого серця, не дозволяють знизити соціально-економічну шкоду від цієї патології.

Перспективи подальших досліджень. Полягають в напрямку — вивчення ендо- та екзогенних механізмів імунного запалення при професійній патології органів дихання.

Література

1. Агеев Ф.Т. Роль воспаления в клинике внутренних болезней. Проблемы и перспективы / Ф.Т. Агеев // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т.9, №12. – С. 14-20.
2. Антонов, А.Р. Особенности цитокинового баланса при хронической обструктивной болезни легких. / А.Р. Антонов, Р.Р. Асадуллина, Н.Э. Блюм и др. // Русский медицинский журнал. – 2006. – Т.14, №22. – С. 17-21.
3. Антонов А.Р. Особенности цитокинового баланса при хронической обструктивной болезни легких / А.Р. Антонов, Р.Р. Асадуллина, Н.Э. Блюм и др. // Русский медицинский журнал. – 2011. – Т.14, №22. – С. 1620-1621.
4. Бойцов С.А. Изучение патогенеза гипертонической болезни продолжается / С.А. Бойцов // Терапевтический архив. – 2010. – №9. – С. 5-12.
5. Гриппи М.А. Патофизиология легких / М.А. Гриппи. – М.: Бино, 1997. – 315 с.
6. Гельцер Б.И. Применение цитокинов в комплексном лечении болезней органов дыхания / Б.И. Гельцер, Е.В. Просекова, Н.М. Кондрашова // Клиническая медицина. – 2010. – №9. – С. 13-19
7. Заболотникова О.Д. Роль ультразвуковых исследований в диагностике, оценке прогноза и экспертизе профессиональной патологии / О.Д. Заболотникова // Медицина труда и пром. экология, 2008. - № 1. - С. 35-37.
8. Измеров Н.Ф. Иммунологические аспекты современных форм пневмокониозов / Н.Ф. Измеров, Л.А. Дуева, В.В. Милишников // Медицина труда и промышленная экология. – 2010. – №6. – С. 1-6.
9. Кароли Н.А. Некоторые механизмы развития легочной гипертонии у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких / Н.А. Кароли, А.П. Ребров // Терапевтический архив. – 2005. – №3. – С.87-93.
10. Куляс В.М. Биомаркеры риска развития хронического пылевого бронхита и дополнительные меры его профилактики / В.М. Куляс // Український журнал з проблем медицини праці. – 2005. – №1. – С. 16-21.
11. Калинина Е.П. Нарушения метаболического статуса у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких / [Е.П. Калинина, Е.М. Иванов, В.И. Янькова и др.] // Терапевтический архив. – 2007. – №3. – С. 15-17.
12. Колосова К.Ю. Трудности дифференциальной диагностики диссеминированных поражений легких / К.Ю. Колосова, О.А. Цветкова // Русский медицинский журнал. – 2009. – №14. – С. 12-15.
13. Коршунов, Г.В. Клинико-функциональные и иммунологические особенности развития хронической обструктивной болезни легких у рабочих производства синтетических моющих средств / М.Н.Махонько, Т.В.Шелехова, Г.В.Коршунов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2010. – № 9. – 60 с.
14. Кундієв Ю.І. Професійна захворюваність в Україні у динаміці довгострокового спостереження / Ю.І. Кундієв, А.М. Нагорна // Український журнал з проблем медицини праці, 2010. – № 1. - С. 3-11.
15. Косарев В.В. Влияние диоксинов на иммунную систему человека / В.В. Косарев, А.В. Жестков, В.С. Лотков // Экология человека, 2011. – №2. – С. 30-32.
16. Ковальчук Л.В. Система цитокинов, комплемента и современные методы иммунного анализа / Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская, М.В. Хорева, Е.В. Соколова. – М.: Изд-во Российского гос. мед. ун-та, 2011. – 81 с.
17. Морозова О.А. Особенности наследственного полиморфизма у больных силикозом с сопутствующим хроническим бронхитом / [О.А. Морозова, Я.А. Горбатовский, В.Д. Суржиков и др.] // Медицина труда и пром. экология, 2011. - № 4. - С. 9-13.
18. Милишников В.В. Проблема индивидуальной предрасположенности к профессиональному хроническому бронхиту / В.В. Милишников, Л.П. Кузьмина, О.В. Мельникова // Медицина труда и пром. экология, 2012. – № 1. - С. 21-26.
19. Ольбинская Л.И. ФНО в плазме крови и морфофункциональные изменения параметров сердца у больных ХОБЛ / Л.И. Ольбинская // Терапевтический архив. – 2003. – №2. – С. 54-58.
20. Палеев Н.Р. Цитокины и их роль в патогенезе заболеваний сердца / Н.Р. Палеев, Ф.Н. Палеев // Клиническая медицина. – 2004. – № 5. – С. 4-7.
21. Попова Е.Н. Роль эндотелиальной дисфункции и коагулопатических нарушений в развитии легочного фиброза у больных интерстициальными болезнями легких / Е.Н. Попова, Д.В. Архипова, Л.В. Козловская и др. // Клиническая медицина. – 2004. – №6. – С. 38-42.
22. Песков С.А. Оценка индивидуального риска висцеропатий при воздействии промышленных аэрозолей / С.А. Песков, А.В. Ефремов, Е.Л. Потеряева [и др.] // Бюллетень научного Совета медико-экологических проблем работающих, 2005. - № 2. - С. 46-49.
23. Про стан професійної захворюваності в Україні в 2001-2005 роках (інформаційний лист) / МОЗ України. – 17.07.2006. – Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua/ua/main/icsm/sesdocs>.
24. Перцева Т.О. Роль системних маркерів запалення у формуванні імунологічної відповіді на інфекцію/колонізацію у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Т.О. Перцева, Л.І. Конопкіна // Український пульмонологічний журнал. – 2010. – №1. – С. 22-26.
25. Рязанцева Н.В. Механизмы нарушения цитокинопосредованной кооперации эозинофилов и иммунных клеток при формировании феномена эозинофилии / Н.В. Рязанцева, В.В. Новицкий, Л.С. Литвинова [и др.] // Иммунология. – 2007. – №2. – С. 123-127.
26. Симбирцев А.С. Цитокины – новая система регуляции защитных реакций организма / А.С. Симбирцев // Цитокины и воспаление. – 2002. – №1. – С. 9-16.
27. Хаитов В.А. Иммунология локального и системного воспаления / В.А. Хаитов, Е.Ю. Гусев // Аллергология и иммунология. – 2001. – №5. – С. 6-7.
28. Фещенко Ю.И. Хроническое обструктивное заболевание легких / Ю.И. Фещенко, Л.А. Яшина, Н.Г. Горовенко – Киев: Морион, 2011. — 24 с.
29. Швыдченко И.Н. Цитокинесекретирующая функция нейтрофильных гранулоцитов / И.Н. Швыдченко, И.В. Нестерова, Е.Ю. Синельникова // Иммунология. – 2005. – Т.26, №1. – С. 31-34.
30. Ярилин А.А. Гомеостатические процессы в иммунной системе. Контроль численности лимфоцитов / А.А. Ярилин // Иммунология. – 2004. – Т.25, №5. – С. 312-320.
31. Agusti A.G.N. Systemic Effects of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. / A.G.N. Agusti // Proceedings of the American Thoracic Society. – 2012. – №. 2. – P. 367-370.
32. Barnes P.J. Chronic obstructive pulmonary disease: molecular and cellular mechanisms / P.J. Barnes, S.D. Shapiro, R.A. Pauwels // Eur. Respir. J., 2012. – V.22. – P. 672-688.
33. Bont J. Is co-morbidity taken into account in the antibiotic management of elderly patients with acute bronchitis and COPD exacerbations? / J. Bont, E. Hak, C.E. Birkhoff [et al.] // Fam. Pract. – 2010. – №24. – С. 317-322.

