

## ГИСТОХИМИЧЕСКОЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ПЕНИСТЫХ МАКРОФАГОВ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ ПРИ ПРОГРЕССИРОВАНИИ ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

ГУ “Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии  
им. Ф. Г. Яновского НАМН Украины”

**Вступление.** Рядом исследований последних лет установлена важная роль пенистых макрофагов как в персистенции микобактерий туберкулеза, так и в распространении туберкулезной инфекции. Развитие вторичного туберкулеза легких, к которому относится и фиброзно-кавернозный туберкулез, связывают с начальной экссудативной реакцией легочной ткани, а именно, с развитием туберкулезной липоидной пневмонии. Характерной особенностью последней является значительное скопление в альвеолах пенистых макрофагов, которые быстро подвергаются деградаци, фрагментации с развитием казеозного некроза, результатом которого может быть формирование полостей распада. В настоящее время распространенность пенистых макрофагов в легочной ткани, пораженной фиброзно-кавернозным туберкулезом, в зависимости от степени активности специфического воспалительного процесса, изучена недостаточно.

**Цель.** Изучение частоты встречаемости и особенностей локализации пенистых макрофагов в легочной ткани при прогрессировании фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

**Объект.** Исследование выполнено на операционном материале больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, у которых при морфологическом исследовании установлена высокая (25 случаев) и умеренная (15 случаев) степени активности туберкулезного воспалительного процесса.

**Результаты.** Наибольшее количество наблюдений пенистых макрофагов в обеих группах исследования было в альвеолярных пространствах, расположенных как в непосредственной близости от каверны, ( $96,0 \pm 3,9$ ) % при высокой и ( $66,7 \pm 12,2$ ) % при умеренной степени активности, так и на удалении от нее, ( $84,0 \pm 7,3$ ) % при высокой и ( $66,7 \pm 12,2$ ) % при умеренной степени активности туберкулезного воспалительного процесса. Выявлены достоверные различия показателей интенсивности накопления липидных включений пенистыми макрофагами в альвеолах ( $p < 0,05$ ) и гранулемах ( $p < 0,001$ ), расположенных на удалении от каверны в зависимости от степени активности воспалительного процесса.

**Вывод.** Прогрессирование фиброзно-кавернозного туберкулеза легких характеризуется скоплением большого количества пенистых макрофагов в альвеолярных пространствах и достоверно большей интенсивностью накопления липидов в пенистых макрофагах внутри альвеол ( $p < 0,05$ ) и гранулемах ( $p < 0,001$ ), расположенных на удалении от каверны. Выявленные признаки являются прогностически неблагоприятными в отношении распространения туберкулезной инфекции.

**Ключевые слова:** фиброзно-кавернозный туберкулез легких, прогрессирование туберкулезного процесса, пенистые макрофаги.

**Вступление.** Вторичный туберкулез легких составляет до 90 % клинических случаев у взрослых [2]. Ранее существовавшая концепция развития кавернозной формы туберкулеза как следствия распада гранулемы

с казеозным некрозом в центре, с ее прорывом в дренирующий бронх, претерпела существенные изменения после наступления эры антибиотиков. В настоящее время рядом исследований доказано, что развитие вторичного туберкулеза легких, к которому относится и такая его форма как фиброзно-кавернозный туберкулез (ФКТ), связано с начальной экссудативной реакцией легочной ткани, а именно с развитием туберкулезной липоидной пневмонии. Характерной особенностью такой пневмонии является значительное скопление в альвеолах пенистых макрофагов (ПМ), которые очень быстро подвергаются деградации и фрагментации с развитием казеозного некроза, результатом которого может быть формирование острых полостей распада [6].

Макрофагам принадлежит важная роль в инициации и регуляции иммунного ответа на туберкулезную инфекцию. В первые часы развития воспалительной реакции моноциты/макрофаги составляют менее 5% клеток инфильтрата, значительно уступая по численности гранулоцитам, однако через 24-48 часов от начала воспаления макрофаги становятся доминирующими клетками инфильтрата. Достаточно быстро часть макрофагов претерпевает дальнейшую модификацию, и превращаются в ПМ. Как правило, именно эти клетки инфицированы микобактериями туберкулеза (МБТ) [5]. Рядом исследований последних лет установлена важная роль ПМ в развитии туберкулезной гранулемы. Апоптоз ПМ, инфицированных МБТ, приводит к гибели и самой клетки, и микобактерий, тогда как некроз клеток приводит к высвобождению МБТ и способствует повреждению и распространению инфекции в ткани [8]. Было показано, что часть ПМ, входящих в состав гранулемы, может терять свою фагоцитарную и бактерицидную активность, что позволяет МБТ персистировать в дормантном состоянии, а липидные включения этих клеток служат источником питательных веществ для МБТ [7]. В определенных условиях МБТ могут активироваться, что может приводить к реактивации туберкулезного процесса. Количество и функциональная активность ПМ находится в тесной связи с формированием некроза, поскольку эти клетки перманентно секретируют ТНФ $\alpha$ , являющийся пронекротическим фактором [1].

