Міністерство освіти і науки України
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

ЕТІОЛОГІЯ, ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Методичні рекомендації для самостійної підготовки
до практичних занять здобувачів вищої медичної освіти 5-го року навчання
з дисципліни «Інфекційні хвороби, в тому числі епідеміологія та принципи доказової медицини, фтизіатрія»

Електронний ресурс

Харків–2026

УДК 616.24-002.5:579.873.21(072)
Е 88

Рецензенти:

А. В. Рогожин – кандидат медичних наук, доцент кафедри інфекційних хвороб, дитячих інфекційних хвороб, паразитології, фтизіатрії та пульмонології Навчально-наукового інституту післядипломної освіти Харківського національного медичного університету;

К. В. Волошин – кандидат медичних наук, доцент кафедри педіатрії Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.

Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна (протокол № 8 від 21 травня 2026 року)

Е 88 **Етіологія,** епідеміологія, патогенез туберкульозу : методичні рекомендації для самостійної підготовки до практичних занять здобувачів вищої медичної освіти 5-го року навчання з дисципліни «Інфекційні хвороби, в тому числі епідеміологія та принципи доказової медицини, фтизіатрія» [Електронний ресурс] / уклад.: П. І. Потейко, І. І. Грек, О. С. Константиновська, В. Б. Кушнір, О. В. Волобуєва, Т. І. Лядова. – Харків : Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2026. – (PDF 36 с.)

Методичні рекомендації розроблені колективом викладачів кафедри інфекційних хвороб та клінічної імунології медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Надається орієнтовна карта роботи здобувачів вищої медичної освіти, де чітко визначені, послідовно та детально описані рекомендації щодо підготовки на кожному етапі практичного заняття. Наведено перелік основних теоретичних питань і практичних навичок, структура та зміст теми, надані тестові завдання для контролю вихідного та кінцевого рівня знань, вказана основна та додаткова література, у додатках є посилання на електронні ресурси навчально-методичних матеріалів кафедри.

УДК 616.24-002.5:579.873.21(072)

© Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, 2026
© Колектив укладачів, 2026

ЗМІСТ

Орієнтовна карта роботи здобувачів вищої медичної освіти при підготовці до практичних занять 4

Мета та основні завдання роботи за темою практичного заняття «Етіологія, епідеміологія, патогенез туберкульозу» 5

Основні питання: 6

Тестові завдання для контролю вихідного рівня знань 10

СТРУКТУРА ТА ЗМІСТ ТЕМИ 13

ЗБУДНИК ТУБЕРКУЛЬОЗУ 13

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ 16

ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЬОЗУ 22

Тестові завдання для контролю кінцевого рівня знань 30

Самостійна аудиторна робота 33

Список рекомендованої літератури 34

Додаток 1 36

Додаток 2 37

eKhNUIR - Electronic Kharkiv National University Institutional Repository 37

Орієнтовна карта роботи здобувачів вищої медичної освіти при підготовці до практичних занять

	Підготовчий етап:
1.	Знати **міждисциплінарну інтеграцію** теми практичного заняття із набутими теоретичними знаннями та практичними навичками з базових дисциплін (медична біологія, медична та біологічна фізика, латинська мова, анатомія людини, нормальна та патологічна фізіологія, біологічна та біоорганічна хімія, патологічна анатомія, мікробіологія, вірусологія та імунологія, фармакологія, філософія та ін.,). Знати термінологію (і в латинській транскрипції).
2.	**Мотиваційна характеристика** та **обґрунтування теми** практичного заняття для **формування клінічного мислення**, зокрема для подальшого формування умінь застосовувати знання щодо діагностики основних симптомів і синдромів та можливостей сучасних лабораторно-інструментальних методів обстеження внутрішніх органів в процесі подальшого навчання та у майбутній професійній діяльності.
3.	Ознайомитися з видами навчальної діяльності, інформація за якими надана на довідкових стендах кафедри: к**алендарно-тематичні плани лекцій**, **практичних аудиторних занять** та **позааудиторна самостійна робота здобувачів** вищої медичної освіти 5-го року навчання, що відповідають Навчальному плану типової та робочої Програми навчальної дисципліни «Фтизіатрія».
4.	Використання відповідної основної і додаткової **навчально-методичної літератури**: ● **підручники** та **навчальні посібники** (друковані та електронні варіанти), список яких наданий у цих методичних рекомендаціях після теоретичного розділу; ● **навчально-методичні матеріали кафедри** (методичні рекомендації для самостійної підготовки здобувачів вищої медичної освіти 5-го року навчання з дисципліни «Фтизіатрія» до практичних занять та для позааудиторної самостійної роботи); ● відвідування **лекцій** (аудиторне лекційне забезпечення навчального процесу з використанням multi-media презентацій) – згідно календарно-тематичного плану. Для підготовки використовувати **друковані видання**, які можна отримати в бібліотеці, та/або **електронні** версії цих видань, що розміщені на офіційному сайті ХНУ імені В. Н. Каразіна http://www.univer.kharkov.ua/ua/departments див. Додаток 1; та у відкритій інтерактивній базі електронного архіву ресурсів Репозиторію ХНУ імені В.Н.Каразіна http://ekhnuir.univer.kharkov.ua (навігація:

	Медичний факультет / Навчальні видання. Медичний факультет) – див. Додаток 2. Бажано нотувати основні питання у вигляді конспектів.
	Основний етап:
1.	Для досягнення учбової мети практичного заняття та засвоєння теоретичної частини теми – треба **ВИВЧИТИ** та **ЗНАТИ** відповіді на **основні теоретичні питання** з теми заняття (див. перелік основних теоретичних питань), які будуть перевірятися викладачем шляхом усного та/або письмового опитування (корекція, уточнення, доповнення відповідей) на основному етапі проведення практичного заняття.
2.	**ВМІТИ** вирішувати з поясненнями теоретичні, тестові (для контролю вихідного та кінцевого рівня знань), ситуаційні задачі та рецептурні завдання, які запропоновані для засвоєння теми.
3.	**ОВОЛОДІТИ ПРАКТИЧНИМИ НАВИЧКАМИ** з теми заняття: ● Приймати активну участь у демонстрації викладачем методики дослідження тематичного хворого, та відпрацьовувати практичні навички біля ліжка хворого під контролем викладача. ● Провести курацію хворих, дати інтерпретацію отриманим лабораторним та інструментальним методам дослідження, вміти користуватися необхідними приладами, приборами, інструментами. ● Встановити синдромний діагноз. провести диференційний діагноз, проаналізувати принципи лікування, виписати рецепти на основні лікарські препарати.
4.	**ВИКОНАТИ** обов'язкові завдання, що передбачені для самостійної аудиторної та позааудиторної роботи.
	Заключний етап:
1.	На підставі опанування теоретичних знань та практичних навичок з теми формувати клінічне мислення та навички встановлення синдромного діагнозу для подальшого навчання професії лікаря.

Мета та основні завдання роботи за темою практичного заняття

«Етіологія, епідеміологія, патогенез туберкульозу»

Формування у студентів цілісного розуміння етіології, епідеміології та патогенезу туберкульозу як соціально значущого інфекційного захворювання. Студенти повинні засвоїти основні властивості збудника — *Mycobacterium tuberculosis*, його патогенність і стійкість у зовнішньому середовищі. Важливим є усвідомлення механізмів передачі інфекції та чинників, що впливають на її

поширення. Значна увага приділяється ролі соціально-економічних умов і стану імунітету у розвитку захворювання. У результаті заняття здобувачі освіти мають сформувати системне бачення причин і закономірностей виникнення туберкульозу.

Основними завданнями є вивчення джерел інфекції та шляхів її передачі. Студенти повинні проаналізувати основні етапи патогенезу — від первинного інфікування до можливого розвитку активного процесу. Важливо зрозуміти механізми імунної відповіді та формування латентної туберкульозної інфекції. Окрема увага приділяється умовам реактивації та прогресування хвороби. У підсумку студенти мають навчитися обґрунтовувати профілактичні заходи на основі знань етіології, епідеміології та патогенезу туберкульозу.

