

МОЗ України

**Полтавський державний медичний університет
Кафедра внутрішньої медицини №3 з фтизіатрією**

ФТИЗІАТРІЯ

ЛЕКЦІЯ

**«Діагностика туберкульозу: семіотика основних
симптомів ТБ, клінічна, лабораторна, бактеріологічна,
молекулярно-генетична, гістологічна,
х-променеіва, туберкулінодіагностика».**

Проф. Яreshko A. Г

Діагностика туберкульозу - це складний творчий процес, в якому поєднуються суб'єктивне розуміння хвороби лікарем з результатами клінічного, лабораторного, бактеріологічного, імунологічного, інструментального, апаратного та інших методів обстеження хворого, аналіз яких в співставленні з проявами хвороби дозволяє встановити обґрунтований точний діагноз.

Виділяють наступні методи діагностики:
клінічну, лабораторну, бактеріологічну,
молекулярно-генетичну, гістологічну,
х-променеу, імунологічну (туберкулінові тести) і
інструментальні.

Клінічна діагностика туберкульозу складається із р о з п и т у в а н н я хворого про скарги, анамнез хвороби, анамнез життя, епідеміологічний анамнез і о б ' є к т и в н о г о обстеження. Об'єктивне обстеження складається із огляду хворого, обстеження по системам органів з допомогою пальпації, перкусії і аускультації і встановлення попереднього діагнозу. Клінічне обстеження хворого має виняткове значення в діагностиці туберкульозу і вимагає від лікаря такту, вміння створити атмосферу довіри, увійти в переживання хворого, врахувати його психологічні особливості, надати можливість хворому самостійно розповісти про основні скарги і розвиток хвороби, після чого їх уточнюють і обговорюють в суттєвих подробицях. Це сприяє встановленню довірливих відносин між хворим і лікарем, що полегшує розкриття хворим проблем

Особливе значення має сімейний стан хворого, інформація про батьків – живі чи померли, чим хворіли в житті, а якщо померли, то від чого і чи не хворіли в сім'ї на туберкульоз. Розпитування хворого починають із скарг, хоча і прийнято вважати, що специфічних для туберкульозу скарг не існує. Але тривалий розвиток хвороби, імунологічна перебудова в організмі, прояви інтоксикації, розвиток специфічних вражень з деструктивними змінами в тканинах супроводжуються значними змінами зовнішнього вигляду хворого, вражених органів і систем, що обумовлює розвиток досить постійних клінічних проявів хвороби, серед яких найбільш частими можуть бути тривале підвищення температури тіла до субфебрильного рівня, кашель, кровохаркання, болі в грудях, похудіння, пітливість і т.п.

Загальні прояви туберкульозу, як правило, пов'язані з синдромом інтоксикації - це підвищення температури, схуднення, пітливість, погіршення загального стану, анорексія і т.п. Патогенетичну основу цих проявів складає порушення енергетичного обміну

Схуднення може бути від 5-7 кг і до кахексії (фтизи). При гнійній трансформації патологічних вражень та септичних формах туберкульозу симптоми інтоксикації значно зростають, температура тіла може підвищуватись до 38-39° С і може супроводжуватись лихоманкою, профузним нічним потінням, значним погіршенням загального стану, стомлюваністю, втратою працездатності, функціональними розладами психоемоційної сфери.

Місцеві прояви туберкульозу залежать від локалізації специфічних вражень. Кашель є одним з частих симптомів туберкульозу внутрішньогрудної локалізації.

Виникає він при враженні бронхів, плеври, внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, розвитком деструкцій в легенях. У хворих на туберкульоз кашель може бути сухий або вологий (з виділенням мокроти), постійний або нападами, слабкий або інтенсивний. Сухим кашель буває на початку розвитку хвороби, при міліарному туберкульозі легень, при сухому або ексудативному плевриті, при враженні бронхопульмональних лімфатичних вузлів. При виникненні деструктивних змін в легенях і враженні бронхів кашель супроводжується виділенням харкотиння.

Інтенсивним кашель може бути при вражен: бронхів, трахеобронхіальних лімфатичних вузлів, викликаючи механічне подразнення стінок трахеї, бронхів, або внаслідок розповсюдження на них специфічного процесу, обумовлюючи розвиток туберкульозного ендобронхіту, панбронхіту та фістульозних ускладнень. Кашель при цьому може бути коклюшеподібний, лаючий або бітональний. коли звучний низький тон змінюється високим свистячим. Наявність каверни в легенях обумовлює глухе звучання кашлю. Приступоподібний кашель буває при фіброзно-кавернозному туберкульозі легень, коли мокрота стає густою, тягучою і погано відкашлюється. Мокрота у хворих на туберкульоз легень буває слизистою, слизисто-гнійною, без запаху, іноді з домішками легеневої тканини, казеозу, прожилок крові, виділяється в

Болі в грудях при туберкульозі легень виникають внаслідок поширення специфічних вражень на плевру, при зрощеннях плевральних листків. Біль має ниючий характер, посилюється при глибокому диханні, чітко локалізована, що давало підстави старим фтизіатрам називати такі болі «гвіздком фтизіка». Стійка розлита біль з іррадіацією в груди або інші органи більш характерна для пухлинного процесу легень, мезотеліоми, силікозу та силікотуберкульозу.

Кровохаркання (кровотеча) у хворих на туберкульоз легень виникають при порушенні цілісності бронхо-легеневих судин внаслідок ерозії і некротизації їх стінок, а також при ангіоектазіях. При цьому спостерігається відкашлювання пінистої крові, червоного кольору, розового харкотиння або прожилок крові в харкотинні. Кров з легеневих судин має лужну реакцію. При адекватній терапії кровохаркання припиняються на протязі кількох днів відкашлюванням харкотиння з домішками крові або темно-червоних згустків.

Задуха у хворих на туберкульоз може розвиватись при таких клінічних формах туберкульозу як міліарний, дисемінований, фіброзно-кавернозний, панплеврит, при пневмотораксі, обширних фіброзно-циротичних змінах і залежить від розповсюдженості патологічних змін в легенях. Зростання задухи як основного симптому при малих рентгенанатомічних змінах в легенях є свідченням не туберкульозного генезу хвороби.