34. Cairns C.B. Bench to bedside: Tumor necrosis factor- α : From inflammation to resuscitation / C.B. Cairns, E.A. Panacek, A.H. Harken [et al.] // Acad. Emerg. Med. – 2010. – Col. 7. – P. 930-941.
35. Fujita M. Overexpression of tumor necrosis factor- α produces an increase in lung volumes and pulmonary hypertension / M. Fujita, J.M. Shannon, C.G. Irvin [et al.] // Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. – 2011. – V. 280. – P. 39-49.
36. Fingerhut M. Contribution of occupational risk factors to the global burden of disease – a summary of findings / M. Fingerhut, T. Driscoll, D. Nelson [et al.] // Scand. J. Work, Environ. and Health. – 2012. – V.31, №1. – P. 58-61.
37. Hofbauer K.H. Inflammatory cytokines stimulate adrenomedullin expression through nitric oxide-dependent and independent pathways / K.H. Hofbauer, E. Schoof, A. Kurtz [et al.] // Hypertension. – 2012. – №39. – P. 161-167.
38. Meldrum M. The role of occupation in the development of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) / M. Meldrum, R. Rawbone, A.D. Curran [et al.] // Occup. Environ. Med. – 2005. – №62. – P. 212-214.
39. Mouthon L. Pulmonary arterial hypertension: an autoimmune disease? / L. Mouthon, L. Guillemin, M. Humbert [et al.] // Eur. Respir. J. – 2005. – №26. – P. 986-988.
40. Oppenheim J. Cytokine reference / J. Oppenheim, M. Feldman – London: Academic Press, 2010. – P. 356-412.
41. Rabinovich R.A. Increased tumour necrosis factor- α plasma levels during moderate-intensity exercise in COPD patients / R.A. Rabinovich, M. Figueras, E. Ardite [et al.] // Eur. Respir. J. – 2012. – №21. – P. 789-794.
42. Shi Z. Inhibition Effect of Secondary Phosphate Mineral Precipitation on Uranium Release from Contaminated Sediments / Z. Shi, C. Liu, J.M. Zachara [et al.] // Environ. Sci. Technol. – 2009. – №21. – P. 8344-8349.
43. Yende S. Inflammatory markers are associated with ventilatory limitation and muscle dysfunction in obstructive lung disease in well functioning elderly subjects / S. Yende, G. W. Waterer, E. A. Tolley [et al.] // Thorax. – 2006. – №61. – P. 10-16.