Основні питання:

Здобувач вищої медичної освіти 5-го року навчання повинен ЗНАТИ (основні теоретичні питання):

1. Характеристика збудника туберкульозу (*Mycobacterium tuberculosis*): морфологічні та біологічні властивості.
2. Фактори вірулентності мікобактерій та механізми їх патогенної дії.
3. Стійкість мікобактерій у зовнішньому середовищі та проблема лікарської резистентності.
4. Джерела інфекції та резервуар збудника.
5. Механізми і шляхи передачі туберкульозу.
6. Основні епідеміологічні показники (захворюваність, поширеність, смертність).
7. Фактори ризику інфікування та розвитку активного туберкульозу.
8. Вхідні ворота інфекції та первинний період туберкульозної інфекції.
9. Формування первинного туберкульозного комплексу.
10. Імунна відповідь організму при туберкульозі.
11. Латентна туберкульозна інфекція та механізми її реактивації.
12. Патогенетичні механізми прогресування та генералізації процесу.

Здобувач вищої медичної освіти 5-го року навчання повинен ВМІТИ (основні практичні навички з теми):

1. Аналізувати епідеміологічний анамнез пацієнта та визначати наявність факторів ризику інфікування туберкульозом.
2. Визначати ймовірні джерела інфекції та шляхи передачі збудника в конкретній клінічній ситуації.
3. Пояснювати механізми розвитку туберкульозного процесу на різних етапах (первинне інфікування, латентна інфекція, реактивація).

4. Інтерпретувати основні імунопатологічні процеси, що лежать в основі формування туберкульозного ураження.
5. Оцінювати вплив соціальних, медичних та імунологічних чинників на перебіг захворювання.
6. Обґрунтовувати необхідність профілактичних заходів на підставі знань етіології та епідеміології туберкульозу.
7. Формулювати попередні висновки щодо ризику розвитку активного туберкульозу в конкретного пацієнта..

Матеріали до аудиторної самостійної роботи.

Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Дисципліна	Знати	Вміти
Попередні дисципліни		
Анатомія	Будову легень, плеври	Визначати частку, сегмент ураженої легені.
Фізіологія	Параметри фізіологічної норми органів і систем людини; показники лабораторного обстеження в нормі (заг. ан. крові, сечі, біохімія крові).	Оцінити дані лабораторного обстеження.
Патофізіологія	Механізм порушення функцій органів і систем при патологічних станах різного генезу.	Інтерпретувати патологічні зміни за результатами лабораторного обстеження при порушеннях функції органів і систем різного генезу.
Імунологія та алергологія	Основні поняття предмету, роль системи імунітету в інфекційному процесі, вплив на термін елімінації збудника з організму людини. Імунологічні аспекти хронічного бактерійного носійства.	Оцінити дані імунологічних досліджень.
Рентгенологія	Рентгенологічна характеристика спонтанного пневмотораксу, гострого легеневого серця.	Розпізнати на рентгенограмі, комп'ютерній томограмі легень спонтанний пневмоторакс, ознаки гострого легеневого серця.
Пропедевтика внутрішніх хвороб	Основні етапи та методи клінічного обстеження хворого.	Зібрати анамнез, провести клінічне обстеження хворого, виявити патологічні симптоми і синдроми. Аналізувати отримані дані.
Клінічна фармакологія.	Фармакокінетику і фармакодинаміку, побічні ефекти препаратів, які застосовуються для надання невідкладної допомоги.	Призначити лікування в залежності від індивідуальних особливостей хворого, вибрати оптимальний режим прийому та дозу препаратів, виписати рецепти.

Реанімація та інтенсивна терапія	Невідкладні стани: • Кровохарканні • Легеневій кровотечі • Ателектазі • Спонтанному пневмотораксі	Своєчасно діагностувати та надати невідкладну допомогу при невідкладних станах: • Кровохарканні • Легеневій кровотечі • Ателектазі • Спонтанному пневмотораксі

Тестові завдання для контролю вихідного рівня знань

1. Основним збудником туберкульозу у людини є:

A. Mycobacterium bovis

B. Mycobacterium avium

C. Mycobacterium tuberculosis

D. Mycobacterium leprae

E. Actinomyces israelii

2. Найпоширеніший шлях передачі туберкульозу:

A. Контактно-побутовий

B. Повітряно-краплинний (аерогенний)

C. Трансмісивний

D. Парентеральний

E. Харчовий

3. Первинний туберкульозний комплекс включає:

A. Вогнище в легені, лімфангіт, регіонарний лімфаденіт

B. Каверну та фіброз

C. Дисемінацію в обох легенях

D. Плеврит і бронхоектази

E. Гематогенну генералізацію

4. Основною морфологічною ознакою туберкульозного запалення є:

A. Гнійне розплавлення тканин

B. Серозний набряк

C. Фібринозне запалення

D. Гранульоматозне запалення з казеозним некрозом

E. Атрофія тканини

5. До факторів ризику розвитку активного туберкульозу належить:

A. Вакцинація БЦЖ

B. Повноцінне харчування

C. ВІЛ-інфекція

D. Відсутність контакту з хворими

E. Молодий вік без супутньої патології

6. Латентна туберкульозна інфекція характеризується:

A. Вираженими клінічними проявами

B. Наявністю бактеріовиділення

C. Симптомами інтоксикації

D. Відсутністю клінічних проявів при збереженні життєздатних мікобактерій

E. Обов’язковою наявністю каверн

7. Основним джерелом туберкульозної інфекції є:

A. Тварини

B. Заражені продукти харчування

C. Хворі люди з активною формою туберкульозу

D. Контакт з поверхнями в побуті

E. Лісові гризуни

8. Типова реакція організму на первинне інфікування туберкульозом:

A. Гіперчутливість сповільненого типу

B. Анафілактичний шок

C. Імунодефіцит

D. Сильна алергія негайного типу

E. Повна резистентність

9. Вірулентність мікобактерій визначається:

A. Стійкістю до високих температур

B. Швидкістю розмноження

C. Наявністю у зовнішньому середовищі

D. Наявністю факторів, що ушкоджують тканини та уникають імунну відповідь

E. Чутливістю до антибіотиків

10. Основним завданням знань етіології та патогенезу туберкульозу є:

A. Визначення генетичних хвороб

B. Прогнозування та профілактика захворювання

C. Лікування вірусних інфекцій

D. Контроль за харчуванням населення

E. Розробка вакцин проти грипу

Еталони відповідей: 1 - C. 2 - B. 3 - A. 4 - D. 5 - C. 6 - D. 7 - C. 8 - A. 9 - D. 10 - B.

СТРУКТУРА ТА ЗМІСТ ТЕМИ
«ЕТІОЛОГІЯ, ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЬОЗУ»
ЗБУДНИК ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Туберкульоз - це інфекційне захворювання, що спричиняється мікобактеріями туберкульозу (Mycobacterium tuberculosis (Рис. 1) та характеризується утворенням специфічних гранульом у різних органах та тканинах (специфічне туберкульозне запалення) у поєднанні з неспецифічними реакціями та поліморфною клінічною картиною, що залежить від форми, стадії, локалізації та розповсюдженості патологічного процесу. Виникнення та перебіг туберкульозу залежать від особливостей збудника, реактивності організму та санітарно-побутових умов.

