

Міністерство охорони здоров'я України
Полтавський державний медичний університет

А.Г. Ярешко, В.М. Дворник, М.В. Куліш

ТУБЕРКУЛЬОЗ

навчальний посібник

Полтава – 2022

УДК: 616-002.5-616.31 (075.8)

ББК: 55.4

Туберкульоз: навчальний посібник / А.Г. Яreshко, В.М. Дворник, М.В. Куліш. – Полтава: Астрiя, 2022. – 145 с.

Рекомендовано до видання Вченою радою
Полтавського державного медичного університету
(протокол № 1 від 31 серпня 2022 р.).

Рецензенти:

Дужий І.Д. – доктор медичних наук, професор, академік АН ВШ України, завідувач кафедри хірургії, травматології, ортопедії та фтизіатрії Сумського державного університету

Колісник Н.С. – кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини 2 і фтизіатрії Дніпровського державного медичного університету

Марченко А.В. – доктор медичних наук, доцент кафедри терапевтичної стоматології Полтавського державного медичного університету

Навчальний посібник написаний для здобувачів вищої освіти ступеня магістра, які навчаються за спеціальністю 221 “Стоматологія”, а також може бути корисним лікарям-інтернам та лікарям різних спеціальностей.

Навчальний посібник складений на основі робочої програми навчальної дисципліни “Фтизіатрія” для здобувачів вищої медичної освіти за спеціальністю 221 “Стоматологія” і надає інформацію про загальні базові поняття з туберкульозу, відображає позицію ВООЗ з проблем боротьби із захворюванням на туберкульоз, а також доповнений останніми наказами МОЗ України з фтизіатрії.

В навчальному посібнику надані всі медичні аспекти ведення хворих з різними клінічними формами туберкульозу, в тому числі і ротової порожнини та щелепно-лицевої локалізації.

Змістовий модуль 1. Загальні питання фтизіатрії.

Тема 1. Епідеміологія, етіологія, патогенез туберкульозу.

Фтизіатрія – це дисципліна, предметом вивчення якої є причини, механізми розвитку, патоморфологія, клініка, діагностика, лікування і профілактика туберкульозу.

Туберкульоз – це інфекційне захворювання, передається повітряно-крапельним або аліментарним шляхом. Його збудником є мікобактерії туберкульозу (МБТ). Морфологічно характеризується гранулематозно-казеозними та інфільтративно-деструктивним змінами в уражених тканинах, проявляється клінічним поліморфізмом, має соціальну залежність і потребує тривалого лікування.

1. ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Кожного року у світі реєструють 8-10 млн. нових випадків захворювання на туберкульоз і 3 – 4 млн. помирають. Щорічно 5-7% дітей поповнюють число інфікованих збудником ТБ. Оскільки більшість населення у віці 40 років і більше інфікована МБТ, це дає підстави прогнозувати в майбутньому збереження високої захворюваності на туберкульоз у країнах із слабо розвинутою економікою, переважно африканського, латино-американського, індо-китайського та тихоокеанського регіонів.

В Україні з 1993 р. захворюваність на туберкульоз перевищила епідемічний поріг (50 на 100 тисяч населення), що було підставою для реєстрації епідемії туберкульозу. За 25 років інтенсивної протитуберкульозної роботи в Україні досягнута стабілізація захворюваності і зниження цього показника до 42,2 (вперше зареєстровані випадки туберкульозу, включно з його рецидивами) на 100 тис населення у 2020 р., що нижче епідемічного порогу (50/100 тис). По південній області цей показник склав 36,5/100 тисяч населення.

Епідемічний ланцюг туберкульозу складається: 1) джерело збудника туберкульозу, 2) шляхи інфікування і 3) люди з низькою стійкістю до МБТ.

Джерелом МБТ, як правило, є хворі на туберкульоз з бактеріовиділенням, або хворі тварини (частіше корови). Це *резервуар* ТБ інфекції, вони інфікують і поширюють МБТ в навколишньому середовищі. Хворий на відкриту форму ТБ може виділяти за добу 4 - 7 млрд. МБТ

Шляхи інфікування: аерогенний – через дихальний тракт (основний, 95-97%), аліментарний – через шлунково-кишковий тракт

(при вживанні інфікованих продуктів), контактний (коли збудник туберкульозу проникає безпосередньо через пошкоджену шкіру або кон'юнктиву). Описані також випадки внутрішньоутробного зараження. При аерогенному зараженні виділяють повітряно-крапельний при тісному контакті з хворим (масивне інфікування) і повітряно-пиловий - при розповсюдженні МБТ на велику відстань потоками повітря (інфікування поодинокими МБТ).

Фактори ризику інфікування: найбільш важливий фактор – це контакт з хворим на туберкульоз. Контакти можуть бути сімейними (найбільш загрозливий повторними інфікуваннями), професійний. Інфекція може передаватись через інфіковані речі, предмети і харчові продукти (особливо молочні).

Аналіз епідемічної ситуації з ТБ проводять за такими статистичними показниками: 1. інфікованість населення МБТ (переважно дитячого), 2. захворюваність серед різних вікових груп, 3. смертність від ТБ і 4. хворобливість.

Інфікованість – це епідеміологічний показник, який виявляють з допомогою туберкулінового тесту Манту і оцінюють за процентом людей, у яких виникла позитивна реакція на туберкулін, із числа обстежених протягом року і складає у дітей 5-7%. За даними ВООЗ тільки 10% із інфікованих МБТ можуть протягом життя захворіти на туберкульоз.

Захворюваність – це епідеміологічний показник, який визначають за кількістю вперше виявлених хворих на туберкульоз, протягом року, в розрахунку на 100 тисяч населення. В Україні у 2020 році захворюваність цей показник знизився нижче епідемічного порогу (50/100 тис.) і складає 48,2. Медичні працівники загальної мережі хворіють на туберкульоз у 2 рази частіше, працівники протитуберкульозних закладів в 4 - 5 разів частіше, ніж населення.

Сьогодні у світі формується загроза епідемії резистентного туберкульозу, що обумовлено втратою МБТ чутливості до антибактеріальних препаратів. За даними ВООЗ у світі зареєстровано 54 млн. людей з резистентними формами ТБ.

Сприяє формуванню епідемії туберкульозу у світі ВІЛ/СНІД-інфекція, яка патогенетично споріднена з ТБ по клітинному імунodefіциту.

Смертність – це статистичний показник кількості померлих від туберкульозу протягом року в розрахунку на 100 тис. населення. За даними ВООЗ туберкульоз несе більшу смертність, ніж всі інфекційні хвороби разом взяті. 95% випадків захворювання на туберкульоз знаходяться в країнах з відсталою економікою. 80% хворих складають люди працездатного віку (19 - 59 років). Смертність серед них складає

25%. В Україні смертність від туберкульозу в 2019 році склала 8,8 на 100 тис. населення.

Хворобливість – це статистичний показник загальної кількості хворих з активним туберкульозом на 100 тисяч населення певного району на кінець року.

2. ЕТІОЛОГІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Збудником туберкульозу є мікобактерії туберкульозу (МБТ), які в 1882 р. відкрив Р.Кох. Групу мікобактерій складають понад 30 форм мікобактерій, але патогенними для людини є тільки МБТ людського, бичачого і африканського типів.

МБТ мають продовгувату паличкоподібну форму довжиною 1-6 мкм і шириною 0,2-0,5 мкм, нерухомі, характеризуються великим поліморфізмом (зернисті, фільтрівні, L-форми та ін.).

МБТ спор не утворюють. Їх ділення відбувається протягом 24-48 годин шляхом брунькування, поперечного ділення або гілкування. Оптимальна температура росту 37-38°C. При зниженні температури до 29°C, або підвищенні до 45°C ріст МБТ припиняється. За ростовими властивостями виділяють МБТ, що ростуть швидко, повільно або знаходяться в латентному стані.

В хімічному складі МБТ виділяють туберкулінопротеїди – носії імуногенної специфічності, ліпіди – в їх структур біля 60% складає віск, що забезпечує стійкість до кислот, лугів і спирту, низьку чутливість до звичайних дезінфікуючих засобів і обумовлюють патогенність МБТ, полісахариди, з ними пов'язана реакція гіперчутливості уповільненого типу. Великий вміст ліпідів і воску відрізняє МБТ від інших видів мікроорганізмів і зумовлює такі властивості:

- 1) стійкість до кислот, лугів і спиртів;
- 2) стійкість до звичайних дезінфікуючих речовин;
- 3) патогенність МБТ.

В природних умовах МБТ стійкі до факторів зовнішнього середовища і зберігають життєздатність на протязі кількох місяців. В рідкому середовищі МБТ гинуть при кип'ятінні через 5 хвилин, а в сухій мокроті при температурі 100°C – через 45 хвилин. Під впливом сонячного проміння вони гинуть через 2-4 хвилини, а в мокроті – через 4 години. Під впливом дезінфікуючих засобів (дезактин, хлорантаін) МБТ гинуть через 3-5 годин.

Під впливом несприятливих умов і протитуберкульозних препаратів МБТ здатні до мінливості: вони трансформуються в більш стійкі, не чутливі до цих умов форми (фільтрівні, L-форми і т.п.) – **персистенція** МБТ, але при сприятливих умовах вони здатні до **реверсії** – набувати класичну форму МБТ з патогенними

властивостями. При цьому у них може формуватися резистентність до протитуберкульозних препаратів.

3. ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Основний шлях зараження збудником туберкульозу є дихальні шляхи (аерогенний шлях – 92-95%), другий за частотою зараження є аліментарний (5-8%) шлях, коли зараження відбувається через шлунково-кишковий тракт з інфікованими продуктами. Потрапляння збудника ТБ в організм людини не означає захворювання. За даними ВООЗ протягом життя із числа інфікованих захворіють біля 10%, а 90% інфікованих можуть ніколи не взнати, що вони інфіковані. Умовою розвитку захворювання є наявність імунодефіциту, розвитку якого сприяють такі захворювання, як хронічні стреси, цукровий діабет, виразкова хвороба шлунку, ВІЛ-інфікування, СНІД, лікування імунодепресантами, алкоголізм, наркоманія, токсикоманія.

Виділяють первинне і вторинне інфікування. **Первинне інфікування** – це проникнення вірулентних МБТ в раніше не інфікований організм. У більшості випадків первинне інфікування не приводить до розвитку захворювання завдяки адекватній реакції захисних систем організму. При неспроможності імунного захисту, масивності та високій вірулентності інфекції первинне інфікування може обумовити розвиток хвороби (первинного ТБ).

В патогенезі первинного інфікування виділяють 4 фази:

I – фаза бактеріємії;

II – фаза імуноморфологічних реакцій тканин організму на втілення МБТ;

III – фаза клініко-патоморфологічних проявів хвороби;

IV – фаза завершення туберкульозу і формування залишкових змін або переходу в хронічні форми.

Фаза бактеріємії – факультативна, короткострокова, протягом 4-6 годин МБТ долають анатомічні бар'єри і потім лімфогематогенними шляхами розносяться по всьому організму. Елімінація МБТ відбувається в органах багатих капілярною мережею, внаслідок чого відбувається закладка туберкульозу різної локалізації: легеневий, кістково-суглобовий, сечостатевої, нервової системи, шкіри, органів черевної порожнини, тазових органів, очей та ін.

Фаза імуноморфологічних реакцій тканин починається з фагоцитозу тканинними макрофагами МБТ. Як правило, фагоцитоз незавершений і МБТ в фагосомі живуть і розмножуються. Згодом макрофагу ідентифікують антигенні ознаки МБТ і активують імунну систему, виділяючи інтерлейкіни-1 (фактор хемотаксису і активації імунологічної перебудови організму). В тканинах спочатку

формуються неспецифічні епітеліюїдні гранульоми, які згодом трансформуються в специфічні туберкульозні, із них утворюються горбикові враження в тканинах. Протягом 6-8 тижнів завершується імунологічна перебудова організму. Подальша доля гранулематозних змін визначається характером імунологічної відповіді організму на інфікування. За умов нормергічної імунної відповіді інфекційний процес набуває зворотного розвитку, гранульоми розсмоктуються або осумковуються без клінічних проявів хвороби, а організм залишається здоровим і набуває чутливості до туберкуліну.

Якщо ж імунологічний захист знижений (анергія) або неадекватно підвищений (гіперергія), то місцеві зміни в тканинах набувають прогресуючого характеру і переходять в **III фазу клініко-патоморфологічних змін**, вираженість яких обумовлює загальні і локальні клінічні прояви туберкульозу.

При гіперергічній реактивності переважають ексудативно-деструктивні процеси з формуванням порожнин (каверн), а при анергії процес може набувати лімфоїдно-гематогенної дисемінації з формуванням продуктивно-казеозних та ексудативно-некротичних вражень в різних органах і тканинах. Процес переходить в фазу клініко-морфологічних проявів, коли на фоні загальних клінічних симптомів інтоксикації розвиваються симптоми локального враження (місцеві), вираженість яких визначається поширеністю інфільтрації та казеозно-деструктивних змін в тканинах.

Під впливом лікування або спонтанно хвороба може приймати зворотній розвиток з розсмоктуванням ексудативної інфільтрації в тканинах, закриттям каверн і формуванням залишкових змін (**IV фаза**) у вигляді вогнищ, рубців, фіброзу, цирозу легень, деформацій і т.п. У більшості осіб, перехворівших на первинний туберкульоз, залишається осумкований казеоз, який згодом звапнюється. У випадках неефективного лікування процес може набувати прогресуючого перебігу з переходом в хронічний туберкульоз.

Вторинне інфікування може розвиватися двома шляхами. Один з них – повторне зараження МБТ людини, яка перенесла первинне інфікування (екзогенна суперінфекція); другий – реактивація залишкових посттуберкульозних змін (ендогенна реактивація). Вторинний туберкульоз за даними ВООЗ біля 80% випадків має ендегенне походження і біля 20% – внаслідок повторного зараження екзогенним збудником туберкульозу. Особливостями вторинного туберкульозу є переважно легенева локалізація і схильність до поступово прогресуючого перебігу.

Теоретичні питання:

1. Яка епідеміологічна ситуація з туберкульозом в Україні і світі у 2022 році?
2. Дайте визначення епідеміологічних показників з ТБ.
3. Які характерні властивості МБТ?
4. Назвіть фази патогенезу ТБ та охарактеризуйте їх.
5. Охарактеризуйте шляхи і умови інфікування людини.
6. Які шляхи розповсюдження МБТ в організмі?
7. Дайте характеристику ТБ гранульоми.

Тестові завдання:

1. Які типи МБТ патогенні для людини?
 - а) бичачий
 - б) людський
 - в) L – форма
 - г) африканський
 - д) фільтрівні
2. Який метод забарвлення мазка використовують при бактеріоскопії з метою виявлення МБТ?
 - а) за Грамом
 - б) за Цилем – Нільсеном
 - в) за Романовським
 - г) за Бабеші – Негрі
 - д) за Райтом
3. Які властивості характерні для МБТ?
 - а) чутливість до кислот
 - б) чутливість до УФО
 - в) чутливість до лугів
 - г) чутливість до спиртів
 - д) чутливість до кип'ятіння
4. Що таке реверсія МБТ?
 - а) трансформація непатогенних в патогенні
 - б) трансформація патогенних в умовно – патогенні
5. Що таке інфікування МБТ?
 - а) проникнення МБТ в організм, без розвитку захворювання ТБ;
 - б) проникнення МБТ в інфікований організм
 - в) активація старих вогнищ туберкульозу
 - г) поширення інфекції із свіжих вогнищ ТБ

6. Назвіть найбільш частий шлях інфікування людини МБТ?

- а) аліментарний
- б) контактний
- в) аерогенний
- г) парентеральний
- д) внутрішньоутробний

7. Які органи найчастіше уражуються туберкульозом?

- а) печінка
- б) кістки
- в) зуби
- г) матка
- д) легені

8. Які шляхи розповсюдження МБТ в організмі людини можуть бути окрім:

- а) лімфогенний
- б) гематогенний
- в) бронхогенний
- г) по фасціям
- д) контактний

9. Яка епідемічна ситуація по туберкульозу в Україні?

- а) поодинокі випадки
- б) епідемія
- в) захворюваність не перевищує епідемічний поріг
- г) пандемія

10. Яка категорія населення найбільш вразлива до туберкульозу?

- а) лікарі
- б) ВІЛ-інфіковані
- в) правоохоронці
- г) шахтарі
- д) продавці

Змістовий модуль 2. Виявлення та діагностика туберкульозу

Своєчасне та раннє виявлення хворих на туберкульоз – це встановлення діагнозу туберкульозу в такий період розвитку хвороби, коли вона тільки зароджується або має обмежену форму і протікає без деструктивних змін в тканинах і без бактеріовиділення. Виявлення в цей період розвитку хвороби – це попередження інфікування і враження туберкульозом людей, які проживають чи контактують з хворим.

Хворі з початковими ознаками туберкульозу легень можуть не звернути уваги на зміни в організмі або ж звернутись насамперед до дільничного терапевта, сімейного лікаря, пульмонолога. Більшість лікарів загально-лікарняної мережі при зверненні хворого на перших етапах розвитку туберкульозу легень навіть не підозрюють цього страшного захворювання. Причини цьому перш за все професійна необізнаність лікарів в діагностиці туберкульозу, по-друге відсутність специфічних скарг і патологічних ознак при об'єктивному обстеженні, по-третє не врахування лікарем розвитку хвороби, епідеміологічного анамнезу та анамнезу життя.

Хворі на туберкульоз легень з бактеріовиділенням є джерелом враження туберкульозом оточуючих людей, особливо дітей. Тому кожному лікарю необхідно знати клінічні прояви цих форм та методи підтвердження туберкульозу з метою ізоляції хворих та лікування їх до припинення бактеріовиділення.

Тема 2. Клінічне обстеження хворого на туберкульоз

Клінічне обстеження проводять за загальноприйнятим способом, який включає в себе розпитування хворого, огляд, обстеження по органам і системам при цьому звертають увагу на симптоми характерні для туберкульозу.

ТБ процес не має специфічних клінічних симптомів, але, як правило починається з проявів слабо вираженої інтоксикації у вигляді тривалого субфібрилітету, який може доповнюватись різними локальними клінічними симптомами, вираженість яких визначається фазою розвитку процесу і локалізацією враження (бронхо-легенева, сечостатева, кістково-суглобова, абдомінальна і т. п.). Оскільки переважна кількість випадків інфікування відбувається через дихальні шляхи (95%), то і локалізація вражень буває найбільш частою в легенях і проявляється появою кашлю, кровохаркання або легеневої кровотечі.

Малі форми ТБ і більшості випадків перебігають з мало вираженими симптомами інтоксикації або безсимптомно. Виявляють такі форми туберкульозу при х-променевому обстеженні. З цієї метою часто застосовується флюорографія.

Клінічно виділяють **загальні і локальні** симптоми. До загальних симптомів туберкульозу відносять прояви **інтоксикаційного симптомокомплексу**, який проявляється підвищенням температури тіла, схудненням, слабкістю, втомлюваністю, нічними профузними потами, втратою апетиту, зниженням працездатності.

Локальні симптоми визначаються місцем ураженого органу, серед яких можуть біти легені, кістки і суглоби, органи черевної і тазової порожнини, нирки, різні групи лімфатичних вузлів, оболонки мозку і мозкові структури.

Синдром інтоксикації пов'язаний з токсинами бактеріальними, некротоксинами казеозно трансформованих тканин, при зниженні детоксикаційної функції печінки і нирок. .

У хворих з малими формами ТБ легень симптоми інтоксикації можуть бути відсутні або супроводжуватись іноді підвищенням температури тіла до субфебрильної. Як правило вона не доставляє хворому неприємностей, вони її можуть не відчувати. При поширених формах ТБ хвороба може набувати гострого або підгострого початку з підвищенням температури тіла до 38 – 39⁰С. Гектичну температуру спостерігають у хворих на міліарний ТБ та при емпіємі плеври. У більшості випадків при туберкульозі підвищення температури спостерігають у вечірній час, а до ранку вона стає нормальною.

Місцеві симптоми туберкульозу найбільш часто, пов'язані з ураженням органів дихання і формують так званий **bronхо-легеневий синдром**, проявами якого є кашель з виділенням мокроти або сухий, кровохаркання, кровотеча, при поширенні враження на листки плеври можливий больовий симптом. В ранній період захворювання *кашель* малопомітний особливо, якщо хворий курить або застужений. За умов прогресування туберкульозу кашель посилюється, а при хронічному фіброзно-кавернозному ТБ він стає виснажливим. Якщо кашель триває 2-3 тижні це є показанням для проведення х-променевого і бактеріоскопічного обстеження мокроти пацієнта на МБТ.

Харкотиння на початку захворювання може не виділятися. З прогресуванням ТБ процесу і особливо після утворення порожнини розпаду кількість харкотиння збільшується, може досягати 200 мл на добу і більше. Мокрота слизова або слизово-гнійного характеру, але ніколи не має неприємного запаху, як при неспецифічних гнійних процесах, відкашлюється легко. Це пояснюється тим, що функція

мерехтливого епітелію слизової оболонки бронхів тривалий час зберігається, мокротиння під час сну просувається до біфуркації трахеї, а в ранці легко відкашлюється. Поступово розвивається ендо- і перибронхіт, порушується структура бронхів, кашель стає тяжким, мокротиння відкашлюється з труднощами.

Кровохаркання та кровотеча звичайно ускладнюють деструктивні форми ТБ процесу і особливо часто циротичний ТБ легень; кров яскраво-червоного кольору, піниста.

Задишка для хворих на ТБ не характерна, але може бути у випадках міліарного ТБ, плевриту, казеозної пневмонії.

Біль у грудній клітці виникає за умов поширення ТБ процесу на листки плеври з утворенням їх зрощень. Такі болі обмежені і локалізовані, посилюються при диханні.

У випадках ТБ ротової порожнини, окрім симптомів інтоксикації, можуть бути враження органів і тканин ротової порожнини у вигляді горбикових висипань, гіперемії і виразок.

Відомо, що якісно зібраний **анамнез** – це половина точного діагнозу, тому обов'язково вивчають чи не хворів пацієнт на ТБ раніше, чи не хворіли його батьки або хтось із близьких родичів. Якщо батьки померли, то вивчають від якої хвороби. Важливе значення має **епідеміологічний анамнез**, в якому наявність контактів з хворими на ТБ людьми або тваринами. Оскільки ТБ розвивається за умов імунодефіциту, то важливо знати **анамнез життя**, наявність шкідливих звичок, захворювань, які сприяють розвитку імунодефіциту - ВІЛ-інфекція та СНІД, цукровий діабет, алкоголізм, наркоманія, захворювання бронхо-легеневої системи (хронічні неспецифічні захворювання легень), шлунково-кишкового тракту (виразкова хвороба шлунку та 12-ти палої кишки, гастрити, дуоденіти).

Пусковим механізмом розвитку туберкульозу є імунодефіцит, до якого призводять фактори перераховані в анамнезі життя. У дорослих людей з'ясовують дату та результати попереднього флюорографічного обстеження, а у дітей перевіряють післявакцинний рубець і результати попередніх тестів Манту.

При обмежених формах ТБ **огляд** пацієнта не виявляє видимих відхилень від норми. При поширених формах і пізніх стадіях можлива блідість шкіри, іноді ціаноз, схуднення, навіть кахексія. Під час огляду дітей треба з'ясувати наявність післявакцинного рубчика на зовнішній поверхні лівого плеча, його розмір, форму. Іноді в дітей з первинним туберкульозом знаходять параспецифічні прояви (вузлувата еритема, кератокон'юнктивіт). При огляді звертають увагу на збільшені периферичні лімфатичні вузли.

Пальпація дозволяє визначити больові ділянки тіла, вологість шкіри, тонус м'язів, величину і еластичність периферичних лімфатичних вузлів, мікрополіаденію – збільшення лімфатичних вузлів більше, ніж у 5 групах, що характерно для первинного інфікування.

МЕТОДИКА ОБ'ЄКТИВНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО НА ТУБЕРКУЛЬОЗ



Перкусію проводять над симетричними ділянками легень з метою виявлення змін перкуторного звуку, що може свідчить про патологічний процес в легені. В нормі знаходять ясний легеневий перкуторний звук. Емфізематозні зміни в легенях супроводжуються

тимпанічним звуком. Укорочення або притуплення перкуторного звуку знаходять в ділянках зниженої пневматизації легень, внаслідок розвитку інфільтрату, ателектазу легень, при фіброзно-циротичних змінах. Тупість перкуторного звуку буває при ексудативному плевриті. При спонтанному пневмотораксі, коли легень спадається перкуторно знаходять коробковий звук

Аускультация є важливий метод обстеження хворого з бронхо-легеневим захворюванням. Під час аускультатії лікар повинен стояти збоку хворого, а хворий повинен повернути голову в протилежну від лікаря сторону, дихати через напіввідкритий рот і на прохання лікаря тихо покашляти в кінці видиху. В нормі вислуховують *везикулярне дихання*. При інфільтративних змінах в легенях вислуховують ослаблення везикулярного дихання, іноді з *жорстким відтінком*. За умов розвитку циротичних змін, коли легень втрачає повітряність вислуховують *бронхіальне дихання*. *Відсутність* везикулярного дихання може бути при спонтанному пневмотораксі або при ексудативному плевриті. *Амфоричне дихання* вислуховується над великими кавернами, які дренуються бронхом. *Вологі дрібно- або середньопухирчасті хрипи* вислуховують при інфільтративно-пневмонічних процесах і при наявності деструкцій. *Сухі свистячі хрипи* вислуховують при хронічних формах туберкульозу, коли мокрота стає в'язкою, тягучою. При сухому плевриті вислуховують *шум тертя плеври*.

Теоретичні питання:

1. За яких умов потрібно провести обстеження на ТБ?
2. Які клінічні прояви ТБ можна виявити при огляді хворого?
3. Які зміни можна виявлені перкуторно при туберкульозі легень?
4. Як проводиться аускультация і які дихальні шуми виявляють при різних клінічних формах туберкульозу легень?

Тестові завдання:

1. Чим викликаний біль при "свіжому" неускладненому туберкульоз легень?
 - А. Розпадом легеневої тканини.
 - Б. Вираженою ексудацією в легеневу тканину.
 - В. Ураженням бронхів.
 - Г. Ураженням плеври.
 - Д. Переважанням продуктивної реакції.
2. Який розвиток хвороби більш характерний для туберкульозу?
 - А. Захворів гостро три дні тому, зараз стан дещо поліпшився.

- Б. Вважає себе хворим на протязі декількох місяців.
- В. Хвороба розпочалася блискавично.
- Г. Погіршення почуття відмічає осінньо-зимовий та зимово-весняний період.
- Д. Погіршення самопочуття пов'язує з цвітінням амброзії.

3. Які дихальні шуми характерні для туберкульозу легень?

- А. Розсіяні сухі хрипи.
- Б. Непостійні сухі та вологі хрипи у прикореневій зоні.
- В. Вологі локальні хрипи на верхівках легень.
- Г. Шум тертя плеври.
- Д. "Німа" легеня.

4. При якій клінічній формі ТБ найчастіше спостерігається задишка?

- А. Фіброзно-вогнищевому ТБ
- Б. Туберкульомі
- В. Інфільтративному ТБ
- Г. Гострому дисемінованому ТБ
- Д. Вогнищевому ТБ

5. Коробковий перкуторний звук може вислуховуватися при:

- А. Пневмонії
- Б. Гідротораксі
- В. Пневмотораксі
- Г. Цирозі легень
- Д. Вогнищевому ТБ

6. Що може бути причиною відсутності дихання над ділянкою легень?

- А. Бронхіт
- Б. Ексудативний плеврит
- В. Гострий дисемінований ТБ
- Г. Пневмонія
- Д. Вогнищевий ТБ

7. Який характер мокроти при ТБ?

- А. Слизово-піниста
- Б. Велика кількість, піниста
- В. Слизиста, малої кількості
- Г. Гнійна, велика кількість
- Д. Слизово-гнійна, мала кількість

8. При якій формі ТБ частіше спостерігається кровохаркання?

- А. Циротичному ТБ
- Б. Туберкульомі
- В. Міліарному ТБ
- Г. Вогнищевому ТБ
- Д. Туберкульозному плевриті

9. Яка причина виникнення бронхіального дихання?

- А. Ураження бронхів
- Б. Деструкція легеневої тканини
- В. Рідина в плевральній порожнині
- Г. Цирозування легеневої тканини
- Д. Ураження інтерстицію

10. Яка інформація в анамнезі пацієнта з підозрою на туберкульоз є найважливішою?

- А. Контакт з хворим на туберкульоз
- Б. Сімейний стан хворого
- В. Професія
- Г. Матеріально-побутові умови життя
- Д. Наявність в домашньому господарстві великої рогатої худоби

Тема 3. Методи виявлення мікобактерій туберкульозу. Гістологічна діагностика туберкульозу.

Методи виявлення МБТ

Туберкульоз як моноетіологічне захворювання може бути підтверджено знаходженням збудника цієї хвороби в будь-яких біологічних матеріалах (мокрота, ексудат, бронхіальний змив, спинномозковий ліквор і т. п.). Зразки біоматеріалів для дослідження на МБТ поміщають в стерильні флакони (пробірки) для доставки в лабораторію. При легеневих формах ТБ збирають мокроту, при її відсутності проводять фібробронхоскопію, під час якої отримують бронхо-альвеолярний змив. Проводять 2-разове обстеження мокроти на КСБ методом мікроскопії мазка, одноразове молекулярно-генетичним методом (GeneXpert MBT/RIF) та 2-разове культуральне дослідження (1 зразок на рідке середовище з визначенням чутливості до антимікобактеріальних препаратів та 2-разок посівом мокроти на щільне яєчне середовище).

Використовують в діагностиці ТБ *бактеріоскопічний, культуральний та молекулярно-генетичні (ПЛР) методи виявлення МБТ.*

Бактеріоскопічний метод (метод мазка) виявлення МБТ є простий, дешевий, специфічний і швидкий. Його недоліком є низька чутливість – потрібно, щоб в 1 мл мокроти було не менше 100 тис клітин МБТ. Для підвищення чутливості методу бактеріоскопії застосовують метод флотації та люмінесцентної мікроскопії.

Для виготовлення мазка на предметне скло наносять грудочку мокроти, готують мазок, після чого проводять фіксацію його над полум'ям горілки. На мазок наливають карболовий фуксин, який забарвлює МБТ в рубіновий колір (метод Ціль-Нільсена, 1883). Мазок підігрівають над полум'ям горілки, фарбу зливають, мазок споліскують у воді і знебарвлюють 5% розчином соляно-кислого спирту, чим знебарвлюється вся супутня флора. Дофарбовують мазок метиловим синім, після чого споліскують у воді і висушують. Мазок готовий для мікроскопії. На мазок наносять краплю касторового масла і проводять мікроскопію. МБТ мають вигляд продовгуватих паличок, рубінового кольору на синьому фоні. Тривалість проведення діагностики методом мазка складає 30-40 хвилин.

Метод флотації або збагачення МБТ підвищує чутливість бактеріоскопії на 10-15%. Для цього біоматеріал змішують з розчином бензолу або ксилолу. Їх краплі спливають на поверхню з адсорбованими МБТ. Готують мазок із верхнього шару рідини і

забарвлюють карболовим фуксином за Ціль-Нільсеном, чим досягається підвищення частоти виявлення МБТ в мокротинні.

Також виявляють МБТ з допомогою люмінесцентних барвників (родамін, аурамін), які здатні світитись в ультрафіолетових променях, що підвищує ще на декілька відсотків частоту виявлення МБТ

Метод культурального виявлення МБТ проводять шляхом посіву біоматеріалу на тверді поживні середовища або рідкі.

Найбільш часто використовують тверде поживне середовище Левенштейна-Йенсена. Перед посівом на поживні середовища проводять попередню обробку патологічного матеріалу для знищення супутньої флори. Виділяють наступні методи обробки: Мазура, Петрова. За методом Мазура в стерильну пробірку наливають 3-4 мл 2% розчину сірчаної кислоти, туди ж поміщають патологічний матеріал. Пробірку стряхують протягом 3 хв, після чого стерильною пластиковою петлею роблять посів на поживні середовища. За методом Петрова патологічний матеріал заливають 4% розчином їдкового натрію і ставлять в термостат на 1 годину, після чого утворену гомогенну суміш нейтралізують 4% розчином соляної кислоти. Осадок нейтральної рідини засівають на поживні середовища.

Колонії МБТ на поверхні поживного середовища розташовані шароподібно, косами, мають гладку поверхню, колір слонової кістки.

Паралельно з бактеріологічним дослідженням проводять бактеріоскопічне.

Перевага методу – більш висока чутливість - при наявності мізерної кількості життєздатних МБТ в патологічному матеріалі виростають колонії МБТ, що підтверджує наявність бактеріовиділення і діагноз туберкульозу. Недоліком методу є повільний ріст МБТ (від 3-х тижнів до 2-х місяців).

При виявленні чистої культури МБТ досліджують стійкість МБТ до протитуберкульозних препаратів (ПТП).

Первинна медикаментозна стійкість – це стійкість, що виявлена у вперше виявлених хворих, які ніколи не приймали ПТП.

Вторинна медикаментозна стійкість (набута) – резистентність МБТ, що виявлена у хворих, які приймали антимікобактеріальні препарати більше 4 тижнів.

Монорезистентність – стійкість МБТ до 1 з 5 препаратів I-го ряду.

Полірезистентність – стійкість МБТ до 2 і більше ПТП.

Мультирезистентність – це різновид полірезистентності, а саме – стійкість збудника тільки до комбінації ізоніазид + рифампіцин або й поряд з іншими препаратами.

Пре-широка лікарська стійкість: на додачу до мультирезистентності визначається резистентність до будь-якого фторхінолону, при збереженій чутливості до Bdq, Lzd, Dlm.

Широка лікарська стійкість: на додачу до мультирезистентності і резистентності до будь-якого фторхінолону визначається стійкість ще як мінімум до одного антимікобактеріального препарату групи А (Bdq, Lzd).

Автоматизована мікробіологічна система BACTEC 960 MGIT дозволяє прискорити виявлення МБТ. Основним компонентом цієї системи є індикаторна пробірка з модифікованим білльоном Міддлбука, на дні якої є силікон з введеним в нього флуоресцентним компонентом, чутливим до кисню. Кисень подавляє випромінювання цієї речовини. Коли МБТ починають рости і активно дихати, концентрація кисню в пробірці зменшується і з'являється флуоресценція. Система BACTEC 960 MGIT постійно спостерігає за пробірками і автоматично реєструє позитивний результат, якщо кількість живих МБТ в пробірці досягає 1000 клітин в 1 мл середовища. При використанні цієї системи позитивний результат можна отримати вже на 4-7 добу. Якщо на 42 день ріст МБТ не знаходять результат вважають негативними. Система BACTEC 960 MGIT також використовується для проведення тесту медикаментозної чутливості МБТ до протитуберкульозних препаратів I і II ряду.

До недоліків цього методу можна віднести необхідність додаткової ідентифікації мікроорганізмів, оскільки в системі BACTEC 960 MGIT фіксується лише їх ріст за споживанням кисню.

Сьогодні в діагностиці ТБ широкого застосування набули *молекулярно-генетичні методи* виявлення МБТ.

У 1998 році був повністю розшифрований геном *M. tuberculosis*. Молекулярно-генетичний метод діагностики ТБ дає можливість не тільки виділяти ДНК МБТ, а й проводити ідентифікацію збудника протягом 2 годин і визначати ТМЧ (тест медикаментозної чутливості). Використання в діагностиці туберкульозу молекулярно-генетичного методу дозволяє в найкоротші терміни встановити резистентність МБТ до протитуберкульозних препаратів і призначати лікування з урахуванням чутливості МБТ до ПТП.

Ефективним молекулярно-генетичним методом виявлення МБТ в є GeneType, оснований на гібридизації ДНК-зондів - ДНК-стріпт технологіях. Метод базується на ПЛР з ампліфікацією фрагмента генів, які пов'язані з медикаментозною резистентністю. Розшифровка мутацій і встановлення резистентності до протитуберкульозних препаратів здійснюються за допомогою комп'ютера. Переваги цього методу

полягають перш за все у простоті технічного виконання, швидкості (результат із зразка у разі позитивного мазка мокротиння або з культури отримують протягом 2 діб), безпечності, високій специфічності (99%), високій чутливості при позитивному мазку мокротиння (до 98%). Недоліки - недостатня чутливість при негативних мазках мокротиння (60-70%) і висока вартість. Систему GenoType використовують тільки в лабораторіях III рівня

Широко використовують молекулярно-генетичний метод GeneXpert MTB/RIF, який високо специфічний (98-100%), швидкий (протягом 2 годин), чутливий (понад 95%) і забезпечує проведення дослідження будь-яких біологічних матеріалів. Але метод складний в інтерпретації, потребує хорошої підготовки спеціаліста і дорогий. Сьогодні згідно з рекомендаціями ВООЗ в Україні запропоновано два методи молекулярно-генетичної діагностики, які можуть бути використані для вирішення питання своєчасної діагностики туберкульозу, — тест система гібридизації з типоспецифічними зондами GenoType (технологія ДНК-стриптів) і тест-система GeneXpert MTB/RIF.

Тест система GeneXpert MTB/RIF рекомендована ВООЗ до застосування в діагностиці туберкульозу з 2010 року. Тест система GeneXpert MTB/RIF є напівкількісною гніздовою ПЛР у реальному часі, в картриджі, і її проводять з метою виявлення ДНК МБТ у зразках мокротиння, або концентрованих осадів мокротиння; мутацій резистентності до рифампіцину у зразках, отриманих від пацієнтів з ризиком розвитку резистентності до цього препарату. GeneXpert MTB/RIF є тест-системою закритого типу; виділення та ампліфікацію виконують в одноразовому картриджі, попередня обробка діагностичного матеріалу зводиться до мінімальних маніпуляцій. Це дозволяє значно зменшити можливість контамінації матеріалу. За даними ВООЗ, резистентність до рифампіцину корелює з резистентністю до ізоніазиду. Резистентність до рифампіцину й ізоніазиду (мультирезистентність) зазвичай свідчить про необхідність одночасного проведення повного тестування на чутливість до препаратів I і II ряду, але це можливо тільки після виділення культури мікобактерій. Результат обробляють на комп'ютері і роздруковують (позитивний/негативний, резистентність до рифампіцину є/немає). Перевагами методу є швидкість (увесь процес триває менше 2 год), висока специфічність (99%), висока чутливість для пацієнтів із позитивним мазком мокро тиння (98%), простота (необхідний мінімальний рівень навичок), відсутність потреби в окремих приміщеннях для про ведення ПЛР. До недоліків методу належать можливість визначення стійкості збудника тільки до одного

протитуберкульозного препарату - рифампіцину, що зумовлює необхідність подальших досліджень для діагностування мультирезистентності; можливість використання лише нативного мокротиння й концентрованих його зразків (тривають дослідження щодо застосування інших біологічних зразків); висока вартість досліджень.