Реферати

ИММУНОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПРОПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Калмыков А. А.

В статье проведен анализ литературных данных об иммунном воспалении при профессиональной патологии органов дыхания. Несмотря на большое количество работ, посвященных изучению иммунологических аспектов патогенеза профессиональных болезней легких, механизмов их прогрессивного течения, данная проблема далека от своего решения. Это обуславливает перспективы дальнейших исследований — изучение эндо- и экзогенных механизмов иммунного воспаления при профессиональной патологии органов дыхания.

Ключевые слова: воспаление, профессиональная патология, органы дыхания, патогенез.

Статья надійшла 30.10.2012 р.

IMMUNE-INFLAMMATORY ISSUES OF RESPIRATORY OCCUPATIONAL PATHOLOGY

Kalmykov O.O.

Literature analysis of data concerning immune inflammation in occupational respiratory pathology was performed in the review. While there are many investigations in this field, the problem is too far from its solution. This predicts further perspectives of investigations — evaluation of exo- endogenous mechanisms of inflammation in occupational respiratory pathology.

Key words: inflammation, occupational pathology, respiratory organs, pathogenesis.

УДК 616.24-002.5-08

О.В. Філатова, М.І. Бойко

ВІДІЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

АКТУАЛЬНІСТЬ ТА ВИРІШЕННЯ ПРОБЛЕМ ЛІКУВАННЯ ХІМІОРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Аналіз літератури свідчить про серйозність проблеми хіміорезистентного туберкульозу. Недостатньо досліджені питання, щодо попередження та запобігання виникнення первинної стійкості до протитуберкульозних препаратів. Акцентується увага на необхідності якомога швидше виявити резистентність мікобактерій туберкульозу до протитуберкульозних ліків для подальшого коректного лікування хворих.

Ключові слова: туберкульоз, стійкість, лікування, протитуберкульозні препарати.

Роботи є фрагментом науково-дослідної роботи «Вивчити ефективність організації лікування хворих на туберкульоз легень і вдосконалити заходи щодо її поліпшення» кафедри фтизіатрії з дитячою хірургією (номер держреєстрації 0108U000216).

Розповсюджена стійкість мікобактерій туберкульозу (МБТ) до протитуберкульозних препаратів залишається однією із актуальних та найпоширеніших проблем у всьому світі. У боротьбі із хіміорезистентним туберкульозом велика роль належить постійно діючій системі моніторингу епідеміологічної ситуації [8].

Метою роботи було проаналізувати поширеність хіміорезистентного туберкульозу в усьому світі набула ледве керованого характеру, а деякими країнами навіть розглядається як загроза національної безпеки.

У зв'язку з такою ситуацією боротьба з цією хворобою стала глобальною, про що свідчить поява багатьох керівних та рекомендаційних видань, і велика кількість публікацій окремих авторів [12]. В Україні частота первинної резистентності МБТ до протитуберкульозних препаратів складає від 7,0 до 20,0 % у різних регіонах, а вторинна стійкість сягає 75,0 %. Туберкульоз із мультирезистентністю спостерігається майже у 9,0 % хворих із вперше діагнованим туберкульозом. Хіміорезистентний туберкульоз є дуже поганою прогностичною ознакою щодо взяття під контроль епідемії туберкульозу [22].

Існують відомості, щодо розповсюдженості медикаментозної стійкості МБТ до протитуберкульозних препаратів відсутні, на що вказують як іноземні дослідники [12,24], так й вітчизняні автори [14].