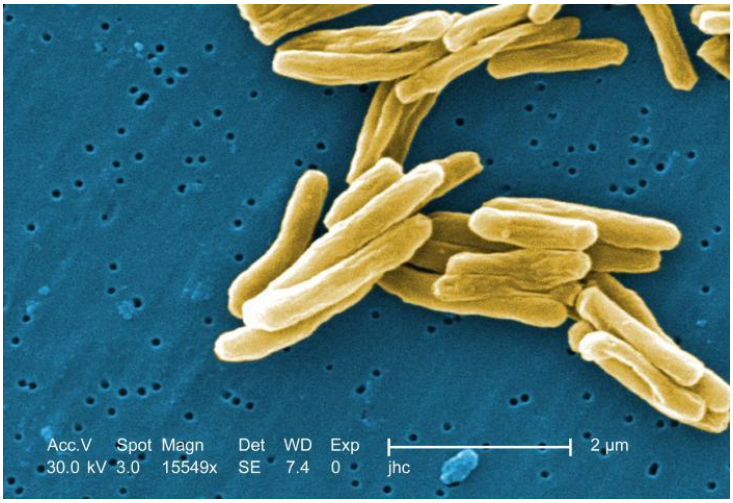


Рис. 1. *Мікобактерія туберкульозу (електронна мікроскопія)*

Туберкульоз є не лише медичною проблемою, а й соціально-політичною, що відображає соціально-економічний стан країни, культурно-освітній рівень, добробут, благополуччя та рівень освіти населення, ступінь розвитку охорони здоров'я.

Збудник туберкульозу був відкритий у 1882 р. Робертом Кохом. За патогенністю для людини мікобактерії поділяються на 2 групи. Перша група - власне патогенні мікобактерії туберкульозу, серед яких виділяють три види: M. tuberculosis (Mycobacterium tuberculosis, МВТ, МБТ, БК, паличка Коха) - збудник туберкульозу людини (90-95% випадків), M. bovis (3-5% випадків) - збудник туберкульозу рогатої худоби, M. africanum. Друга група - атипові мікобактерії, серед яких сапрофіти - непатогенні для людини і тварин та умовно патогенні

мікобактерії (M. avium, M. intracellulare, M. kanssasii, M. malmoense, M. fortuitum, M. chelonai та ін.).

Найчастіше мікобактерії туберкульозу - це тонкі, прямі або незначно вигнуті кислотостійкі палички що не утворюють спор завдовжки 1-10 мкм, завширшки 0,2-0,6 мкм, гомогенні або зернисті зі злегка заокругленими кінцями. Однак описано численні морфологічні варіанти мікобактерій: гігантські форми з колбоподібно потовщеними розгалуженнями, ниткоподібні, міцелієподібні та булавоподібні, дифтероїдні та актиномікотичні форми. Іноді вони мають вигляд ланцюжків або окремим скупчень кокоподібних зерен. Одним із видів мінливості МБТ є утворення ультрадрібних фільтрувальних форм і L-форм.

МБТ нерухомі, не утворюють ендоспор, конідій і капсул. Їх відносять до облігатних аеробів, факультативних внутрішньоклітинних паразитів. МБТ здатні розмножуватися як у макрофагах, так і позаклітинно в тканинах. Природний резервуар цього збудника - людина.

Розмноження МБТ відбувається шляхом простого поділу на дві клітини. Цикл такого поділу займає близько 12-20 годин. Поряд з МБТ, що швидко розмножуються, існують МБТ, що повільно розмножуються і перебувають у латентному стані. На МБТ з різною біологічною активністю та інтенсивністю метаболізму по-різному впливають протитуберкульозні препарати.

Основними біохімічними компонентами МБТ є білки, вуглеводи, ліпіди. Білки (туберкулопротеїди) є основними носіями антигенних властивостей МБТ і виявляють специфічність у реакціях гіперчутливості сповільненого типу (ГСТ). Ліпіди поверхневої стінки (корд-фактор) мікобактерій визначають вірулентність збудника. З ліпідною фракцією пов'язують стійкість мікобактерій до кислот, лугів і спиртів. На щільних середовищах МБТ ростуть у вигляді світло-кремового зморшкуватого або сухуватого лускатого нальоту (R-форми), утворюють колонії з нерівними краями, підняті в центрі. По мірі зростання вони набувають бородавчастого вигляду, що нагадує цвітну капусту. Культури

мікобактерій не завжди типові, вони можуть бути вологими, м'якими (S-форма), іноді містити окремі гладенькі або пігментовані колонії.

Під впливом антибактеріальних засобів МБТ можуть набувати лікарської стійкості.

Мікобактерії туберкульозу досить стійкі до впливу чинників навколишнього середовища. У природних умовах за відсутності сонячного світла їхня життєздатність може зберігатися протягом кількох місяців, при розсіяному світлі вони гинуть через 1-1,5 міс. У вуличному пилу мікобактерії туберкульозу зберігаються до 10 днів, на сторінках книг - до 3 міс., у воді - до 5 міс. Водночас опромінена сонячним світлом культура мікроорганізмів гине протягом 1,5 год, а під впливом ультрафіолетового проміння - через 2-3 хв. Під час кип'ятіння вологого мокротиння мікобактерії гинуть через 5 хв, висушеного мокротиння - через 25 хв. Сполуки, що виділяють вільний активний хлор (3-5% розчини хлораміну, 10-20% розчини хлорного вапна, «Ді-хлор» та ін.), викликають загибель МБТ протягом 3-5 год.

Інфікування людей відбувається бактеріальними формами МБТ, вони можуть бути як лікарсько чутливими, так і лікарсько стійкими. Роль L-форм, ультрадрібних (що фільтруються), та інших атипових форм МБТ в епідеміології туберкульозу досі не встановлена.

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Епідеміологія туберкульозу - це розділ фтизіатрії, який вивчає джерела зараження туберкульозом, шляхи передачі інфекції, поширеність туберкульозу як інфекційного захворювання серед здорового населення та серед осіб, які належать до груп ризику. Необхідно враховувати, що туберкульоз є не лише медико-біологічною проблемою, пов'язаною із взаємодією організму людини та збудника, а й проблемою соціальною, оскільки соціальні чинники впливають на стан здоров'я населення в цілому та на окремі його групи. Зокрема, велике



Рис. 2. *Фрагменти плакатів ВООЗ, присвячених всесвітньому дню боротьби з туберкульозом*

значення мають матеріальний рівень життя, санітарна грамотність і культура, рід занять, житлові умови, забезпеченість медичною допомогою тощо. Демографічні особливості також мають бути прийняті до уваги під час вивчення туберкульозу з епідеміологічних позицій: віковий склад населення, зокрема питома вага дітей, розподіл за статтю, народжуваність, густота населення тощо.

Епідемічна ситуація з туберкульозу в багатьох країнах світу, особливо в бідних, вийшла з-під контролю. На їх території зареєстрована епідемія даного

захворювання (Рис. 2). Розрізняють триєдину епідемію туберкульозу (містить три загальні складові епідемії):

- перша складова - це епідемія звичайного туберкульозу (такого, що добре піддається антимікобактеріальній терапії), вона охоплює до 70-90% хворих у структурі захворюваності на туберкульоз у різних країнах;
- друга складова - це епідемія хіміорезистентного туберкульозу, насамперед ідеться про первинну резистентність мікобактерій туберкульозу до антимікобактеріальних препаратів - від 7 до 25% хворих;
- третя складова - це епідемія туберкульозу в поєднанні з ВІЛ-інфекцією та СНІДом, тобто ВІЛ/СНІД-асоційованого туберкульозу (близько 5-10% хворих у структурі захворюваності на туберкульоз).

Розрізняють три рівні епідемії туберкульозу:

1. Високий, коли захворюваність від 30 на 100 тис. населення.
2. Середній - захворюваність на туберкульоз у межах 10 – 30 на 100 тис. населення.
3. Низький рівень епідемії, коли захворюваність на туберкульоз до 10 на 100 тис. населення.