Гістологічна діагностика туберкульозу є другим точним методом діагностики цієї хвороби і базується на характерних, морфологічних ознаках специфічної туберкульозної гранульоми, в структурі якої знаходять в центрі казеозний некроз, епітеліоїдні клітини по окружності казеозу (трансформовані моноцити) і гігантські багатоядерні клітин Пирогова-Лангханса, які формують зовнішній вал ізоляції казеозу, в якому, як правило, знаходяться МБТ.

З метою достовірності інформації про захворюваність на туберкульоз в усіх країнах світу ВООЗ пропонує виставляти діагноз ТБ на основі етіологічного (бактеріоскопічного) або гістологічного підтвердження.

Теоретичні питання до заняття:

1. Технологія виявлення МБТ за методом Ціль-Нільсена.
2. Переваги і недоліки культуральний метод виявлення МБТ.
3. Що таке резистентність МБТ, які бувають види резистентності?
4. Які молекулярно-генетичні методи виявлення МБТ?
5. Які зміни в загальному аналізі крові найбільш характерні для ТБ?

Тестові завдання:

1. Виберіть метод виявлення МБТ, який найбільш поширений та доступний в загально-лікарняній мережі.
 - а) метод мазка;
 - б) культуральний;
 - в) флотації;
 - г) люмінесцентної мікроскопії;
 - д) генетичної ідентифікації.
2. Назвіть метод, який не використовують для виявлення МБТ?
 - а) мазка;
 - б) культуральний;
 - в) флотації;
 - г) люмінесцентний;
 - д) серологічний.

3. Який метод дозволяє виявити чисту культуру МБТ?

- а) мазка;
- б) культуральний;
- в) флотації;
- г) люмінесцентний;
- д) серологічний.

4. Виберіть ознаки, які відповідають бактеріоскопічному методу (мазка):

- а) довготривалий, неінформативний;
- б) дешевий, простий, інформативний;
- в) довготривалий, інформативний;
- г) довготривалий і складний;
- д) простий, дешевий і швидкий.

5. Через який термін спостерігається ріст МБТ на поживних середовищах?

- а) три дні;
- б) один тиждень;
- в) два тижні - два місяці;
- г) три дні - три місяці;
- д) більше трьох місяців.

6. На МБТ згубно діють наступні фактори, окрім:

- а) висока температура (100°C і більше);
- б) прямі сонячні промені;
- в) хлорутримуючі розчини;
- г) кислоти, луги, спирти;
- д) ультрафіолетове випромінювання.

7. Виберіть абсолютну ознаку туберкульозу:

- а) ШОЕ 21-30 мм/год.;
- б) помірний лейкоцитоз;
- в) наявність МБТ методом мазка;
- г) наявність МБТ культуральним методом;
- д) зсув лейкоцитарної формули вліво.

8. Назвіть термін росту МБТ на поживних середовищах:

- а) 48-72 год.;
- б) 3-4 год.;
- в) 7-10 днів;
- г) 14-60 днів;
- д) 60-90 днів.

9. Назвіть строки виявлення МБТ методом мазка:

- а) 20-30 хв.;
- б) 48-72 год.;
- в) 7-10 днів;
- г) 14-60 днів;
- д) 60-90 днів.

10. В яких біологічних середовищах методом мазка можна виявити МБТ?

- а) тільки в мокроті;
- б) тільки в сечі;
- в) тільки в плевральній рідині;
- г) тільки в слині;
- д) в усіх перерахованих біологічних зразках.

Тема 4. Методи рентгенологічної діагностики туберкульозу

Х-променева діагностика туберкульозу легень та позалегенової локалізації є важливим методом раннього виявлення хворих на ТБ. З метою діагностики ТБ легень застосовують обов'язкові і додаткові х-променеві методи. Обов'язковим обстеженням є оглядова рентгенограма органів грудної клітки (ОГК) в прямій і боковій проєкціях. Додаткові - це рентгеноскопія, томографія (ТГ), бронхографія, латерографія, фістулографія, ангіопульмонографія, комп'ютерна томографія (КТГ), магніто-резонансна томографія (МРТ).

Для обстеження пацієнтів з підозрою на ТБ використовують стаціонарні і пересувні флюорографи.

Оглядова рентгенограма ОГК – це площинна сумація тіней органів грудної порожнини. Вимоги до рентгенограми: контрастне зображення легеневих структур, чіткість легеневого малюнку, коренів легень, тіні середостіння і кісткового каркасу. ОГК може бути виконана в нормальному, жорсткому або м'якому режимах, в залежності від інтенсивності х-променів. Оцінюють режим виконання ОГК по тіні хребта. При оптимальному режимі визначаються міжхребцеві щілини тільки 3-4 грудних хребці, а решта зливаються в однорідну тінь.. При м'якому режимі обстеження всі хребці грудного відділу зливаються в однорідну тінь. При жорсткому режимі промені пробивають кісткові структури і добре видно кожний хребець і міжхребцеві щілини. М'які тканини легень, легеневий малюнок і патологічні тіні при жорсткому режимі можуть бути нівельовані і зробити їх оцінку важко, або можна і не виявити. Тому стан м'яких тканин легень потрібно оцінювати за умов оптимального виконання рентгенографії

Описання х-промененевої картини легень починають з легеневих полів, які в нормі мають чітке співвідношення: права легеня ширша, але коротша, ліва – вужча, але довша. Зміна цих співвідношень вказує на наявність патологічних змін.

Тінь середостіння має серединне розташована, її зміщення свідчить про розвиток пневмофіброзу, цирозу легень, або іншого патологічного процесу.

Легеневий малюнок утворюють судини, які розташовані в інтерстиції і діляться, зменшуючись в розмірах від кореня до периферії легень, зникаючи в субкортикальних ділянках. Посилення легеневого малюнку спостерігають при пневмосклерозі, пневмонії, за умов застою в малому колі кровообігу або враження інтерстицію. Ослаблення легеневого малюнку спостерігають при вродженій бульозно-дистрофічній патології або емфіземі легень. Відсутність легеневого

малюнку спостерігається при пневмотораксі. В нормі легеневі поля прозорі, мають сітчастий судинний малюнок і без патологічних тіней. Патологічні тіні при туберкульозі легень можуть бути трьох типів: вогнищеві, інфільтративні і кільцеподібні.

Описують х-променеву картини патології в легенях за такою схемою: вказують локалізацію тіні в легенях, описують тип і характеризують тінь за формою, розміром, інтенсивністю, контурами, однорідністю, наявністю або відсутністю деструкції і фонові зміни легневих тканин.

Вторинний туберкульоз легень характеризується в основному локалізацією в 1, 2 та 6 сегментах., первинний туберкульоз легень не має такої закономірності і може локалізуватись в різних ділянках легень.

Вогнищеві тіні – це тіні розміром до 10 мм.

Характеризують визначаючи:

1. розмір (дрібні вогнищеві тіні –1-2 мм; середні – 3-5 мм і великі – 6-10 мм),
2. інтенсивність (висока, середня, низька);
3. контури (чіткі, нечіткі або розмиті);
4. структуру (однорідна (гомогенна), неоднорідна);
5. зв'язок з коренем легені;

Інфільтративні тіні – це тіні, розміри яких перевищують 10 мм.

Патогенетично вони розвиваються внаслідок доповнення продуктивного запалення ексудативним, що супроводжується казеозно-некротичними і деструктивними змінами в легенях. Характеризують їх за формою і тими ознаками, що й вогнищеві тіні, окрім розмірів.

Кільцеподібні (каверни) – це замкнуті кільцеподібні тіні.

Розрізняють їх за розмірами в діаметрі: малі – до 2 см, середні – 2-4 см, великі – 4-6 см і гігантські – більше 6 см; а також за давністю утворення їх ділять на **свіжі і старі** каверни. Свіжа каверна характеризується тонкою, еластичною стінку, що надає їй округлу форму, має чіткий внутрішній і нечіткий зовнішній контури. Стара каверна має фіброзну стінку товщиною 3-5 мм з чіткими контурами, деформована за рахунок фіброзних змін в легневих тканинах.

Фіброзна тяжистість – це метатуберкульозні зміни, які виникають внаслідок довготривалого перебігу патологічного процесу в легенях і характеризуються розвитком пневмофіброзу.

Туберкульозний процес за перебігом має фазовий характер, що відображає х-променева картина, за якою виділяють такі **фази**:

а) активний або прогресуючий ТБ, для якого характерні такі прояви, як інфільтрація, розпад і обсіменіння;

б) фаза зворотного розвитку, для якої характерні розсмоктування інфільтрації, рубцювання, ущільнення, звапнення (для первинних форм ТБ).

При сприятливих наслідках ТБ завершується утворенням залишкових змін у вигляді вогнищевих тіней високої інтенсивності, іноді із звапненням, пневмофіброз, цироз легень. За умов неефективного лікування ТБ процес може переходити в **хронічну форму**. Реактивацію туберкульозу після успішного вилікування оцінюють як **рецидив**.

Фаза інфільтрації характеризується розвитком в легенях інфільтративної тіні малої інтенсивності з нечіткими контурами.

Фаза розпаду проявляється появою ділянки просвітлення в інфільтраті, сформованою кільцеподібною тінню або неоднорідною пористою структурою інфільтративної тіні.

Обсіменіння характеризується лімфогенним або бронхогенним розповсюдженням вогнищевих тінеутворень в легенях.

Розсмоктування характеризується зменшенням або повним розсмоктуванням інфільтративної (вогнищеві) тіні в розмірах, ущільненням, формуванням чітких контурів, іноді звапнення.

Рубцювання або загоєння каверни характеризується відсутністю замкнутої кільцеподібною тіні, іноді з утворенням грубого фіброзного рубця.

Після описання рентгенограми рентгенолог виставляє рентгенологічний діагноз, який відображає клінічну форму туберкульозу, її локалізацію і фазу.

Теоретичні питання до заняття:

1. Назвіть обов'язкове х-променеве обстеження при підозрі на ТБ.
2. Дайте визначення поняття рентгенограми.
3. Дайте х-променеву характеристику ТБ легень.
4. Які х-променеві ознаки активного ТБ легень?.
5. Назвіть х-променеві прояви фази активного ТБ.
6. Які х-променеві наслідки перенесеного ТБ?

Тестові завдання:

1. Який рентгенологічний метод застосовується для профілактичного обстеження населення з метою виявлення ТБ органів дихання?
 - А. Оглядова рентгенографія.
 - Б. Комп'ютерна томографія.
 - В. Флюорографія.
 - Г. Рентгеноскопія.
 - Д. Бронхографія.

2. За якими ознаками описують вогнищеву тінь?
- А. Розміри, товщина стінки
 - Б. Розміри, контури, легеневий малюнок
 - В. Розміри, контури, структура, інтенсивність
 - Г. Контури внутрішній і зовнішній
 - Д. Структура, інтенсивність
3. Які розміри відповідають інфільтративній тіні?
- А. 1-2 мм
 - Б. 3-5 мм
 - В. 6-7 мм
 - Г. 8-10 мм
 - Д. Більше 10 мм
4. Що включає в себе структура рентгенологічного діагнозу?
- А. Перебіг туберкульозу, бактеріовиділення
 - Б. Клінічну форму туберкульозу, локалізацію і фазу
 - В. Клінічну форму туберкульозу і бактеріовиділення
 - Г. Клінічну форму туберкульозу і ускладнення
 - Д. Гістологічне і бактеріологічне підтвердження діагнозу туберкульозу
5. Назвіть основні методи рентгенологічного обстеження при підозрі на туберкульоз:
- А. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки в прямій і боковій проекціях
 - Б. Томографія і рентгеноскопія
 - В. Ангіографія
 - Г. Бронхографія
 - Д. Рентгеноскопія і бронхографія
6. Які сегменти легень найчастіше вражаються вторинним туберкульозом?
- А. 1, 2, 6
 - Б. 5, 6, 7
 - В. 8, 9, 10
 - Г. 1, 5,
 - Д. 10
7. Укажіть рентгенологічні ознаки старої каверни:
- А. Тонка стінка
 - Б. Розмитий зовнішній контури
 - В. Нечіткий внутрішній і зовнішній контури
 - Г. Тонка стінка, чіткий внутрішній і розмитий зовнішній контури
 - Д. Товста стінка, чіткий внутрішній і зовнішній контури

8. Який метод дає найбільш детальну інформацію про структуру тіні в легенях?
- А. Рентгеноскопія
 - Б. Томографія
 - В. Бронхографія
 - Г. Комп'ютерна томографія
 - Д. Прицільна рентгенографія
9. Коли були відкриті Х-промені (рентген – промені)?
- А. 1882 р.
 - Б. 1895 р.
 - В. 1944 р.
 - Г. 1951 р.
 - Д. 1965 р.
10. Який метод дослідження не є рентгенологічним?
- А. Оглядова рентгенографія.
 - Б. Комп'ютерна томографія.
 - В. Флюорографія.
 - Г. Рентгеноскопія.
 - Д. Бронхоскопія.

Тема 5. Туберкулінодіагностика. Квантифероновий тест

Туберкулінова імунодіагностика – це метод визначення стану імунологічної системи організму хворої людини шляхом внутрішньошкірного введення туберкуліну, що відображає інфікованість/неінфікованість людини, а також визначає характер імунологічної відповіді на інфікування і є додатковим методом непрямой діагностики туберкульозу.

Першим, хто застосував старий туберкулін Коха в діагностиці інфікування дітей, був австрійський педіатр барон Клеменс Пётер фон Піркé (нім. Clemens Peter Freiherr von Pirquet, 12 травня 1874, Вена — 28 лютого 1929, Вена). Він розробив шкірний туберкуліновий тест: на скарифіковану ділянку внутрішньої поверхні шкіри передпліччя наніс каплю старого туберкуліну Коха і встановив, що інфіковані і неінфіковані діти реагують по різному. У інфікованих появилася гіперемія з папулою і він назвав це явище алергією. Неінфіковані діти на туберкулін не реагували. В той час це було велике досягнення в діагностиці інфікованості дітей збудником туберкульозу.

Шарль Манту́ (фр. Charles Mantoux, 1877—1947) — французький медик, у 1908 році застосував туберкулін внутрішньошкірно з діагностичною метою і показав, що такий спосіб введення туберкуліну дає більш точні результати.

З 1934 р. після того, як F. Seibert в Австрії виростив культуру МБТ в безбілковому середовищі, простерилізував, провів через фільтри, він отримав туберкулін, який отримав назву PPD-S (протеїна пурифікованого дериват Зейберта). Після такої обробки туберкулін набув форму гаптена (неповного білка), був стандартизований з 2 або 5 ТО (туберкуліновими одиницями в 0,1 мл) і визнаний ВООЗ в 1952 р. в якості міжнародного стандарту.

З діагностичною метою проводять внутрішньошкірний тест Манту з 2 ТО РРД і підшкірний провокаційний тест Коха з 10-20 ТО.

В механізмах формування відповіді організму на туберкулін лежить «гіперчутливість уповільненого типу», яка забезпечує формування папули Т-клітинним імунітетом протягом 3-х діб.

Пробу Манту застосовують для вирішення таких клінічних задач:

- туберкуліновий моніторинг інфікованості дітей і підлітків;
- рання діагностика «віражу туберкулінових проб»;
- проведення хіміопрофілактики виражним дітям
- діагностика післявакциної та післяінфекційної алергії;

Туберкуліновий моніторинг інфікованості дітей проводили щорічно з 12-місячного віку дитини, а з 2013 р наказом №1091 МОЗ України від 21.12.2012 р. змінено строки туберкулінового моніторингу з 4 до 14 років. Такі зміни для дітей до 4 років несуть загрозу виникнення тяжких клінічних форм первинного ТБ.

Оскільки туберкулін є гаптенем, він не може викликати побічні реакції і тому протипоказань для застосування проби Манту не може бути.

Техніка виконання тесту Манту: набирають туберкулін в шприц в кількості 0,2 мл, тонкою голкою зрізом доверху проколюють шкіру в середній третині передпліччя в умовах антисептики і, як тільки зріз голки ввійшов у шкіру, вводять 0,1 мл туберкуліну, формуючи лимонну корку діаметром 0,5 см (2 ТО в 0,1 мл стандартизованого розчину ППД). Результат проби Манту оцінюють через 72 годин за такими показникам - розміри папули (не гіперемії), наявність везикули, некрозу, лімфангіту або лімфаденіту.

Клінічна оцінка реакції організму на туберкулін в тесті Манту:

- **негативна** – відсутність папули, уколочна реакція 0-1 мм – це свідчення того, що дитина не інфікована (позитивна анергія), а якщо у пацієнта є клініко-рентгенологічні прояви туберкульозу – це ознака імунодефіциту (негативна анергія).

- **сумнівна** – розміри папули папула 2-4 мм, як правило буває при поганому технічному виконанні тесту (потрібно переробити);

- **позитивна** – розміри папула становлять у дітей - 5-16 мм, у дорослих - 21 мм і більше. Оцінюють як нормергічну;

- **гіперергічна** – неадекватно висока, визначають за умов, коли папула перевищує у дітей 17 мм, а у дорослих 21 мм в діаметрі, а також незалежно від розмірів папули якщо є некроз, везикула, лімфангіт та лімфаденіт.

Вперше діагностований позитивний тест Манту за умови негативних попередніх, називають «**віраж туберкулінових проб**» - перехід негативних попередніх результатів у позитивний. Це прояв первинного інфікування дитини збудником туберкульозу і сьогодні розцінюють як прояв латентного туберкульозу.

Підшкірна туберкулінова Проба Коха – це тест, який застосовують для провокації загострення ТБ процесу, що є свідченням його специфічності. Не ТБ процес після введення туберкуліну перебігає без загострення. Туберкулін вводять підшкірно, в підлопаткову ділянку, в дозі 20-30 ТО РРД. За результатами проби Коха проводять диференціальну діагностику специфічності процесу і визначають його

активність.

Оцінюють результати проби через 48-72 години по місцевій, загальній і локальній реакціям.

Місцеву реакцію оцінюють в місці введення туберкуліну по розміру інфільтрату (10-20 мм).

Загальну реакцію оцінюють за зміною самопочуття хворого, температурної реакції, змін загального аналізу крові, та білкових фракцій. Температуру міряють в присутності медсестри двічі на день протягом 3-х – 5-ти днів після введення туберкуліну.

В загальному аналізі можуть бути ознаки загострення ТБ, що проявляється лейкоцитозом, зменшенням кількості лімфоцитів на 10 клітин, прискорення ШОЕ.

Локальна реакція – оцінюють по загостренню ТБ процесу в місці його розташування (легеня, суглоб, шкіра і т. д.), що може проявлятися посиленням клінічних проявів, кашлю, больового синдрому і т. п. Загострення локального патологічного процесу є 100% ознакою його специфічності.

Квантифероновий тест

Квантифероновий тест - це метод діагностики інфікування збудником туберкульозу шляхом визначення в крові специфічного гамма-інтерферону. QuantiFERON-TB розроблений австралійськими вченими як тест альтернативний туберкулінодіагностиці.

Техніка виконання: вранці строго натщесерце проводять забір крові з вени (не раніше, ніж через 8 годин після прийому їжі). Дослідження проводять паралельно в 3 пробірках для виключення хибно-позитивних або помилково-негативних відповідей.

Для дослідження використовують спеціально розроблені розробниками способу реактиви та апаратуру. Ціна такого дослідження досягає в Україні 2000-2500 грн.

Тест дозволяє діагностувати наявність інфікування мікобактеріями туберкульозу. У осіб, нещодавно щеплених вакциною БЦЖ, відповідь буде негативною (тобто не реагує на БЦЖ). Але в 11% випадків тест дає помилкові результати - позитивний результат може бути на інфікування непатогенними для людини мікобактеріями (*M. Kansasi*). Тест не дозволяє розрізнити латентну та активну форми туберкульозу, проводити відбір на ревакцинацію, визначати стан імунологічної реактивності у хворого на туберкульоз.

Теоретичні питання:

1. Визначте поняття туберкуліну.
2. Які механізми лежать в основі туберкулінових реакцій?

3. Туберкуліновий моніторинг у дітей: задачі, строки виконання, облік результатів і їх клінічна оцінка.
4. Дайте визначення поняття «віражу туберкулінових проб» і його клінічне значення.
5. Проба Коха: цілі проведення, техніка виконання, облік результатів.
6. Дайте клінічну оцінку квантифероновому тесту.

Тестові завдання:

1. Що таке туберкулін?
 - а) повний антиген;
 - б) гаптен;
 - в) ад'ювант;
 - г) збудник туберкульозу.
2. Який тип імунітету лежить в основі реакції на туберкулін?
 - а) гуморальний;
 - б) клітинний;
 - в) гуморально-клітинний;
 - г) можливий 4-й варіант.
3. Назвіть мету постановки проби Манту за виключенням:
 - а) виявлення інфікованості у дітей і підлітків;
 - б) виявлення віражу туберкулінових проб;
 - в) відбір на ревакцинацію;
 - г) діагностика поствакцинальної та постінфекційної алергії;
 - д) визначення активності ТБ.
4. Куди вводять туберкулін в пробі Манту?
 - а) на шкірно;
 - б) підшкірно, в нижній кут лопатки;
 - в) внутрішньом'язово;
 - г) внутрішньовенно;
 - д) внутрішньошкірно, верхня третина передпліччя.
5. В якому об'ємі вводять туберкулін в пробі Манту?
 - а) 1 мл;
 - б) 2 мл;
 - в) 0,5 мл;
 - г) 0,4 мл;
 - д) 0,1 мл.

6. Гіперергічна реактивність у дітей – це папула діаметром:

- а) 1 мм;
- б) 5 мм;
- в) 10 мм;
- г) 17 мм і більше;
- д) 21 мм і більше.

7. Що таке віраж туберкулінових проб?

- а) зменшення діаметра папули при пробі Манту на 2 мм, в порівнянні з попередньою;
- б) уколочний слід після введення туберкуліну;
- в) діаметр папули при пробі Манту 0-1 мм;
- г) вперше виявлена позитивна проба Манту, після попередніх негативних проб;
- д) діаметр папули при пробі Манту 5 мм.

8. В якому віці вперше виконують пробу Манту?

- а) в 4 роки;
- б) в 12 місяців;
- в) в 5 років;
- г) в 6 місяців;
- д) на 3-5 день життя.

9. Куди вводять туберкулін при виконанні проби Коха?

- а) на шкірно;
- б) підшкірно, в нижній кут лопатки;
- в) внутрішньом'язово;
- г) внутрішньовенно;
- д) внутрішньошкірно, верхня третина передпліччя.

10. В якому об'ємі вводять туберкулін при виконанні проби Коха?

- а) 1-2 мл;
- б) 0,2 мл;
- в) 0,5 мл;
- г) 0,4 мл;
- д) 0,1 мл.

Змістовий модуль 3. Лікування та профілактика туберкульозу

Тема 6. Лікування хворих на туберкульоз: антимікобактеріальні препарати, протоколи лікування хворих на туберкульоз.

1. ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Багатолітній досвід лікування хворих на туберкульоз показав, що сьогодні найбільш ефективним методом є хіміоантибактеріальна терапія, яка включає в себе основні протитуберкульозних препаратів, які прийнято ділити на основні - 1 група (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід і етамбутол) і 2 група – препарати резервного ряду (хіміопрепарати - етіонамід, протіонамід, цикloserин, ПАСК, аміноглікозиди, фторхінолони і ін.), а також нові препарати – бедаквілін, деламагід, лінезолід і претоманід. Всі препарати проявляють бактеріостатичну і частково бактерицидну дію на МБТ. Оскільки протитуберкульозні препарати застосовують понад 70 років, а курс лікування довготривалий, природно, що збудник туберкульозу включає свої адаптивні резерви, формуючи резистентність до цих препаратів. Для підвищення ефективності лікування і попередження розвитку резистентності були сформовані загальні принципи лікування туберкульозу, серед яких виділяють: комплексність, комбінованість, своєчасність, фазовий характер, тривалість, безперервність, етапність, контрольованість і безкоштовність.

I. Комплексність лікування – це застосування всіх доступних методів лікування, яке поєднує основні хіміоантибактеріальні препарати з патогенетичною терапією, хірургічними методами, та санаторно-курортне лікування).

II. Комбінованість лікування –це одночасне призначення комбінації 4-5 ПТП з метою швидшого досягнення припинення бактеріовиділення хворим, попередження розвитку резистентності збудника туберкульозу, прискорити клінічне виздоровлення пацієнта і відновлення його працездатності.

III. Тривалість лікування. Оскільки ТБ процес супроводжується казеозно-некритичними і деструктивними змінами в уражених тканинах, то і лікування повинно бути адекватним з досягненням не тільки знебацилення, а й досягнення повної анатомічної і функціональної реабілітації організму. Багаторічний досвід показує, що цього можна досягти за умов урахування тяжкості клінічної форми туберкульозу. При обмежених формах туберкульозу можна

обмежитись тривалістю лікування 6 міс., а для хворих з поширеними формами та резистентним туберкульозом 9-24 місяці.

IV. Своєчасність лікування – розвиток туберкульозу має фазовий характер, тому призначення лікування в ранній період може бути гарантією досягнення 100% вилікування. Саме тому диспансерна робота була спрямована на раннє виявлення початкових малих форм туберкульозу, що з меншими затратами і в коротші строки давало можливість досягти вилікування і соціальної реабілітації пацієнта.

V. Фазовий характер лікування це розподіл тривалості лікування на період інтенсивної терапії, коли хворому призначають 4-5 ПТП і, по досягненню припинення бактеріовиділення і позитивної клініко-рентгенологічної динаміки (2 - 3 міс), переводять пацієнта на підтримуючу фазу лікування, коли призначають два найбільш ефективні препарати.

Тривалість 1-ї фази у хворих на резистентний туберкульоз може складати може складати 6-8 місяців, призначаючи 5-6 ПТП. В період підтримуючої фази зменшують кількість хіміопрепаратів, враховуючи результати тесту медикаментозної чутливості (ТМЧ) і переносимості препаратів пацієнтом, який може бути переведений на інтермітуючий режим прийому ПТП.

VI. Контрольованість лікування – це важливий захід, спрямований на збереження контролю за точністю виконання призначеного лікування пацієнтом. Тому прийом ліків хворий здійснює обов'язково в присутності медичного працівника.

VII. Безперервність лікування – захід спрямований на попередження формування резистентності МБТ в період лікування, чим прискорюється досягнення ефективності вилікування пацієнта. Інтермітуючий режим прийому ПТП (3 рази на тиждень) також вважається безперервним, але сьогодні його застосовують у випадках поганої переносимості препаратів хворим.

VIII. За рішенням ВООЗ і підтримки ООН урядам всіх країн світу було рекомендовано взяти всі витрати на закупівлю ПТП для лікування хворих на ТБ на державні бюджети з тим, щоб лікування для хворих було **доступним і безкоштовним**.

2. АНТИМІКОБАКТЕРІАЛЬНІ ПРЕПАРАТИ

Класифікація протитуберкульозних препаратів:

1 група - протитуберкульозні препарати I ряду (використовуються для лікування чутливого туберкульозу):

ізоніазид (H);

рифампіцин (R);

піразинамід (Z);

етамбутол (E).

2-5 групи - протитуберкульозні препарати II ряду
(використовуються для лікування резистентного туберкульозу):

2 група – ін'єкційні протитуберкульозні препарати:

стрептоміцин (S);

канаміцин (Km);

амікацин (Am);

капреоміцин (Cm).

3 група – фторхінолони:

офлоксацин (Ofx);

левофлоксацин (Lfx);

моксифлоксацин (Mfx);

гatifлоксацин (Gfx).

4 група – бактеріостатичні протитуберкульозні препарати II ряду:

етіонамід (Et);

протіонамід (Pt);

циклосерин (Cs);

теризидон (Trz);

пара-аміносаліцилова кислота (PAS);

5 група – препарати з невизначеною ефективністю:

клофазимін (Cfz);

амоксацилін/клавуланова кислота (Amx/Clv);

кларитроміцин (Clr);

Нові препарати: Бедаквілін (Bdq), Претоманід (Pa), Лінезолід (Lzd) і Деламанід (Dlm) – із них формують режим лікування (BPaL) хворих з ШЛС-ТБ.

Характеристика протитуберкульозних препаратів I ряду

Ізоніазид (тубазид), *Isoniazidi* (H) – найефективніший хіміопрепарат, є похідним гідразиду ізонікотинової кислоти (ГІНК). Форма випуску ізоніазиду – пігулки по 0,1; 0,2; 0,3 г та 10% розчин по 5,0 мл, сироп. Вводять per os, внутрішньом'язово (в/м), внутрішньовенно (в/в), струменево і крапельно та ендобронхіально (інгаляції, заливки). Призначають протягом всього курсу лікування. Ізоніазид блокує синтез білків в МБТ та синтез ендогенної каталази і тим самим припиняє їх розмноження. Діє на МБТ, які розташовані внутрішньо- і позаклітинно. Побічна дія: нейро- і гепатотоксичний ефект. Токсичну дію ізоніазиду попереджають призначенням вітамінів групи В, особливо В₆, який є антидотом ізоніазиду.

Характеристика основних протитуберкульозних препаратів (ПТП)

№	Назва препарату	Тип ПТП	Форма вилуску	Доза разова (добова)	Шляхи введення	Тривалість	Протипоказання	Побічні дії	Антидот	На які МБТ діє	Механізм дії на МБТ	Фармакокінетика	
												Всмоктування	Виведення з організму
1.	Ізоніазид (губазид) Isoniazidum (H)	хіміопрепарат	табл. по 0,1, 0,2, 0,3; 10% р-н 5мл, сироп	0,3 гр. внутрішньо в/м, в/в, в/плевральнo, аерозоль,	весь курс лікування нервової системи	Хвороби печінки, гепатотоксична дія	нейро-гіпатотоксична дія	віт. гр. В	Внутрішньо-та поза клітинні МБТ	блокує дезоксирибонуклеазу трансферази МБТ	під концентрації в крові через печінку та гідроліз	під концентрації в крові через печінку та гідроліз	під концентрації в крові через печінку та гідроліз
2.	Рифампіцин Rifampicinum (R, RIF)	полусинтетичний антибіотик	капсули по 0,15, 0,3 гр.	0,45- внутрішньо 0,6 гр. до їжі, в/в, 8-10 в/м мг/кг	весь курс лікування печінки	Порушення функції печінки	гепатотоксична, алергічна дія	гепатотоксична, протекторна	Внутрішньо-та поза клітинні МБТ	Зв'язує РНК-полімеразу	під концентрації в крові через печінку та гідроліз	під концентрації в крові через печінку та гідроліз	під концентрації в крові через печінку та гідроліз
3.	Піразинамід Pyrazinamidum (Z)	хіміопрепарат	табл. по 0,5 гр.	1,5 - внутрішньо 2,0 гр. після їжі 25-30 мг/кг	6-20 міс	Хвороби печінки	гепатотоксична дія	віт. гр. В, діпокаїн, метіонін	Внутрішньо-та поза клітинні МБТ	пригнічує використання О ₂ МБТ	під концентрації в крові через печінку та гідроліз	під концентрації в крові через печінку та гідроліз	під концентрації в крові через печінку та гідроліз
4.	Стрептоміцину сульфат Streptomycin sulfas (S)	антибіотик	порошок у флаконах по 1 гр.	0,75- в/м, місцево 1,0 гр. 15-20 мг/кг	3 міс	Зниження слуху, поліневропат	ототоксична дія	віт. гр. В, пантотенова кислота	Позаклітинні МБТ	зв'язується з нуклеопротейдами МБТ, утворюючи нерозчинні комплекси	під концентрації в крові через печінку та гідроліз	під концентрації в крові через печінку та гідроліз	під концентрації в крові через печінку та гідроліз
5.	Етамбутол Ethambutolum (E)	хіміопрепарат	табл. по 0,4 гр.	1,2 - внутрішньо 1,6 гр. після їжі 20-25 мг/кг	2-4 міс	Зниження зору	неврит зорового нерву	віт. А	Внутрішньо-та поза клітинні МБТ	виключає Mg в синтезі нуклеїнових кислот	під концентрації в крові через печінку та гідроліз	під концентрації в крові через печінку та гідроліз	під концентрації в крові через печінку та гідроліз

Рифампіцин (рифадін, бенеміцин) (*Rifampicini*), (*R*) – є також одним з найбільш ефективних протитуберкульозних препаратів. Рифампіцин – це напівсинтетичний антибіотик широкого спектру дії, отриманий в 1958 р. Випускають в капсулах по 0,15-0,3 г, та в розчині по 0,25 г в ампулі для в/в та в/м введення. Добова одноразова доза складає 0,45-0,6 г. Приймають до їди. Призначають протягом усього курсу лікування. Механізм дії на МБТ: блокує РНК-полімеразу і біосинтез РНК, чим гальмує їх ріст. Побічні ефекти: гепатотоксична дія. Пригнічує ріст МБТ, які розташовані внутрішньо- і позаклітинно. Перед призначенням рифампіцину необхідно проводити функціональні проби печінки. З метою профілактики побічних ефектів рифампіцину призначають гепатопротектори: карсил, ессенціале, сілібор, алохол.

Піразинамід (*Pirazinamidi*), (*Z*) - хіміопрепарат специфічної дії на МБТ. Синтезований в 1950 р. Випускають в табл. по 0,5 г. Одноразова та добова доза становить 1,5-2,0 г. Вводять пер ос. Тривалість курсу лікування 6 - 20 місяців. За механізмом дії на МБТ - пригнічує споживання кисню, чим блокує їх ріст як аеробів. Згубно діє тільки на МБТ, які знаходяться внутрішньоклітинно. Найбільш виражений гепатотоксичний побічний ефект. З метою зниження побічних ефектів піразинамід у хворим призначають вітаміни групи В, ліпокаїн, метіонін, гепатопротектори.

Етамбутол (*Ethambutoli*), (*E*) - хіміопрепарат протимікобактеріальної дії. Форма випуску табл. по 0,4 г. Призначають етамбутол, як і всі протитуберкульозні препарати, одноразово в добовій дозі по 1,2 - 1,6 г., приймають всередину, після їжі. Пригнічує життєдіяльність в період мітозу МБТ, які розташовані поза- і внутрішньоклітинно. Курс лікування етамбутолом, як правило, складає 6 - 8 місяців. Викликає порушення функції зорового апарату, ураження зорового нерву, що проявляється порушенням кольоросприйняття. Призначення вітаміну А зменшує побічну дію етамбутолу.

До препаратів **2-ї групи** (ін'єкційні) відносяться: канаміцин, амікацин, капреоміцин. Канаміцин і амікацин відносяться до групи антибіотиків аміноглікозидів.

Канаміцин – антибіотик широкого спектру дії, з впливом на МБТ та інші грамнегативні і грампозитивні бактерії. Продуцентом його є *Actinomyces kanamyceticus*. Виділений у 1957 Н.Умезава. Механізм його дії пов'язаний з пригніченням синтезу білка в бактерії. Випускається у флаконах по 0,5-1,0 г сухої речовини, розводиться водою для ін'єкцій безпосередньо перед введенням. Вводиться внутрішньом'язово та в порожнини (плевральну, черевну). При

внутрішньом'язовому введені максимальна концентрація препарату в крові визначається через 1 годину. Добова доза 1,0 г. Проявляє ототоксичну, нефротоксичну та тератогенну побічну дію. У зв'язку з цим перед призначенням канаміцину хворому проводять обстеження слуху та функціональний стан нирок. Протипоказаний під час вагітності.

Амікацин - антибактеріальний препарат широкого спектру дії, як на МБТ, так і на інші грамнегативні і грампозитивні бактерії. Випускається у флаконах по 0,5-1,0 г сухої речовини, розводиться водою для ін'єкцій безпосередньо перед введенням. Вводиться внутрішньом'язово, в порожнини (плевральну, черевну) та внутрішньовенно (ін'єкційно та крапельно). Внутрішньовенну вводять дуже повільно, протягом 5-7 хвилин). Для внутрішньовенних ін'єкцій використовують 200 мл 5% розчину глюкози, або ж ізотонічний розчин натрію хлориду. При внутрішньом'язовому введені максимальна концентрація препарату в крові визначається через 1 годину, при внутрішньовенному, по завершенню введення препарату. Проявляє ототоксичну, нефротоксичну та тератогенну дію. У зв'язку з цим необхідно до лікування та під час лікування обстежувати слух та функціональний стан нирок. Протипоказаний під час вагітності.

Капреоміцин - антибіотик, виділений із *Streptomyces capreolus*. В своїй структурі має одну із амінокислот молекули залишку пара-аміносаліцилової кислоти, раніше відомої, як самостійний протитуберкульозний препарат ПАСК. Діє бактеріостатично на внутрішньо- так і позаклітинні МБТ. Порушує синтез білків у бактеріальній клітині. Випускається у флаконах по 1,0 г сухої речовини, розводиться безпосередньо перед введенням водою для ін'єкцій або ж ізотонічним розчином хлориду натрію. Вводиться внутрішньом'язово, глибоко, оскільки поверхнева ін'єкція викликає біль і може спричинити розвиток асептичного абсцесу. Добова доза 1,0 г. Швидко розвивається резистентність МБТ, якщо використовувати монотерапію, відмічається перехресна стійкість до канаміцину і в деяких випадках до амікацину. Не рекомендується призначати разом з аміноглікозидами.

Побічна дія: нефротоксичний, ототоксичний, викликає нервово-м'язову блокаду, з утрудненням дихання, навіть до припинення дихання. Протипоказаний дітям до 12 років

До препаратів **3-ї групи** відносяться: офлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин. Всі перераховані препарати відносяться до фторхінолонової групи антибіотиків. У фтизіатричній практиці препарати цієї групи використовують в лікуванні резистентного ТБ. Фторхінолони зв'язуються з бактеріальною ДНК-гідразою

резистентних штамів МБТ, утворюючи комплекс, блокуючи обмінні процеси і передачу генетичної інформації в МБТ.