Значительные отложения жировых веществ в легочной ткани при мультирезистентном ФКТ связывают с неадекватностью пластических и репаративных процессов при этой патологии, а накопление липидов в цитоплазме макрофагов, расположенных в альвеолах, – с неблагоприятным течением патологического процесса [3]. Вот почему изучение локализации и динамики ПМ в тканях легких с ФКТ может уточнить некоторые стороны патогенеза и прогрессирования туберкулезной инфекции.

**Цель.** Изучение частоты встречаемости и особенностей локализации ПМ в легочной ткани при прогрессировании фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

**Материалы и методы.** В исследование включен операционный материал от больных с ФКТ легких, у которых при традиционном морфологическом исследовании установлена высокая – 25 случаев (основная группа) и умеренная – 15 случаев (группа сравнения), степени активности специфического воспалительного процесса. Поскольку клеточные липидные включения вымываются при традиционной методике приготовления парафиновых срезов, исследование проводилось на биологическом материале, только зафиксированном в 10 % растворе нейтрального формалина. В каждом

случае изучали по 2 кусочка легочной ткани, один из которых содержал фрагмент стенки каверны и перикавитарную область, другой – ткань на 1-2 см в отдалении от каверны. Гистологические срезы получали при помощи криотома Shandon Thermo Electron при температуре заморозки 13–150 С ниже нуля. Срезы окрашивали суданом III-IV и докрашивали гематоксилином Harris (Merck), в результате чего нейтральные жиры окрашивались в желто-оранжевые тона. Локализацию липидных включений определяли, используя микроскоп Olympus BX51, увеличения  $\times 100$  и  $\times 200$ , с просмотром до 30 полей зрения. Интенсивность накопления липидов оценивали согласно условно принятой градации: I – слабая, II – средняя, III – высокая. Полученные количественные показатели обрабатывались статистическими методами, с применением компьютера, в программе Excel (t-критерий и Z-критерий). Статистически достоверными считали различия с уровнем  $p < 0,05$  и  $p < 0,001$ .

**Результаты и их обсуждение.** В исследуемых гистологических препаратах ткани легких с ФКТ отмечен достаточно широкий разброс количества ПМ – от одиночных клеток, клеток, равномерно рассеянных по поверхности альвеол, и до их массивных скоплений внутри альвеол. Были также ПМ, нагруженные угольной пылью, и также макрофаги в состоянии деструкции, количество последних в некоторых гистологических структурах составляло более половины от общего числа. Наибольшее количество ПМ в обеих группах исследования обнаружено в альвеолярных пространствах, расположенных как в непосредственной близости от каверны, так и на удалении от нее (таблица). В основной группе в альвеолярных пространствах, расположенных в непосредственной близости от каверны, ПМ были обнаружены практически во всех случаях ( $96,0 \pm 3,9$ ) %, что достоверно чаще, чем в группе сравнения, ( $66,7 \pm 12,2$ ) % случаев. В этих участках легких большинство альвеолярных пространств были заполнены крупными ПМ, которые буквально были «нафаршированы» липидными вакуолями желто-оранжевого цвета. Около 20 % ПМ, расположенных в этой области, содержали частички угольной пыли. В альвеолярных пространствах, расположенных на удалении от каверны, случаи прогрессирования туберкулезного воспалительного процесса характеризовались большей интенсивностью накопления липидов в ПМ в среднем – ( $2,14 \pm 0,2$ ) у. е., что достоверно выше, чем в группе сравнения, ( $1,4 \pm 0,2$ ) у. е. соответственно. Обнаружение большого количества ПМ в перикавитарных участках, а также в альвеолярных пространствах, расположенных на удалении от каверны, является признаком риска развития в этих зонах липоидной пневмонии и, на наш взгляд, служит неблагоприятным прогностическим фактором.

Во внутреннем казеозно-некротическом слое каверны ПМ отсутствовали. В случаях прогрессирования ФКТ в нем наблюдали значительные скопления липидного детрита с наличием липидных капелек, размер которых варьировал от 3 до 10 мкм, а иногда и больше, присутствовали тени разрушенных ПМ. В группе сравнения отложения липидного детрита в казеозном слое каверны были менее выражены. В очагах отсева, где также присутствовал центральный казеозно-некротический компонент, распределение липидного детрита было аналогичным. В грануляционном слое очагов отсева в обеих группах исследования ПМ выявлены менее чем в половине случаев и количество ПМ в очагах отсева было 2-3 в поле зрения, причем примерно половина из ПМ находилась в состоянии деструкции.

В грануляционном слое каверны в обеих группах исследования ПМ выявляли в большинстве случаев, преобладал средний уровень интенсивности накопления липидов. Характерным для грануляционного слоя каверны обеих групп было то, что более половины обнаруженных ПМ были в состоянии деструкции.

Таблица

**Частота обнаружения, локализация и интенсивность жировых депозитов в пенистых макрофагах легочной ткани при ФКТ, %, у. е.**

Гистологические структуры	Основная группа (n = 25)		Группа сравнения (n = 15)	
	Количество наблюдений ПМ, %	Интенсивность накопления липидов, у. е.	Количество наблюдений ПМ, %	Интенсивность накопления липидов, у. е.
Грануляционный слой каверны	76,0 ± 8,5	1,84 ± 0,1	46,7 ± 12,9	2,0 ± 0,0
Фиброзный слой каверны	20,0 ± 8,0	1,4 ± 0,3	–	–
Гранулемы возле каверны	60,0 ± 9,8	1,6 ± 0,2	33,3 ± 12,2	1,2 ± 0,2
Гранулемы на удалении от каверны	52,0 ± 10,0	1,6 ± 0,1**	40,0 ± 12,6	1,0 ± 0,0**
Очаги отсева	40,0 ± 9,8	1,8 ± 0,3	46,7 ± 12,9	1,33 ± 0,2
Сохраненные альвеолы возле каверны	96,0 ± 3,9*	2,4 ± 0,2	66,7 ± 12,2*	2,0 ± 0,3
Сохраненные альвеолы на удалении от каверны	84,0 ± 7,3	2,14 ± 0,2*	66,7 ± 12,2	1,4 ± 0,2*
Фиброзные тяжи на удалении от каверны	28,0 ± 9,0	1,28 ± 0,2	26,7 ± 11,4	1,5 ± 0,3

*Примечание:* – различия между основной группой и группой сравнения,  $p < 0,05$ ; \*\* – различия между основной группой и группой сравнения,  $p < 0,001$ .

Как известно, при туберкулезном воспалительном процессе в легочной ткани образуются гранулемы, основная роль которых сводится к отграничению распространения МБТ. Находящиеся в гранулемах МБТ внутри ПМ могут сохранять свою жизнеспособность на протяжении многих лет. Поэтому изучали также наличие ПМ в составе гранулем, находящихся в непосредственной близости от каверны, и на удалении от нее в обеих группах. При прогрессировании туберкулезного процесса в большинстве случаев в гранулемах, расположенных возле каверны, были обнаружены ПМ, в то время как при стабилизации воспалительного процесса, ПМ в гранулемах выявлены только в одной трети случаев. В гранулемах,

расположенных на удалении от каверны, было сходное соотношение наличия ПМ в основной группе и группе сравнения – ( $52,0 \pm 10,0$ ) % и ( $40,0 \pm 12,6$ ) % соответственно. Причем, между группами существует достоверное различие ( $p < 0,001$ ) в интенсивности накопления липидных включений ПМ, расположенными в гранулемах на удалении от каверны, она гораздо больше при прогрессировании туберкулеза. Для фиброзного слоя каверны наличие ПМ не характерно. В фиброзных тяжах, расположенных на расстоянии от каверны, в обеих группах ПМ были единичными. Выполнены электронно-микроскопические исследования, в которых доказано, что в ПМ фагосомы, содержащие микобактерии, мигрируют по направлению к липидным тельцам-включениям, после чего МБТ проникают в каплю липида и начинают аккумулировать жиры, обеспечивая, таким образом, свою персистенцию [5]. При мультirezистентном ФКТ методом гистобактериоскопии МБТ были выявлены внутри ПМ, которые располагались в альвеолах перикавитарной области и на удалении от каверны в 88,0 % и 100 % случаев соответственно [4].