За останні десятиліття відзначається значне зростання захворюваності на туберкульоз і смертності від нього в багатьох країнах, у зв'язку з чим у квітні 1993 р. ВООЗ оголосила туберкульоз проблемою "всесвітньої небезпеки". В Україні кількість хворих на туберкульоз зросла майже в 2 рази, смертність - майже в 3 рази. З 1994 р. в Україні оголошено епідемію туберкульозу. За прогнозом вчених, до 2030 року очікується різке погіршення ситуації з туберкульозу - передбачається приблизно 200-240 млн. нових випадків захворювання і 70-85 млн. смертей від туберкульозу. Найсерйознішу небезпеку становить поширення туберкульозу, обумовленого мультирезистентним збудником.

Епідемічний процес при туберкульозі включає три ланки:

- джерело інфекції
- шляхи та фактори передачі
- сприйнятливий контингент

Джерело інфекції

Основним джерелом поширення туберкульозної інфекції в навколишньому середовищі є хворі на деструктивні форми туберкульозу легень, меншою мірою - домашні тварини. Головним епідеміологічним чинником поширення збудника туберкульозу є наявність мікобактерій у мокротинні хворих.

Певну епідеміологічну небезпеку можуть становити хворі на туберкульоз кісток і суглобів, периферичних лімфовузлів із норицями, а також на туберкульоз сечостатевих органів і кишечнику. Хворий на туберкульоз легень виділяє МБТ із харкотинням не тільки при деструктивних формах. Оскільки бактеріоскопічні та бактеріологічні методи дослідження мокротиння недосконалі, у практиці не завжди вдається виявити МБТ там, де вони є. Тому поділ форм туберкульозу на відкриті та закриті дуже умовний і не завжди правильно відображає епідеміологічну небезпеку таких хворих.

Хворий із деструктивною формою туберкульозу за добу з мокротинням виділяє від 12-20 млн. до 4-7 млрд. мікобактерій. Під час кашлю крапельки мокротиння поширюються на відстань 1-2 м, осідаючи на різних поверхнях. Після висихання мокротиння МБТ зберігаються в пилу і під впливом зовнішніх чинників можуть перебувати в підвішеному стані в повітрі протягом кількох годин.

Шляхи та фактори передачі інфекції:

- аерогенний (повітряно-крапельний, повітряно-пиловий),
- аліментарний,
- контактний,

- внутрішньоутробний.

1. *Аерогенний шлях зараження* є основним (95-97% випадків). Під час кашлю та розмови хворий на туберкульоз виділяє краплі слини та мокротиння. Ці краплі поширюються на 1,5-2 м і перебувають у повітрі 1-1,5 год., а потім осідають на підлогу. Такий шлях поширення мікобактерій і зараження називається повітряно-крапельним. Краплі мокротиння, висихаючи й осідаючи на підлогу, перетворюються на пил. Зараження можливе при безпосередньому вдиханні пилу (пиловий шлях), що містить мікобактерії туберкульозу. У пилу, взятому з приміщення, де перебував хворий на туберкульоз, мікобактерії виявляються в 30% випадків, іноді навіть через 1,5 міс.

Під час дихання більша частина крапельок і пилу осідає на слизовій оболонці носа, мигдаликах, зіві. Тому можливе проникнення мікобактерій туберкульозу через слизову оболонку зіву та виникнення лімфаденіту. Неушкоджена слизова оболонка трахеї та бронхів є бар'єром на шляху проникнення мікобактерій туберкульозу, але в разі травми або запалення слизової оболонки вони можуть проникати в межах трахеї та бронхів. Однак у більшості випадків проникнення мікобактерій туберкульозу у внутрішнє середовище організму відбувається в альвеолах за умови порушення місцевого імунітету.

2. *Аліментарний шлях* проникнення інфекції спостерігається у випадках вживання харчових продуктів, отриманих від хворих на туберкульоз тварин, а також інфікування їжі, посуду та інших предметів. При цьому збудник туберкульозу заковтується і проникає з їжею або слиною в шлунок, а потім у тонкий кишківник, звідки з током лімфи і крові заноситься в лімфатичні судини, лімфатичні вузли і кров. Найчастіше аліментарним шляхом людина заражається при вживанні молока від корів, хворих на туберкульоз.

3. *Контактний шлях* проникнення туберкульозної інфекції може спостерігатися в хірургів, патологоанатомів, стоматологів, м'ясників, лаборантів,

доярок, коли збудник туберкульозу потрапляє безпосередньо через ушкоджену шкіру або кон'юнктиву.

4. *Внутрішньоутробний шлях* передачі туберкульозної інфекції. Як правило, жінки навіть з активними формами туберкульозу народжують доношених здорових дітей. Якщо одразу після пологів цих дітей ізолювати від матерів, а потім вакцинувати і створити відповідні гігієнічно-дієтичні умови для їхнього розвитку, то діти виростають здоровими і не хворіють на туберкульоз. Неушкоджена плацента є бар'єром на шляху проникнення туберкульозної інфекції з крові матері в кров плода. Тому внутрішньоутробна інфекція можлива при генералізованих формах процесу, коли з'являються туберкульозні горбки на плаценті, а також у випадках родової травми.

Сприйнятливий контингент

До інфікування туберкульозом сприйнятливі всі люди. Згідно з сучасними уявленнями, мікобактерії туберкульозу, які потрапляють в організм, у більшості випадків не здатні викликати захворювання, оскільки в реакцію вступають захисні сили організму. Захворювання виникає тоді, коли опірність організму знижена. Важливу роль при цьому має масивність і вірулентність туберкульозної інфекції. Якщо людина заражається невеликою дозою мікобактерій туберкульозу ослабленої вірулентності, захворювання не розвивається, а відбувається лише імунологічна перебудова організму. Отже, проникнення в організм мікобактерій туберкульозу призводить до зараження (інфікування) організму, але не завжди спричиняє захворювання.

Виділяють такі категорії населення з підвищеним ризиком захворювання на туберкульоз:

- діти і дорослі, які мали близький або осередковий контакт з особою із захворюванням на ТБ;
- діти і дорослі, які живуть з ВІЛ;

- особи, які працюють або працювали в минулому у виробничих умовах із впливом діоксиду кремнію (головним чином, шахтарі і працівники металургійної галузі);
- особи, які перебувають в ізоляторі тимчасового утримання; особи, узяті під варту, або засудженні до позбавлення волі, які перебувають в слідчих ізоляторах/установах виконання покарань; особи, які звільнилися із місць позбавлення волі; персонал, в т.ч. медичний, слідчих ізоляторів та установ виконання покарань;
- медичні працівники;
- особи з вперше виявленими фіброзними залишковими змінами в легенях, які не отримували лікування від ТБ;
- особи з захворюваннями, що призводять до ослаблення імунітету (злоякісні новоутворення, цукровий діабет, отримання імуносупресивної терапії, отримання терапії інгібітором ФНП-α);
- особи, які зловживають алкоголем чи вживають наркотики;
- мігранти, в тому числі, внутрішньо переміщені особи;
- військовослужбовці;
- особи, які перебувають за межею бідності (зокрема, особи, які перебувають на обліку як малозабезпечені);
- особи без визначеного місця проживання;
- особи, які раніше лікувались від ТБ;
- особи з хронічними респіраторними захворюваннями;
- особи із захворюванням на пневмонію;
- курці;
- особи із дефіцитом харчування або особи з індексом маси тіла ≤ 18;
- особи із гастректомією або шлунково-кишковим шунтуванням;
- особи із хронічною нирковою недостатністю;
- особи старші 60 років;

- вагітні (а також жінки у післяпологовому періоді протягом 3 місяців після пологів);
- особи, які перебувають у ЗОЗ психо-неврологічного профілю;
- особи, які живуть у притулках.

ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Мікобактерії туберкульозу в переважній більшості випадків потрапляють в організм повітряним (аерогенним) шляхом і лише зрідка через шлунково-кишковий тракт, пошкоджену шкіру тощо. Захисну роль під час аерогенного зараження відіграє система мукоциліарного кліренсу, що дає змогу частково вивести пил, що потрапив до бронхів, краплі слизу, слини і мокротиння, які містять мікроорганізми.