Офлоксацин - це антибактеріальний препарат групи фторхінолонів II-го покоління. Випускається у флаконах по 100 мл (200 мг діючої речовини), по 200 мл (400 мг діючої речовини) та в таблетках по 200-400 мг. Шлях введення пероральний та внутрішньовенний. Добре проникає в тканини та рідини тіла, в тому числі і в цереброспінальну рідину. Велика концентрація його в жовчі. Виводиться переважно нирками. Добова доза 800-1000 мг. Призначається хворим по 4-й категорії з резистентним ТБ на весь період лікування. Не рекомендується змішувати з гепарином, ризик виникнення преципітації (імунологічна реакція осадження). Не призначають особам до 18 років та вагітним. Призначається препарат з обережністю при наявності в анамнезі захворювання нирок, печінки, епілепсії, тендовагінітів. Має токсичну дію на шлунково-кишковий тракт(гастралгія, нудота, блювота, діарея, метеоризм, підвищення печінкових трансаміназ, гіпербілірубінемія), на центральну нервову систему (головний біль, запаморочення, тремор, судоми, тривога, психічні реакції), на опорно-рухову систему (тендовагініт, міалгії, артралгії), на серцево-судинну систему (тахікардія, пролонгація інтервалу QT, зниження тиску, васкуліти), на шкірні покриви (петехії, дерматити).

Левовфлоксацин - це антибактеріальний препарат групи фторхінолонів III-го покоління. Випускається в таблетках по 250-500 - 750 мг, вкритих плівковою оболонкою, та розчині по 100 мл (діючої речовини 200 мг), 200 мл (діючої речовини 400 мг). Шлях введення пероральний та внутрішньовенний. Добре проникає в тканини та рідини тіла, в тому числі і в цереброспінальну рідину. Велика концентрація в жовчі. Виводиться переважно нирками. Добова доза 800-1000 мг. Призначається хворим по 4-й категорії з резистентним ТБ на весь період лікування. Не залежно від шляху введення (перорального, внутрішньовенного), виводиться із організму повільно, переважно нирками (85%), період напіввиведення становить 6-8 годин. Це свідчить про те, що шлях введення левофлоксацину на фармакокінетику суттєво не впливає. Не призначається до 18 років та вагітним. Призначається препарат з обережністю при наявності в анамнезі захворювання нирок, печінки, епілепсії, тендовагінітів. Побічні реакції подібні офлоксацину.

Моксифлоксацин (Авелокс) - антибактеріальний препарат групи фторхінолонів IV покоління. З 2012 року включений в життєво необхідні і важливі лікарські препарати. Має широкий спектр антибактеріальної дії, в тому числі і відносно МБТ. Випускається у

флаконах по 250 мл (400 мг діючої речовини), таблетках в оболонці по 400 мг. Вводиться внутрішньо (не залежно від прийому їжі) внутрішньовенно крапельно. Швидко розподіляється в організмі, високі концентрації досягаються в альвеолах, альвеолярних макрофагах, слизових оболонках бронхів, носових пазухах. Виводиться нирками в незміненому вигляді та у вигляді метаболітів. Призначається хворим 4-ї категорії з резистентним ТБ на весь період лікування. Не призначається до 18-ти років та вагітним. Призначається препарат з обережністю при наявності в анамнезі захворювання нирок, печінки, епілепсії, тендовагінітів. Побічні реакції подібні офлоксацину.

Бактеріостатичні ПТП другого ряду (**4 група препаратів**): етіонамід (протіонамід), циклосерин, теризидон, пара-аміносаліцилова кислота (ПАСК).

Етіонамід і протіонамід – це протитуберкульозні синтетичні препарати, тіоаміди ізонікотинової кислоти. Застосовують у фтизіатрії з 1962 року. Випускаються в таблетках по 250 мг. Добова доза 0,75 г, призначають по 0,25 г 3 рази на добу. Механізм дії повністю не відомий. Бактеріостатично діють на внутрішньо- та позаклітинні МБТ. Пригнічують синтез білків МБТ і посилюють фагоцитоз у місці локалізації туберкульозного запалення, сприяючи його розсмоктуванню. Побічні дії: на шлунково-кишковий тракт: (нудота, блювання, металевий присмак у роті, біль в животі, діарея, анорексія), на нервову систему (головний біль, запаморочення, психоз, ортостатична гіпотензія), порушення зору, тромбоцитопенія, гінекомастія, імпотенція, алергічні реакції (почервоніння шкіри, свербіж, шкірний висип, лихоманка). Протипоказання: гіперчутливість до компонентів препарату, цукровий діабет, тяжкі порушення функції печінки і нирок, вагітність і період лактації. Необхідно контролювати активність трансаміназ печінки, до початку лікування та через 2-4 тижні лікування.

Циклосерин - це протитуберкульозний препарат, антибіотик широкого спектру дії, випускається в капсулах по 250 мг. Добова доза становить 500-1000 мг, (250-500 мг – 2 рази на добу). Має бактеріостатичну та бактерицидну дію на МБТ. Подавляє синтез ферментів, які відповідають за синтез клітинної стінки чутливих МБТ. Необхідно застосовувати в комбінації з іншими протитуберкульозними препаратами. Вводиться внутрішньо, добре всмоктується в шлунково-кишковому тракті. Вільно розподіляється в тканинах та рідинах організму, проникає через гематоенцефалічний бар'єр, потрапляє в слину, тканину легень, плевральну порожнину, черевну порожнину, жовч, амніотичну рідину, кров плоду, грудне молоко. Виводиться

нирками, період напіввиведення становить 8-12 годин. Токсичні дії спостерігаються з боку центральної нервової системи (запаморочення, сплутаність свідомості, головний біль, підвищена дратівливість, парестезії, психози), дизартрії. При прийомі великих доз можливе виникнення периферичних парезів, судом та коми.

Теризидон - це протитуберкульозний препарат, який переважно використовують для лікування резистентного ТБ в комбінації з іншими препаратами. За хімічною будовою його складають дві молекули циклосерину. Бактеріостатична дія реалізується шляхом порушення синтезу клітинної мембрани МБТ. Випускають в капсулах по 0,25 г. Вводять перорально, рекомендується запивати невеликою кількістю води. Добова доза для дорослих 750-1000 мг, приймають в 3-4 прийоми. Дітям до 14 років не призначають. Побічні реакції: зі сторони нервової системи (запаморочення, головний біль, безсоння, підвищена збудженість, тремор, рідше: депресія, психоз, епілептичні судоми); зі сторони шлунково-кишкового тракту (біль в животі, здуття, діарея). Прийом теризидону обумовлює зменшення вітаміну В₁₂ та фолієвої кислоти. Не рекомендують призначати разом Претоманід з фторхінолонами, так як це посилить токсичну дію препарату, та заборонено приймати разом з циклосерином.

ПАСК – протитуберкульозний препарат синтезований в 1943 році, застосовувати почали з 1946 року. Випускають в порошках, гранулах по 4г в пакеті, та 3% водний розчин по 250 мл у флаконі ПАСК-На для внутрішньовенних ін'єкцій. Дорослим призначають по 8-12 г (2-3 пакетики) на добу, препарат приймають через 30-40 хвилин після їжі.

Внутрішньовенно вводять повільно, перший раз 250 мл (1 флакон) на добу, при переносимості - 2 рази на добу по 250 мл. Механізм дії пов'язаний з конкуренцією ПАСК з ПАБК (параамінобензойною кислотою), яка необхідна для росту і розмноження МБТ, внаслідок чого порушується нормальний синтез РНК, ДНК та білків мікобактерій. ПАСК не діє на інші мікроби і його протитуберкульозна активність, порівняно з препаратами основної групи, невисока, але до нього найбільш повільно формується стійкість МБТ.

При монотерапії (лікування тільки ПАСКом) резистентність розвивається через 5-6 місяців у 30% хворих. При комбінованому лікуванні резистентність формується ще повільніше. При прийомі перорально добре всмоктується в шлунково-кишковому тракті, проникає в усі тканини та рідини організму, максимальна концентрація в плазмі крові досягається через 1-4 години.

Має токсичну дію на шлунково-кишковий тракт (погіршення апетиту або втрата, нудота, блювання, біль у животі, пронос або запор).

Спостерігаються при лікуванні ПАСКом алергічні реакції: дерматити (кропив'янка або пурпура), енантеми, підвищення температури, астматична реакція, біль у суглобах, еозинофілія. При таких симптомах призначають протигістамінні засоби, хлористий кальцій, аскорбінову кислоту, в тяжких випадках – глюкокортикоїди і навіть відміняють препарат.

Препарати 5 групи – це препарати, які використовують в лікуванні пацієнтів хворих на ТБ з розширеною резистентністю (клофазимін, кларітроміцин лінезолід, бедаквілін, деламанід).

Клофазимін – синтезований у 1954 році науковцями Тринітського коледжу із ірландської столиці Дубліно. Спочатку планувався для лікування туберкульозу, але був визнаний неефективним. У 1959 році встановлено його ефективність проти збудника лепри, що було доказано клінічними дослідженнями у Нігерії у 60-х роках ХХ століття. У 1969 році, швейцарська фармацевтична компанія «Novartis» розпочала випуск препарату під торговельною маркою «Лампрен». Клофазимін - це протилепрозойний синтетичний препарат, що є похідним імінофеназину. Діє бактеріостатично на мікобактерії лепри. В сьогоденнішніх умовах клофазимін використовують, як препарат резерву, який згубно діє на туберкульозну паличку та атипіві МБТ. Бактеріостатична дія пов'язана з порушенням синтезу ДНК в бактеріальних клітинах. Застосовується в комбінації з іншими протитуберкульозними препаратами при лікуванні хворих з розширеною резистентністю (4-та категорія). Випускається у вигляді желатинових капсул по 0,05 г та 0,1 г. Добова доза становить 0,3 г. Приймають внутрішньо, під час прийому їжі, що покращує його біодоступність, всмоктується повільно. Максимальна концентрація в крові препарату досягається на протязі 8-12 годин. Клофазимін кумулюється в жировій тканині, жовчі та клітинах системи мононуклеарних фагоцитів, в периферичних нервах, може повторно всмоктуватися із кишечника і потім виводиться з жовчу та сечею. Препарат проходить через плацентарний бар'єр та виділяється в грудне молоко. Має наступні побічні ефекти: з боку шкірних покривів (забарвлення шкіри в червоний колір, іхітіоз, сухість шкіри, свербіж, гіперемія, фотодерматоз, дуже рідко синдром Лайєла, забарвлення поту в червоно-помаранчевий колір); з боку травної системи (дуже часто нудота, блювання, тривала діарея, знебарвлення калу, жовтяниця, гепатит, крововиливи у шлунково-кишковому тракті); з боку нервової системи (головний біль та запаморочення, сонливість та депресія); зі сторони органу зору (часто зниження гостроти зору, макулопатія). Інші

побічні ефекти (часто прогресуюча втрата маси тіла, сліз, сечі та мокроти в червоний колір; гарячка, лімфаденопатія, інфаркт селезінки, анемія. Протипоказаний вагітним, при грудному вигодовуванні, печінковій та нирковій недостатності.

Кларитроміцин – напівсинтетичний 14-членний антибіотик-макролід, похідний еритроміцину. Випускають в таблетках вкритих плівкою по 250-500 мг. Рекомендована доза кларитроміцину для дорослих та дітей віком від 12 років становить 250 мг кожні 12 годин, при більш тяжких інфекціях дозу можна збільшити до 500 мг кожні 12 годин. Механізм дії кларитроміцину визначається його зв'язуванням з 50S-рибосомальною субодиницею чутливих бактерій і пригніченням біосинтезу білка. Кларитроміцин швидко та добре абсорбується з шлунково-кишкового тракту. Концентрації кларитроміцину в тканинах у кілька разів перевищують концентрацію препарату у крові. Виводиться нирками, але більша частина дози виводиться з фекаліями, переважно із жовчю. Кларитроміцин містить лактозу, як допоміжну речовину, тому препарат не слід застосовувати пацієнтам із непереносимістю галактози, дефіцитом лактази або порушенням всмоктування глюкози/галактози. З обережністю слід застосовувати препарат пацієнтам із тяжкою нирковою недостатністю. Кларитроміцин не слід застосовувати у період вагітності (особливо в І триместрі) та грудного вигодовування. Препарат проникає у грудне молоко. Найчастішими токсичними реакціями є: нудота, блювання, спотворення смаку, біль у животі, діарея, висипання, здуття живота, головний біль, запор, порушення слуху, підвищення вмісту АЛТ та АСТ. Рідше виникали диспное, безсоння та сухість у роті, значне підвищення рівнів АЛТ та АСТ і зниження кількості лейкоцитів та тромбоцитів у крові. В окремих випадках можливе підвищення вмісту сечовини крові.

Лінезолід - синтетичний антибіотик класу оксазолідінонів, використовують для лікування тяжких інфекційних захворювань, визваних грампозитивними бактеріями, стійкими до інших антибіотиків. Оксазолідінони були відомі, як інгібітори моноаміноксидази вже в 1950 році. Лінезолід був синтезований в 1990 році, а дозволений до використання в 2000 році. Використовують його і для лікування хворих на ТБ з розширеною резистентністю МБТ. Випускається в таблетках та розчині. При лікуванні ТБ призначають 600 мг 2 рази на добу, через 4-6 місяців дозу зменшують до 600 мг один раз на добу, для запобігання токсичних ефектів. При прийомі внутрішньо, на протязі коротких термінів, лінезолід відносно небезпечний і може бути використаний для всіх вікових груп, навіть у

пацієнтів з захворюванням печінки та нирок. При коротких курсах лікування може спостерігатися головний біль, нудота, діарея. При довготривалому застосуванні лінезоліду виникають виражені токсичні реакції, пов'язані з пригніченням функції кісткового мозку - тромбоцитопенії, периферичні невропатії з ураженням зорового нерву, лактат ацидоз (накопичення молочної кислоти). Лінезолід поки що єдиний антибіотик-оксазолідинон, доступний на фармацевтичному ринку. Інші представники цього класу знаходяться на стадії розробки та випробувань (ранбезолід, торезолід, радезолід). В поєднанні з іншими протитуберкульозними препаратами, лінезолід використовують для лікування ТБ. Але немає надійних доказів ефективності та безпечності використання лінезоліду при довготривалому терміні лікування ТБ.

Бедаквілін (Сіртуро) – це синтетичний протитуберкульозний препарат нового покоління за останні 40 років, є похідним діарилхінолону. Розроблений під керівництвом професора Коена Андрієса у лабораторії компанії «Janssen Pharmaceutica», досліджувався протягом 7 років, після чого в 2004 році був представлений на міждисциплінарній конференції Американського мікробіологічного товариства. Клінічні дослідження продовжувалися і лише у жовтні 2016 року бедаквілін схвалений комісією Європейського агентства з лікарських засобів для застосування в лікуванні людей. 15 червня 2018 року бедаквілін зареєстрований в Україні для клінічного застосування. Випускається в таблетках, рекомендована доза для дорослих по протоколу лікування 400 мг. Препарат володіє бактеріостатичною (в малих дозах) та бактерицидною (в великих дозах) діями на МБТ. Бактерицидна дія бедаквіліна обумовлена блокуванням протонної помпи АТФ – синтази МБТ (аденозін -5 трифосфат синтази) - це фермент, який є основним для клітинного дихання МБТ. Пригнічення синтезу АТФ призводить до втрати МБТ енергії та її гибелі. Використовується для лікування ТБ з розширеною резистентністю в поєднанні з іншими протитуберкульозними препаратами. Призначення бедаквіліну в лікуванні таких хворих проявляє значну ефективність в лікуванні уже через 12 тижнів отримання препарату. При пероральному прийомі повільно всмоктується в шлунково-кишковому тракті, максимальна концентрація в крові досягається протягом 5 годин після прийому. При прийомі з їжею біодоступність препарату збільшується до 95%. Бедаквілін зв'язується з білками плазми крові на 99,9%, це створює високі концентрації у багатьох тканинах та органах, особливо легенях, лімфатичних вузлах, селезінці, печінці та нирках. Метаболізується в печінці, виводиться переважно з калом у вигляді метаболітів, незначна

частина виводиться з сечею. Період напіввиведення становить 5,5 місяців, при порушеннях функції печінки збільшується. Має токсичні дії: подовжує інтервал QT на ЕКГ, гепатотоксичний, викликає нудоту, анорексію, підвищення трансаміназ та амілази крові, головний біль, висипи на шкірі, кровохаркання. Частота побічних реакцій зростає в підтримуючу фазу, що пов'язано з довготривалим періодом виведення, обумовленим майже 100% зв'язком препарату з білками крові. Не призначають дітям до 14 років, вагітним та при вигодовуванні грудним молоком.

Деламанід - це новий протитуберкульозний препарат, який почав використовуватися в світі з 2016 року, в Україні з 2018 року. Він отриманий із сполучення з класу нітродигідроїмідазооксазола, який інгібує синтез міколевої кислоти в стінці бактеріальної клітини і відноситься до класу препаратів нітромідазолу. Випускається в таблетках в облатці по 50 мг, приймається внутрішньо. Призначається хворим, які мають розширену резистентність, в поєднанні з іншими протитуберкульозними препаратами. Має токсичні реакції, які проявляються розвитком головного болю, запаморошенням, нудотою і подовженням інтервалу QT.

3. СХЕМИ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Стандартизована схема лікування чутливого до антимікобактеріальних препаратів туберкульозу, а також пацієнтів без бактеріовиділення: 2 HRZE 4 HR (початкова фаза - протягом 2 місяців щоденно призначають ізоніазид, рифампіцин, піразинамід та етамбутол, фаза продовження лікування – 6 місяців щоденно ізоніазид + рифампіцин).

ІФ продовжується не менше 2 місяців, і за цей період пацієнт повинен прийняти не менше 60 добових доз антимікобактеріальних препаратів. У разі, коли стався пропуск деякої кількості доз, лікування в ІФ продовжується доти, доки хворий не отримає усі 60 доз у ІФХТ.

До кінця ІФ у більшості хворих мазок мокротиння стає негативним. У цьому випадку та у хворих без бактеріовиділення від початку лікування після 60 доз ІФ, приступають до ПФ лікування. Критерієм для пролонгації ІФ до 90 доз для хворих 1–2 кат. з бактеріовиділенням є продовження бактеріовиділення за мазком після 60 доз при збереженій чутливості до ПТП 1 від початку лікування, а також (незалежно від бактеріовиділення) при поширених (двобічний процес) деструктивних формах (деструкція більше 3-х см або множинні деструкції – понад трьох). Більше 90 доз ІФ за стандартною схемою у хворих з чутливим ТБ не подовжують. Об'єм стандартного курсу лікування не залежить від місяця його проведення і повинен бути завершеним.

Схеми лікування хворих на хіміорезистентний туберкульоз

Пацієнтів з виявленою **резистентністю до ізоніазиду (Нрез-ТБ)** лікують протягом 6 місяців рифампіцином, етамбутолом, піразинамідом та левофлоксацином (6 REZ Lfx). В схеми лікування таких хворих не включають ін'єкційні препарати.

Пацієнтам, у яких вперше виявлена резистентність до рифампіцину (РифТБ) або МЛС-ТБ без резистентності до фторхінолонів, до отримання результатів тесту медикаментозної чутливості, призначається стандартна короткострокова схема лікування: $Cm_{1,0}Mfx_{0,8}Cfz_{0,1}Et(Pt)_{0,75}E_{1,2}Z_{1,5}H_{0,6}$ або модифікована короткострокова схема: $Bdq_{0,4/0,2}Lzd_{0,6}Lfx_{1,0}Cfz_{0,1}(\pm Cs_{0,75})$. При наявності протипоказань до короткострокових режимів лікування до початку лікування або при їх появі протягом лікування (отримання результату тесту медикаментозної чутливості, який відповідає ШЛС-ТБ; застосування більше 1 міс. препарату, який входить до складу схеми; непереносимість або ризик виникнення токсичної реакції на будь-який препарат; вагітність; дисемінований або генералізований ТБ, туберкульозний менінгіт, поза легеневий туберкульоз у ВІЛ-інфікованого пацієнта) призначають лікування за індивідуалізованими режимами антимікобактеріальної терапії.

Групування препаратів, рекомендованих для застосування при тривалих схемах лікування МЛС-ТБ):

Групи препаратів	Препарат	
Група А Включення всіх трьох препаратів	левофлоксацин або моксифлоксацин бедаквілін лінезолід	Lfx Mfx Bdq Lzd
Група В Додавання одного чи обох препаратів	клофазимін цикloserин або теризидон	Cfz Cs Trd
Група С Додавання для завершення складу схеми та за умови неможливості застосування препаратів груп А та В	етамбутол деламанід піразинамід іміпенем-циластатин або меропенем амікацин (або стрептоміцин) етіонамід або протіонамід парааміносаліцилова кислота	E Dlm Z Ipm-CIn Mpm Am (S) Eto Pto PAS

Індивідуалізований режим формується наступним чином:

- включаються всі антимікобактеріальні препарати групи А та як мінімум один препарат групи В; як мінімум чотири препарати протягом 24 тижнів;
- якщо в режимі хіміотерапії використовується тільки один або два препарати групи А, обидва препарати групи В повинні бути включені до схеми. Якщо не можна скласти повноцінний режим із препаратів груп А та В, призначаються препарати групи С;
- після припинення прийому бедаквіліну (Bdq) в складі схеми хіміотерапії має залишитись принаймні три ефективних препарати.

Емпіричні режими застосовують у виключних випадках у пацієнтів із встановленим діагнозом ТБ без бактеріологічного підтвердження, у яких виявлено підтверджений контакт з хворим на МЛС/Риф-ТБ/ або ШЛС-ТБ.

4. ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЗАСОБИ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Оскільки антибактеріальна терапія спрямована на пригнічення МБТ в організмі хворої людини, то патогенетична терапія – це важливий резерв підвищення ефективності антибактеріальних препаратів, шляхом нормалізації захисних і адаптивних сил організму і усунення побічних небажаних реакцій організму на ПТП.

Патогенетична терапія включає в себе такі методи лікування як гігієно-дієтичний режим, дезінтоксикація, застосування гормональних протизапальних, імуномодуючих препаратів, корекція функціональних порушень і т. п.

Гігієно-дієтичний режим:

- ліжковий – для тяжко хворих перебування в ліжку до 2 тижнів,
- щадний – перебування в ліжку 3 - 5 годин вдень,
- тренувальний – для видужуючих, 3 години в ліжку вдень, через 3-6 місяців лікування.

В першу чергу патогенетична терапія спрямована на досягнення нормалізації обміну речовин, який у хворих на ТБ порушений шляхом активації системи ліполізу, що веде до схуднення і навіть до кахексії. З цією метою для хворих було розроблено таке харчування, яке передбачає на 1 кг ваги хворого: білків – 2 г, жирів 1,5 г і вуглеводів – 7 г. Така оптимізація співвідношення компонентів харчування, з призначенням 4-5-разового прийому їжі в день, невеликими порціями забезпечує повноцінність харчування і відновлення обміну речовин. Дієта відповідає № 11 за Певзнером.

Симптоматична терапія хворих на туберкульоз пов'язана з тим, що туберкульоз може супроводжуватись симптомами, які викликають

кашель, неприємні і навіть больові відчуття. За таких умов хворим призначають препарати, які полегшують переносимість неприємних симптомів – це можуть бути протибольові препарати, протикашльові відхаркувальні, знижуючі тиск в малому колі кровообігу і т. п.

Важливим патогенетичним засобом в лікуванні хворих на ТБ є застосування дезінтоксикаційної терапії, яка дозволяє знизити токсичне навантаження і забезпечує нормалізацію енергетичного обміну, що є базовим в досягненні лікувального ефекту. З метою дезінтоксикації застосовують плазму крові, сольові розчини (Рінгера-Локка 200-400 мл в/в крапельно 1 раз на добу), реосорбілакт 200 мл в/в крапельно 1 раз на добу; розчини глюкози, ентеросорбенти).

Прогресування ТБ процесу супроводжується розвитком інфільтративно-казеозних змін в уражених тканинах, в формуванні яких приймають участь біологічно активні речовини, лізосомальні ферменти, підвищення проникності судинних стінок, розвиток аутоімунної агресії проти легневих тканин. Усунення цих явищ досягається застосуванням **глюкокортикостероїдних (ГКС)** препаратів. Ми рекомендуємо ГКС в добовій дозі 20-30 мг по преднізолону, з прийомом зранку до їди однократно, через день з тривалістю лікування протягом усього періоду фази інтенсивної терапії. При такому режимі введення ГКС не викликають негативного впливу на гіпоталамо-гіпофізарно-адреналову систему, проявляє імуностимулюючий вплив, стабілізують біологічні мембрани, проявляють виражену протизапальну дію, антигістамінний і десенсибілізуючий ефекти, що покращує переносимість ПТП і підвищує їх біодоступність. Відміну проводять без зниження дози.

Такий режим гормонотерапії, розроблений проф. А.Г. Ярешко, з 1980 р. з успіхом застосовують в лікуванні хворих на ТБ в Україні.

Основною умовою розвитку ТБ є імунодефіцит, тому для корекції імунологічних порушень у хворих на ТБ спочатку проводять дезінтоксикаційну терапію та імунозамісну терапію (препарати крові), а по досягненні нормергічної реактивності можна призначати **імуностимулюючі засоби** як тималін, Т-активін, натрію нуклеїнат, спленін та інші.

Сьогодні визнано перспективним енергетичне лікування, яке забезпечує застосування інформаційно-хвильової терапії (ІХТ). розробленої в Києві проф. Колбуном М.Д. Технологія ІХТ розроблена проф. Колбуном М. Д. використовує широкий спектр випромінювання електромагнітного поля (СМП) в фізіологічному діапазоні, яке через генетичний апарат соматичних клітин уражених органів шляхом резонансу відновлює енергію хворого органу і організму в цілому,

синхронізуючи частоти генетичного апарату клітин, нормалізує процеси саморегуляції хворого організму, обумовлює відновлення чутливості до ПТП резистентних форм МБТ і забезпечує високу ефективність лікування чутливого і резистентного до ПТП туберкульозу.

5. ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТБ

Застосовують радикальні методи хірургічного лікування туберкульозу – пульмонектомія, сегментарна резекція або комбіновані резекції. З давніх часів застосовували ще й колапсхірургічні методи, які не потребують складного хірургічного втручання і можуть бути виконані фтизіатром з метою досягти колапсу враженої легені, до таких операцій відносять пневмоторакс, пневмоперітонеум.

Штучний пневмоторакс (ШП) запропонований у 1882 р. італійським лікарем К. Форланіні. Протягом багатьох десятиліть він був найефективнішим методом лікування хворих на туберкульоз легень. Проте з широким впровадженням антибактеріальної терапії ШП став застосовуватися дуже рідко, а в багатьох регіонах його використання взагалі припинилося. В даний час, коли ефективність хіміотерапії знизилася до 70-78% (за віддаленими результатами), ШП знову набуває права на існування у поєднанні з хіміотерапією. За даними Л.А. Винника (1999), ефективність хіміоколапсотерапії у показаних випадках досягає 94%.

При накладенні штучного пневмотораксу зовнішнє повітря за допомогою спеціального апарату вводиться в плевральну порожнину між листками парієтальної та вісцеральної плеври. При цьому легень спадається (колабується). Є дані про те, що в колабованій легені створюються умови для накопичення антибактеріального препарату, посилюється мікроциркуляція (В. І. Чуканов, 2004).

Концентричне спадання ураженої ділянки веде за відсутності виражених фіброзних змін до спаду каверни, якому сприяє і закриття бронху, що дренує каверну. Порожнина розпаду перетворюється на рубець або вогнище з припиненням розмноження МБТ, які пригнічуються хіміотерапією. Відомо про посилення окислювально-відновних процесів у легені, високому рівні вентиляції і поглинання кисню. При хіміоколапсотерапії швидко знімається інтоксикація, підвищується рівень імунорезистентності.

Показаннями для накладання штучного пневмотораксу є: осередковий, інфільтративний, обмежений дисемінований туберкульоз у фазі розпаду, кавернозний туберкульоз з наявністю однієї і більше порожнин діаметром зазвичай не більше 3-4 см без вираженого фіброзу у стінці каверни. Помірна інфільтрація та вогнища обсіменіння не є

перешкодою для застосування ШП. ШП накладається за відсутності явної тенденції до загоєння порожнини протягом 2-3 місяців хіміотерапії. Більш тривале вичікування веде до розвитку фіброзних змін у стінках порожнини та навколо неї, порушення еластичності легеневої тканини та незакриття порожнини. Тут можливе лише хірургічне втручання.

Додатковими показаннями до призначення ШП при зазначених формах туберкульозу є: наявність медикаментозної стійкості МБТ, особливо множинної; рецидиви туберкульозного процесу; поєднання туберкульозу та цукрового діабету, виразкової хвороби шлунку, ХНЗЛ; залежність від алкоголю; непереносимість антибактеріальних препаратів; схильність до кровохаркання; збереження бактеріовиділення після 2-3 місяців хіміотерапії.

ШП протипоказаний при великих дисемінаціях, казеозній пневмонії, фіброзно-кавернозному туберкульозі. Його не вдається накласти при великих зрощення парієтальної і вісцеральної плеври. Наявний туберкульоз бронхів слід вилікувати до накладання ШП.

В даний час для лікування пневмотораксом та пневмоперитонеумом використовується модифікований апарат Качкачова, заснований на принципі сполучених судин. Стерильною голкою робиться прокол всіх шарів грудної стінки, голка фіксується у плевральній порожнині. Рідина, що перетікає з одного балона в інший, витісняє повітря, що знаходиться в ньому, яке через гумову трубку і голку надходить в плевральну порожнину. Є також водяний манометр, з'єднаний через трубку з голкою. При попаданні голки в плевральну порожнину манометр показує рівень негативного (нижче за атмосферний) тиск, який, як відомо, є в плевральній порожнині. При первинному піддуванні вводиться близько 200 мл повітря після формування повітряного міхура до 500 мл. У зв'язку з поступовим розсмоктуванням повітря, його введення доводиться повторювати в середньому 1 раз на тиждень. Прокол проводиться найчастіше в 4-6-му міжребер'ї по середньо-пахвової лінії. Тривалість лікування ШП визначається термінами загоєння порожнини розпаду та нині варіює від 3–4 місяців до року, частіше – близько 6 місяців. Нерідко у хворих на туберкульоз є зрощення між парієтальною і вісцеральною плеврою, які при спаді легені витягуються і перетворюються на плевральні спайки, що заважають загоєнню порожнини розпаду. У таких випадках їх ліквідують оперативним шляхом торакоскопічним методом.

Ускладнення: повітряна емболія (дуже рідко) – небезпечне ускладнення, що може призвести до смерті; підшкірна емфізема, травматичний пневмоторакс. У процесі лікування ШП він може ускладнюватись пневмоплевритом.

Пневмоперитонеум – введення повітря у черевну порожнину з пневмотораксного апарату шляхом проколу черевної стінки голкою. Його найчастіше застосування нині зумовлено тими самими причинами, як і штучного пневмотораксу.

Механізм дії: рефлекторна дія на легеневі рецептори повітря з черевної порожнини. Розвивається висцеро-вісцеральний рефлекс, у якому знижується тонус гладких м'язів легеневої тканини. За рахунок підйому діафрагми легке частково підтискається і його еластичне розтягнення в апікокаудальному напрямку зменшується, що створює умови для зближення стінок порожнини та її загоєння. Кожне вдихання знижує обсяг легень на 15-40%. Пневмоперитонеум сприяє підвищенню рівня кисню в артеріальній крові. Негативного впливу на серцево-судинну систему він не має. Пневмоперитонеум посилює дію хіміотерапії, сприяє закриттю порожнин розпаду з еластичними стінками, прискорює розсмоктування великих інфільтратів, дисемінованих уражень, нових бронхогенних обсіменіннь. Пневмоперитонеум може бути використаний як додаток до резекції легені. Методика його ведення простіша та безпечніша, ніж ШП.

Показання до проведення пневмоперитонеуму:

1. туберкульозні процеси з розпадом (переважно інфільтративний) з локалізацією у нижніх та середній частках (але, можливо, і у верхній частці, якщо не вдається накласти ШП);
2. поширений, особливо дисемінований туберкульоз легень, за недостатнього ефекту від хіміотерапії;
3. неможливість оперативного втручання або повноцінного антибактеріального лікування;
4. медикаментозна стійкість МБТ;
5. залежність хворого від алкоголю;
6. легенева кровотеча;
7. поєднання вищезгаданих форм туберкульозу з цукровим діабетом, ХНЗЛ;
8. після резекції легені для профілактики перерозтягнення частини, що залишилися.

Для накладання пневмоперитонеуму використовується та сама апаратура, що й ШП. Прокол проводиться ліворуч по краю прямого м'яза живота не 2 пальці нижче і в сторону від пупка. З огляду на відсутність негативного тиску в черевній порожнині коливань манометра не відзначається. При первинному введенні об'єм повітря складає 250,0-300,0 мл. Надалі інсуфляції повітря проводять 1 раз на 7-10 днів по 500,0 - 800,0 мл (зрідка більше). Загальна тривалість курсу лікування від 4 місяців до 1 року, середньому 6–8 місяців. Загальна ефективність РпР у поєднанні з хіміотерапією залежить від вихідного

характеру туберкульозного процесу, тривалості курсу лікування, наявності лікарської стійкості МБТ, поведінки пацієнта тощо. Середня ефективність – близько 70% (72% Л.А. Виннику, 1999).

Ускладнення: підшкірна, рідко медіастинальна емфізема, коли повітря через ніжки діафрагмального м'яза потрапляє в середостіння; пневмоперитоніти (рідше, ніж пневмоплеврити) можуть протікати безсимптомно, виявляються при попаданні рідини в голку; прокол стінки товстої кишки та попадання повітря у просвіт кишечника. Повітряна емболія зустрічається набагато рідше, ніж при ШП

Тяжкі фіброзно-циротичні зміни легень після перенесеного туберкульозу часто супроводжуються деформацією грудної клітки і зміщенням життєво важливих органів грудної клітки, що супроводжується порушенням їх функцій і потребує хірургічної корекції. Такі операції називають коригуюча торакопластика з 5-7-реберною резекцією. Хірургічні операції здійснюють як додатковий метод лікування до хіміотерапії, яку проводять до хірургічного втручання і після нього.

Хірургічні втручання у хворих на туберкульоз легень ділять на абсолютні, відносні і невідкладні.

Абсолютні показання:

- 1) збереження каверни і бактеріовиділення після 6 міс хіміотерапії,
- 2) залишкові зміни, які лікуються тільки хірургічно – бронхоектази, стеноз бронха;
- 3) підозра на наявність злоякісної пухлини;
- 4) туберкульома або казеома, без бактеріовиділення;

Відносні показання визначають за умов порушення важливих функцій організму.

Невідкладні показання:

- 1) повторні легеневі кровотечі,
- 2) не розправлення легені при спонтанному пневмотораксі

Протипоказання до хірургічного лікування: інфаркт міокарда, вади серця, серцево-судинна недостатність II А ст., гіпертонічна хвороба, захворювання крові, амілоїдоз внутрішніх органів 3-4 стадія.

Ефективність лікування оцінюють за такими критеріями: припинення бактеріовиділення визначені бактеріоскопічним та культуральним методами, закриття порожнин розпаду, позитивна клініко-лабораторна і х-променева динаміка.

ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ДІЛЯНКИ

Хворі туберкульозом щелепно-лицевої ділянки проходять лікування в спеціалізованій фтизіатричній лікувальній установі. Загальне лікування повинне доповнюватися місцевими заходами:

гігієною і санацією порожнини рота, туалетом виразок.

У зв'язку з зниженою резистентністю організму у хворих активною формою туберкульозу легень, яка відбивається на збільшенні накопичення м'якого зубного нальоту і тяжкості запалення в тканинах пародонту, стоматологічне лікування необхідно починати з хорошої гігієни порожнини рота, її санації, протизапальної терапії пародонтиту, періодонтиту, карієсу і профілактичних антибактеріальних заходів.

Лікування зубів з добре прохідними кореневими каналами при деструктивних формах хронічного періодонтиту у хворих туберкульозом легень слід проводити за показаннями методом активної завершувальної терапії з використанням імуномодуючих засобів (декарису, інтерферону з індуктором), остеоіндуктивних та остеокондуктивних препаратів.

Рентгенологічні прояви навколозубних осередків інфекції у хворих туберкульозом у вигляді крупних (більше 0,5 см) і середніх (0,2-0,4 см) деструкцій кісткової тканини з нечіткими контурами свідчать про прогресуючий перебіг (Мішин В.Ю., Григор'єв Ю.Г., Завражнов С.П., Мітрохин А.В. і ін., 2003). У зв'язку з цим, разом із загальною специфічною терапією захворювання і застосуванням імуномодуляторів в комплексному лікуванні деструктивних форм хронічного періодонтиту у хворих на туберкульоз рекомендується включати для внутрішньоканальної, заапикальної терапії остеоіндуктивний, остеокондуктивний матеріал. Коллапан, який включає штучний гідроксиапатит, колаген, лікувальну речовину - рифампіцин (Коллапан-Р), ізоніазид (Коллапан-І), лінкоміцину гідрохлорид, гентаміцину сульфат, метронідазол, клафоран, діоксидин. Коллапан використовується для відновлення кісткової тканини, профілактики і лікування гнійних ускладнень. Повністю заміщується кістковою тканиною без утворення фіброзного прошарку, володіє високою біосумісністю, активно стимулює остеогенез, підсилює репаративні процеси в пошкоджених тканинах, зберігає антимікробну активність в рані до 20 діб, протягом яких відбувається рівномірне виділення антибіотика в кістковій порожнині. Застосування даних препаратів з антимікробною пролонгованою дією в ендодонтичному лікуванні періодонтиту, усуває осередок інфекції в періапикальній ділянці зуба і сприяє загальному оздоровленню організму у таких хворих.

При ортопедичному лікуванні хворих на активну форму туберкульозу легень бажано використовувати незнімні конструкції протезів у зв'язку з можливістю накопичення мікобактерій туберкульозу при знімних протезах, особливо у хворих на дисемінований туберкульоз.

Стоматологічна допомога хворим туберкульозом проводиться при строгому дотриманні санітарно-протиепідемічного режиму із застосуванням засобів, активних відносно МБТ: обробка інструментів, ендодонтичних інструментів, зліпків, елементів протезу та ін. препаратами "Гігасепт", "Лізетол", гіпохлорид натрію; обробка рук персоналу перед одяганням рукавичок кремом "Плівасепт"; обробка приміщення 1 раз на тиждень і щоденне опромінювання ультрафіолетом; обробка порожнини рота дезрозчинами (полоскання), пародонтальних кишень, ясеневого жолобка (перекис водню).

Оперативні втручання проводять строго за показаннями, а саме при клінічному ефекті протитуберкульозного лікування і обмеженні місцевого процесу в порожнині рота і кісткової тканини. Розкривають внутрішньокісткові вогнища, вишкрібають з них грануляції, видаляють секвестри, висікають нориці і ушивають виразки або освіжають їх краї для загоєння тканин вторинним натягненням під тампоном з йодоформної марлі. Зуби з ураженим туберкульозом періодонтом обов'язково видаляють.