Позалегенева локалізація туберкульозних вражень характеризується скаргами, пов'язаними з проявами хвороби, спочатку прояви інтоксикаційного синдрому, а через деякий час і локальні симптоми..

Так враження опорно-рухового апарату може проявлятися появою набряку, збільшенням об'єму, обмежені рухливості і болі при виконанні рухів. Це стосується суглобів, хребта, кісток, враження яких може викликати відповідні скарги.

Враження серозних оболонок може супроводжуватися переважно скаргами на болі в області плеври, перикарду чи очеревини.

Туберкульоз органів черевної порожнини супроводжується функціональними розладами вражених органів і болями, які пов'язані з враженням очеревини і мають ниючий характер, можуть бути постійними, супроводжуються нападами сильної болі, але майже ніколи не розвивається синдром «гострого живота».

Туберкульоз сечостатевих органів супроводжується скаргами на болі відповідної локалізації знизу живота, в області поясниці, промежини (нирки, статеві органи), появою патологічних виділень. Враження ендометрію матки у вагітних обумовлює переривання вагітності.

За умов туберкульозного враження нервової системи хворі скаржаться на стійкі, інтенсивні головні болі, які часто не знімаються аналгетиками, на болі в спині, рвоту, порушення сну, зору. Як правило на початку розвитку туберкульозного процесу скарги носять загальний не чітко визначений характер і пов'язані з синдромом інтоксикації. Локальні прояви туберкульозу появляються тоді, коли процес набуває виражених патоморфологічних змін у вражених органах і тканинах. Малі форми туберкульозу можуть протікати без

Анамнез хвороби при туберкульозі своєрідний, хвороба часто починається повільно, з поступовим розвитком, проявляючись на протязі тривалого часу (місяцями) слабкими симптомами інтоксикації, які часто мало турбують. Хворий звертає увагу на спалахи хвороби, які можуть бути спровоковані вірусними інфекціями, фізичними та психоемоційними стресами і т. п. Підвищення температури і загальний дискомфорт при відсутності локальних проявів хвороби іноді заставляють хвору людину багаторазово звертатись за медичною допомогою, але часто безрезультатно. І тільки поява місцевих вражень, або виявлення збудника туберкульозу дають підстави встановити точний діагноз.

В анамнезі життя необхідно уточнити наявність умов, які сприяють розвитку туберкульозу — це погані житлово-побутові умови, скупченість, важкі та шкідливі умови праці, неповноцінне харчування та голодування, хронічні стреси, такі хвороби як цукровий діабет, виразкова хвороба шлунку і 12-палої кишки, ВІЛ-інфікованість і СНІД, хронічні неспецифічні хвороби дихальної системи, тривале лікування глюкокортикоїдами та іншими імунодепресантами, а також такі шкідливі звички, як хронічне зловживання спиртних напоїв і наркотиків. Виключно важливе значення має епідеміологічний анамнез, в якому уточнюють наявність раніше перенесеного туберкульозу, контактів з хворими на туберкульоз батьками, родичами, співробітниками. Особливо важливі сімейні контакти.

Об'єктивне обстеження починають з зовнішнього огляду хворого і оцінки загального стану, який при ранньому виявленні хворого може не мати змін. Розвиток хвороби з розповсюдженням вражень може обумовити погіршення стану хворого, але при цьому він не втрачає активності. І тільки при міліарному туберкульозі, при спонтанному пневмотораксі, коли виникає гостра дихальна недостатність, хворий може займати вимушене положення (ортопное). Порушення свідомості спостерігається при туберкульозному враженні мозкових оболонок і мозку. Блідий колір шкіри, рум'янець на щоках, блискучі очі, описані класиками фтизіатрії, спостерігаються при давнених і хронічних формах туберкульозу і є проявами синдрому інтоксикації та подразнення грудних вузлів симпатичної нервової системи.

Оглядаючи шкіру, звертають увагу на наявність рубців в ділянках периферійних лімфатичних вузлів, особливо шийної групи, що може свідчить про раніше перенесений туберкульоз цієї локалізації. Видимі слизові оболонки у хворих на туберкульоз, як правило, не мають змін, але слизова оболонка ротової порожнини може мати виразково-некротичні туберкульозні враження, тому треба звернути увагу на її стан. Підшкірна клітковина у хворих на давні та хронічні форми туберкульозу може бути слабо розвинута або відсутня (кахексія), а при своєчасній діагностиці туберкульозу вона може зберігати нормальні характеристики. Набряки не характерні для туберкульозу, але вони можуть виникати при таких ускладненнях як недостатність кровообігу та амілоїдоз.

Огляд і пальпацію периферійних лімфатичних вузлів проводять по передній і задній сторонам кивальних м'язів, потиличних, білявушних, підщелепних, над- і підключичних, підпахвинних, кубітальних (ліктьових), пахвинних та інших груп. Враховують їх кількість, величину, форму, консистенцію, больову чутливість, зпаяність з прилеглими тканинами, рухомість.

Туберкульозне враження периферійних лімфатичних вузлі в супроводжується збільшенням їх величини, кількості (мікрополіаденія), вони мають округлу форму, щільно-еластичні або м'які, злегка болючі, не зрощені з прилеглими тканинами, можуть формувати фістули з виділенням казеозу. Враження у дітей 5 груп периферійних лімфатичних вузлів є патогномонічною ознакою туберкульозу (тубінфікування).

М'язи у хворих на туберкульоз часто розвинені слабо, їх тонус

Оглядаючи кістки і суглоби, звертають увагу на викривлення хребта, больову чутливість хребців, стан шкіри над суглобами, їх конфігурацію, розміри, больову чутливість., активну і пасивну рухомість.

Ці прояви туберкульозу виникають за умов виражених патоморфологічних змін у вражених тканинах.

Огляд грудної клітини хворих на туберкульоз легень має велике діагностичне значення. Асиметрія, деформація, уплощення, зменшення об'єму, западіння окремих ділянок грудної клітини, напруження допоміжних дихальних м'язів, поверхневе, часте дихання є свідченням давнього або хронічного туберкульозу легень. Малі форми туберкульозу можуть протікати без подібних проявів.

Пальпацію грудної клітки проводять з метою виявлення больових ділянок, встановлення їх зв'язку з м'язами, ребрами, міжребер'ями, плеврою. Визначають симетричність та інтенсивність голосового тремтіння.