Оскільки збудники туберкульозу не виділяють екзотоксин, а можливості для їхнього фагоцитозу на ранньому етапі досить обмежені, присутність у тканинах невеликої кількості мікобактерій зазвичай проявляється не відразу. Мікобактерії перебувають позаклітинно, повільно розмножуються, а тканина, що їх оточує, зберігає нормальну структуру. МБТ, осідаючи в різних тканинах, продовжують розмножуватися.

Популяція збудників туберкульозу може значно збільшитися, перш ніж сформується імунітет і з'явиться реальна можливість для їхнього руйнування та елімінації. Локальні зміни в місці проникнення мікобактерій зумовлені насамперед реакцією полінуклеарних клітин, які змінюються захисною реакцією за участю макрофагів, що здійснюють фагоцитоз і руйнування мікобактерій. Результат взаємодії макрофагів і мікобактерій визначається станом імунітету, рівнем підвищеної чутливості сповільненого типу (ПЧСТ), перебігом туберкульозної інфекції, що розвивається, та іншими факторами.

Фагоцитоз складається з трьох фаз: 1) фази контакту (фіксація мікобактерій на мембрані макрофага); 2) фази проникнення мікобактерій всередину макрофага (шляхом інвагінації стінки макрофага); 3) фази перетравлення (лізосоми макрофага зливаються з фагосомами, що містять

мікобактерії). Ферменти, що виділяються у фагосомах, руйнують мікобактерії, процес відбувається за участю механізму перекисного окислення ліпідів. Однак мікобактерії після потрапляння в макрофаги можуть зберігатися в них без змін і навіть продовжувати розмножуватися (незавершений фагоцитоз). Такий процес може завершитися руйнуванням макрофагів і виходом у навколишнє середовище організму мікобактерій.

У процесі фагоцитування мікобактерій (тобто їхнього руйнування) у позаклітинні простори виділяються протеолітичні ферменти (у тому числі інтерлейкін-1), які активують Т-лімфоцити, зокрема Т-хелпери. Вони у свою чергу продукують медіатори-лімфокіни (у тому числі інтерлейкін-2), які сприяють міграції нових макрофагів до місця локалізації мікобактерій. Поряд із Т-хелперами на стан імунітету значно впливають і Т-супресори та супресорні моноцити, які пригнічують імунну відповідь. Крім Т-лімфоцитів і макрофагів, важлива роль у патогенезі туберкульозного процесу належить речовинам, що звільняються при руйнуванні мікобактерій. При активному розмноженні мікобактерій в організм людини внаслідок малоефективного фагоцитозу вивільняється велика кількість токсичних речовин. Індукується різко виражена ПЧСТ, яка сприяє появі ексудативного компонента запалення, розвитку казеозного некрозу і його поширенню. У цей період збільшується кількість Т-супресорів, знижується кількість Т-хелперів, що призводить до пригнічення ПЧСТ. Усе це призводить до прогресування туберкульозного процесу.

У випадках інфікування МБТ ослабленої вірулентності та в невеликій кількості за високої резистентності організму може виникнути стан "латентного мікробізму" (латентна туберкульозна інфекція) - це стан, за якого в тканинах (переважно в лімфатичних вузлах) перебувають МБТ, а специфічні морфологічні зміни, характерні для туберкульозного запалення, - відсутні. У разі первинного зараження, незалежно від вхідних воріт інфекції, МБТ дуже швидко поширюються лімфогематогенним шляхом по всьому організму, спричиняючи в

органах і тканинах різноманітні зміни ще до формування первинного туберкульозного комплексу.

Бактеріємія є одним із суттєвих чинників у виникненні специфічної сенсибілізації організму та розвитку гіперергії. Зміни в тканинах у цей період за своєю морфологічною картиною є неспецифічними, хоча вони етіологічно пов'язані з туберкульозною інфекцією і називаються параспецифічними. Клінічно в цей період можуть бути відзначені різні функціональні порушення, об'єднані в симптомокомплекс ранньої інтоксикації.

Проте, при масивній мікобактеріальній інфекції, недостатності макрофагальної активності - відбувається незавершений фагоцитоз. Незруйновані макрофагами МБТ можуть в них тривало зберігатися. Надалі МБТ починають розмножуватися всередині макрофагів, що призводить до утворення первинного туберкульозного вогнища. За інтенсивного розмноження МБТ виділяється значна кількість токсичних речовин із появою ексудативного компонента запалення з розвитком казеозного некрозу та його розрідженням. У процесі розрідження казеозних мас мікобактерії отримують можливість для бурхливого позаклітинного розмноження, що призводить до пригнічення ПЧСТ, імунологічної активності Т-хелперів, лімфопенії та анергії, що зумовлює прогресування туберкульозного процесу. За відносно невеликої бактеріальної популяції в умовах ПЧСТ і більш ефективного фагоцитозу відзначається інша тканинна реакція - утворення туберкульозної гранульоми і формування вогнищ.

Реактивність організму визначає різноманітність клініко-морфологічних проявів туберкульозу. Розрізняють три основні види клініко-морфологічних проявів туберкульозу: первинний, гематогенний і вторинний туберкульоз.

Первинний туберкульоз

Первинний туберкульоз у результаті "свіжого" зараження розвивається у 7-10 % осіб, які мали контакт з інфекцію. В інших випадках первинна туберкульозна інфекція протікає в організмі без клінічних проявів і проявляє

себе лише у змінених туберкулінових реакціях. Відсутність клініко-морфологічних проявів може бути пояснена високим рівнем природної резистентності до туберкульозу, а також наслідком набутого в результаті вакцинації БЦЖ імунітету.

Первинна туберкульозна інфекція характеризується такими ознаками:

- віраж туберкулінової проби;
- лімфотропність;
- сенсибілізація всіх органів і тканин, розвиток параспецифічних реакцій;
- схильність до генералізації інфекції лімфогематогенним шляхом;
- схильність до самовиліковування.

Первинний туберкульоз часто проявляється первинним туберкульозним комплексом, що складається з трьох компонентів:

1. вогнища ураження - первинного вогнища, або афекту (вогнище Гона);
2. туберкульозного запалення лімфатичних судин (лімфангіт);
3. туберкульозного запалення регіонарних лімфатичних вузлів (лімфаденіт).

Первинне туберкульозне вогнище (афект) може локалізуватися субплеврально, у найбільш аерованих сегментах. Воно характеризується фокусом ексудативного запалення, яке швидко некротизується. У результаті утворюється вогнище казеозного некрозу, оточене ділянкою перифокального запалення.

Розміри афекту різні - від альвеоліту: маленьких і непомітних розмірів до ацинуса, частки, сегмента і всієї долі. Іноді в запальний процес втягується плевра з розвитком фібринозного або серозно-фібринозного плевриту. Специфічний запальний процес поширюється на прилеглі до первинного вогнища лімфатичні судини і розвивається туберкульозний лімфангіт. Він проявляється лімфостазом і формуванням уздовж лімфатичних судин туберкульозних бугорків (горбиків). Так утворюється доріжка від первинного вогнища до прикореневих лімфатичних вузлів. Потім запальний процес

переходить на регіонарні бронхолегеневі, бронхіальні та біфуркаційні лімфатичні вузли. В останніх також розвивається казеозний некроз.

Первинний туберкульоз може згасати із загоєнням (петрифікацією, осифікацією первинного вогнища та лімфатичних вузлів), прогресувати з генералізацією процесу і трансформуватися в хронічний процес. Первинне неактивне вогнище називають вогнищем Гона. На місці туберкульозного лімфангіту відбувається фіброзування туберкульозних гранульом і утворюється фіброзний тяж. Загоєння в лімфатичних вузлах відбувається так само, як і в легеневому вогнищі. Прогресування первинного туберкульозу проявляється гематогенною, лімфогенною (лімфонодулярною) дисемінацією, зростанням первинного афекту, або відбувається за змішаним типом. Гематогенна форма прогресування (генералізація) характеризується потраплянням МБТ у кров (дисемінація) з первинного афекту або казеозних лімфатичних вузлів. МБТ осідають у різних органах з утворенням міліарних (просоподібних) горбиків, тобто розвитком міліарного туберкульозу.