Таким образом, наличие большого количества ПМ в альвеолах перикавитарной области и в практически не измененных участках легочной ткани на расстоянии от каверны служит резервуаром инфекции, которая при определенных условиях может высвободиться из разрушенных ПМ. Наибольшее количество разрушенных ПМ выявлено в гранулемах перикавитарной зоны, что является прямым свидетельством активации специфического воспалительного процесса.

**Выводы.** Прогрессирование фиброзно-кавернозного туберкулеза легких характеризуется наличием большого количества пенистых макрофагов в альвеолярных пространствах, расположенных возле каверны, ( $96,0 \pm 3,9$ ) % случаев, что достоверно чаще, чем в группе с умеренной степенью активности специфического воспалительного процесса, ( $66,7 \pm 12,2$ ) % случаев. При прогрессировании фиброзно-кавернозного туберкулеза легких характерна достоверно большая интенсивность накопления липидов в пенистых макрофагах внутри альвеол ( $p < 0,05$ ) и гранулемах ( $p < 0,001$ ), расположенных на удалении от каверны. Выявленные признаки являются прогностически неблагоприятными в отношении распространения туберкулезной инфекции.

**Перспективы дальнейших исследований.** Для уточнения механизма прогрессирования туберкулезной инфекции в дальнейшем представляется полезным иммуногистохимическое исследование наличия разных рецепторов на поверхности пенистых макрофагов, в частности, к CD14. Экспрессия некоторых поверхностных рецепторов макрофагов возрастает при нарастании активности воспалительного процесса в составе специфического иммунного ответа, в частности, имеются данные о непосредственном участии рецептора к CD14 при воздействии микобактериальных липополисахаридов на макрофаги.

### Литература

1. Авербах М. М. Туберкулезная гранулема. Современный взгляд на иммуногенез и клеточный состав / М. М. Авербах // Туберкулез и болезни легких. – 2010. – № 6. – С. 3–9.
2. Кошечкин В. А. Туберкулез. / В. А. Кошечкин, З. А. Иванова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 304 с.
3. Морфологічні прояви порушень ліпідного обміну в тканинах легень хворих на мультirezистентний фіброзно-кавернозний туберкульоз / І. В.

Ліскіна, С. Д. Кузовкова, О. О. Олексинська, Л. М. Загаба // Вісник морфології. – 2013. – Т. 19, № 1. – С. 92–96.

4. Частота виявлення і особливості локалізації мікобактерій туберкульозу у фазу прогресування фіброзно-кавернозного туберкульозу легень при застосуванні методики гістобактеріоскопії / І. В. Ліскіна, Л. М. Загаба, С. Д. Кузовкова, О. О. Мельник // Клінічна та експериментальна патологія. – 2015. – Т. XIII, № 4 (50). – С. 67–72.

5. Foamy Macrophages from Tuberculous Patients' Granulomas Constitute a Nutrient-Rich Reservoir for M. tuberculosis Persistence / P. Peyron [et al.] // PLoS Pathog. – 2008. – № 4, 11 p. – doi:10.1371/journal.ppat.1000204.

6. Hunter R. L. Pathology of post primary tuberculosis of the lung: an illustrated critical review / R. L. Hunter // Tuberculosis (Edinb.). – 2011. – V. 91, № 6. – P. 497–509.

7. Mycobacterial lipolytic enzymes: a gold mine for tuberculosis research / L. Dedieu, C. Serveau-Avesque, L. Kremer, S. Canaan // Biochimie. – 2013. – V. 1. – P. 66–73.

8. Philips J. A. Tuberculosis pathogenesis and immunity / J. A. Philips, J. D. Ernst // Annual Review of Pathology. – 2012. – V. 7. – P. 353–384.