Перкусія запропонована в 1761 р. венським лікарем Л. Ауенбругером (1722 -1809) і до нашого часу цей винахід є надійним методом клінічного обстеження хворих. **Порівняльна перкусія** дозволяє виявити на симетричних ділянках патологічні зміни з ущільненням легеневих тканин (запалення, туберкульоз, пухлини і т.п.), що проявляється укороченням перкуторного звуку. Малі форми туберкульозу легень протікають без змін перкуторного звуку. **Топографічна перкусія** з визначенням висоти стояння верхівок легень, ширини полів Креніга і дихальних екскурсій нижнього краю легень дозволяє виявити зниження цих показників, що властиве фіброзно-кавернозному, циротичному туберкульозу, метатуберкульозним змінам (плеврогенним враженням, пневмофіброзу і т.п.). Перкуторний звук над свіжими кавернами великих

Аускультация з часів Гіпократу проводилась безпосередньо вухом. В 1816 р. Р. Лаеннек запропонував стетоскоп для вислуховування дихальних шумів. Аускультацию проводять на симетричних ділянках грудної клітки, порівнюючи дихальні шуми спереду над-, підключицями та в під-пахвинних ділянках, позаду— над-, між- та в підлопаточних ділянках грудної клітки. Туберкульозний процес легень характеризується ослабленням везикулярного дихання внаслідок враження плеври і щадячого дихання, аталактазу сегмента або частки, обтурації бронха, враження інтерстицію легень (міліарний туберкульоз), розвитку пневмосклерозу та пневмофіброзу.

Бронхіальне дихання, яке в нормі можна вислухати на рівні 7 шийного хребця, у хворих на туберкульоз вислуховують в обидві фази дихання в ділянках цирозу легень внаслідок втрати повітряності і звуження бронхів. Великі свіжі каверни із еластичною стінкою і відкритим дренуючим бронхом обумовлюють амфоричне дихання. Саккадоване (переривисте) дихання виникає внаслідок появи перепон в бронхах, що затруднює рівномірне проходження повітря в них.

Хрипи не обов'язковий компонент туберкульозу легень. Для хронічного туберкульозу характерні переважно сухі хрипи (свистячі, скрипучі, дзижчачі і т.н.), особливістю яких є їх локалізованість. Обумовлені вони переважно густим, тягучим секретом в бронхах: в дрібних - високі (свистячі), у крупних - низькі (дзижчачі) хрипи.

Вологі хрипи у хворих на туберкульоз легень частіше пов'язані з інфільтративними формами туберкульозу та деструкцією в легенях. Повітря, проходячи через ексудат в бронхах, утворює пухирець, величина якого визначається діаметром бронха. Дрібнопухирчасті хрипи вислуховують за умов виникнення свіжих деструкцій з враженням дрібних бронхів. Середньо- та крупнопухирчасті хрипи у хворих на туберкульоз часто є ознакою формування каверни з ураженням середніх та крупних бронхів. Крепітація (луск) виникає в альвеолах і іноді вислуховується у хворих на інфільтративний туберкульоз легень.

Шум тертя плеври є ознакою її враження . Сухий плеврит характеризується наявністю таких шумів на вдиху і видиху, а ексудативний плеврит - наявністю шуму тертя плеври вище рівня ексудату.

Характерною локалізацією хрипів у хворих на туберкульоз легень є надключичні, над- та міжлопаткові і підпахвинні ділянки грудної клітки.

Лабораторна діагностика туберкульозу. Методи обстеження хворого ділять на обов'язкові і додаткові. До обов'язкових відносять загальні аналізи крові, сечі, мокроти, 2-кратне дослідження мокроти на мбт, пряма і бокова рентгенографія, бронхоскопія, гістологічна діагностика. Клінічна оцінка гемограми у хворих на туберкульоз дозволяє визначити наявність інтоксикації, насиченість еритроцитів гемоглобіном і стан імунологічної реактивності. Як правило обмежені форми туберкульозу протікають без зміни показників крові. Поширені форми туберкульозу, з хронічним перебігом супроводжуються зниженням гемопоезу і зменшенням кількості еритроцитів в периферійній крові із збільшенням в них гемоглобіну (гіперхромна анемія), а в умовах кахексії кількість гемоглобіну в еритроцитах знижується (гіпохромна анемія), що обумовлює

Лейкограма периферійної крові' відображає стан системи захисту організму. Загальна кількість лейкоцитів у здорових людей складає $4,5-6,5 \times 10^9/\text{л}$. У хворих на малі форми туберкульозу цей показник не змінюється, тоді як для давнених та ускладнених форм туберкульозу характерний помірний або виражений лейкоцитоз, що в основному пов'язано з наявністю інтоксикації. Ділять лейкоцити на зернисті (гранулоцити) і незернисті.

Базофіли крові попередники тканинних тучних клітин (лаброцитів) в нормі складають $0,03-0,04 \times 10^9/\text{л}$ або 0-0,5% від загальної кількості лейкоцитів. Така природна обмеженість їх кількості в периферійній крові пов'язана з тим, що базофіли зберігають в собі біологічно активні речовини (БАР) прозапальної дії. Так із всієї кількості в організмі гістаміну біля 80% його знаходиться в базофілах. Базофіли приймають участь в формуванні специфічних змін в місцях туберкульозного ураження, в формуванні туберкулінових реакцій, в алергічних процесах. їх кількість в крові хворих на туберкульоз не змінюється.

Еозинофіли крові в нормі складають $0,18-0,2 \times 10^9/\text{л}$ або 2-4%. Їх основна функція - фагоцитоз (піноцитоз) і нейтралізація БАР, пов'язаних з алергічними та імунологічними процесами в організмі. Тому кількість еозинофілів в крові залежить від рівня БАР і відображає стан сенсibilізації та функціонального напруження імунологічної системи організму, що використовують з діагностичною метою. У хворих на туберкульоз в ранній період інфікування кількість еозинофілів часто буває підвищеною, але при хронічних та давніх формах туберкульозу їх кількість може знижуватись до повного зникнення, що є свідченням імунодефіциту.

Нейтрофіли крові в нормі складають $4,2-5,5 \times 10^9/\text{л}$ або 57-68% від загальної кількості лейкоцитів і є самою багаточисельною групою фагоцитів. У хворих на туберкульоз їх кількість збільшується за умов гнійної трансформації казеозу або нашарування супутніх запальних процесів. Всі нагноєння формуються нейтрофілами.