Лімфогенна (лімфонодулярна) форма прогресування (генералізації) проявляється залученням до запалення бронхіальних, біфуркаційних, паратрахеальних, над- і підключичних, шийних та інших лімфатичних вузлів; за первинного туберкульозу кишечнику - збільшенням брижових (мезентеріальних) лімфатичних вузлів (туберкульозний мезаденіт).

Вторинний туберкульоз

Період первинного інфікування може завершитися одужанням із мінімальними (малими) або досить вираженими залишковими змінами. У таких людей розвивається набутий імунітет. У залишкових змінах зберігаються персистуючі L-форми мікобактерії туберкульозу, які, окрім підтримання імунітету, створюють ризик ендогенної реактивації туберкульозного процесу (реверсії змінених форм збудника туберкульозу в бактеріальну та його розмноження) - і можуть призвести до розвитку вторинних форм туберкульозу.

Можливий і інший шлях розвитку вторинного туберкульозу - екзогенний, пов'язаний із новим (повторним) зараженням мікобактеріями туберкульозу (суперінфекцією). Обов'язковою умовою розвитку вторинного туберкульозу є зниження стійкості клітинного імунітету, що настає під впливом різноманітних несприятливих чинників зовнішнього та внутрішнього середовища. За сприятливого перебігу вторинний період закінчується формуванням залишкових посттуберкульозних змін, які за своєю морфологічною структурою відрізняються від залишкових змін первинного генезу.

Існують різні форми вторинного туберкульозу легень. Кожна з цих форм є подальшим розвитком попередньої форми, тобто форми вторинного туберкульозу є одночасно і фазами його розвитку. До цих форм належать:

1) дисемінований
2) вогнищевий;
3) інфільтративний;
4) туберкулома;
5) казеозна пневмонія;
6) фіброзно-кавернозний;
7) циротичний.

Патоморфологія туберкульозу

Реакція в місці локалізації МБТ спочатку має неспецифічний характер. Така реакція спостерігається в тканинах незалежно від виду збудника. Відбуваються порушення мікроциркуляції, підвищення проникності судинної стінки, локальний набряк тканин, інфільтрація зони ураження лейкоцитами, моноцитами та іншими форменими елементами крові. Перші специфічні морфологічні ознаки туберкульозного запалення з'являються пізніше, через 2-3 тижні після інфікування МБТ. Головним морфологічним елементом туберкульозного запалення є горбик (бугорок), який частіше називають туберкульозною гранульомою (Рис. 3).

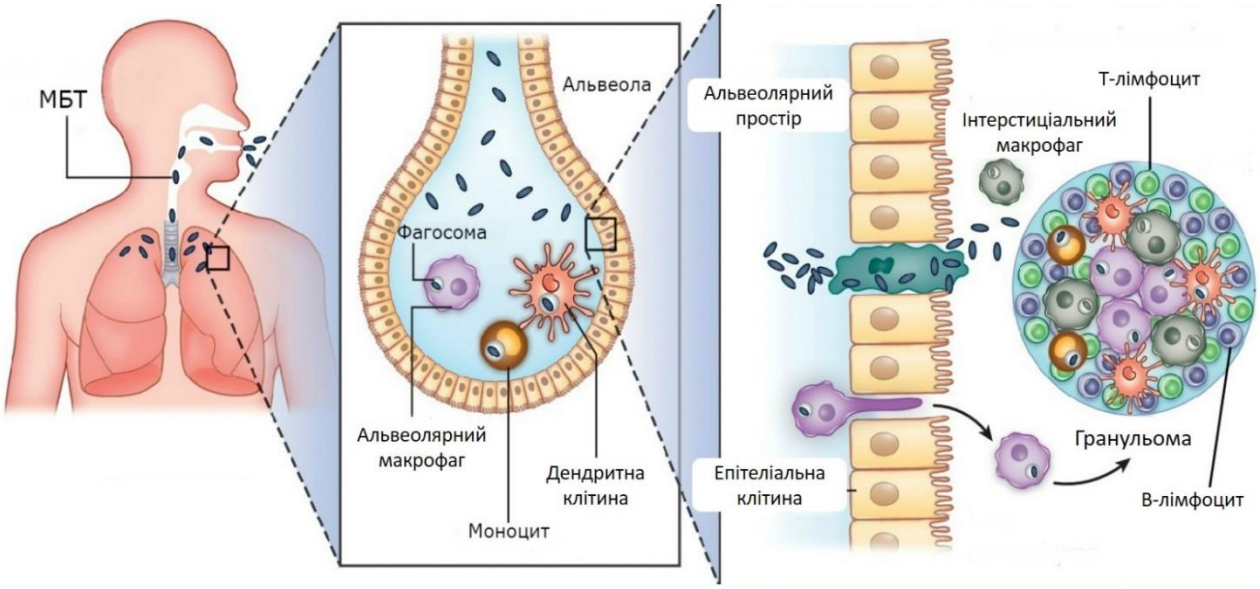


***Рис. 3**. Механізм формування туберкульозної гранульоми*

Найважливішою відмінною рисою туберкульозної гранульоми є наявність центрально розміщеної зони творожистого, або казеозного некрозу - щільного аморфного клітинного детриту, який утворився в результаті ушкодження і загибелі фагоцитів. Зона казеозного некрозу оточена кількома шарами епітеліоїдних клітин, макрофагів, лімфоцитів і плазматичних клітин. Серед епітеліоїдних клітин знаходяться великі багатоядерні клітини Пирогова-Лангханса. У зовнішніх відділах клітинного шару можна побачити полінуклеарні лейкоцити і фібробласти. Клітинні елементи, розташовані навколо зони казеозного некрозу, утворюють грануляційну тканину. Клітинний склад гранульоми зазнає динамічних змін на різних стадіях її розвитку. Зворотний розвиток туберкульозного запалення в більшості випадків супроводжується поступовим розсмоктуванням ексудату, ущільненням зони казеозного некрозу і формуванням навколо туберкульозних гранульом і вогнищ сполучнотканинної капсули. У загоєнні та подальшому рубцюванні гранулематозних вогнищ велике значення має інфільтрація їх фібробластами, що забезпечують формування колагенових волокон. Розсмоктування ексудату з трансформацією туберкульозних грануляцій у сполучну тканину може призвести до фіброзних (циротичних) змін в ураженому органі.

Відсутність в осумкованому вогнищі специфічної грануляційної тканини вказує на благополучне завершення запалення і підтверджує клінічне вилікування туберкульозу з формуванням залишкових посттуберкульозних змін. Вони можуть бути представлені рубцем, інкапсульованим або кальцинованим фіброзним вогнищем, ділянкою вогнищевого або дифузного пневмофіброзу. Іноді наприкінці туберкульозного запалення формуються "сановані" порожнини розпаду.

У залишкових посттуберкульозних змінах серед фіброзних волокон знаходяться метаболічно неактивні МБТ. Залишкові посттуберкульозні зміни є резервуаром ендогенної туберкульозної інфекції. Вони підтримують протитуберкульозний імунітет, а за несприятливих для макроорганізму умов створюють загрозу повторного захворювання на туберкульоз.