*С.Д. Кузовкова, І.В. Ліскіна, Л.М. Загаба, О.О. Мельник*

## Гістохімічне виявлення пінистих макрофагів у легеневій тканині при прогресуванні фіброзно-кавернозного туберкульозу легень

ДУ “Національний інститут фтизіатрії і пульмонології

ім. Ф. Г. Яновського НАМН України”

**Вступ.** У дослідженнях останніх років встановлена важлива роль пінистих макрофагів у персистуванні мікобактерій туберкульозу та розповсюдженні туберкульозної інфекції. Розвиток вторинного туберкульозу легень, до якого належить і фіброзно-кавернозний туберкульоз, пов'язують з початковою ексудативною реакцією легеневої тканини, а саме, з розвитком туберкульозної ліпоїдної пневмонії. Характерною рисою останньої є значне скупчення в альвеолах пінистих макрофагів, які швидко піддаються деградації, фрагментації з розвитком казеозного некрозу, результатом якого може бути формування порожнин розпаду. На теперішній час представленість пінистих макрофагів в легеневій тканині, ураженої фіброзно-кавернозним туберкульозом, залежно від ступеня активності специфічного запального процесу, вивчена недостатньо.

**Мета.** Вивчення частоти зустрічальності і особливостей локалізації пінистих макрофагів у легеневій тканині при прогресуванні фіброзно-кавернозного туберкульозу легень.

**Об'єкт.** Дослідження виконано на операційному матеріалі хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, у яких при морфологічному дослідженні встановлена високий (25 випадків) та помірний (15 випадків) ступені активності туберкульозного запального процесу

**Результати.** Найбільша кількість спостережень пінистих макрофагів в обох групах дослідження була в альвеолярних просторах, розташованих як біля каверни –  $(96,0 \pm 3,9) \%$  при високому та  $(66,7 \pm 12,2) \%$  при помірному ступені, так і на віддаленні від неї –  $(84,0 \pm 7,3) \%$  при високому і  $(66,7 \pm 12,2) \%$ , при помірному ступені активності туберкульозного запального процесу. Виявлені вірогідні розбіжності показників інтенсивності накопичення ліпідних включень пінистими макрофагами в альвеолах ( $p < 0,05$ ) і гранульомах ( $p < 0,001$ ), розташованих на віддаленні від каверни залежно від ступеня активності запального процесу.

**Висновок.** Прогресування фіброзно-кавернозного туберкульозу легень характеризується накопиченням великої кількості пінистих макрофагів у альвеолярних просторах та вірогідно більшою інтенсивністю накопичення ліпідів у пінистих макрофагах всередині альвеол ( $p < 0,05$ ) і гранульомах ( $p < 0,001$ ), розташованих на віддаленні від каверни. Виявлені ознаки є прогностично несприятливими у відношенні розповсюдження туберкульозної інфекції.

**Ключові слова:** фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, прогресування туберкульозного процесу, пінисті макрофаги.

*S. Kuzovkova, I. Liskina, L. Zahaba, O. Melnyk*

### **Histochemical detection of foamy macrophages in the lung tissue with the progression of fibro-cavernous pulmonary tuberculosis**

**F. Yanovskyi National Institute of Phthisiology and Pulmonology,  
NAMS of Ukraine**

**Introduction.** A number of recent studies have reported about the important role of the foamy macrophages in the persistence of *Mycobacterium tuberculosis* and spread of tuberculosis infection. Development of postprimary pulmonary tuberculosis, which includes fibro-cavernous tuberculosis associated with initial exudative reaction of lung tissue, namely the development of tuberculosis lipid pneumonia. A special feature of the latter is a significant concentration of foamy macrophages in the alveoli; they are rapidly exposed to degradation, fragmentation with the development of caseous necrosis, which may result in the formation of cavities. As of today, representation of foamy macrophages in the lung tissue affected by fibro-cavernous tuberculosis according to degree of the specific activity of the inflammatory process has been insufficiently studied.

**Aim.** The study of the incidence and features of localization of foamy macrophages in the lung tissue with the progression of fibro-cavernous pulmonary tuberculosis.

**Objects.** The study was performed on the surgical material of patients with fibro-cavernous pulmonary tuberculosis who had high (25 cases) and moderate (15 cases) degrees of tuberculous inflammatory activity which was found by morphological studies.

**Results.** The largest number of cases of foamy macrophages in both groups was in alveolar spaces located in close proximity to the cavity ( $96.0 \pm 3.9\%$ ), with high and ( $66.7 \pm 12.2\%$ ) moderate degrees of activity as well as at the distance from it ( $84.0 \pm 7.3\%$ ) with high ( $66.7 \pm 12.2\%$ ) and moderate degree of tuberculous inflammation.

Significant differences between values of lipid accumulation intensity by foamy macrophages in the alveoli ( $p < 0.05$ ) and granulomas ( $p < 0.001$ ) located at a distance from the cavity are revealed to depend on the degree of inflammatory activity.

**Conclusion.** The progression of fibro-cavernous pulmonary tuberculosis is characterized by the accumulation of large number of foamy macrophages in the alveolar spaces and significantly greater rate of lipids accumulation in the foamy macrophages in the alveoli ( $p < 0.05$ ) and distantly located from the cavity granulomas ( $p < 0.001$ ). The revealed signs are prognostically unfavorable for the risk of tuberculosis infection spread.

**Key words:** fibro-cavernous pulmonary tuberculosis, progression of the tuberculous process, foamy macrophage.

#### **Ведомости об авторах:**

**Кузовкова Светлана Дмитриевна** - канд. мед. наук, ст. научн. сотр. лаборатории патоморфологии ГУ "Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины", тел.: (044) 275-55-11.

**Лискина Ирина Валентиновна** - д-р мед. наук, заведующая лабораторией патоморфологии, ст. научн. сотр. ГУ "Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии

им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины”, преподаватель кафедры фтизиатрии и пульмонологии НМАПО им. П. Л. Шупика. Адресс: 03680, г. Киев-680, ул. Н. Амосова, 10, тел.: (044) 275-55-11.

**Загаба Людмила Михайловна** - канд. мед. наук, научн. сотр. лаборатории патоморфологии ГУ “Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины”. Адресс: 03680, г. Киев-680, ул. Н. Амосова, 10, тел.: (044) 275-55-11.

**Мельник Ольга Александровна** - мл. научн. сотр. лаборатории патоморфологии ГУ “Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины”. Адресс: 03680, г. Киев-680, ул. Н. Амосова, 10, тел.: (044) 275-55-11.

**УДК 616-002.5:616-084**

**© О.П.ЛИТВИНЮК, С.В. ЗАЙКОВ, 2015**

***О.П.Литвинюк, С.В.Зайков\****

## **КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У МЕДИЧНИХ ПРАЦІВНИКІВ ВІННИЦЬКОЇ ОБЛАСТІ**

**Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,**

**\*Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика**

**Вступ.** Проблема професійно-зумовленого туберкульозу (ТБ) набуває все більшої актуальності в останні роки, так як на тлі зниження захворюваності серед популяції, захворюваність на ТБ серед медичних працівників продовжує збільшуватися.

**Мета.** Вивчення клінічних особливостей туберкульозу (ТБ) у медичних працівників Вінницької області за період з 2007 по 2012 роки.

**Матеріали та методи.** Проаналізовано професіональний склад та клінічна характеристика 101 виявленого за 6-річний період хворого на ТБ медичного працівника Вінницької області. Виділені основні особливості структури клінічних форм туберкульозного процесу у медичних працівників. Проведений аналіз статистичних даних, зібраних на основі офіційних показників протитуберкульозної служби.

**Результати.** Про актуальність і важкість проблеми ТБ у медичних працівників свідчать отримані в результаті аналізу клінічних особливостей дані, згідно яким більша частина тих, хто захворів на ТБ, звернулась по допомогу в зв'язку з появою певних симптомів, а не була виявлена на ранніх стадіях під час профілактичних оглядів. Також серед легеневих форм ТБ у медичних працівників переважали інфільтративні та дисеміновані форми з деструкцією легеневої паренхіми та масивним бактеріовиділенням.

**Ключові слова:** туберкульоз, медичні працівники, клінічні особливості.

**Вступ.** Однією з важливих сучасних проблем системи охорони здоров'я є висока захворюваність на туберкульоз (ТБ) медичних працівників, рівень якої перевищує такий в популяції [1]. Особливо це стосується регіонів з несприятливою епідеміологічною ситуацією з даного захворювання [8]. Також проблема професійної захворюваності медичних працівників набуває сьогодні все більшої актуальності у зв'язку з різко зростаючим темпом і інтенсивністю робочої активності в медичній галузі, постійною необхідністю в підвищенні рівня знань та якості праці медичного персоналу. Радикальні зміни в суспільстві, що відбуваються в останні два десятиліття, надають додаткове психологічне навантаження на медичних працівників, вимагаючи від них більш якісної роботи при економічно обмеженому забезпеченні установ охорони здоров'я, як в цілому по Україні, так і по Вінницькій області.