Після клінічного одужання хворий залишається під наглядом лікаря ще 2 роки.

Теоретичні питання:

1. Назвіть основні принципи лікування ТБ.
2. Які є фази лікування хворих на ТБ.
3. Класифікація протитуберкульозних препаратів?
4. Назвіть стандартний режим лікування хворих на чутливий до протитуберкульозних препаратів туберкульоз?
5. Охарактеризуйте режими лікування хворих на ТБ IV категорії?
6. Які патогенетичні методи лікування використовують у фтизіатрії?
7. Які хірургічні методи лікування використовуються у фтизіатрії?
8. Механізм дії протитуберкульозних препаратів на МБТ.
9. Які побічні реакції на ПТП і методи їх попередження?

Тестові завдання:

1. Основний метод лікування туберкульозу:

- а) монохіміотерапія
- б) поліхіміотерапія
- в) патогенетична терапія
- г) кліматотерапія
- д) хірургічне лікування
- е) аерозольотерапія

2. Комбінована терапія це:

- а) сполучення 3-4 ПТП
- б) хіміотерапія + хірургічне лікування
- в) патогенетична + симптоматична терапія
- г) трудотерапія + санаторно-курортне лікування
- д) фізіотерапія + хірургічне лікування

3. Найбільш ефективні сполучення ПТП:

- а) ізоніазид–рифампіцин–піразинамід–етамбутол
- б) ізоніазид–рифампіцин–ПАСК–стрептоміцин
- в) фтивазид–стрептоміцин–етамбутол–рифампіцин
- г) метазид–рифампіцин–етіонамід–піразинамід
- д) рифампіцин–етід–піразинамід–стрептоміцин

4. Який з перелічених препаратів має антимикобактеріальну дію?

- а) Нітроксолін.
- б) Ципрофлоксацин.
- в) Клотримаксазол.
- г) Амоксицилін.
- д) Доксидиклін.

5. Який з перелічених препаратів не застосовують для протокольної терапії вперше виявлених хворих на туберкульоз?

- а) Ізоніазид.
- б) ПАСК.
- в) Етамбутол.
- г) Піразинамід.
- д) Стрептоміцин.

6. Який з перелічених препаратів може викликати полінейропатію?

- а) Ізоніазид.
- б) Етамбутол.
- в) Піразинамід.
- г) Рифампіцин.
- д) Стрептоміцин.

7. Який з перелічених препаратів діє лише на внутрішньоклітинно розташовані МБТ?

- а) Ізоніазид.
- б) Етамбутол.
- в) Піразинамід.

- г) Рифампіцин.
- д) Стрептоміцин.

8. Виберіть протитуберкульозний препарат першого ряду:

- а) стрептоміцин
- б) етіонамід
- в) рифампіцин
- г) протіонамід
- д) циклосерин

9. Який з препаратів викликає зниження гостроти зору і сприйняття кольорів ?

- а) Офлоксацин.
- б) Піразинамід.
- в) Етамбутол.
- г) Рифампіцин.
- д) Ізоніазид.

10. Для якого з антимікобактеріальних препаратів властива ототоксична дія?

- а) Етамбутол.
- б) Рифампіцин.
- в) Стрептоміцин.
- г) Піразинамід.
- д) Ізоніазид.

Тема 7. Профілактика туберкульозу. Інфекційний контроль.

Профілактика ТБ – це розділ державної і медичної діяльності, спрямований на захист населення і попередження розвитку і розповсюдження туберкульозу.

За характером впливу профілактичні заходи можна розділити на специфічні і неспецифічні.

Важливість профілактичних заходів обумовлена тим, що вони роблять інфекційні процеси керованими і дозволяють знизити захворюваність нижче епідемічного порогу, а іноді і повністю ліквідувати, як це було з віспою. Оскільки інфікованість населення збудником ТБ досягає високого рівня, то і протитуберкульозні заходи мають бути спрямовані на всі ланки інфекційного процесу, яке включає в себе бактеріовиділювача, як джерело поширення інфекції, розімкнення умови поширення збудника ТБ і зараження і формування стійкості до туберкульозу у сприйнятливих контингентів.

1. НЕСПЕЦИФІЧНА ПРОФІЛАКТИКА

Неспецифічна профілактика – це комплекс соціальних та медико-санітарних заходів, направлених на попередження поширення інфекції, зменшення ризику інфікування та захворювання на туберкульоз.

Соціальна профілактика – регламентується законодавчими актами та нормативно-правовими документами, серед яких діючими в Україні є Закон України «Про боротьбу із захворюванням на туберкульоз», «Про захист населення від інфекційних хвороб», «Про забезпечення санітарного та епідеміологічного благополуччя населення», «Про запобігання захворюванню на синдром набутого імунodefіциту (СНІД) та соціальний захист населення», Укази Президента України «Про національну програму боротьби із захворюванням на туберкульоз», Накази МОЗ України. Базовою основою профілактики захворюваності на туберкульоз є правова соціальна політика Верховної ради, президента і кабінету міністрів спрямована на покращення матеріально-трудових і побутових умов життя населення України..

Санітарна профілактика – це заходи медико-санітарної служби, спрямовані на виявлення і оздоровлення осередків ТБ інфекції, санітарний та ветеринарний нагляд за дотриманням протиепідемічного режиму, проведення санітарно-освітньої роботи серед населення, а також рання діагностика ТБ і своєчасне лікування хворих на ТБ.

Осередок туберкульозної інфекції або епідемічне вогнище туберкульозу – це місце проживання хворого на відкриту форму ТБ і всі, хто перебуває з ним в постійних побутових або виробничих умовах.

Критерії визначення епідемічної небезпеки осередку туберкульозної інфекції:

1. наявність бактеріовиділення резистентність МБТ до ПТП
2. рівень санітарної культури хворого і контактних осіб та дотримання протиепідемічного режиму в осередку інфекції;
3. перебування в контакті з хворим дітей, підлітків і вагітних жінок;
4. погані житлово-побутові умови проживання хворого (гуртожиток, комунальна квартира, і т. п., в яких хворий не може бути ізольований в окремій кімнаті;

Залежно від ступеня ризику щодо виникнення нових випадків захворювання на ТБ, вогнища ТБ інфекції поділяють на **3 категорії** (наказ МОЗ України № 384 від 9.06.2006 р.).

I категорія – осередок ТБ інфекції з найбільш високим ризиком поширення інфікованості збудником ТБ: хворий бактеріовиділювач, погані санітарно-побутові умови проживання, в контакті діти, підлітки або вагітні, не дотримання санітарної культури та особистої гігієни.

II категорія – відносять до загрозливого осередку ТБ інфекції, за умов, що хворий є умовний бактеріовиділювач, хороші санітарно-побутові умови проживання, в контакті відсутні діти і підлітки, а також коли в епідосередку проживають діти і підлітки, але хворий не бактеріовиділювач. До цієї групи осередків відносять епідосередки ТБ інфекції, в яких проживають хворі з позалегеновими формами туберкульозу, незалежно від того виділяють, чи не виділяють вони МБТ.

III категорія – до цієї категорії відносять **благополучні** осередки ТБ інфекції, в яких можуть бути хворі з активним туберкульозом легень, але без бактеріовиділення, в контакті немає дітей і підлітків, задовільні санітарно-побутові умови, у всі дотримуються вимог санітарної культури і особистої гігієни.

Комісія в складі сімейного лікаря, епідеміолога і фтизіатра протягом 3 днів зобов'язані провести комісійно обстеження епідосередку ТБ інфекції, встановлюють умови проживання, виявляють і беруть на облік всіх контактних, призначають їх обстеження і визначають категорію епідеміологічного осередку.

Протягом 12 годин з моменту вперше виявлення хворого на ТБ з бактеріовиділенням фтизіатр оформляє “Екстрене повідомлення” (ф. № 058/о) і відправляє його в лікувальні заклади і санітарно-епідеміологічну

службу по місту проживання хворого, одночасно надає інформацію про хворого по телефону.

Після ізоляції хворого-бактеріовиділювача в епідосередку ТБ інфекції проводять профілактичні заходи в 3 етапи.

I етап. Проведення обстеження епідосередку, виявлення і облік контактних і проведення заходів по знезараженню епідвогнища (заклучна дезінфекція).

II етап. Спостереження в динаміці, поточна дезінфекція при необхідності і оздоровлення епідосередку.

III етап. Підготовка і зняття з обліку епідосередку ТБ.

Дітей і підлітків із епідосередку ТБ ізолюють в цілодобові ясла, садки, школи-інтернати.

Контактних беруть на облік і проводять обстеження: огляд лікарів, дітям і підліткам проводять тест Манту з 2 ТО РРД, дорослих оглядає фтизіатр і проводять х-променеве обстеження і по показанням – мікробіологічний пошук МБТ в біоматеріалах і загальні клініко-лабораторні аналізи;

Всім контактним призначають профілактичне лікування ПТП, проводять подальше спостереження і планове обстеження відповідно до нормативних документів, гігієнічне навчання хворих, членів їх сімей і контактних осіб;

Лікар заповнює карту з наданням характеристики епідосередку ТБ інфекції з указанням заходів, проведених в ньому (форма № 357-У); При необхідності оформляють заключення про необхідність покращення житлово-побутових умов.

Контактними вважаються особи, які проживають в одній квартирі з хворим, сусіди по житловій плащі, співробітники по професії, і інші люди, які мають контакт з хворим, а також діти, батьки яких контактують з хворими на ТБ тваринами.

Всім, хто був у контакті з хворим на ТБ призначають хіміопротекцію.

Поточну дезінфекцію в епідосередку ТБ інфекції мешканці проводять постійно 2-разовим прибиранням приміщень з застосуванням дезінфікуючих засобів.

Столовий посуд, використану білизну знезаражують кип'ятінням.

Влітку м'які речі, меблі і інші речі, якими користувався хворий можна знезаражувати на сонці.

Заклучну дезінфекцію приміщень епідосередку ТБ інфекції проводять після того, як хворий вибуває внаслідок госпіталізації в стаціонар, при зміні місця проживання або після смерті хворого.

Проводять заключну дезінфекцію протягом 6 годин в місті і 12 годин в селі силами і засобами санітарно-епідеміологічної служби.

Інфекційний контроль в медичних закладах – це заходи, спрямовані на розмежування потоків хворих і попередження передачі внутрішньо лікарняної інфекції. Проводять його шляхом:

- 1) адміністративного контролю, з допомогою якого досягають розмежування потоків хворих внаслідок раціонального розміщення відділень або ізоляція хворих до припинення бактерiovиділення;
- 2) інженерного контролю – раціонального розміщення системи приточної вентиляції, а також використання ламп УФО;
- 3) використання засобів індивідуального захисту, до яких відносять маски, респіратори і дотримання гігієни кашлю.

Санітарно освітня робота – це важливий напрямок підготовки населення до розуміння і дотримання вимог профілактики поширення інфекцій. Як правило, її проводять всі медичні працівники шляхом бесід з хворим або групою хворих, виступаючи по радіо або телебаченню, а також шляхом підготовки і поширення друкованих видань на різні теми, які виховують у людей високий рівень санітарної культури і розуміння важливості дотримання особистої гігієни.

2. СПЕЦИФІЧНА ПРОФІЛАКТИКА

Специфічна профілактика – це комплекс заходів, направлених проти збудника ТБ (вакцинація БЦЖ і хіміопротифілактика).

Для щеплення проти туберкульозу використовують **вакцину БЦЖ** (BCG – названа в честь французьких бактеріологів, які створили її, А. Кальметта і К. Герена) – це жива культура ослаблених МБТ, яка була отримана шляхом пересіву культури МБТ на поживні середовища, в які добавляли жовч. Після 16 років культивування МБТ в 1919 році була отримана вакцина БЦЖ, яка зберегла імуногенні властивості. В наш час її вирощують на штучних поживних середовищах, проводять ліофільне висушування, суху вакцину розфасовують у флакони по 1 мг (20 доз), додають ампулу з 2,0 мл. фізіологічного розчину для утворення суспензії вакцини перед введенням. Одна доза щеплення становить 0,05 мг сухої вакцини.

Перше щеплення вакциною БЦЖ здійснено в 1921 році новонародженій дитині у Франції. Вакцинацію здійснюють спеціально підготовлені фахівці здоровим доношеним новонародженим дітям на 3-5 день життя, зранку, безпосередньо в палаті, після огляду дітей педіатром. Вакцину БЦЖ вводять внутрішньошкірно в дозі 0,05 мг (БЦЖ-М – 0,025 мг) в 0,1 мл розчину на межі верхньої і середньої

третини зовнішньої поверхні лівого плеча. При правильній техніці введення вакцини утворюється лимонна кірка розміром 6-8 мм у діаметрі, яка через 15-20 хв. зникає. На місці введення вакцини через 3-6 тижнів розвивається інфільтрат діаметром 5-10 мм з невеличким вузликом у центрі. Він утворений епітеліоїдними клітинами і скупченням лімфоїдних клітин по периферії. Серед епітеліоїдних клітин іноді знаходять клітини Пирогова-Лангханса. На місці інфільтрату утворюється кірочка, яка через 8 - 9 тижнів відпадає, а після неї залишається рубчик 5-10 мм в діаметрі, еластичний, правильної округлої форми (ознаки якісної вакцинації). Післявакцинний період з утворенням рубця триває 2-4 місяці. Іноді утворюється виразка (до 8 мм в діаметрі), яка у більшості випадків спонтанно загоюється, в нормі може зберігатись до 6-ти місяців. Якщо виразка не загоюється протягом 6-ти місяців, ситуацію розцінюють як ускладнення.

Протипоказання до вакцинації:

Протипоказання до вакцинації	Допустимість щеплення вакциною БЦЖ-М
1. Гнійно-септичні захворювання	Після видужання через 1 місяць
2. Внутрішньоутробне інфікування	Після видужання через 6 місяців
3. Гострі захворювання	Після видужання через 1 місяць
4. Гемолітична хвороба новонароджених	Після видужання через 6 місяців за відсутності анемії
5. Перинатальне ураження мозку (при виражених клінічних проявах)	Після видужання, після висновку невропатолога через 3 місяці
6. Природжені ферментопатії	Протипоказана
7. Імунодефіцитні стани	Протипоказана
8. Генералізація інфекції БЦЖ у інших дітей у цій родині	Протипоказана
9. Недоношені діти з масою тіла при народженні менше 2000 г.	При досягненні маси тіла 2000 г та більше в пологовому будинку; 2300 г та більше – перед випискою із інших лікувальних стаціонарів.
10. Діти, яких народили ВІЛ-інфіковані матері	Після зняття діагнозу ВІЛ-інфікування

Імунологічна перебудова організму дитини після щеплення вакциною БЦЖ відбувається протягом 6-8 тижнів. Виписку матері з

новонародженою дитиною із пологового будинку проводять після того, як проведуть х-променеве обстеження всіх дорослих мешканців сім'ї матері, якщо вони здорові. Якщо в сім'ї виявляють хворого на ТБ з бактеріовиділенням, то дитина підлягає ізоляції на 2 місяці, матір і дитину можуть затримати в стаціонарі до 8 тижнів.

Якщо дитину народила жінка хвора на туберкульоз, інфікування дитини встановити одразу не можливо, її ізолюють і призначають хіміопрофілактику ізоніазидом. Після цього проводять тест Манту. Якщо дитина не інфікована, тест Манту буде негативний і дитині роблять щеплення вакциною БЦЖ за умов відсутності протипоказань.

Новонародженим, у яких були протипоказання для щеплення вакциною БЦЖ вакцинацію проводять при відсутності протипоказань протягом 2 місяців життя у дитячій поліклініці без тесту Манту. Після 2 місяців життя дитини, вакцинацію БЦЖ проводять після проби Манту, якщо вона негативна. Якщо дитина уже інфікована, тест Манту буде позитивний і щеплення не проводять.

Вакцину БЦЖ-М застосовують для ослаблених дітей в дозі 0,025 мг в таких випадках:

- 1) недоношені діти, маса тіла яких становить 2000 гр. і більше (в пологовому будинку);
- 2) діти з протипоказаннями при народженні. Проводиться через 1-6 міс. при знятті протипоказань у дитячій поліклініці;
- 3) діти з ризиком формування імунodefіциту (проживання в зонах забруднених радіонуклідами, III-IV зона.

Інші профілактичні щеплення проводять через 2 місяці після щеплення вакциною БЦЖ.

За перебігом після вакцинного періоду ведуть спостереження лікарі-педіатри та медичні сестри загальної лікувальної мережі. Формування післявакцинної реакції на введення БЦЖ реєструють в облікових документах - форма № 63, № 26 і № 12 через 1, 3 і 12 місяців, указуючи характер і розміри реакції на введення вакцини (папула, пустула з утворенням кірочки, виділення гною або без нього, рубчик, пігментація). Якщо названі післявакцинні зміни відсутні і не утворився рубець, а проба Манту з 2 ТО залишається негативною, можна вважати, що імунізація не відбулась.

Ускладнення вакцинації БЦЖ

Щеплення живою вакциною БЦЖ, хоча вона ослаблена і апатогенна, по своїй суті є інфікування, а тому завжди є ризики розвитку ускладнень, які не перевищують 0,02% із кількості щеплених.

Найбільш частою причиною їх виникнення є порушення техніки внутрішньошкірного введення вакцини, коли її вводять підшкірно. Більш рідкою причиною є зниження імунологічного захисту новонародженої дитини. За таких умов формуються підшкірний холодний абсцес, виразка на місці введення вакцини (10 мм і більше у діаметрі), лімфаденіт підпахвинних лімфатичних вузлів, колоїдні рубці (10 мм і більше у діаметрі). При імунodefіцитних станах може виникати дисемінована БЦЖ-інфекція, яка може завершитись летальним наслідком.

Абсцес може ускладнювати щеплення вакциною БЦЖ за умов введення вакцини в підшкірну клітковину. Формується він протягом 1-8 місяців після щеплення. Післявакцинний інфільтрат пом'якшується, появляється флуктуація або нориці з виділенням гною, утворюється виразка, яка повільно заживає з формуванням глибокого грубого рубця.

При ускладненні щеплення абсцесом дитині проводять лікування: видаляють гнійні маси, промивають абсцес 5% розчином ізоніазиду кожні 2-3 дні, після чого накладають пов'язку з протизапальними засобами, виразки насипають порошок ізоніазиду або рифампіцину. Якщо абсцес не заживає протягом 2-3 місяців лікування, проводять хірургічне видалення його капсули.

Виразка після щеплення вакцини БЦЖ виникає через 3-4 тижні.

Лікування проводять присипками порошкового ізоніазиду або рифампіцину.

Іноді через 2-3 місяці після процедури щеплення розвивається **лімфаденіт регіонарних лімфатичних вузлів**, який характеризується їх збільшенням, спочатку вони безболісні, м'яко-еластичні, але згодом пом'якшуються з утворенням фістул і виділенням гною.

Лікування проводять з використанням протитуберкульозних препаратів місцево, а при необхідності призначають і всередину. Проводять пункцію враженого лімфатичного вузла, видаляють гній і промивають 5% розчином ізоніазиду. Накладають пов'язки з рифампіцином у 20% розчині димексиду. При генералізованій інфекції призначають антибактеріальну терапію ПТП.

Хіміопрофілактика – це специфічна профілактика шляхом застосування ПТП з метою попередження розвитку локальних форм у інфікованих МБТ осіб або для попередження рецидиву ТБ процесу. Проводять профілактичне лікування сімейні лікарі під контролем працівників протитуберкульозних закладів.

Виділяють **первинну і вторинну** хіміопрофілактики. Первинну проводять особам, які мали контакт з бактеріовиділювачем в

епідосередку ТБ інфекції, пацієнтам, у яких діагностовано ВІЛ-інфікування, силікоз, отримують імунодепресивну терапію або діаліз.

Основний режим профілактичного лікування проводять ізоніазидом протягом 6 місяців в дозах дітям до 10 років – 10 мг/кг/добу, від 10 років і дорослим – 5 мг/кг/добу, але максимальна добова доза не повинна перевищувати – 300 мг). Прийом щоденний. Як альтернативна схема може бути застосований рифампіцин (дітям до 10 років в дозі 15 мг/кг/добу, а більше 10 років і дорослим - 10 мг/кг/добу) щоденно, протягом 4 місяців.

З метою скорочення тривалості курсу профілактичного лікування можна одночасно застосовувати ізоніазид і рифампіцин в режимі щоденного або щотижневого прийому протягом 3 місяців.

Профілактичне лікування МЛС-ТБ: левофлораксацин щодня протягом 6 місяців (вік від 14 років: вага до 45 кг – 750 мг/добу, від 45 кг – 1 г/добу; вік до 14 років: 15-20 мг/кг/добу).

Ефективність застосування профілактичного лікування: серед контактних осіб із епідосередків в 4-5 разів, а серед інфікованих в 20 разів знижує захворюваність на ТБ.

3. ЗАХОДИ ЗАХИСТУ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА

Контакт лікаря-стоматолога з хворими на активний ТБ легень завжди несе загрозу інфікування медичного персоналу, обладнання, апаратури, інструментарію та ін. і вимагає суворого дотримання профілактичних заходів щодо інфікування медичного персоналу і робочого місця.

При зверненні до стоматолога потрібно з'ясувати у пацієнта чи не хворів він на туберкульоз і коли обстежувався флюорографічно, звертають увагу на наявність захворювань органів дихання (гострі респіраторні захворювання, бронхіти, запалення легень, плеврит), що супроводжуються кашлем і, якщо пацієнт не проходив флюорографічне обстеження більше року, направляють його на флюорографію, і при виявленні патологічних змін в легенях направляють хворого на обстеження в протитуберкульозний диспансер.

Основними принципами роботи в усіх стоматологічних установах повинні бути чистота, стерильність стоматологічних інструментів і дезінфекція приміщення. Гігієнічний стан будь-якої медичної установи забезпечується, перш за все, персоналом, який працює в ньому. Не дивлячись на досягнення сучасної медицини, перехресні інфекції продовжують створювати серйозні проблеми. Парадоксально, але введення в медичну практику сильних антимікробних засобів сприяло поширенню внутрішньолікарняних інфекцій. Неконтрольоване і необгрунтоване застосування антибіотиків і хіміопрепаратів привело

до утворення полірезистентних штамів мікроорганізмів, які знайшли своє місце в медичних закладах і є постійним джерелом небезпеки, як для пацієнтів, так і для персоналу. Нове покоління лікарів часто покладається на всемогутні антимікробні засоби і менше уваги приділяє асептиці, помилково вважаючи її застарілим і не дуже важливим фактором сучасної медицини.

Внаслідок цього навіть за часів відносного благополуччя (до 1990 р.) увага до цього аспекту медичної діяльності була знижена, а широке застосування антибіотиків зумовило розвиток резистентності до них різних бактеріальних форм, у тому числі і збудника туберкульозу, унаслідок чого почали рости соціально-обумовлені і нозокоміальні захворювання, загострюючи цю проблему і виявляючи її життєву важливість для збереження здоров'я пацієнтів та персоналу медичних закладів.

Загальні заходи

Основними методами знищення патогенних мікроорганізмів є дезінфекція і стерилізація.

Гігієнічні заходи повинні охоплювати все приміщення. Високий рівень чистоти повинен підтримуватися безпосередньо в зоні лікування (1-а зона), в якій знаходяться інструменти і матеріал. У цю зону входить столик лікаря з інструментами. Всі поверхні в 1-ій зоні лікування піддаються дезінфекції перед початком робочого дня і після кожного пацієнта. Межі зони лікування складають 2-у зону. До неї відносять наконечники, повітряні пістолети, відсмоктуючі шланги, світильники, плювальниці, крани і раковини. Їх також необхідно обробляти дезінфікуючими засобами після кожного пацієнта. Решта частин кабінету – це 3-я зона. Предмети, що знаходяться в ній, поверхні (столи, стіни, підлога, двері, шафи) теж можуть мати бактеріальне забруднення, яке усувають щоденним вологим прибиранням і хорошою вентиляцією.

Стерилізація – найбільш ефективний з існуючих методів боротьби з перехресною інфекцією, і його треба використовувати завжди, коли це можливо. Саме тому утримання в стерильності робочого інструменту має найважливіше значення як гарантія переривання циклу перенесення інфекції.

Рекомендований цикл роботи із стоматологічними інструментами після їх використання складається з низки послідовних заходів. Нестерильні інструменти замочують в спеціальному дезінфікуючому розчині. Всі інструменти і лотки перед стерилізацією повинні бути очищені миючим розчином, що робиться зазвичай в раковині або в апараті для ультразвукового очищення (таким чином, виконується

вимога щодо дезінфекції інструментарію). Після сушки інструментів проводять їх стерилізацію в сухожарових шафах, згідно санітарно-епідеміологічним вимогам. Крім того, необхідно забезпечити стерильне зберігання інструментів до моменту їх використання лікарем-стоматологом.

Полоскання рота пацієнтом перед початком лікування зменшує вміст бактерій в будь-яких аерозолях, що утворюються під час лікування. Так, застосування води знижує кількість бактерій на 75%, а бактерицидних розчинів - до 98%.

Всі перераховані прості і доступні заходи є достатньо ефективними для досягнення мети профілактики захворювання медичного персоналу в ході проведення стоматологічних маніпуляцій.

Амбулаторну карту заповнюють після закінчення лікування, коли руки лікаря вимиті.

Індивідуальні заходи захисту

Персонал стоматологічного відділення повинен носити свіжовипраний спецодяг. Чистий халат оберігає від передачі мікроорганізмів, які накопичилися на особистому одязі по дорозі на роботу, а також захищає від перенесення бактерій додому.

Гумові рукавички, маска і захисні окуляри оберігають від перехресної інфекції. Гумові рукавички необхідно надягати під час кожної процедури, заздалегідь ретельно вимивши руки з милом, що містить антимікробний засіб, перед прийомом кожного пацієнта і після нього. Мікротравми шкіри рук повинні бути оброблені і закриті. Після процедури рукавички необхідно зняти, руки слід вимити повторно. Для роботи з пацієнтами використовуються одноразові рукавички. Для прибирання застосовують міцні гумові рукавички, які можна дезінфікувати і використовувати повторно. Захисні окуляри, щиток оберігають очі від попадання продуктів розпаду і брызок. Після кожного використання захисні окуляри дезінфікують. Маски, закриваючи рот і ніс, оберігають від попадання патогенних мікроорганізмів при диханні. Їх необхідно міняти через кожні 1,5-2 години роботи, але захист, який вони забезпечують є недостатнім. Більш надійний захист дихальних шляхів забезпечують респіратори з бактеріальним фільтром.

Весь медичний персонал, який має прямий або непрямий контакт з пацієнтами, в лікарському кабінеті і за його межами повинен ретельно дотримуватись правил особистої гігієни. Дотримання гігієнічних заходів в значній мірі зменшують перенесення живих патогенних мікроорганізмів, які знаходяться в навколишньому середовищі. При роботі з пацієнтами в стоматологічному кабінеті медичний персонал

повинен утримуватися від дотику до предметів і поверхонь, якщо це не потрібно для даної процедури. Не можна торкатись руками свого обличчя, волосся, рота.

Теоретичні питання:

1. Класифікація профілактики туберкульозу?
2. Назвіть типи профілактичних заходів.
3. Що таке інфекційного контроль?
4. Назвіть типи інфекційного контролю.
5. Що називають "осередком ТБ інфекції"?
6. Надайте класифікацію категорій осередків ТБ інфекції.
7. Які засоби дезінфекції (хімічні, фізичні) застосовують для знезараження МБТ?
8. Розшифруйте абревіатуру БЦЖ.
9. Назвіть особливості вакцини і її дозу щеплення.
10. Укажіть особливості техніки щеплення вакциною БЦЖ.
11. Охарактеризуйте локальні зміни післявакцинного перебігу.
12. Постійні і тимчасові протипоказання для вакцинації БЦЖ.
13. Які ускладнення можуть бути при вакцинації БЦЖ.
14. Назвіть типи хіміопротифілактики ТБ і способи їх проведення.

Тестові завдання:

1. Що розуміють під первинною хіміопротифілактикою туберкульозу?
 - A. Призначення протитуберкульозних препаратів неінфікованим МБТ дітям та підліткам.
 - B. Призначення протитуберкульозних препаратів особам з "віражем" туберкулінових реакцій.
 - C. Призначення протитуберкульозних препаратів особам, які одужали від туберкульозу.
 - D. Призначення протитуберкульозних препаратів раніше інфікованим особам при наявності будь-яких факторів ризику щодо розвитку туберкульозу.
 - E. У всіх цих випадках призначають первинну хіміопротифілактику.
2. Яку дозу вакцини БЦЖ застосовують при щепленні?
 - A. 0,025 мг.
 - B. 0,5 мг.
 - C. 0,25 мг.
 - D. 0,05 мг.
 - E. 0,005 мг.

3. Яке постійне протипоказання для вакцинації БЦЖ?
- A. Недоношеність, якщо маса тіла менша, ніж 2 кг.
 - B. Гнійно-септичні захворювання.
 - C. Будь-які гострі захворювання.
 - D. Пологові травми з неврологічною симптоматикою.
 - E. Генералізована інфекція БЦЖ в інших дітей у сім'ї.
4. Які заходи є складовою частиною соціальної профілактики туберкульозу?
- A. Оздоровлення осередків туберкульозної інфекції.
 - B. Можливість отримання листка непрацездатності терміном до 10 місяців.
 - C. Ізоляція та лікування хворих на туберкульоз.
 - D. Робота щодо організації раннього виявлення туберкульозу серед дітей, підлітків і дорослих.
 - E. Ніякі із перелічених заходів не належать до соціальної профілактики.
5. Через який термін після вакцинації БЦЖ розвивається специфічний протитуберкульозний імунітет?
- A. Через 6 місяців.
 - B. Через 6-8 тижнів.
 - C. Через 1 рік.
 - D. Через 3-4 тижні.
 - E. Через 2-4 місяці.
6. Який препарат найчастіше використовують для хіміопрофілактики туберкульозу?
- A. Ізоніазид.
 - B. Рифампіцин.
 - C. Етамбутол.
 - D. Піразинамід.
 - E. Левофлоксацин.
7. В чому полягає цінність вакцини БЦЖ?
- A. Забезпечує легший перебіг туберкульозу.
 - B. Запобігає інфікуванню.
 - C. Захист від захворювання на туберкульоз.
 - D. Менше шансів захворіти на туберкульоз.
 - E. Попереджує рецидив туберкульозу.

8. Як вводять вакцину БЦЖ при щепленні?

- A. Нашкірно.
- B. Внутрішньошкірно.
- C. Підшкірно.
- D. Внутрішньом'язово.
- E. Перорально.

9. Який препарат використовують для хіміопрофілактики туберкульозу у осіб, які контактували з хворим на мультирезистентний туберкульоз?

- A. Ізоніазид.
- B. Рифампіцин.
- C. Етамбутол.
- D. Піразинамід.
- E. Левофлоксацин.

10. Яка найбільш часта причина виникнення ускладнень після щеплення вакциною БЦЖ?

- A. Низька якість вакцини.
- B. Порушення термінів вакцинації.
- C. Зниження імунітету.
- D. Підшкірне введення вакцини.
- E. Порушення правил асептики.

Змістовий модуль 4. Клінічна класифікація туберкульозу. Клінічні форми туберкульозу легеневої та позалегеневої локалізації. Ускладнення туберкульозу, що потребують надання невідкладної допомоги.

Тема 8. Клінічна класифікація туберкульозу. Клінічні форми первинного туберкульозу.

1. КЛАСИФІКАЦІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ за МСКХ Х (Міжнародна статистична класифікація хвороб Х перегляду)

- А 15.** Туберкульоз органів дихання, підтверджений бактеріологічно (МБТ +) чи гістологічно (ГІСТ +)
- А 16.** Туберкульоз органів дихання, не підтверджений бактеріологічно (МБТ-) чи гістологічно (ГІСТ -)
- А 17.** Туберкульоз нервової системи
- А 18.** Туберкульоз інших органів
- А 19.** Міліарний туберкульоз

В Україні клінічна класифікація ТБ узгоджена з МСКХХ Х і враховує: 1) тип туберкульозного процесу; 2) клінічні форми ТБ; 3) локалізацію, 4) фазу процесу, 5) підтвердження і його метод; 6) резистентність МБТ; 7) категорія обліку хворого, 8) когорта, 9) ускладнення ТБ; 10) ефективність лікування хворого; 11) наслідки ТБ.

І. ВИПАДКИ ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО ПРОЦЕСУ:

1. Нові випадки туберкульозу - *Вперше діагностований туберкульоз* – ВДТБ (обов'язково вказують дату встановлення діагнозу).

2. Повторні випадки лікування – це хворі, які в минулому проходили курс лікування або приймали ПТП не менше, ніж протягом 1 місяця. Серед них виділяють:

2.1. Рецидив туберкульозу (РТБ) – до цієї групи відносять хворих, які були *вилікувані* або *завершили повний курс лікування*, після чого відбулась активація ТБ процесу

2.2. Випадки, які відновили лікування після того, як вони вважалися такими, що вибули з під нагляду (ЛПП) - хворі, які перервали курс лікування і вибули з під нагляду до завершення лікування.

2.3. Випадки, які лікуються після невдалого попереднього лікування (НЛ ТБ) – в цю групу відносять хворих, які отримали повний курс лікування і по ефективності лікування були визнані як *невдача лікування*.

2.4. Інші випадки, які раніше лікувалися від ТБ (ІТБ) — це випадки у пацієнтів, які раніше лікувалися від ТБ, але результат останнього курсу лікування невідомий чи не задокументований.

Вперше виявлені хворі і хворі з рецидивом ТБ реєструють, як нові випадки.

Класифікація резистентності ТБ:

Резистентність (стійкість) МБТ визначають за тестом ТМЧ (тест медикаментозної чутливості (ТМЧ) штамів, які виявились *M. tuberculosis*.

Монорезистентний ТБ – це стійкість МБТ до одного з ПТП.

Полірезистентний ТБ – це стійкість МБТ до декількох ПТП за винятком ізоніазиду і рифампіцину.

Мультирезистентний ТБ (МЛС-ТБ) - це стійкість до ізоніазиду та рифампіцину одночасно.

Туберкульоз із пре-широкою лікарською стійкістю (Пре-ШЛС-ТБ): визначають як мультирезистентність в поєднанні з стійкістю МБТ до одного з фторхінолонів, при збереженій чутливості до бедаквіліну, лінезоліду та деламаніду (Bdq, Lzd, Dlm).

Широка медикаментозна стійкість (ШЛС-ТБ) визначають як мультирезистентність з резистентністю МБТ до фторхінолону і до одного з ПТП групи А (Bdq, Lzd).

Резистентний до рифампіцину туберкульоз (РифТБ): резистентність визначається за допомогою фенотипних чи генотипних методів, при наявності чи відсутності резистентності до інших протитуберкульозних препаратів. Вона включає будь-яку резистентність до рифампіцину, незалежно від того чи це монорезистентність, мультирезистентність, полірезистентність чи розширену резистентність.

Хронічний туберкульоз (ХТБ), як правило, належить до резистентних форм ТБ і тому як випадок туберкульозу не виділяється.

II. КЛІНІЧНІ ФОРМИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ:

Шифри МСКХ Х перегляду

A15 – A16 **ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ** (із факультативним зазначенням форми ураження)

A15 – A16 Первинний туберкульозний комплекс

A15 – A16 Дисемінований туберкульоз легень

A15 – A16 Вогнищевий туберкульоз легень

A15 – A16 Інфільтративний туберкульоз легень

A15 – A16 Казеозна пневмонія

A15 – A16 Туберкульома легень

A15 – A16 Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень

A15 – A16 Циротичний туберкульоз легень

- A15 – A16 Туберкульоз легень, комбінований з пиловими професійними захворюваннями легень (коніотуберкульоз)
- A15–A18 **ПОЗАЛЕГЕНЕВИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ** (із зазначенням локалізації):
- A15 – A16 Туберкульоз бронхів, трахеї, гортані та інших верхніх дихальних шляхів
- A15 – A16 Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів
- A15 – A16 Туберкульозний плеврит (в т.ч. емпієма)
- A17 – Туберкульоз нервової системи і мозкових оболонок
- A18.0 – Туберкульоз кісток та суглобів
- A18.1 – Туберкульоз сечостатевої системи
- A18.2 – Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів
- A18.3 – Туберкульоз кишок, очеревини та брижових лімфатичних вузлів
- A18.4 – Туберкульоз шкіри та підшкірної клітковини
- A18.5 – Туберкульоз ока
- A18.6 – Туберкульоз вуха
- A18.7 – Туберкульоз наднирникових залоз
- A18.8 – Туберкульоз інших уточнених органів і систем (не зазначений вище)
- A19 – Міліарний туберкульоз
- A18 – Туберкульоз без встановленої локалізації

Примітка. До туберкульозу органів дихання або туберкульозу дихальної чи респіраторної системи, відносять туберкульоз: носа, приносових пазух, гортані, трахеї, бронхів, легень, грудної порожнини (плеври, внутрішньогрудних лімфатичних вузлів).

III. ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗНОГО ПРОЦЕСУ:

- 1. ЛОКАЛІЗАЦІЯ УРАЖЕННЯ:** локалізацію ураження в легенях наводять з номерами (назвою) сегментів, назвою часток легені, а в інших органах і системах – за анатомічною назвою місця ураження.
- 2. НАЯВНІСТЬ ДЕСТРУКЦІЇ:** деструкція – це розпад тканини під впливом МБТ, діагностується рентгенологічно.

Дестр + з деструкцією

Дестр – без деструкції

Факультативно зазначають фазу туберкульозного процесу:

- інфільтрація, розпад (відповідає Дестр +), обсіменіння – свідчить про активність ТБ процесу;
- розсмоктування, ущільнення, рубцювання, запнення – відображають зворотній розвиток ТБ процесу зі схильністю до стабілізації.

3. ЕТИОЛОГІЧНЕ ПІДТВЕРДЖЕННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ:

МБТ – не підтверджено бактеріологічно (шифр A16), уточнення:

М 0 мазок не досліджували;

М – мазок негативний;
 МГ 0 молекулярно-генетичний тест не проводили;
 МГ – молекулярно-генетичний тест негативний.
 МБТ + підтверджено бактеріологічно (шифр А15), уточнення:
 М + мазок позитивний
 МГ + молекулярно-генетичний тест позитивний
 Риф + стійкість до рифампіцину, отримана за допомогою
 молекулярно-генетичного тесту
 К 0 культуральне дослідження не проведене
 К – негативний результат культурального дослідження
 К + позитивний результат культурального дослідження
 Резист 0 резистентність до препаратів І ряду не досліджували;
 Резист – резистентності до препаратів І ряду не встановлено;
 Резист + (аббревіатури протитуберкульозних препаратів І ряду) –
 резистентність до препаратів І ряду встановлена (в дужках
 подається перелік усіх протитуберкульозних препаратів І
 ряду, до яких встановлена резистентність).
 Резист II – резистентність до препаратів II ряду не встановлена;
 Резист II + (аббревіатури протитуберкульозних препаратів II ряду)
 вказує на резистентність препаратів II ряду.
 Резист II 0 резистентність до препаратів II ряду не досліджувалася
Примітка. При ТБ невідновленої локалізації і МБТ + указують який
 біологічний матеріал досліджувався, наприклад,
 харкотиння МБТ +, сеча МБТ +.
 ГІСТ + підтверджено гістологічно (шифр А15);
 ГІСТ – не підтверджено гістологічно (шифр А16);
 ГІСТ 0 гістологічне дослідження не проводили.

До **бактеріовиділювачів** відносять хворих, у яких МБТ виявлені
 за результатами будь-якого методу дослідження (мазок, культуральне),
 навіть одноразово, але у разі наявності клініко-рентгенологічних ознак
 захворювання. 2-разове виявлення МБТ будь-яким методом
 підтверджує бактеріовиділення.

IV. УСКЛАДНЕННЯ:

(перерахувати ускладнення і в дужках вказати дату їх діагностування):

- туберкульозу легень (ТБЛ): кровохаркання, легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, легенева недостатність, хронічне легеневе серце, ателектаз, амілоїдоз тощо.
- позалегенового туберкульозу (ПТБ): стеноз бронха, емпієма плеври, нориці (бронхіальні, торакальні), ниркова (надниркова) недостатність, безпліддя, спайки, анкілози, амілоїдоз тощо.

VI. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ:

1. Ефективне лікування
 - 1.1 Вилікування
 - 1.2 Припинення бактеріовиділення
2. Завершене лікування
3. Неефективне (невдача) лікування
4. Перерване лікування
5. Продовжує лікування
6. Вибув / Переведений
7. Помер

Примітка. "Ефективне лікування" і "Завершене лікування" називають ще "Успішне лікування."

VI. НАСЛІДКИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Залишкові зміни після вилікуваного туберкульозу:

- **ЛЕГЕНЬ:** фіброзні, фіброзно-вогнищеві, бульозно-дистрофічні, кальцинати в легенях і лімфатичних вузлах, плевропневмосклероз, цироз, наслідки хірургічного втручання (з зазначенням виду та дати операції) тощо;
- **ПОЗАЛЕГЕНЕВОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ:** рубцеві зміни в різних органах та їх наслідки, звапнення, наслідки хірургічного втручання (з зазначенням виду та дати операції).

Приклади формулювання діагнозу:

ВДТБ (16.10.2021) верхніх часток обох легень (дисемінований). Дестр+ МБТ+ МГ+ Риф– М+ К+ Резист– Гіст 0, легенева кровотеча (15.10.2021). Ког 4 (2021).

РТБ (12.01.2022) S₁ правої легені (інфільтративний). Дестр+ МБТ+ МГ+ Риф– М- К+ Резист (Е) Гіст 0. Ког 1 (2022).

ВДТБ (22.04.2022) S₂ лівої легені (вогнищевий). Дестр- МБТ- МГ– Риф – М- К- Резист 0 Гіст 0. Ког 2 (2022).

МЛС-ТБ (01.05.2022) верхньої частки лівої легені (інфільтративний), Дестр+, МБТ+ М+ К+, Резист I (HR), Резист II 0, Гіст 0. (ВДТБ), Ког 2 (2022).

Пре-ШЛС-ТБ (05.09.2022) верхньої частки лівої легені (інфільтративний), Дестр+, МБТ+ М+ К+, Резист I (HR), Резист II (Lfx), Гіст 0. (РТБ), Ког 2 (2022).

Риф ТБ (06.02.2022) верхньої частки лівої легені (інфільтративний), Дестр-, МБТ- МГ+ Риф+ М- К-, Резист 0, Гіст 0. (ВДТБ), Ког 1 (2022).

ШЛС-ТБ (05.09.2022) обох легень (дисемінований), Дестр+, МБТ+ М+ К+, Резист I (HR), Резист II (Lfx, Lzd), Гіст 0. (РТБ) Ког 2 (2022).

ПЕРВИННІ ФОРМИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Первинний ТБ виникає внаслідок проникнення МБТ в неінфікований організм. Оскільки первинне екзогенне інфікування настає переважно в дитячому віці, то й первинний ТБ як захворювання спостерігається частіше у дітей, але на нього можуть хворіти підлітки та молоді люди. Віраж туберкулінових проб свідчить про завершення імунобіологічної перебудови організму та формування клітинного і гуморального протитуберкульозного імунітету. Час упродовж року від моменту віражу прийнято називати **раннім періодом первинної ТБ інфекції**, що характеризується низкою функціональних порушень: розладом сну, апетиту, нездужанням, дратівливістю, порушенням терморегуляції. Ступінь функціональних порушень не у всіх випадках однакова, оскільки не завжди зараження є захворюванням. Вважається, що протягом цього періоду існує підвищений ризик розвитку ТБ у дітей та підлітків.

Туберкульоз невстановленої локалізації (туберкульозна інтоксикація) – це клінічні прояви ТБ, які виявляють в ранній період первинного інфікування, яке проявляється симптомами інтоксикації без визначення локалізації специфічного враження.

Клінічні прояви хвороби пов'язані з помірно вираженою, але стійкою інтоксикацією, яка обумовлює підвищення температури до 37,2-37,4°C протягом тривалого часу (місяцями), супроводжуючись психоемоційною лабільністю, зміною поведінки, дратівливістю, схудненням, порушенням сну і апетиту. В таких випадках, як правило, діагноз виставляють на основі позитивної туберкулінової проби Манту, за результатами якої визначають гіперергію або віраж туберкулінових проб. Діагностичне значення має і встановлення наявності контакту з хворим на ТБ.

Характерними особливостями ТБ невстановленої локалізації є збільшення периферичних лімфатичних вузлів (мікрополіаденіт) не менше, ніж в 5 групах. Пальпаторно вони визначаються як м'яко-еластичні, безболісні, не спаяні з прилеглими тканинами. Приділяють увагу при обстеженні на над- і підключичні, шийні, білявушні, ліктьові групи лімфатичних вузлів. При перкусії і аускультатії відхилень від норми не знаходять.

Діагноз ТБ невстановленої локалізації ставлять на основі:

1. Клінічного комплексу синдрому інтоксикації.
2. На основі позитивної проби Манту (вперше позитивна проба Манту з 2 ТО після попередніх негативних, або ж збільшення її на 6 мм порівняно з попередньою).

3. Мікрополіаденія більше, ніж в 5 групах периферичних лімфатичних вузлів.
4. Наявність контакту з хворим на ТБ в анамнезі.
5. Відсутність змін на рентгенограмі ОГК та томограмі.
6. Проведення диференціальної діагностики з тонзилітом, холециститом, апендицитом, захворювання крові, грипом, гострою респіраторною інфекцією, глистяною інвазією).
7. Неефективність попереднього неспецифічного лікування.

Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів – це клінічна форма первинного ТБ, яка характеризується специфічним ураженням внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, до яких за класифікацією Ю. Сукеннікова відносять (паратрахеальні, трахеобронхіальні, бронхопульмональні і біфуркаційні).

За клініко-рентгенологічними проявами виділяють три форми ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів: інфільтративна, пухлиноподібна і мала.

Клінічні прояви ТБ внутрішньогрудних лімфовузлів бувають різноманітними. У дітей молодшого віку частіше відмічається гострий початок з високої температури тіла 38 - 39°C, параспецифічні алергічні прояви. У дітей старшого віку початок захворювання повільний, непомітний. Довго тримається субфебрильна температура тіла, підвищена пітливість вночі, поганий апетит, схуднення, вночі з'являється кашлюкоподібний, бітональний кашель, може бути експіраторний стридор – шумний довгий видих при нормальному вдосі. Ці симптоми обумовлені не тільки здавленням бронхів, але в значній мірі запаленням в бронхах. Вивчення анамнезу часто виявляє контакт з хворим на ТБ. При огляді хворої дитини привертає увагу блідість шкіри, худоба. Відмічається мікрополіаденія 5 груп лімфовузлів. Вони м'якоеластичної консистенції, не болять, не спаяні з навколишніми тканинами.

Дані перкусії малосимптомні. При вираженому запаленні навколо лімфовузлів паравертебрально буде визначатися притуплення легеневого звуку. Аускультативних змін не виявляється, при ураженні бронхів – можуть вислуховуватись сухі, вологі хрипи.

Діагностика ТБ внутрішньогрудних лімфовузлів складна, тому що вони знаходяться в глибині грудної клітки, що ускладнює їх виявлення при об'єктивному та рентгенологічному обстеженні.

Туберкулінові проби позитивні, часто відмічається гіперергія (17 мм і більше), або "віраж". З боку крові можуть бути такі зміни, як незначний лейкоцитоз, підвищення ШОС.

Основна роль в діагностиці ТБ бронхоаденіту належить рентгенологічному методу. Для цього рентгенобстеження проводиться в передньо-задніх і бокових проекціях, так як лімфовузли можуть прикриватися серцем та середостінням. Спочатку роблять оглядову рентгенограму грудної клітини, а потім серединні томограми. Для ТБ бронхоаденіту характерно одностороннє ураження і рідко зустрічається двостороннє.

При інфільтративній формі запальний процес виходить за межі капсул вражених лімфатичних вузлів, внаслідок чого тінь кореня набуває розширення і стає подовженою, контури розмиті, нечіткі.

Пухлиноподібна форма ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів буває одnobічною або двобічною з асиметричним розширенням кореня, характеризується округлою формою з чіткими контурами. Така тінь нагадує пухлину і тому називають «туморозною» форою ТБ.

Мала форма ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів формується при ураженні бронхопультмональних лімфатичних вузлів, які дуже дрібні, тому клінічні прояви слабо виражені і х-променевим обстеженням вони не виявляються. Тому діагноз базується в основному на непрямих ознаках збільшення цієї групи лімфатичних вузлів (деформація, посилення і збагачення легеневого малюнку на обмеженій ділянці в результаті застійного лімфангіту, зниження структури тіні кореня, подвійний контур серединної тіні на певному відрізу). Правильність встановленого діагнозу підтверджується при динамічному спостереженні позитивним ефектом від специфічної терапії і появою в уражених лімфатичних вузлах дрібних кальцинатів.

Первинний туберкульозний (ТБ) комплекс – це клінічна форма первинного легеневого або позалегового ТБ, яка характеризується формуванням первинного афекту (легеневий компонент), лімфангіту (судинний компонент) і регіонарного лімфаденіту. Закономірність локалізації первинного ТБ комплексу відсутня.

Клініка. Як і всякий ТБ процес, первинний ТБ комплекс проявляється чітко вираженим фазовим характером клініко-рентгенологічної картини. Виділяють 4 фази розвитку первинного ТБ комплексу.

1-ша фаза – пневмонічна – сама назва фази говорить про клінічні прояви пневмонічного характеру і рентгенологічно характеризується утворенням інфільтративної тіні, середньої інтенсивності, однорідної з нерівними краями, зливається з коренем легень. На томограмах можна ідентифікувати збільшені внутрішньогрудні лімфатичні вузли. У дітей захворювання може починатись як пневмонія з підвищенням температури тіла до 38⁰ С і вище з стетоакустичними явищами пневмонії. У підлітків і дорослих ця фаза первинного ТБ комплексу

може починатись стерто з малими симптомами інтоксикації. Діагностують туберкульоз переважно за результатами тесту Манту або при неефективності неспецифічної терапії.

II фаза - розсмоктування (біполярності), розвивається через 2-3 місяці лікування або спонтанно (переважно у дорослих) і характеризується розсмоктуванням інфільтрації і формуванням 3-х компонентів первинного ТБ комплексу: легеневого афекту (місце втілення МБТ), лімфангіту і регіонального лімфаденіту, що чітко визначається х-променевим обстеженням. Визначаються компоненти 2-х полюсів первинного ТБ комплексу, з'єднані судинною доріжкою, що свідчить про зворотній розвиток процесу з вираженим ослабленням клінічних проявів.

III фаза - ущільнення, розвивається протягом 8-10 місяців успішного лікування і характеризується розсмоктування інфільтрації і лімфангіту; первинний афект осумковується, ущільнюється і зменшується в розмірах. Лімфатичні вузли кореня легень зменшуються і ущільнюються. Корінь стає структурованим.

IV фаза – звапнення (кальцинації) характеризується відкладанням солей кальцію в ділянки казеозного некрозу (первинний афект і лімфатичні вузли кореня легень). Це настає через 1-1,5 роки після специфічного лікування. Звапнений первинний афект називають вогнищем Гона (на честь вченого, який його описав). Іноді первинний афект розсмоктується без залишкових змін.

Діагностика. В гемограмі знаходять помірний лейкоцитоз, лімфоцитоз або лімфопенію, моноцитоз, підвищення ШОЕ.

В мокроті й промивних водах бронхів МБТ знаходять дуже рідко. Чутливість до туберкуліну має гіперергічний характер з формуванням папули в тесті Манту 17 мм і більше.

Теоретичні питання:

1. Визначте поняття «первинний туберкульоз».
2. За яких умов ставлять діагноз «Туберкульоз невідновленої локалізації»?
3. За якою категорією лікують туберкульоз невідновленої локалізації?
4. Визначте поняття «Первинний туберкульозний комплекс».
5. Особливості клінічного перебігу первинного туберкульозного комплексу.
6. Охарактеризуйте х-променеві складові первинного ТБ комплексу
7. Проведіть диференційну діагностику первинного ТБ комплексу.

8. Дайте класифікацію клінічних форми ТБ внутрішньо-грудних лімфатичних вузлів?
9. Охарактеризуйте клінічну картину різних форм туберкульозного бронхоаденіту?
10. З якими хворобами проводять диференційну діагностику туберкульозного бронхоаденіту?
11. Які препарати застосовують в лікуванні первинних форм ТБ?
12. Які ускладнення характерні для первинних форм туберкульозу?

Тестові завдання:

1. Якою не повинна бути проба Манту при туберкульозі нестановленої локалізації?
 - а) позитивною
 - б) негативною
 - в) гіперергічною
 - г) нормергічною
2. Назвіть рентгенологічні ознаки фази інфільтрації первинного туберкульозного комплексу:
 - а) інфільтративна тінь високої інтенсивності, однорідна
 - б) вогнищева тінь низької інтенсивності, неоднорідна, без чітких контурів
 - в) інфільтративна тінь низької інтенсивності, однорідна, без чітких контурів, пов'язана з розширеним коренем
 - г) кільцеподібна тінь, тонкостінна
 - д) кільцеподібна тінь, товстостінна
3. Хворий С., 5 років тому ефективно лікувався з приводу туберкульозу легень. При контрольному рентгенологічному обстеженні відмічається негативна динаміка: з'явилися тіні низької інтенсивності. Який випадок туберкульозу буде зареєстровано у хворого?
 - а) ВДТБ
 - б) РТБ
 - в) МЛС-ТБ
 - г) ЛПП
 - д) ЛПН
4. Які обов'язкові методи обстеження потрібно призначити при підозрі на первинний туберкульозний комплекс?
 - а) загальний аналіз крові, сечі, мокроти, оглядова рентгенограма ОГК

- б) оглядова рентгенограма ОГК, аналіз мокротиння на МБТ, проба Манту
- в) загальний аналіз крові, ФБС, аналіз мокротиння на МБТ,
- г) рентгеноскопія ОГК, проба Манту, аналіз мокротиння на МБТ
- д) ФБС, ЕКГ, загальний аналіз крові, сечі, мокроти, оглядова рентгенограма ОГК

5. Який перкуторний звук буде при первинному ТБ комплексі?

- а) легеневий
- б) укорочений
- в) тупий
- г) коробковий
- д) тимпаніт

6. Найбільш часті аускультативні зміни при первинному ТБ комплексі:

- а) дихання везикулярне, хрипів немає
- б) дихання жорстке ослаблене, крепітуючі хрипи
- в) дихання жорстке, різко ослаблене, хрипів немає
- г) амфоричне
- д) бронхіальне

7. Який перебіг має ТБ невстановленої локалізації?

- а) з переважанням симптомів інтоксикації
- б) прогресуючий
- в) хвилеподібний
- г) безсимптомний
- д) блискавичний

8. Фаза кальцинації первинного туберкульозного комплексу спостерігається через:

- а) 1-2 місяці
- б) 3-4 місяці
- в) 6-8 місяців
- г) 10-12 місяців
- д) 15-18 місяців

9. Який рентгенологічний метод буде найбільш інформативним при «малій» формі туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?

- а) флюорографія
- б) оглядова рентгенограма органів грудної клітки
- в) рентгеноскопія

- г) комп'ютерна томографія
- д) бронхографія

10. У хворого туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

Яке лікування потрібно призначити в інтенсивну фазу?

- а) 4HRSE
- б) 2HREZ
- в) 4HREZ
- г) 4HRSZ
- д) 2HRSZ

Тема 9. Дисемінований, міліарний туберкульоз.

Туберкульоз нервової системи та мозкових оболонок.

Дисемінований ТБ легень - це клінічна форма ТБ, характеризується вогнищевим ураженням легень з поширеністю більше двох сегментів легень. За перебігом виділяють гострий, підгострий і хронічний дисемінований ТБ. Міліарний ТБ у відповідності до МКХ Х перегляду винесений в окрему нозологічну форму.

Підгострий дисемінований ТБ легень – клінічна форма вторинного ТБ, яка розвивається внаслідок активації ендогенної або повторної екзогенної інфекції з лімфо- або лімфогематогенним розповсюдженням МБТ, на фоні гіперсенсibiliзації тканин, і характеризується підгострим початком і великими зливними вогнищевими змінами в легенях.

Клініка характеризується підгострим або гострим початком і прогресуючим перебігом. У хворого з'являються симптоми інтоксикації і швидко виникає кашель, спочатку сухий, потім із виділенням слизово-гнійного харкотиння, іноді з кровохарканням або кровотечею. Стан хворого погіршується, турбує нічна пітливість, задишка, біль в грудях. Відмічається укорочення перкуторного звуку над ділянкою ураження, там же при формуванні порожнин розпаду вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи на фоні ослабленого дихання.

Діагностика. У гемограмі виявляють лейкоцитоз із зсувом вліво, лімфопенію, моноцитоз, збільшення ШОЕ. У харкотинні часто знаходять МБТ. Проба Манту позитивна, іноді гіперергічна.

При рентгенологічному обстеженні знаходять переважно у верхніх і середніх ділянках легень вогнищеві тіні розмірами 5-10 мм, малої і середньої інтенсивності, з нечіткими контурами, часто зливаються, з ділянками деструкцій («штамповані каверни») та плевральних нашарувань. Рентгенологічна картина нагадує «снігову бурю». Корені легень розширені, іноді з петрифікатами.

Хронічний дисемінований ТБ – це клінічна форма хронічного ТБ легень, який характеризується хвилеподібним перебігом (з періодами ремісії і загострення), виникає внаслідок глибокого імунodefіциту і неефективного лікування протягом 2 років. Часто розвивається у осіб страждаючих хронічною алкогольною інтоксикацією, ВІЛ/СНІД-інфекцією.

Клініка характеризується хвилеподібним перебігом з періодичним поширенням МБТ лімфо-гематогенними шляхами. У осіб з шкідливими

звичками розвиток хвороби часто носить інанперцептний (неусвідомлений) характер. Тривалий час, іноді багато місяців, чому сприяє алкоголізм та наркоманія, спостерігається субфебрильна температура, виражена втомлюваність, загальна слабкість, кашель з частим кровохарканням, велика втрата маси тіла (до кахексії), задишка. Під час ремісії хворі почувають себе задовільно, скарги на незначну слабкість, задишку.

При зовнішньому огляді (при тривалому, прогресуючому процесі) виявляють зниження маси тіла хворих, відзначається западання над- та підключичних ямок; кінцеві фаланги пальців мають вигляд «барабаних паличок». Відмічається укорочення перкуторного звуку над ділянкою ураження, в нижніх відділах легень – коробковий відтінок за рахунок емфіземи. При аускультатії – ослаблене дихання, переважно сухі, іноді вологі хрипи.

Діагностика. В гемограмі під час ремісії змін не знаходять, у період загострення виявляють невеликий лейкоцитоз із зсувом вліво, лімфопенію, деколи з моноцитозом, збільшення ШОЕ. У харкотинні – МБТ у великій кількості. Проба Манту позитивна, але може бути негативна (анергія).

Рентгенологічно в легенях на фоні пневмофіброзу виявлять вогнищеві тіні різної величини і інтенсивності (поліморфізм вогнищевих тіней), тонкостінні і старі деформовані каверни, переважно в верхніх частках, зменшення об'єму верхніх часток і емфізематозні зміни в нижніх. Корінь не структурований, підтягнутий до верху.

Міліарний туберкульоз – це клінічна форма ТБ, патогенетичною основою якого є гематогенний шлях поширення МБТ в організмі (ТБ сепсис) з характерними дрібними, мономорфними, розташованими ланцюжком по ходу судин просоподібними вогнищевими ураженнями різних органів.

У залежності від переважної локалізації уражень та клінічних проявів виділяють: тифобацильоз Ландузі (септичну), легеневу, тифоїдну і менінгеальну форми міліарного ТБ. Спільними особливостями цих форм є бактеріємія, гематогенна генералізація інфекції в організмі на фоні глибокого зниження імунітету.

Тифобацильоз Ландузі – це швидкоплинний туберкульозний сепсис, який виникає у новонароджених дітей. Починається гостро з підвищенням температури тіла до 39-40°C, супроводжується лихоманкою, втратою свідомості. За 7-10 днів хворі помирають. Діагноз виставляють на аутопсії.

Легенева форма. *Клініка.* Розвивається у дуже ослаблених людей, які мають супутні захворювання (СНІД, оперований шлунок,

алкоголізм і т.п.), коли хворий не звертає уваги на стан свого здоров'я. ТБ спочатку розвивається поступово, а коли виникає бактеріємія спостерігається загострення з розвитком гектичної температури, яка досягає 39-40°C і має стійкий характер з малими добовими коливаннями. Виражені симптоми гострої дихальної недостатності: задишка (до 40 дихань за хвилину), відчуття нехватки повітря, дифузний ціаноз, ортопноє. Спостерігається лихоманка, пітливість, головний біль, анорексія, загальна слабкість.

Стан хворого тяжкий, шкіра бліда, ціанотична, дихання поверхневе. Перкуторно визначається легкий тимпаніт, межі легень розширені. Аускультативно – виражене ослаблення везикулярного дихання, при появі деструкцій можуть з'явитись дрібно-пухирчасті вологі хрипи. Тахікардія відповідає температурній реакції. Спостерігається збільшення печінки й селезінки.

Тифоїдна форма міліарного туберкульозу формується внаслідок переважного враження органів черевної порожнини та очеревини, якій властива висока резорбтивна здатність, внаслідок чого початок хвороби набуває особливої гостроти і нагадує черевний тиф.

Характеризується швидким підвищенням температури до 39-40°C і нестійкістю протягом доби, супроводжується лихоманкою, порушенням свідомості, тахікардією (при черевному тифі – брадикардія), порушеннями ритму (екстрасистолія, пароксизм миготливої аритмії). Через 10-12 днів з початку захворювання в легенях з'являються типові дрібні мономорфні вогнищеві тіні характерні для міліарного ТБ, що значно полегшує діагностику. В крові спостерігається лейкоцитоз, лімфопенія, моноцитоз, помірно підвищена ШОЕ. На ЕКГ – зміни типу гострого або підгострого легеневого серця (перевантаження правих відділів серця, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса). Якщо ТБ не діагностовано своєчасно і специфічне лікування не призначено, то через 3 – 4 тижні хворий помирає.

Менінгеальна форма характеризується розвитком у хворих менінгеального синдрому (подразнення мозкових оболонок), який включає: головний біль, блювання, біль при перкусії черепа, ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга й Брудзинського. Менінгеальний синдром може бути зумовлений набряком мозкових оболонок (менінгізм) або їх запаленням (менінгіт).

Діагностика. Гемограма: кількість лейкоцитів нормальна, або підвищена, при прогресуванні процесу можлива лейкопенія, збільшена кількість палочкоядерних лейкоцитів, буває виражена лімфопенія, моноцитоз, ШОЕ нормальна або збільшена.

В переважної більшості хворих МБТ у харкотинні не знаходять, виявляються вони тільки при наявності деструкції легень.

Проба Манту, як правило, негативна, або слабопозитивна.

Рентгенологічне дослідження відіграє вирішальну роль у встановленні діагнозу, проте зміни в легенях виявляються лише з 7 – 10 дня захворювання. Рентгенологічно міліарний ТБ характеризується монотипними дрібними тінями в обох легенях, малої та середньої інтенсивності – «просоподібна дисемінація», розташовані ланцюжками по ходу судин на фоні редукції судинного русла і підвищення прозорості легень. Структурність кореня знижена.

Туберкульоз центральної нервової системи – це клінічна форма ТБ, яка характеризується специфічним ураженням різних анатомічних структур нервової системи (м'якої оболонки мозку, тканин головного і спинного мозку). В залежності від переважної локалізації специфічних вражень виділяють три форми ТБ нервової системи:

1. **базилярний менінгіт** – враження м'якої оболонки основи мозку, коли на оболонках виникають численні міліарні ТБ вогнища. Переважають процеси проліферації зі схильністю до утворення рубців та зрощень між оболонками мозку. Ураження може поширюватися від перехрестя зорових нервів на ділянки лобних часток і продовгуватого мозку;
2. **менінгоенцефаліт** – запальний процес поширюється на тканини мозку з виникненням в ньому ТБ вогнищ та наступним їх розплавленням;
3. **спинальний ТБ арахноїдів** - специфічне враження спинного мозку і його оболонок.

Туберкульозні враження шлуночків мозку обумовлює порушення циркуляції ліквору та розвитку гідроцефалії.

Клініка: розвиток хвороби ділять на три періоди:

I – продромальний

II – період подразнення мозкових оболонок

III – розвиток парезів і паралічів (термінальний).

I - продромальний період хвороби розвивається протягом 3 днів – 4 тижнів, коли переважають прояви інтоксикаційного синдрому – субфебрильне підвищення температури, недомагання, зниження апетиту, емоційні розлади (дратівливість, плаксивість, апатія), pojawiaються непостійні головні болі, погана переносимість світла і шуму, шлунково-кишкові розлади, брадикардія навіть при підвищеній температурі. Підвищується артеріальний тиск. Розвиваються розлади психіки. Поступово розвивається адинамія, заторможеність і

байдужість, пацієнт з трудом вступає в контакт. Через 2-3 тижні свідомість затьмарюється і повільно переходить в коматозний стан.

II період - менінгеальний. Після продромального періоду хвороба загострюється, температури зростає до 39—40°C, розвиваються симптомами ураження нервової системи, головні болі стають постійними, інтенсивними, локалізуються в лобній і потиличній ділянках. Болі обумовлені розвитком лікворного блоку, тому анальгетики не ефективні, необхідна спинномозкова пункція; високий тиск обумовлює блювання без нудоти, сонливість, апатію, непереносимість світла і шуму. Появляються **симптоми враження дієнцефальної ділянки мозку** – гіперестезія шкіри, стійкий червоний дермографізм (вегетосудинні розлади), на шкірі обличчя і грудей pojawiaються швидкоплинні плями червоного кольору (плями Труссо).

Через тиждень з'являються **менінгеальні симптоми**, для яких характерні запрокидання голови назад через ригідність м'язів потилиці, стають позитивними симптоми Керніга і Брудзинського.

Поступово з базальних ділянок процес поширюється на **черепно-мозкові нерви**. При враженні III пари (забезпечує рух ока) виникає птоз, мідріаз (розширення зіниці), розбіжна косоокість. Враження VI пари (відводячі нерви) виникає збіжна косоокість, неможливість повертати очні яблука назовні. При враженні VII пари (лицевий нерв) виникає асиметрія ділянок обличчя, яке набуває маскоподібної форми, опускається кут рота, згладженою стає носо-губна складка, не закривається око (лагофтальм). При враженні VIII пари, яка контролює слух, розвивається зниження або повна втрата слуху, а також розлади вестибулярного апарату, що проявляється запамороченням і нестійкою ходою.

На початку III періоду розвитку менінгіт характеризується поширенням ТБ уражень на мозочок і продовгуватий мозок, що супроводжується ураженням **бульбарних нервів** (IX, X і XII пари – язикоглотковий, блукаючий та під'язиковий), що обумовлює розвиток дисфагії, афонії, глосоплегії (нерухомість язика), далі розвиваються розлади дихання, пульсу і поступово протягом 2-3 тижнів захворювання переходить в термінальну фазу. Для неї характерна відсутність свідомості, голова закинута, очі закриті, втягнутий живіт, ноги зігнуті в колінах і підтягнуті до черева. Розвиваються розлади чутливості, геміпарези і паралічі, кахексія, трофічні розлади, дихання Чейн-Стокса. Наступає параліч дихального і судинного центрів, що завершується смертю.

Спинальна форма менінгоенцефаліту характеризується інтенсивними корінцевими болями в області грудей, живота або

поясниці, які не знімаються навіть наркотиками. Подразнення спинномозкових корінців обумовлює підвищення тону м'язів потилиці, тіла і живота, викликаючи ригідність м'язів, опістотонус і втягування живота. Пізніше виникають розлади функції тазових органів - затруднення сечовипускання, а пізніше – нетримання сечі, запори, а також рухові розлади - монопарези, парепарези або в'ялий параліч.

Діагностика. В діагностиці ТБ цієї локалізації враховують дані анамнезу і особливості розвитку захворювання. В показниках крові знаходять лейкоцитоз, лімфопенію, еозинопенію, підвищення ШОЕ. З метою етіологічного підтвердження діагнозу проводять пошук МБТ в спинномозковому лікворі, мокроті та інших біоматеріалах. У дітей може мати значення тест Манту. В спинномозковому лікворі знаходять підвищення тиску до 300-500 мм водяного стовпа (норма 50-150), під час пункції витікає струминою або частими краплями (в нормі 20-40 крапель за хв.), прозора, після відстоювання на протязі 12-24 год. утворює ніжну павутиноподібну плівку, в якій у 10-20% хворих знаходять МБТ. Кількість білків підвищена до 2-3 г/л (норма 0,2-0,4 г/л). Реакції Панді і Нонне-Апельта позитивні і вказують на перевагу глобулінової білкової фракції над альбуміновою. Плеоцитоз – кількість клітин підвищена до 100 – 300 в 1 мкл (норма 1-5 клітин), переважно лімфоцити. Знижений вміст хлоридів (норма 120-128 ммоль/л) і цукру (норма 2,78-3,89 ммоль/л).

Частота проведення спинномозкової пункції по медичним показанням: спочатку 1 раз на тиждень, при стабілізації процесу 1 раз в 2 тижні і на завершальному етапі лікування 1 раз в місяць.

Проводять х-променеве обстеження для виявлення туберкульозу легеневої або позалегеневої локалізації.

Теоретичні питання:

1. Сформулюйте визначення дисемінованого ТБ легень і його класифікацію.
2. Укажіть клініко-рентгенологічні особливості підгострого дисемінованого ТБ легень.
3. Опишіть х-променеву картину хронічного дисемінованого ТБ легень.
4. Дайте визначення міліарного ТБ.
5. Охарактеризуйте класифікацію і клінічні форми міліарного ТБ?
6. Охарактеризуйте х-променеві прояви міліарного ТБ.
7. Обґрунтуйте категорію лікування хворого на міліарний ТБ.
8. Які особливості спинномозкового ліквору у хворих на ТБ ЦНС?

9. Які основні особливості ведення і лікування хворих на ТБ ЦНС та мозкових оболонки?

Тестові завдання:

1. Який перебіг має підгострий дисемінований ТБ?
 - А. Торпідний.
 - Б. Прогресуючий.
 - В. Хвилеподібний.
 - Г. Безсимптомний.
 - Д. Блискавичний.
2. Які х-променеві особливості мають вогнища при підгострому дисемінованому ТБ?
 - А. Дрібні, ексудативного характеру, без тенденції до злиття та розпаду.
 - Б. Середньо-, дрібно вогнищеві, ексудативного характеру, з тенденцією до злиття та розпаду.
 - В. Дрібні, продуктивного характеру, ущільнені та кальциновані.
 - Г. Поліморфні.
 - Д. Крупні кальцинати.
3. Яка рентгенологічна картина характерна для підгострого дисемінованого ТБ?
 - А. "Розмінної монети".
 - Б. "Снігової бурі".
 - В. "Плакучої верби".
 - Г. "Крил кажана".
 - Д. "Просоподібна" дисемінація.
4. Яка рентгенологічна картина найбільш характерна для хронічного дисемінованого ТБ?
 - А. Поліморфізм тіней за розмірами, формою, інтенсивністю.
 - Б. "Снігової бурі".
 - В. "Плакучої верби".
 - Г. "Крил кажана".
 - Д. "Просоподібна" дисемінація".
5. Як описують вогнищеві тіні при міліарному ТБ?
 - А. Дрібні, мономорфні, розташовані по ходу судин, без тенденції до злиття та розпаду.
 - Б. Крупні ексудативного характеру з тенденцією до злиття та розпаду.
 - В. Дрібні продуктивного характеру, ущільнені та кальциновані.
 - Г. Поліморфні.

Д. Крупні кальцинати.

6. Який шлях введення протитуберкульозних препаратів найбільш ефективний при міліарному туберкульозі?

А. Внутрішньо.

Б. Внутрішньовенно.

В. Внутрішньом'язово.

Г. Підшкірно.

Д. Ендотрахеально.

7. Яка рентгенологічна картина характерна для міліарного ТБ?

А. "Розмінної монети".

Б. "Снігової бурі".

В. "Плакучої верби".

Г. "Крил кажана".

Д. "Просоподібна" дисемінація.

8. Які характерні зміни в лікворі при туберкульозному менінгіті?

А. Зменшення білка.

Б. Підвищення цукру.

В. Підвищення хлоридів.

Г. Переважають лейкоцити.

Д. Зниження глюкози, хлоридів та підвищений цитоз.

9. Які органолептичні властивості найбільш характерні для спинномозкової рідини при ТБ менінгіті?

А. Прозора рідина.

Б. Прозора або дещо опалесцентна рідина, при стоянні випадає фібрин у вигляді ниток або тонкої плівки.

В. Мутна рідина із наявністю пластівців, або геморагічних згустків.

Г. Гнійна рідина, при стоянні випадає осад з включеннями зеленого або іржавого кольору.

Д. Рідина, яка має вигляд м'ясних помийів.

10. У хворого А встановлений діагноз: ВДТБ (дата виявлення) обох легень (дисемінований). Дестр+ МБТ+ М+ К+ резист - гіст0. Ког (квартал, рік). Яку комбінацію ПТП доцільно призначити хворому?

А. H E R Z.

Б. H S R Z E.

В. H Z E K R.

Г. H S R .

Д. H R S K.

Тема 10. Вогнищевий, інфільтративний туберкульоз. Казеозна пневмонія. Туберкульома

Вогнищевий туберкульоз – це клінічна форма ТБ легень, яка проявляється вогнищевими тінями розмірами до 1 см в діаметрі, з поширенням в 1-2 сегментах в одному або обох легенях.

Вогнищевий ТБ ділять на *м'яко-вогнищевий*, тобто початкову форму і *фіброзно-вогнищевий* – кінцеву форму, як наслідок вилікування інших форм ТБ. Своєчасне виявлення м'яко-вогнищевих ТБ є профілактикою розвитку деструктивних і за давнених форм ТБ.

Клінічні прояви м'яко-вогнищевих ТБ частіше малосимптомні або безсимптомні. Виявляють при х-променевому обстеженні. При прогресуванні можуть проявитись симптоми інтоксикації – субфебрильне підвищення температури тіла, дискомфорт, втома. При виникненні деструкцій може проявитись кашель. Фізикальне обстеження хворих частіше ніяких змін не виявляє. Загальний стан хворих залишається задовільним.

Діагностика. Основний метод діагностики вогнищевих ТБ є х-променеве обстеження пацієнта. Показники крові частіше в межах норми. За умов розпаду можливе бактеріовиділення.

Вогнищевий ТБ у 90% випадків локалізується в верхніх частках легень (S_1S_2), іноді в S_6 . Вогнища величиною до 1 см в діаметрі, мають переважно малу інтенсивність, великі, з нечіткими розмитими контурами. При фіброзно-вогнищевому, який може бути наслідком давно перенесеного ТБ або в період зворотнього розвитку м'яко-вогнищевих вогнищевих тіні меншої величини, середньої інтенсивності, з чіткими контурами, супроводжуються фоновими змінами у вигляді обмеженого пневмофіброзу. Вперше діагностований фіброзно-вогнищевий туберкульоз потребує визначення його активності, для чого роблять пробу Коха з 20 ТО туберкуліну з метою провокації загострення, яке буде тільки при специфічному активному процесі. При відсутності реакції на туберкулін, процес вважають не активним і обмежуються курсом хіміопрофілактики, або спостереженням по 5.1 групі диспансерного обліку.

Інфільтративний ТБ – це клінічна форма ТБ легень, яка характеризується наявністю в легенях інфільтративної тіні розмірами більше 1 см в діаметрі з переважно ексудативно-деструктивними змінами в легенях.

Виділяють такі типи інфільтратів:

- бронхо-лобулярний,
- округлий,

- хмароподібний,
- перисцисуріт,
- інфільтрат всієї частки (лобів).

Клініка. Клінічні прояви інфільтративного ТБ залежать від поширеності процесу і характеру морфологічних змін в легенях. У 21-40% інфільтративний ТБ легень починається гостро по типу пневмонії. Підвищення температури тіла досягає фебрильних показників, супроводжується часто білями в боку. Рефлекторно відмічається больове напруження м'язів плечового поясу. Супроводжується кашлем з виділенням мокроти, можливе кровохаркання. За умов переважання продуктивної реакції в місті враження (округлі інфільтрати) можуть бути слабо виражені симптоми інтоксикації.

Об'єктивним обстеженням ТБ зміни можуть бути не виявлені. Перкуторно виявляють притуплення легеневого звуку, але якщо інфільтрат не перевищує 4 см в діаметрі, виявити зміни перкуторного звуку практично неможливо. Аускультативно інфільтративні зміни в легенях частіше проявляються ослабленням везикулярного дихання, при наявності деструкцій можна вислухати різнокаліберні вологі хрипи.

Бронхолобулярний інфільтративний ТБ рентгенологічно характеризується затемненням у легенях, розмірами до 2 см в діаметрі, овальної форми, малої або середньої інтенсивності з чіткими контурами, гомогенний або з деструкцією в ділянці дреноуючого бронху.

Округлий інфільтрат. Клініка, як правило, мало або зовсім не виражена. При розташуванні їх на глибині 4 см і більше від грудної клітини, круглі інфільтрати при перкусії і аускультатії не виявляються. Клінічні ознаки хвороби взагалі можуть бути відсутні. Виявляють переважно рентгенологічно: ділянка затемнення більше 2-х см у діаметрі середньої або високої інтенсивності, чіткими контурами, однорідна або неоднорідна (при наявності деструкції), яка частіше має ексцентричну локалізацію, можлива “доріжка” до кореня.

Хмароподібний інфільтрат клінічно проявляється **підгострим початком** з підвищенням температури до 38-39°C, часто процес поширюється на плевру з появою болі в боку. Швидко виникає кашель з мокротою, часті кровохаркання і кровотеча, пов'язані з розвитком деструкцій. Перкуторний звук над ділянкою запалення укорочений, там же вислуховують вологі різнокаліберні хрипи. В мокроті знаходять МБТ.

Х-променева картина хмароподібного інфільтрату характеризується інфільтративною тінню слабкої інтенсивності, з нечіткими контурами, негомогенна, зв'язана доріжкою з коренем

легені. Локалізується переважно в 1, 2 або та 6-му сегментах. **Перисцисурит** – це клінічна форма інфільтративного ТБ, яка характеризується поширенням специфічного процесу по міждольовій плеврі. За характером перебігу її часто називають інфільтративно-пневмонічна, оскільки починається гостро, з температурою тіла 38-39°C, з вираженим больовим симптомом. Вражена сторона відстає в акті дихання. Перкуторний звук укорочений, аускультативно – на фоні ослаблення дихання вислуховують вологі хрипи.

Х-променева картина характеризується затемненням трикутної форми, в 1-2 сегментів, середньої інтенсивності з чітким нижнім і нечітким верхнім контурами, неомогенна.

Лобарний інфільтративний туберкульоз (лобіт) – це одна з тяжких форм інфільтративного ТБ. Клініка характеризується тяжким перебігом, з підвищенням температури тіла до 39°C, супроводжується лихоманкою, профузною пітливістю, кашлем з виділенням мокроті, можливі кровохаркання. Над ураженою ділянкою легень визначається сильне притуплення перкуторного звуку, а при аускультатії вислуховують ослаблення везикулярного дихання і різні хрипи.

Х-променева картина лобіту характеризується тотальним затемненням верхньої частки, тінь має високу інтенсивність, неомогенна, з ділянками розпаду і збереженої легеневої тканини.

Діагностика. Діагноз інфільтративного ТБ виставляють на основі х-променевої картини з етіологічним підтвердженням, коли знаходять в мокроті МБТ. Зміни периферичної крові носять загальний характер і більше пов'язані з синдромом інтоксикації. Шкірна чутливість до туберкуліну при пробі Манту має важливе значення у дітей.

Казеозна пневмонія (швидкоплинний туберкульоз) – клінічна форма ТБ, яка розвивається на фоні виснаження репаративних процесів і характеризується широкими інфільтративно-некротичними та деструктивними змінами в легенях з тяжким швидко прогресуючим перебігом.

За поширенням специфічних змін в легенях виділяють лобарну і лобулярну форми казеозної пневмонії.

Клініка: характеризується швидко прогресуючим перебігом, стан хворого швидко набуває тяжкого стану, з розвитком тяжкого ступеня інтоксикаційного синдрому з температури тілі до 40°C, з сильною слабкістю, запамороченням свідомості, профузними нічними потами, кашель з виділеннями харкотиння. Перкуторний звук над ділянкою ураження різко притуплений. При аускультатії вислуховують ослаблення або жорстке дихання.

Діагностика. В основі діагнозу лежить х-променева і клінічна картина захворювання. Відмічаються виражені зміни в гемограмі: лейкоцитоз $12 \times 10^9/\text{л}$ і більше, лімфопенія, еозипенія, ШОЕ зростає до 40-50 мм/год, гіпохромну анемію. Для сечі характерні прояви інтоксикації – білок, еритроцити, лейкоцити, гіалінові циліндри. В харкотинні хворої людини завжди знаходять МБТ та еластичні волокна.

Х-променева картина казеозна пневмонія характеризується інфільтративним затемненням, яке поширюється на всю частку, має високу інтенсивність з багаточисленними ділянками деструкцій. У різних ділянках обох легень знаходять бронхогенні лобулярні враження, які часто формують ділянки розпаду легень.

Туберкульоми (пухлиноподібний туберкульоз) – це клінічна форма вторинного ТБ, яка характеризується формуванням в легенях округлих тінеутворень, морфологічним субстратом якої є осумкований казеозний некроз. Локалізуються як в легенях, так і інших органах. Можуть бути поодинокі і множинні.

Клінічний перебіг туберкульом характеризується фазністю. Виділяють активну фазу (інфільтрація, розпад, обсіменіння) і фазу стабілізації (не активну). Клінічні симптоми в фазі стабілізації відсутні і з'являються тільки у фазі загострення процесу. Може починатись з деструкції, коли виникає кровохаркання або кровотеча, При цьому може бути аспірація казеозного некрозу і бронхогенна дисемінація ТБ. Ці зміни супроводжуються симптомами інтоксикації, підвищенням температури тіла, враження бронхів обумовлює появу кашлю. Але нерідко активують туберкульом може перебігати з малими симптомами.

В фазі стабілізації туберкульоми перебігають безсимптомно, тому фізикальним обстеженням хворого їх не діагностують. Діагностичне значення має х-променеве обстеження ОГК і знаходження МБТ в харкотинні.

Х-променева картина туберкульоми характеризується тінеутворенням округлої форми, середньої або високої інтенсивності з чіткими контурами, деструкція, як правило формується ексцентрично медіально, в зоні дренажного бронху, частіше локалізується в 1, 2 і 6 сегментах легень Характерна наявність специфічного фону у вигляді апікального пневмофіброзу, плевральних нашарувань, старих вогнищ або кальцинатів.

Теоретичні питання:

1. Дайте визначення поняття вогнищевих ТБ і його патогенез.
2. Класифікація форм вогнищевих ТБ і їх клінічна характеристика.

3. Дайте визначення поняття інфільтративного ТБ і його клініко-рентгенологічну класифікацію.
4. Охарактеризуйте особливості клінічного перебігу різних форм інфільтративного ТБ.
5. Визначте поняття казеозної пневмонії і її патогенез.
6. Особливості клінічного перебігу і діагностики казеозної пневмонії.
7. Визначте поняття туберкульом легень і їх патогенез.
8. Дайте клінічну характеристику і діагностику туберкульом.
9. Укажіть протитуберкульозні препарати для лікування хворих на різні клінічні форми вторинного ТБ за протоколом

Тестові завдання:

1. Яким чином частіше за все виявляється вогнищевий ТБ
 - А. При клінічному обстеженні.
 - Б. При профілактичному флюорографічному огляді.
 - В. При бактеріоскопічному аналізі харкотиння.
 - Г. При бронхоскопічному обстеженні.
 - Д. При імунологічному обстеженні.
2. Назвіть найбільш характерні рентгенологічні ознаки м'яко – вогнищового туберкульозу?
 - А. В середніх і нижніх відділах обох легень тіні 1 – 2мм в діаметрі, низької інтенсивності, не зливаються
 - Б. Тіні 2 і 3мм в діаметрі, високої інтенсивності, однорідні, з чіткими контурами
 - В. Тіні до 10 мм, низької інтенсивності, без чітких контурів
 - Г. Тінь в діаметрі 25мм, низької інтенсивності, неоднорідна
 - Д. Кільцеподібна, тонкостінна тінь, розташована на фоні багаточисленних вогнищевих тіней зливного характеру
3. Що має вирішальне діагностичне значення при підозрі на інфільтративну форму ТБ процесу?
 - А. Знаходження МБТ у харкотинні або промивних водах бронхів.
 - Б. Гіперергічна туберкулінова чутливість за пробою Манту з 2 ТО.
 - В. Знаходження МБТ та наявність на рентгенограмі інфільтрату.
 - Г. Наявність на рентгенограмі тіні, локалізованої в 1,2 або 6 сегментах.
 - Д. Скарги на кашель із харкотинням, біль у грудній клітці, кровохаркання, підвищення температури тіла, загальну слабкість, вказівки на перенесений у минулому ТБ.
4. Які сегменти легень найбільш часто вражаються при вторинному туберкульозі?

- А. 1, 3, 6
- Б. 1, 2, 9
- В. 1, 2, 6
- Г. 1, 5, 8
- Д. 2, 7, 10

5. Який із зазначених методів обстеження при підозрі на інфільтративний туберкульоз у дорослих не має вирішального діагностичного значення?

- А. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки
- Б. Бронхоскопія
- В. Рентгенографія органів грудної клітки у боковій проекції
- Г. Проба Манту з 2 туберкуліновими одиницями
- Д. Бактеріоскопічне та бактеріологічне дослідження харкотиння на мікобактерії туберкульозу

6. Який найбільш вагомий критерій ефективного лікування інфільтративного туберкульозу легень у фазі розпаду, МБТ+?

- А. Загоєння порожнини розпаду
- Б. Припинення бактерiovиділення
- В. Зникнення явищ інтоксикації
- Г. Відновлення працездатності
- Д. Розсмоктування перифокальної запальної реакції у легеневій тканині

7. Який перебіг характерний для казеозної пневмонії?

- А. Гостро прогресуючий.
- Б. Малосимптомний.
- В. Підгострий.
- Г. Безсимптомний.
- Д. Поступовий.

8. Який сприятливий прогноз лікування казеозної пневмонії?

- А. Повне розсмоктування інфільтрату
- Б. Обмежений пневмофіброз
- В. Формування туберкульоми
- Г. Розвиток хронічної форми туберкульозу
- Д. Прогноз у будь-якому разі несприятливий

9. Яка тактика лікування є найбільш ефективною при туберкульомі легень?

- А. Хірургічне лікування на фоні хіміотерапії.
- Б. Хіміотерапія + загальнозміцнювальна терапія.
- В. Хіміотерапія у сполученні із розсмоктувальною терапією.
- Г. Фізіотерапія на фоні хіміотерапії.
- Д. Хіміотерапія у сполученні з гормональною терапією.

10. Яка морфологічний різновид туберкульоми може стати результатом вогнищевого туберкульозу?

- А. Інфільтративно-пневмонічна
- Б. Конгломератна
- В. Гомогенна
- Г. Псевдотуберкульома
- Д. Шарувата

Тема 11. Фіброзно-кавернозний, циротичний туберкульоз. Туберкульозний плеврит

Фіброзно-кавернозний ТБ легень – клінічна форма хронічного ТБ, яка розвивається як наслідок неефективного лікування протягом 1,5 – 2 років будь-якої деструктивної форми ТБ легень і характеризується періодами ремісії і загострення з формуванням в легенях фіброзної каверни, пневмофіброзу, зменшення об'єму легень і зміщення органів середостіння в уражений бік. В період загострення супроводжується бактеріовиділенням.

Клініка. Характеризується хронічним перебігом з довготривалим інтоксикаційним синдромом, особливо в період загострення. Хворий на фіброзно-кавернозний ТБ втілює класичний варіант фтизи: деформована грудна клітка, западіння її на стороні патологічного процесу, хронічна інтоксикація обумовлює сильне схуднення, нестійким підвищення температури тіла, нічна пітливість, слабкість, втомлюваність, виснаження психоемоційної сфери, дратівливість, порушенням сну, втрата апетиту. Нападоподібний кашель з трудним відходженням невеликої кількості в'язкої мокроти, може вести до розвитку кровохаркання і кровотечі. Дихання часте, поверхнєве.

Перкуторний звук притуплений над ділянкою локалізації ТБ процесу, а в нижніх відділах з коробковим відтінком, за рахунок емфізематозних змін легень.

Аускультативна картина характеризується ослабленням везикулярного дихання, на фоні якого можна почути сухі свистячі, скрипучі хрипи. Ускладнення ТБ ендобронхітом обумовлюють появу вологих хрипів. Над дрібними кавернами дихання може бути везикулярним.

Діагностика фіброзно-кавернозного ТБ легень проблем не робить. Тривалий анамнез захворювання, характерна х-променева картина і наявність бактеріовиділення дають можливість поставити правильний діагноз. Довготривале лікування супроводжується розвитком медикаментозної стійкості до протитуберкульозних препаратів, що вимагає від лікаря визначення чутливості і переносимості ПТП, що забезпечує призначення ефективного лікування

Зміни в крові хворих на фіброзно-кавернозний ТБ пов'язані з інтоксикаційним синдромом: підвищення ШОЕ до 20-50 мм/год, лімфопенія, лейкоцитоз ($12-15 \times 10^9/\text{л}$), гіпохромна анемія.

Рентгенологічна картина фіброзно-кавернозного ТБ легень характеризується наявністю “старої” товстостінної фіброзної каверни, внутрішній і зовнішній краї стінки мають чіткі контури. Каверна часто

має неправильну форму. Деформація її обумовлена перикавітарними фіброзно-рубцевими змінами в легенях і втратою еластичності стінок каверни.

Важливою рентгенологічною ознакою давності хвороби є пневмофіброз із зменшенням об'єму кількох сегментів, частки або всієї легені. Пневмофіброз обумовлює також зниження пневматизації легень і зміщення медіастинальної тіні в сторону фіброзних змін. Сприяють розвитку пневмофіброзу також патологічні зміни в плевральних листках, які стають товстішими, втрачають еластичність, рухомість, зростаються, формуючи ділянки облітерації плевральної порожнини, що обмежує дихальні екскурсії легень. Уражена легеня зменшена в об'ємі.

Отже, рентгенологічне виявлення товстостінної, деформованої каверни та поліморфних вогнищ на фоні пневмофіброзу із зниженням прозорості і пневматизації, зменшення об'єму легень та зміщення тіні медіастинальних органів в сторону патологічних змін, свідчать про наявність фіброзно-кавернозного ТБ легень.

Циротичний ТБ легень – це клінічна форма вторинного ТБ, яка характеризується розростанням в легенях грубоволокнистих фіброзно-рубцевих тканин із збереженням в них вогнищ специфічного враження, які обумовлюють періодичне загострення процесу з мізерним бактеріовиділенням і хронічний перебіг.

Клініка циротичного ТБ легень характеризується деформацією грудної клітки, западінням над- і підключичних ділянок, зміщенням трахеї («виделковий симптом»). Розростання сполучної тканини обумовлює деформацію бронхів, порушення їх дренажної функції, з розвитком бронхоектазів і ангіоектазів, внаслідок формується клініка хронічного бронхіту: кашель з виділенням гнійної мокроті, кровохаркання, кровотечі на фоні рестриктивної дихальної недостатності різного ступеня в залежності від поширення циротичних змін в легенях.

Перкуторно над ділянкою легень визначається тупість, на інших ділянках формується вікарна емфізема, що виявляється тимпанічним звуком. Аускультативна картина характеризується жорстким бронхіальним диханням, іноді вислуховують сухі хрипи.

Діагноз ставлять на основі анамнезу захворювання і характерної клініко-рентгенологічної картини. Показники гемограми часто в межах норми, при загостренні процесу можна спостерігати помірний лейкоцитоз і підвищення ШОЕ в межах 20-30 мм/год. Показники дихальної функції знижені, на ЕКГ виявляються зміни характерні для хронічного легеневого серця.

Загострення процесу може супроводжуватись мізерним бактеріовиділенням.

Х-променева картина циротичного ТБ легень характеризується затемненням високої інтенсивності, втратою прозорості, повітряності і зменшенням об'єму враженої ділянки легень, деформацією кісткового остову грудної клітки і зміщення органів середостіння в сторону патологічного процесу. Корені підтягнуті, тінь серця розвернута («крапельне» серце), бронхо-судинний пучок формує симптом «плакучої верби». В здорових ділянках легень визначаються емфізематозні зміни.

Туберкульозний плеврит – це клінічна форма позалегенового туберкульозу, яка характеризується специфічним або параспецифічним ураженням плеври з розвитком продуктивного (сухий) або ексудативного запалення.

В структурі контингентів диспансерного обліку хворих на туберкульоз складає 2 – 3%, в структурі плевритів різної етіології - 24%.

Патогенез, патоморфологія. Запальна реакція плеври зумовлена МБТ, що проникають до неї лімфогенним, гематогенним або контактним шляхами. Провокуючими факторами, що сприяють розвитку плевриту, вважаються переохолодження, гіперінсоляція, фізичне перенавантаження, неповноцінне харчування.

Велику роль у патогенезі плевритів відіграє структура й особливості лімфообігу в плеврі. В нормі в плевральній порожнині є 1-2 мл серозної рідини. При запаленні з вісцерального листка плеври випотіває ексудат. Нашарування фібрину блокує лімфатичні «люки» парієтальної плеври і її всмоктувальну здатність парієтального листка плеври і плевральну порожнину заповнює ексудат. Морфологічно встановлено, що на парієтальній, діафрагмальній, і вісцеральній плеврі під шаром фібрину знаходяться ТБ горбики.

За патогенезом виділяють: **алергічний, перифокальний плеврит та ТБ плеври.**

Алергічний або ідіопатичний плеврит розвивається як параспецифічний серозит внаслідок гіперергічної реакції організму на інфікування збудником туберкульозу. Специфічних вражень і МБТ не знаходять. Але організм набуває чутливості до туберкуліну, тому особливо у дітей важливе діагностичне значення має тест Манту.

Перифокальний плеврит формується за умов субплевральної локалізації туберкульозних уражень легень і запальний процес поширюється на вісцеральну плевру, внаслідок чого може формуватись обмежений перифокальний плеврит.

ТБ плеври частіше розвивається як ускладнення переважно тяжких форм дисемінованого ТБ або ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Іноді в плевральну порожнину може проривати каверна, внаслідок чого в плевральну порожнину з повітрям потрапляють гній і МБТ, розвивається гнійний пневмоплеврит, який може переходити в хронічну **ТБ емпієму**.

Клініка. В залежності від характеру запалення плеврити ділять на **сухий (фібринозний) і ексудативний (випітний)**.

Фібринозні (сухі) плеврити – клінічна форма ТБ плевриту, яка характеризується запаленням з фібринозними нашаруваннями на обмежених ділянках плеври і відсутністю ексудації. Починається гостро з погіршення стану хворого, підвищення температура тіла і гострого болю в боку, в місці локалізації ураження. Хворий лежить на здоровому боці. Відмічається відставання ураженої половини грудної клітки в акті дихання. Перкуторно на стороні враження знаходять притуплення. Аускультативно на вдиху і видиху відмічають шум тертя плеври. Рентгенологічно можуть відмічатись плевральні нашарування. Процес завершується повним розсмоктуванням, зрощенням листків плеври з фібротораксом і можливий перехід в ексудативну форму.

Ексудативний плеврит туберкульозної етіології – клінічна форма ТБ, яка характеризується накопиченням випоту в плевральній порожнині. Випіт може бути серозний, серозно-фібринозний і гнійний. За локалізацією ексудату розрізняють – верхівковий, костальний, косто-діафрагмальний, діафрагмальний, міждольовий і медіастинальний.

У перебігу ексудативних плевритів виділяють **три стадії**:

- 1) наростання клінічних проявів і накопичення ексудату;
- 2) стабілізації;
- 3) резорбції випоту й зникнення клінічних проявів.

Ексудативний плеврит починається гостро або підгостро, з вираженою інтоксикацією з підвищення температури тіла до 39⁰С, на фоні яких виникає біль в боку або під лопаткою, яка поступово змінюється відчуттям тяжкості на стороні ураження. Біль, посилюється при глибокому вдиху. З метою зменшення болю хворі лежать на хворому боці. Накопичення ексудату в плевральній порожнині супроводжується стисненням легені і розвитком сухого кашлю. По мірі зростання об'єму ексудату наростає і задишка, яка зберігається навіть у спокої, що змушує хворого звернутись за медичною допомогою.

При огляді знаходять згладженість міжреберних проміжків, відставання ураженої сторони в акті дихання. Перкуторно на стороні

плевриту знаходять тупий звук. Верхня межа тупості має характерну лінію, яка іде зверху вниз, із зовні всередину (лінія Елліса-Дамуазо-Соколова).

Аускультативно над ексудатом знаходять відсутність везикулярного дихання.

Можна виділити особливості клінічних проявів деяких локалізацій плевритів. При верхівкових плевритах трапляється тріада Горнера (енофтальм, звуження зіниці та очної щілини, при ураженні плечового сплетення – ознаки плекситу. При парамедіастинальному плевриті й злипливому медіастиніті можливе втягування до спасічного процесу гілочок блукаючого нерва з розвитком серцебиття, порушенням моторної і секреторної функції шлунка, іноді виникнення виразки шлунка. При наддіафрагмальному плевриті можливий симптомокомплекс, який «симулює» клініку «гострого живота».

Діагностика ексудативного плевриту базується на даних клінічного обстеження, яким визначається локалізація процесу. В гемограмі визначається значне підвищення ШОЕ – до 40-60 мм/год, лейкоцитоз ($> 12 \times 10^9/\text{л}$).

Плевральна пункція має лікувальне значення, так як забезпечує розправлення легені. Отримання ексудату дає можливість провести діагностичні аналізи. Як правило, МБТ в ексудаті знаходять у 10-12% випадків. Інші показники не мають характерних для ТБ змін. Тому важливе значення для точної діагностики має торакоскопія з біопсією вражених тканин, їх гістологічне дослідження дає можливість поставити точний діагноз.

Реакція Манту частіше позитивна, іноді гіперергічна.

Х-променева картина ексудативного плевриту характеризується гомогенним інфільтративним затемнення переважно високої інтенсивності з косою верхньою межею, яка спрямована зверху вниз і із зовні в середину

Міждольовий плеврит виявляють на бокових рентгенограмах у вигляді гомогенних, з чіткими контурами лінзоподібних затемнень, розташування яких відповідає міжчастковим щілинам.

Як правило, максимальна кількість плевральної рідини не перевищує 3-4 л.

За умов відсутності етіологічного діагнозу ексудативний плеврит розглядають як туберкульозний і проводять протитуберкульозне лікування.

Гнійний ТБ плеврит (емпієма) – це ТБ плеври з накопиченням гнійного ексудату.

Клінічна картина: виражена інтоксикація, температура – 38-39°C і вище, нічні поти, слабкість, зниження маси тіла, блідість, тахікардія; поступово наростає задишка, біль в боці, сухий кашель.

Діагностика. У крові: ШОЕ – 40-60 мм/год, лімфопенія, зсув ліворуч, помірний чи високий лейкоцитоз.

Ускладнення емпієми – утворення нориць: бронхоплевральних чи торакальних, можливий розвиток амілоїдозу.

Клініка бронхоторакальної нориці – пневмоплевриту зі сполученням бронха та порожнини через дефект. При кашлі виділяється гній, іноді повним ротом. Біль у боці при евакуації плеврального вмісту відсутній, що пов'язане з негативним тиском у плевральній порожнині. Якщо ввести у плевральну порожнину барвники або ароматичні речовини, то при кашлі вони з'являються в роті. На рентгенограмі: виявляється горизонтальний рівень у плевральній порожнині, легень цілком або частково колабована.

Теоретичні питання:

1. Сформулюйте визначення плевриту як клінічної форми ТБ.
2. Дайте класифікацію плевритів за клінічними особливостями.
3. Дайте класифікацію плевритів за характером ексудату.
4. Опишіть клінічну картину фібринозного плевриту ТБ етіології.
5. Опишіть клінічну картину ексудативного плевриту ТБ етіології.
6. Назвіть точні методи діагностики плевриту ТБ етіології.
7. Сформулюйте визначення фіброзно-кавернозного ТБ.
8. Охарактеризуйте клінічну картину фіброзно-кавернозного ТБ.
9. Опишіть х-променевої прояви фіброзно-кавернозного ТБ.
10. Опишіть клінічні-рентгенологічні прояви циротичного ТБ.

Тестові завдання:

1. Які рентгенологічні зміни характеризують наявність фіброзно-кавернозного ТБ легень?
- А. Одна ізольована або множинні тонкостінні порожнини від 0,5 до 8 см у діаметрі на фоні малозміненої легеневої тканини. Немає вогнищевих тіней.
- Б. Порожнина з бухтоподібним внутрішнім контуром, нерівномірними стінками, вузлуватим зовнішнім контуром, частіше в передніх сегментах.
- В. Порожнина з товстими стінками та рівнем рідини, частіше в нижніх відділах легень. Навколо фіброз. Немає вогнищевих тіней.
- Г. Каверна з товстими стінками, деколи деформована, частіше у верхніх відділах легень, фіброзні зміни навколо. Деколи зміщення органів середостіння. Нижче - вогнища бронхогенної дисемінації.

- Д. Ізолювана порожнина без перифокальної інфільтрації, фіброзу, бронхогенної дисемінації. Можливі окремі щільні вогнища навколо порожнини.
2. Які ознаки потрібно враховувати для підтвердження діагнозу циротичного ТБ?
- А. Тривале лікування хворого з приводу туберкульозу.
 - Б. Локалізація циротичних змін переважно у верхніх відділах легень.
 - В. Виявлення щільних туберкульозних вогнищ на фоні цирозу або в інших відділах легень.
 - Г. Періодичне можливе мізерне бактеріовиділення.
 - Д. Всі перелічені ознаки потрібно враховувати.
3. Які клінічні форми туберкульозу легень можуть завершуватися розвитком фіброзно-кавернозного туберкульозу, за винятком:
- А. Вогнищевий
 - Б. Інфільтративний
 - В. Циротичний
 - Г. Дисемінований
 - Д. Казеозна пневмонія
4. Які перкуторні і аускультативні зміни виявляють при обстеженні хворого на циротичний туберкульоз:
- А. Коробковий звук і відсутність дихання
 - Б. Тимпаніт і жорстке дихання
 - В. Тупість та відсутність дихання
 - Г. Притуплення і амфоричне дихання
 - Д. Тупість і бронхіальне дихання
5. При якій клінічній формі ТБ вислуховується амфоричне дихання?
- А. Фіброзно-кавернозний
 - Б. Вогнищевий
 - В. Інфільтративний (перисцисурит)
 - Г. Плеврит
 - Д. Циротичний
6. Як підтверджується ТБ етіологія плевриту?
- А. Наявністю змін ТБ природи в легенях або інших органах.
 - Б. Знаходженням МБТ у плевральній рідині або харкотинні.
 - В. Вираженою реакцією на пробу Манту або недавнім "віражем" туберкулінових реакцій.

- Г. Пункційною біопсією плеври.
Д. Все перелічене має значення для підтвердження етіології плевриту.
7. При якому виді ексудату кількість вільної рідини в плевральній порожнині невелика, ексудат швидко організується, залишаючи після себе шварти?
- А. Гнійному.
Б. Серозному.
В. Фібринозному та серозно-фібринозному.
Г. Геморагічному та серозно-геморагічному.
Д. Серозно-гнійному.
8. Який тип ексудату характерний для ТБ плевриту?
- А. Ексудат з наявністю серозної рідини.
Б. Серозно-геморагічної рідини.
В. Хільозний.
Г. Гнійний.
9. Який характер ексудату при ТБ емпіємі плеври?
- А. Серозно-фібринозний і фібринозний.
Б. Серозно-гнійний та гнійний.
В. Геморагічний.
Г. Серозно-геморагічний.
Д. Хільозний.
10. Який метод дослідження є вирішальним у діагностиці плевриту будь-якої етіології?
- А. Рентгенологічний.
Б. Торакоскопія з біопсією плеври.
В. Вивчення клініки та даних фізикальних методів.
Г. Плевральна пункція.
Д. Туберкулінові проби.

Тема 12. Діагностика і лікування ускладнень туберкульозу, що потребують надання невідкладної лікарської допомоги: легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс

1. ЛЕГЕНЕВА КРОВОТЕЧА, КРОВОХАРКАННЯ

Специфічність ТБ процесу визначається здатністю МБТ викликати в уражених тканинах характерні патологічні зміни такі, як ТБ гранульома з казеозом, інфільтративно-некротичні зміни уражених тканин з формуванням порожнин. Руйнування нормальної структури уражених легень може супроводжуватись ускладненнями з розвитком невідкладного стану - кровотеча або спонтанний пневмоторакс (СП).

Легенева кровотеча — це кровотеча у просвіт бронху, яка супроводжується розвитком кашлю з виділенням пінистої крові.

В структурі легеневих кровотеч ТБ складає ~16%, злоякісні пухлинні процеси – 40,9%, бронха- і ангіоектазії – 23,3%, інші процеси – 20,2%. У 8-10% складають випадки, коли встановити причину кровотечі не можливо.

В залежності від об'єму виливу крові виділяють:

- **кровохаркання** – виділення мокрот з прожилками або згустками крові,
- **малі кровотечі** – крововилив не перевищує 100 мл,
- **середні кровотечі** – вилив крові більше 100 мл і до 500 мл,
- **профузні кровотечі** – вилив крові перевищує 500 мл, супроводжується аспірацією крові і можлива асфіксія.

Патогенетично кровохаркання пов'язане з випотіванням крові шляхом діapedезу, коли в ділянці запалення проникність стінки судин зростає або порушується цілісність дрібних судин. Кровотечі виникають при руйнуванні і розривах стінки судин, при розривах артеріальних судин бронхів можливі профузні кровотечі.

Важливими патогенетичними умовами кровотеч бронхо-легеневої локалізації є гіпертензія в малому колі кровообігу, казеозно-некротична ерозія стінки судин, ангіоектазії судин легень і бронхів. Розвиток гіпоксії також сприяє кровотечі, оскільки при цьому активується системи фібринолізу.

Кровотечі і кровохаркання можуть виникати при різних деструктивних формах туберкульозу легень.

Клініка. Легеневі кровотечі і кровохаркання частіше починаються з кашлю, який супроводжується виділенням мокротиння, з домішками крові або викашлюванням пінистої крові. При цьому хворий може відчувати болі або тепло в грудях (у 50%) на стороні кровотечі. Там же можна вислухати вологі хрипи. Кровотеча із легеневих артерій відрізняється темно-червоним кольором, тоді як із бронхіальних вона

має світло-червоний колір і характеризується повільним згортанням. Для крові із легеневих судин характерна лужна реакція.

При аускультатії вислуховують ослаблення везикулярного дихання, на фоні якого можна почути вологі хрипи. При аспірації крові може розвиватись обтурація бронхів і дихання відсутнє, можливий розвиток аспіраційної пневмонії.

Клінічний діагноз легеневих геморагій при наявності кашлю з відхаркуванням пінистої крові складних проблем не має, особливо якщо встановлений основний діагноз ТБ легень. Але при цьому потрібно пам'ятати, що джерелом кровотечі можуть бути тканини ротової порожнини, носоглотки, горла, стравохід, шлунок, для яких характерна відсутність кашлю. Після їх огляду при необхідності проводять х-променеве обстеження ОГК і по показанням бронхоскопію.

Диференційну діагностику легеневої кровотечі проводять із кровотечею ротової порожнини, носоглотки, гортані, стравоходу і шлунку, які розвиваються без кашлю, кров не піниста і не має лужної реакції. При варикозі вен стравоходу кровотеча розвивається раптово, супроводжується блюванням, кров темного кольору. Шлункова кровотеча також супроводжується блюванням, кров має темний колір, кислу реакцію, іноді з домішками їжі і нагадує «кавову гущу».

Лікування. На догоспітальному етапі хворого укладають в ліжку в напівсидячому положенні і заспокоюють. Дають гіпертонічний розчин хлорид натрію в співвідношенні 1 чайна ложка на 1/3 стакана води. Хлорид натрію забезпечує приток тканинної рідини багатой тромбопластином в кров. При великих кровотечах проводять **розгрузку малого кола кровообігу**, для чого накладають під контролем пульсу джгути на кінцівки. Кожні 40 хвилин джгути розпускають на 5-10 хвилин.

Легеневі кровотечі є показанням для госпіталізації хворого.

Консервативне лікування починають з забезпечення хворому спокою, суворого ліжкового режиму і напівсидячого положення, щоб хворий мав можливість відкашлювати кров.

1. Перерозподіл крові досягають введенням розчину *атропіну сульфату* 0,1%-1 мл 2 рази в день. Атропін розширює судини черевної порожнини, формує в них депо крові і з одночасним введенням розчину *сульфокамфокаїну* 10%-2 мл внутрішньом'язово, забезпечує розгрузку малого кола кровообігу.

2. При повторних кровотечах встановлюють **«контрольовану гіпотонію»** за допомогою гангліоблокаторів: розчин арфонаду 5%-5 мл внутрішньовенно або підшкірно на 5% розчині глюкози, розчини гексонія 2%-1 мл або бензогексонію 2,5%-1 мл внутрішньом'язово, розчин пентаміну 5%-1 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно на

фізіологічному розчині. Артеріальний тиск підтримують в межах 60/ 90 мм рт.ст., вимірюють щогодинно, протягом 5-7 днів.

Зниження тиску в легеневій артерії досягають введенням розчину *еуфіліну* 2,4%-10 мл внутрішньовенно, а також розчину *но-шпи* 2% -2-4 мл підшкірно або розчину *папаверину* 2%-2 мл підшкірно.

3. Гемостатичну терапію проводять препаратами прокоагулянтної дії, з лабораторним контролем стану згортальної системи крові. Для цього використовують 100-200 мл *свіжозамороженої плазми*. При зниженні тромбоцитів показана інфузія 100-150 мл *тромбоцитарної маси* для активації тромбопластичної функції крові. При зниженні в крові фібриногену внутрішньовенно вводять розчин *фібриногену* 1-10 г на добу з додаванням 5-10 тис одиниць гепарину. При кровохарканні може бути використаний *аерозоль тромбіну* (250 мг на 5 мл фізіологічного розчину).

При відсутності контролю за гемокоагуляцією можна використати **гемофобін** - рослинний пектин, який сприяє агрегації тромбоцитів і проявляє гемостатичну дію. Вводять гемофобін внутрішньовенно (1,5% розчин по 5-10 мл) або всередину 3% розчин по 1 столовій ложці 3-4 рази в день.

Дицинон (етамзилат) 12,5% розчин по 2 мл внутрішньовенно, підшкірно або всередину по 0,25 г, активує тромбопластин, стабілізує стінку судин, поліпшує мікроциркуляцію.

Розчин *вікасолу* 1%-1-2 мл внутрішньом'язово, стимулює вироблення печінкою факторів згортання крові, але його дія починається тільки через 12 годин, внаслідок чого він може бути використаний як профілактичний засіб.

Певний кровоспинний ефект має екстракт кропиви (по 20-30 крапель до їди), який можна вживати при невеликих кровохарканнях.

4. За умов активації системи фібринолізу (великі крововтрати, гіпоксія) показано призначення **інгібіторів фібринолізу**: *амінокапронова кислота* 5%-100 мл внутрішньовенно 3-4 рази на добу, всередину по 5 г 4 рази на добу; *контрикал* чи *трасилол* (інгібітори протеолізу) 10-20 тис ОД внутрішньовенно на фізіологічному розчині або 5 тис ОД в інгаляціях. Ефективні синтетичні антиферментні препарати такі як *амбен* 1%-5-10 мл внутрішньовенно, внутрішньом'язово або по 0,25 г всередину 4 рази на день, але вони протипоказані при зниженні функції нирок.

5. Для **стабілізації стінки судин**, зменшуючи її проникність: *преднізолон* 0,4-0,6 г на добу, ГКС проявляють широкий діапазон дії – протизапальна, стабілізація мембран судин, стимуляція біосинтезу печінкою IX фактора згортання крові і факторів протромбінового

комплексу, стимулюють тромбоцитопоез, антифібринолітичну дію, зменшують гіпертензію в малому колі кровообігу; *аскорбінова кислота* по 100 мг 4-5 раз в день; *аскорутин* по 0,5 г 3 рази в день. Для зменшення проникності капілярів призначають *андроксон* 0,025% - 1 мл внутрішньом'язово 2-3 рази в день. Зменшує проникність стінки судин, має протизапальну та протиалергічну дію також розчин *хлориду кальцію* 10%-10 мл внутрішньовенно, струйно, повільно. *Антигістамінні препарати* діазолін 0,05 або димедрол 0,05 г, тавегіл 0,1 г 3 рази на добу чи лоратадин 0,01 г 1 раз на добу, сприяють зменшенню проникності судинної стінки.

За умов профузної кровотечі, коли виникає необхідність поповнення об'єму циркулюючої крові, терміново призначають введення крапельно або струминою розчини 0,9% хлориду натрію, лактату натрію, Рінгера, колоїди або препарати крові.

Для попередження аспіраційної пневмонії призначають антибіотики широкого спектру дії.

При недостатній ефективності консервативних методів лікування показані **бронхоскопічна зупинка** кровотечі, проведення бронхоальвеолярного лаважу розчинами з гемостатичними препаратами. При масивних кровотечах проводять тимчасову оклюзію бронха гемостатичною поролоною губкою за допомогою бронхоскопії.

Сприяє припиненню кровотечі штучний пневмоторакс або пневмоперітонеум.

Якщо перераховані заходи не дали ефекту і залишається загроза життю, показане **хірургічне втручання** – резекція враженої частки або сегменту легені.

2. СПОНТАННИЙ ПНЕВМОТОРАКС

Спонтанний пневмоторакс (СП), як ускладнення туберкульозу легень, внаслідок порушення цілісності вісцеральної плеври і бронхо-легеневих тканин або шляхом дифузії атмосферне повітря проникає в плевральну порожнину і обумовлює колапс (спадання) легені.

В залежності від структури порушень розрізняють відкритий, закритий і клапанний пневмоторакси.

Відкритий СП розвивається за умов розриву вісцеральної плеври і легень, коли атмосферне повітря вільно проникає в плевральну порожнину, тиск в якій дорівнює 0.

Закритий СП розвивається за умов , коли повітря проникає в плевральну порожнину шляхом дифузії, як правило, її об'єм невеликий і тиск в плевральній порожнині становить -2 – +2. Клапанний СП формується за умов, коли розрив легеневих тканин розкривається на вдиху і закривається при видиху. Відбувається постійне поповнення

об'єму повітря в плевральній порожнині і тиск в ній зростає, обумовлюючи тотальний ателектаз легені.

Клініка СП визначається умовами розвитку ускладнення і ступенем ателектазу легені. За умов розвитку СП шляхом дифузії повітря об'єм СП невеликий і у більшості випадків перебігає без клінічних проявів. Якщо СП формується внаслідок розриву вісцеральної плеври і легеневих тканин, то клінічні прояви СП визначаються ступенем колапсу легені. За умов ателектазу легені менше 50% клінічні прояви будуть мало виражені і проявляться відчуттям дискомфорту, можлива біль у боку. За умов ателектазу легень більше 50% клініка СП носить класичний варіант: під час напруження виникає гострий біль в боку, пов'язаний з розривом плеври і швидко розвивається гостра дихальна недостатність, пов'язана з виключенням із акту дихання всієї легені. У хворого виникає страх, дихання часте, поверхнєве, слизові оболонки і шкіра стають ціанотичними. Перкуторний звук на стороні СП тимпанічний, при аускультатії дихання не вислуховується. Стан хворого вимагає невідкладної допомоги. Наявність СП підтверджують проведенням х-променевого обстеження ОГК, коли виявляють на стороні СП відсутність легеневого малюнка і зміщення органів середостіння в протилежну сторону. Корисним є і проведення торакоскопії, яка дозволяє провести візуальну діагностику змін, встановити причину розриву легень (бульозно-дистрофічні зміни, зрощення плевральних листків, прорив каверни і т. п.).

Лікування хворих з СП проводять в торакальному відділенні, де призначають ліжковий режим, заспокоюють, дають знеболюючі препарати і під місцевою анестезією проводять дренування плевральної порожнини, для чого в 2-3 міжребер'ї по середньоключичній лінії через троакар вводять дренажну трубку, через яку відбувається видалення повітря із плевральної порожнини і легеня розправляється протягом 4-5 днів. Ефективність дренування перевіряють х-променевим обстеженням і, якщо легеня розправилась, дренаж видаляють. За умов неефективності дренування проводять торакоскопію і при невеликих розривах може бути застосована діатермокоагуляція. Якщо зміни легеневих тканин великі (бульозна дистрофія) застосовують хірургічне лікування з ушиванням або обмеженою резекцією ураженої ділянки.

З метою профілактики ускладнення СП плевритом пацієнту назначають антибактеріальні препарати.

Теоретичні питання:

1. Дайте визначення поняття легеневої кровотечі.
2. Які типи легеневих кровотеч виділяють.
3. Охарактеризуйте причини розвитку легеневих кровотеч.
4. Опишіть клінічні особливості легеневих кровотеч.
5. Лікування легеневих кровотеч.
6. Визначте поняття спонтанного пневмотораксу.
7. Дайте класифікацію СП.
8. Який основний метод діагностики СП.
9. Опишіть клінічні прояви СП.
10. Опишіть тактику ведення пацієнта із СП.

Тестові завдання:

1. У хворого 60 років, що страждає на фіброзно-кавернозний ТБ легень раптово виникла легенева кровотеча. Які препарати призначити в першу чергу?
 - А. Протикашлеві.
 - Б. Понижуючі тиск в малому колі кровообігу.
 - В. Підвищуючі згортання крові.
 - Г. Відхаркуючі.
 - Д. Ущільнюючі судинну стінку.
2. У стаціонар доставлено хворого 32 років, який страждає на дисемінований ТБ обох легень зі скаргами на різкий біль в правій половині грудної клітки, при підйомі на 2-й поверх, потім з'явилась задишка, слабкість. Про яке ускладнення слід подумати?
 - А. Спонтанний пневмоторакс.
 - Б. Плеврит.
 - В. Серцева недостатність.
 - Г. Легенева недостатність.
3. Яка головна причина виникнення легеневої кровотечі при хронічних формах туберкульозу?
 - А. Хронічна гіпертензія в системі легеневої артерії.
 - Б. Підвищена проникність судин.
 - В. Порушення у згортальній системі крові.
 - Г. Активація фібринолізу.
 - Д. Тканинна алергія з гіперсенсителізацією ендотелію.
4. Який самий надійний спосіб етіологічної діагностики спонтанного пневмотораксу?
 - А. Рентгенографія органів грудної порожнини.

- Б. Томографія органів грудної порожнини.
 - В. Плевроторакоскопія.
 - Г. Пневмотахометрія.
 - Д. Бронхоскопія.
5. Яка невідкладна допомога при клапанному спонтанному пневмотораксі?
- А. Фібробронхоскопія.
 - Б. Штучна вентиляція легень.
 - В. Дренаж плевральної порожнини.
 - Г. Дихальна гімнастика.
 - Д. Неухильний ліжковий режим.
6. Яка основна причина профузної легеневої кровотечі у хворих на туберкульоз легень?
- А. Розрив кровоносної судини.
 - Б. Тромбоз легеневої артерії.
 - В. Варикоз кровоносних легневих судин.
 - Г. Активація фібринолізу.
 - Д. Порушення у згортальній системі крові.
7. Виберіть клінічні ознаки спонтанного пневмотораксу:
- А. Біль, кашель, задишка, тупість і відсутність дихання в зоні ураження
 - Б. Задишка, біль, кашель, коробковий звук і відсутність дихання в зоні ураження
 - В. Задишка, кашель, ціаноз, притуплення в нижніх відділах легень, там же вологі хрипи
 - Г. Задишка, кашель, біль в відповідній половині грудної клітини, ціаноз, тахікардія
 - Д. Задишка, кашель, тимпанічний звук і амфоричне дихання в зоні ураження
8. Яка причина смерті при профузних легневих кровотечах?
- А. Аспірація крові, асфіксія
 - Б. Аспіраційна пневмонія
 - В. Анемія
 - Г. Ателектаз
 - Д. Прогресування туберкульозу
9. Які властивості крові, що відкашлюється при легеневій кровотечі?
- А. Кров виділяється червона, піниста

- Б. Відкашлюються згустки крові
- В. Кров у вигляді кавової гущі
- Г. У вигляді кров'янистої мокроти
- Д. Кров виділяється з грудочками їжі

10. При якому захворюванні найчастіше спостерігають легеневі кровотечі?

- А. При раку легень
- Б. При туберкульозі
- В. При пневмонії
- Г. При бронхоектатичній хворобі
- Д. При інфаркті легень

Тема 13. Туберкульоз щелепно-лицевої локалізації

1. ТУБЕРКУЛЬОЗ ПОРОЖНИНИ РОТА

Дослідженнями останніх років (проф. Авдоніна Л.І.) встановлено, що у 20% пацієнтів з хронічними формами періодонтиту персистують МБТ, в 64% - типові МБТ зі зміненими формами збудника (L- форми). Зернисті форми МБТ часто викликають і підтримують уповільнений, прогресуючий хронічний остеомієліт щелеп, що супроводжується такими симптоми як тривале підвищення температури тіла, кашель, пітливість, схуднення. Хворі туберкульозом легень іноді не усвідомлюють свою хворобу і тільки виникнення виразок в порожнині рота приводить їх до стоматолога, перед яким виникає складне завдання провести диференціальну діагностику виразкового стоматиту з туберкульозом, сифілісом, онкопатологією та ін. хворобами.

Порожнина рота у хворих на туберкульоз часто не санована, відсутній належний гігієнічний догляд. Розвиток патологічних процесів в порожнині рота обумовлений зниженням загального імунітету, при цьому знижується захист і слизової оболонки порожнини рота. У хворих туберкульозом відмічається схильність до розвитку карієсу зубів і хронічних запальних захворювань пародонту. У 85,5% хворих на туберкульоз виявляється хронічна одонтогенна інфекція, яка протікає на фоні гіперестезії твердих тканин зубів і парестезії слизової оболонки порожнини рота.

Туберкульоз порожнини рота - це клінічні форми туберкульозу, які характеризуються специфічним гранулематозно-казеозно-деструктивним ураженням різних тканин і органів ротової порожнини і частіше зустрічаються як ускладнення деструктивних форм туберкульозу легень або лімфатичних вузлів щелепно-лицевої локалізації.

Патолого-анатомічна картина туберкульозу характеризується утворенням в уражених тканинах епітеліоїдних гранулом, з казеозом в центрі і наявністю навколо гігантських багатоядерних клітин Пирогова-Лангханса, з подальшою гнійною трансформацією казеозу, розплавленням тканин і утворенням деструкцій (виразок). Патогенетичною особливістю туберкульозу тканин ротової порожнини найчастіше є спутогенний (англ. sputum - мокротиння) шлях інфікування, тобто інокуляція МБТ в слизову оболонку порожнини рота відбувається під час відкашлювання хворим на деструктивний туберкульоз легень мокротиння, яке містить МБТ. Рідше інфікування тканин порожнини рота відбувається шляхом лімфогенного поширення МБТ з регіонарних лімфатичних вузлів або інших тканин щелепно-лицевої ділянки, уражених туберкульозом. Інокуляції МБТ

в тканини порожнини рота сприяє порушення цілісності слизових оболонок або глибоке виснаження загальної і місцевої імунологічної реактивності, коли слизова оболонка не в змозі виконувати функцію захисту. Потрапляючи в рани або тріщини слизової оболонки порожнини рота і губ, МБТ проникають в тканини, де піддаються фагоцитозу тканинними макрофагами, які спочатку формують неспецифічні епітеліоїдні гранульоми (продуктивне запалення). Потім в гранулемах з'являється казеоз, а навколо нього макрофаги трансформуються у гігантські багатоядерні клітини Пирогова-Лангханса, що відображає специфічність процесу і гранульоми стають туберкульозними. Подальший розвиток гранулом і їх злиття веде до утворення горбиків (*tuberculum*), що проявляється на слизовій оболонці папульозним висипом сіро-жовтуватого кольору. Під впливом токсинів і біологічно активних речовин навколо горбків в слизовій оболонці розвивається ексудативне запалення, яке посилюється нейтрофільною інфільтрацією тканин, внаслідок чого казеоз горбків трансформується в гній, з розплавленням тканин і утворенням виразок. За відсутності специфічної терапії виразково-некротичний процес прогресує, руйнуючи слизову оболонку і прилеглі тканини, лімфогенними шляхами поширюється на регіонарні шийні і підщелепні лімфатичні вузли. В умовах специфічного лікування ексудативне запалення розсмоктується, а виразки загоюються з утворенням атрофічних рубців.

У до антибактеріальний період туберкульозні враження слизової оболонки порожнини рота зустрічалися частіше і характеризувалися важким прогресуючим перебігом з руйнуванням прилеглих кісткових і хрящових тканин. З появою протитуберкульозних препаратів частота туберкульозу ротової порожнини значно зменшилася, проте із зростанням медикаментозно-резистентного і ВІЛ/СНІД-асоційованого туберкульозу, ця патологія знову стала зустрічатися частіше.

Найбільш частою локалізацією туберкульозних уражень є слизові оболонки порожнини рота, губ, щік, ясен, твердого і м'якого піднебіння, язика, мигдалин і верхніх дихальних шляхів (рото-носоглотки). Незалежно від локалізації в патогенезі ТБ простежується чітка **фазність** розвитку процесу: **1 фаза** розпочинається з формування неспецифічних епітеліоїдних гранул (продуктивне імунне запалення) з подальшою трансформацією їх в специфічні туберкульозні гранульоми і утворенням горбиків; **2 фаза** характеризується нашаруванням ексудативного запалення на продуктивну реакцію уражених тканин, гнійною трансформацією казеозу, формуванням папульозних утворень в слизовій оболонці з розплавленням тканин і переходом в **3-ю фазу** - виразково-деструктивних змін в уражених тканинах. Саме у 3-ій фазі розвитку

туберкульозу слизових оболонок порожнини рота найчастіше виникають клінічні симптоми, які змушують хворого звертатися за медичною допомогою у зв'язку з появою болю. При огляді ротової порожнини знаходять на слизовій оболонці сірувато-жовтий папульозний висип із запальною гіперемією і виразками. Більше 900 років тому ці виразки були названі «вовчуком», оскільки за перебігом вони нагадували клініцистам виразки, що виникали після укусів вовків, для яких також був характерний тривалий прогресуючий перебіг і неефективність лікування. Оскільки виразки розвивалися з попереднього папульозного висипу, то їх назвали «люпоми» (lupus - вовк). Пройшло більше 100 років, як Р.Кох відкрив етіологічний фактор цих виразок, але й досі аналогічні ураження шкіри і слизових оболонок називають вовчуком, переписуючи термінологію, яка сьогодні не відображає ні етіологічної, ні патоморфогенетичної, ні фазової суті туберкульозного процесу. Досі автори навчальних посібників переписують термінологію 1000-річної давності, класифікуючи клінічні форми туберкульозу, які не відповідають сучасному уявленню про цю патологію, пропонуючи і діагностичні тести тих давніх часів («симптом яблучного желе», «симптом зонду»), які сьогодні не мають нічого спільного з сучасною доказовою медициною.

Так, наприклад, терміном «скрофулодерма» був названий туберкульоз шкіри і підшкірної клітковини. Слово «скрофул» походить від лат. *scrofa* - свиня. Свою назву захворювання скрофулез (свинка) дістало внаслідок збільшення шийних і підщелепних лімфатичних вузлів при різній патології, що супроводжувалося їх збільшенням зі своєрідною зміною вигляду хворого, яке в ті часи дістало назву свинки. Тому в сучасному уявленні про патоморфогенез туберкульозу термін скрофулодерма - абсолютно безглуздий. Така назва цієї клінічної форми виникла у зв'язку з продуктивним запаленням, яке характерне для початкової фази туберкульозу, що було основою в ті давні часи вважати такі зміни в підшкірній клітковині ураженням підшкірних лімфатичних вузлів, а захворювання назвати скрофулодермою по аналогії із захворюванням шийних і підщелепних лімфатичних вузлів.

Неправомірне також і виділення в окрему клінічну форму так званого колліквативного туберкульозу, оскільки лат. *colliquatio* - розплавлення, розчинення відображає фазу гнійної трансформації і деструкції туберкульозних процесів різної локалізації. Аналогічно з цим не слід виділяти таку клінічну форму як «ліхеніодний туберкульоз (золотушний лишай)», який є алергічним дерматитом без специфічних змін в уражених тканинах і розвивається як наслідок гіперергічної реакції шкірних покривів на інфікування збудником туберкульозу.

Отже, враховуючи сучасне уявлення про етіологію і патогенез

туберкульозного процесу, потрібно відмовитися від старої класифікації і діагноз туберкульозу органів і тканин порожнини рота формулювати відповідно до сучасної клінічної класифікації туберкульозу (див. розділ «Клінічна класифікація ТБ»).

Основними морфологічними проявами туберкульозу порожнини рота є вузликові (горбикові) висипання, запальні інфільтрати і виразки.

Горбкові висипання на слизовій оболонці порожнини рота - це продуктивні гранулематозно-казеозні утворення, які формуються у відповідь на інокуляцію в тканини МБТ. Зливаючись, гранулеми трансформуються в туберкульозні горбики, які в слизових оболонках мають вигляд просоподібних сірувато-жовтих або рожевуватих вузликів 1-3 мм в діаметрі. Збільшуючись, вони зливаються у більші вузли і трансформуються у виразки.

Інфільтрати розвиваються як ексудативне токсико-алергічне запалення, яке нашаровується на горбиково-казеозні зміни слизових оболонок і за величиною можуть бути обмеженими або поширеними залежно від реактивності організму. Нашарування ексудативного запалення на горбиково-казеозні зміни в тканинах сприяє гнійній трансформації казеозу, розплавленню тканин слизової оболонки і формуванню в них деструктивних змін у вигляді виразок.

ТБ виразки слизових оболонок порожнини рота частіше мають вигляд обмежених або великих, глибоких або поверхневих ерозій з нависаючими підритими краями, можуть спостерігатися у вигляді невеликих тріщин, що ховаються іноді в складках слизової оболонки, або великих виразок, що супроводжуються набряками з висипанням міліарних сірувато-жовтих вузликів. Дно виразок покрите грануляціями, які легко раняться, з сірим нальотом, іноді з дрібними, зернистими вузликами. Краї виразок нерівні, частіше м'які, але можуть бути і щільнуватими. При загоєнні на місці виразок формуються атрофічні рубці.

За клініко-морфологічними проявами для туберкульозу характерна фазність процесу. Розрізняють фази прогресуючого туберкульозу - інфільтрація, деструкція, обсіменіння і фази інволютивного (зворотного) розвитку туберкульозу (при лікуванні) - розсмоктування, рубцювання, ущільнення, звапнення.

Симптоми туберкульозу порожнини рота залежать від гостроти, форми і локалізації процесу. Найбільш ранніми симптомами є прояви інтоксикації - підвищення температури тіла, пітливість, погіршення самопочуття. При формуванні локальних змін виникають місцеві симптоми, з яких можна виділити болі при жуванні і ковтанні їжі,

салівацію, що переходять іноді в дисфагію. При враженні язика, навіть в інфільтративній формі, хворі скаржаться на болі не лише при жуванні їжі, але і при розмові. У цих випадках масивна інфільтрація половини або усієї передньої третини язика є своєрідною механічною перешкодою, що утруднює рухи його при розмові і жуванні.

У зішкрібах з виразок при цитологічному дослідженні знаходять велетенські клітини Пирогова - Лангханса, в мазках зішкрібів знаходять МБТ. Кісткова тканина міжзубних перегородок руйнується, зуби оголюються, стають рухливими і випадають.

Уражена губа сильно набрякає, збільшується в розмірі, покривається кров'янисто-гнійними кірками, після видалення яких оголюються виразки. Виникають болючі тріщини на губах. Аналогічні симптоми спостерігаються і при туберкульозі м'якого піднебіння. При виражених інфільтративних, виразкових, особливо переважно ексудативних формах туберкульозу спостерігаються різкі болі, слиновиділення, ускладнена рухливість язика. Хронічні, переважно продуктивні, навіть виразкові форми туберкульозного ураження окремих органів ротової порожнини викликають помірні болі: самостійні або при жуванні їжі.

При туберкульозі порожнини рота регіонарні лімфатичні вузли завжди збільшуються і ущільнюються. Тест Манту у більшості випадків позитивний.

Процес загоєння морфологічно характеризуються розвитком сполучної тканини, що проростає туберкульозні горбки, ущільнюючи і інкапсулюючи їх.

У стоматологічній практиці туберкульоз зустрічаються як захворювання слизової оболонки порожнини рота, слизової оболонки губ і щік, ясен, язика, твердого і м'якого піднебіння, мигдалин і глотки.

Якщо виникла підозра на наявність туберкульозу порожнини рота, головне завдання стоматолога - направити хворого на обстеження в протитуберкульозний диспансер.

Туберкульоз слизової оболонки порожнини рота клінічно характеризується появою на слизовій оболонці горбикових вузликів сіро-жовтого кольору, м'якої консистенції, 1-3 мм в діаметрі. Частіше вони локалізуються в області верхньої губи, твердого і м'якого піднебіння, ясен і поширюються на альвеолярний відросток верхньої щелепи в області фронтальних зубів. Майже завжди процес поширюється на регіонарні лімфатичні вузли, в яких можуть розвиватися специфічні зміни з нагноєнням, утворенням фістул і грубих деформуючих рубців. При лікуванні туберкульозних виразок на

слизовій оболонці залишаються атрофічні рубці.

Розрізняють первинні і вторинні форми туберкульозу цієї локалізації. Сьогодні ці форми туберкульозу практично не зустрічаються, оскільки, починаючи з 1962 р., усім новонародженим дітям проводять щеплення живою вакциною БЦЖ, що за своєю суттю і є первинним інфікуванням ослабленою апатогенною культурою МБТ. Тому ця клінічна форма туберкульозу сьогодні має не більше, ніж історичне значення і може зустрічатися як казуїстика.

Первинний ТБ комплекс слизової оболонки порожнини рота (первинний афект, туберкульозний шанкр) — клінічна форма первинного туберкульозу, яка виникала в результаті інокуляції МБТ в слизову оболонку порожнини рота раніше не інфікованої людини. Інокуляція МБТ в слизову оболонку відбувається через ділянки її ушкодження (тріщини, рани і тому подібне).

Характеризується формуванням в порожнині рота тріади первинного комплексу: первинного афекту (місце втілення МБТ), лімфангіту і регіонарного лімфаденіту.

Патогенез. Частіше усього МБТ проникає в слизову оболонку в області мигдалин або через ясна. З місця інокуляції МБТ лімфогенними шляхами поширюється до регіонарних лімфатичних вузлів. Через 3-4 тижні в ротовій порожнині, в місці інокуляції МБТ з'являється первинне вогнище у вигляді ділянки індурації тканин - запалення. Морфологічну основу його складають туберкульозні горбки з некрозом, лімфоїдно-макрофагальною інфільтрацією тканин і появою гігантських багатоядерних клітин Пирогова-Лангханса. Через 8-10 днів первинне вогнище в слизовій оболонці ротової порожнини може руйнуватись і на його місці утворюється виразка, розмірами до 1,5 см в діаметрі, дно покрите грануляцією з сірим нальотом, краї рвані, округлі, щільнуватої консистенції.

Лімфогенними шляхами МБТ досягають регіонарних лімфатичних вузлів. Встановлено, якщо місцем первинного проникнення МБТ є мигдалики, то вражаються туберкульозом лімфовузли, які локалізуються переважно біля кута нижньої щелепи. Якщо ж первинне вогнище локалізується в яснах, то вражаються переважно лімфатичні вузли, розташовані медіальніше від кута нижньої щелепи. В уражених лімфатичних вузлах формується специфічне туберкульозне запалення, яке характеризується також появою специфічних гранулем, горбків з утворенням ділянок або тотального некрозу уражених лімфатичних вузлів.

По мірі розвитку туберкульозу змінюються і самі лімфатичні вузли. Спочатку вони мають невеликі розміри, біля горошини, щільно

еластичні, не пов'язані з прилеглими тканинами. З наростанням ексудативно-некротичних змін, лімфовузли збільшуються в розмірах, з'являється больова чутливість, запалення переходить на прилеглі тканини. Шкіра над ураженими лімфовузлами спочатку не змінена. Потім, коли лімфовузли досягають розмірів вишні і більше, некроз в них трансформується в гній. Лімфовузли набувають м'якої консистенції, шкіра над ними стає синюшною, рухливість їх зменшується. Лімфатичний вузол некротизується і формується холодний абсцес, гній якого розплавляє прилеглі тканини і, формуючи фістулу, прориває назовні, утворюючи виразки з підритими краями і гнійно-некротичним дном.

Клінічні прояви захворювання, окрім описаних вище, спочатку характеризуються слабо вираженими симптомами інтоксикації, у вигляді субфебрильної температури, яка мало турбує хворого. По мірі поширення гнійної трансформації лімфатичного вузла, явища інтоксикації наростають, температура стає більше постійною і може підвищуватись до фебрильної. У крові з'являються лейкоцитоз, підвищення ШОЕ.

Діагноз ставлять на підставі даних анамнезу (наявність туберкульозу легень або іншої локалізації, контакту з хворим на туберкульоз), клініки захворювання, мікробіологічного дослідження на МБТ зішкріба виразок слизової оболонки, виділень із фістули, гістологічного дослідження біоптату слизової оболонки і лимфузла, туберкулінового тесту Манту (віраж туберкулінових проб), х-променевого обстеження.

Туберкульоз порожнини рота вторинного генезу частіше розвиваються як ускладнення у пацієнтів, що страждають хронічним туберкульозом легень з бактеріовиділенням. При кашлі МБТ з мокротинням потрапляють в ротову порожнину, втілюються в слизову оболонку порожнини рота (**спутогенне зараження**), викликаючи специфічні зміни в ній різної локалізації.

Міліарно-виразковий туберкульоз слизових оболонок порожнини рота. На слизовій оболонці рота він розвивається повторно в результаті повторної інокуляції МБТ з відкритих осередків інфекції, найчастіше з легень при важкому прогресуючому перебігу хвороби і виснаженні імунологічної реактивності.

У місцях втілення МБТ на слизовій оболонці з'являються множинні сіро-жовті горбикові вузлики, які не турбують хворого. Але по мірі прогресування процесу, вузлики зливаються і утворюються невеликі мало болючі виразки, які поступово збільшуються, досягаючи розмірів 1,5×2,0 см в діаметрі і стають болючими. Виразки неглибокі, з

нерівними, підритими краями. Дно покрите жовтувато-сірим нальотом, в грануляційному шарі і по краях виразки нерідко розташовані свіжі горбики. Навколишні тканини набряклі. Регіонарні лімфатичні вузли спочатку можуть бути в межах норми, надалі пальпуються збільшені, еластично-щільні, з больовою чутливістю.

Туберкульоз слизової оболонки губ і щік практично не буває ізольованим, зустрічаючись найчастіше в комбінації з туберкульозом верхніх дихальних шляхів або інших органів. Найчастіше цю форму туберкульозу виявляють у фазі деструкції (виразкова). Спочатку виразки мають характер тріщин, розташовуючись по лініях складок на зовнішній і внутрішній поверхні губ або в куту рота.

Туберкульоз слизової оболонки губ і щік може бути обмеженим, малоболючим, виразки мають соковиті грануляції, зберігаючи переважно продуктивний характер запалення зі схильністю до загоєння. При вираженому ексудативному запаленні спостерігається хвороблива набряклість обох губ і висипання міліарних вузликів.

Туберкульоз ясен, м'якого і твердого піднебіння зустрічаються рідко і тільки як ускладнення інших форм туберкульозу. В тканинах ясен в місці туберкульозного ураження виникає гіперемія, набряк, тканини стають рихлими, болючими і кровоточивістю. Надалі може з'явитися характерна виразка, покрита грануляціями.

Туберкульоз твердого і м'якого піднебіння може проявлятися у вигляді поверхневих, обмежених, тріщиноподібних виразок з незначною інфільтрацією, особливо на м'якому піднебінні, до великого горбистого папіломатозного інфільтрату з характерними нерівними виразками. На початку захворювання на слизовій оболонці з'являються сірувато-жовті папульозні вузлики з ділянкою обмеженої перифокальної гіперемії без порушення цілості епітелію. При прогресуванні туберкульозу гіперемія м'якого піднебіння і горбикові висипання збільшуються, вузлики зливаються і на їхньому місці незабаром утворюються болючі виразки.

Туберкульоз язика може локалізуватись в районі кінчика язика, бічних відділах, на його основі, рідше - на спинці, уздовж серединної лінії.

Обмежені переважно вузликові, а іноді і виразкові ураження, які часто ховаються в складках слизової оболонки язика, можуть протікати безсимптомно і виявляються тільки при детальному обстеженні. У початкових стадіях хвороби хворі скаржаться на відчуття чужорідного тіла у роті; надалі з появою виразок виникають болі при жуванні, ковтанні і навіть при розмові.

Основними клінічними проявами туберкульозу язика є інфільтративно-виразкові зміни. Спочатку з'являються вузликові

висипання з інфільтративним ущільненням, яке в подальшому розпадається з утворенням виразки. Виразка невеликого розміру і малобольова, дно виразки вистелене грануляціями. Розвиток туберкульозу на фоні гіперергічної реактивності характеризується вираженою ексудативною реакцією тканин з висипанням горбків, які швидко покриваються виразками.

Туберкульоз кореня язика частіше є поширенням виразкового процесу з гортані або мигдалин. На корені язика з'являється гіперемія, набряк визначається на окремих ділянках або охоплює увесь корінь язика. На слизовій оболонці визначаються множинні сірувато-жовті папульозні висипання, які надалі заміщуються виразками у вигляді окремо розкиданих виразок, або ж утворюючи великі неглибокі ерозії.

Туберкульоз підщелепних і привушних слинних залоз зустрічається дуже рідко, в основному як ускладнення. Виділяють 2 форми туберкульозу цієї локалізації: ексудативно-казеозну і продуктивно-склерозуючу. Клініка характеризується повільним, мало або безболісним пухлиноподібним збільшенням і ущільненням залоз, з подальшим утворенням вогнищ розм'якшення і фістул з виділенням крошковатого казеозу. Супроводжується болем, відчуттям сухості у роті і при ковтанні. Діагностика можлива тільки на підставі бактеріоскопії мазка патологічного матеріалу на МБТ, гістологічного дослідження біоптату уражених тканин або при виявленні туберкульозу легень.

Туберкульоз мигдалин найчастіше виникає у зв'язку із вживанням інфікованого МБТ молока або інших інфікованих продуктів. У дорослих туберкульоз мигдалин зазвичай є ускладненням активного легеневого процесу. У дітей туберкульоз цієї локалізації нині практично не зустрічається. Клінічно туберкульоз мигдалин тривалий час може не проявлятися. Основними симптомами туберкульозу мигдалин є біль при ковтанні, хрипота, дисфонія, втрата голосу, кашель, іноді кровохаркання. При туберкульозі мигдалин уражаються регіонарні лімфатичні вузли такі, як шийні, підщелепні та інші.

Клінічний перебіг, результати і прогноз при туберкульозі порожнини рота, як і при іншій локалізації туберкульозу, залежать від стану організму, його загального і місцевого імунологічного захисту, який має вирішальне значення в розвитку клінічних проявів туберкульозу, його перебігу і результатах лікування. Сучасні протитуберкульозні хіміопрепарати і антибіотики значною мірою наблизили туберкульоз до керованих інфекцій і виявилися дуже ефективним засобом в лікуванні туберкульозу, у тому числі і туберкульозу порожнини рота. У зв'язку з цим прогноз у більшості випадків захворювання на туберкульоз ротової порожнини сьогодні є сприятливим.

Диференціальна діагностика туберкульозу порожнини рота

Попри те, що туберкульоз ротової порожнини, мигдалин і глотки відносно рідкісні захворювання, в сучасних умовах туберкульоз має бути включений в перелік захворювань при проведенні диференціальної діагностики патології слизових оболонок порожнини рота. Диференціальний діагноз проводиться відносно гострих і хронічних захворювань ротової порожнини - стоматиту, амфодонтозу, травматичних ушкоджень і т. п.

При катаральних стоматитах слизова оболонка характеризується гіперемією з нальотом, який легко стирається на краях ясен і зубів. Захворювання проходить порівняно швидко при відповідній терапії.

При афтозному стоматиті на слизовій оболонці рота розкидані округлі білуваті бляшки (афти), відмежовані, оточені червонястою обляміркою, що злегка підвищена.

Молочниця, що спостерігається іноді у тяжкохворих туберкульозом легень, може іноді викликати діагностичні складності. Молочниця характеризується появою на слизовій оболонці рота дрібних білих рихлих бляшок. Після зняття їх ватним тампоном оголюється гіперемійована слизова оболонка, яка злегка кровоточить, без порушення епітеліоїдного покриву.

Травматичні ушкодження зазвичай обумовлені відповідними подразненнями слизової оболонки рота (гострий край зуба, укол частинами їжі). Травматична виразка супроводжується нерідко крововиливом, значними запальними явищами і порівняно легко може бути диференційована від туберкульозу.

Амфодонтоз характеризується запаленням ясен, оголенням коренів зубів з утворенням ясневих карманів з вибухаючими грануляціями, з серозно-гнійним виділенням, наявністю зубного каменю, атрофією ямочки і розхитуванням зубів.

Хронічне запалення слизових залоз піднебіння, особливо за наявності протеза, може симулювати горбиковий туберкульозний інфільтрат. Проте значне поліпшення, а іноді і ліквідація процесу після зняття протезу, великі розміри вузликів і наявність вивідних протоків слизових залоз дозволяють розпізнати істинну природу хвороби.

Виразково-плівчастий стоматит Н. П. Симановського-Венсана характеризується раптовим початком з утворенням обмежених некротів плівчастого характеру, що швидко переходять в кратероподібні виразки, оточені запальним ободком, з різким неприємним запахом, слинотечею.

Червоний плоский лишай (lichen ruber planus) локалізується зазвичай на слизовій оболонці щік, порівняно легко діагностується по наявності конічних, сріблястих, полігональних бляшок, що надають

слизовій оболонці шагренового вигляду. Уся слизова оболонка покрита мережею білуватих нерівних смужок з розкиданими білими або синювато-білими точками.

Еритема ексудативна багато формова (erythema exsudativum multiforme) характеризується (особливо на піднебінні) рожево-червоною, різко обкресленою, з фестончастими краями гіперемією, усіяною окремими біло-жовтими пузирьками величиною з шпилькову голівку, після розкриття яких залишаються дрібні червонясто-синюваті плями неправильної форми.

Сифілітичні гумозні виразки переважно розташовуються на язиці і в кістковому остові порожнини рота. Виразки глибокі, щільні, відмежовані, покриті салоподібним нальотом, колір їх мідно-червоний. Диференціальна діагностика проводиться, як і при сифілітичних процесах глотки і гортані.

Ракові виразки щільніші, ніж туберкульозні, і супроводжуються щільною, іноді болючою інфільтрацією регіонарних лімфатичних вузлів. При підозрі на пухлину (рак, саркому і т. п.) рекомендується обов'язково робити біопсію.

2. ТУБЕРКУЛЬОЗ КІСТОК ЩЕЛЕПНО-ЛИЦЕВОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ

Туберкульоз кісток – найчастіше ураження кісток розвивається при первинному інфікуванні, коли МБТ гематогенними шляхами досягають кісток, осідають в мієлоїдній тканині і губчастій речовині, які мають велику кількість кровоносних судин, з уповільненим кровотоком, з відкритим контактом кістково-мозкової тканини і кров'ю синусових капілярів. Ураження кісток можливо при розповсюдженні МБТ по ходу зуба, досягаючи кісткової тканини його лунки. При цьому можуть формуватися зубо-ясневі кишени, внаслідок дії специфічних змін в яснах, руйнування їх і оголення шийки зуба. Патологічний процес поширюється на кісткові тканини лунки зуба, в яких з'являються туберкульозні горбки. Початок ураження кісток починається з остеопорозу без специфічних змін.

У формуванні туберкульозу кістки виділяють **3 фази**:

1 фаза – формування туберкульозного вогнища в нормальній кістковій тканині. Клінічно – це **первинний туберкульозний остит**. Клінічних проявів немає, функція збережена. Лише при рентгенологічному обстеженні можна виявити обмежену ділянку остеопорозу – єдина рання ознака патологічного процесу, що розвивається в кістці.

2 фаза – прогресування туберкульозного процесу: посилюються прояви остеопорозу і запалення з розповсюдженням його на прилеглі м'які тканини, що обумовлює появу болю, контрактуру м'язів,

утворення абсцесів, нориць на фоні синдрому інтоксикації.

3 фаза затихання і стабілізації туберкульозу або розвиток хронічного перебігу з періодичними загостреннями і ремісіями.

Клініка характеризується загальними і місцевими симптоми.

Загальні: температура, схуднення, втомлюваність, дратівливість, порушення сну, апетиту - прояви синдрому інтоксикації.

Місцеві: біль в ділянці щелепи (припухлість), щільний набряк, зміна кольору шкіри, поява «холодного абсцесу», зміна консистенції, безболісність, формування фістули з виділенням гною у вигляді казеозних мас, розхитування і випадіння зубів.

Із кісток обличчя найчастіше туберкульоз уражує **виличну кістку**. При цьому виникає почервоніння верхнього й нижнього піднебіння, верхньої чи нижньої повіки, з'являється набряк. Потім на місці вогнища біля зовнішнього краю ока утворюється абсцес, який прориває і утворюється нориця. При сприятливому перебігу формується рубець, що деформує повіку. Рентгенологічно при туберкульозі виличної кістки виявляється один або декілька дрібних неглибоких вогнищ, які нерідко містять дрібні секвестри.

Туберкульоз щелеп спостерігається частіше при ураженні легень. Він характеризується утворенням одиночного вогнища резорбції кістки, нерідко з вираженою періостальною реакцією. На верхній щелепі він локалізується в області підчоняомкового краю або виличного відростку, на нижній – в ділянці її тіла або гілки.

Спочатку туберкульозне вогнище в кістці не супроводжується больовими відчуттями, а по мірі розповсюдження на інші ділянки кістки, окістя, м'які тканини з'являються болі, запальна контрактура жувальних м'язів. При переході процесу з глибини кістки на прилеглі тканини спостерігається інфільтрація, спаювання шкіри з прилеглими тканинами, зміна її кольору від червоного до синюшного. Утворюється один або декілька спаяних з ураженою кісткою холодних абсцесів, які схильні до самовільного утворення фістул з виділенням водянистого ексудату і шматочків сирнистого казеозу, залишаються множинні нориці з вибухаючими грануляціями. Їх зондування дозволяє виявити в кістці ділянку, заповнену грануляціями, іноді невеликі щільні секвестри. Повільно такі вогнища повністю або частково рубцюються, залишаючи втягнуті, атрофічні рубці. Частіше нориці зберігаються декілька років, причому одні рубцюються, а поряд виникають нові.

Туберкульоз нижньої щелепи характеризується повільним перебігом і болями, які поступово наростають.

Туберкульоз нижньої щелепи має **дві форми**:

1) **центральна** – виникає в ділянці кута нижньої щелепи, через це

процес може поширюватися на суглоб. Імовірно проникнення інфекції із середнього вуха, скроневої кістки, м'яких тканин;

- 2) **альвеолярна** – розвивається при проникненні МБТ через канал пошкодженого зуба.

В місці ураження щелепа потовщується, потім появляється абсцес, нориці. Хворі не можуть відкрити рот і жувати, особливо коли абсцес з'являється на рівні скроневої кістки.

Туберкульоз щелеп виникає вторинно як наслідок контактного переходу із слизової оболонки порожнини рота. Відповідно до цього розрізняють **дві клінічні форми**:

1. ураження щелепи туберкульозом у дітей та підлітків з первинним туберкульозним комплексом (гематогенний шлях поширення);

2. ураження щелепи у дорослих з активним специфічним процесом у легенях (спутогенний шлях).

Перша форма. В результаті гематогенного розповсюдження інфекції при первинному інфікуванні у щелепній кістці, як правило, розвивається поодинокі вогнище. Якщо уражається верхня щелепа, то процес локалізується на передній поверхні її, в зоні нижнього краю орбіти ока, на боковій поверхні – скроневому відростку або на альвеолярному відростку. На нижній щелепі туберкульоз локалізується звичайно в зоні гілки щелепи або альвеолярного відростка.

Клініка. Перебіг туберкульозу щелепи у дітей і підлітків у більшості випадків доброякісний, малосимптомний. Як правило, захворювання перебігає без суттєвих больових відчуттів, але з чітким хронічним лімфаденітом. Спочатку вражаються нижньощелепні лімфатичні вузли, а потім збільшуються і стають щільними шкірні та розташовані в шийному трикутнику лімфатичні вузли. Уражені туберкульозом вузли спаюються і утворюють малорухливі пакети. В лімфатичних вузлах розвивається казеозний розпад і вони стають розм'якшеними. Поряд з ураженою ділянкою кістки виникає інфільтрація прилеглих м'яких тканин, спаювання їх з ураженою кісткою. Якщо процес локалізується в зоні кута щелепи, інфільтрується жувальний м'яз і виникає тризм.

Інфільтрат поступово розм'якшується, шкіра над ним червоніє, потім стає синюшною. На місці розм'якшення інфільтрату м'яких тканин, під синюшною шкірою, утворюється «холодний абсцес», який може самовільно відкриватися через декілька нориць. Якщо цього не виникає, то абсцес необхідно розкрити.

По краю нориць виступають грануляції і виділяється білувато-зелений гній з домішками казеозних мас. При зондуванні нориць, що

утворились, при самовільному відкритті чи розтині, вдається виявити кістковий дефект або порожнину, стінки якої вкриті грануляціями, а всередині розташовані дуже щільні, склеротичні шматочки кістки – секвестри. Часом нориці закриваються, рубцюються, але потім поруч виникають нові. Рубці, що лишаються – втягнуті, атрофічні, спотворюють обличчя та шию.

Діагностика. Точну діагностику проводять шляхом виявлення МБТ в казеозних масах методом бактеріоскопії або культуральним. Гістологічне дослідження біоптату вражених тканин також дозволяє виявити специфічні ТБ ураження. Рентгенологічно в початковому періоді захворювання в щелепі виявляють округлий розпад кістки без чітких контурів. Інколи в такій порожнині видно невеличкий секвестр. При затиханні процесу навколо туберкульозного вогнища видно зону ущільнення – склероз кісткової тканини.

Друга форма туберкульозу щелепи спостерігається у хворих з активним туберкульозом легень, коли спутогенним шляхом МБТ через слизову оболонку ясен, язика, піднебіння, через канал гангренозних зубів або ясеневу кишеню, досягають тканин кісток, викликаючи їх враження.

Клініка. В результаті розпаду туберкульозного інфільтрату та горбиків на слизовій оболонці ясен утворюються поверхневі, різко болючі виразки з підритими краями. Жовтувате дно виразки має зернистий вигляд, вкрите дрібними рожевими грануляціями. Виразка поступово збільшується за рахунок розпаду сусідніх горбиків на слизовій оболонці. Шийки зубів при цьому оголюються; процес поступово переходить у товщу кістки та періодонт зубів; зуби розхитуються і випадають, а на їхньому місці залишаються кісткові виразково-некротичні дефекти лунок, що не загоюються. Вони заміщуються грануляціями, що містять туберкульозні горбики.

При ураженні кістки туберкульозною інфекцією через канали гангренозних зубів або через дно ясенної кишені специфічне захворювання спочатку важко діагностувати, так як забарвлення ясен при цьому довго залишається незмінним. Тільки після руйнування значних ділянок губчатої та кортикальної речовини слизова оболонка починає червоніти, пухнути, а потім на ній з'являється одна або декілька нориць, з яких виділяється рідкий гній з включенням казеозних грудочок. Навколо зубів, що розташовані у зоні туберкульозного ураження, ще до виникнення нориць розвиваються симптоми туберкульозного періодонтиту (не різко виражений та поступово наростаючий біль, розхитаність зубів, що прогресує). Інколи розвивається осифікуючий періостит, що проявляється потовщенням

периосту альвеолярного відростку. При розвитку туберкульозу щелепи та приєднанні вторинного, банального з млявим перебігом остеомієлітичного процесу відділяються секвестри, з'являються нориці. На верхній щелепі може виникнути зв'язок між порожниною рота і верхньощелепною пазухою або порожниною носа. На нижній щелепі описаний одонтогенно-каналікулярний туберкульозний процес альвеолярного відростка та з тіла щелепи може перейти на кут, а згодом на її гілку, викликаючи тут спонтанний (патологічний) перелом. Регіональні лімфовузли збільшуються, спаюються в пакети, ущільнюються.

Діагностика. Рентгенологічно при туберкульозному ураженні альвеолярного відростка виникає вогнище деструкції кісткової тканини в зоні декількох зубів. Часто це вогнище має округлі контури з нерівними краями та інколи напівкруглими заглибленнями навкруги. Поряд з цим можуть бути і дрібні секвестри. Якщо процес активний і прогресує, навколо обмеженого вогнища деструкції видно полоску остеопору. При верхівковому туберкульозному періодонтиті рентгенологічно не виявляють специфічних особливостей. Зміни схожі на типову картину гранулюючого періодонтиту. В динаміці на серії знімків видно прогресування вогнища деструкції. При маргінальному туберкульозному періодонтиті за допомогою серії рентгенограм виявляється поступове зникнення компактної кісткової речовини по краю лунки, розсмоктування кісткових перекладин (трабекул) в зоні міжлуночкових перегородок, остеопороз прилеглих відділів кістки.

Для уточнення діагнозу проводять 3-х кратне мікроскопічне дослідження мазків гною, вмісту виразок та кісткових порожнин на наявність МБТ, з наступним культуральним дослідженням; мікроскопічне дослідження біоптату прилеглих м'яких або кісткових тканин.

Діагноз. Діагностика туберкульозу щелепно-лицьової ділянки базується на результатах клінічного обстеження хворого, анамнезу (особливо епіданамнезу), встановлення факторів ризику, а також обов'язкових і додаткових обстежень пацієнта, серед яких загальний аналіз крові, дослідження на МБТ патологічного матеріалу з вогнищ ураження (гній, виділення із фістул), відбитки виразок методами бактеріоскопії мазка і культуральним, а також проводять гістологічну діагностику біоптату вражених тканин (виразки слизових оболонок, лімфатичних вузлів). У дітей ефективним методом діагностики інфікування збудником туберкульозу є туберкуліновий тест Манту, а для визначення активності процесу і диф. діагностики - проба Коха.

На рентгенограмі визначається резорбція кістки і поодинокі внутрішньокісткові вогнища. Вони мають чіткі межі та іноді містять

дрібні секвестри. При давності захворювання внутрішньокісткове вогнище відокремлене зоною склерозу від здорової кістки.

Диференціальний діагноз. Ураження туберкульозом кістки щелеп слід диференціювати від тих же процесів, викликаних ґностворними мікроорганізмами, а також злякисних новоутворень.

Лікування хворих на туберкульоз щелепно-лицевої ділянки проводять в спеціалізованому стаціонарі. Загальне лікування доповнюють місцевим: гігієнічним доглядом і санацією порожнини рота. Оперативні втручання проводять строго за показаннями: при клінічному ефекті лікування і відмежуванні місцевого процесу в порожнині рота, в кістковій тканині. Розкривають внутрішньокісткові вогнища, вискрібають з них грануляцію, видаляють секвестри, висікають нориці і ушивають виразки або освіжають їх краї для загоєння тканин вторинним натягненням під тампоном з йодоформної марлі. Зуби з ураженим туберкульозом періодонтом обов'язково видаляють. Потім можна провести протезування зубів.

Прогноз при своєчасно проведеному загальному протитуберкульозному лікуванні сприятливий.

Профілактика. Застосування сучасних методів лікування туберкульозу є основним в профілактиці туберкульозних ускладнень в щелепно-лицьовій ділянці. Слід проводити лікування карієсу і його ускладнень, захворювань слизової оболонки і пародонту.

Теоретичні питання:

1. Які методи етіологічної діагностики можна застосувати при ТБ ротової порожнини?
2. Які гістологічні зміни дають можливість діагностувати ТБ слизової оболонки ротової порожнини?
3. Які виділяють фази туберкульозу слизової оболонки ротової порожнини?
4. Які органи порожнини рота може вражати ТБ?
5. Диференціальна діагностика туберкульозу порожнини рота.
6. Які виділяють фази туберкульозу щелепно-лицевих кісток?
7. Диференціальна діагностика туберкульозу щелепно-лицевих кісток

Тестові завдання:

1. У вигляді чого з'являється туберкульоз твердого та м'якого піднебіння?
 - А. У вигляді тріщиноподібних виразок з незначною інфільтрацією
 - В. У вигляді поверхневих, обмежених, тріщиноподібних виразок з незначною інфільтрацією, до великого горбистого

папіломатозного інфільтрату

- C. У вигляді поверхневих, особливо на м'якому піднебінні, виразок, з незначною інфільтрацією
- D. У вигляді гіперемії та набряку з горбистим папіломатозним інфільтратом
- E. У вигляді виразки, покритої грануляціями

2. Найпоширеніша локалізація туберкульозу язика?

- A. Уздовж серединної лінії
- B. Бічні відділи язика
- C. Основа язика
- D. Кінчик язика, бічні відділи, основа язика
- E. Уздовж серединної лінії, кінчик язика

3. Основні клінічні прояви туберкульозу язика?

- A. Тріщиноподібні виразки
- B. Папіломатозний інфільтрат
- C. Інфільтративно-виразкові зміни
- D. Характерні нерівні виразки
- E. Гіперемія

4. Клінічні форми туберкульозу підщелепних і привушних слинних залоз?

- A. Ерозивно-ексудативна, склерозуюча
- B. Імунологічно-казеозна, інфільтративна
- C. Інфільтративно-склерозуюча, ерозивно-ексудативна
- D. Ексудативно-ерозивна, казеозна
- E. Ексудативно-казеозна, продуктивно-склерозуюча

5. На якому методі обстеження базується діагностика туберкульозу підщелепних і привушних слинних залоз?

- A. Бактеріоскопія мазка патологічного матеріалу на МБТ, гістологічне дослідження біоптату уражених тканин або, та виявлення туберкульозу легень
- B. Наявності туберкульозу легень
- C. Бактеріоскопії мазка патологічного матеріалу на МБТ
- D. Загальноклінічних методів обстеження
- E. Достатньо клінічних симптомів

6. Туберкульоз мигдаликів найчастіше виникає у зв'язку з?

- A. Вживанням молока у якого закінчився термін придатності

- В. Вживанням інфікованого МБТ молока або інших інфікованих продуктів
 - С. Вживанням соків, морсів куплених в супермаркеті
 - Д. Вживанням у їжу продуктів сумнівного походження
 - Е. Вживанням забрудненої питної води
7. З яких анатомічних утворень, при туберкульозі порожнини рота, найчастіше виразковий процес поширюється на корінь язика?
- А. З трахеї та бронхів
 - В. З голосової щілини
 - С. З слизової щік
 - Д. З гортані або мигдаликів
 - Е. З голосових зв'язок та трахеї
8. При лікуванні туберкульозних виразок на слизовій оболонці ротової порожнини залишаються:
- А. Зникають безслідно
 - В. Келоїдні рубці
 - С. Атрофічні рубці
 - Д. Пігментація
 - Е. Трансформуються в трофічні виразки
9. Що характерно для тріади первинного комплексу?
- А. Трансформація первинного афекту в каверну, вогнище типу туберкульоми, казеозна пневмонія
 - В. Прорив у плевру з розвитком емпієми, бронхіальні свищі, обструкція дихальних шляхів
 - С. Первинний афект, лімфангіт, регіонарний лімфаденіт
 - Д. Аспірація патогенного матеріалу з розвитком казеозний пневмонії, гіпо- і гіпервентиляція, розвиток ателектазу
 - Е. Фіброателектаз, бронхоектазів, полікістоз
10. Що є морфологічною основою первинного вогнища ТБ слизової оболонки ротової порожнини?
- А. Туберкульозні горбки з некрозом, лімфоїдно-макрофагальною інфільтрацією тканин і появою клітин Пирогова-Ланганса
 - В. Туберкульозні горбки без некрозу
 - С. Загальна інтоксикація
 - Д. Слабкість протягом довгого часу
 - Е. Кашель з виділенням кровавого харкотиння

Змістовий модуль 5. Туберкульоз в поєднанні з іншими хворобами

Тема 14. Туберкульоз у поєднанні з ВІЛ-інфекцією/СНІДом

ВІЛ-інфекція за останні роки стала самою складною проблемою боротьби із захворюванням на ТБ. Швидке зростання поширеності ВІЛ-інфекції в багатьох країнах світу сприяє розвитку поширених форм ТБ з тяжким перебігом і недостатньою ефективністю його лікування, що сприяє постійному зростанню втрати чутливості МБТ до протитуберкульозних засобів і набуває загрози розвитку епідемії резистентного ТБ у світі.

Патогенез: Туберкульоз і ВІЛ/СНІД патогенетично споріднені по Т-клітинному імунodefіциту. ВІЛ-інфекція - це ретровірус III типу, який вражає Т-лімфоцити, проявляючи цитостатичний вплив на Т-хелперний пул лімфоцитів (CD₄), чим знижує протитуберкульозний імунітет. Прогресування ВІЛ-інфекції з переходом в СНІД супроводжується розвитком зниження Т-хелперної групи лімфоцитів з порушенням співвідношення Т-хелперів і Т-супресорів 1:1 (норма 2:1). Така Т-клітинна імуносупресія сприяє активації старих ТБ залишкових змін або поширенню ТБ інфекції в організмі при свіжому інфікуванні.

Патоморфологія: специфічної картини ВІЛ-враження немає. Виділяють 3 типи ураження лімфатичних вузлів: 1 – фолікулярна гіперплазія; 2 – фолікулярна гіпоплазія (інволюція); 3 – змішана форма.

Клінічні прояви. Виділяють наступні відмінності клінічних проявів ТБ серед ВІЛ-інфікованих в порівнянні з ВІЛ-неінфікованими хворими:

- 1. Наявність нелегенивих форм ТБ,** які супроводжуються розвитком лімфаденопатії.
- 2. Частіше розвивається міліарний ТБ,** при цьому бактеріємія буває більш стійкою і можна висіяти МБТ з крові, чого не буває при звичайних формах ТБ.
- 3. За даними х-променевого обстеження.** В ранній період ВІЛ-інфікування ТБ процес розвивається звичайним шляхом. В період розвитку СНІДу ТБ процес розвивається на фоні анергії і проявляється лімфаденопатією, в'ялим перебігом, зниженням частоти деструкцій і розвитком в'ялих полісерозитів. Відмічається прискорена динаміка зміни легенивих тінеутворень.
- 4. ТБ враження можуть мати незвичайну форму і локалізацію** - туберкульоми мозку, абсцес стінки грудної клітки і т. п.
- 5. МБТ в мокроті, як правило, знаходять рідко.**

6. Туберкулінова чутливість в пробі Манту, як правило, негативна, що свідчить про наявність анергії.

7. Лихоманка частіше спостерігається при приєднанні до ВІЛ-інфекції ТБ процесу.

У хворих на ТБ приєднання ВІЛ-інфекції може проявлятися:

1. Лімфаденопатіями, при цьому лімфатичні вузли стають щільними і болючими.
2. Кандидомікоз ротової порожнини і іншої локалізації.
3. Діарея, яка має стійкий характер і довготривалий перебіг.
4. Оперізуючий лишай.
5. Саркома Капоши: наявність дрібних червоних судинних плям на шкірі і особливо на піднебінні.
6. Генералізований дерматит.
7. Полінейропатія з болями в ногах.
8. Виразки на геніталіях.

Клініка ТБ в поєднанні із СНІДом визначається ступенем імунodefіциту. ТБ, який розвинувся на ранніх стадіях ВІЛ-інфекції, суттєво не відрізняється від клінічних проявів ТБ взагалі: характерна локалізація у верхніх частках, наявність каверн, туберкулінові проби позитивні у 50-80% хворих.

На пізніх стадіях ВІЛ-інфекції (СНІД), внаслідок вираженої імуносупресії, процес перебігає атипово:

- тяжка або середньої тяжкості інтоксикація;
- інфільтрати, різної локалізації в легенях;
- лімфаденопатія набуває генералізованої форми;
- характерна екстрапульмональна локалізація враження: плевра, лімфатичні вузли, кістковий мозок, ЦНС, нирки;
- гепато-лієнальний синдром;
- тест Манту з 2 ТО ППД у 60% негативний.
- характерна відсутність МБТ у мокротинні.

Діагностика ВІЛ-інфекції базується на імунологічних тестах і клінічних проявах опортуністичної інфекції.

Виявлення антитіл до ВІЛ – це спосіб точної діагностики ВІЛ-інфікування

Лабораторні показники ВІЛ-інфекції:

- зменшення CD₄-лімфоцитів нижче 500 кл/мкл крові (500 і більше нормальний показник);
- зменшення коефіцієнту співвідношення CD₄/CD₈ нижче 1,0 (норма- 1,5-2,0);
- анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, лімфопенія;
- показник імуноглобулінів А і G зростає;
- зростає кількість циркулюючих імунних комплексів;

– відсутність шкірної чутливості до туберкуліну.

Лікування ТБ у ВІЛ-інфікованих. Сучасні стандартизовані схеми хіміотерапії ВІЛ-інфікованих, хворих на ТБ, такі ж, як і ВІЛ-неінфікованих. МБТ в мокроті зникають також швидко. Рецидиви виникають не частіше. Збільшення маси тіла настає повільніше, ніж у ВІЛ-неінфікованих. При проведенні стандартизованого лікування без рифампіцину ефект нижчий, а рецидиви частіші. Частіше спостерігаються побічні реакції на протитуберкульозні препарати у ВІЛ-інфікованих.

Смертність від туберкульозу вища серед ВІЛ-інфікованих хворих. У понад 30% хворих на СНІД причиною смерті є ТБ.

Профілактика: уникнення контактів з джерелом інфекції.

З метою профілактики ТБ у хворих на ВІЛ-інфекцію призначають ізоніазид 0,3 г протягом 3 місяців.

Теоретичні питання:

1. Які особливості перебігу туберкульозу в поєднанні з ВІЛ-інфекцією/СНІДом?
2. Діагностика туберкульозу у ВІЛ-інфікованих пацієнтів?

Тестові завдання:

1. Що найчастіше вражається туберкульозом у хворих на СНІД?
 - А. Внутрішньо-грудні лімфатичні вузли
 - Б. Слизова порожнини рота
 - В. Слизова бронхів
 - Г. Слизова трахеї
 - Д. Легенева тканина
2. Назвіть найбільш частий шлях зараження ВІЛ-інфекцією.
 - А. Через укуси комах
 - Б. Повітряно-крапельний
 - В. Статевий
 - Г. Аліментарний
 - Д. Повітряно-пиловий
3. Чи можна робити щеплення проти туберкульозу новонародженій дитині, яку народила мати, хвора на СНІД?
 - А. Протипоказано
 - Б. Можна, якщо мати в період вагітності приймала антиретровірусну терапію
 - В. Можна, якщо у дитини немає протипоказань та її відразу після пологів було ізольовано від матері.

- Г. Можна, але потрібно перед щепленням зробити пробу Манту з 2ТО
Д. Можна вакциною БЦЖ-М
4. Який перебіг характерний для туберкульозу у хворих на СНІД?
- А. Блискавичний перебіг
 - Б. Швидке прогресування з вираженим інтоксикаційним синдромом
 - В. Повільне прогресування з вираженим бронхолегеневим синдромом
 - Г. Малосимптомний перебіг
 - Д. Первинно хронічний перебіг
5. Що із переліченого характерно для туберкульозного процесу на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції?
- А. Характерне все перераховане
 - Б. Виражена інтоксикація з негативною реакцією на тест Манту
 - В. Дифузні інфільтрати з локалізацією як у верхніх, так і в середніх та нижніх відділах легень
 - Г. Переважно позалегенові ураження, збільшення внутрішньо грудних лімфатичних вузлів, генералізована лімфаденопатія
 - Д. У половини хворих - відсутність МБТ у харкотинні
6. Яка чутливість до туберкуліну за пробою Манту з 2 ТО властива хворим на ВІЛ/СНІД?
- А. Сумнівна
 - Б. Слабко позитивна
 - В. Гіперергічна
 - Г. Везикуло-некротична
 - Д. Переважно негативна
7. Яка найважливіша діагностична ознака приєднання туберкульозу у хворого на СНІД?
- А. Позитивна туберкулінова чутливість за пробою Манту з 2 ТО ППД
 - Б. Наявність симптомів інтоксикації
 - В. Виявлення МБТ у харкотинні
 - Г. Відомості про перенесений у минулому туберкульоз
 - Д. Поява вогнищевих тіней
8. У ВІЛ-інфікованого хворого 25 років, виявили дисемінований туберкульоз легень, МБТ-. Яка комбінація антимікобактеріальних препаратів є оптимальною для хворого?
- А. Ізоніазид+рифампіцин+етамбутол+піразінамід
 - Б. Канаміцин+циклосерин+рифампіцин+етамбутол
 - В. Рифампіцин+етамбутол+ПАСК+стрепоміцин

Г.Ізоніазид+капреоміцин+левофлоксацин+етамбутол
Д.Піразинамід+етамбутол+етіонамід+канаміцин

9. У хворої на СНІД при рентгенологічному обстеженні виявлено негомогенну інфільтративну тінь в нижній частці правої легені. Реакція Манту з 2 ТО ППД негативна. Яке дослідження допоможе встановити діагноз у хворої?

А. Бактеріоскопічне та культуральне дослідження харкотиння на МБТ
Б. Загальний аналіз крові
В. Біохімічний аналіз крові
Г. Фібробронхоскопія
Д. Комп'ютерна томографія

10. За рівнем якої популяції лімфоцитів оцінюється стан імунної системи при ВІЛ/СНІД інфекції?

А. CD 4
Б. CD 6
В. CD 3
Г. CD 8
Д. CD 16

Завдання для підготовки до ліцензованого іспиту «Крок 2»

1. Пацієнт, 48 років, звернувся зі скаргами на субфебрильну температуру та наявність виразки на слизовій оболонці ясен в ділянці молярів, яка поступово збільшується; розхитаність зубів у зоні ураження, кашель. Об'єктивно: на слизовій оболонці ясен ділянці нижніх лівих молярів мають місце дві поверхневі, різко болючі виразки, які мають підриті краї. Дно виразок жовтуваті, зерняткового вигляду, вкриті жовтуватими, а подекуди й рожевими грануляціями. Виразки оточені бугорками. Шийки зубів оголені, спостерігається патологічна рухомість зубів. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, утворюють щільні пакети. Поставте попередній діагноз.
 - A. Туберкульоз.
 - B. Сифіліс.
 - C. Гострий афтозний стоматит.
 - D. Інфекційний мононуклеоз.
 - E. Декубітальна виразка.
2. Хворий 33-х років звернувся зі скаргами на виразку дна порожнини рота, яка розташована під язиком, на рівні від 43 до 33. При огляді виразка має підриті фістончаті краї, її дно неглибоке, сіро-жовтого кольору, вкрито дрібними грануляціями, які легко кровоточать. Інфільтрація виразки відсутня. Визначте клінічний діагноз хворого.
 - A. Туберкульозна виразка дна порожнини рота
 - B. Декубітальна виразка дна порожнини рота
 - C. Ракова виразка дна порожнини рота
 - D. Гумозна виразка дна порожнини рота
 - E. Мігруюча гранульома дна порожнини рота
3. До хірурга-стоматолога звернувся хворий 58-ми років зі скаргами на наявність болючої виразки на бічній поверхні язика. Об'єктивно: на бічній поверхні язика ліворуч визначається виразка округлої форми з підритими м'якими нависаючими краями, болюча при пальпації, дно виразки трохи кровоточить, вкриті жовтими вузликами. Який найімовірніший діагноз?
 - A. Туберкульоз
 - B. Сифіліс
 - C. Травматична виразка
 - D. Актиномікоз

Е. Трофічна виразка

4. Хворий 34-х років звернувся до стоматолога із скаргами на наявність виразки на твердому піднебінні, яка з'явилася приблизно місяць тому назад. Лікувався полосканням відварів трав, але виразка поступово "повзе". Об'єктивно: на слизовій оболонці твердого піднебіння є неглибока болісна виразка з нерівними підритими краями, м'якої консистенції, дно містить грануляції. На периферії виразки видно жовтуваті зернини. Ваш найбільш вірогідний діагноз.
- А. Туберкульозна виразка**
 - В. Трофічна виразка
 - С. Ракова виразка
 - Д. Первинна сифілома
 - Е. Актиномікоз
5. Хворий 39-ти років скаржиться на наявність виразок і горбиків м'якої консистенції на слизовій оболонці порожнини рота, кровоточивість ясен, біль і розхитування зубів. Об'єктивно: на слизовій оболонці язика, ясен наявні поодинокі виразки з м'якими мало-болісними краями, покриті жовтим нальотом. Регіонарні лімфовузли збільшені, м'які, безболісні, не спаяні з оточуючими тканинами. Який попередній діагноз?
- А. Туберкульозний вовчак**
 - В. Лепра
 - С. Сифіліс (третинний період)
 - Д. Скрофулодерма
 - Е. Афта Сеттона
6. У дитини 9 років у пунктаті шийних лімфовузлів виявлено клітини Пирогова-Ланханса. Який із перерахованих діагнозів підтверджується клітинним складом пунктату?
- А. Туберкульозний лімфаденіт**
 - В. Лімфогранулематоз
 - С. Актиномікоз лімфовузлів
 - Д. Лімфолейкоз
 - Е. Інфекційний мононуклеоз
7. Хворий, 40 років, звернувся в клініку зі скаргами на наявність на яснах верхньої щелепи горбиків м'якої консистенції. Об'єктивно: на яснах верхньої щелепи горбики м'якої консистенції, червоного кольору, 5 мм в діаметрі, безболісні. При натискуванні склом вони

обезкровлюються і в середині видно жовто-бурого кольору утворення. Який діагноз найбільш імовірний?

- A. Туберкульозний вовчак**
- B. Гумозна виразка.
- C. Рак
- D. Міліарно-виразковий туберкульоз
- E. Червоний вовчак

11. Хворий, 40 років, звернувся в клініку зі скаргами на болісні виразки на язиці. Об'єктивно: на спинці язика окремі неглибокі виразки неправильної форми з підритими м'якими краями. Дно виразки нерівне, сіро-жовто-червоного кольору, з жовтими міліарними горбиками в вигляді плямок. Який діагноз найбільш імовірний ?

- A. Міліарно-виразковий туберкульоз.**
- B. Гумозна виразка.
- C. Рак.
- D. Туберкульозний вовчак.
- E. Червоний вовчак.

9. Хворий Я., 47 років, скаржиться на наявність виразки на спинці язика. Об'єктивно: на спинці язика є неглибока виразка з підритими краями, болісна, навкруги якої численні горбики. Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Туберкульозна виразка**
- B. Декубітальна виразка
- C. Твердий шанкр
- D. Ракова виразка
- E. Трофічна виразка

10. На яснах яскраво-червоні дрібні горбики м'якої консистенції, частково укриті виразками, фібриновим нальотом. Виразки неглибокі, різко болісні, з неправильними чітко окресленими краями, їхнє дно покрите подібними до малини грануляціями. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. туберкульозний вовчак**
- B. виразковий гінгівіт
- C. третинний сифіліс
- D. червоний вовчак
- E. ракова виразка

11. Хворий 60-ти років звернувся для корекції базису повного знімного протезу на верхню щелепу, виготовленого 3 дні тому. Об'єктивно: по перехідній складці розташована щілиноподібна виразка сірувато-рожевого кольору, вкрита гнійним жовтим ексудатом. При бактеріологічному дослідженні виявлено паличку Коха. Визначте ураження слизової.

A. Туберкульозна виразка

B. Декубітальна виразка

C. Сифілітична виразка

D. Ракова виразка

E. Протезний стоматит

12. Хворий 44 років, скаржиться на наявність асиметрії обличчя, збільшення лімфатичних вузлів шії. Хворіє протягом кількох місяців. Об'єктивно: асиметрія обличчя, внаслідок інфільтрації тканин підочної ділянки праворуч, де вона має синюшний відтінок. У товщі інфільтрату – “холодні” гнійники. Відзначається дефект слизової оболонки передвір'я рота, оголена лицьова стінка гайморової пазухи. Є явища казеозного розпаду стінок гайморової пазухи. Підщелепні лімфатичні вузли – щільні, спаяні. Який найбільш вірогідний діагноз?

A. Туберкульоз верхньої щелепи

B. Актиномікотичне ураження верхньої щелепи

C. Сифілітичне ураження верхньої щелепи

D. Остеомієліт верхньої щелепи

E. Саркома верхньої щелепи

13. Пацієнтка П., 38 років, скаржиться на наявність болісної виразки в роті, яка збільшується й не загоюється протягом півтора місяця. Об'єктивно: на слизовій щоки ліворуч - неглибока виразка діаметром 2 мм з нерівними краями, м'якої консистенції. Дно виразки горбисте, жовтого кольору. Навколо виразки багато дрібних горбків жовтого кольору. Регіонарні лімфатичні вузли еластичні, болісні, спаяні в пакети. Який найбільш вірогідний діагноз?

A. Туберкульоз

B. Сифіліс

C. Лейкоплакія

D. Рак

E. Червоний плескатий лишай

14. Пацієнт К., 48 років, скаржиться на наявність виразок на яснах в області молярів, що поступово поширюються, рухливість зубів у зоні ураження. Об'єктивно: на слизовій оболонці ясен в області нижніх молярів ліворуч - дві поверхневі, різко болісні виразки з підритими краями. Дно виразок жовтувате, зернисте, вкрите жовтуватими грануляціями. Шийки зубів оголені, патологічна рухливість зубів. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, утворюють щільні пакети. Який найбільш вірогідний діагноз?
- A. Туберкульоз**
 - B. Сифіліс
 - C. Хронічний лейкоз
 - D. Інфекційний мононуклеоз
 - E. Рухливість зубів
15. До лікаря звернувся хворий 42-х років зі скаргами на слабкість, схуднення, незначне підвищення температури тіла - 37,2°C . В порожнині рота на лінії змикання зубів є виразка, дно та краї якої мають зернистий характер, вкрита жовто-сірим нальотом. Тканини, що оточують виразку набряклі. На периферії виразки є дрібні абсцеси. Поставте діагноз:
- A. Міліарно-виразковий туберкульоз**
 - B. Декубітальна виразка
 - C. Трофічна виразка
 - D. Гумозна виразка
 - E. Симптом Венсана
16. Хворий 45-ти років звернувся до хірурга-стоматолога зі скаргами на наявність виразки на язиці, яка викликає біль, кровотечу під час прийому їжі, розмові; дно виразки зернисте. В ході огляду та після застосування додаткових методів дослідження був встановлений діагноз: туберкульозна виразка слизової оболонки. Куди необхідно направити хворого на лікування?
- A. Направити хворого до туберкульозного диспансеру**
 - B. Направити хворого до щелепно-лицевого відділення
 - C. Направити хворого до інфекційного відділення
 - D. Направити хворого до хірургічного відділення
 - E. Направити хворого на амбулаторно-поліклінічне лікування

Рекомендована література

Основна:

1. Туберкульоз: навчальний посібник / А.Г. Ярешко, В.М. Дворник, М.В. Куліш. – Полтава: Астроя, 2022. – 145 с.
2. Фтизіатрія : нац. підруч. / В.І. Петренко, Л.Д. Тодоріко, Л.А. Гришук [та ін.] ; за ред. В.І. Петренка. – Київ : ВСВ «Медицина», 2015. – 472 с.

Допоміжна

1. Наказ МОЗ України №1462 від 27.06.2019 “Про затвердження Інструкції з мікробіологічної діагностики туберкульозу” [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0886-19>
2. Наказ МОЗ України від 06.10.2021 № 2161 «Про внесення змін до стандартів охорони здоров’я при туберкульозі» [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-06102021--2161-pro-vnesennja-zmin-do-standartiv--ohoroni-zdorov%e2%80%99ja-pri-tuberkulozi>
3. Наказ МОЗ України від 16.02.2022 року № 302 «Про затвердження порядку організації виявлення туберкульозу та латентної туберкульозної інфекції» [Електронний ресурс]. – Режим доступу: https://www.phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/MOZ_nakaz_16.02.2022_302.pdf
4. Профілактика туберкульозу : навчальний посібник для студентів і лікарів-інтернів ВНМЗ IV рівня акредитації та лікарів / В.І. Петренко, М.Г. Долинська, А.В. Александрін, В.В. Петренко – Київ : ТОВ «Ріджи», 2017. – 88 с.
5. Туберкульоз позалегенової локалізації / Ю.І. Фещенко, І.Г. Ільницький, В.М. Мельник, О.В. Панасюк ; під ред. Ю.І. Фещенка, І.Г. Ільницького. – Київ : Логос, 1998. – 376 с.

Інформаційні ресурси

1. Керівні документи та інформаційні матеріали з туберкульозу. – Режим доступу : <https://phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/tuberkuloz>
2. Childhood TB for Healthcare Workers: an Online Course. – Режим доступу : <https://childhoodtb.theunion.org/courses/en>
3. WHO: tuberculosis. – Режим доступу : <http://www.who.int/tb/en/>

Список використаної літератури

1. Ведення побічних реакцій під час лікування хворих на туберкульоз та ко-інфекцію (туберкульоз/ВІЛ-інфекція/СНІД) : метод. посібник для лікарів. – Київ, 2016. – 93 с.
2. Диференціальна діагностика захворювань легень і плеври / М.М. Савула, О.Я. Ладний, Н.С. Кравченко [та ін.]. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2000. – 223 с.
3. Лабораторна діагностика туберкульозу та контроль за якістю бактеріоскопічних досліджень / Г.М. Ліпкан, В.Г.Мясніков, Т.Л. Сакун. [та ін.]. – Київ : Медицина, 2006. – 128 с.
4. Морфология туберкулеза в современных условиях / А.И. Струков, И.П. Соловьева. – Москва, 1986. – 316 с.
5. Наказ МОЗ України №1462 від 27.06.2019 “Про затвердження Інструкції з мікробіологічної діагностики туберкульозу” [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0886-19>
6. Наказ МОЗ України від 06.10.2021 № 2161 «Про внесення змін до стандартів охорони здоров'я при туберкульозі» [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-06102021--2161-pro-vnesennja-zmin-do-standartiv--ohoroni-zdorov%e2%80%99ja-pri-tuberkulozi>
7. Наказ МОЗ України від 16.02.2022 року № 302 «Про затвердження порядку організації виявлення туберкульозу та латентної туберкульозної інфекції» [Електронний ресурс]. – Режим доступу: https://www.phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/MOZ_nakaz_16.02.2022_302.pdf
8. Профілактика туберкульозу : навчальний посібник для студентів і лікарів-інтернів ВНМЗ IV рівня акредитації та лікарів / В.І. Петренко, М.Г. Долинська, А.В. Александрін, В.В. Петренко – Київ : ТОВ «Ріджи», 2017. – 88 с.
9. Пульмонологія та фтизіатрія: підручник: у 2-х т. / За ред. Феценка Ю.І., Ільницького І.Г., Мельника В.П.-Київ, Львів:Атлас.-2009.-1336 с.
10. Рентгендіагностика туберкулеза органів дихання / А.В. Александрова. – Москва : Медицина, 1983. – 191 с.
11. Туберкульоз, ВІЛ-інфекція та СНІД / Ю.І. Феценко, В.М. Мельник, Л.В. Турченко – Київ : Здоров'я, 2004. – 200 с.
12. Туберкульоз позалегенової локалізації / Ю.І. Феценко, І.Г. Ільницький, В.М. Мельник, О.В. Панасюк ; під ред. Ю.І. Феценка, І.Г. Ільницького. – Київ : Логос, 1998. – 376 с.
13. Туберкульоз : навч. посібник для сімейних лікарів / В.М. Ждан, А.Г. Ярешко, М.Г. Бойко [та ін.]. – Полтава : ТОВ «Фірма Техсервіс», 2015. – 234 с.

14. Туберкульоз у дітей / под ред. Е.Н. Янченко, М.С.Греймер. — Ленинград : Медицина, 1987. - 288 с.
15. Фещенко Ю.І. Основи клінічної фтизіатрії: керівництво для лікарів (в 2-х томах) / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник, І.Г. Ільницький. — К.-Л.: Атлас, 2007. — 1168 с.
16. Хіміорезистентний туберкульоз / Ю.І. Фещенко, В.М. Мельник, А.В. Коблянська — Київ : Здоров'я, 2003. — 136 с.

ЗМІСТ

Змістовий модуль 1. Загальні питання фтизіатрії.....	3
Тема 1. Епідеміологія, етіологія, патогенез туберкульозу.....	3
Змістовий модуль 2. Виявлення та діагностика туберкульозу	10
Тема 2. Клінічне обстеження хворого на туберкульоз.....	10
Тема 3. Лабораторна діагностика туберкульозу. Методи виявлення МБТ. Гістологічна діагностика туберкульозу.....	17
Тема 4. Методи рентгенологічної діагностики туберкульозу	24
Тема 5. Туберкулінодіагностика. Квантифероновий тест	29
Змістовий модуль 3. Лікування та профілактика туберкульозу.....	34
Тема 6. Лікування хворих на туберкульоз: антимікобактеріальні препарати, протоколи лікування хворих на туберкульоз.....	34
Тема 7. Профілактика туберкульозу. Інфекційний контроль....	58
Змістовий модуль 4. Клінічна класифікація туберкульозу. Клінічні форми туберкульозу легеневої та позалегеневої локалізації. Ускладнення туберкульозу, що потребують надання невідкладної допомоги	71
Тема 8. Клінічна класифікація туберкульозу. Клінічні форми первинного туберкульозу.....	71
Тема 9. Дисемінований, міліарний туберкульоз. Туберкульоз нервової системи та мозкових оболонок.....	83
Тема 10. Вогнищевий, інфільтративний туберкульоз. Казеозна пневмонія. Туберкульома.....	91
Тема 11. Фіброзно-кавернозний, циротичний туберкульоз. Туберкульозний плеврит	98
Тема 12. Діагностика і лікування ускладнень туберкульозу, що потребують невідкладної лікарської допомоги: легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс.	106
Тема 13. Туберкульоз щелепно-лицевої локалізації.....	114
Змістовий модуль 5. Туберкульоз в поєднанні з іншими хворобами	132
Тема 14. Туберкульоз у поєднанні з ВІЛ-інфекцією/СНІДом...	132
Завдання для підготовки до ліцензованого іспиту «Крок 2»	137
Рекомендована література	142
Список використаної літератури	143

Навчальне видання

Ярешко Анатолій Григорович
Дворник Валентин Миколайович
Куліш Марина Володимирівна

ТУБЕРКУЛЬОЗ

навчальний посібник

Підписано до друку 15.11.2022 р.

Формат 60х84/16. Папір офсетний.

Гарнітура Times New Roman. Друк різнографічний.

Обсяг 7,1 ум. друк. арк.

Тираж 300 прим. Зам. № 726

Поліграфічне підприємство «Астроя»

Адреса: 36029, м. Полтава, вул. Шведська, 20-Б

Тел. (0532) 509-167

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру видавництв, виробників і розповсюджувачів
видавничої продукції №30668357 від 14.12.1999 р.