Виділення в перебігу туберкульозу двох послідовних періодів - первинного і вторинного - знаходить відображення і в особливостях патоморфологічної картини. Первинний туберкульоз завжди залучає в патологічний процес лімфатичну систему. Обмежений або тотальний казеозний некроз лімфатичних вузлів - найважливіша риса первинного туберкульозу. Наявність великої перифокальної запальної реакції навколо основного вогнища - також важлива відмінна риса первинного туберкульозу. При легеневому ураженні первинний афект переважно локалізується в добре вентильованих відділах, тобто в середніх і нижніх частках легені. Унаслідок бактеріємії, характерної для первинного періоду туберкульозної інфекції, у легенях та інших органах формуються гематогенні вогнища - відсіви. Залишкові посттуберкульозні зміни при первинному туберкульозі формуються повільно. Вони поступово розсмоктуються, рубцюються або звапнюються, іноді піддаються осифікації.

Вторинний туберкульоз розвивається на тлі залишкових змін, що сформувалися в процесі первинного туберкульозу. При вторинному туберкульозі специфічний процес виникає на тлі ослабленого

протитуберкульозного імунітету. Туберкульозне ураження частіше має органний характер з утворенням вогнища, інфільтрату, каверни. У розвитку вторинного туберкульозу велике значення має бронхогенний і спутагенний шляхи поширення МБТ. У більшості випадків вторинний туберкульоз вражає легені, здебільшого верхні та задні відділи. У залишкових змінах, які формуються внаслідок вторинного туберкульозу, зазвичай відсутні ознаки кальцинації або осифікації.

Тестові завдання для контролю кінцевого рівня знань

1. Який з показників найкраще відображає активність туберкульозного процесу в популяції?

A. Поширеність латентної інфекції

B. Смертність від серцево-судинних хвороб

C. Захворюваність на активний туберкульоз

D. Кількість щеплених БЦЖ

E. Частота грипозних епідемій

2. Що з перерахованого є характерним для вторинного туберкульозу легень?

A. Первинне вогнище в нижній частці

B. Каверна в верхніх частках

C. Лімфангіт та регіонарний лімфаденіт

D. Легеневий інфільтрат у новонароджених

E. Дисеміновані гранульоми в селезінці

3. У чому полягає ключова відмінність латентної туберкульозної інфекції від активного процесу?

A. Відсутність імунної відповіді

B. Наявність клінічних симптомів

C. Відсутність бактеріовиділення при наявності живих мікобактерій

D. Обов’язкова генералізація процесу

E. Короткий інкубаційний період

4. Який імунологічний механізм найбільш критичний у контролі первинного туберкульозного вогнища?

A. Імунітет гуморальний

B. Гіперчутливість негайного типу

C. Клітинний імунітет та гіперчутливість сповільненого типу

D. Антитіла IgE

E. Компенсаторна гіперсекреція цитокінів

5. Який фактор найменше впливає на поширення туберкульозу у популяції?

A. Вакцинація БЦЖ

B. Соціально-економічні умови

C. Контакт із хворими на активний туберкульоз

D. Сезонність

E. Стан імунітету населення

6. Виберіть властивість *Mycobacterium tuberculosis*, яка визначає її високу вірулентність:

A. Швидке розмноження

B. Стійкість до кислот та лужних середовищ

C. Утворення спір

. Вироблення токсину ботулізму

E. Легкість передачі через воду

7. Що з перерахованого є типовим проявом первинного туберкульозного комплексу у дитини?

A. Каверна у верхній частці

B. Первинне вогнище у середній або нижній частці легені + регіонарний лімфаденіт

C. Дисеміновані вузлики у печінці

D. Плевральний випіт з гноєм

E. Пневмоторакс

8. Який фактор найбільше підвищує ризик реактивації латентної туберкульозної інфекції?

A. Вакцинація БЦЖ

B. ВІЛ-інфекція

C. Молодий вік

D. Сильний імунітет

E. Відсутність контакту з хворими

9. Який метод лабораторного контролю дозволяє визначити бактеріовиділення у пацієнта з активним туберкульозом?

A. Рентгенографія грудної клітки

B. Бактеріоскопія мокротиння

C. Туберкулінова проба

D. ПЦР на віруси грипу

E. Загальний аналіз крові

10. Що є основною метою вивчення етіології, епідеміології та патогенезу туберкульозу для лікаря?

A. Прогнозування та профілактика активного туберкульозу у населення

B. Лікування будь-яких інфекцій

C. Визначення груп ризику для грипу

D. Розробка дієтологічних програм

E. Контроль за вакцинальним статусом дітей

ЕТАЛОНИ ВІДПОВІДЕЙ:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
C	B	C	C	D	B	B	B	B	B	B	A

Самостійна аудиторна робота

здобувачів вищої медичної освіти 5-го року навчання

за темою практичного заняття

- Опрацювання теоретичних питань з етіології туберкульозу (властивості *Mycobacterium tuberculosis*, фактори вірулентності, стійкість, лікарська резистентність).
- Аналіз основних епідеміологічних показників туберкульозу та визначення джерел інфекції, шляхів передачі й груп ризику.
- Складання та пояснення схеми патогенезу туберкульозу (первинне інфікування, формування первинного комплексу, латентна інфекція, реактивація).
- Розв’язання ситуаційних задач з оцінкою факторів ризику та механізмів розвитку захворювання.
- Виконання тестових завдань для самоконтролю знань.
- Формулювання узагальнених висновків щодо причин виникнення, закономірностей розвитку та профілактики туберкульозу.
- Обговорення результатів роботи та корекція знань під керівництвом викладача..

Список рекомендованої літератури

БАЗОВА

1. Закон України від 14.07.2023 № 3269-IX. Про подолання туберкульозу в Україні https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3269-20#Text
2. Наказ МОЗ України від 19.01.2023 № 102 «Про затвердження стандартів медичної допомоги "Туберкульоз"» https://phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/MOZ_nakaz_19.01.2023_102_standarty_dodatky.pdf
3. Фтизіатрія: підручник. / В.І. Петренко, Л.Д. Тодоріко, О.С. Шевченко [та ін.]; під ред. Петренко В.І. – Київ : ВСВ «Медицина», 2016. – 440 с.
4. Phthisiology [Текст]: textbook / V. I. Petrenko, O. K. Asmolov, M. G. Boyko etc.; Ed. V.I. Petrenko. — second edition. — K. : AUS Medicine Publishing, 2018. —416 p.
5. Фтизіатрія: навчальний посібник / Мельник В.П., Панасюк О.В., Разнатовська О.М., [та ін.], за ред. Мельника В.П. – Київ: Книга-плюс, 2022. – 299 с.
6. Олещенко, Г. П. Тестові завдання з фтизіатрії до ліцензійного інтегрованого іспиту "Крок-2". Суми: Сумський державний університет, 2020. 43 с.

ДОПОМІЖНА ЛІТЕРАТУРА

1. Олещенко Г.П. Основи медико-соціальної експертизи хворих на туберкульоз» / укладач Г. П. Олещенко. – Суми : Сумський державний університет, 2019. – 37 с.
2. Фтизіатрія у схемах, таблицях та рисунках: навч.-метод. посібник / Шевченко О.С., Чопорова О.І., Матвєєва С.Л. та ін. – Харків: ХНМУ, 2016. – 176 с.
3. Наказ МОЗ України від 16.02.2022 № 302 «Про затвердження Порядку організації виявлення та діагностики туберкульозу та латентної туберкульозної інфекції» https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0366-22#Text
4. Наказ МОЗ України від 09.03.2021 № 406 «Про затвердження Порядку епідеміологічного нагляду за туберкульозом та Зміни до критеріїв, за якими визначаються випадки інфекційних та паразитарних захворювань, які підлягають реєстрації» https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0622-21#Text
5. Зведене керівництво зі збору та використання даних щодо туберкульозу. Модуль 1: епідеміологічний нагляд за туберкульозом (ВООЗ, 2024)/ENG

https://phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/2024_WHO_Consolidated_guidance_on_tuberculosis_data_generation_and_use_module_1_tuberculosis_surveillance_ukr.doc