Лімфоцити - найменші клітини лейкограми. вони виконують і регулюють імунологічний захист організму. їх кількість в крові складає $1.6-2,4 \times 10^9/\text{л}$ або 18-32%. У хворих на туберкульоз в ранній період захворювання кількість лімфоцитів в крові може збільшуватись. Для малих форм туберкульозу характерна кількість лімфоцитів в межах норми. Тяжка течія, давній або хронічний туберкульоз часто супроводжується зниженням кількості лімфоцитів до 17-3%, що розцінюють як ознаку імунодефіциту.

Моноцити- найбільші клітини крові, які є попередниками всіх тканинних макрофагів. Вони виконують функції фагоцитозу, імунологічного захисту, оздоровлення і регенеративно-відновлювальних процесів в тканинах. їх кількість в крові складає $0,36-0,64 \times 10^9/\text{л}$ або 3-8%. У хворих на туберкульоз їх

Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) змінюється внаслідок появи в крові крупнодисперсних білків, які мають позитивний заряд. Головним джерелом крупнодисперсних білків крові є печінка і пов'язані вони з її дезінтоксикаційною функцією. Позитивний заряд крупнодисперсних білків нейтралізує негативний заряд еритроцитів, внаслідок чого зростає їх здатність до агрегації і підвищення ШОЕ, рівень якої відображає ступінь інтоксикації і є об'єктивним показником необхідності проведення дезінтоксикаційної терапії. У хворих на туберкульоз цей показник рідко перевищує середні величини.

БАКТЕРІОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Виявлення мікобактерій туберкульозу в біологічних матеріалах є найважливішим і абсолютним критерієм діагностики цієї хвороби, оскільки туберкульоз є моноетіологічним захворюванням. Пошук мбт проводять в харкотинні, промивних водах бронхів і шлунку, в плевральному і черевному випоті, спинномозковій рідині, сечі, калі, гнійних і інших патологічних виділеннях, у відбитках тканин та їх гомогенатах.

Методи виявлення мбт: бактеріоскопічний, культуральний, імуно-ферментний, молекулярно-генетичні.

Батеріоскопічний метод базується на забарвленні мбт карболовим фуксином по Ціль-Нільсену з наступним знебарвленням супутньої бактеріальної флори 3% солянокислим спиртом. Принципом метода базується на стійкості мбт до кислот, лугів і спирту. Для виявлення мбт беруть біоматеріал (гнійно-слизовий комок мокроти, осадок ексудату і т.п.). готують мазок на предметному стеклі, висушують на повітрі, фіксують над полум'ям спиртовки, кладуть фільтрувальну бумагу , наливають розчин карболового фуксину, підігрівають над полум'ям горілки до появи пару, зливають барвник, знімають фільтрувальну бумагу, сполоскують мазок у воді, промивають 3% розчином солянокислого спирту, висушують. Забарвлюють метиленовою синькою або розчином пікрину, що формує фон. Проводять світлову мікроскопію в імерсії. Продивляються весь мазок. Паличковидні мбт знаходять по яскраво-червоному забарвленню. Чутливість метода порівняно низька: потрібно 100 тис мбт і більше в 1 мл мокроти. Для підвищення чутливості світлової мікроскопії використовують метод флотації, який збільшує

Основний метод виявлення туберкульозу в осіб з підозрою туберкульозу (через дешевизну та швидкість). Результат мікроскопії дозволяє розподілити контингенти для подальшого мікробіологічного обстеження (з позитивним результатом і негативним результатом). Проводити моніторинг лікування звичайного ТБ і МРТБ. **Люмінесцентна мікроскопія**, для якої використовують флуоресцентні барвники (аурамін, родамін С і т. п.) підвищує частоту виявлення мбт в біоматеріалах, але метод позбавлений специфічності і потрібне підтвердження результатів іншими методами виявлення мбт.

Культуральний метод — це виявлення мбт шляхом посіву біоматеріалів на живильні середовища. Використовують переважно щільні яєчні середовища Левенштейна-Йєнсена або Гельберга, в складі яких є гліцерин. Пред посівом нестерильний біоматеріал змішують з рівним об'ємом 2-3% розчину соляної кислоти на 15-20 хвилин, нейтралізують кислоту, центрифугують, зливають надосадкову рідину, а осадок засівають на поживне середовище. МБТ ростуть повільно і результат отримують не раніше, ніж через 3-12 тижнів. Переваги метода в більш високій чутливості - для виявлення мбт достатньо 50-100 клітин в 1 мл мокроти; метод дозволяє отримати чисту культуру, провести типізацію мбт і визначити їх чутливість до протитуберкульозних препаратів.

Резистентність збудника туберкульозу до протитуберкульозних препаратів визначають шляхом посіву чистої культури мбт на живильні середовища, в складі яких є один з препаратів в мінімальній бактеріостатичній концентрації. Якщо протитуберкульозний препарат повністю не пригнічує ріст мбт, діагностують медикаментозну резистентність.

Молекулярно-генетичний метод діагностики туберкульозу базується на ідентифікації фрагментів ДНК МБТ в біоматеріалах хворих. Дозволяє провести діагностику туберкульозу на протязі 6 годин.

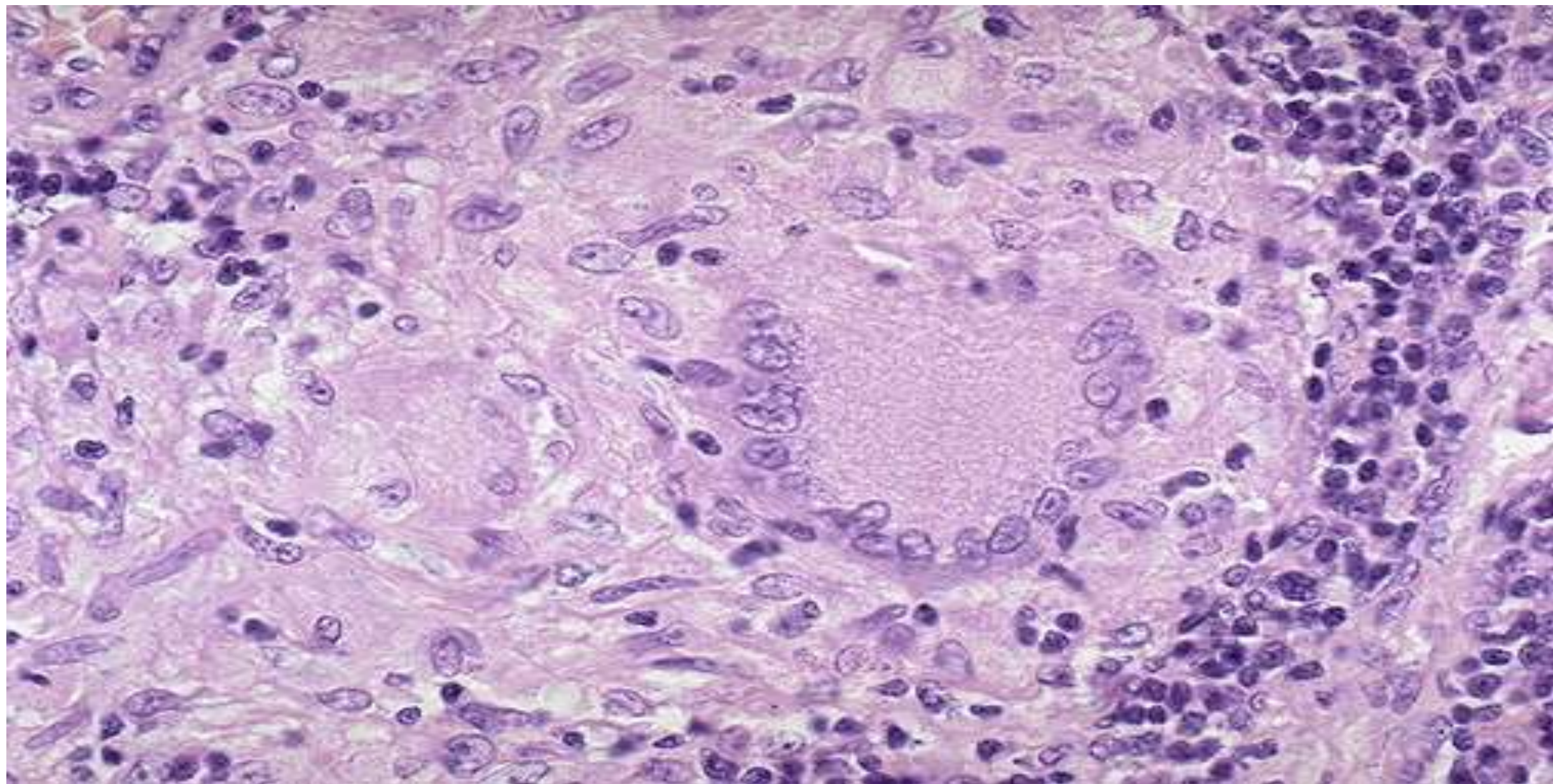
Молекулярно-генетичний метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) заснований на ферментативній ампліфікації вибраних специфічних ділянок генома бактерій роду *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*, їх подальшій детекції і ідентифікації. Аналітична чутливість методу, яка визначалася при послідовних розведеннях суспензії бактерійних кліток, дуже висока і складає від 1 пг до 5 пг микобактеріальної ДНК, що еквівалентно виявленню 1-10 бактерійних кліток. В даний час існує ряд розробок по використанню ПЛР в діагностиці туберкульозу, але до цього часу

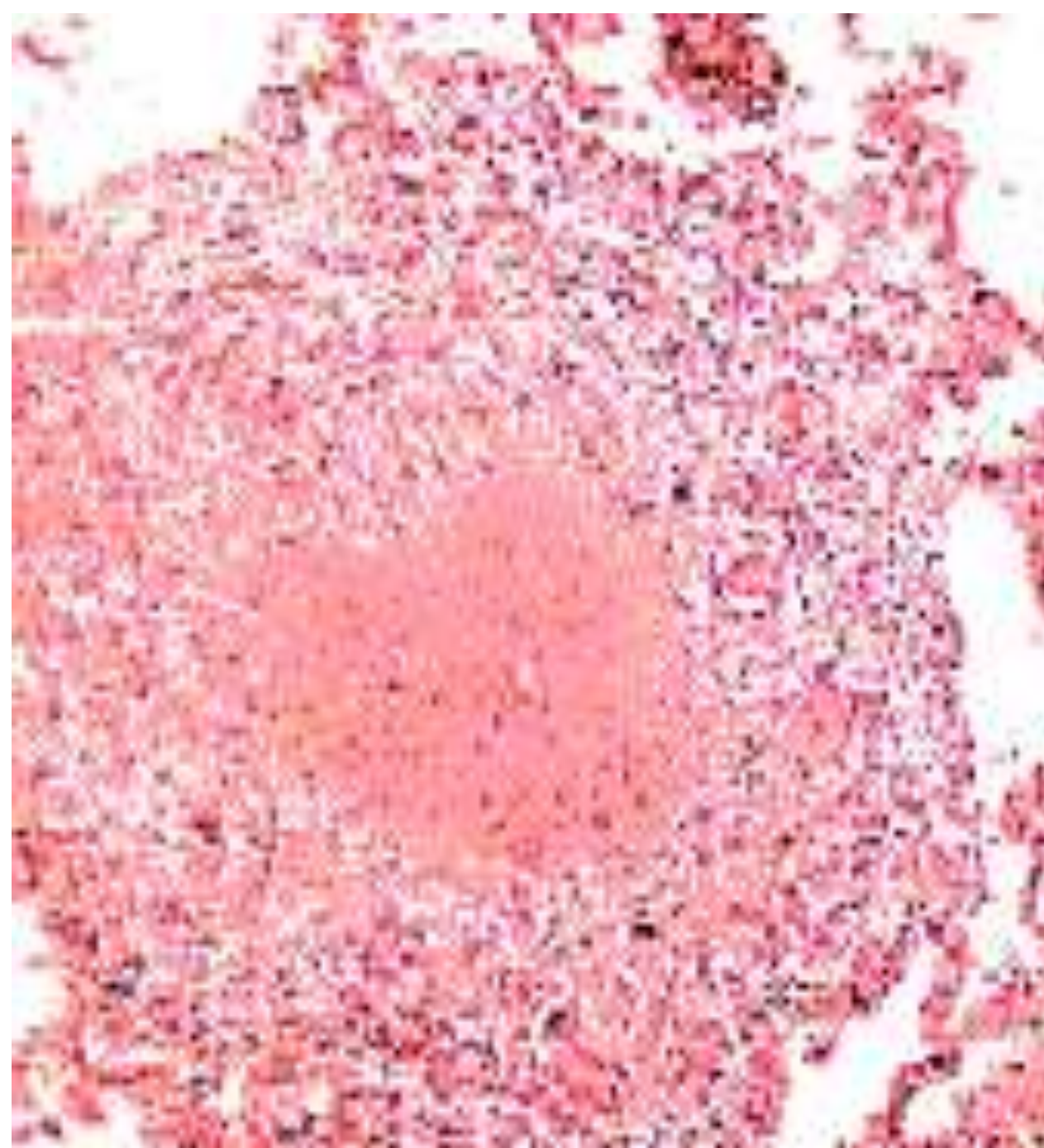
Автоматизований скринінговий генетично-молекулярний тест для визначення МБТ та резистентність до R - Xpert MBT/Rif. Виконують у хворих з негативним і позитивним мазком мокротиння: при підозрі МРТБ у дітей і ВІЛ-інфікованих. Потребує подальшої діагностики МРТБ при виявленні резистентності до R та проведення ТМЧ до ПТП I ряду при відсутності резистентності до R.

Швидкий молекулярно-генетичний тест: GenoType MTBDRplus. Швидкий молекулярно-генетичний тест: GenoType MTBDRplus. Проводять у всіх хворих з позитивним мазком мокротиння. Проводять паралельно з класичним культуральним методом. Виявляє ДНК МБТ, резистентність до ізоніазиду та комбінації ізоніазиду і рифампіцину.

Культуральне дослідження на рідкому середовищі: **автоматизований аналізатор мікробіологічний BACTEC MGIT 960.** Виконують у всіх хворих на туберкульоз легень (з позитивним і негативним мазком мокротиння). Тест медикаментозної чутливості до препаратів I і II ряду. Ріст МБТ через 7-14 днів. Підвищує діагноз ТБ у хворих з негативним мазком мокротиння на 20%

Гістологічна діагностика туберкульозу базується на характерних, морфологічних проявах специфічного запального процесу, ознаками якого вважають наявність гранульом з казеозом в центрі, гігантських багатоядерних клітин Пирогова-Лангханса на фоні лімфоїдно-макрофагальної інфільтрації. З метою достовірності діагностики туберкульозу і співставимості захворюваності на туберкульоз в усіх країнах світу ВООЗ пропонує виставляти діагноз туберкульозу за наявності бактеріологічного (бактеріоскопічного) або гістологічного підтвердження.





Х-ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Методи х-променевої (рентгенологічної) діагностики туберкульозу ґрунтуються на тому, що проходження х-променів через органи і тканини тіла обумовлюють їх тіньове зображення на світлочутливому екрані або фіксуються на фотоплівку. Отже х-променева графія (рентгенограма) – це площинна сумація тінеутворень органів і тканин. Чим більша ущільненість тканин, тим більша інтенсивність тінеутворення на плівці, внаслідок чого патологічні зміни виявляють в порівнянні з нормою. Але х-променева діагностика не завжди дає можливість повністю визначити анатомічний субстрат патологічних вражень. Тому графічне зображення х-променевого дослідження проводять в прямій і боковій проекціях, а при необхідності доповнюють їх скопічними, томографічними методами, комп'ютерною томографією та обстеженням в різних проекціях, що дозволяє виявляти патологічні зміни в плевральних щілинах, межистінні, коренях легень, за тінню серця і великих судин, а також визначити локалізацію змін в частках і сегментах легень. Можна уточнити наявність, форму, величину, щільність вогнищевих тінеутворень, каверн, особливо на фоні масивних плевральних нашарувань з допомогою збільшення експозиції або жорсткості х-променів (суперекспоновані зображення). Але сьогодні все більше розповсюдження набуває комп'ютерна томографія, якісні характеристики якої перевищують усі попередні методи.

Х-променева картина грудної клітини складається із тінеутворень органів грудної порожнини, які зливаються в площині екрана або плівки і складаються із кісткового остову, легеневих полів і серединної тіні (межистіння). Режимми дослідження: нормальний, жорсткий і м'який. Як критерій жорсткості х-променевого зображення на плівці використовують порівняння щільності патологічних тінеутворень з щільністю поперечного зрізу судин кореня легень. Це вимагає досвіду. Тому частіше користуються порівнянням вираженості структур хребта: при нормальному режимі обстеження тінь грудного відділу хребта зливається з тінню межистіння і міжхребцева щілина контрастована тільки між ключицями; якщо режим жорсткий (суперекспонований) – міжхребцеві щілини контрастовані і в грудному відділі, при цьому патологічні тіні в м'яких тканинах легень можуть не виявлятися; при м'якому режимі - весь хребет зливається і міжхребцеві щілини не контрастуються, всі нормальні структурні елементи м'яких тканин виглядають надмірними. Співставлення х-променевих картин виконаних в різних режимах може приводити до суттєвих

Тінь межистіння займає асиметричне положення і розташована більше зліва, справа вона має обмеження у вигляді двох дуг, а зліва – чотирьох. Верхню праву дугу утворює висхідна частина аорти, нижню – праве передсердя. Зліва верхню дугу утворює на рівні 5-6 поперечних відростків хребців низхідна дуга аорти, другу дугу – край легеневої артерії, третю – вушко лівого передсердя і четверту (нижню) – лівий шлуночок. З обох сторін

межистіння розташовані корені легень, утворені артеріальними і венозними судинами, бронхами, лімфатичними вузлами і сполучними тканинами. Початок коренів розташований зліва на рівні другої дуги межистіння, справа чуть нижче, тягнуться вниз на протязі трьох хребців. Тінь правого кореня відокремлена від межистіння прозорою полоскою, яку утворює основний нижньочастковий бронх. Ширина коренів легень в нормі не

Легеневі поля в нормі: праве - ширше і коротше, ліве - вужче і довше. Легеневий малюнок формують судини у вигляді розгалуження від коренів легень до периферії і на відстані 1,5-2 см від краю легеневого поля в нормі судин не видно. Основні патологічні тінеутворення в легенях при туберкульозі: вогнищеві, інфільтративні, кільцеподібні та параспецифічна фіброзна лінійна тяжистість. В о г н и щ е в і тіні – це тіні величиною до 1 см. Їх морфологічну основу складають гранулематозно-казеозні та ексудативні враження. Характеризують їх по величині (дрібні – 1-3 мм, середньої величини – 4-6 мм і великі – 7-10 мм), по інтенсивності (низька, середня і висока) і по контурам (нерівні, нечіткі, розмиті або чіткі, рівні). Ці ознаки відображають активність та фазовий характер туберкульозного процесу. Так вогнищеві тіні великі за розмірами, низької інтенсивності з нечіткими контурами характерні для активного вогнищового туберкульозу. Вогнищеві тіні високої інтенсивності, з чіткими контурами відображають фазу неактивного туберкульозного процесу. Середні характеристики вогнищевих тінеутворень в легенях відображають затихаючий або

І н ф і л ь т р а т и в н і т і н і – це затемнення в легенях розмірами більше 1 см. Морфологічну основу їх складають ексудативно-казеозні враження легень. Їх характеризують за щільністю (низька, середня і висока), за однорідністю (гомогенна, негомогенна) і за контурами аналогічно вогнищевим тіням. Серед інфільтративних тінеутворень виділяють лобулів, округлий (фокусний), інфіільтративно-пневмонічний (перисциссурів) і лобарний.

К і л ь ц е п о д і б н і т і н і – це каверни (кісти). Їх характеризують за розмірами: дрібні (до 2 см в діаметрі), середні (2-4 см), великі (4-6 см) і гігантські (понад 6 см). Важливе клінічне значення має розподіл каверн за їх давністю на свіжі і старі, які розвиваються на протязі 1,5 років і більше. Свіжі каверни внаслідок збереження еластичності, мають чіткий внутрішній і нечіткий (запалення,

Стара каверна формується на протязі 1,5-2 років, її стінка втрачає еластичність, стає фіброзною і характеризується товстою стінкою (2 мм і більше), з чіткими внутрішнім і зовнішнім контурами, часто деформована внаслідок перикавітарного пневмофіброзу.

років і більше. Свіжа каверна характеризується правильною округлою формою, тонкою стінкою. Фіброзно-циротичні зміни в легенях в х-променевому зображенні характеризуються ущільненням легеневої тканини, зниженням або втратою повітряності, зменшенням об'єму легень, зміщенням органів межистіння в сторону патологічних змін і розвитком подовжньої, лінійної тяжистості, яку оцінюють як мета туберкульозні зміни.

Орієнтовно схема описання х-променевого зображення органів грудної клітини:

- стан кісткового каркасу грудної клітини – симетричність, асиметрія, деформації, звуження, западіння, викривлення і т. п.;
- об’ємна характеристика – довжина і ширина легеневих полів (зменшені, збільшені, розширені), їх повітряність (прозорість) підвищена (емфізема, вздуття, бульозно-дистрофічні зміни, пневмоторакс; знижена (ателектаз, пневмофіброз, цироз, інфільтрати);
- легеневий малюнок: ослаблений (зменшення числа судин, підвищення повітряності), посилений (збільшення числа судин і їх вираженості), деформація (зміна положення елементів судинного малюнка);
- патологічні тінеутворення, їх локалізація і характеристика;
- характеристика стану і розташування коренів і межистіння.

Структура х-променевого діагнозу (заключення): клінічна форма туберкульозу (за класифікацією), локалізація (в сегментах, частках, легенях), фаза процесу.

Наприклад: інфільтративний туберкульоз S6 правої легені, фаза деструкції.

БРОНХОСКОПІЯ – це візуальна оцінка стану бронхів, слизової оболонки бронхіального дерева, виявлення запальних процесів, виразок, стенозу, рубців, деформації, фістул, пухлин і т.п. Оцінюють також функціональні властивості бронхів, активну і пасивну еластичність їх стінок. Бронхоскопія дає можливість провести біопсію вражених тканин, трансбронхіальну пункцію внутрішньогрудних лімфатичних вузлів і гістологічне дослідження біоптатів, а також отримати бронхо-альвеолярний лаваж (змив) і провести його

Туберкулінодіагностика — метод виявлення чутливості організму до туберкуліну, що дозволяє діагностувати стан імунологічної реактивності організму інфікованої або хворої на туберкульоз людини. В основі туберкулінових реакцій лежить гіперчутливість уповільненого типу (ГЧУТ) — імунологічна реакція, яку формують Т-лімфоцити, за участю тканинних макрофагів і базофілів (тучних клітин).

Вперше туберкулін був отриманий Р.Кохом в -1890 р. Це був упарений фільтрат автоклавованої 6-8-тижневої бульйонної культури мбт, згущений до 1/10 початкового об'єму. В його складі були фрагменти убитих мбт, продукти їх життєвої діяльності, згущене поживне середовище, на якому вони росли, гліцерин. На 99% туберкулін Коха складався із домішок, які могли обумовити розвиток неспецифічних реакцій. Р.Кох вважав, що він отримав протитуберкульозну вакцину. Але її підшкірне введення хворим на туберкульоз викликало загострення процесу, тяжкий перебіг і смерть. Через багато років таке використання туберкуліну з метою діагностики отримає назву «провокаційна туберкулінова проба Коха».

В 1937 р. Зейберг виростив культуру мбт на безбілковому живильному середовищі, провів автоклавування, профільтрував і отримав сучасний туберкулін, який отримав назву «похілне очищеного білка» — гаптен із білкових продуктів життєдіяльності мбт, що забезпечував специфічну реакцію організму.

Туберкулінові тести:

1. внутрішньошкірна проба Манту (Mantoux 1910).
2. підшкірна проба Коха (1890);
3. квантифероновий тест (2014)

В деяких країнах використовують також ряд інших туберкулінових тестів, які є різновидом шкірних проб, трактування яких не стандартизоване.

Найбільш розповсюджене використання, особливо в обстеженні дітей, має внутрішньошкірна туберкулінова проба Манту з 2 ТО РРД в 0,1 мл. В багатьох країні вона безальтернативна, її використання регламентоване державними нормативними документами.

Туберкуліновий тест Манту виконують шляхом внутрішкірного введення туберкуліну, для чого в шприц набирають 0,2 мл туберкуліну, видаляють повітря із голки до появи краплі туберкуліну, протирають шкіру в середній третині внутрішньої поверхні передпліччя 70% етанолом, тонкою голкою зрізом доверху роблять прокол шкіри до зникнення зрізу голки і вводять 0,1 мл туберкуліну, що супроводжується утворенням в шкірі «лимонної кірки». Рекомендується обережати місце введення туберкуліну від травмування, намокання і т.п. Облік і оцінку результатів проводять через 72 год. Враховують відсутність реакції на туберкулін, наявність папули, везикули, лімфангіту, лімфаденіту, некрозу. Діаметр папули вимірюють прозорою лінійкою і

сутність реакції на туберкулін оцінюють у здорової людини як негативну анергію, яка свідчить про відсутність інфікування туберкульозом. У хворої людини з клініко-рентгенологічними ознаками туберкульозу відсутність реакції на туберкулін свідчить про негативну анергію – глибокий імунодефіцит. Папула розмірами 2-4 мм – оцінюють як сумнівну, що є свідченням про технічного виконання і її потрібно переробити через 2 години. Папула 5- 17 мм у дітей і 5-21 мм у дорослих свідчить про помірний стан імунологічної реактивності інфікованої людини. Папула понад 17 мм у дітей і більше 21 мм у дорослих є свідченням гіперергічної реактивності, що часто пов'язано з початком розвитку активного туберкульозу

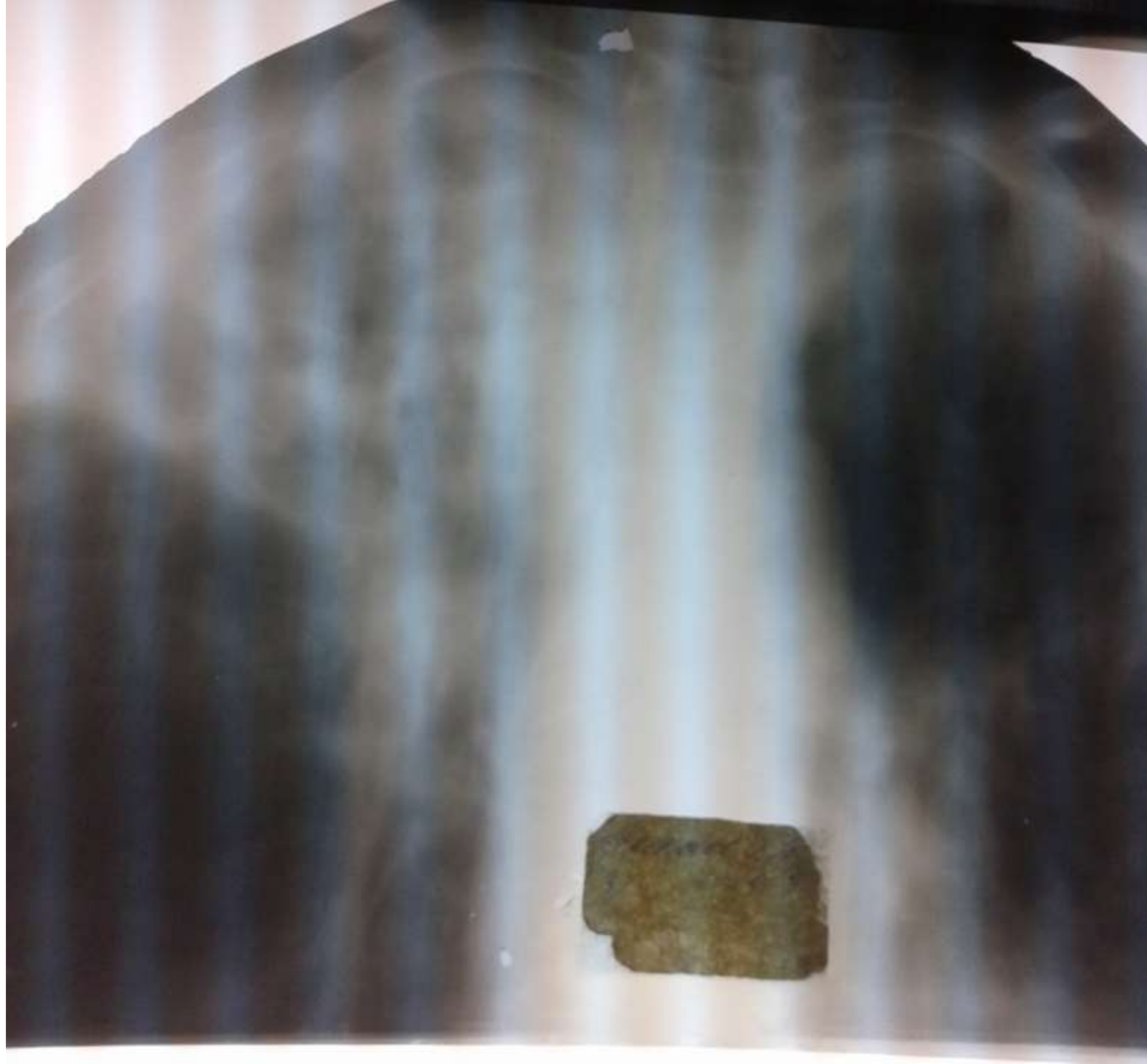
Туберкулінова проба Коха – це провокаційна підшкірна проба, в якій туберкулін в дозі 10-20 ТО РРД вводять під шкіру в підлопатковій ділянці. Показаннями для проведення проби Коха є сумнівна активність туберкульозних змін, відсутність можливості провести бактеріологічну або гістологічну діагностику, провокація загострення з метою диференціальної діагностики патологічного процесу. Облік проводять загальної, локальної і місцевої реакції. Загальна реакція проявляється симптомами інтоксикації – погіршення самопочуття, підвищення температури тіла, яку вимірюють кожну 2 години на протязі 3 діб. Локальна реакція – це прояви загострення запалення в місці патологічного процесу (вогнища в легеня, вражених суглобів і т.п.). Місцева реакція – це формування папули (інфільтрату) в місці введення туберкуліну. Наявність















Alcalá de Henares
d. V. 1492
1532