ІНФОРМАЦІЙНІ РЕСУРСИ

1. Український центр контролю за соціально небезпечними хворобами МОЗ України: навчання он-лайн. - Режим доступу : http://tb.ucdc.gov.ua/navchannya-onlayn
2. Проект USAID "Посилення контролю за туберкульозом в Україні": підручники, тренінгові матеріали. - Режим доступу: http://stbcu.com.ua/resources/guidelines/
3. Зупинимо туберкульоз в Україні : книги та підручники. - Режим доступу: http://stoptb.in.ua/uk/tip-publikacii/knigi-ta-pidruchniki
4. Національний ресурсний центр з туберкульозу http://tb.ucdc.gov.ua/
5. Вебсайт Центру громадського здоров'я МОЗ України http://phc.org.ua/
6. Питання туберкульозу на сайті ВООЗ http://www.who.int/tb/en/
7. Вебсайт Національного інституту фтизіатрії та пульмонології ім. Ф.Г.Яновського НАМН України http://www.ifp.kiev.ua/index_ukr.htm
8. Вебсайт журналу «Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція» http://tubvil.com.ua
9. Вебсайт журналу «Український пульмонологічний журнал» http://www.ifp.kiev.ua/doc/journals/upj.htm

Додаток 1

Офіційний сайт: http://www.univer.kharkov.ua/ua/departments

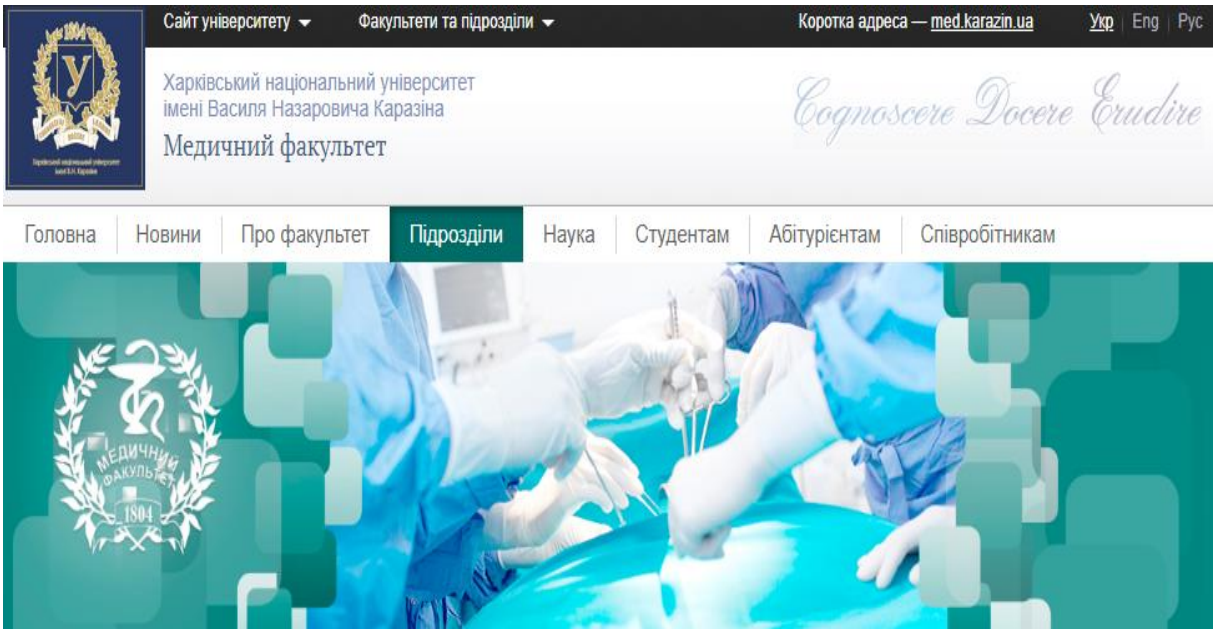


Медичний

Кафедри

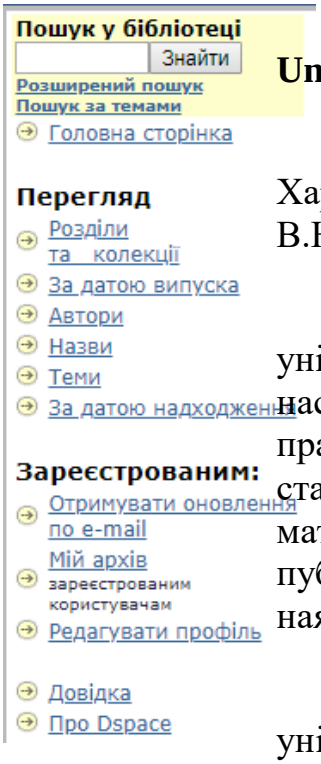
інфекційних хвороб та клінічної імунології

https://medicine.karazin.ua/departments/kafedri/kafedra-zagalnoi-ta-klinichnoi-imunologii-ta-alergologii



Додаток 2

ЕЛЕКТРОННИЙ АРХІВ
Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна
http://ekhnuir.univer.kharkov.ua/

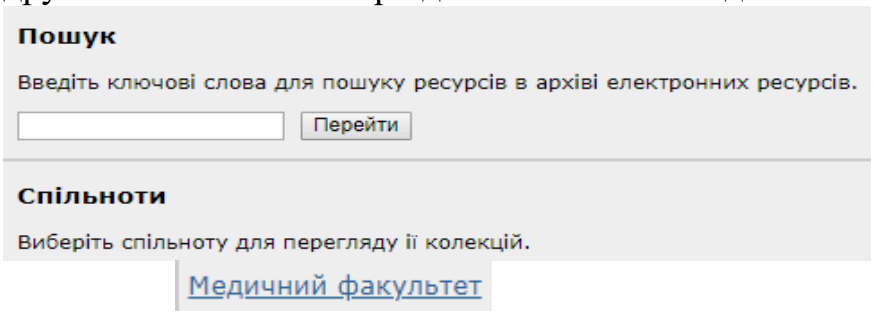


eKhNUIR - Electronic Kharkiv National University Institutional Repository

Ласкаво просимо до Електронного архіву Харківського національного університету імені В.Н.Каразіна!

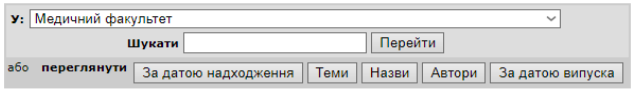
Електронний архів Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна наповнюється наступними матеріалами: наукові публікації працівників та студентів Каразінського університету, статті з наукових журналів, монографії, дисертаційні матеріали, навчально-методичні розробки. Наукові публікації студентів розміщуються за умови наявності рецензії наукового керівника.

Репозитарій Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна має власний **ISSN 2310-8665**. Тим самим, репозитарій отримав статус повноцінного електронного видання (ресурсу, що постійно оновлюється), в якому можна публікувати результати досліджень як в першоджерелі, нарівні з друкованими періодичними виданнями.



Медичний факультет : [1229]

Головна сторінка спільноти



Колекції цієї спільноти

- Із історії харківської медичної школи [281]
- Кваліфікаційні випускні роботи здобувачів вищої освіти. Медичний факультет [0]
- Навчальні видання. Медичний факультет [257]
- Наукові видання. Медичний факультет [62]
- Наукові роботи. Медичний факультет [524]
- Наукові роботи студентів та аспірантів. Медичний факультет [105]

Перегляд статистики

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Потейко Петро Іванович
Грек Іван Ігорович
Константиновська Ольга Сергіївна
Кушнір Василь Борисович
Волобуєва Ольга Вікторівна
Лядова Тетяна Іванівна

ЕТІОЛОГІЯ, ЕПІДЕМІОЛОГІЯ, ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Методичні рекомендації для самостійної підготовки
до практичних занять здобувачів вищої медичної освіти 5-го року навчання
з дисципліни «Інфекційні хвороби, в тому числі епідеміологія та принципи доказової медицини, фтизіатрія»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 21.05.2026. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 1,97. Обсяг. 1,294 Мб. Зам. № 248/26.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009
Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна