

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ імені І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

ТУБЕРКУЛЬОЗ

За загальною редакцією доктора медичних наук,
професора І.Т. П'ЯТНОЧКА

*Рекомендовано Центральним методичним кабінетом
з вищої медичної освіти МОЗ України як підручник для студентів
вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації*

Тернопіль
ТДМУ
“Укрмедкнига”
2005

ББК 55.4я73
Т 81
УДК 616-002.5(075.8)

Рецензенти: **В.М. Петренко**, доктор медичних наук, професор, завідувач відділом фтизіатрії Інституту фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського АМН України;
В.М. Фрайт, доктор медичних наук, професор кафедри фтизіатрії і пульмонології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

П'ятночка І.Т., Корнага С.І., Гришук Л.А., Мазур П.Є., П'ятночка В.І.
Т 81 Туберкульоз: Підручник. – Тернопіль, ТДМУ, 2005. – 280 с.
ISBN 966-673-016-2

У підручнику в стислій і доступній формі висвітлені основні питання про легеневий і позалегеновий туберкульоз, основи діагностики, клініки, лікування, профілактики і організації боротьби з туберкульозом в сучасних умовах.

Підручник призначається для студентів медичних вузів, викладачів, а також лікарів-фтизіатрів, пульмонологів та інших спеціальностей.

Таблиць 14. Рисуноків 33. Бібліогр.: 27 назв.

ББК 55.4я 73
УДК 616-002.5(075.8)

ISBN 966-673-016-2

© І.Т.П'ятночка, С.І.Корнага,
Л.А.Гришук, П.Є.Мазур,
В.І.П'ятночка, 2005

Зміст

Перелік скорочених термінів	5
Передмова	7
Історичний огляд	8
Епідеміологічна ситуація з туберкульозу в світі.....	10
Епідеміологічна ситуація з туберкульозу в Україні	11
Етіопатогенез і патологічна анатомія туберкульозу	12
Методи обстеження хворих на туберкульоз	19
Методи рентгенологічної діагностики	26
Лабораторні дослідження	35
Туберкулінодіагностика	43
Інструментальні методи дослідження і лікування	51
Дослідження функції зовнішнього дихання	55
Клінічна класифікація туберкульозу	65
Первинний туберкульоз	74
Первинний туберкульозний комплекс	74
Дисемінований туберкульоз легень	81
Вогнищевий туберкульоз легень	88
Інфільтративний туберкульоз легень	94
Казеозна пневмонія	97
Туберкульома легень	102
Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень	107
Циротичний туберкульоз легень	113
Туберкульоз легень, поєднаний з професійними пиловими захворюваннями легень (коніотуберкульоз)	116
Позалегеневий туберкульоз	119
Туберкульоз бронхів, трахеї, гортані та інших верхніх дихальних шляхів	119
Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів	121
Туберкульозний плеврит (емпієма)	124
Туберкульоз нервової системи і мозкових оболонок	127
Туберкульома головного мозку	132
Туберкульоз кісток і суглобів	137
Туберкульоз сечостатевої системи	139
Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів	141
Туберкульоз кишок, очеревини і брижових лімфовузлів	142
Туберкульоз шкіри і підшкірної клітковини	144
Туберкульоз ока	145
Туберкульоз вуха	146
Туберкульоз серцево-судинної системи	147
Туберкульозна інтоксикація у дітей (туберкульоз без встановленої локалізації)	153

Міліарний туберкульоз	154
Особливості переїгу туберкульозу органів дихання	
у різних вікових групах	159
Ускладнення туберкульозу	163
Легеневі кровохаркання і кровотечі	163
Спонтанний пневмоторакс	169
Хронічне легеневе серце	171
Амілоїдоз внутрішніх органів	177
Ателектаз легені	178
Туберкульоз легень у поєднанні з іншими	
захворюваннями і вагітністю	183
Туберкульоз і неспецифічні захворювання органів дихання	183
Туберкульоз і цукровий діабет	184
Туберкульоз і виразкова хвороба шлунка	
та дванадцятипалої кишки	185
Туберкульоз і алкоголізм	187
Туберкульоз і СНІД	188
Туберкульоз і рак	190
Туберкульоз і материнство	191
Нервово-психічні порушення при туберкульозі	196
Туберкульоз і психічні захворювання	197
Лікування туберкульозу	198
Антимікобактеріальні препарати	199
Основні принципи і методи лікування туберкульозу	213
Патогенетичне лікування туберкульозу	221
Харчування хворого на туберкульоз і лікувальні столи	
за Певзнером	224
Методи і засоби народної медицини в комплексному	
лікуванні туберкульозу	230
Колапсотерапевтичні методи лікування	231
Хірургічні методи лікування	232
Клінічне видужання	235
Профілактика туберкульозу	239
Організація протитуберкульозної роботи в період епідемії	
туберкульозу	251
Експертиза працездатності	256
Висновки	272
Відповіді до тестів	273
Предметний покажчик	274
Список літератури	277

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНИХ ТЕРМІНІВ

АТК – альт туберкулін Коха
БЦЖ – бацила Кальмета-Герена
БК – бацила Коха
ВДТБ – вперше діагностований туберкульоз
ВООЗ – Всесвітня організація охорони здоров'я
ГІНК – гідразид ізоніотинової кислоти
Гіст – гістологічне дослідження
Дестр – наявність деструкції
ДО – дихальний об'єм
ДН – дихальна недостатність
ЖЄЛ – життєва ємкість легень
К – культуральне дослідження
КВО₂ – коефіцієнт використання кисню
КРД – коефіцієнт резерву дихання
ЛКК – лікарська консультативна комісія
М – дослідження мазка на кислотостійкі бактерії
МБТ – мікобактерія туберкульозу
МВЛ – максимальна вентиляція легень
МОЗ – Міністерство охорони здоров'я
МОШ – миттєва об'ємна швидкість
МСЕК – медико-соціальна експертна комісія
МСКХ – міжнародна статистична класифікація хвороб
ОФВ₁ – об'єм форсованого видиху за першу секунду
ПАСК – парааміносаліцилова кислота
ППД – очищений білковий дериват туберкуліну
ПОШ видиху – пікова об'ємна швидкість видиху
ПТБ – позалегеновий туберкульоз
ПТМ – пневмотахометрія
ПШРП – показник швидкості руху повітря
Резист – резистентність МБТ до препаратів I чи/та II ряду
РТБ – рецидив туберкульозу
СГ – спірогафія
СНІД – синдром набутого імунodefіциту
СОШ – середня об'ємна швидкість
ТБЛ – туберкульоз легень
ТО – туберкулінова одиниця
УЗД – ультразвукова діагностика
ФЖЄЛ – об'єм форсованого видиху
ХЛС – хронічне легеневе серце
ХНЗЛ – хронічні неспецифічні захворювання легень
ХОД – хвилинний об'єм дихання
ХТБ – хронічний туберкульоз
ЧД – частота дихання
ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

ДО СТУДЕНТА-МЕДИКА

Туберкульоз – одна з найдавніших хвороб, яка може уражати всі органи й системи, і безпощадно щорічно заганає в могилу мільйони людей різних за віком і статтю. Постарайтеся своїми глибокими знаннями і наполегливою майбутньою творчою практичною діяльністю подолати цю надзвичайно небезпечну, порою зрадливу недугу. Це святий обов'язок лікарів різних за фахом і суспільства в цілому.

Автори

ПЕРЕДМОВА

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) проголосила туберкульоз глобальною небезпекою. За її прогнозами, протягом десятиріччя у світі передбачається 90 млн. нових випадків туберкульозу. Із тих, хто захворіє, приблизно 30 млн. чоловік може померти в цьому десятилітті, якщо реагування на глобальну проблему не буде докорінно поліпшено.

Нині вчені світу розрізняють триєдину епідемію туберкульозу: перша епідемія типового туберкульозу, що добре лікується; друга епідемія хіміо-резистентного туберкульозу і третя епідемія туберкульозу і СНІДу.

За критеріями ВООЗ з 1995 року в Україні зареєстрована епідемія туберкульозу. Захворюваність усіма формами туберкульозу в 2004 році складала 80,9 особи на 100 тис. населення при середньопланетарній захворюваності – 70,7 на 100 тис. населення. В Україні від туберкульозу щорічно помирає 80,7% хворих від загальної кількості померлих з приводу інфекційних та паразитарних хвороб. До того ж, якби туберкульоз реєструвався не за звертанням, а за активним виявленням, то захворюваність зросла б у 1,5-2 рази. Тривожним є те, що туберкульоз “помолодів”, зростає його кількість серед дітей, осіб працездатного та репродуктивного віку. Почастішали випадки сімейного туберкульозу, причому з року в рік спостерігається все більше хворих з тяжким, поширеним, занедбаним туберкульозом.

Загалом, в Україні щодня реєструється 82 нових випадки захворювання на туберкульоз, 30 хворих – помирає. За рік від туберкульозу вмирає приблизно 10 тисяч наших співвітчизників. Значно почастішали випадки туберкульозу серед медичних працівників, зокрема, з 1990 по 2002 рік захворюваність їх зросла більше, ніж у 15 разів. За останні 10 років захворюваність на туберкульоз працівників протитуберкульозних закладів зросла у 26 разів, з 30 (1990 р.) до 787 осіб (2002 р.).

Епідеміологічна ситуація щодо туберкульозу сільськогосподарських тварин (великої рогатої худоби) теж залишається загрозливою і становить серйозне джерело інфекції в Україні, оскільки рівень захворюваності тварин у 2,7 разів перевищує захворюваність серед людей.

Таким чином, проблема боротьби з туберкульозом у світі і, зокрема, в Україні надто актуальна, і для її вирішення необхідні значні зусилля, перш за все, на рівні держави, громадськості та медичної служби. Тому знання із фтизіатрії вкрай необхідні лікарям різних фахів. До того ж,

автори сподіваються, що підручник буде корисним сучасним джерелом інформації з туберкульозу для студентів, викладачів, а також лікарів-фтизіатрів, пульмонологів та інших спеціальностей.

ІСТОРИЧНИЙ ОГЛЯД

Туберкульоз, як захворювання, відомий зі стародавніх часів. Основні клінічні прояви туберкульозу описані ще Гіппократом, Галеном, Авіценною. Про те, що туберкульоз заразний стверджував ще у XVI столітті Фракасторо. Першу монографію “Фтизіологія або трактат про сухоти” опублікував Мортон (R. Morton, 1689), а науку про туберкульоз назвав “фтизіологією” (від грецького слова “phthisis” – сухоти, що означає виснаження). У XVII ст. французький анатом Сильвій, описуючи уражені легені хворих, котрі померли від сухот, застосував слово “горбик” (tuberculum). Проте, лише у XIX ст. у Франції патологи і терапевти Бейль (G. Bayle), а опісля Ласнек (R. Laennec) довели, що горбик і казеозний некроз є специфічним морфологічним субстратом туберкульозу. У 1865 році французький лікар Вільмен (B. Villemin) експериментально довів інфекційну природу туберкульозу, хоч збудника захворювання не зміг виявити.

У 1882 році німецький бактеріолог Роберт Кох (R. Koch) відкрив збудника туберкульозу, який був названий бацилою Коха (БК). Він також вперше отримав туберкулін з надією на успішне лікування хворих на тубер-

кульоз. Ці сподівання вченого не справдилися, проте з діагностичною метою туберкулін використовують понад 100 років (рис. 1).

Клініко-морфологічні властивості туберкульозу різної локалізації вивчав М.І. Пирогов і вперше описав тифоїдну форму міліарного туберкульозу, гістологічну будову туберкульозної гранульоми. В подальшому вивчення патоморфологічних змін при туберкульозі легень продовжували А.І. Абрікосов і А.І. Струков.

У 1887 р. Р. Філіп в Единбурзі (Шотландія) заснував перший у світі протитуберкульозний диспансер. Цей новий заклад надавав хворим не лише медичну, але і соціаль-



Рис. 1. Р. Кох (1843-1910)

ну допомогу, що в подальшому лягло в основу організації протитуберкульозної служби і в нашій країні.

У 1882 р. в Римі Форланіні (С. Forlanini) для лікування хворих на туберкульоз легень запропонував штучний пневмоторакс.

У 1895 році Вільгельм Кондрат Рентген відкрив Х-промені, які дотепер широко застосовуються в медицині. Проте, достеменно відомо, що їх ще на 17 років раніше від Рентгена відкрив український вчений із Галичини Іван Павлович Пуллою (1845-1918). Однак, офіційне повідомлення про своє відкриття зробив через 7 днів після Рентгена, якому віддано перевагу і присуджено Нобелівську премію.

У 1909 р. в Москві була відкрита перша безкоштовна лікарня для хворих на туберкульоз.

Важливим досягненням початку ХХ сторіччя було створення французькими вченими Кальметом і Гереном (1919) протитуберкульозної вакцини БЦЖ (BCG – Bacilles Calmette, Guerin). З 1935 року почали проводити масову вакцинацію. Одночасно для активного виявлення хворих на туберкульоз легень у 1924 році в Бразилії Абре (Abre) впровадив метод флюорографічного обстеження населення.

У 1944 році американський бактеріолог із Одеси Ваксман (S. Waksman) отримав стрептоміцин, за що йому була присуджена Нобелівська премія (1952). Дещо пізніше в практику ввійшли ПАСК, тібон, препарати ГІНК (найефективніший із них – ізоніазид, синтезований в лабораторії Фокса (Великобританія, 1951), а з 1965 року почали застосовувати найефективніший антимікобактеріальний препарат – рифампіцин.

Значний внесок в теорію і практику вітчизняної фтизіатрії належить Ф.Г. Яновському, який організував першу бактеріологічну лабораторію у Києві та перші санаторії, удосконалив клінічні методи дослідження. В 1922 році на базі 9-ї міської туберкульозної лікарні (м. Київ, вул. Отрадна, 32, нині вул. Мануїльського) створений Київський туберкульозний інститут. Ініціатором його створення і керівником вченої ради інституту був професор Ф.Г. Яновський (рис.2).



Рис. 2. Ф.Г. Яновський (1860-1928)

Корифеями фтизіатрії, по праву, можна назвати наших співвітчизників О.А. Киселя, О.С. Мамолата, М.М. Амосова, М.С. Пилипчука, Б.П. Яценка, Ю.І. Феценка, В.М. Петренка, Й.Б. Бялика, О.В. Панасюка, В.П. Мельника (м. Київ), Б.М. Хмельницького, А.Г. Хоменка (м. Харків), І.Т. Стукала, Ю.В. Кулачковського (м. Львів).

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ З ТУБЕРКУЛЬОЗУ В СВІТІ

На нашій планеті проживає понад 6 млрд. жителів. Серед них налічується більше 2 млрд. хворих на різні недуги. Кожний п'ятий землянин живе у крайній скруті та бідності, що стало головною причиною смерті в світі. Сьогодні туберкульоз є найпоширенішою інфекційною хворобою, яка посідає перше місце за смертністю серед людей від інфекційної патології. До того ж додаються нові біди. У 2001 році у світі нараховувалось 30 млн. носіїв вірусу імунодефіциту людини і 10 млн. хворих на СНІД, які значно поповнили чисельність хворих на туберкульоз.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, одна третина населення світу інфікована мікобактеріями туберкульозу. В деяких країнах інфікованість населення туберкульозом сягає 80-90%. Це стосується й України. Щорічно кожний хворий на туберкульоз може інфікувати 10-15 і більше людей, з яких 5-10% осіб захворіє на туберкульоз.

У світі щорічно захворюють на туберкульоз 7-10 млн. чоловік, у тому числі 4-4,5 млн. – із бактеріовиділенням і помирає від нього приблизно 3 млн. дорослих осіб (з них 97% – у країнах, що розвиваються) і близько 300 тис. дітей. Загальна кількість хворих на туберкульоз досягає 50-60 млн.

Нині туберкульоз – найзагрозливіша хвороба для всього людства. Сучасна епідемія туберкульозу набула глобальних масштабів. В багатьох частинах світу епідемія туберкульозу вийшла з-під контролю.

Найбільша захворюваність на туберкульоз в Африканському та Азійському регіонах, країнах Тихоокеанського узбережжя. Погіршилася епідеміологічна ситуація з туберкульозу й у країнах Європи, особливо в країнах колишнього соціалістичного табору (рис. 3).

У 1998 році в Європі захворюваність на туберкульоз була найнижча у високорозвинутих країнах, зокрема, Мальті (4,2), Швеції (5), Норвегії (5,5), Ісландії (6,2), Італії (8,4 на 100 тис. населення); найвища в Румунії

(114,6), в колишньому СРСР, зокрема в Киргистані (127,8), Казахстані (126,4), Грузії (124,4), Туркменистані (86,1 на 100 тис. населення).



Рис. 3. Захворюваність на туберкульоз у світі, 2001 (за даними ВООЗ)

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНА СИТУАЦІЯ З ТУБЕРКУЛЬОЗУ В УКРАЇНІ

Якщо заглянути в минуле, то з 1965 по 1990 р. в Україні захворюваність всіма клінічними формами туберкульозу зменшилася в 3,6 разів або із 115,4 на 100 тис. населення до 32,0 на 100 тис. населення; смертність за ці ж роки зменшилася в 3,3 рази або із 27,1 на 100 тис. населення до 8,1 на 100 тис. населення. Проте, починаючи з 1990 року стався переломний момент у епідеміологічній ситуації з туберкульозу, розпочалося його зростання, що наглядно відображається в епідеміологічних показниках.

Епідеміологічну ситуацію з туберкульозу оцінюють за такими показниками, як: захворюваність, хворобливість, смертність та інфікованість. *Захворюваність* – це кількість вперше виявлених хворих на активний туберкульоз впродовж року із розрахунку на 100 тис. населення.

Захворюваність усіма формами туберкульозу в Україні з 1990 р. до 2003 р. зросла з 32 до 77,5 на 100 тис. населення або на 142,2%. У 2003 році в Україні нараховувалося 660022 хворих на туберкульоз, або 1,4% від усього населення.

Туберкульозний процес підпорядковується загальним законам епідеміологічного процесу, виникає і підтримується тільки за умови взаємопов'язаних трьох основних ланок: джерела збудника інфекції, механізму його передачі та сприйнятливості до туберкульозу організму.

Хворобливість (поширеність) – це загальна кількість хворих на активний туберкульоз, що знаходяться на обліку в лікувальних закладах на кінець року, з розрахунку на 100 тис. населення.

Смертність – це кількість осіб, що померли від туберкульозу впродовж року, із розрахунку на 100 тис. населення.

Для оцінки епідеміологічної ситуації з туберкульозу застосовується показник інфікованості. *Інфікованість туберкульозом – це відсоток осіб, що позитивно реагують на туберкулін, до кількості обстежених, за винятком осіб з післявакциною алергією.*

В Україні в сучасних умовах епідемії туберкульозу інфікованість туберкульозом дітей у віці 7-8 років становить 9%, у віці 13-14 років – 20%. У віці до 40 років інфікованість складає 80-90%. Отже, інфікованість населення туберкульозом різна і з року в рік збільшується. Вона залежить від багатьох чинників: рівня хворобливості населення на туберкульоз, житлових умов, загальної та санітарної культури населення, активної боротьби з туберкульозом у державі.

В той же час, експерти ВООЗ мріють і висувають наступні критерії ліквідації туберкульозу, як поширеного захворювання: виявлення не більше одного хворого з бактеріовиділенням на 10 млн. населення в рік, загальна захворюваність до 20 на 100 тис. населення та інфікованість 14-річних – не більше 1%.

ЕТІОПАТОГЕНЕЗ І ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Збудник туберкульозу належить до широкої групи мікобактерій, споріднених з нижчими рослинними організмами – променистими грибами, або актиноміцетами (від грецьких слів *actis* – промінь і *myces* – гриб). Існують різні назви збудника туберкульозу: *бацили Коха*, *палички Коха*, *мікобактерії туберкульозу*.

Туберкульоз – хвороба інфекційна і збудником його є мікобактерія туберкульозу (МБТ) з роду *Micobacterium*, родини *Micobacteriaceae*, порядку *Actinomycetales*.

До складу роду *Micobacterium* сімейства *Micobacteriaceae* включені кислото- і спиртостійкі аеробні нерухомі грам позитивні прямі чи вигнуті паличкоподібні бактерії. Ростуть вони повільно чи дуже повільно (сапрофітні види значно швидше). Мікобактерії широко поширені в навколишньому середовищі – воді, ґрунті, у рослин і тварин. В даний час ідентифіковано близько 50 видів, рід нараховує близько 200 видів; типовий вид *Micobacterium tuberculosis*. За ознакою патогенності виділяють власне патогенні, що спричиняють конкретне захворювання і атипові мікобактерії, серед яких є умовно-патогенні і сапрофіти. Атипові мікобактерії (за класифікацією Runyon, 1959), в залежності від кольору їх колоній і швидкості росту, поділяють на 4 групи: I – фотохромогенні, утворюють пігментацію колоній на світлі (*M. kansasii*, *M. marinum*); II – скотохромогенні, найбільш поширена група, утворюють жовто-оранжевий пігмент у темноті (*M. aquae*, *M. flavescens*, *M. scrofulaceum*, *M. goodii* і *M. paraffinicum*); III – нефотохромогенні, не продукують пігменту або утворюють його в дуже незначній кількості (*M. xenopi*, *M. avium*, *M. intracellulare*, *M. gastri*, *M. nonchromogenicum*, *M. terrae*, *M. triviale*); IV – швидкоростучі (*M. phlei*, *M. smegmatis*, *M. fortuitum*, *M. marinum*).

Серед патогенних мікобактерій, залежно від патогенності для людини та різних тварин, виділяють такі види:

M. tuberculosis (людський) – збудник туберкульозу людини;

M. bovis (бичачий) – збудник туберкульозу великої рогатої худоби;

M. africanum (африканський) – виділений в західній тропічній Африці, йому притаманні риси попередніх видів.

M. tuberculosis – тонкі, чи злегка вигнуті палички розмірами 1,0-10,0×0,2-0,6 мкм, із злегка заокругленими кінцями, у цитоплазмі містять зернисті утворення (2-10), спор не утворюють, позбавлені капсул (рис. 4, 5). Грам позитивні аероби. Важливою їх особливістю є кислото-, луго- і спиртостійкість, що зумовлено наявністю ліпідної фракції, зокрема миколевої кислоти. Розмножуються повільно, шляхом простого поділу, в середньому через 14-18 годин. Інколи МБТ розмножуються брунькуванням, значно рідше – галуженням. Під впливом зовнішнього середовища, змін умов існування змінюються морфологічні, культуральні і біологічні властивості мікобактерій туберкульозу. Вони можуть іноді утворювати коковидні, зернисті структури, фільтрівні та L-форми, що називається персистенцією. Повернення їх з персистуючих форм до бактеріальних, називається реверсією. Застосування антимікобактері-

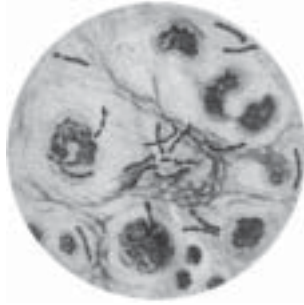


Рис. 4. Мікобактерія туберкульозу 3б. 70. Забарвлення за Цілем-Нільсеном

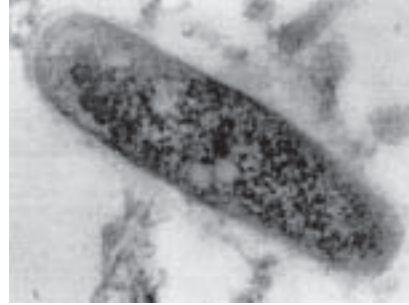


Рис. 5. Мікобактерія туберкульозу під електронним мікроскопом

альних препаратів нерідко призводить до медикаментозної стійкості МБТ. Вважають, що медикаментозна стійкість, як одна з форм мінливості, виникає переважно шляхом “адаптації” МБТ до антимікобактеріальних препаратів. В умовах антимікобактеріальної терапії можуть появлятися точкові хромосомні мутації зі змінами у рибосомно-матричній системі чи плазмідійній ДНК мікобактерій. Це призводить до появи стійких медикаментозних штамів. Виявлені гени, мутація яких зумовлює стійкість збудника туберкульозу до окремих протитуберкульозних препаратів. З іншого погляду, в кожній популяції мікобактерій, чутливих до хіміопрепаратів, є ще стійкі мутанти, які в процесі хіміотерапії продовжують розмножуватися і їх популяція неухильно зростає. Цей феномен називають селекцією резистентних мутантів. При неефективному лікуванні відбувається накопичення мутацій до окремих препаратів, що закріплюється в 2-3 генах.

Розрізняють первинну і вторинну медикаментозну резистентність. Первинна – це стійкість у вперше діагностованих нелікованих хворих (до 25%), яка є наслідком зараження резистентними МБТ. Вторинна або набута резистентність – резистентність виявлена у хворих, яким проводили антимікобактеріальну терапію понад 4 тижні, переважно виникає в процесі нераціональної терапії і спостерігається у 75% лікованих, у більшості випадків на хронічні форми, хворих.

Дотримуючись єдиної міжнародної термінології розрізняють моно резистентність (резистентність МБТ до одного з п'яти препаратів I ряду – ізоніазиду, піразинаміду, рифампіцину, стрептоміцину чи етамбутолу),

полірезистентність (резистентність МБТ до двох та більше препаратів I ряду), мультирезистентність (резистентність до комбінації ізоніазид + рифампіцин та інших препаратів I ряду). Крім цього, розрізняють хіміо-резистентний туберкульоз – туберкульоз, при якому виділяють МБТ, що резистентні до одного протитуберкульозного препарату чи більше; мультирезистентний туберкульоз – туберкульоз, при якому виділяють МБТ, що резистентні як мінімум до комбінації найактивніших протитуберкульозних препаратів – ізоніазид + рифампіцин.

Патогенні МБТ: M. tuberculosis, M. bovis i M. africanum. Всі вони дуже стійкі у навколишньому середовищі, зокрема, у ґрунті зберігаються 1-2 роки, водоймах – до 5 місяців, вуличному пилю – до 10 діб, у приміщеннях при розсіяному сонячному світлі – до півтора місяця, у фекаліях і на пасовищах до 1 року, в маслі, сирах, що зберігаються в холодильнику – 8-10 місяців, на сторінках книг – 3 місяці. При температурі – 20 °С МБТ зберігають життєдіяльність протягом 7 років. Кип'ятіння рідкого харкотиння вбиває МБТ за 5 хвилин. Під дією сонячних променів МБТ гинуть за 1,5 години, ультрафіолетового опромінювання – через 2-3 хвилини.

Атипові (умовно-патогенні) МБТ при певних умовах можуть бути патогенними для людини і викликати мікобактеріоз – захворювання схоже на туберкульоз. До атипових МБТ належать: *M. avium, M. intracellulare, M. scrofulaceum* та інші.

Туберкульоз у людей у 85-97% випадків виникає внаслідок інфікування людським, у 2-15% бичачим і дуже рідко – пташиним видом МБТ.

Джерелом інфікування людей туберкульозом є хворі люди і тварини, які виділяють МБТ. Збудник інфекції, залежно від ураженого органу виділяється у зовнішнє середовище із харкотинням, фекаліями, сечею, молоком, спермою тощо. Зараження відбувається найчастіше аерогенним (90-95%), рідше аліментарним, контактним і надзвичайно рідко внутрішньоутробним шляхом. При останньому зараження плода відбувається, головним чином, двома шляхами: гематогенним, трансплацентарним або при аспірації та заковтуванні навколоплідних вод, слизу із родових шляхів при туберкульозі статевих органів матері. При гематогенному шляху внутрішньоутробного зараження МБТ проникають від матері до плода через пупочну вену, поступаючи в печінку або ductus venosus Arantii в праве серце і легені. При трансплацентарному способі зараження первинний афект формується в печінці плода.

Вперше зустрічаються з туберкульозною інфекцією в основному діти, рідше підлітки та дорослі. МБТ, що проникли в дихальні шляхи, можуть системою мукоциліарного кліренсу – миготливим епітелієм, з слизом, виділятися з бронхів, що запобігає їх контакту з альвеолярними макрофагами. В іншому випадку, при первинному інфікуванні МБТ зустрічаються з полінуклеарами і фагоцитами і піддаються фагоцитозу. Макрофаги руйнуються і в міжклітинний простір виділяються МБТ та їх уламки, сполучені з J-білком і ферменти – медіатори (інтерлейкін-1), котрі активують Т-лімфоцити. Останні, в свою чергу виділяють медіатори – лімфокіни (інтерлейкін-2), які прискорюють міграцію макрофагів, їх ферментативну активність по відношенню до МБТ. Згадані медіатори активують і В-лімфоцити, які трансформуються у плазматичні клітини, здатні продукувати імуноглобуліни – специфічні антитіла проти антигенів МБТ. Однак, роль гуморального імунітету ще не зовсім з'ясована. Більше значення мають механізми клітинного імунітету, що здійснюються сенсibilізованими Т-лімфоцитами, зокрема, їх субпопуляцією і співвідношенням (Т-хелпери активують макрофаги, Т-супресори пригнічують їх, Т-кілери можуть прилипати до клітин, що фагоцитували МБТ і знищувати їх разом з інфектом). Речовини, що виділяються при підвищеній ферментативній активності макрофагів, сприяють розвитку запальної реакції, а під дією фосфатидів МБТ макрофаги перетворюються в епітеліоїдні та гігантські клітини Пирогова-Лангханса, формується туберкульозна гранулема (рис. 6). Поряд з цим, проходить знищення Т-кілерами мікобактерій разом із макрофагами та навколишніми тканинами, що призводить до казеозного некрозу.

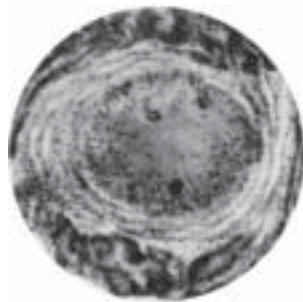


Рис. 6. Туберкульозна гранулема

Сухий казеоз формується звичайно в центрі туберкульозної гранулеми і є несприятливим середовищем для розмноження МБТ. Подальша динаміка інфекційного процесу залежить від величини бактеріальної популяції та досконалості імунних систем організму.

При невеликій кількості МБТ, в міру розвитку імунітету, розмноження їх сповільнюється, послаблюється запальна реакція, специфічна гранулема склерозується, а мікобактерії трансформуються у персистуючі

форми, які підтримують відносний набутий імунітет. Ознакою імунологічної перебудови є позитивна реакція на туберкулін, яка виявляється через 3-12 тижнів після інфікування і зберігається пожиттєво. При певних несприятливих умовах, через місяці – роки, персистуючі форми МБТ можуть реверсувати у вірулентні, що призводить до реактивації специфічного запального процесу й розвитку вторинних форм туберкульозу.

При інтенсивному розмноженні значної популяції мікобактерій зменшується активність Т-хелперів, гальмується активація макрофагів і збільшується кількість Т-супресорів, поступово туберкульозний процес прогресує і розвиваються первинні форми туберкульозу. Первинний туберкульоз виникає після віражу туберкулінових реакцій, характеризується вираженою гіперсенсibiliзацією організму з обов'язковим ураженням лімфатичної системи і нахилом до поширення інфекції гематогенним і лімфогенним шляхом, нерідко з ураженням серозних оболонок і наявністю параспецифічних реакцій.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Хто і коли відкрив збудника туберкульозу?
2. Де і ким був заснований перший у світі протитуберкульозний диспансер?
3. Важливе досягнення французьких вчених Кальмета і Герена у 1919 році.
4. Хто і коли отримав стрептоміцин, за що йому була присуджена Нобелівська премія?
5. Коли були синтезовані найефективніші антимікобактеріальні препарати (ізоніазид і рифампіцин)?
6. Видатні вчені-фтизіатри України.
7. Скільки населення світу інфіковано мікобактеріями туберкульозу?
8. Яка річна захворюваність на туберкульоз у світі і на яких континентах вона найвища?
9. Що Ви знаєте про сучасну епідеміологічну ситуацію з туберкульозу в Україні?
10. Що таке туберкульоз?
11. Збудник туберкульозу, його властивості і види.
12. Джерело інфікування людей туберкульозом.
13. Шляхи зараження туберкульозом.
14. Структура туберкульозної гранулеми.

ТЕСТИ

1. В якому році Роберт Кох відкрив збудника туберкульозу:
А. 1865

- B. 1882
 - C. 1887
 - D. 1919
 - E. 1944
2. Хто із українських вчених раніше від Рентгена відкрив X-промені:
- A. О.А. Кисіль
 - B. Б.М. Хмельницький
 - C. Ф.Г. Яновський
 - D. І.Я. Горбачевський
 - E. І.П. Пулой
3. Хто вперше, для лікування хворих на туберкульоз, запропонував штучний пневмоторакс:
- A. Р. Кох
 - B. Р. Філіп
 - C. К. Форланіні
 - D. А. Кальмет і Герен
 - E. С. Ваксман
4. Ким був синтезований стрептоміцин?
- A. Фоксом
 - B. С. Ваксманом
 - C. А.Кальметом і К.Гереном
 - D. К.Форланіні
 - E. Абре
5. Ізоніазид отриманий в лабораторії:
- A. С. Ваксмана
 - B. Фокса
 - C. Р. Коха
 - D. К. Рентгена
 - E. Р. Філіпа
6. Який відсоток населення планети інфікований на туберкульоз?
- A. 5 %
 - B. 10 %
 - C. 15 %
 - D. 30 %
 - E. 50 %
7. Хворий на туберкульоз легень може щорічно інфікувати:
- A. 1-5 осіб
 - B. 10-15 осіб
 - C. 25-30 осіб
 - D. 35-40 осіб

- Е. 45-50 осіб
8. Який відсоток інфікованих МБТ захворює на туберкульоз:
- А. 1-2 %
 - В. 3-4 %
 - С. 5-10 %
 - Д. 15-25 %
 - Е. 30-40 %
9. Загальна кількість хворих на туберкульоз у світі становить:
- А. 3-5 млн.
 - В. 10-15 млн.
 - С. 20-30 млн.
 - Д. 40-45 млн.
 - Е. 50-60 млн.
10. Перший у світі протитуберкульозний диспансер заснував:
- А. Р. Кох
 - В. Р. Філіп
 - С. А. Кальмет і Герен
 - Д. Абре
 - Е. Ф.Г. Яновський
11. Протитуберкульозна вакцина БЦЖ виготовлена:
- А. Р. Кохом
 - В. С. Ваксманом
 - С. А. Кальметом і Гереном
 - Д. Ф. Сейберт
 - Е. М.А. Лінниковою
12. Найбільш ймовірна відстань при інфікуванні МБТ краплинним шляхом.
- А. До 1,5 м
 - В. До 3,5
 - С. До 4,5 м
 - Д. До 6 м
 - Е. До 10 м

МЕТОДИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ

Відповідно до концепції Національної програми боротьби з туберкульозом в Україні діагностика цього захворювання здійснюється в два етапи: виявлення захворювання та встановлення діагнозу. Виявлення туберкульозу проводиться в лікувальних закладах загальної медичної

мережі на підставі скарг, анамнезу пацієнта, фізикального обстеження, мікроскопічного дослідження мазків харкотиння на МБТ, а також рентгенологічного обстеження органів грудної порожнини.

Існує три основних варіанти тактичних дій для установ загальної медичної мережі щодо виявлення туберкульозу:

а) при виявленні кислотостійких паличок (КСП) хоча б в одному аналізі харкотиння і наявності рентгенологічних змін, підозрілих на туберкульоз, пацієнта необхідно направити у протитуберкульозний заклад для подальшого обстеження з метою підтвердження або виключення діагнозу туберкульозу;

б) у випадку, якщо МБТ не виявлено в жодному з трьох досліджуваних мазків харкотиння, а рентгенологічно визначаються інфільтративні або вогнищеві зміни в легенях, проводять тест-терапію антибіотиками широкого спектру дії тривалістю до 2-х тижнів. При цьому не застосовують препаратів, що мають протитуберкульозну активність (стрептоміцин, канаміцин, амікацин, капреоміцин, рифампіцин, мікобутин; препарати групи фторхінолонів). У випадку відсутності ефекту від проведеної терапії антимікобактеріальними препаратами широкого спектру дії, пацієнт повинен бути направлений для додаткового обстеження в протитуберкульозну установу;

в) у випадку, якщо кислотостійкі бактерії не виявлені в жодному з трьох досліджуваних мазків харкотиння, але рентгенологічно в легенях визначається дисемінація, округлий утвір, порожнина, збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, плеврит, пацієнт повинен бути направлений у протитуберкульозну установу для подальшого обстеження, зокрема інструментальну діагностику, з метою морфологічної, цитологічної і мікробіологічної верифікації діагнозу.

Встановлення діагнозу туберкульозу проводиться в спеціалізованих протитуберкульозних лікувальних закладах шляхом більш розширеного обстеження, яке включає мікроскопічне дослідження харкотиння на МБТ, культуральне дослідження харкотиння (в т.ч. і тест на чутливість до протитуберкульозних препаратів) і рентгенологічне обстеження в необхідному об'ємі. У випадку негативних результатів мікроскопічного дослідження діагностичного матеріалу на МБТ при наявності клініко-рентгенологічної симптоматики, що дає підставу запідозрити туберкульоз, досліджують матеріал, отриманий з ураженої ділянки шляхом біопсії, проводять цитологічне та морфологічне дослідження.

Загалом, методи обстеження хворих із захворюваннями органів дихання, в т.ч. туберкульозом, умовно розділяють на три групи.

Перша група – обов'язкові методи, які охоплюють клінічне обстеження хворого (скарги, анамнез, огляд, пальпацію, перкусію, аускультацію), термометрію, рентгенологічне обстеження (оглядова і бокова рентгенографія органів грудної клітки, томографія уражених ділянок легень), трьохразове дослідження харкотиння на КСП методом мікроскопії за Цілем-Нільсеном, трьохразовий аналіз харкотиння на МБТ методом посіву на середовищі Левенштейна-Йенсена, туберкулінову пробу Манту (з 2 ТО), загальний аналіз крові та сечі, тест на чутливість до протитуберкульозних препаратів.

Друга група – додаткові методи, томографію (комп'ютерну томографію) легень і середостіння, фібробронхоскопію, імунологічні тести, інструментальні дослідження (bronхоскопію, біопсію, бронхографію, плевроскопію), пробна терапія.

Третя група – факультативні методи: дослідження функції зовнішнього дихання, кровообігу, печінки та інших органів і систем.

Згідно наказу МОЗ України від 28.10.03 № 499 окреслений конкретний обсяг обстеження контингентів дітей, підлітків та дорослих, які знаходяться на диспансерному обліку. в залежності від певної категорії та групи спостереження, що наведено в таблицях № 12 і № 13.

Туберкульоз інфекційне захворювання, що викликається МБТ, характеризується розвитком специфічного запалення в уражених органах і поліморфізмом клінічних ознак – інтоксикаційним і локальними синдромами.

Серед низки ймовірних проявів загальної туберкульозної інтоксикації найчастіше спостерігаються загальна слабкість, нездужання, зниження працездатності, пітливість, погіршення апетиту, схуднення, порушення сну, підвищення температури тіла. Температура тіла у хворих на туберкульоз може бути різною: нормальною, субфебрильною, фебрильною і навіть гектичною. Проте, найчастіше – субфебрильна, для якої характерна виражена лабільність, відсутність монотонності. Хворі часто відносно легко переносять підвищену температуру тіла.

На початку захворювання пітливість виражена незначно. При виражених ексудативних, казеозних специфічних процесах властиві профузні поти, переважно вночі.

Локальними проявами туберкульозу легень є: тривалий кашель, виділення харкотиння, кровохаркання, біль у грудній клітці, задишка.

Кашель є найчастішим симптомом у хворих на туберкульоз легень. При початкових формах процесу кашель тихий, нечастий, у вигляді легкого тривалого покашлювання. Нестримний нападopodobний голосний кашель характерний для хворих на туберкульозний бронхоаденіт, туберкульозний ендобронхіт.

На початку захворювання харкотиння може не виділятися або його дуже мало. По мірі прогресування туберкульозного, зокрема деструктивного, процесу хворий може виділяти до 200 мл харкотиння, яке буває слизового або слизово-гнійного характеру і майже без неприємного запаху.

Біль у грудях часто виникає уже на початку захворювання, який зумовлений поширеним процесом у легенях. Гострий раптовий біль виникає при спонтанному пневмотораксі.

Задишка не характерна для початкових форм туберкульозу, за винятком міліарного туберкульозу та ексудативного плевриту. При хронічному поширеному процесі, ускладненому дихальною або легенево-серцевою недостатністю задишка може бути різко вираженою.

Кровохаркання і кровотечі можуть бути при будь-якій формі та фазі процесу, але частіше при деструктивних формах туберкульозу, рідше – при посттуберкульозному пневмосклерозі з бронхоектазами. Кровохаркання характеризується наявністю прожилків, домішків крові у харкотинні, окремих плювок крові. При легеневій кровотечі відкашлюється значно більше чистої крові одночасно (понад 10 мл), безперервно або з переривами. Кров звичайно яскраво-червона, піниста, з дрібними пухирцями повітря, не має тенденції до згортання. Після припинення кровотечі чи кровохаркання згортки крові відкашлюються ще декілька днів, а внаслідок аспірації крові підвищується температура тіла.

При позалегенових формах туберкульозу, крім загальних симптомів, зумовлених інтоксикацією, бувають і місцеві прояви захворювання.

Початок захворювання при туберкульозі може бути безсимптомним, підгострим і рідко – гострим. При опитуванні хворого дуже важливо з'ясувати, чи був контакт з хворими на туберкульоз. До речі, особи, які проживають у вогнищі туберкульозної інфекції (хворий на туберкульоз, який виділяє мікобактерії, житло, де живе бактеріовиділовач і люди, що проживають разом з ним) у 5-10 разів частіше хворіють на туберкульоз. Велике значення мають відомості про перенесений в минулому "грип", пневмонію, ексудативний плеврит, під маскою яких може пере-

бігати туберкульоз; супутні захворювання, умови праці, шкідливі звички тощо.

При зовнішньому огляді при початкових формах туберкульозу у хворих відсутні видимі відхилення від норми. Проте, у більшості пацієнтів, на більш пізніх стадіях захворювання вдається знайти прояви туберкульозної інтоксикації: блиск очей, гектичний рум'янець на фоні блідої шкіри обличчя; параспецифічні прояви при туберкульозі (вузлувата еритема, кератокон'юнктивіт, фліктени) збільшені периферичні лімфатичні вузли, нориці або рубці після них, деформація грудної клітки. Пальпаторно: нерідко знижений тургор шкіри, тонус м'язів, мікрополіаденіт, позитивний “вилочковий” симптом Рубінштейна (помістивши два пальці над грудиною з боків трахеї, можна виявити її зміщення в сторону ураження), який спостерігається при однобічному цирозі легені, ателектазі. Посилене голосове тремтіння над зонами інфільтрації або цирозу, ослаблене – при ексудативному плевриті, пневмотораксі.

Перкуторно: вкорочений і тупий перкуторний звук визначається над безповітряною легеневою тканиною або в ділянках пониженої її пневматизації при інфільтратах, вогнищево-фіброзних змінах і ексудативному плевриті. Тимпанічний звук буває над напруженим спонтанним пневмотораксом, гігантською каверною. Проте, над каверною частіше спостерігається вкорочення перкуторного звуку. Висота стояння верхівки легень і ширина полів Креніга зменшується внаслідок вогнищевих, інфільтративних або фіброзних змін у верхніх відділах легень.

Аускультацию необхідно проводити послідовно над симетричними ділянками легень при спокійному глибокому диханні хворого напіввідкритим ротом. З метою провокації хрипів попросити хворого легко покашляти в кінці видиху. При цьому лікар повинен знаходитися збоку від хворого, щоб уникнути інфікування.

Необхідно з'ясувати тип дихання (везикулярне, бронхіальне, змішане) і додаткові шуми (вологі, сухі хрипи, крепітація, шум тертя плеври). Послаблене везикулярне дихання визначається при емфіземі легень, ексудативному плевриті, пневмотораксі та підвищеному харчуванні; посилене – при схудненні, цирозі та інфільтративному процесі в легенях. Шорстке чи бронхіальне дихання може вислуховуватися над ущільненою легеневою тканиною (інфільтрат, цироз, фіброз), амфоричне дихання – над великою з фіброзними стінками і широким дренажним бронхом каверною. Важливе діагностичне значення мають локальні

вологі хрипи, що вислуховуються після покашлювання в “зонах тривоги”: спереду над і під ключицею, ззаду над верхівкою легень, біля ості лопатки і між лопатками. Локальні дрібноміхурчасті вологі хрипи є ознакою початку деструкції легеневої тканини, а середньо- і великоміхурчасті – ознакою каверни. До того ж, середньо- або великоміхурчасті хрипи над верхніми відділами легень є істотною ознакою порожнини розпаду. Сухі хрипи бувають при бронхіті, свистячі – при бронхіті з бронхоспазмом. При сухому (фібринозному) плевриті вислуховують шум тертя плеври.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Місцеві та загальні скарги хворого на туберкульоз.
2. Особливості анамнезу захворювання та життя хворого на туберкульоз.
3. Значення контакту з хворим на туберкульоз у розвитку захворювання.
4. Особливості огляду хворого на туберкульоз легень (вираз обличчя, можливі зміни на шкірі, форма грудної клітки).
5. Пальпація периферичних лімфатичних вузлів, визначення голосового тремтіння і “вилочкового” симптому Рубінштейна.
6. Порівняльна і топографічна перкусія, межі легень, висота стояння верхівок, поля Креніга.
7. Аускультатія (типи дихання, сухі і вологі хрипи, шум тертя плеври).
8. Назвіть “зони тривоги”, в яких найчастіше наявні аускультативні зміни при туберкульозі легень.

ТЕСТИ

1. У хворого П. інфільтративний туберкульоз верхньої частки правої легені, фаза розпаду, МБТ (+). Які дихальні шуми сподівається почути над ділянками ураження?
 - A. Сухі свистячі хрипи
 - B. Крепітацію
 - C. Шум тертя плеври
 - D. Бронхіальне дихання
 - E. Вологі різнокаліберні хрипи
2. У хворого на туберкульоз над верхнім відділом правої легені перкуторний звук з тимпанічним відтінком, аускультативно – амфоричне дихання. Про які зміни в легенях слід думати?
 - A. Інфільтрацію легеневої тканини
 - B. Цироз легені
 - C. Ателектаз

- D. Гігантську каверну
 - E. Спонтанний пневмоторакс
3. У шестирічного хлопчика, хворого на первинний туберкульозний комплекс, над нижнім відділом грудної клітки справа вислуховується шум тертя плеври. Про які патологічні зміни слід думати?
- A. Спонтанний пневмоторакс
 - B. Сухий плеврит
 - C. Екссудативний плеврит
 - D. Плевропневмонію
 - E. Емпієму плеври
4. У хворого С. визначається “вилочковий” симптом. Про які патологічні зміни слід думати?
- A. Первинний туберкульозний комплекс
 - B. Спонтанний пневмоторакс
 - C. Цироз легені
 - D. Сухий плеврит
 - E. Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів
5. У хворой на туберкульоз легень між лопатками вислуховуються середньоміхурчасті вологі хрипи. Про що свідчать такі зміни?
- A. Вогнищеві зміни в легеневій тканині
 - B. Бронхіт
 - C. Наявність порожнин розпаду
 - D. Спонтанний пневмоторакс
 - E. Ателектаз
6. Який тип дихання є характерним в проекції ураження при інфільтративному туберкульозі легень?
- A. Везикулярне
 - B. Амфоричне
 - C. Змішане
 - D. Бронхіальне
 - E. Саккадоване
7. При опитуванні хворого з підозрою на туберкульоз, найбільше значення має:
- A. Сімейний стан хворого
 - B. Професія
 - C. Матеріально-побутові умови життя
 - D. Контакт з хворим на туберкульоз
 - E. Наявність в домашньому господарстві великої рогатої худоби (корови)
8. При якому захворюванні може визначитися “вилочковий” симптом?
- A. Дисемінований туберкульоз легень
 - B. Туберкульома

- C. Сухий плеврит
 - D. Циротичний туберкульоз легені
 - E. Силікотуберкульоз
9. Локальними проявами туберкульозу легень є:
- A. субфебрильна температура, кашель, головний біль, задишка, загальна слабкість,
 - B. кровохаркання, задишка, біль в грудній клітці, тривалий кашель, виділення харкотиння,
 - C. біль в ділянці серця, субфебрилітет, кашель, кровохаркання, задишка,
 - D. біль в ділянці печінки, задишка, кашель, кровохаркання, субфебрилітет,
 - E. блювота, хриплий голос, кашель, задишка, виділення харкотиння.
10. У скільки разів частіше “контакти” хворіють на туберкульоз, ніж “неконтакти”?
- A. 2-4
 - B. 5-10
 - C. 15-20
 - D. 25-30
 - E. 31-35
11. Під час провокації хрипи вислуховуються у два рази частіше. Методика провокації хрипів.
- A. Глибоке дихання
 - B. Дихання ротом
 - C. Легке покашлювання в кінці видиху
 - D. Дихання через ніс
 - E. Спокійне дихання

МЕТОДИ РЕНТГЕНОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ

Рентгенологічне дослідження – один із основних методів діагностики туберкульозу і неспецифічних захворювань органів дихання. Застосовують такі методи рентгенологічної діагностики: рентгеноскопію, рентгенографію, флюорографію, томографію, комп'ютерну томографію, прицільну рентгенографію, бронхографію, фістулографію, ангіопульмографію і бронхіальну артеріографію, плеврографію, кімографію і поліграфію.

Рентгеноскопію проводять в різних положеннях хворого, при різних фазах дихання, що дозволяє вивчити функцію діафрагми, пульсацію

серця, вибрати оптимальне місце для пункції, а також перед прищільною рентгенографією, при проведенні бронхографії, фістулографії, ангіопульмографії тощо.

Загалом, в теперішній час, рентгеноскопію легень проводять рідко, частіше за допомогою апаратів з електронно-оптичним перетворювачем. Спочатку проводиться оглядова рентгеноскопія, під час якої визначається форма грудної клітки, прозорість і ширина легеневих полів, локалізація і розміри тіні середостіння і серця, рухомість куполів діафрагми і передніх відрізків ребер. Після оглядової рентгеноскопії поле екрана звужується діафрагмою і проводиться більш детальний огляд структури легеневої тканини і патологічних змін.

Рентгенографія дозволяє виявити і зафіксувати на рентгеновській плівці такі морфологічні структури легень, яких не видно при рентгеноскопії, документувати, зберігати рентгеновські зображення, порівнювати їх в динаміці і особливо важливо, що доза опромінення пацієнта значно менша, ніж при рентгеноскопії.

Недоліком рентгенографії є її статичність, що не дає можливості судити про функцію органа. Однак, застосування серійної рентгенографії та рентгенокінематографії значною мірою нівелюють цю ваду.

В нормі ліва легеня вужча і довша за праву, а органи межистіння локалізовані між медіальними кінцями ключиць, на фоні тіні грудини і хребта.

У правій легені розрізняють 3 частки (верхню, середню, нижню), лівій – 2 (верхню і нижню). Частки (верхня і нижня) розділені між собою міжчастковими щілинами. Коса міжчасткова щілина проходить однаково в правій і лівій легенях: від рівня четвертого грудного хребця косо вниз і дотриває до перетину з сьомим ребром. Справа горизонтальна щілина, яка проходить від рівня прикріплення четвертого ребра з грудиною до перетину з косою міжчастковою щілиною розділяє верхню частку з середньою. У кожній легені є по 10 сегментів. Проте, інколи зліва може бути лише 9 сегментів (рис. 7).

Найчастіше туберкульозний процес локалізується у 1, 2 і 6, рідше – у передніх і базальних сегментах. Для уточнення локалізації процесу необхідно виконати рентгенограму і в боковій проекції.

Корені легень. Тіні коренів розміщуються в медіальних відділах легень, біля тіні серця на протязі двох міжребер'їв від III ребра вниз, поступово переходячи в легеневий малюнок.

Анатомічний субстрат коренів – великі артеріальні та венозні судини, бронхи, групи лімфатичних вузлів, сполучна тканина з лімфатичними судинами і нервовими стовбурами. Рентгенологічно в корені розрізняють три частини: головку, тіло і хвіст. Головка кореня утворюється тінями дуг головних віток легеневої артерії і знаходиться на рівні III ребра або III міжребер'я. Тіло кореня утворюється тінями низхідної частини стовбура легеневої артерії та інших судин. Нижній хвостовий відділ утворений тінями нижніх вен і переходить у легеневий малюнок нижніх відділів легень.

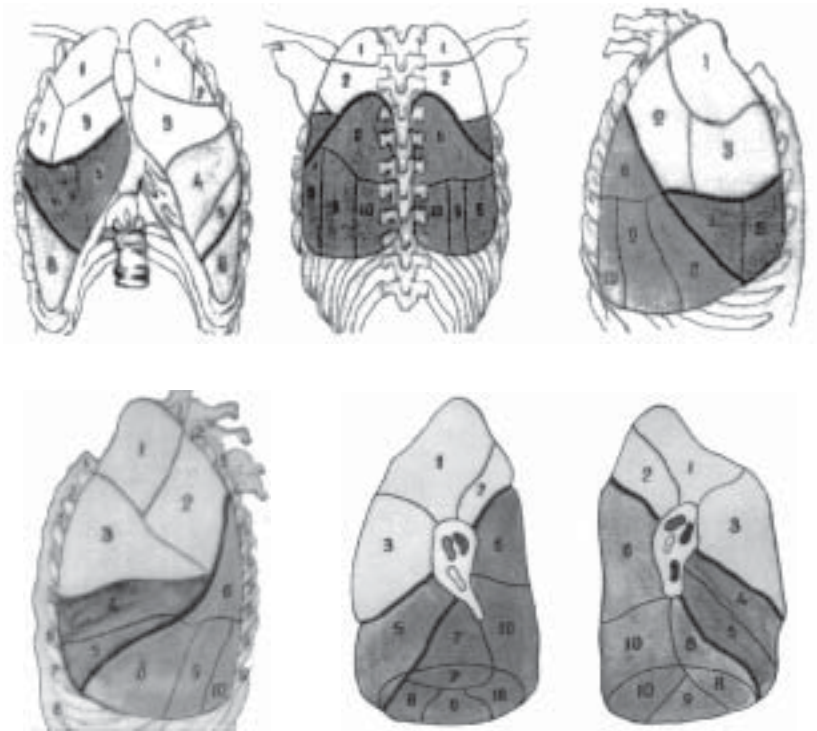


Рис. 7. Часткова і сегментарна будова легень.

Сегменти правої легені: 1 – верхівковий; 2 – задній; 3 – передній; 4 – зовнішній; 5 – внутрішній; 6 – верхній нижньої частки; 7 – нижньовнутрішній; 8 – нижньопередній; 9 – нижньозовнішній; 10 – нижньозадній.
 Сегменти лівої легені: 1 – верхівковий; 2 – задній; 3 – передній; 4 – верхньоязичковий; 5 – нижньоязичковий; 6 – верхній нижньої частки; 8 – нижньопередній; 9 – нижньозовнішній; 10 – нижньозадній.

Легеневий малюнок зумовлений розгалуженням судин легеневої артерії і вен, тому він називається ще судинним. При різних патологічних процесах в легенях судинний малюнок може бути посиленим або розмитим. Іноді велика судина, займаючи поперечне положення, може створювати тінь округлої форми, схожу на вогнище. Для уточнення характеру цієї тіні слід провести обстеження хворого в різних проекціях.

Основними рентгенологічними тіннями при туберкульозі легень є вогнищеві (діаметром до 1 см), інфільтративні (більше 1 см), кільцеподібні та лінійні тінні. За розмірами розрізняють дрібні (діаметром до 2 мм), середні (3-5 мм) та великі (6-10 мм) вогнищеві тінні, а за щільністю – слабкої, середньої та великої інтенсивності.

Тінь діаметром понад 1 см називають інфільтратом або туберкульозом.

Перш, ніж приступити до аналізу рентгенограми, необхідно оцінити якість її технічного виконання. Це проводиться в певній послідовності: повнота охоплення досліджуваного об'єкту (на рентгенограмі повинна бути відображена вся грудна клітка – від верхівок до реберно-діафрагмальних синусів); положення хворого під час виконання рентгенограми (при правильному положенні хворого відстань між медіальними кінцями ключиць і остистими відростками III грудних хребців розміщені симетрично, тінні лопаток виведені за легеневі поля назовні); чіткість і контрастність (під терміном “чіткість і контрастність” прийнято розуміти добру окресленість кожної деталі рентгенограми з різними відтінками) і, на кінець, “жорсткість” (при оптимальній “жорсткості” рентгенограми чітко видно три-чотири верхніх грудних хребці) рентгенограми.

Оглядову рентгенографію проводять в прямій (передній і задній), боковій і косих проекціях. Для уточнення локалізації і характеру патологічного процесу використовують рентгенограму в боковій проекції.

Прицільну рентгенографію проводять на обмеженій ділянці легень і в такому положенні хворого, щоб отримати найбільш оптимальне зображення патологічних змін, прихованих за кістковими утвореннями грудної клітки.

Томографія – це пошарове дослідження певного органу, зокрема, легень. Вона дозволяє детально вивчити структуру патологічного утвору на відповідній оптимальній глибині, яка вибирається за результатом бокової рентгенографії або рентгеноскопії.

Комп'ютерна томографія базується на математичному аналізі інтенсивності поглинання рентгенівських променів тканинами різної щіль-

ності і перетворенням їх в рисунок, який відображає зображення поперечних шарів людського тіла на різних рівнях (рис. 8). Комп'ютерна томографія дозволяє уточнити локалізацію і поширеність патологічного процесу легень і середостіння, виявити невеликі зміни в плеврі, у внутрішньогрудних лімфатичних вузлах.

Флюорографія – основний метод при масових обстеженнях населення, з великою пропускнуою здатністю і високою інформативністю при виконанні її в різних проекціях. Проте, доза опромінення обстежувано-

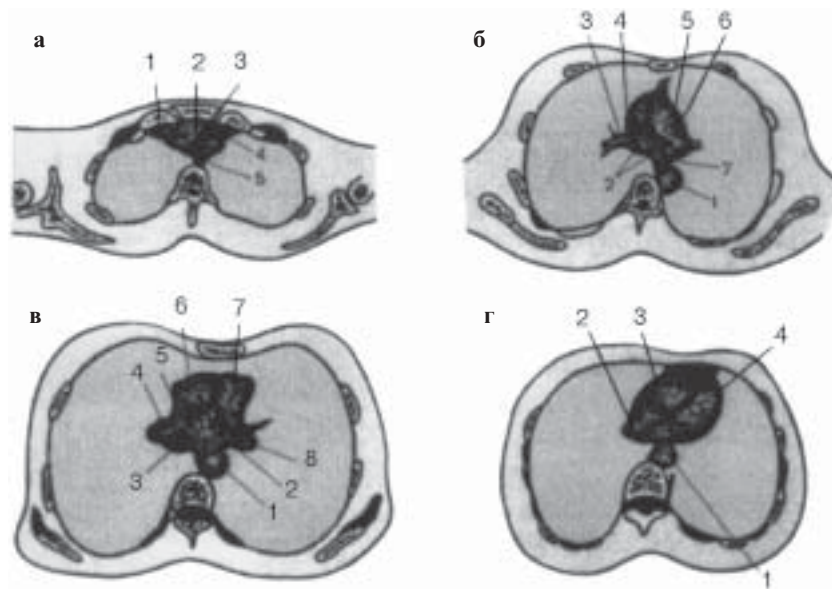


Рис. 8. Нормальні комп'ютерні томограми грудної клітки (за Габунія Р.І. та інші, 1983).

- а** – на рівні грудинно-ключичного з'єднання: 1 – права плечоголовна вена; 2 – трахея; 3 – загальна сонна артерія; 4 – ліва плечоголовна вена; 5 – стравохід;
- б** – на рівні біфуркації трахеї: 1 – нисхідна артерія; 2 – головні бронхи; 3 – стовбур правої легеневої артерії; 4 – верхня порожниста вена; 5 – легеневий стовбур; 6 – легенева артерія; 7 – стравохід;
- в** – на 2 см нижче біфуркації трахеї: 1 – нисхідна аорта; 2 – лівий головний бронх; 3 – правий головний бронх; 4 – права легенева артерія; 5 – верхня порожниста вена; 6 – висхідна аорта; 7 – легеневий стовбур; 8 – легенева артерія;
- г** – над куполом діафрагми: 1 – нисхідна аорта; 2 – праве передсердя; 3 – правий шлуночок; 4 – лівий шлуночок.

го дещо більша, ніж при рентгенографії, тому дітям проводять оглядову рентгенографію.

Бронхографію використовують для дослідження бронхіального дерева, виявлення бронхоектазів, їх кількості і форми, а також для виявлення порожнин. Процедуру проводять натще, переважно під місцевою анестезією, після чого через катетер під контролем рентгеноскопії, вводять контрастну речовину (пропілійодон, сульфойодліпол тощо) і виконують рентгенографію в двох проекціях.

Фістулографія. Метод використовують для обстеження хворих з різними торакальними норицями (торакальними і торакобронхіальними). Контрастну речовину (йодліпол, масляні та водні розчини пропілійодону) вводять у норицю і роблять рентгенограми у необхідних проекціях.

Плеврографію виконують переважно хворим з емпіємою плеври для уточнення її границь. Спочатку аспірують вміст емпієми, опісля в порожнину вводять рентгеноконтрастну речовину (пропілійодон, урографін, верографін) і роблять рентгенограми в кількох проекціях.

Ангіопульмонографія і бронхіальна артеріографія – рентгеноконтрастні методи дослідження легневих судин малого (ангіопульмонографія) і великого (бронхіальна артеріографія) кіл кровообігу. Ангіопульмонографія: після катетеризації правих відділів серця і легеневої артерії під рентгенологічним контролем вводять контрастну речовину і виконують серію рентгенограм. Мета дослідження: діагностика тромбозу, емболії легеневої артерії, а також вивчення ступеня пневмофіброзу.

Бронхіальна артеріографія полягає в катетеризації, контрастуванні і рентгенографії бронхіальних артерій та їх гілок. Основними показаннями є повторні легневі кровотечі і кровохаркання з невідомого джерела.

Кімографія і поліграфія використовуються для визначення рухомості діафрагми і серця.

Ультразвукове дослідження (УЗД). При захворюваннях органів дихання ультразвук використовується, головним чином, для дослідження плеври, функції правого шлуночка серця і тиску в легеневій артерії. УЗД для дослідження легень не застосовують, оскільки наповнення легень повітрям викривляє контури уражень. Ультразвуковий метод застосовують для уточнення захворювань плеври, особливо для диференціації рідини і щільних елементів.

Ультразвукове дослідження, зокрема *двомірна ехокардіографія*, використовуються для контролю правошлуночкового індексу і товщини

передньої стінки правого шлуночка, для визначення часового інтервалу між закриттям правого передсердно-шлуночкового клапана і відкриттям клапана легеневого стовбура. Отримані дані показують ступінь кореляції між гемодинамікою і параметрами легеневої функції.

Магнітно-резонансне дослідження. Метод використовується для обстеження хворих, оскільки забезпечує достатній контраст між жировою тканиною середостіння, щільними утвореннями і судинними структурами, що дозволяє ідентифікувати ураження без внутрішньовенного введення контрастної речовини. Недоліки методу: неможливо визначити кальцифікацію, недостатня інформація про паренхіму легень.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Методи рентгенологічних досліджень легень і показання до їх застосування.
2. Критерії оцінки якості технічного виконання рентгенограм.
3. Переваги рентгенографії по відношенню до рентгеноскопії.
4. Чим зумовлений легеневий малюнок на рентгенограмі в нормі?
5. Анатомічна структура і рентгенологічна картина кореня легень здорової людини.
6. Часткова і сегментарна будова легень і їх локалізація на прямій і боковій рентгенограмах.
7. Які Ви знаєте чотири типи патологічних тіней при туберкульозі легень?
8. Найчастіша локалізація туберкульозного процесу в легенях.

ТЕСТИ

1. Основний метод виявлення туберкульозу легень при масових обстеженнях населення.
 - A. Рентгеноскопія
 - B. Комп'ютерна томографія
 - C. Бронхографія
 - D. Флюорографія
 - E. Прицільна рентгенографія
2. Для підтвердження наявності бронхоектазів необхідно провести:
 - A. прицільну рентгенографію
 - B. оглядову рентгенографію
 - C. фістулографію
 - D. томографію
 - E. бронхографію

3. Що розуміють під вогнищевою тінню?
- А. Затемнення діаметром до 0,2 см
 - В. Затемнення 0,2-0,4 см в діаметрі
 - С. Затемнення 0,5-1,0 см в діаметрі
 - Д. Затемнення в діаметрі до 1,0 см
 - Е. Затемнення від 1,0 до 2,0 см в діаметрі
4. У хворой П., 29 років, при рентгенологічному обстеженні справа під ключицею виявлено затемнення діаметром до 1 см малої інтенсивності з нечіткими контурами. Визначте тип патологічної тіні:
- А. вогнищева
 - В. інфільтративна
 - С. вогнищево-інфільтративна
 - Д. кільцеподібна
 - Е. лінійна
5. Найбільш часта сегментарна локалізація вторинних форм туберкульозу легень:
- А. I, II, III
 - В. II, III, IV
 - С. III, V, VI
 - Д. I, II, VI
 - Е. II, III, X
6. Для підтвердження наявності рідини в плевральній порожнині виконують:
- А. флюорографію у двох проекціях
 - В. томографію
 - С. бронхографію
 - Д. латерографію
 - Е. прицільну рентгенографію
7. Коли було відкрито Х-промені?
- А. У 1882 році
 - В. У 1895 році
 - С. У 1944 році
 - Д. У 1951 році
 - Е. У 1965 році
8. За скількома критеріями оцінюють якість технічного виконання оглядової рентгенограми?
- А. 1
 - В. 2
 - С. 3
 - Д. 4
 - Е. 5

9. Із скількох частин (рентгенологічно) складається корінь легені:
- A. 1
 - B. 2
 - C. 3
 - D. 4
 - E. 5
10. Скільки сегментів може бути в лівій легені:
- A. 8-11
 - B. 8-12
 - C. 9-10
 - D. 9-11
 - E. 9-12
11. Для підтвердження малої форми туберкульозного бронхоаденіту необхідно провести:
- A. Прицільну рентгенографію
 - B. Бронхографію
 - C. Томографію
 - D. Рентгенографію в боковій проекції
 - A. Флюорографію на вдиху і видиху
12. Відсоток хворих на туберкульоз легень в Україні, які виявляють при масових флюорографічних обстеженнях.
- A. 5 %
 - B. 15 %
 - C. 25 %
 - D. 35 %
 - E. 50 %

ЗАДАЧІ

1. У 10-річного хворого на оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки виявлено затемнення справа паракардіально середньої інтенсивності з просвітленням в центрі.

Визначте: а) характер тіні; б) локалізацію процесу; в) які морфологічні зміни відповідають даній рентгенкартині.

Відповідь: а) інфільтрат; б) потрібна рентгенограма в боковій проекції; в) інфільтрат з розпадом.

2. У хворої 3., 25 років при рентгенологічному обстеженні справа над ключицею виявлено патологічну тінь діаметром до 1 см малої інтенсивності з нечіткими контурами. Загальний стан хворої добрий.

а) Що це за тип патологічної тіні?

б) Яка активність туберкульозного процесу?

3. У 6-річного хлопчика на рентгенограмі виявлено розширений тумороподібний корінь лівої легені.
- а) До якого рентгенологічного синдрому відносять подібні патологічні зміни?
 - б) Які додаткові рентгенологічні дослідження необхідно провести?
4. На оглядовій рентгенограмі грудної клітки під ключицею зліва виявлена кільцеподібна тінь.
- а) Визначіть сегментарну локалізацію патологічного процесу.
 - б) При допомозі яких рентгенологічних методів можна уточнити локалізацію цієї тіні.
5. Яким патологічним утворам в легенях може відповідати кільцеподібна тінь:
- 1... 2... 3...
6. При флюорографічному обстеженні справа під ключицею виявлено неомогенне затемнення з нечіткими контурами і просвітленням у центрі.
- а) Якому рентгенологічному синдрому відповідає ця патологічна тінь?
 - б) Сегментарна локалізація.
 - в) Назвіть 2-3 захворювання з подібною рентгенологічною картиною.

ЛАБОРАТОРНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Джерелом інфікування людей є хворі на туберкульоз люди і тварини, які виділяють мікобактерії туберкульозу. Матеріалом для виявлення МБТ є харкотиння, промивні води бронхів, кал, сеча, гній із норниць, ексудат із плевральної порожнини, спинномозкова рідина, пунктати і біоптати різних органів і тканин.

Дослідження харкотиння на МБТ має важливе епідеміологічне і клінічне значення. При відсутності харкотиння або невеликій його кількості призначають відхаркувальні засоби, подразнювальні аерозольні інгаляції, промивання бронхів.

Методи виявлення мікобактерій. 1. *Бактеріоскопічний* – один з основних методів виявлення МБТ, включає звичайну бактеріоскопію, флотацію та люмінесцентну мікроскопію. Звичайна бактеріоскопія загальнодоступна, проста і швидка у виконанні. У мазках, пофарбованих за Цілем-Нільсеном, МБТ виявляються при наявності не менше 50000 мікробних тіл в 1 мл патологічного матеріалу. За “Інструкцією з бактеріологічної діагностики туберкульозної інфекції” МОЗ України, наказ № 45 від 06.02.2002 р. МБТ можуть бути виявлені при їх кількості 5 000-10 000

бактеріальних клітин в 1 мл патологічного матеріалу. Під мікроскопом МБТ мають вигляд паличок червоного кольору на синьому фоні.

Метод флотації (збагачення або концентрації МБТ у невеликому об'ємі, спричиненого крапельками бензину, бензолу, ксилолу чи толуолу на поверхні кільця колби) використовується тоді, коли в патологічному матеріалі є мала кількість МБТ та при негативних результатах звичайної бактеріоскопії. При застосуванні методу флотації МБТ виявляють на 10-15% частіше, ніж при прямій бактеріоскопії.

Люмінесцентна мікроскопія ґрунтується на здатності МБТ, забарвлених флюорохромами, світитися під впливом ультрафіолетового проміння і проведенні мікроскопії при малому збільшенні, що підвищує чутливість методу на 15-30%, порівняно з прямою бактеріоскопією і на 10% порівняно з методом флотації. Загалом, при люмінесцентній мікроскопії МБТ вдається виявити при їх наявності приблизно 1000 в 1 мл матеріалу.

2. Бактеріологічний метод полягає в тому, що харкотиння або інший матеріал, після попередньої спеціальної обробки, засівають на поживні середовища (тверді, кров'яні, напівсинтетичні) (рис. 9). Частіше застосовують тверде яєчне середовище Левенштейна-Йенсена. Для виявлення культури МБТ достатньо 20-100 мікробних тіл в 1 мл харкотиння. Перші колонії з'являються на 14-30-й день культивування. Негативний

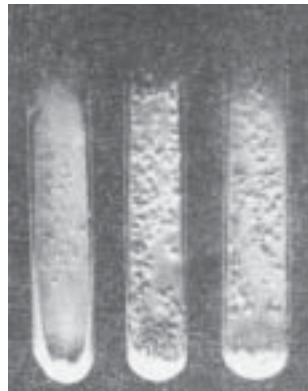


Рис. 9. Культура мікобактерії туберкульозу на твердому яєчному середовищі.

результат дають лише через 2,5-3 місяці від посіву. Цей метод виявлення МБТ дозволяє визначити їх життєздатність, вірулентність, групову (диференціювати від кислотостійких сапрофітів і атипових МБТ) і видову приналежність, а також стійкість їх до антимікобактеріальних препаратів. Крім цього, за даними бактеріологічного дослідження проводять кількісну оцінку бактеріовиділення: скупе – до 20 колоній на поживному середовищі, помірне – від 20 до 100 і масивне – понад 100 колоній.

Отже, результат посіву повинен відображати не лише якісну характеристику (позитивний чи негативний), але й кількісну оцінку (число колоній). Для цього рекомен-

дується керуватися табл. 1 (Національна протитуберкульозна програма, 2000).

Таблиця 1

Схема ВООЗ по оцінці результатів культурального дослідження на *M. tuberculosis*

Кількість колоній	Оцінка результату	Характеристика
Немає росту	Негативний	
1-19 колоній	Позитивний (вказати число колоній)	Поодинокі колонії (скупі бактеріовиділення); при бактеріоскопії патологічного матеріалу мікобактерій, майже не знаходять
20-100 колоній	1 +	Помірне бактеріовиділення; при бактеріоскопії патологічного матеріалу знаходять поодинокі мікобактерії в кожному полі зору або одиничні – у препараті, але не менше п'яти
100-200 колоній 200-500 колоній (майже суцільний ріст) Більше 500 колоній (суцільний ріст)	2 + 3 + 4 +	Масивне бактеріовиділення; бактеріоскопічно – 10 і більше мікобактерій у кожному полі зору
Проріст банальною мікрофлорою	Проріст – посів повторити	

3. *Біологічний метод* – це зараження харкотинням або іншим патологічним матеріалом морських свинок, яким властива висока чутливість до МБТ. Біологічна проба є найбільш чутливим методом виявлення МБТ, оскільки туберкульоз у лабораторних тварин розвивається після введення матеріалу, в якому може бути менше 5 мікробних тіл в 1 мл. Проте, слід зауважити, що МБТ стійкі до хіміопрепаратів, зокрема ізоніазиду, авірুলентні для морських свинок. Тому для виявлення МБТ в патологічному матеріалі потрібно застосовувати різні методи мікробіологічного дослідження. Загалом, перед початком лікування хворому необхідно провести комплексне бактеріологічне дослідження: тричі пряма бактеріоскопія харкотиння або при відсутності його триразове дослідження матеріалу після провокуючих інгаляцій, або промивних вод бронхів; при

негативних результатах – триразове дослідження методом флотації на КСП; три рази посів харкотиння на поживне середовище з обов'язковим визначенням чутливості МБТ до антимікобактеріальних препаратів. В подальшому кожен місяць дворазове аналогічне дослідження до припинення виділення МБТ, потім щомісячно до кінця хіміотерапії одноразове дослідження матеріалу методом мікроскопії та засіву (при наявності МБТ – дослідження медикаментозної чутливості МБТ).

В теперішній час для етіологічної ідентифікації туберкульозу застосовують *імунологічні та молекулярно-генетичні методи*. Найперспективнішими з них є *імуноферментний та радіоімунний методи* визначення мікобактеріальних антигенів, які ґрунтуються на застосуванні моноклональних антитіл. Молекулярно-генетичний метод полімеразної ланцюгової реакції полягає у виявленні в біологічному матеріалі (харкотиння, тканини; лаважна, плевральна, спинномозкова рідина тощо) ДНК мікобактерій. Реакція ґрунтується на ампліфікації специфічної частинки ДНК *M. tuberculosis*. ПЛР – високочутливий та швидкий метод лабораторної діагностики туберкульозу. Ідентифікація МБТ в біологічному матеріалі при наявності 1-10 клітин в зразку може бути проведена за 3-6 годин. Для здійснення ПЛР потрібні спеціальні тест-системи і лабораторії.

Застосування антимікобактеріальних препаратів спричинює розвиток медикаментозної резистентності МБТ. Розрізняють первинну і вторинну медикаментозну резистентність.

Первинна медикаментозна резистентність – це стійкість МБТ у вперше виявлених хворих, які ще не лікувалися і виникає внаслідок зараження стійкими штамми МБТ.

Вторинна медикаментозна резистентність виникає в процесі тривалої нерациональної антимікобактеріальної терапії.

За даними ВООЗ частота первинної медикаментозної резистентності до якого-небудь препарату становить у середньому 10,4%, а вторинна – 36%. В Україні первинна медикаментозна резистентність перевищує середній показник ВООЗ удвічі, а вторинна – у 1,5 разів.

Визначення чутливості МБТ до протитуберкульозних препаратів має дуже важливе значення для тактики лікування, корекції антимікобактеріальної терапії та прогнозу захворювання. Чутливість МБТ до протитуберкульозних препаратів визначається мінімальною концентрацією препарату, яка затримує ріст МБТ на поживному середовищі. МБТ вва-

жають чутливими до того чи іншого препарату, якщо в пробірці виросло менше 20 колоній, при рясному рості в контролі. Культура вважається стійкою, якщо виросло понад 20 колоній. МБТ вважають стійкими, якщо вони ростуть при концентраціях препарату в 1 мл поживного середовища: для ізоніазиду 1 мкг, рифампіцину – 20 мкг, стрептоміцину – 5 мкг, етамбутолу – 2 мкг, ПАСКу – 1 мкг, тіоацетазону – 2 мкг, циклосерину – 50 мкг, усі інші препарати – 30 мкг.

Дослідження крові. Основними причинами змін у периферичній крові хворих на туберкульоз є інтоксикація і гіпоксія. При ранніх формах туберкульозу гемограма нормальна або з незначними відхиленнями. В останні роки все частіше спостерігається гіпохромна анемія, проте при хронічному затяжному перебігу поширеного специфічного процесу, при наростанні явищ легеневої недостатності та гіпоксії, можливе компенсаторне збільшення кількості еритроцитів і гемоглобіну. Загалом, для більш важких клінічних форм туберкульозу характерним є невеликий лейкоцитоз ($9,0-15,0 \times 10^9/\text{л}$), збільшується відсоток паличкоядерних нейтрофілів, лімфопенія, моноцитоз, еозинопенія, прискорена ШОЕ, а також відбувається зменшення альбумін-глобулінового коефіцієнту (норма – 1,5) при відносному збільшенні α_2 і γ -глобулінів (норма: α_1 – 4, α_2 – 8, β – 12, γ – 16).

Дослідження сечі. У хворих з вираженою туберкульозною інтоксикацією в сечі може спостерігатися протеїнурія, еритроцити і лейкоцити. В міру зниження інтоксикації, патологічні зміни зі сторони сечі зникають. Проте, при наявності амлоїдозу внутрішніх органів, зокрема нирок, характерна гіпоізостенурія, стійка протеїнурія, збільшена кількість еритроцитів, лейкоцитів у сечі, а також поява циліндрів.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Збудник туберкульозу, його властивості і види.
2. Форми мінливості мікобактерій туберкульозу, їх клінічне значення.
3. Реверсія мікобактерій туберкульозу та її клінічне значення.
4. Атипові мікобактерії, їх властивості, клінічне значення.
5. Методи виявлення мікобактерій туберкульозу, їх діагностична цінність.
6. Найбільш характерні зміни в крові та сечі при туберкульозі легень.

ТЕСТИ

1. Які біохімічні компоненти МБТ зумовлюють їх стійкість до кислот, лугів і спиртів?

- A. Білки
 - B. Вуглеводи
 - C. Ліпіди
 - D. Полісахариди
 - E. Мінеральні солі
2. Основними носіями антигенних властивостей МБТ є:
- A. білки
 - B. вуглеводи
 - C. ліпіди
 - D. полісахариди
 - E. мінеральні солі
3. L-формою мікобактерій називають:
- A. вакцинний штам МБТ
 - B. авізуальні форми МБТ
 - C. атипові МБТ
 - D. МБТ, які частково втратили клітинну оболонку
 - E. фільтрівні форми МБТ
4. Причиною виникнення первинної стійкості МБТ є:
- A. несвоєчасне виявлення туберкульозу
 - B. пізні виявлення туберкульозу
 - C. нерегулярний прийом антимікобактеріальних препаратів
 - D. лікування заниженими дозами хіміопрепаратів
 - E. зараження стійкими штамми МБТ
5. Частота первинної стійкості МБТ у хворих на туберкульоз:
- A. 0,5-1 %
 - B. 2-5 %
 - C. 10-14%
 - D. 15-20 %
 - E. 25-30 %
6. Частота вторинної стійкості МБТ до антимікобактеріальних препаратів у хворих на туберкульоз:
- A. 1-5 %
 - B. 5-10 %
 - C. 10-20 %
 - D. 20-40 %
 - E. 50-60 %
7. Що таке первинна стійкість МБТ?
- A. Стійкість МБТ у вперше діагностованих хворих, які ще не лікувались антимікобактеріальними препаратами
 - B. Стійкість МБТ у хворих з первинною формою туберкульозу

- C. Стійкість МБТ у хворих з хронічними формами туберкульозу
 - D. Стійкість МБТ у хворих з рецидивами туберкульозу
 - E. Стійкість МБТ у хворих з малими формами туберкульозу легень
8. Який з видів МБТ є найбільш патогенний для людини?
- A. *M. africanum*
 - B. *M. avium*
 - C. *M. bovis*
 - D. *M. tuberculosis*
 - E. *M. kansasii*
9. Мікобактеріоз – захворювання, які викликаються (спричиняються):
- A. L-формами мікобактерій
 - B. *M. tuberculosis*
 - C. кислотостійкими сапрофітами
 - D. атиповими мікобактеріями
 - E. стійкими МБТ до антимікобактеріальних препаратів
10. На 3-й день посіву харкотиння на тверде середовище з метою виявлення МБТ, появилися колонії. Це свідчить про:
- A. ріст мікобактерій, що швидко розмножуються
 - B. ріст високо вірулентних мікобактерій
 - C. ріст атипових мікобактерій
 - D. ріст неспецифічної мікрофлори
 - E. ріст L-форм мікобактерій
11. Найбільш характерне харкотиння для хворих на туберкульоз легень:
- A. слизово-гнійне, без запаху, 10-50 мл на добу
 - B. гнійне з різким неприємним запахом, іржавого кольору, до 500 мл
 - C. гнійне без запаху, до 300 мл
 - D. слизово-водянисте, 50-100 мл
 - E. гнійно-кров'янисте з неприємним запахом, 100-150 мл на добу
12. Строки появи росту мікобактерій туберкульозу на твердих поживних середовищах:
- A. на 2-3 день
 - B. на 7-14 день
 - C. через 3-4 тижні
 - D. через 3-5 місяців
 - E. через 6 місяців
13. У скількох відсотків людей туберкульоз викликається *M. bovis*?
- A. 1-2 %
 - B. 3-5 %
 - C. 10-20 %
 - D. 25-30 %

Е. 35-50 %

14. До третьої групи атипівих мікобактерій, за класифікацією Runyon, відносять:

- A. M. bovis
- B. M. africanum
- C. M. aque
- D. M. avium
- E. M. tuberculosis

ЗАДАЧІ

1. Хворий С., 6 років, поступив у протитуберкульозний диспансер з попереднім діагнозом: первинний туберкульозний комплекс нижньої частки правої легені.

Складіть план: а) рентгенологічного; б) імунологічного; в) лабораторного; г) бактеріологічного обстеження хворого для уточнення клінічного діагнозу.

Відповідь: а) томограма на рівні біфуркації трахеї; б) проба Манту з 2 ТО; в) загальний аналіз крові та сечі; г) бактеріоскопія і посів харкотиння не менше 3-х разів.

2. У вперше діагностованого хворого на туберкульоз легень виявлена стійкість мікобактерій туберкульозу до ізоніазиду (1 мкг/мл) і до стрептоміцину (10 мкг/мл).

- а) як називають таку стійкість;
- б) яка тактика лікування.

3. У хворого діагностовано вогнищевий туберкульоз верхівкового сегмента верхньої частки правої легені у фазі інфільтрації. Харкотиння не виділяє.

Складіть план: а) забору харкотиння; б) бактеріологічного дослідження.

4. У стаціонар поступив хворий, який страждає туберкульозом протягом 10 років, лікувався нерегулярно, мікобактерії стійкі до ізоніазиду (1 мкг/мл) і до рифампіцину (20 мкг/мл).

- а) як називають таку стійкість;
- б) причини її виникнення;
- в) тактика подальшого лікування.

5. Зроблено посів харкотиння на середовище Левенштейна-Йенсена.

- а) через який час можуть проявитися колонії мікобактерій туберкульозу;
- б) скільки часу потрібно чекати кінцевої відповіді лабораторії.

ТУБЕРКУЛІНОДІАГНОСТИКА

Туберкулінові проби є специфічним діагностичним тестом, що базується на властивості туберкуліну викликати в організмі людини, який сенсibilізований МБТ, запальні реакції уповільненого типу. Їх застосовують для масового обстеження на туберкульоз дітей та підлітків, а також для діагностики, диференціальної діагностики туберкульозу і визначення активності процесу.

Вперше туберкулін отримав Роберт Кох (1890), цей препарат пізніше назвали старим туберкуліном Коха (Alt Tuberculin Koch – АТК). Він випускається в ампулах у вигляді 100 % розчину і являє собою рідину темно-коричневого кольору, яка містить, крім специфічних активних речовин (туберкулопротеїнів), продукти життєдіяльності МБТ, елементи їх клітин і середовища, на якому вони росли.

В 1934 році F. Seibert отримала більш специфічний (висушений) препарат туберкуліну – Purified Protein Derivative (PPD-S) – очищений білковий дериват туберкуліну, для чого мікобактерії вирощувалися на синтетичному безбілковому середовищі. У колишньому СРСР у 1939 році М.А.Лінникова отримала аналогічний препарат туберкуліну, названий ППД-Л. В одній ампулі міститься 50000 ТО сухого очищеного туберкуліну. Розчинником є ізотонічний розчин хлориду натрію з додаванням 0,25 % карболової кислоти. Термін зберігання 5 років, у темному місці при температурі + 4 °С.

В Україні ППД випускають у вигляді готового для застосування розчину, стерильність якого забезпечується наявністю в ньому 0,01 % хінозолу. Розчин розфасований в ампулах по 3 мл (30 доз) або у флаконах по 5 мл (50 доз). Кожна доза – 0,1 мл містить 2 ТО. Для стабілізації біологічної активності розчину додається 0,005 г твіну-80. Відповідно до міжнародного стандарту ВООЗ 1 ТО вміщує 0,00006 мг ППД-Л чи 0,00002 PPD-S.

Туберкулін є неповним антигеном і тому не спричиняє утворення антитіл, але зумовлює реакцію в сенсibilізованому організмі повним антигеном (МБТ, вакцинним штамом БЦЖ).

Залежно від способу введення туберкуліну розрізняють шкірну пробу Пірке (Pierquet, 1907), внутрішньошкірну – Манту (Mantoux C., 1910, Mendel F., 1909) і підшкірну пробу Коха (Koch, 1890).

При масових обстеженнях на туберкульоз використовують пробу Манту, в умовах клініки з метою діагностики і для визначення актив-

ності туберкульозного процесу – пробу Коха. Проба Пірке втратила свою діагностичну цінність і тепер використовується надзвичайно рідко.

В основі реакції організму на туберкулін є імунологічна реакція підвищеної чутливості сповільненого типу (ПЧСТ). Після інфікування МБТ (вакцинації чи ревакцинації) гіперчутливість до туберкуліну з'являється, в середньому, через 6-8 тижнів. Інтенсивність реакції на туберкулін залежить від ступеня специфічної сенсibiliзації організму і його реактивності, а також від різних ендогенних та екзогенних чинників.

Розрізняють масову та індивідуальну туберкулінодіагностику.

Мета масової туберкулінодіагностики:

1. раннє виявлення туберкульозу;
2. виявлення осіб з підвищеним ризиком захворювання на туберкульоз;
3. відбір контингентів для ревакцинації БЦЖ;
4. визначення показника інфікованості населення МБТ;
5. диференціальна діагностика між інфекційною та післявакциною алергією.

Для вирішення цих завдань застосовують пробу Манту з 2 ТО очищеного туберкуліну в стандартному розведенні. Для цього використовують однограмовий стерильний шприць і голку одноразового використання. Набирають довгою голкою 0,2 мл туберкуліну, а потім замінюють її на малу і випускають туберкулін до мітки 0,1 мл. Шкіру середньої третини внутрішньої поверхні передпліччя протирають 70° спиртом, фіксують, і повернувши голку зрізом вгору, вводять внутрішньошкірно 0,1 мл (2 ТО) розчину туберкуліну.

Результати проби Манту, які оцінюють через 72 години, можуть бути такими:

1. негативна – відсутність інфільтрату чи лише знак після ін'єкції до 1 мм;
2. сумнівна – інфільтрат діаметром 2-4 мм або лише гіперемія;
3. позитивна – інфільтрат розміром 5 мм і більше (рис. 10);
4. гіперергічна – у дітей та підлітків інфільтрат 17 мм і більше, у дорослих – 21 мм і більше, а також для різних вікових груп, реакції з наявністю везикул, некрозу або лімфангіту, незалежно від розмірів інфільтрату.

При безголковому методі розмір інфільтрату на 2 мм менший, ніж при ін'єкції туберкуліновою голкою і відповідно дається інтерпретація реакції.

З метою раннього виявлення туберкульозу, виражу туберкулінової реакції пробу Манту з 2 ТО проводять усім дітям з 12-місячного віку і підліткам, повторюють щорічно, незалежно від попереднього результату. У парні роки пробу проводять на правому, в непарні – на лівому передпліччі, в один і той же час (краще восени).

Протипоказаннями для масового проведення проби Манту є шкірні захворювання, гострі та хронічні інфекційні хвороби (не менше двох місяців після зникнення клінічних симптомів), алергічні стани, бронхіальна астма, ідіосинкразія з вираженими шкірними проявами, ревматизм у гострій та підгострій фазах, епілепсія. Не проводять проби Манту в дитячих колективах під час карантину з інфекції. До речі, інтервал між різними профілактичними щепленнями і пробю Манту повинен бути не менше одного місяця.

Для диференціальної діагностики інфекційної та післявакцинної алергії слід враховувати такі відомості:

1. стан здоров'я дитини, відомості про контакт із хворим на туберкульоз;
2. чи проводилося щеплення вакциною БЦЖ, строк останньої вакцинації;
3. інтенсивність реакції на туберкулін під час останнього обстеження і в попередні роки.

Для післявакцинної алергії найбільш властиві: негативні, сумнівні або позитивні реакції з розміром інфільтрату 5-11 мм; рідко інфільтрат розміром 12-16 мм (у дітей і підлітків із післявакцинним рубчиком розміром 6-9 мм); реакція максимально виражена через 1-1,5 року після щеплення, далі поступово зменшується.

Інфекційна алергія: вперше позитивна реакція (5 мм і більше) у дітей, не щеплених попереднього року; стійке збереження протягом кількох років реакції на туберкулін із розміром інфільтрату 12 мм і більше; збільшення інтенсивності попередньо сумнівних або позитивних реакцій на туберкулін на 6 мм і більше; гіперергічні реакції (табл. 2).

Контакт з хворим на туберкульоз, поєднання вперше зареєстрованої позитивної проби Манту з наявністю клінічних ознак захворювання

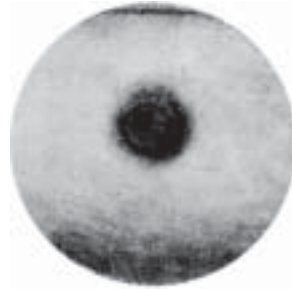


Рис. 10. Позитивна проба Манту з 2 ТО

Таблиця 2

**Характеристика інфекційних і післявакцинних реакцій
на туберкулін**

Інфекційна алергія	Післявакцинна алергія
Вперше позитивна реакція (5 мм і більше) у дітей, не щеплених попереднього року. Гіперергічні реакції. Стіжке збереження протягом кількох років реакції на туберкулін із розміром інфільтрату 12 мм і більше. Збільшення інтенсивності попередньо сумнівних або позитивних реакцій на туберкулін на 6 мм і більше або збільшення реакції менше ніж на 6 мм, але з утворенням інфільтрату діаметром 12 мм і більше.	Негативні, сумнівні або позитивні реакції з розміром інфільтрату 5–11 мм. Рідко інфільтрат розміром 12-16 мм (у дітей і підлітків із післявакцинним рубчиком великих розмірів – 6-9 мм). Реакція максимально виражена через 1-1,5 року після щеплення (рідко через 2 роки), далі поступово зменшується.

свідчить про первинне інфікування МБТ (віраж туберкулінової реакції), туберкульозну інтоксикацію чи навіть локальний специфічний процес.

Туберкуліновий віраж – це поява вперше позитивної реакції на туберкулін після негативної в межах одного року або її посилення у щеплених вакциною БЦЖ на 6 мм і більше.

Усіх дітей з віражем туберкулінових реакцій необхідно ретельно обстежити на туберкульоз, так само як і давно інфікованих дітей та підлітків з гіперергічними реакціями на туберкулін або при наростанні чутливості до туберкуліну (на 6 мм і більше).

Індивідуальна туберкулінодіагностика. Залежно від показань при індивідуальній туберкулінодіагностиці застосовують пробу Манту з 2 ТО, а також з різними дозами туберкуліну. В основному, проба Манту з 2 ТО має значення для дітей та підлітків; для дорослих, в окремих випадках, гіперергічні результати проби Манту свідчать про активний туберкульоз, а негативні – про відсутність туберкульозу, тому деколи виникає необхідність використовувати пробу Коха (10-100 ТО). Негативна реакція на 100 ТО туберкуліну з імовірністю 97-98 % дозволяє виключити інфікування туберкульозом. Проба Коха проводять з метою діагностики та диференціальної діагностики туберкульозу, визначення активності туберкульозного процесу.

Перед пробою Коха проводиться проба Манту з 2 ТО для встановлення туберкулінового титру. Після цього під шкіру біля нижнього кута

лопатки або у верхній третині зовнішньої поверхні плеча, після протирання шкіри 70° етиловим спиртом, вводять туберкулін в дозі від 10 до 100 ТО (дітям і підліткам переважно 10-20 ТО, дорослим 20-50 ТО). За 2-3 дні до цього щоденно проводять клінічний аналіз крові, забір промивних вод бронхів на МБТ, вимірювання температури тіла кожних 4 години; за день до проби Коха визначають білкові фракції сироватки крові. Через 24-48-72 години після підшкірного введення туберкуліну проводять ті ж дослідження, що і до введення туберкуліну. Рентгенологічне обстеження до і після проби Коха (через 48 годин і на 7 добу) проводять залежно від локалізації процесу.

Оцінюють результати проби Коха через 24, 48 і 72 години, за результатами місцевої, вогнищевої та загальної реакції. Місцева реакція вважається позитивною при утворенні підшкірного інфільтрату розміром 15 мм і більше; вогнищева – при наявності посилення запальної реакції в місці специфічного ураження; загальна – характеризується погіршенням загального стану обстежуваного, підвищенням температури тіла (не менше, ніж на 0,5 °С), ломотою в суглобах, головним болем, підвищеною пітливістю, а також змінами формули і білкових фракцій сироватки крові тощо (враховують кожний показник, що відхилився не менше, ніж на 20 % від початкових цифр). Діагностичне значення мають одночасні зміни не менше 3-4 показників.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Що таке туберкулін, його склад, форми випуску, поняття про туберкулінову одиницю (ТО).
2. Поняття про “віраж” туберкулінових проб.
3. Види туберкулінових проб.
4. Проба Манту, техніка її проведення і оцінка результатів.
5. Поняття про масову та індивідуальну туберкулінодіагностику, її мета, які туберкулінові проби використовують при її проведенні.
6. Протипокази для проведення проби Манту.
7. Проба Коха, показання для її проведення, техніка виконання, оцінка результатів.
8. Які реакції організму можна спостерігати при підшкірному введенні туберкуліну.
9. Відмінності між поствакциніними та інфекційними реакціями на туберкулін.

ТЕСТИ

1. Яким туберкуліном і в якій дозі користуються при проведенні масової туберкулінодіагностики?
 - A. 100 % альти туберкуліном Коха
 - B. ППД-Л в стандартному розведенні дозою 2 ТО
 - C. ППД-Л в стандартному розведенні дозою 5 ТО
 - D. ППД-Л в стандартному розведенні дозою 10 ТО
 - E. 25 % розведенням очищеного сухого туберкуліну
2. Посилювати чутливість організму до туберкуліну може:
 - A. старечий вік
 - B. лімфогранулематоз
 - C. лімфосаркома
 - D. лікування імунодепресантами
 - E. бронхіальна астма.
3. Пробу Коха застосовують для:
 - A. профілактики туберкульозу
 - B. раннього виявлення туберкульозу
 - C. визначення показника інфікованості населення туберкульозом
 - D. диференціальної діагностики туберкульозу
 - E. виявлення осіб з підвищеним ризиком захворювання на туберкульоз.
4. У двохрічної дитини реакція на пробу Манту з 2 ТО – папула 7 мм, в чотири роки -3 мм. Поствакцинний рубчик розміром 4 мм. Визначте характер реакції на туберкулін.
 - A. Інфекційна алергія
 - B. “Віраж” туберкулінової реакції
 - C. Дитина хвора на туберкульоз
 - D. Післявакцинна алергія
 - E. Реакція Манту сумнівна
5. З якого віку і в які строки проводять масову туберкулінодіагностику?
 - A. З дванадцятимісячного віку, щорічно
 - B. З дванадцятимісячного віку, один раз в 2-3 роки
 - C. Лише у 7 і 14 років
 - D. З 7-ми років, щорічно до 14 років
 - E. З 7-ми років, через 5 років до 30-річного віку
6. Що таке “віраж” туберкулінових реакцій?
 - A. Перехід негативної реакції на туберкулін в позитивну після вакцинації БЦЖ
 - B. Перехід негативної реакції на туберкулін в позитивну після ревакцинації БЦЖ

- С. Зміна чутливості до туберкуліну внаслідок первинного інфікування мікобактеріями туберкульозу
D. Поява гіперергічної реакції на туберкулін у інфікованих туберкульозом
E. Негативна реакція на туберкулін у важкохворих на туберкульоз
7. З якою метою проводять масову туберкулінодіагностику:
A. для профілактики інфікування МБТ
B. для профілактики захворювання на туберкульоз
C. для раннього виявлення туберкульозу серед дітей
D. для раннього виявлення туберкульозу серед дорослих
E. для виявлення осіб з підвищеним ризиком захворювання на туберкульоз
8. У хлопчика К., 6 років, “віраж” туберкулінової реакції. Які обстеження необхідно провести?
A. Загальноклінічне обстеження, оглядову рентгенограму органів грудної клітки, загальний аналіз крові та сечі
B. Пробу Коха, загальний аналіз крові та сечі
C. Флюорографію, загальний аналіз крові та сечі
D. Томографію, дослідження мазків з зіву на МБТ
E. Фібробронхоскопію, дослідження вмісту з бронхів на МБТ
9. У дівчинки В., 9 років, встановлено туберкуліновий “віраж”. При клініко-рентгенологічному і лабораторному обстеженнях патологічних змін не виявлено. Ваша тактика стосовно дівчинки?
A. Повторити пробу Манту з 2 ТО через 1 рік
B. Госпіталізувати в протитуберкульозний стаціонар
C. Провести протягом трьох місяців хіміопротифілактику ізоніазидом, вітамін В
D. Спостерігати в протитуберкульозному диспансері 1-2 роки
E. Вважати дівчинку здоровою і не проводити ніяких профілактичних заходів.
10. При проведенні диференціальної діагностики між інфекційною і післявакциною реакціями на туберкулін до уваги не приймають:
A. контакт з хворими на туберкульоз
B. інтенсивність реакції на пробу Манту за попередні роки
C. наявність післявакциного рубчика
D. час проведення вакцинації БЦЖ
E. отруєння чадним газом декілька років тому
11. При позитивній реакції на туберкулін з 2 ТО на шкірі передпліччя можна побачити:
A. інфільтрат розміром 5-16 мм

- В. інфільтрат з везикулою в центрі
- С. гіперемія понад 5 мм
- Д. інфільтрат розміром понад 16 мм
- Е. інфільтрат розміром 2-4 мм

12. Яке із названих захворювань може знизити чутливість організму до туберкуліну?

- А. Катаральний отит
- В. Алергічний риніт
- С. Бронхіальна астма
- Д. Гіпертонічна хвороба
- Е. Кір

ЗАДАЧІ

1. У п'ятирічної дитини реакція на пробу Манту (з 2 ТО) – інфільтрат 6 мм. Дитина раніше ніколи не вакцинувалася. Рік тому туберкулінова проба була від'ємною.

- а) Характер реакції на туберкулін;
- б) її природа;
- в) тактика педіатра стосовно дитини.

Відповідь: а) позитивна реакція Манту; б) інфекційна (“віраж”); в) направити до фтизіатра.

2. У хлопчика 3. у 4 і 5 років проба Манту з 2 ТО – інфільтрат 7 і 4 мм. В 6 років – інфільтрат діаметром 12 мм. Вакцинований в пологовому будинку.

- а) Визначте природу позитивної реакції на туберкулін;
- б) на якій підставі дано заключення;
- в) тактика фтизіатра стосовно дитини.

3. У дівчини 16 років реакція на пробу Манту з 2 ТО – інфільтрат 8 мм. У 14 років проведена ревакцинація БЦЖ, загальний стан добрий.

- а) Визначте природу реакції на туберкулін;
- б) обґрунтуйте свій висновок.

4. У дитини К., 7 років, реакція на пробу Манту з 2 ТО – інфільтрат 11 мм. Вакцинована в пологовому будинку. Післявакцинний рубчик – 3 мм. У 6 років реакція на туберкулін – 4 мм. У сім'ї хворих на туберкульоз немає.

- а) Про що свідчить позитивна проба Манту?
- б) Чи можна проводити ревакцинацію БЦЖ?

5. При проведенні туберкулінодіагностики у 4-х річної дитини встановлено “віраж” туберкулінової реакції.

- а) Куди необхідно направити дитину?
- б) Об'єм обстеження;
- в) чи доцільно обстежувати членів сім'ї дитини?

6. У школі навчається 360 дітей і їм потрібно провести туберкулінодіагностику. Підрахуйте потребу на туберкулін для туберкулінодіагностики.

7. У дитини 4-х років реакція на пробу Манту з 2 ТО – інфільтрат 18 мм. Вакцинована в пологовому будинку. В 3 роки реакція на туберкулін – 5 мм.

- а) Визначте природу і характер реакції на туберкулін;
- б) тактика лікаря стосовно дитини.

8. При проведенні проби Манту з 2 ТО 30-м студентам IV курсу, у одного із них інфільтрат 12 мм з везикулою в центрі та лімфангоїтом до ліктьових лімфатичних вузлів.

- а) Визначте характер і природу реакції на туберкулін;
- б) тактика лікаря стосовно цього студента.

9. 30 дітей, один з яких страждає бронхіальною астмою, одному 6 місяців тому проведено апендектомію, у трьох риніт і субфебрильна температура, один страждає епілепсією.

- а) Вкажіть конкретно дітей, які підлягають масовій туберкулінодіагностиці;
- б) кому вона протипоказана?
- с) Тактика лікаря по відношенню до дітей, яким туберкулінодіагностика протипоказана.

ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ І ЛІКУВАННЯ

З метою діагностики, диференціальної діагностики туберкульозу застосовують ларингоскопію, медіастиноскопію, торакаоскопію, лапароскопію, пункційну біопсію периферичних лімфатичних вузлів, плеври і легенів та, передусім бронхоскопію, яка проводиться як з діагностичною, так і лікувальною метою. Кінцевим етапом діагностичного процесу, в окремих випадках, є торакотомія.

В загальному комплексі діагностики, диференціальної діагностики легеневих захворювань, трахеобронхоскопія посідає одне з провідних місць. Вона дозволяє безпосередньо оглянути різні ділянки трахеї та бронхів, провести необхідні діагностичні дослідження та лікувальні маніпуляції.

Звичайно, бронхологічне дослідження не може і не повинно підмінювати або виключати інші загальноприйняті методи дослідження. Сучасна діагностика легеневих захворювань ґрунтується на трьох основних методах – клінічному, рентгенологічному, ендоскопічному, які доповнюються бактеріологічним, мукологічним, цитологічним і гістологіч-

ним дослідженням матеріалу, взятого з бронхів, при біопсії (рис. 11), що дозволяє найбільш точно діагностувати легеневу патологію і призначити оптимальне лікування.

Показами до бронхоскопії є захворювання легень і дихальних шляхів або виявлені нез'ясовані патологічні зміни на рентгенограмах. Звичайно використовують фібробронхоскопію під місцевою анестезією (рис. 12). Ригідну бронхоскопію під загальним наркозом проводять в дитячому віці, при масивних легневих кровотечах або ризику їх виникнення, для бужування при стенозах, лазерних реканалізаціях, екстракції великих твердих сторонніх тіл. Ригідна бронхоскопія під місцевою анестезією ще й сьогодні повністю не втратила свого значення. Її доцільно застосовувати у хворих з пониженим кашльовим рефлексом, при видаленні сторонніх тіл з трахеобронхіального дерева, тампонаді деяких бронхів при легневій кровотечі та спонтанному пневмотораксі, інколи і для селективного введення катетера з метою проведення бронхографії та при інших маніпуляціях.

Протипокази до бронхоскопії ригідними (металевими) бронхоскопами:

1. важкі захворювання серцево-судинної системи (аневризма аорти, декомпенсована вада серця, нещодавно, до 6-ти місяців перенесений інфаркт міокарда, гіпертонічна хвороба III стадії);

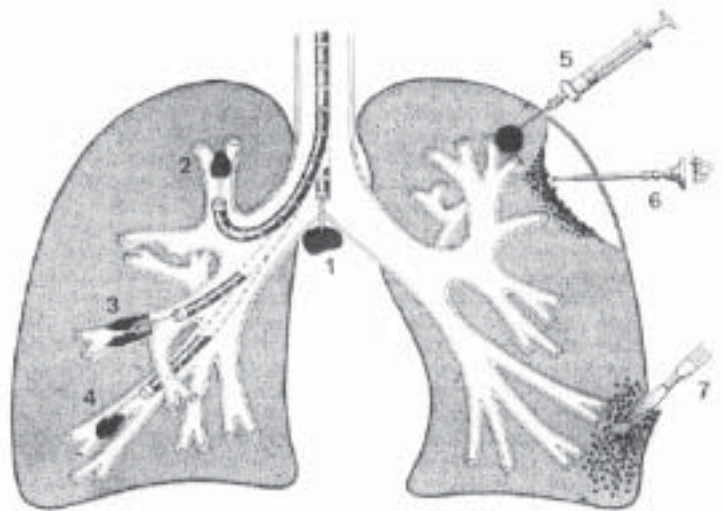


Рис. 11. Види біопсій

2. пошкодження і анкілози нижньої щелепи, черепа та шийних хребців, захворювання порожнини рота, девіація трахеї з різким зміщенням середостіння, при кіфосколіозі, захворюваннях органів середостіння;

3. активний туберкульоз гортані;

4. гострі та підгострі інтеркурентні захворювання;

5. менструальний період і вагітність (друга половина);

6. тромбоемболічна хвороба.

Протипоказання до фібробронхоскопії під місцевою анестезією: профузні легеневі кровотечі, епілепсія, важкий астматичний статус, велике стороннє тіло, яке балотує або фіксоване в трахеї, пасивна аспірація шлункового вмісту з шматками їжі, дихальна недостатність з гіперкапнією понад 50 мм рт. ст. і гіпоксемією, яка не піддається корекції (нижче 70 мм рт. ст.), виражені стенози гортані і трахеї, відсутність контакту з хворим, непереносимість місцевих анестетиків та важкий загальний стан хворого.

Торакоскопія (плевроскопія) – це огляд плевральної порожнини за допомогою торакоскопа, рідше бронхофіброскопа. Діагностичну торакоскопію застосовують при плевритах та інших захворюваннях плеври, спонтанному пневмотораксі, дифузних захворюваннях легень. Перед торакоскопією накладають штучний пневмоторакс, колабуючи легеню на 1/2-1/3 об'єму. При туберкульозному ураженні плевра гіперемійована з вираженим набряком і множинними просоподібними висипаннями. У деяких випадках горбики досягають 2-3 мм і локалізуються вздовж проекції міжреберного проміжку у вигляді зерен саго. Оглянувши плевральні листки, легеню, за показаннями роблять щипцеву або пункційну біопсію. У разі порушення техніки торакоскопії можливі такі ускладнення, як кровотеча, підшкірна емфізема тощо.

Медіастиноскопія проводиться з метою диференціальної діагностики туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів із саркоїдозом, лімфогранулематозом, первинним та метастатичним раком середо-

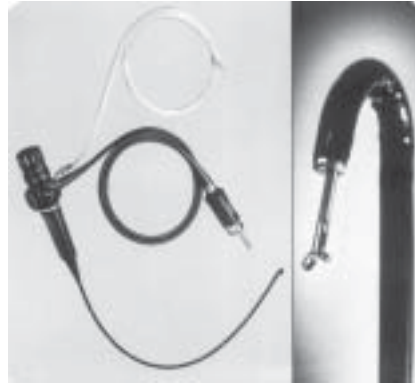


Рис.12. Фібробронхоскоп

стіни. Медіастиноскопію виконують під наркозом, роблячи невеликий розріз над яремною вирізкою грудини, вздовж трахеї роз'єднують тканини до біфуркації трахеї. Потім за допомогою медіастиноскопа роблять пункцію або біопсію змінених лімфатичних вузлів для наступного гістологічного дослідження. Ускладненнями медіастиноскопії можуть бути кровотеча, пневмоторакс, ушкодження поворотного і гортанного нервів.

Прескаленна (трансцервікальна) біопсія полягає в хірургічному видаленні підшкірної жирової клітковини і лімфатичних вузлів, розташованих на передній поверхні переднього драбинчастого м'яза. Її роблять під місцевою анестезією через розріз завдовжки 4-6 см над ключицею чи паралельно їй.

Трансторакальну голкову біопсію застосовують для одержання матеріалу з плеври і легені для гістологічного і цитологічного досліджень за допомогою шприца-голки та різних конструкційних удосконалень. Тонкими голками проводять аспіраційну біопсію, товстими або спеціальними – трепанаційну біопсію. Ці види біопсій застосовують у випадку ураження зовнішніх (підкіркових) відділів легені. Місце проколу грудної стінки обирають так, щоб воно розташовувалося на найкоротшій відстані від цілі. Верифікація діагнозу за допомогою трансторакальної голкової біопсії досягається у 80-90 % випадків.

Відкрита біопсія – це одержання біоптату з легені, плеври, лімфатичних вузлів шляхом звичайного хірургічного втручання під візуальним контролем. Її застосовують при дифузних і дисемінованих захворюваннях легень, а також за відсутності результатів у разі інших видів біопсій. Під наркозом роблять торакотомію, а потім – відкриту біопсію. Головною перевагою біопсії є можливість одержання великих біоптатів з одного чи декількох місць.

Пункційна біопсія периферійних лімфатичних вузлів може бути аспіраційною або трепанаційною. Для аспірації тканини лімфатичного вузла використовують звичайний шприц з голкою. Після проколу лімфатичного вузла роблять 2-3 аспірації, роз'єднуючи після аспірації шприц із голкою. Перед витяганням голки з вузла, шприц потрібно зняти з голки, щоб не було засмокування матеріалу в шприц. Потім за допомогою шприца отриманий матеріал видують з голки на предметне скло, обробляють і передають цитологу. Трепанаційну біопсію роблять спеціальною голкою, що дозволяє отримати кусочок тканини лімфатичного вузла для гістологічного дослідження.

ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ

Дихання прийнято поділяти на зовнішнє і внутрішнє. Основною функцією легень є дихальна, тобто такий життєвий процес, який полягає у підтримуванні сталого обміну газів, зокрема кисню та вуглекислоти, між зовнішнім середовищем та організмом. Цей процес називається зовнішнім диханням. У фізіологічному значенні, говорячи про зовнішнє дихання (легеневе дихання), розуміють обмін газів між повітрям, яке увійшло в легені (альвеолярне повітря) і кров'ю малого кола кровообігу. Під внутрішнім диханням (тканинне дихання) розуміють обмін газів між кров'ю капілярів великого кола кровообігу і тканинами та клітинами організму.

Дихання здійснюється за допомогою дихального апарату, куди входять верхні дихальні шляхи (порожнина носа, носоглотка, гортань), трахея та бронхи, легені, плевра, грудна клітка з дихальними м'язами та інерваційним апаратом. Загалом, дихання відбувається шляхом взаємодії системи органів дихання, кровообігу та крові і охоплює три основні процеси.

Зовнішнє дихання – обмін газами між зовнішнім середовищем і кров'ю. Сюди відноситься *легенева вентиляція* – обмін повітря між зовнішнім середовищем і альвеолами легень.

Дифузія – обмін газами між альвеолярним повітрям і кров'ю легневих капілярів, який відбувається шляхом дифузії.

Перфузія – мікроциркуляція (обмивання альвеол кров'ю).

Гази дифундують через аерогематичний бар'єр у напрямку, що визначається різницею парціальних тисків (напруг) газів. Порушення дихання можуть виникати на будь-якому з цих етапів.

Дослідження функції зовнішнього дихання, зокрема, його кінцеві результати дають можливість відрізнити нормальний фізіологічний стан від патологічного стану системи дихання, визначити характер і ступінь дихальної недостатності, оцінити результати і ефективність лікувально-профілактичних заходів і прогноз хворого. Однак, функціональне дослідження не може замінити інші загальноприйняті методи дослідження, тому що лише всебічне, комплексне застосування усіх методів дасть змогу об'єктивно оцінити функціональний стан організму.

Дослідження функції зовнішнього дихання в клініці туберкульозу проводять з метою контролю ефективності лікування, для вирішення

питання про можливість оперативного втручання, для оцінки працездатності хворих.

Методи оцінки функції зовнішнього дихання: спірометрія, спірографія, пневмотахометрія, пневмотахографія, загальна плетизмографія і дослідження вмісту газів і кислотно-основного стану крові.

Спірометрія – найпростіший метод вимірювання життєвої ємкості легень (ЖЄЛ). В середньому, ЖЄЛ дорівнює 3,5 л (у чоловіків – від 3 до 5 л, у жінок – від 2 до 3,5 л).

Спірографія – метод дослідження функціонального стану легень і полягає в реєстрації вентиляційних величин (дихальних коливань) в системі координат “об’єм” і “час” на міліметровій стрічці, яка переміщується. Знаючи масштаб шкали спірографа і швидкість руху паперової стрічки, можна обчислити основні легеневі об’єми і ємкості. За рівнем підйому спірограми визначають поглинання кисню та його використання.

Із спірографічних показників основними є об’єм форсованого видиху за 1 секунду (ОФВ₁), життєва ємкість легень (ЖЄЛ) та індекс Тиффно (ОФВ₁/ЖЄЛ%). Інші показники: максимальна вентиляція легень (МВЛ), показник швидкості руху повітря (ПШРП), частота дихання (ЧД), дихальний об’єм (ДО), хвилинний об’єм дихання (ХОД), коефіцієнт використання кисню (КВО₂) та інші мають допоміжне значення.

Спірографію виконують за допомогою спірографа закритого типу різних моделей: СГ-1, “Метатест-1”, “Метатест-2”, які складаються зі спірометра та записуючого пристрою. При диханні повітрям дихальної системи приладу перо записуючого пристрою переміщується і записує на папері спірограму. Отже, спірографія – це графічний метод дослідження функції зовнішнього дихання за допомогою апаратів закритого типу – спірографів.

Аналіз результатів спірографічного дослідження полягає в переведенні одержаної фізіологічної інформації із графічного вигляду в цифровий, в розрахунок похідних функціональних показників і приведенні одержаних газових об’ємів до стандартних умов. Для цього необхідні такі дані: стать, ріст, вага, вік обстежуваного, барометричний тиск, температура навколишнього середовища в момент дослідження, вологість.

Отримані фактичні спірографічні показники порівнюють з належними значеннями (індивідуальною нормою). Належну величину в кожному конкретному випадку приймають за 100%, а фактичну, одержану

при дослідженні, виражають у відсотках до належної. За норму прийнято вважати значення з відхиленням $\pm 20\%$ від належних величин. Зниження ОФВ_1 , ЖЄЛ і МВЛ від 79 до 60% належної величини вважається незначним, зниження від 59 до 40% – значним, а зниження від 39% і нижче – різко вираженим.

Стосовно діагностики характеру вентиляційних порушень, то зниження $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЄЛ}\%$ інтерпретується як доказ наявності бронхіальної обструкції, а зниження ЖЄЛ при відсутності зниження відношення ОФВ_1 до ЖЄЛ виражене у процентах – як діагностична ознака рестрикції; одночасне зниження ЖЄЛ і $\text{ОФВ}_1/\text{ЖЄЛ}\%$ може бути зумовлене наявністю поєднання обструктивно-рестриктивної патології і проявом вираженої бронхіальної обструкції.

Вадою спірографії є відсутність можливостей діагностики порушень прохідності дрібних бронхів.

В останні десятиріччя спірографію замінюють комп'ютерні апарати. Більшість комп'ютерних апаратів під час дослідження малюють графічну спірограму і дають цифрові дані її розшифровки або цифрові характеристики вентиляції і прохідності бронхів. Найбільш ефективними методами вивчення бронхіальної прохідності є пневмотахометрія і пневмотахографія.

Пневмотахометрія (ПТМ) – простий і чутливий метод дослідження бронхіальної прохідності. За допомогою пневмотахометра визначають максимальну швидкість повітряного струменя на вдиху і видиху. Потужність видиху у чоловіків коливається від 5 до 8 л/сек., у жінок – від 4 до 6 л/сек.

Пневмотахографія – об'єктивний і досить точний метод дослідження функції зовнішнього дихання і механіки дихання. При цьому графічно реєструються об'ємні швидкості повітряного потоку вдиху і видиху. Отже, пневмотахографія – це метод вимірювання об'ємної швидкості і тиску в різні фази дихання (спокійного і форсованого). Проводиться за допомогою універсального пневмотахографа. Принцип методу базується на реєстрації в різних точках руху струменя повітря тиску, який змінюється в зв'язку з дихальним циклом. Пневмотахографія дозволяє визначити об'ємну швидкість повітряного потоку під час вдиху і видиху (в нормі при спокійному диханні вона дорівнює 300-500 мл/сек., при форсованому – 5-8 л/сек.), тривалість фаз дихального циклу, ХОД, внутрішньоальвеолярний тиск, опір дихальних шляхів струменю повітря,

розтягнення легень і грудної стінки, роботу дихання, аналізувати відношення “тиск-об’єм”, “тиск-потік” і “потік-об’єм”.

Спеціальні комп’ютеризовані аналізатори (“Пневмоскрін”, “Ультраскрін” (ФРН) та інші) дають різні критерії механіки дихання (статичні і динамічні об’єми, критерії “потік-об’єм”, дихальний опір тощо) і співставляють їх з належними величинами, які закладені в пам’яті комп’ютера.

На пневмотахограмі реєструють криву “потік-об’єм” форсованого видиху. Для цього, як і при запису ФЖЄЛ під час спірограми, обстежуваний після максимально глибокого спокійного вдиху робить дуже швидкий сильний глибокий видих. Процедуру повторюють до одержання двох подібних по інтенсивності результатів.

Комп’ютерні сучасні аналізатори (прилади) записують криву “потік-об’єм” разом з результатами її змін, вираженими у відсотках до належної величини. На осі абсцис відкладають об’єм форсованого видиху (ФЖЄЛ), який приймають за 100 %, а на осі ординат – потік в літрах за секунду. При цьому вираховують пікові, миттєві та середні значення потоку на рівні 25, 50, 75 % ФЖЄЛ – пікова об’ємна швидкість видиху ($ПОШ_{\text{вид}}$), $МОШ_{25}$, $МОШ_{50}$, $МОШ_{75}$, $СОШ_{25-75}$. За формою крива “потік-об’єм” є досить постійною і мало залежить від віку і статі.

До речі, недоліком спірографії є довготривалість і складність виконання процедури, неможливість діагностувати порушення прохідності дрібних бронхів. Дослідження швидкісних показників форсованого видиху дозволяє уточнити рівень бронхіальної обструкції, включаючи дрібні бронхи.

В нормі крива “потік-об’єм” має доволі постійну форму, яка нагадує трикутник, по горизонталі її розділяють на 4 рівні відрізки, що відповідають 25 %, 50 %, 75 % і 100 % об’ємам ФЖЄЛ. Початкова об’ємна швидкість струменя повітря залежить, в основному, від м’язового зусилля і відображає рух повітря у трахеї та великих бронхах; об’ємна швидкість повітря на рівні 25 %–75 % ФЖЄЛ залежить від його руху в сегментарних бронхах, а на рівні від 75 % і до кінця видиху – в дрібних бронхах. Пікова об’ємна швидкість, тобто верхівка кривої наближається до початку видиху з наростанням обструктивних змін.

Висновок про локалізацію бронхіальної обструкції дається з урахуванням результатів вимірів $ОФВ_1$. Зниження $ОФВ_1$, $ПОШ_{\text{вид}}$ і $МОШ_{25}$, при нормальних $МОШ_{50}$, $МОШ_{75}$ і $СОШ_{25-75}$ – дозволяє запідозрити на-

явність перешкод у верхніх дихальних шляхах, трахеї та великих бронхах. Зменшення $МОШ_{50}$, $МОШ_{75}$, $СОШ_{25-75}$ при нормальних $ОФВ_1$, $ПОШ_{вид}$ і $МОШ_{25}$ свідчить про обструкцію периферичних, тобто дрібних бронхів. Одночасне зниження $ОФВ_1$, $ПОШ_{вид}$, $МОШ_{25}$, $МОШ_{50}$ і $МОШ_{75}$ вказує на наявність генералізованої обструкції.

За нижню границю норми для середньої швидкості середньої частини форсованого видиху ($СОШ_{25-75}$) і миттєвих швидкостей форсованого видиху ($ПОШ_{вид}$, $МОШ_{25}$, $МОШ_{50}$, $МОШ_{75}$) слід вважати 60% до належної величини.

Зниження швидкісних показників до 40% належної величини розцінюють як незначне, від 39% до 20% – як значне, 19% і нижче – як різке.

Загальна плетизмографія ґрунтується на використанні барометричного принципу. Вона виконується в плетизмографі тіла – великій герметичній камері з постійним об'ємом, де розміщується пацієнт і реєструють зміни об'єму грудної клітки під час дихання. Плетизмографія дозволяє оцінити розтягнення легень і бронхіальний опір в умовах спокійного дихання і загальну ємкість легень (ЗЄЛ) без застосування громіздкого гелієвого методу.

Фармакологічні проби з бронхолітичними засобами дозволяють виявити приховані порушення бронхіальної прохідності, диференціювати їх зворотність і застосовувати адекватні засоби їх корекції.

Інтегральним показником функції зовнішнього дихання є вміст газів, кислотно-основний стан крові. Їх звичайно визначають мікрометодом Аструпа. Визначення вмісту газів і функції дихання в стані спокою та після дозованого навантаження достатньо для вирішення питання, чи є дихальна недостатність. За результатами цих досліджень проводять диференціацію рестриктивного і обструктивного типів дихальної недостатності (ДН).

Для оцінки регіонарної вентиляції і кровообігу в легенях вирішальне значення мають *радіонуклідні (радіоізотопні) методи*. Вони ґрунтуються на інгаляційному або, частіше, внутрішньовенному введенні радіофармацевтичних препаратів, мічених гамма-випромінюючими радіонуклідами. Реєстрацію розподілення введеного препарату проводять за допомогою сцинтиляційної гамма-камери з комп'ютером.

Перспективним методом функціональної діагностики порушень системи дихання є визначення параметрів осциляторної механіки ди-

ханья (розтяжність та інерційність дихальних шляхів, тканин легень і грудної стінки).

Дихальна недостатність – стан організму, при якому не забезпечується підтримка нормального газового складу крові або це досягається внаслідок посиленої роботи апарату зовнішнього дихання і посиленої роботи серця, що призводить до зниження функціональних можливостей організму.

Виходячи з механізмів, які лежать в основі функції зовнішнього дихання, виділяють *три типи порушень, що призводять до дихальної недостатності: вентиляційні, дифузійні та перфузійні.*

Вентиляційні розлади є одними з перших ознак дихальної недостатності і характеризуються порушенням вентиляції альвеол. Причини: зниження еластичності легеневої тканини, порушення бронхіальної прохідності, різні зміни скелету грудної клітки, дихальних м'язів, плеври, діафрагми тощо.

Дифузійні порушення спостерігають при погіршенні умов дифузії газів через альвеолярно-капілярну мембрану внаслідок її потовщення (набряк, набухання, розростання сполучної тканини).

Циркуляторні (перфузійні) розлади виникають внаслідок порушення кореляції між об'ємом легеневої вентиляції і кровообігу.

Отже, дослідження дихання доцільно проводити за такими параметрами: вентиляція легень, легеневий кровообіг та газообмін. При порушенні функції дихання на одному із етапів (параметрів) підключаються компенсаторні механізми у вигляді посиленої функції інших систем апарату зовнішнього дихання, завдяки чому артеріалізація крові може бути не порушена. В запущених випадках компенсаторні механізми можуть виявитися недостатніми і тоді в крові буде недостатній вміст кисню і надлишок вуглекислоти.

Залежно від вираженості дихальної недостатності її поділяють на три ступені: I – прихована дихальна недостатність, при якій задишка спостерігається при фізичному навантаженні. У стані спокою всі показники функції зовнішнього дихання в нормі. Лише при дослідженні з навантаженням можуть бути збільшені ХОД, поглинання кисню, при зниженій МВЛ, КРД (коефіцієнт резерву дихання), КВО₂ (коефіцієнт використання кисню). Вміст газів у крові нормальний.

II – задишка виникає при незначному фізичному навантаженні. Дихання в стані спокою часте, глибина дихання, МВЛ і КРД знижені, а

ХОД – збільшений. Після дозованого фізичного навантаження спостерігається відновлення всіх показників до норми, в диханні беруть участь і допоміжні м'язи.

III – задишка в стані спокою. Виражений ціаноз. Дихання часте і поверхневе. Легеневі об'єми різко знижені (табл. 3).

Таблиця 3

Ступені дихальної недостатності (за В.Г. Бокша, 1991 р.)

Показники	Нормальні величини		Ступені ДН (%)		
	абсолютні	% до належної	I	II	III
ЖЄЛ (л)	2,5 – 7,5	90-85	84-70	69-50	менше 50
ОФВ ₁ (л/сек.)	2,4	75-80	74-55	54-35	менше 35
МВЛ (л/хв.)	70-170	85-75	74-60	59-40	менше 40
ХОД (л/хв.)	6-8	90-100	100-150	150-200	200
Індекс Тиффно	-	65-70	64-60	59-40	менше 40

У пізній період до легеневої недостатності приєднується серцева (правошлуночкова) недостатність, внаслідок розвитку гіпертензії в малому колі кровообігу, дистрофічних змін в міокарді через його постійні перевантаження і недостатнє постачання киснем. Підвищене навантаження на міокард правого шлуночка поступово призводить до його недостатності, що проявляється застійними явищами у малому колі кровообігу (легеневе серце).

Залежно від причин і механізму виникнення дихальної недостатності виділяють **три типи порушення вентиляції легень: обструктивний, рестриктивний і змішаний (обструктивно-рестриктивний).**

Обструктивний тип дихальної недостатності зумовлений затрудненням проходження повітря по бронхах, клінічно проявляється задишкою при фізичному навантаженні, пізніше здовженим вдихом і, передусім, видихом, тобто експіраторною задишкою. Знижуються МВЛ, ФЖЄЛ, ОФВ₁, індекс Тиффно (<70%), при незначному зниженні ЖЄЛ.

Рестриктивний тип дихальної недостатності зумовлений обмеженою здатністю легень до збільшення і зменшення в об'ємі (пневмосклероз, гідро- і пневмоторакс, масивні плевральні злуки тощо). Різко зменшується ЖЄЛ і МВЛ при нормальному індексі Тиффно.

Змішаний тип дихальної недостатності об'єднує ознаки обох попередніх типів, часто з перевагою одного з них. Цей тип спостерігається при тривалих легневих і серцевих захворюваннях. Усі функціональні

показники знижені, передусім, однаково знижені ЖСЛ та індекс Тиффно, або з перевагою першого.

При туберкульозі легень порушення діяльності серцево-судинної системи зумовлені, головним чином, туберкульозною інтоксикацією та змінами гемодинаміки малого кола кровообігу.

У хворих на туберкульоз легень нерідко спостерігають тахікардію і гіпотонію, екстрасистолію, передусім шлуночкового типу, ознаки передсердно-шлуночкової блокади, зміни зубців, характерні для правого грами. Вольтаж зубців внаслідок міокардіодистрофії у більшості хворих знижений (зокрема R і T), а зубець P у II, III стандартних відведеннях і aVF – деколи збільшений (>2,5 мм). Високий зубець P у II, III, aVF є однією з ознак легеневого серця.

Діагностика легеневого серця базується на прямих і непрямих ЕКГ-ознаках легеневого серця, запропонованих Г. Відімські (Widimsky).

До прямих ознак відносять: R у $V_1 > 5$ мм; R/S у $V_1 > 1$; внутрішнє відхилення правого шлуночка в межах 0,03-0,05 сек.; $R V_1 + S V_5 > 10,5$ (індекс Соколова); комплекс qR у V_1 ; неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, якщо $rSR' у V_1 з R' > 10$ мм; повна блокада правої ніжки пучка Гіса, якщо $rSR' у V_1 з R' > 15$ мм.

Непрямими ознаками: R у $V_5 < 5$ мм; S у $V_5 > 5$ мм; R/S у $V_5 < 1$; S у $V_1 < 2$ мм; повна блокада правої ніжки пучка Гіса, якщо $rSR' у V_1 з R' < 15$ мм, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, якщо $rSR' у V_1 з R' < 10$ мм; відношення R/S у V_5 до R/S у $V_1 < 10$ (індекс Салазара).

При поєднанні двох і більше прямих ознак або однієї прямої та декількох непрямих діагноз легеневого серця вважають достовірним; при поєднанні однієї прямої ознаки і непрямой – сумнівним.

Зауважимо, що ЕКГ далеко не завжди дозволяє виявити легеневу гіпертензію і гіпертрофію правого шлуночка. Велику інформацію про стан правого серця дає ехокардіоскопія – з її допомогою можна найбільш точно оцінити товщину стінок і розміри порожнин правих відділів серця, визначити тиск в легеневій артерії й зокрема градієнти тиску на клапані легеневої артерії. Інвазивне визначення тиску в легеневій артерії, хоч і найбільш точне, використовується рідко через складність маніпуляції та небезпеку для пацієнта.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Основна функція легень. Зовнішнє та внутрішнє дихання.
2. Етапи зовнішнього дихання (вентиляція, дифузія, перфузія).

3. Апарати для дослідження функції зовнішнього дихання.
4. Методи дослідження функції зовнішнього дихання.
5. Типи порушення вентиляції (рестриктивний, обструктивний, змішаний).
6. Найбільш інформативні показники за даними спірографії та кривої потік-об'єм.
7. Показники кривої потік-об'єм, що свідчать про ураження великих, середніх та дрібних бронхів.
8. Ступені дихальної недостатності за даними спірографії і за Дембо.
9. Покази для дослідження функції зовнішнього дихання в клініці туберкульозу.

ТЕСТИ

1. Обов'язкове дослідження при підозрі на туберкульоз гортані.
 - А. Бронхоскопія
 - В. Ларингоскопія
 - С. Фібробронхоскопія
 - Д. Огляд ротової порожнини
 - Е. Задня риноскопія
2. Основний метод діагностики туберкульозу бронхів.
 - А. Пневмотахометрія
 - В. Фібробронхоскопія
 - С. Бронхографія
 - Д. Комп'ютерна томографія
 - Е. Прицільна рентгенографія
3. Основний метод морфологічної верифікації туберкульозу легень.
 - А. Трансторакальна пункційна біопсія
 - В. Фібробронхоскопія
 - С. Цитологічне дослідження харкотиння
 - Д. Комп'ютерна томографія
 - Е. Торакотомія з біопсією
4. Анатомічний мертвий простір становить:
 - А. 10-25 мл
 - В. 50-100 мл
 - С. 140-150 мл
 - Д. 1400-1600 мл
 - Е. 3500-5000 мл
5. У здорових людей величина життєвої ємності легень становить:
 - А. 500-800 мл
 - В. 1000-3000 мл
 - С. 1500-3500 мл

- D. 3500-5000мл
E. 6000-8000 мл
6. Індекс Тиффно – це співвідношення:
A. МВЛ і ХОД
B. ОФВ₁ і ЖЄЛ
C. ОФВ₁ і МВЛ
D. ЖЄЛ і МВЛ
E. ЖЄЛ і ХОД
7. Найбільш інформативним неінвазивним методом визначення легеневої гіпертензії є:
A. рентгеноскопія,
B. ЕКГ,
C. фонокардіографія,
D. балістокардіографія,
E. ехокардіоскопія.
8. Які показники функції зовнішнього дихання вважають найбільш інформативними?
A. ЖЄЛ і МВЛ
B. ОФВ₁, індекс Тиффно
C. ЖЄЛ, ОФВ₁, індекс Тиффно
D. МВЛ, індекс Тиффно
E. МОШ₂₅, ПОШ_{вид}
9. У хворого З., 45 років, діагностовано інфільтративний туберкульоз правої легені, фаза розпаду та обсіювання, МБТ (+). Скарги на кашель з незначним виділенням харкотиння, задишку. При пневмотахометрії констатовано зниження величини ПОШ_{вид} і МОШ₂₅ при нормальних показниках МОШ₅₀ і МОШ₇₅. Визначте рівень ураження бронхіального дерева.
A. Великі бронхи
B. Середні бронхи
C. Великі і середні бронхи
D. Середні і дрібні бронхи
E. Дрібні бронхи
10. Заключним етапом діагностичного процесу при легневих захворюваннях у складних випадках є:
A. фіброbronхоскопія
B. комп'ютерна томографія
C. трансторакальна пункційна біопсія легені
D. торакотомія
E. бактеріологічне і цитологічне дослідження бронхіального вмісту.

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Відповідно до Міжнародної статистичної класифікації хвороб (МСКХ) та споріднених проблем, пов'язаних із станом здоров'я X перегляду рекомендованої ВООЗ (1992), туберкульоз відносять до класу інфекційних і паразитарних хвороб, виділивши п'ять рубрик:

A15. Туберкульоз органів дихання, підтверджений бактеріологічно чи гістологічно.

A16. Туберкульоз органів дихання, не підтверджений бактеріологічно чи гістологічно.

A17. Туберкульоз центральної нервової системи.

A18. Туберкульоз інших органів.

A19. Міліарний туберкульоз.

В Україні прийнята і затверджена наказом МОЗ України від 28.10.2003 року № 499 дещо змінена клінічна класифікація туберкульозу. Ця класифікація адаптована до міжнародної і дозволяє дотримуватись єдиних поглядів, понять і взаєморозуміння між фахівцями світового співтовариства з різних країн. Класифікація включає весь цикл спостереження за хворим, “діагностування туберкульозу із зазначенням методів його підтвердження – вибір категорії лікування – вибір диспансерної категорії – оцінка ефективності і наслідків лікування”.

I. Тип туберкульозного процесу:

1. Вперше діагностований туберкульоз – ВДТБ (дата діагностування)
2. Рецидив туберкульозу – РТБ (дата діагностування)
3. Хронічний туберкульоз – ХТБ (дата діагностування)

II. Клінічні форми туберкульозу (шифри МКХ-10 перегляду)

A15.-A 16. – Туберкульоз легень (ТБЛ) (із факультативним зазначенням форми ураження)

A15.-A 16. – Первинний туберкульозний комплекс

A19.- частина Дисемінований туберкульоз легень

A15.-A 16. – Вогнищевий туберкульоз легень

A15.-A 16. – Інфільтративний туберкульоз легень

A15.-A 16. – Казеозна пневмонія

A15.-A 16. – Туберкульома легень

A15.-A 16. – Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень

A15.-A16. – Циротичний туберкульоз легень

- A15.-A16./J65 Туберкульоз легень, поєднаний з професійними пиловими захворюваннями легень (коніотуберкульоз)
- A15.-A18. – Позалегеновий туберкульоз (ПТБ)** (із зазначенням локалізації)
- A15.-A 16. – Туберкульоз бронхів, трахеї, гортані та інших верхніх дихальних шляхів
- A15.-A 16. – Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів
- A15.-A 16. – Туберкульозний плеврит (в т.ч. емпієма)
- A17 Туберкульоз нервової системи і мозкових оболонок
- A18.0 Туберкульоз кісток та суглобів
- A18.1 Туберкульоз сечо-статевої системи
- A18.2 Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів
- A18.3 Туберкульоз кишок, очеревини та брижових лімфовузлів
- 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
- A18 Туберкульоз невстановленої локалізації
- A19 Міліарний туберкульоз (МТБ)

Примітка: 1. До туберкульозу органів дихання (ТОД), або туберкульозу дихальної чи респіраторної системи, відносять туберкульоз: носа, приноскових пазух, гортані, трахеї, бронхів, легенів, грудної порожнини (плеври, внутрішньогрудних лімфатичних вузлів).

2. Знак після цифри "крапка тире" (.-) означає про внесення четвертого (п'ятого) знаку при кодуванні нозологій згідно МКХ-10.

III. Характеристика туберкульозного процесу

1. Локалізація ураження

Локалізацію ураження в легенях наводять за номером (назвою) сегментів, назвою часток легені, а в інших органах і системах – за анатомічною назвою місця ураження.

2. Наявність деструкції

(Дестр +) наявна деструкція

(Дестр –) немає деструкції

факультативно слід зазначити фазу туберкульозного процесу:
· інфільтрація, розпад (відповідає Дестр +), обсіменіння;

розсмоктування, ущільнення, рубцювання, звапнення (кальцинація).

3. Етіологічне підтвердження діагнозу туберкульозу

(МБТ+) підтверджений за результатами бактеріологічного дослідження (шифр А15), у такому випадку уточнити:

- (М+) позитивний результат дослідження мазка на кислотостійкі бактерії (КСБ);
- (К0) культуральне дослідження не проводили;
- (К-) негативний результат культурального дослідження;
- (К+) позитивний результат культурального дослідження; у такому випадку уточнити:
 - (Резист 0) резистентність МБТ до препаратів I ряду не досліджували;
 - (Резист -) резистентність до препаратів I ряду не встановили;
 - (Резист +) (аббревіатура протитуберкульозних препаратів I ряду) встановили резистентність МБТ до препаратів I ряду (в дужках навести перелік усіх препаратів I ряду, до якого встановили резистентність).
 - (Резист II0) резистентність МБТ до препаратів II ряду не досліджували;
 - (Резист II-) резистентність до препаратів II ряду не встановили;
 - (Резист II+) (аббревіатура протитуберкульозних препаратів II ряду) встановили резистентність МБТ до препаратів II ряду (в дужках навести перелік усіх препаратів II ряду, до якого встановили резистентність).

Примітка: у разі наявності ТБ не встановленої локалізації і (МБТ+) слід наводити вид біологічного матеріалу, котрий досліджували, наприклад, харкотиння (МБТ+), сеча (МБТ+).

(МБТ-) не підтверджений за результатами бактеріологічного дослідження (шифр А16), у такому випадку уточнити:

- (М0) мазок не досліджували;
- (М-) негативний результат дослідження мазка на кислотостійкі бактерії (КСБ);
- (К0) культуральне дослідження не проводили;
- (К-) негативний результат культурального дослідження;
- (Гіст 0) гістологічне дослідження не проводили;
- (Гіст -) не підтверджений за результатами гістологічного дослідження (шифр А16);

(Гіст +) підтверджений за результатами гістологічного дослідження (шифр А15).

IV. Ускладнення туберкульозу

Необхідно перерахувати ускладнення і навести в дужках дату їх діагностування.

Ускладнення туберкульозу легень (ТБЛ): кровохаркання, легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, легенева недостатність, хронічне легеневе серце, ателектаз, амілоїдоз тощо.

Ускладнення позалегенового туберкульозу (ПТБ): стеноз бронха, емпієма плеври, нориця (бронхіальна, торакальна), ниркова (надниркова) недостатність, безпліддя, спайка, анкілоз, амілоїдоз тощо.

V. Клінічна та диспансерна категорія обліку хворого

Категорія 1 (Кат 1) Вперше діагностований туберкульоз з бактеріовиділенням (ВДТБ МБТ+), а також інші важкі та розповсюджені (легеневі чи поза легеневі) форми захворювання без бактеріовиділення (ВДТБ МБТ–)

Категорія 2 (Кат 2) Рецидиви туберкульозу (РТБ МБТ +) та (РТБ МБТ–), вперше діагностований туберкульоз неефективно лікований (ВДТБ НЛ МБТ +) та (ВДТБ НЛ МБТ–) і лікування після перерви, якщо хворого лікували раніше більше 1 місяця

Категорія 3 (Кат 3) Вперше діагностований туберкульоз з обмеженим процесом (менше 2 сегментів), без бактеріовиділення (ВДТБ МБТ –), туберкульоз невстановленої локалізації у дітей (тубінтоксикація), туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів чи первинний туберкульозний комплекс у фазі кальцинації при збереженні активності процесу.

Категорія 4 (Кат 4) Хронічний туберкульоз (ХТ) різних локалізацій МБТ+ та МБТ–.

Категорія 5 (Кат 5) Групи ризику до захворювання на туберкульоз або його реактивації

Група 5.1 залишкові зміни вилікуваного туберкульозу,

Група 5.2 контактні особи,

Група 5.3 дорослі особи з туберкульозними змінами та невизначеною активністю процесу,

Група 5.4 діти і підлітки з латентною тубінфекцією, особи з груп ризику, а також діти, що не були щеплені в період новонародження та з післявакцинальними ускладненнями.

Група 5.5 діти і підлітки, у яких треба уточнити етіологію чутливості до туберкуліну, або характер змін у легенях з метою дифдіагностики.

Примітка. При формулюванні діагнозу туберкульозу для хворих кожної категорії слід навести шифр когорти (1, 2, 3, 4) та зазначити в дужках рік, до якого відноситься когорта, наприклад, Ког4(2001), Ког1(2000), Ког3(2002). З таким шифруванням когорти хворих переводять під диспансерне спостереження.

VI. Ефективність лікування хворих на туберкульоз

1. Ефективне лікування:
 - 1.1. Вилікування
 - 1.2. Припинення бактеріовиділення.
2. Завершене лікування
3. Неefективне (невдача) лікування
4. Перерване лікування
5. Продовжується лікування
6. Переведений/ Вибув
7. Летальний наслідок

Примітка. “Ефективне лікування” і “Завершене лікування” об’єднують в “Успішне лікування”.

VII. Наслідки туберкульозу (B90)

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;

Залишкові зміни після вилікуваного туберкульозу позалегеневої локалізації: рубцеві зміни в різних органах та їх наслідки, звапнення, наслідки хірургічного втручання (з зазначенням виду та дати операції).

Формулювання діагнозу туберкульозу.

Формулювати діагноз туберкульозу необхідно в такій послідовності: тип туберкульозного процесу (у вигляді аббревіатури з зазначенням дати його встановлення), клінічна форма, локалізація ураження, деструкція (фаза процесу), метод підтвердження діагнозу (МБТ + або МБТ –, Гіст + або Гіст –), ускладнення.

Приклади формулювання діагнозу:

1. ВДТБ (22.06.1999) верхніх часток легенів (дисемінований), Дестр +, МБТ+М+К+, Резист 0, Гіст 0, легенева кровотеча, Кат1 Ког2(1999).

Тут помилкою лікаря є те, що за наявності МБТ+М+К+ не проводили дослідження медикаментозної резистентності МБТ.

2. ХТБ (12.01.1999) верхньої частки правої легені (фіброзно-кавернозний), Дестр+, МБТ+М+К+Резист+(H,R,S), Резист II+(K, Eth, Amic, Zip), Гіст0, ДНШ, Кат4Ког1(1999), правостороння верхня лобектомія (27.05.1999), гостра легенево-серцева недостатність (28.05.1999), смерть (29.05.1999).

Тут помилкою лікаря є те, що хворому на хронічний туберкульоз не провели антимікобактеріальну терапію за 4 категорією протягом 18-24 місяців й недолікований хворий із наявністю ДН II ст. був прооперований, що призвело до ускладнення і смерті.

3. ВДТБ (12.06.1999) міліарний туберкульоз легень, Дестр-, МБТ-М-К-, Гіст+, Кат1 Ког3(1999), вибув із спостереження (13.10.1999).

Тут помилкою лікаря є неправильний вибір когорти, оскільки у хворого туберкульоз діагностований 12.06.1999 р., то він мав би зразу розпочати лікування і бути віднесений до другої когорти (Ког2), але лікар відніс хворого до когорти із запізненням – у III кварталі (Ког3). Можливо, у хворого туберкульоз діагностований у II кварталі, а лікування він розпочав у III кварталі. Це свідчить про відсутність співпраці лікаря і хворого або незнання лікарем когорт.

Зміна діагнозу у хворого на туберкульоз за результатами його лікування. За сучасного рівня лікувальних можливостей виникає потреба своєчасного внесення змін діагнозу, особливо, коли на початку лікування хворого результати мікроскопічного дослідження мазка були негативними, а в процесі лікування (через 1,5-2 міс) отримали позитивні результати культурального дослідження. Для тих, хто на факультативних засадах записуватиме клінічні форми і фази туберкульозного процесу, теж можлива їх зміна в процесі лікування. Зміну фази процесу можна здійснювати на будь-якому етапі спостереження за хворим в залежності від його стану. Змінити діагноз (клінічну форму туберкульозу) необхідно відразу після діагностування у пацієнта іншої клінічної форми туберкульозу.

Відносно хворих, що перенесли хірургічне втручання в зв'язку з туберкульозом легень, рекомендується:

а) особам, у яких після операції в легенях не залишилося ніяких змін туберкульозного характеру, слід ставити діагноз: “Стан після оперативного втручання (вказати характер і дату втручання) в зв'язку з тією або іншою формою туберкульозу”;

б) коли в легеневій тканині, що залишилася чи знаходиться в колабованому стані, або в іншому органі збереглися ті чи інші туберкульозні зміни, слід враховувати діагностовану форму туберкульозу, а також наводити вид оперативного втручання у зв'язку з туберкульозом.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Основні рубрики класифікації туберкульозу.
2. Клінічні форми туберкульозу органів дихання.
3. Що входить в поняття “характеристика туберкульозного процесу”?
4. Типи туберкульозного процесу.
5. Ускладнення туберкульозу органів дихання.
6. Формулювання діагнозу туберкульозу органів дихання.
7. Зміна діагнозу в результаті лікування.

ТЕСТИ

1. До первинних форм туберкульозу відносять:
 - A. вогнищевий
 - B. дисемінований
 - C. туберкульозну інтоксикацію
 - D. казеозну пневмонію
 - E. інфільтративний
2. До специфічних ускладнень відносять:
 - A. кровохаркання
 - B. хронічне легеневе серце
 - C. ателектаз
 - D. туберкульоз гортані
 - E. амлоїдоз
3. Для прогресування туберкульозного процесу характерна фаза:
 - A. розсмоктування
 - B. обсіювання
 - C. ущільнення
 - D. рубцювання
 - E. звапнення
4. При формулюванні клінічного діагнозу туберкульозу легень спершу виставляють:
 - A. фазу процесу
 - B. клінічну форму
 - C. бактеріовиділення
 - D. локалізацію процесу
 - E. тип туберкульозного процесу

5. У хворої 19 років при профілактичному флюорографічному обстеженні у верхівкових сегментах обох легень виявлені поодинокі вогнища малої інтенсивності з нечіткими контурами. Яка це клінічна форма туберкульозу?
- Інфільтративна
 - Туберкульома
 - Вогнищева
 - Казеозна пневмонія
 - Дисемінована
6. Хворий 25 років, захворів гостро. Скарги на головний біль, сухий кашель, задишку, підвищення температури тіла до 39,0 °С. Об'єктивно: загальний стан важкий, ціаноз губ, хрипи не вислуховуються. Аналіз крові: лейкоцити – $12,6 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 16 мм/год. На оглядовій рентгенограмі на всьому протязі обох легень визначаються множинні, дрібні, малої інтенсивності вогнищеві тіні. Проба Манту – інфільтрат 5 мм. Яка клінічна форма туберкульозу легень у хворого?
- Вогнищева
 - Інфільтративна
 - Дисемінована
 - Міліарний туберкульоз
 - Казеозна пневмонія
7. У хворого М., 10 років, констатований туберкуліновий “віраж”, проба Манту з 2 ТО – інфільтрат 16 мм. Скарги на загальну слабкість, субфебрильну температуру, підвищену пітливість. Аналіз крові: лейкоцити $9,2 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 26 мм/год. При рентгенологічному обстеженні патологічних змін в легенях не виявлено. Який діагноз найбільш вірогідний?
- Первинний туберкульозний комплекс
 - Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів
 - Вогнищевий туберкульоз
 - Туберкульозна інтоксикація
 - Інфільтративний туберкульоз
8. У хворого Н., 26 років, при рентгенологічному обстеженні виявлені множинні вогнищеві тіні у верхніх та середніх відділах легень малої та середньої інтенсивності. В харкотинні виявлено МБТ. Аналіз крові: ШОЕ – 38 мм/год. Який діагноз найбільш вірогідний?
- Інфільтративний туберкульоз легень
 - Вогнищевий туберкульоз легень
 - Дисемінований туберкульоз легень
 - Казеозна пневмонія
 - Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень

9. У хворого К., 53 років, при рентгенологічному обстеженні у верхній частці лівої легені визначається кільцеподібна тінь діаметром 5 см з товстими стінками, навколо фіброзна тяжистість і вогнищевість. В харкотинні виявлено МБТ. Яка клінічна форма найбільш вірогідна?
- Циротична
 - Інфільтративна
 - Дисемінована
 - Туберкульома
 - Фіброзно-кавернозна
10. Вкажіть на неправильне формулювання клінічного діагнозу туберкульозу легень:
- ВДТБ (16.06.2003) верхніх часток обох легень (дисемінований), Дестр+ (інфільтрація), МБТ+М+К+, Резист0, Гіст0, Кат1 Ког2(2003).
 - ХТБ (12.02.2000) верхньої частки правої легені (фіброзно-кавернозний), Дестр+, МБТ+М+К+, Резист+(S,R), Гіст0, ленегеве кровохаркання, ХЛС, СН ІІА ст., ДН ІІ ст., Кат4 Ког1(2000).
 - РТБ (20.11.2003) нижньої частки правої легені (туберкульома), Дестр+, МБТ-М-К-, Гіст0, ДН Іст., Кат2 Ког4(2003). Цукровий діабет, І тип, важка форма.
 - ВДТБ (20.09.2003) (вогнищевий), (інфільтрація), МБТ-М-К0, Гіст0, Кат3 Ког3(2003).
 - Стан після правобічної верхньої лобектомії (20.06.2003) з приводу туберкульоми верхньої частки правої легені у фазі розпаду, МБТ (+).
11. До первинних форм туберкульозу відносять:
- дисемінований
 - вогнищевий
 - інфільтративний
 - туберкульозу
 - туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів
12. Хвора 52 років, протягом 9 місяців лікувалася з приводу ВДТБ (02.02.2002) верхньої частки правої легені (інфільтративний), Дестр+, МБТ+М+К+, Резист+(Н), Гіст0, Кат1 Ког1(2002). При рентгенологічному дослідженні – верхня частка правої легені зменшилась в об'ємі, під ключицею порожнина розпаду діаметром 3 см, трахея зміщена вправо, МБТ (-). Вкажіть форму туберкульозу.
- Циротична
 - Казеозна пневмонія
 - Фіброзно-кавернозна
 - Інфільтративна
 - Вогнищева

ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

ПЕРВИННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

Первинним вважають туберкульоз, що розвивається у вперше інфікованих осіб і становить не більше 1% серед усіх хворих на вперше діагностований туберкульоз. Спостерігається переважно у дитячому та підлітковому віці.

Період від моменту віражу туберкулінової реакції протягом одного року без ознак інтоксикації називають *періодом ранньої туберкульозної інфекції*.

Латентний мікробізм – стан організму, при якому знаходять позаклітинно МБТ, що повільно розмножуються, в різних тканинах, переважно у лімфатичних вузлах, але в них відсутні специфічні зміни, характерні для туберкульозної гранульоми.

Характерні ознаки первинного туберкульозу: віраж туберкулінових реакцій, гіперсенсibiliзація організму до МБТ, ураження лімфатичної системи (лімфатичних вузлів) із схильністю до казеозного некрозу, лімфогенної та гематогенної дисемінації, можливість спонтанного одужання, наявність параспецифічних реакцій.

Розрізняють три основні клінічні форми первинного туберкульозу: туберкульозна інтоксикація у дітей (туберкульоз без встановленої локалізації); первинний туберкульозний комплекс; туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

До речі, первинний туберкульоз інколи може мати хронічний хвилеподібний перебіг, з вираженими явищами туберкульозної інтоксикації під час загострення специфічного процесу в лімфатичних вузлах або інших органах. Хіміотерапія не завжди приводить до стійкого клінічного видужання.

Первинний туберкульоз може зустрічатися і в дорослих, зокрема у похилому віці, з характерними ознаками первинного періоду, торпідним перебігом, трудним при діагностиці та лікуванні.

ПЕРВИННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ КОМПЛЕКС

Клінічна форма первинного туберкульозу, яка характеризується специфічним запаленням у легенях (первинним афектом), ураженням внутрішньогрудних лімфатичних вузлів (лімфаденітом) і лімфангітом (рис. 13).

Легенева локалізація зустрічається у 90 %, абдомінальна – у 10 % випадків первинного туберкульозного комплексу.

Патогенез. Після проникнення МБТ в легені, первинне ураження (первинний афект), величиною від просяного зерна до частки легені, переважно локалізується субплеврально у II, III, VIII, IX сегментах. З первинного афекту інфекція поширюється по лімфатичних судинах на внутрішньогрудні лімфатичні вузли. Проте, лімфаденіт може бути і первинним або розвиватися одночасно з легневим компонентом.

Патоморфологія.

Первинний туберкульозний комплекс складається з трьох компонентів: первинного афекту (пневмоніту), лімфаденіту (ураження внутрішньогрудного лімфатичного вузла) і лімфангіту ("доріжки", яка з'єднує первинний афект з лімфаденітом). Специфічне запалення може поширюватися на плевру і викликати плеврит.

Клініка первинного туберкульозного комплексу залежить від поширеності патоморфологічних змін у легені, внутрішньогрудних лімфатичних вузлах, а також від різних ускладнень. Можливий безсимптомний, малосимптомний, пневмонієподібний, грипоподібний варіанти клінічного перебігу первинного туберкульозного комплексу. Однак, частіше він розвивається і перебігає подібно до туберкульозної інтоксикації.

Рентгенологічно розрізняють чотири фази (стадії) первинного туберкульозного комплексу: пневмонічна (інфільтративна), розсмокту-

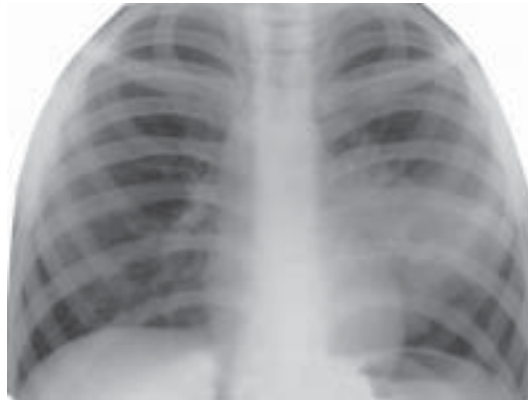


Рис. 13. Первинний туберкульозний комплекс (фаза інфільтрації) лівої легені. Оглядова рентгенограма органів грудної клітки в прямій проекції.

вання (біполярності), рубцювання і звапнення (петрифікації). В доантибактеріальний період процеси звапнення починалися через рік і тривали 2-3 роки; при сучасній антимікобактеріальній терапії вони настають значно раніше і доволі рідко, тому що переважають процеси розсмоктування і рубцювання.

Ускладнення: ексудативний плеврит, лімфо-гематогенна дисемінація, розпад (первинна каверна на місці легеневого компоненту), туберкульоз бронхів, ателектаз сегмента або частки, казеозна пневмонія, первинний туберкульоз з хронічним перебігом, що розвивається внаслідок значних ускладнень або неповноцінного лікування.

Діагностика базується на анамнезі (контакт), віражу туберкулінової проби, гіперергічній реакції на пробу Манту, наявності симптомів інтоксикації і параспецифічних реакцій, рентгенологічної картини (первинний афект, лімфангіт, лімфаденіт), змін зі сторони гемограми (невеликий лейкоцитоз із незначним зсувом вліво, лімфопенія, моноцитоз, прискорена ШОЕ), МБТ виявляють рідко.

Диференціальну діагностику проводять, передусім, з пневмонією, еозинофільним інфільтратом, периферичним або центральним раком.

Лікування починається у стаціонарі і проводиться 3 антимікобактеріальними препаратами (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід або етамбутол). Через 2 місяці, після зникнення ознак інтоксикації лікування продовжується 2-а препаратами (ізоніазид з рифампіцином або етамбутолом) ще 4 місяці. Одночасно застосовуються вітаміни В₁, В₆, С, десенсибілізуючі і симптоматичні засоби.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

(див. також “Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів”, “Туберкульозна інтоксикація у дітей”)

1. Шляхи проникнення і поширення мікобактерій туберкульозу в організмі людини.
2. Визначення первинного туберкульозу і його особливості (характеристика).
3. Що таке “віраж” туберкулінових реакцій (можливі наслідки, профілактичні заходи).
4. Туберкульозна інтоксикація у дітей (визначення, клініка, діагностика, диференціальна діагностика, лікування).
5. Які групи внутрішньогрудних лімфатичних вузлів можуть уражатися при туберкульозі?

6. Визначення туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів (патогенез, патологічна анатомія, клініко-рентгенологічні варіанти, клініка та діагностика).
7. Основні захворювання, з якими проводять диференціальну діагностику туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.
8. Первинний туберкульозний комплекс, його патогенез, патологічна анатомія, клініко-рентгенологічна характеристика, діагностика, диференціальна діагностика.
9. Ускладнення первинних форм туберкульозу (первинного туберкульозного комплексу і туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів).
10. Лікування первинних форм туберкульозу.
11. Методи своєчасного виявлення первинних форм туберкульозу.

ТЕСТИ

1. Найбільш інформативний метод рентгенологічного дослідження при діагностиці малої форми туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів:
 - A. прицільна рентгенограма
 - B. флюорограма
 - C. томограма на рівні біфуркації трахеї
 - D. оглядова рентгенограма грудної клітки
 - E. бронхограма
2. Що розумієте під діагнозом “туберкульозна інтоксикація”?
 - A. Симптомокомплекс функціональних і об’єктивних ознак інтоксикації в результаті первинного інфікування мікобактеріями туберкульозу з невстановленою локалізацією.
 - B. Інтоксикаційний синдром при малій формі туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.
 - C. Інтоксикаційний синдром при первинному легеневому туберкульозному комплексі.
 - D. Інтоксикаційний синдром при первинному туберкульозному комплексі ілеоцекального відділу кишківника.
 - E. Субфебрильна температура, пітливість, кашель, захриплість голосу.
3. Параспецифічні прояви при первинному туберкульозі:
 - A. мікрополіаденіт, вузлувата еритема, фліктенульозний кератокон’юнктивіт
 - B. туберкульоз шкіри і мигдаликів
 - C. амілоїдоз внутрішніх органів, емпієма плеври
 - D. туберкульозний плеврит і перикардит

- Е. туберкульозний перитоніт і туберкульоз кишок
4. Що таке первинний туберкульоз?
- А. Уперше діагностований туберкульоз
 - В. Туберкульоз, що розвинувся у вперше інфікованих осіб МБТ
 - С. Туберкульоз, що розвинувся після перенесеного первинного туберкульозного комплексу
 - Д. Туберкульоз, який виявлений під час профілактичного обстеження
 - Е. Туберкульоз, зумовлений мікобактеріями бичачого типу
5. Тактика фтизіатра стосовно 7-річної дитини, в якій встановлено діагноз туберкульозної інтоксикації.
- А. Спостерігати в тубдиспансері протягом 2-х років
 - В. Провести лікування 3 антимікобактеріальними препаратами протягом 4-6 місяців за умови дотримання санаторно-гігієнічного режиму
 - С. Спостерігати в дитячій поліклініці до 14-річного віку
 - Д. Провести хіміопрофілактику ізоніазидом протягом 3-х місяців
 - Е. Оздоровити дитину в таборі відпочинку
6. Найбільш властиве ускладнення для первинного туберкульозного комплексу.
- А. Хронічне легеневе серце
 - В. Легенева кровотеча
 - С. Спонтанний пневмоторакс
 - Д. Ексудативний плеврит
 - Е. Амільодоз внутрішніх органів
7. Для виявлення “малої” форми туберкульозного бронхоаденіту необхідно провести:
- А. оглядову рентгенографію
 - В. прицільну рентгенографію
 - С. фібробронхоскопію
 - Д. томографію на рівні біфуркації трахеї
 - Е. УЗД.
8. Хлопчик 6 років, скаржиться на кашель, поганий апетит, пітливість, підвищену температуру тіла до 37,5 °С. На рентгенограмі – зліва збільшені бронхопульмональні лімфатичні вузли з нечіткими зовнішніми контурами. Реакція Манту з 2 ТО – інфільтрат 15 мм. Аналіз крові: лейкоцити – $9,0 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 30 мм/год. Найбільш ймовірний діагноз.
- А. Неспецифічна пневмонія
 - В. Центральний рак
 - С. Саркоїдоз
 - Д. Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів
 - Е. Лімфосаркома

9. При профілактичному огляді у 17 річного хлопця виявлено двобічне збільшення бронхопультмональних лімфатичних вузлів. Загальний стан – задовільний, скарг немає. При фізикальному обстежені патологічних змін не виявлено. Реакція на пробу Манту з 2 ТО – негативна. Загальний аналіз крові без патологічних відхилень. Найбільш ймовірний діагноз.
- А. Лімфогранулематоз
 - В. Неспецифічна аденопатія
 - С. Саркоїдоз
 - Д. Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів
 - Е. Лімфолейкоз
10. Найбільш часта сегментарна локалізація первинного легеневого афекту.
- А. I, II, III, IV сегмент
 - В. I, II, IV, VII сегмент
 - С. II, III, VIII, IX сегмент
 - Д. I, II, IV, VI сегмент
 - Е. I, II, VI, VII сегмент
11. Дівчинка 7 років 2 місяці тому хворіла на “грип”, після якого появився кашель, загальна слабкість, понижений апетит, пітливість, температура тіла до 37,5 °С. При перкусії та аускультатії патологічних змін не виявлено. На рентгенограмі – збільшені трахеобронхіальні та бронхопультмональні лімфатичні вузли зліва. Кров: лейкоц. – $9,0 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 22 мм/год. Проба Манту з 2 ТО – інфільтрат 17 мм. Який найбільш ймовірний діагноз?
- А. Саркоїдоз
 - В. Лімфогранулематоз
 - С. Лімфосаркома
 - Д. Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів
 - Е. Центральний рак
12. У 5-річного хлопчика, що хворіє на туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів раптово з’явився надсадний кашель, біль за грудиною, задишка, помірний ціаноз слизових губ. Температура тіла 38,4 °С. На верхнім відділом правої легені притуплення перкуторного звуку, там же – ослаблене дихання. Найбільш ймовірне ускладнення туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.
- А. Ексудативний плеврит
 - В. Спонтанний пневмоторакс
 - С. Ателектаз
 - Д. Туберкульоз бронха
 - Е. Емпієма плеври

ЗАДАЧІ

1. У 3-х річної дитини при виявленні віражу проведено оглядову рентгенограму грудної клітки, на якій тінь правого кореня розширена та видовжена, випукла, з нечіткими розмитими контурами.

а) При яких захворюваннях може спостерігатися подібний рентгенологічний синдром?

б) Які дослідження необхідно провести для підтвердження або виключення туберкульозу.

2. У дитини 7 років проба Манту з 2 ТО – інфільтрат діаметром 19 мм. В попередні 2 роки проба Манту була від'ємною. Вакцинована БЦЖ в пологовому будинку, є післявакцинний рубчик. Батьки здорові.

а) Визначте природу реакції на туберкулін.

б) Обґрунтуйте свій висновок.

в) Тактика лікаря стосовно дитини.

3. Дівчинка С., 6 років, почуває себе здоровою. У її батька ВДТБЛ (22.07.2003) (дисемінований) (інфільтрація), Дестр+, МБТ+М-К+, Резист-, Гіст0, ДН II ст., Кат1 Ког3(2003).

а) Тактика лікаря по відношенню до дівчинки.

б) Об'єм обстеження дитини.

в) Ваша тактика у випадку, коли у неї не буде даних за туберкульоз.

4. У 6-річної дитини мати хворіє на відкриту форму туберкульозу легень. Вакцинована в пологовому будинку, є післявакцинний рубчик. Інтоксикаційний синдром у дитини помірно виражений. Рентгенологічно справа в 3-му сегменті інфільтративна тінь, яка зливається з розширеним інфільтрованим коренем легені. Аналіз крові в межах норми.

а) Про яке захворювання можна думати?

б) З якими захворюваннями потрібно диференціювати?

в) План лікування.

5. У 3-х річної дитини, вакцинованої в пологовому будинку, проба Манту з 2 ТО за останні 2 роки зросла з 6 до 20 мм. Понад 3 місяці погано їсть, капризує, часто скаржиться на біль в животі, температура тіла інколи субфебрильна. На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки патологічних змін не виявлено.

а) Яке захворювання можна запідозрити?

б) З якими захворюваннями слід диференціювати?

в) План дообстеження та лікування.

ДИСЕМІНОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Дисемінований туберкульоз легень – клінічна форма туберкульозу, що виникає в результаті лімфогематогенного поширення інфекції і характеризується двобічним, симетричним вогнищевим ураженням з переважною локалізацією у верхніх, субкортикальних відділах легень.

В теперішній час, серед вперше діагностованих хворих на туберкульоз легень, дисемінована форма зустрічається у 23 %.

Патогенез. Для виникнення дисемінованого туберкульозу легень необхідні такі умови: наявність в організмі вогнища туберкульозного ураження, бактеріємії, гіперсенсibiliзації організму і передусім збільшення проникності стінки легеневої судин, а також зниження опірності організму різними провокуючими факторами. Вогнищем специфічного ураження є переважно туберкульозне ураження внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, з яких через грудну протоку, підключичну вену МБТ потрапляють у праву половину серця, а далі в легеневу артерію і легені.

Крім лімфогематогенного поширення інфекції, дисемінований туберкульоз може виникати в результаті розсіювання МБТ бронхогенним або змішаними шляхами, чим пояснюється симетричність чи асиметричність ураження легень. Залежно від масивності, вірулентності інфекції, стану макроорганізму, а також різних негативних провокуючих факторів, може розвинути гострий, підгострий чи хронічний дисемінований туберкульоз легень. Ці форми дисемінованого туберкульозу залежно від шляху поширення МБТ можуть бути гематогенного або лімфобронхогенного генезу.

Гострий дисемінований туберкульоз гематогенного генезу найчастіше проявляється як міліарний (див. “Міліарний туберкульоз”). Він виділяється в окрему клінічну форму в зв’язку із збільшенням частоти його в сучасних умовах, погіршенням епідеміологічної ситуації з туберкульозу.

Підгострий дисемінований туберкульоз розвивається при зниженні опірності організму, має важкий прогресуючий перебіг, іноді за типом казеозної пневмонії, з летальним наслідком через 6 і більше місяців (рис. 14).

Патоморфологія. Основними складовими елементами підгострого дисемінованого туберкульозу є специфічна гранульома (горбик), васкуліт і альвеоліт, що є основою для формування великих вогнищ ексудативного характеру у верхніх і середніх відділах або на протязі всіх легеневоїх полів. На тлі вогнищ можуть формуватися тонкостінні каверни з

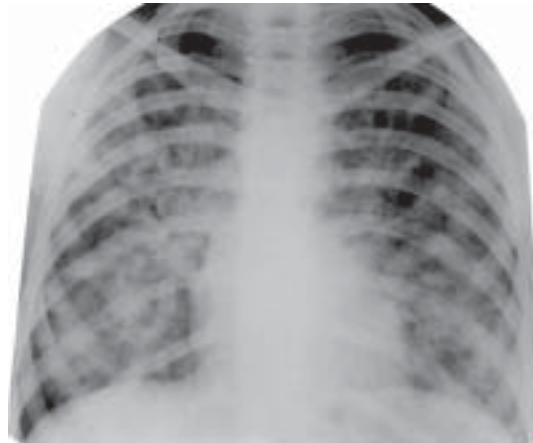


Рис. 14. Дисемінований туберкульоз легень (підгострий). Оглядова рентгенограма

розташовані симетрично, середньої та малої інтенсивності, з нечіткими контурами, схильні до злиття (картина “падаючого снігу”) і утворення порожнин розпаду, з яких формуються “штамповані” каверни.

Диференціальна діагностика проводиться з подібними за рентгенологічними ознаками захворюваннями легень, що супроводжуються синдромом дисемінації, застійними явищами в легенях (їх понад 200). Це передусім, двобічна вогнищева пневмонія, саркоїдоз (II стадії), карциноматоз, силікоз, застійні явища в легенях, ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт, синдром Гудпасчера, муковісцидоз, токсоплазмоз легень, гістіоцитоз X, тромбоемболія легеневих артерій і вен, кандидоз легень, вузликовий периартеріт, гранулематоз Вегера, альвеолярний протеїноз тощо.

Лікування. Основним методом лікування хворих на підгострий дисемінований туберкульоз легень є антимікобактеріальна терапія, яка три-

перифокальним запаленням. Частіше каверни розташовані на симетричних ділянках легень. Можливі позалегеневі ураження.

Клініка. Основні синдроми: інтоксикаційний, бронхопульмональний, а також ознаки ураження інших органів.

При лабораторних дослідженнях характерні виражені патологічні зміни зі сторони гемограми. В харкотинні часто виявляють МБТ. Проба Манту з 2 ТО позитивна, однак при важкому стані хворого може бути негативною.

Рентгенологічно вогнища великі за розміром,

ває 8-12 місяців, перші 2-3 місяці – 4, а потім 3 протитуберкульозні препарати, до закриття порожнин розпаду. Подальше лікування проводиться ізоніазидом і рифампіцином або етамбутолом (див. “Лікування туберкульозу”).

Хронічний дисемінований туберкульоз

Найчастіша форма дисемінованого туберкульозу легень, передусім гематогенного генезу і частіше розвивається як самостійна форма або на фоні недостатньо ефективного лікування підгострого дисемінованого туберкульозу легень. Він характеризується апікокаудальним поширенням процесу. Можливе послідовне ураження різних органів і систем. *Хронічний дисемінований туберкульоз має хвилеподібний перебіг, при якому симптоми інтоксикації в період ремісії частково згасають, а при спалаху процесу – посилюються з появою свіжих легневих і поза-легневих локальних уражень. Рентгенологічно в легенях виявляються поліморфні вогнищеві тіні на фоні деформованого легеневого рисунка, фіброзу та емфіземи (рис. 15). На будь-якому етапі хвороби можуть виникати каверни в одній або обох легенях. Отже, згодом при тривалому перебігу дисемінованого туберкульозу, в результаті періодичних спалахів і ремісій процесу, повторних хвиль дисемі-*



Рис. 15. Дисемінований туберкульоз легень (хронічний). Оглядова рентгенограма

нації, формування пневмосклерозу та емфіземи розвивається хронічне легеневе серце.

При діагностиці хронічного дисемінованого туберкульозу важливе значення мають дані про наявний контакт з бактеріовиділювачем, перенесений в минулому первинний туберкульоз, плеврит, позалегеновий туберкульоз, тривалий хвилеподібний перебіг захворювання. Рентгенологічно: поліморфні вогнищеві тіні переважно у верхніх і середніх відділах на фоні деформованого легеневого малюнка і фіброзу, нерідко з порожнинами розпаду неправильної форми. Підтвердженням специфічної природи захворювання є виявлення МБТ.

Диференціальна діагностика хронічного дисемінованого туберкульозу проводиться із захворюваннями, як при диференціальній діагностиці підгострого дисемінованого туберкульозу і, передусім, з тими, що мають тривалий перебіг.

Основним методом лікування є тривала антимікобактеріальна терапія з урахуванням чутливості МБТ до препаратів, їх переносимості, ускладнень (див. "Лікування туберкульозу")

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ (див. "Міліарний туберкульоз")

1. Визначення дисемінованого туберкульозу легень, його патогенез і патоморфологія.
2. Клініко-рентгенологічні різновидності дисемінованого туберкульозу легень.
3. Міліарний туберкульоз легень, його рентгенологічна картина і клінічні форми.
4. Диференціальна діагностика міліарного туберкульозу легень.
5. Підгострий дисемінований туберкульоз легень, клініка, рентгенологічна картина, перебіг і ускладнення.
6. Хронічний дисемінований туберкульоз легень, клініка, рентгенологічна картина, перебіг і ускладнення.
7. Основні захворювання, з якими необхідно диференціювати підгострий та хронічний дисемінований туберкульоз легень.
8. Лікування хворих на міліарний та дисемінований туберкульоз легень.

ТЕСТИ

1. Через який час після початку захворювання можна виявити патологічні зміни на рентгенограмі при міліарному туберкульозі легень:
А. 1-2 дні

- В. 3-5 днів
 - С. 7-14 днів
 - Д. 21-30 днів
 - Е. 1-2 місяці
2. Нехарактерною формою клінічного перебігу міліарного туберкульозу є:
- А. легенева,
 - В. менінгеальна,
 - С. тифоїдна,
 - Д. септична (хвороба Ландузі),
 - Е. ниркова.
3. У хворого Д., діагностовано міліарний туберкульоз легень, МБТ (-). Призначено 4 антимікобактеріальних препарати. Які засоби патогенетичної терапії найбільш доцільно застосовувати хворому?
- А. Препарати тимуса
 - В. Кортикостероїди
 - С. Нестероїдні протизапальні середники
 - Д. Електрофорез хлористого кальцію
 - Е. Тканинні препарати (плазмол, екстракт алоє)
4. У хворого К., діагностовано міліарний туберкульоз легень, фаза інфільтрації, МБТ (-). Яка з комбінацій антимікобактеріальних препаратів найбільш оптимальна на I-му етапі лікування?
- А. Ізоніадид + рифампіцин + етамбутол
 - В. Ізоніадид + рифампіцин + етіонамід
 - С. Ізоніадид + рифампіцин + стрептоміцин + піразинамід
 - Д. Ізоніадид + стрептоміцин + піразинамід + етамбутол
 - Е. Ізоніадид + етамбутол + канаміцин + піразинамід
5. Хворий Л., 35 років. Захворювання почалося гостро – з підвищення температури тіла до 39 °С, кашлю з виділенням харкотиння. Протягом тижня отримував антибіотики – без ефекту. Між лопатками нечисленні вологі дрібноміхурчасті хрипи. На рентгенограмі на всьому протязі обох легень вогнища різної величини з нечіткими контурами. Аналіз крові: лейкоцити – $13,2 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 45 мм/год. Який найбільш ймовірний діагноз?
- А. Дисемінований туберкульоз легень
 - В. Двобічна вогнищева пневмонія
 - С. Інфаркт-пневмонія
 - Д. Застійні явища в легенях
 - Е. Казеозна пневмонія
6. При флюорографічному обстеженні у чоловіка 48 років, у верхніх частинах обох легень виявлено численні вогнища різної величини, малої та середньої інтенсивності, з нечіткими контурами. Самопочуття хворого

- не порушене. Аналіз крові: $8,2 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 20 мм/год. Яка форма туберкульозу легень у хворого?
- A. Міліарна
 - B. Дисемінована
 - C. Вогнищева
 - D. Фіброзно-кавернозна
 - E. Інфільтративна
7. Чоловік 46 років, два місяці тому звільнений з місць позбавлення волі. Захворів поступово: кашель, задишка, підвищилася температура тіла до 38°C . На рентгенограмі у верхніх частках легень вогнищеві тіні малої інтенсивності з нечіткими контурами. Який діагноз найбільш ймовірний?
- A. Карциноматоз
 - B. Дисемінований туберкульоз
 - C. Вогнищева пневмонія
 - D. Вогнищевий туберкульоз
 - E. Хронічний бронхіт
8. Хворий 35 років, протягом 10 років працював прохідником у шахті, скаржиться на задишку під час фізичного навантаження, кашель з виділенням невеликої кількості харкотиння. Температура тіла нормальна. В легенях хрипи не вислуховуються. Аналіз крові: лейкоцити $7,8 \times 10^9/\text{л}$. ШОЕ – 8 мм/год. Реакція на пробу Манту з 2 ТО – інфільтрат 10 мм. На рентгенограмі: з обох сторін, переважно в середньо-латеральних відділах дрібні вогнищеві тіні великої інтенсивності з чіткими контурами. Який попередній діагноз?
- A. Дрібновогнищева пневмонія
 - B. Міліарний туберкульоз
 - C. Дисемінований туберкульоз
 - D. Карциноматоз
 - E. Пневмоконіоз
9. Хворий 62 років, скарги на нападаподібний кашель, задишку, понижений апетит, втрату маси тіла на 10 кг. Контактвав з братом хворим на туберкульоз легень. 6 місяців тому прооперований з приводу раку передміхурової залози. Аналіз крові: анемія, ШОЕ – 65 мм/год. На рентгенограмі – в середніх і, переважно, в нижніх відділах легень множинні вогнищеві тіні, розміром 5-6 мм, з чіткими контурами. Ваш попередній діагноз.
- A. Дисемінований туберкульоз
 - B. Карциноматоз
 - C. Вогнищевий туберкульоз
 - D. Тромбоемболія віток легеневої артерії
 - E. Двобічна вогнищева пневмонія

10. Основні рентгенологічні ознаки дисемінованого (підгострого) туберкульозу легень.

- А. Тотальне двобічне дрібновогнищеве ураження
- В. Двобічне симетричне вогнищеве ураження, переважно у верхніх і середніх відділах легень
- С. Однобічне вогнищеве ураження
- Д. Двобічне вогнищеве ураження в межах апікальних сегментів
- Е. Вогнищево-інфільтративний двобічний процес в нижні відділах обох легень

ЗАДАЧІ

1. У 19-річної жінки після штучного переривання вагітності 24.03.2004 з'явився сухий кашель, задишка, пітливість, температура тіла до 38,5 °С. Частота дихання 32/хв. Над легеньми жорстке дихання. На оглядовій рентгенограмі на всьому протязі обох легень спостерігають дрібновогнищеві тіні малої інтенсивності. Рік тому проба Манту з 2 ТО – 19 мм, зараз – від'ємна. Гемограма: лейкоц. 9×10^9 /л, е- 2%, п-4 %, с-74 %, л-12 %, м-8 %, ШОЕ – 11 мм/год.

- а) Сформулюйте попередній діагноз.
- б) З якими захворюваннями потрібно проводити диференціальну діагностику?
- в) Лікування.

Відповідь: а) ВДТБЛ (24.03.2004) (міліарний), Дестр-, МБТ-М-К-, Гіст0, ДН II ст., Кат1 Ког1(2004), б) вогнищева пневмонія, в) ізоніазид 0,3 г, рифампіцин 0,6 г, стрептоміцин 1, 0 г в/м, піразинамід 2,0 г на добу, десенсибілізуючі засоби, вітаміни В₁, В₆.

2. У хворого З., 29 років, через 3 тижні після "грипу" з'явився кашель з виділенням харкотиння, задишка, загальна слабкість, пітливість, температура тіла до 39 °С. 2 роки тому лікувався з приводу правобічного ексудативного плевриту. На рентгенограмі на всьому протязі обох легень вогнищевість середніх і великих розмірів з нечіткими контурами.

- а) Сформулюйте попередній діагноз
- б) План обстеження хворого.
- в) З якими захворюваннями необхідно проводити диференціальну діагностику?
- г) План лікування.

3. Після флюорографічного обстеження у жінки 35 років у верхніх частках легень виявлені вогнища різної величини та інтенсивності. Часто хворіла "грипом". Останній раз проходила рентгенологічне обстеження 7 років тому, змін не було виявлено. Загальний стан хворої задовільний.

- а) Сформулюйте попередній діагноз.
- б) План обстеження хворої.

в) В який лікувальний заклад направите хвору?

4. Хворий П., 20 років, захворів гостро, після простуди: температури тіла підвищилась до 39,5 °С, з'явилась загальна слабкість, пітливість, значна задишка, сухий кашель. Над нижніми відділами легень – сухі та вологі хрипи. Рентгенологічно в нижніх частках легень густа вогнищевість середньої інтенсивності на фоні посиленого легеневого малюнка.

а) Сформулюйте попередній діагноз.

б) В який лікувальний заклад направите хворого?

в) План обстеження та лікування.

5. Хворий К., 30 років. Вважає себе хворим на протязі останніх 7 місяців. Захворювання розвивалося поступово. На даний час виражена загальна слабкість, пітливість, кашель з виділенням харкотиння, задишка. Схуд на 12 кг. Рентгенологічно на всьому протязі легень вогнищево-інфільтративні тіні з декількома порожнинами розпаду.

а) Сформулюйте попередній діагноз.

б) Складіть план обстеження.

в) Прогноз захворювання.

ВОГНИЩЕВИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Мала форма туберкульозу, що характеризується наявністю вогнища (специфічне ураження до 1 см в діаметрі) або групи вогнищ в межах не більше двох сегментів однієї чи обох легень (рис. 16). Серед вперше діагностованих хворих на туберкульоз легень, вогнищева форма становить 18,9%.

Патогенез. Вогнищевий туберкульоз легень може розвиватися в результаті екзогенної суперінфекції або ендогенного розповсюдження МБТ із прихованих туберкульозних вогнищ у внутрішньогрудних лімфатичних вузлах, кістках, нирках, частіше – із старих інкапсульованих або звапнених вогнищ в легенях при загостренні. Третій шлях формування вогнищевого туберкульозу – це інволюція інших форм – інфільтративного, дисемінованого туберкульозу.

Клініка. Явища інтоксикації при вогнищевому туберкульозі слабо виражені або відсутні. Однак, слід зауважити, що до вогнищевого туберкульозу відносять лише процеси з активним, незакінченим специфічним процесом.

Розрізняють м'яковогнищевий (у фазі інфільтрації) і фіброзно-вогнищевий (у фазі рубцювання) туберкульоз легень.

М'яковогнищевий туберкульоз легень завжди є свіжим і активним специфічним процесом. *Фіброзно-вогнищевий (хронічний)* туберкульоз проявляється наявністю щільних вогнищ з включенням вапна, іноді і казеозу, фіброзними змінами у вигляді тяжів і ділянок гіперпневматозу. При рентгенологічному виявленні фіброзно-вогнищевих змін в легенях необхідно провести ретельне обстеження хворого з метою з'ясування активності процесу.

Вогнищевий туберкульоз легень виявляють переважно при профілактичних флюорографічних обстеженнях, оскільки клінічні симптоми слабо виражені або відсутні. Лише в 1/3 хворих спостерігають симптоми інтоксикації або скарги, пов'язані з ураженням бронхолегеневої системи. При м'яковогнищевому туберкульозі частіше спостерігають симптоми інтоксикації, а симптоми ураження органів дихання – при фіброзно-вогнищевому. Перкусія і аускультация при вогнищевому туберкульозі не має особливого значення. Гемограма у переважної більшості хворих без змін. Мікобактеріовиділення мізерне і не перевищує 15% ретельно обстежених хворих.

Рентгенологічне дослідження є основним і найбільш інформативним методом виявлення вогнищевого туберкульозу легень. З цією метою використовують флюорографічне дослідження на вдиху і видиху, приціпну рентгенограму, томограми на оптимальних зрізах. *Рентгенологічні ознаки вогнищевого туберкульозу: вогнища в межах не більше*

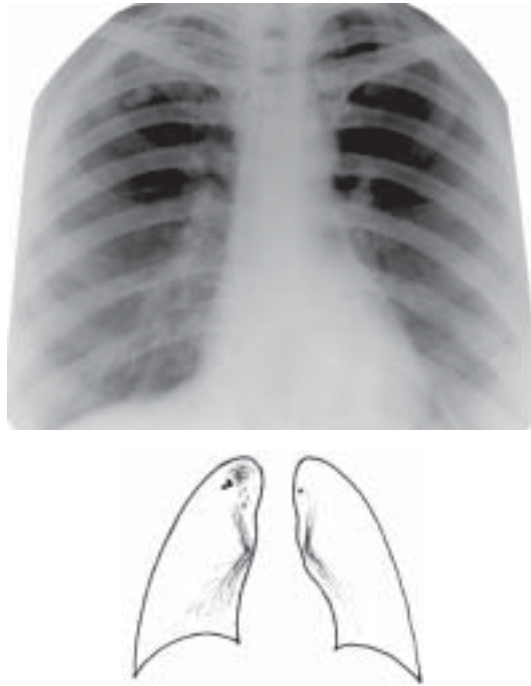


Рис. 16. Вогнищевий туберкульоз верхньої частки правої легені. Оглядова рентгенограма

двох сегментів; при м'яковогнищевій формі – вогнища невеликої та середньої інтенсивності з нечіткими контурами на фоні посиленого судинного малюнка ураженої ділянки легень; при фіброзно-вогнищевій формі – вогнища великої інтенсивності з чіткими контурами на фоні деформованого легеневого малюнка і фіброзних тяжів. Іноді при фіброзно-вогнищевому туберкульозі виникає необхідність визначення активності процесу (тобто коли специфічний процес ще не завершений і можлива динаміка в сторону прогресування чи регресування).

Активність туберкульозного процесу визначається на підставі таких критеріїв:

1. клінічних (наявні бронхолегеневі або інтоксикаційні симптоми);
2. рентгенологічних (вогнища малої інтенсивності, з нечіткими контурами, значна кількість вогнищ і великих розмірів);
3. бактеріологічних (виявлення МБТ);
4. зміни в гемограмі (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, прискорена ШОЕ);
5. туберкулінових проб (гіперергічна проба Манту з 2 ТО, позитивні місцева, вогнищева і загальна реакції після підшкірного введення туберкуліну – проба Коха);

6. якщо попередні тести не дозволяють вирішити питання про активність патологічних змін у легенях, застосовують пробне лікування, яке полягає у призначенні 2-3 протитуберкульозних препаратів (ізоніазид, етамбутол і (або) стрептоміцин не більше двох місяців) протягом 3-х місяців. Після цього повторюють рентгенологічне обстеження, позитивна рентгенологічна динаміка свідчить про активний туберкульозний процес і лікування хворого продовжують. При стабільній рентгенкартині – процес неактивний і антимікобактеріальна терапія припиняється. Проте, слід зауважити, що найбільш інформативними тестами активності туберкульозного процесу є рентгенологічний, бактеріологічний та пробне лікування.

Диференціальна діагностика. Подібну з вогнищевим туберкульозом легень клініко-рентгенологічну симптоматику можуть мати неспецифічна пневмонія, новоутворення чи метастатичні ураження легень.

Лікування хворих на активний вогнищевий туберкульоз легень необхідно починати трьома антимікобактеріальними препаратами: ізоніазид, рифампіцин і піразинамід протягом 2-х місяців. Далі лікування продовжують ізоніазидом в поєднанні з рифампіцином протягом 4-х місяців.

У 2-5% хворих на вогнищевий туберкульоз легень можливе прогресування захворювання. У цих випадках можуть виникати покази до часткової резекції легень.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Визначення вогнищевого туберкульозу легень.
2. Патогенез і патоморфологія вогнищевого туберкульозу.
3. Клініко-рентгенологічні різновидності вогнищевого туберкульозу.
4. Клініка, діагностика, диференціальна діагностика вогнищевого туберкульозу.
5. Критерії активності вогнищевого туберкульозу.
6. Суть індивідуальної туберкулінодіагностики і пробного лікування при визначенні активності туберкульозного процесу.
7. Лікування хворих на вогнищевий туберкульоз легень.

ТЕСТИ

1. Які рентгенологічні ознаки переконливо свідчать про активність вогнищевого туберкульозу?
 - A. Вогнища середньої інтенсивності з чіткими зовнішніми контурами
 - B. Група вогнищ, різних за розмірами, великої інтенсивності
 - C. Вогнища малої інтенсивності з нечіткими контурами
 - D. Вогнище Гона
 - E. Вогнища середньої інтенсивності на фоні обмеженого пневмосклерозу
2. Які медикаментозні препарати доцільно застосовувати для пробного лікування хворого з метою диференціальної діагностики вогнищевого туберкульозу та пневмонії?
 - A. Стрептоміцин + сульфален
 - B. Стрептоміцин + ізоніазид
 - C. Доксидиклін + цефазолін
 - D. Доксидиклін + рифампіцин
 - E. Доксидиклін + стрептоміцин
3. У хворого 25 років при профілактичному флюорографічному обстеженні виявлено вогнищеві тіні в 1-2 сегментах лівої легені, малої інтенсивності без чітких контурів. Реакція на пробу Манту з 2 ТО – інфільтрат 7 мм. Аналіз крові: лейкоцити – $9,9 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 26 мм/год. Який найбільш вірогідний діагноз?
 - A. Вогнищевий туберкульоз
 - B. Інфільтративний туберкульоз
 - C. Вогнищева пневмонія
 - D. Рак легені

- Е. Еозинофільний інфільтрат
4. Максимальний розмір тіней при вогнищевому туберкульозі легень:
- А. 1 мм
 - В. 1,5 мм
 - С. 5 мм
 - Д. 10 мм
 - Е. 25 мм
5. Найбільш вірогідний критерій активності вогнищевому туберкульозу:
- А. інтоксикаційний синдром
 - В. зміни в гемограмі
 - С. виявлення мікобактерій туберкульозу
 - Д. вогнищева тінь середньої інтенсивності з чіткими контурами
 - Е. позитивна проба Манту з 2 ТО
6. Максимальна кількість сегментів, які уражаються при вогнищевому туберкульозі легень.
- А. 1
 - В. 2
 - С. 3
 - Д. 4
 - Е. 6
7. 45-річну хвору, турбує кашель, підвищення температури тіла до 37,5 °С. Захворіла 6 тижнів тому, після “грипу”. Після 2-тижневого курсу лікування з приводу вогнищевої пневмонії – вогнищеві тіні у верхній частці правої легені залишилися без змін. В крові: еозинофілія – 6 %. Який найбільш вірогідний діагноз?
- А. Затяжна пневмонія
 - В. Рак легені
 - С. Еозинофільний інфільтрат
 - Д. Вогнищевий туберкульоз
 - Е. Аспергільоз
8. Хворий К., 27 років, лікувався в стаціонарі з приводу інфільтративного туберкульозу верхньої частки лівої легені в фазі розпаду протягом 4-х місяців. Досягнуто абацилярності, але на місці інфільтрату сформувався утвір діаметром 2 см круглої форми, середньої інтенсивності з чіткими зовнішніми контурами. Який метод лікування найбільш доцільно застосувати на даному етапі?
- А. Направити хворого на санаторно-курортне лікування
 - В. Продовжити лікування антимікобактеріальними препаратами
 - С. Застосувати хірургічне втручання
 - Д. Провести 1,5-2-х місячний курс гормонотерапії

- Е. Застосувати засоби народної медицини
9. Хворий 35 років, 5 років тому хворів інфільтративним туберкульозом верхньої частки правої легені, МБТ (-). В даний час скаржиться на сухий кашель, пітливість. Над верхнім відділом правої легені – дрібноміхурчасті вологі хрипи після покашлювання. Упродовж 3-х останніх років рентгенологічна картина стабільна (поодинокі вогнищеві тіні великої та середньої інтенсивності у верхній частці правої легені). До якої групи диспансерного спостереження слід віднести хворого?
- А. 5.1
 - В. 5.2
 - С. 5.3
 - Д. 5.4
 - Е. 5.5
10. Чоловік 43 років, курець, скаржиться на кашель з незначним виділенням харкотиння, субфебрилітет, схуднення. З підозрою на абсцедуючу пневмонію госпіталізований у діагностичне відділення. На рентгенограмі у верхній частці правої легені відмічається затемнення розміром 4×4 см з чітким зовнішнім контуром та серповидним просвітленням. Аналіз крові: лейкоц. – $9,0 \times 10^9 / \text{л}$, ШОЕ – 19 мм/год. Аналіз харкотиння: лейкоц. – 8-12 в полі зору. Проба Манту (з 2 ТО) – інфільтрат діаметром 22 мм. Який найбільш ймовірний діагноз?
- А. Периферичний рак
 - В. Абсцес легені
 - С. Туберкульоз
 - Д. Доброякісна пухлина
 - Е. Аспергільоз
11. Чоловік 38 років, скаржиться на біль в ділянці серця, субфебрилітет, пітливість, схуднення. Пульс 82 удари за хв., АТ 110/75 мм рт. ст., над верхівкою серця систолічний шум. На рентгенограмі: вогнищеві тіні діаметром до 5 мм на обох верхівках легень. Яке захворювання є найбільш ймовірне?
- А. Саркоїдоз
 - В. Еозинофільний інфільтрат
 - С. Вогнищева пневмонія
 - Д. Вогнищевий туберкульоз
 - Е. Периферичний рак
12. Яка туберкулінова проба має найбільш інформативне значення для визначення активності туберкульозного процесу:
- А. проба Пірке
 - В. проба Манту

- С. проба Коха
- D. проба Моро
- Е. градуйована проба Пірке

ЗАДАЧІ

1. Під час флюорографічного обстеження у 20-річного юнака на лівій верхівці виявлені вогнищеві тіні середньої інтенсивності з нечіткими контурами. Загальний стан добрий. Проба Манту з 2 ТО – інфільтрат 19 мм.

- а) Ваш попередній діагноз.
- б) В який лікувальний заклад необхідно направити хворого?
- в) Які додаткові методи обстеження доцільно провести?

Відповідь: а) вогнищевий туберкульоз верхньої частки лівої легені, б) в протитуберкульозний диспансер, в) оглядова і прицільна рентгенограма, томограма; 3-х разове бактеріоскопічне і бактеріологічне дослідження харкотиння на МБТ.

2. У хворого 25-ти років, на флюорограмі у верхній частці правої легені виявлена група тіней малої та середньої інтенсивності діаметром 3-8 мм. Стан хворого задовільний. Проба Манту з 2 ТО – інфільтрат 16 мм.

- а) Сформулюйте попередній діагноз.
- б) План обстеження.

3. У чоловіка 30 років під час флюорографічного обстеження на верхівці правої легені виявлені дрібні і середні вогнища малої інтенсивності. Протягом останнього місяця відмічає зниження апетиту, потіння, незначний кашель.

- а) Яке захворювання можна запідозрити?
- б) В який лікувальний заклад направити хворого?
- в) План обстеження.

ІНФІЛЬТРАТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Інфільтративний туберкульоз легень – специфічний ексудативно-пневмонічний процес, розміром понад 1 см, зі схильністю до швидкого прогресування і розпад (рис. 17). В теперішній час це найбільш розповсюджена форма легеневого туберкульозу і серед вперше діагностованих хворих становить 54,9%.

Патогенез. Інфільтративний туберкульоз легень розвивається в результаті перифокального запалення навколо старих туберкульозних вогнищ, або в результаті прогресування м'яковогнищевого туберкульозу. Розвиток інфільтрату є наслідком гіперергічної реакції легеневої тканини

на велику кількість вірулентних МБТ, що швидко розмножуються. При цьому суттєве значення має масивність суперінфекції, наявність різних захворювань, психічні травми та інші чинники, які знижують резистентність організму.

Патоморфологія.

При інфільтративному туберкульозі легень можуть уражатися одна або декілька часточок, субсегмент, сегмент, частка. Вогнище, навколо якого формується інфільтрат, являє собою ексудативне чи продуктивне запалення із схильністю до казеозного некрозу, який під впливом протеолітичних ферментів призводить до розрідження, прориву через ушкоджений дренажний бронх і формування порожнини розпаду, появи свіжих вогнищ навколо інфільтрату. Надалі, під впливом лікування, на місці інфільтрату формуються рубцеві, вогнищеві зміни, вогнища Пуля (вогнище, в центрі якого є казеоз), туберкульома, індуративне поле і навіть обмежений цироз, значно рідше – повне розсмоктування. При неефективному лікуванні інфільтративний туберкульоз легень може переходити у фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.

Клініка. Розрізняють інфільтрат і казеозну пневмонію (остання виділена в окрему клінічну форму). *Клініко-рентгенологічно розрізняють такі варіанти інфільтративного туберкульозу легень:*

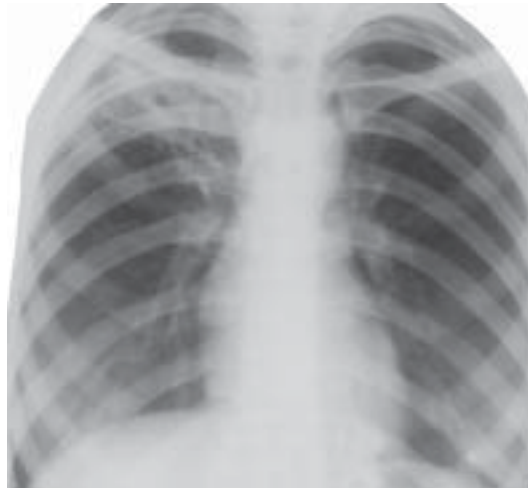


Рис. 17. Інфільтративний туберкульоз верхньої частки правої легені, фаза розпаду.
Оглядова рентгенограма

1. *Хмароподібний* інфільтрат характеризується наявністю ніжної, слабкої інтенсивності неомогенної тіні з нечіткими розмитими контурами і з схильністю до швидкого розпаду.

2. *Округлий* інфільтрат – майже гомогенна тінь середньої інтенсивності округлої форми з чіткими контурами (типу Ассмана).

3. *Лобулярний* інфільтрат має вигляд неомогенної тіні, що являє собою конгломерат вогнищ, які злилися між собою.

4. *Лобарний* інфільтрат (лобіт) – поширений інфільтративний процес, який охоплює цілу частку легені, часто неомогенного характеру і з наявністю поодиноких або кількох порожнин розпаду.

5. *Перисцисурит* – інфільтрат, розміщений вздовж міжчасткової борозни, в результаті цей контур чіткий, а протилежний – розмитий.

Клінічний перебіг інфільтративного туберкульозу залежить від морфологічної структури, розмірів інфільтрату і казеозу. Частіше інфільтративний туберкульоз починається гостро або підгостро і за клінічним перебігом нагадує грип, гостру респіраторну вірусну інфекцію чи пневмонію. Одним із симптомів інфільтративного туберкульозу може бути кровохаркання при загальному задовільному стані хворого. Іноді перебіг інфільтративного туберкульозу безсимптомний (інаперцептний), хоч і тут при детальному обстеженні можна виявити незначні ознаки інтоксикації. Фізикальні дані залежать від розмірів і фази процесу. Якщо інфільтрат перевищує 4 см в діаметрі, відмічається притуплення перкуторного звуку, дихання шорстке, вологі хрипи при розпаді інфільтрату.

Рентгенологічно для інфільтративного туберкульозу характерним є: тінь понад 1 см в діаметрі, неомогенного характеру, середньої або слабкої інтенсивності, зв'язаної "доріжкою" з коренем, переважно локалізується в I, II або VI сегментах, в центрі інфільтрату порожнина розпаду, а навколо або в інших ділянках легень вогнища бронхогенної дисемінації.

Зі сторони гемограми, у переважній більшості хворих – лейкоцитоз, що не перевищує $15,0 \times 10^9$ /л, зсув лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, прискорена ШОЕ. Реакція на пробу Манту з 2 ТО позитивна (нормергічна).

У 40-50% випадків інфільтративний туберкульоз легень супроводиться бактеріовиділенням, а при розпаді інфільтрату – у 95% хворих.

Диференціальну діагностику інфільтративного туберкульозу легень проводять передусім з неспецифічною пневмонією, еозинофільним інфільтратом, раком, інфарктом легень.

Лікування хворих зводиться до проведення безперервної антимікобактеріальної терапії протягом 6-8 місяців. Перші 2-3 місяці призначають в оптимальних дозах протитуберкульозні препарати (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин, етамбутол або піразинамід) на тлі десенсибілізуючої, вітамінної та симптоматичної терапії. Часто на першому етапі лікування доцільним є курс глюкокортикоїдної терапії. Через 2 місяці відміняють стрептоміцин, лікування продовжують ще 4 місяці ізоніазидом, рифампіцином, етамбутолом (або піразинамідом) до закриття порожнин розпаду. У випадках неефективного лікування протягом 3-6 місяців, показано хірургічне втручання – часткова резекція легень.

КАЗЕОЗНА ПНЕВМОНІЯ

Казеозна пневмонія – гостра специфічна пневмонія, яка характеризується значними казеозно-некротичними змінами в легенях, різко вираженими ознаками інтоксикації, тяжким прогресуючим перебігом і часто закінчується летально (рис. 18). За останні 5-8 років частота її зросла в 3-5 разів і становить 20-25 % в загальній структурі інфільтративного туберкульозу легень.

Патоморфологія. Виникає казеозна пневмонія у хворих з різко зниженою опірністю організму, зумовленою різноманітними чинниками, при високій вірулентності МБТ, а також їх стійкості до антимікобактеріальних препаратів.

Казеозна пневмонія, як первинна самостійна форма туберкульозу зустрічається надзвичайно рідко. В останні роки все частіше спостерігається вторинна казеозна пневмонія, яка розвивається на ґрунті лобіту, хмароподібного інфільтрату, після легневих кровотеч, на фоні аспіраційної пневмонії або важких прогресуючих форм туберкульозу – фіброзно-кавернозного, підгострого дисемінованого туберкульозу легень.

Залежно від форми патоморфологічних змін розрізняють лобарну і лобулярну казеозну пневмонію.

При лобарній казеозній пневмонії процес захоплює всю частку легень, а інфільтративно-пневмонічна форма процесу швидко змінюється казеозно-деструктивною. Причиною такого бурхливого утворення казеозного некрозу і поширення процесу на всю частку ймовірно є різко знижена опірність організму, високий ступінь сенсибілізації макроорганізму, висока вірулентність і масивність інфекції. При цій формі ту-

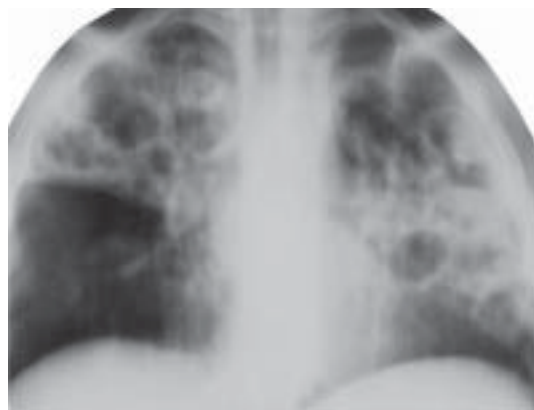


Рис. 18. Казеозна пневмонія обох легень.
Томограма

ленням великої кількості харкотиння з домішками крові. Шкіра бліда, слизові з ціанотичним відтінком. Виражена тахікардія і гіпотонія. Перкуторно над ураженими ділянками притуплення перкуторного звуку, аускультативно – велика кількість звучних різнокаліберних вологих хрипів.

На рентгенограмі при лобарній пневмонії – масивне затемнення частки легень без чітких меж з наявністю порожнин розпаду, в подальшому формується велика каверна; при лобулярній казеозній пневмонії – великі зливного характеру фокуси затемнення, при прогресуванні появляються множинні порожнини розпаду, а також свіжі вогнища бронхогенної дисемінації.

Все це супроводжується різко вираженими змінами гемограми, зокрема гіпохромною анемією, лейкоцитозом, еозінопенією, збільшенням кількості паличкоядерних нейтрофілів, лімфопенією, різко прискороною ШОЕ (до 70 мм/год.). В харкотинні знаходять МБТ. Реакція на туберкулін може бути негативною (від'ємна анергія).

беркульозу, крім великих ділянок казеозного некрозу, завжди утворюються множинні порожнини розпаду або велика каверна, внаслідок гнійного розплавлення.

Лобулярна казеозна пневмонія частіше розвивається внаслідок аспіраційної пневмонії після кровотеч, як ускладнення дисемінованого туберкульозу легень тощо.

Клініка. Характерним є гострий раптовий початок з високою температурою тіла, швидко наростаючими симптомами інтоксикації, профузними потами, задишкою, болем в грудях, кашлем з виді-

Диференціальну діагностику казеозної пневмонії проводять з крупозною та стафілококовою пневмонією.

Лікування казеозної пневмонії полягає у застосуванні максимально переносимих доз ізоніазиду, рифампіцину, стрептоміцину, піразинаміду, етамбутолу з одночасним призначенням дезінтоксикаційної, симптоматичної терапії та вітамінних засобів, а при необхідності і фторхінолонів (офлоксацин, ципрофлоксацин) з метою пригнічення вторинної інфекції. Проте, повне вилікування настає надзвичайно рідко; частіше формується фіброзно-кавернозний чи циротичний туберкульоз легень. Враховуючи все це, в плані лікування хворих на казеозну пневмонію слід передбачити хірургічне втручання типу резекції легені або її частки, після операції – продовжують антимікобактеріальну терапію до 6 місяців.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Визначення інфільтративного туберкульозу легень.
2. Патогенез і патоморфологія інфільтративного туберкульозу.
3. Клініко-рентгенологічні різновидності інфільтратів.
4. Рентгенологічні ознаки туберкульозного інфільтрату.
5. Захворювання, з якими найчастіше проводять диференціальну діагностику інфільтративного туберкульозу легень.
6. Ускладнення інфільтративного туберкульозу легень.
7. Основні принципи лікування хворих на інфільтративний туберкульоз легень.
8. Визначення казеозної пневмонії.
9. Причини виникнення казеозної пневмонії.
- 10 Патоморфологія казеозної пневмонії.
11. Клініка та диференціальна діагностика казеозної пневмонії.
12. Лікування хворих на казеозну пневмонію.
13. Можливі наслідки казеозної пневмонії.

ТЕСТИ

1. Частота інфільтративного туберкульозу в загальній структурі вперше діагностованих хворих на туберкульоз легень:
 - A. 5-10 %
 - B. 13-24 %
 - C. 25-35 %
 - D. 45-55 %

- Е. 65-85 %
2. Захворювання, з якими найчастіше проводять диференціальну діагностику казеозної пневмонії:
- А. стафілококова пневмонія
 - В. центральний рак
 - С. еозинофільна пневмонія
 - Д. вогнищева пневмонія
 - Е. бронхоектатична хвороба
3. На тлі яких ускладнень туберкульозу легень частіше розвивається казеозна пневмонія?
- А. Легенева кровотеча
 - В. Спонтанний пневмоторакс
 - С. Туберкульоз гортані
 - Д. Амлоїдоз нирок
 - Е. Ателектаз частки легені
4. Переважна сегментарна локалізація туберкульозного інфільтрату.
- А. 1, 2 і 3 сегменти
 - В. 1, 3 і 4 сегменти
 - С. 1, 4 і 5 сегменти
 - Д. 1, 2 і 6 сегменти
 - Е. 2, 6 і 9 сегменти
5. Під виглядом яких захворювань найчастіше перебігає туберкульозний інфільтрат?
- А. Периферичний рак
 - В. Ретенційна кіста
 - С. Пневмонія
 - Д. Еозинофільний інфільтрат
 - Е. Аспергільома
6. Хвора З., 39 років, захворіла цукровим діабетом 6 років тому. При рентгенологічному обстеженні у нижній частці лівої легені виявлено інфільтративну тінь з просвітленням в центрі. Загальний стан хворої задовільний. Аналіз крові: лейкоц. – $10,5 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 25 мм/год. Проба Манту з 2 ТО – позитивна. Який найбільш вірогідний діагноз?
- А. Рак легені
 - В. Пневмонія
 - С. Інфільтративний туберкульоз
 - Д. Абсцес легені
 - Е. Первинний туберкульозний комплекс
7. Хворий К., 36 років, захворів гостро після операції з приводу перфоративної виразки шлунку. На рентгенограмі у верхній частці правої легені

масивна інфільтрація легеневої тканини з декількома порожнинами розпаду. Проба Манту з 2 ТО – сумнівна. Аналіз крові: лейкоц. $-17,0 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ 52 мм/год. В харкотинні знайдено МБТ. Найбільш ймовірна клінічна форма туберкульозу легень.

- А. Інфільтративна
- В. Вогнищева
- С. Фіброзно-кавернозна
- Д. Казеозна пневмонія
- Е. Циротична

8. Найбільш характерний аналіз крові у хворих на інфільтративний туберкульоз легень.

- А. Лейк. $-25,0 \times 10^9/\text{л}$; е – 3, п – 6, с – 51, л – 23, м – 7 %; ШОЕ – 6 мм/год.
- В. Лейк. $-9,8 \times 10^9/\text{л}$; е – 5, п – 6, с – 65, л – 13, м – 11 %; ШОЕ – 36 мм/год.
- С. Лейк. $-4,0 \times 10^9/\text{л}$; е – 2, п – 2, с – 60, л – 26, м – 9 %; ШОЕ – 6 мм/год.
- Д. Лейк. $-16,5 \times 10^9/\text{л}$; е – 10, п – 10, с – 64, л – 14, м – 2 %; ШОЕ – 21 мм/год.
- Е. Лейк. $-6,0 \times 10^9/\text{л}$; е – 4, п – 3, с – 60, л – 26, м – 6 %; ШОЕ – 7 мм/год.

ЗАДАЧІ

1. У 30-річної хворої на виразкову хворобу шлунка під час флюорографічного обстеження (4.04.2005) виявлено хмариноподібне затемнення верхньої частки правої легені з просвітленням у центрі, паракардіально групу вогнищ малої інтенсивності.

- а) Попередній діагноз.
- б) В який лікувальний заклад направити хворого?
- в) План обстеження.

Відповідь: а) ВДТБ (04.04.2005) верхньої частки правої легені (інфільтративний) (обсіювання), Дестр+, МБТ0, Гіст0, Кат 1 Ког 2 (2004). б) В протитуберкульозний диспансер. в) Оглядова рентгенограма, томограма; 3-х разове бактеріоскопічне і бактеріологічне дослідження харкотиння на МБТ; загальний аналіз крові та сечі.

2. У 17-річної дівчини через день після гіперінсоляції з'явилося кровохаркання. Шість місяців тому при флюорографії патологічних змін у легенях не було виявлено. Під правою ключицею прослуховуються вологі середньоміхурчасті хрипи. Проба Манту з 2 ТО – інфільтрат 23 мм.

- а) Попередній діагноз.
- б) Невідкладна допомога.
- в) План обстеження.

3. У хворого Б., 40 років, під час флюорографічного обстеження виявлено під ключицею справа затемнення середньої інтенсивності з просвітленням у центрі і доріжкою до кореня. Самопочуття добре.

- а) Сформулюйте попередній діагноз.
 - б) В який лікувальний заклад направити хворого?
 - в) План обстеження.
4. Сплануйте специфічне лікування хворому з ВДТБ (05.06.2004) верхньої частки правої легені (казеозна пневмонія), Дестр+, МБТ+М+К+, Резист-, Гіст0, Кат1 Ког2(2004). Вік хворого 45 років, вага – 46 кг. Загальний стан важкий. Супутньої патології немає.
- а) Антимікобактеріальні препарати.
 - б) Дози препаратів.
 - в) Середня тривалість лікування.
5. Хвора К., 35 років, госпіталізована в протитуберкульозний диспансер з приводу легеневого кровохаркання, яке з'явилося через два тижні після пологів. В дитинстві – первинний туберкульозний комплекс.
- а) Попередній діагноз.
 - б) Невідкладна допомога.
 - в) План обстеження.

ТУБЕРКУЛЬОМА ЛЕГЕНЬ

Туберкульома легень – різне за генезом інкапсульоване казеозне утворення, що перевищує 1 см в діаметрі і має хронічний торпідний перебіг (рис. 19).

У хворих на вперше діагностований туберкульоз легень туберкульоми зустрічаються у 0,5-1 % випадків, а формуються в процесі антимікобактеріальної терапії у 4-5 % випадків.

Патогенез туберкульом різний, оскільки в цю форму об'єднують різноманітні за морфологією і періодом розвитку туберкульозні ураження. Найчастіше туберкульоми формуються з інфільтративного, вогнищового, рідше дисемінованого туберкульозу і первинного туберкульозного комплексу.

Формування туберкульом пов'язують з високою резистентністю і вираженим протитуберкульозним імунітетом організму людини, а також, до певної міри, тривалим лікуванням стрептоміцином, вакцинацією і ревакцинацією БЦЖ.

Патоморфологія. За патоморфологічною будовою виділяють декілька варіантів туберкульом:

1. *Гомогенна* туберкульома – інкапсульований казеозний фокус, що часто виникає з інфільтративного туберкульозу.

2. *Пошарова* туберкульома складається з концентричних шарів некрозу, відмежованих один від одного кільцями сполучної тканини, виникає внаслідок частих загострень туберкульозного вогнища.

3. *Конгломератна* туберкульома об'єднує когломерат казеозних вогнищ, оточених загальною сполучнотканинною капсулою, має круглу або неправильну поліциклічну форму.

4. *Інфільтративно-пневмонічна* туберкульома – круглий фокус специфічної пневмонії з ділянками казеозу і схильністю до продуктивної реакції.

5. *Псевдотуберкульома* (блокована каверна) формується при порушенні прохідності дренажного бронха і блокуванні каверни, являє собою круглий гомогенний фокус з капсулою характерною для каверни, а вміст представлений густою або рідкою масою казеозного некрозу.

Розрізняють *малі* (1-2 см), *середні* (2-4 см) і *великі* (понад 4 см) туберкульоми. Локалізуються переважно в I, II або VI сегментах легень.

Клініка. Перебіг безсимптомний або малосимптомний. При прогресуванні можливі симптоми інтоксикації, кровохаркання. Перкуторно приглушення звуку визначається лише тоді, коли туберкульома понад 4 см в діаметрі, хрипи – при прогресуванні і розпаді. Гемограма у переважній більшості хворих без відхилень від норми. МБТ виявляють при розпаді туберкульоми. Чутливість до туберкуліну висока.

За клінічним перебігом розрізняють: *прогресуючий, стабільний і регресуючий* варіанти перебігу туберкульозом.

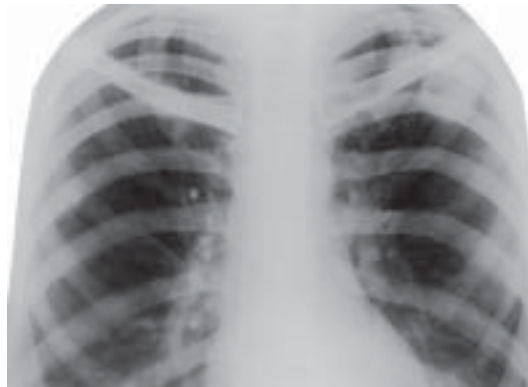


Рис. 19. Туберкульома лівої легені.
Оглядова рентгенограма

Діагностика. Важливими ознаками туберкульозу є ізольована округла або овальної форми, інтенсивна, хоча не зовсім гомогенна тінь (з ексцентричним серповидним розпадом, включеннями кальцинатів), розміром від 1 до 8 см з чіткими контурами, з переважною локалізацією в I, II і VI сегментах і наявністю в оточуючій тканині інтенсивних вогнищ і пневмосклерозу, кальцинатів у корені.

Диференціальна діагностика туберкульозу проводиться з периферичним раком, солітарними метастазами злоякісної пухлини, аспергільозом, заповненою кістою, ехінококом, доброякісними пухлинами, артеріо-венозною аневризмою, неспецифічною пневмонією, осумкованим плевритом.

Лікування вперше діагностованих хворих на туберкульозу легень починають із застосування антимікобактеріальних препаратів, передусім тих, що мають добру проникність у тканини (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід). При відсутності тенденції до зворотного розвитку туберкульозу протягом 2-3 місяців від початку лікування, при великих розмірах туберкульозу (понад 3-4 см), наявності розпаду і бактеріовиділення, невпевненості у діагнозі (не виключено пухлину), а також, коли хворий не може продовжувати свою професійну діяльність у зв'язку з активним туберкульозним процесом (вчителі, працівники дитячих установ тощо) показана економна резекція легень. Після операції хіміотерапію продовжують ще 4-6 місяців (ізоніазид + рифампіцин або етамбутол).

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Визначення туберкульозу легень.
2. Патогенез туберкульозу, причини почастищення їх серед інших клінічних форм туберкульозу.
3. Патоморфологія туберкульозу, поділ їх за розмірами і патоморфологічною структурою.
4. Клініка, об'єктивні та лабораторні дані при туберкульозі.
5. Рентгенологічні ознаки туберкульозу.
6. Захворювання, з якими необхідно проводити диференціальну діагностику туберкульозу.
7. Методи лікування хворих на туберкульозу легень і покази до них.
8. Показання до хірургічного лікування при туберкульозах.
9. Профілактика туберкульозу легень.

ТЕСТИ

1. В яких сегментах найчастіше локалізуються туберкульоми?
 - A. I, II, III
 - B. I, II, VI
 - C. I, VI, X
 - D. I, II, VIII
 - E. II, IV, V
2. З яким захворюванням доцільно диференціювати туберкульому:
 - A. аспергільомою
 - B. повітряною кістою
 - C. центральним раком
 - D. еозинофільним інфільтратом
 - E. хронічним абсцесом
3. Хвора К., 29 років, на протязі останніх 5 місяців відмічає загальну слабкість, кашель, субфебрилітет; відсутність менструацій протягом 3-х місяців. На оглядовій рентгенограмі у II сегменті верхньої частки лівої легені визначається округлий утвір, понад 3 см в діаметрі, середньої інтенсивності. Проба Манту з 2 ТО – інфільтрат 23 мм. Найбільш ймовірний діагноз.
 - A. Аспергільома
 - B. Периферичний рак
 - C. Туберкульома
 - D. Ретенційна кіста
 - E. Хондрома
4. Найбільш раціональна комбінація антимікобактеріальних препаратів на початковій фазі у хворих на туберкульому легень, МБТ (-).
 - A. Ізоніазид + стрептоміцин + рифампіцин
 - B. Ізоніазид + рифампіцин + піразинамід
 - C. Ізоніазид + стрептоміцин + піразинамід
 - D. Рифампіцин + піразинамід + ПАСК
 - E. Рифампіцин + етіонамід + канаміцин
5. Скільки виділяють варіантів туберкульом за патоморфологічною будовою?
 - A. 1
 - B. 2
 - C. 3
 - D. 4
 - E. 5
6. Скільки знаєте варіантів клінічного перебігу туберкульом?

- A. 1
 - B. 2
 - C. 3
 - D. 4
 - E. 5
7. З якої клінічної форми туберкульозу найчастіше формується туберкульома?
- A. Дисемінованої
 - B. Фіброзно-кавернозної
 - C. Циротичної
 - D. Вогнищевої
 - E. Інфільтративної
8. При відсутності позитивної динаміки лікування на протязі 2-4 місяців у хворих на туберкульозу легені застосовують:
- A. економну резекцію легені
 - B. пневмонектомію
 - C. декортикацію ураженої легені
 - D. гормонотерапію
 - E. продовжують антимікобактеріальну терапію до 6-8 місяців
9. Частота туберкульозу у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень.
- A. 0,5-1 %
 - B. 3-4 %
 - C. 5-6 %
 - D. 7-9 %
 - E. 10-15 %

ЗАДАЧІ

1. Хворий Р., 32 років, протягом останніх чотирьох місяців скаржиться на сухий кашель, загальну слабкість, пітливість, субфебрильну температуру. На флюорограмі у II сегменті верхньої частки правої легені округлий утвір понад 2 см в діаметрі, середньої інтенсивності. У 20-річному віці хворів на інфільтративний туберкульоз легень. Загальний аналіз крові в межах норми. Реакція Манту з 2 ТО – інфільтрат 15 мм.

- а) Попередній діагноз.
- б) План обстеження.
- в) Яке захворювання ще можна запідозрити?

Відповідь: а) ВДТБ (08.08.2003) II-й сегмент правої легені (туберкульома), Дестр-, МБТ0, Гіст0, Кат3 Ког3(2003). б) Оглядова рентгенограма, томограма; дослідження харкотиння на МБТ і ракові клітини (5-6 разів), бронхоскопія. в) Периферичний рак.

2. У хворой З., 35 років, при рентгенологічному обстеженні в правій легені (І-й сегмент) виявлена тінь з нечіткими контурами розміром 4 см, МБТ (–). Після 3-х місячної антимікобактеріальної терапії сформувався округлий фокус діаметром 2 см однорідної структури з чіткими контурами.

- а) Сформулюйте діагноз до лікування.
- б) Діагноз після 3-х місячного лікування.
- в) План подальшого лікування.

3. У чоловіка 60 років під час флюорографічного обстеження виявлено у 3-му сегменті лівої легені округлу тінь з хвилеподібними зовнішніми контурами, в коренях поодинокі кальцинати. ШОЕ – 62 мм/год.

- а) Яке захворювання можна запідозрити?
- б) Чи доцільне пробне лікування?
- в) План обстеження.

4. Хвору З., 29 років, протягом 2-х років турбує кашель з невеликою кількістю харкотиння, інколи субфебрилітет. За медичною допомогою не зверталася. Тиждень тому в шостому сегменті зліва виявлено неоднорідне затемнення 2,5×3,0 см з чіткими контурами і ділянкою ексцентричного просвітлення.

- а) Попередній діагноз.
- б) План обстеження.
- в) План лікування.

5. У хворого С., 17 років, що страждає на цукровий діабет, під час флюорографії у VI сегменті правої легені виявлена кругла тінь діаметром 2,5 см, середньої інтенсивності з нечіткими зовнішніми контурами і доріжкою до кореня. Проба Манту з 2 ТО – інфільтрат 24 мм.

- а) Попередній діагноз.
- б) План обстеження.
- в) План лікування.

ФІБРОЗНО-КАВЕРНОЗНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Фіброзно-кавернозний туберкульоз – це хронічний деструктивний процес, що характеризується наявністю старої фіброзної каверни, вираженого фіброзу і вогнищ бронхогенної дисемінації в легеневій тканині, що оточує каверну або в інших ділянках легень; тривалим хвилеподібним перебігом із періодами загострень і ремісій, постійним або періодичним бактеріовиділенням. В соціальному аспекті хворі на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень є інвалідами, переважно II групи (рис. 20).



Рис. 20. Фіброзно-кавернозний туберкульоз верхньої частки правої легені, фаза інфільтрації та обсіювання. Оглядова рентгенограма

кількох каверн, а також пневмосклерозу, емфіземи і бронхоектазів.

Стінка каверни має тришарову будову: внутрішній – піогенний, середній – грануляційний, зовнішній – фіброзний.

Клініка. Клінічні прояви фіброзно-кавернозного туберкульозу різноманітні. Вони зумовлені як самим туберкульозом, поширеністю і фазою процесу, змінами в легеневій тканині, так і ускладненнями.

Розрізняють декілька клінічних варіантів перебігу фіброзно-кавернозного туберкульозу легень:

1. *Обмежений фіброзно-кавернозний туберкульоз легень зі стабільним перебігом.*

Частота фіброзно-кавернозного туберкульозу серед осіб хворих на вперше діагностований туберкульоз легень становить 1,2 %, серед контингентів протитуберкульозного диспансеру – приблизно 10 %. Фіброзно-кавернозний туберкульоз є основною причиною смерті хворих на туберкульоз легень.

Патоморфологія. Фіброзно-кавернозний туберкульоз формується при несприятливому перебігу інфільтративного, дисемінованого, вогнищового туберкульозу легень. Поширеність змін в легенях може бути різною і процес буває одностороннім і двобічним з наявністю від однієї до декількох каверн, а також пневмосклерозу, емфіземи і бронхоектазів.

2. *Обмежений або поширений фіброзно-кавернозний туберкульоз легень з прогресуючим перебігом.*

3. *Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень з ускладненнями.*

При першому варіанті має місце обмежений процес з каверною і фіброзом, а також незначною кількістю вогнищ у навколишній легеневої тканині. Симптоми інтоксикації, бронхопульмональний синдром слабо виражені. В харкотинні МБТ можуть бути відсутні. Хворі відносно працездатні. Подібний стан може спостерігатися довго. Однак при несприятливих факторах, незадовільному медичному обслуговуванні настає прогресування фіброзно-кавернозного туберкульозу легень.

Прогресуючий варіант фіброзно-кавернозного туберкульозу легень характеризується хвилеподібним перебігом. Маловиражені симптоми інтоксикації і бронхолегеневий синдром посилюються. В період загострення навколо каверни з'являється перифокальна інфільтрація, свіжі вогнища і навіть свіжі порожнини розпаду. В харкотинні виявляють МБТ. Виражені зміни в крові, а також функціональні порушення.

Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень з ускладненнями перебігає переважно аналогічно другому варіанту, проте додатково можуть з'являтися ускладнення специфічного і неспецифічного характеру.

Специфічні ускладнення: туберкульоз гортані, бронхів, плеври (туберкульозний плеврит), кишок, нирок, геніталій та інших органів.

До неспецифічних відносять: кровохаркання і кровотечі, спонтанний пневмоторакс, хронічне легеневе серце, амілоїдоз внутрішніх органів, ателектаз, неспецифічні запальні та грибові ускладнення (аспергільоз, кандидомікоз).

Діагностика базується на даних анамнезу, рентгенологічної картині (наявність каверни, фіброзу і вогнищ), деформації грудної клітки, фізикальних даних, змін у крові, наявності МБТ в харкотинні.

Диференціальна діагностика проводиться з хронічним абсцесом, полікістозом, раком у фазі розпаду, бронхоектатичною хворобою.

Лікування. Понад 95% хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень раніше лікувалися з приводу однієї з форм туберкульозу, тому призначення як мінімум 5 протитуберкульозних препаратів проводиться строго індивідуально, залежно від чутливості МБТ до них, переносимості, наявності ускладнень, супутніх захворювань і віку хворих. Метою лікування є ліквідація інтоксикації, розсмоктування свіжих вогнищ та інфільтратів, санація каверн, припинення мікобактеріовиділення. Крім

хіміотерапії, яка сприяє загоєнню каверн у 5-10 % хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, застосовують патогенетичні засоби, хірургічне втручання. Отже, лікування повинне бути комплексним, тобто включати антимикобактеріальні препарати, патогенетичні засоби і хірургічні методи, що дозволяють підвищити ефективність лікування, зокрема припинити мікобактеріовиділення у 50-60 % хворих. Загальна тривалість основного курсу лікування коливається від 12 до 18 місяців, а у хворих на хіміорезистентний туберкульоз (резистентність МБТ мінімум до ізоніазиду і рифампіцину) – переважно 14-16 місяців.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Визначення фіброзно-кавернозного туберкульозу легень.
2. Причини формування фіброзно-кавернозного туберкульозу легень.
3. Клініко-рентгенологічні варіанти перебігу фіброзно-кавернозного туберкульозу легень.
4. Ускладнення фіброзно-кавернозного туберкульозу легень.
5. Диференціальна діагностика фіброзно-кавернозного туберкульозу легень.
6. Основні режими хіміотерапії при фіброзно-кавернозному туберкульозі легень.
7. Патогенетична терапія у хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.
8. Покази і протипокази до хірургічного лікування хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.

ТЕСТИ

1. Частота фіброзно-кавернозного туберкульозу легень серед хворих на вперше діагностований туберкульоз легень:
 - A. 1,2 %
 - B. 6,2 %
 - C. 8 %
 - D. 10 %
 - E. 12 %
2. З якої клінічної форми туберкульозу частіше формується фіброзно-кавернозний туберкульоз легень?
 - A. Туберкульоми
 - B. Первинного туберкульозного комплексу
 - C. Інфільтративної
 - D. Вогнищевої
 - E. Циротичної

3. Найбільш часте неспецифічне ускладнення фіброзно-кавернозного туберкульозу легень:
- A. хронічне легеневе серце
 - B. туберкульоз гортані
 - C. спонтанний пневмоторакс
 - D. ателектаз легені
 - E. амілоїдоз внутрішніх органів
4. Найбільш часте специфічне ускладнення фіброзно-кавернозного туберкульозу легень:
- A. туберкульоз гортані
 - B. туберкульоз кишок
 - C. туберкульозний плеврит
 - D. туберкульоз геніталій
 - E. туберкульоз нирок
5. Хворий К., 35 років. Скарги на кашель з виділення харкотиння, слабкість, задишку при незначному фізичному навантаженні. Три місяці тому повернувся з місць позбавлення волі. При огляді права половина грудної клітки звужена, відстає в акті дихання. МБТ виявлені бактеріоскопічно. Яка клінічна форма туберкульозу легень?
- A. Туберкульома
 - B. Вогнищевий туберкульоз
 - C. Туберкульозний плеврит
 - D. Дисемінований туберкульоз легень
 - E. Фіброзно-кавернозний туберкульоз
6. У хворій К., 36 років, вперше діагностовано фіброзно-кавернозний туберкульоз легень. МБТ стійкі до етамбутолу і стрептоміцину. Призначте найбільш оптимальну комбінацію антимікобактеріальних препаратів.
- A. Рифампіцин + ізоніазид + канаміцин + піразинамід
 - B. Ізоніазид + рифампіцин + тіоацетазон + віоміцин
 - C. Ізоніазид + канаміцин + ПАСК + етіонамід
 - D. Канаміцин + етіонамід + рифампіцин + фтивазид
 - E. Ізоніазид + циклосерин + протіонамід + канаміцин
7. Найчастіша безпосередня причина смерті хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.
- A. Ателектаз легені
 - B. Хронічне легеневе серце
 - C. Легенева кровотеча
 - D. Амілоїдоз нирок
 - E. Прогресування туберкульозу

8. Патологоанатомічні зміни при циротичному туберкульозі легень.
- A. Виражені бульозно-дистрофічні зміни
 - B. Масивне розростання грубої сполучної тканини в легенях і плеврі із специфічними активними фокусами в легенях
 - C. Інкапсульовані туберкульозні фокуси
 - D. Стара каверна з вираженим фіброзом
 - E. Множинні каверни, фіброз і поліморфна вогнищевість
9. З яким захворюванням потрібно диференціювати фіброзно-кавернозний туберкульоз легень:
- A. еозинофільним інфільтратом
 - B. хронічним бронхітом
 - C. хронічним абсцесом
 - D. крупозною пневмонією
 - E. кістою легені
10. З яким захворюванням найменш доцільно проводити диференціальну діагностику фіброзно-кавернозного туберкульозу?
- A. Хронічним абсцесом
 - B. Центральним раком
 - C. Полікістозом
 - D. Хронічним бронхітом
 - E. Бронхоектатичною хворобою
11. Хвора 3. 45 років, поступила в тубстационар з приводу легеневого кровохаркання. Протягом двох останніх років турбує кашель з виділенням харкотиння, задишка, підвищення температури тіла до 37,5 °С. Не обстежувалася рентгенологічно протягом п'яти років. При огляді – ліва половина грудної клітки звужена, відстає в акті дихання. Над верхнім її відділом – різнокаліберні вологі хрипи. Яка найбільш ймовірна клінічна форма туберкульозу легень?
- A. Туберкульома
 - B. Дисемінована
 - C. Фіброзно-кавернозна
 - D. Циротична
 - E. Казеозна пневмонія
12. Диференціальну діагностику циротичного туберкульозу проводять з:
- A. карциноматозом
 - B. периферичним раком
 - C. аспергільозом
 - D. еозинофільним інфільтратом
 - E. агенезією легені

ЗАДАЧІ

1. Хворий З., 37 років, вага – 65 кг, знаходиться на стаціонарному лікуванні 5 місяців з приводу РТБ (04.05.2003) верхньої частки правої легені (інфільтративний), Дестр+, МБТ+М+К+, Резист+(Н), Гіст0, Кат2 Ког2(2003). Лікування проводилося стрептоміцином по 0,5 г, ізоніазидом по 0,3 г, етамбутолом по 0,8 г. На рентгенограмі звуження верхньої частки правої легені, під ключицею кільцеподібна тінь діаметром 3 см, навколо якої фіброзні тяжі і поодинокі вогнищеві тіні, МБТ (-).

- а) Причини неефективного лікування.
- б) Обґрунтуйте діагноз на даний час.
- в) План подальшого лікування.

2. Хворий К., 45 років, столяр, 6 років тому захворів на фіброзно-кавернозний туберкульоз верхньої частки правої легені. Після 2-річної інтенсивної антимікобактеріальної терапії, настало стійке припинення бактеріовиділення; у верхній частці правої легені тонкостінна неправильної форми порожнина. Ознак активації туберкульозного процесу немає. В сім'ї 3-є дітей.

- а) Сформулюйте діагноз.
- б) Подальша тактика лікаря.

3. У хворого 50 років, у верхній частці лівої легені виявлена порожнина розпаду з товстими нерівними стінками і з горизонтальним рівнем рідини. Вогнищ бронхогенного обсіювання немає, скарги на біль у верхній ділянці грудної клітки зліва, задишку, кровохаркання, температура тіла до 38 °С. Вважає себе хворим на протязі 5-ти місяців. Аналіз крові: лейкоц. – $10,0 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 65 мм/год.

- а) Сформулюйте попередній діагноз.
- б) План обстеження.

ЦИРОТИЧНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Циротичний туберкульоз легень – клінічна форма, що характеризується розвитком сполучної тканини в легенях і плеврі, в результаті інволюції різних клінічних форм туберкульозу легень або специфічного плевриту, при збереженні ознак активності туберкульозного процесу, схильністю до періодичних загострень і мізерного мікобактеріовиділення, але без наявності активної каверни (рис. 21).



Рис. 21. Циротичний туберкульоз верхньої частки правої легені. Оглядова рентгенограма

зується розвитком бронхоектазів, емфіземи легень, спостерігаються симптоми легеневої та легенево-серцевої недостатності.

Загалом, за патогенезом, циротичний туберкульоз може бути: пневмогенним, бронхогенним (постателектатичний) і плеврогенним.

Клініка. У відповідності з патоморфологічною картиною циротичного туберкульозу, його клінічні прояви зумовлені дихальною недостатністю, хронічним неспецифічним запаленням і активністю туберкульозного процесу.

Виділяють п'ять клінічних варіантів циротичного туберкульозу легень:

1. обмежений циротичний туберкульоз легень з малосимптомним перебігом;

2. обмежений або поширений циротичний туберкульоз легень з частими загостреннями;

У хворих на вперше діагностований туберкульоз легень циротичний туберкульоз спостерігається дуже рідко, дещо частіше серед контингентів протитуберкульозних диспансерів (до 1%).

Патоморфологія.

Циротичний туберкульоз розвивається в результаті інволюції фіброзно-кавернозного, хронічного дисемінованого, інфільтративного туберкульозу легень, плеври, туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, ускладнених ателектазом. Циротичний туберкульоз буває сегментарний і лобарний, обмежений і поширений, однібічний і двобічний; характери-

3. циротичний туберкульоз легень з бронхоектазами і періодичним кровохарканням;

4. циротичний туберкульоз легень, ускладнений легенеvim серцем;

5. тотальне ураження легені з прогресуючим туберкульозом і різними проявами метатуберкульозного синдрому.

Хворі скаржаться на швидку втому, задишку, кашель з виділенням харкотиння, іноді кровохаркання, підвищення температури тіла. Згодом розвивається зморщування легені і звуження однієї половини грудної клітки, відставання її при диханні та зміщення органів середостіння в уражений бік. Пальпаторно визначаються зміщення трахеї (вилочковий симптом) і верхівкового поштовху серця у бік ураження. Іноді у II міжребер'ї видно пульсацію легеневої артерії. Над циротично зміненою легенею голосове тремтіння посилене, перкуторно виявляється тупість, аускультативно – різнокаліберні вологі хрипи, іноді скрипучі та тріскучі хрипи на фоні бронхіального дихання.

Діагностика базується на підставі даних анамнезу, клінічної, рентгенологічної картини, лабораторних і функціональних досліджень.

Диференціальну діагностику проводять з неактивним посттуберкульозним, постпневмонічним цирозом, пневмоконіозами III стадії, саркоїдозом III стадії, аномаліями розвитку легень (агенезія, аплазія легені, гіпоплазія частки).

Лікування. В час загострення туберкульозного процесу, а також з метою профілактики загострення призначають антимікобактеріальні препарати, до яких чутливі МБТ. Під час загострення неспецифічного запального процесу – антибіотики, муколітики, відхаркуючі, постуральний дренаж. Лікування і профілактика ускладнень (хронічне легенеve серце, легеневі кровотечі та кровохаркання, амліодоз нирок). При обмежених однобічних цирозах з періодичними спалахами специфічного і неспецифічного характеру, кровохарканнями і при задовільних функціональних показниках, проводять резекцію ураженого сегмента, частки чи легені.

Навесні та восени доцільно проводити профілактичні курси антимікобактеріального лікування і санацію бронхіального дерева. Лікувальна фізкультура.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Визначення циротичного туберкульозу легень, його патогенез і патоморфологія.

2. Чим відрізняється циротичний туберкульоз від метатуберкульозного цирозу?
3. З яких клінічних форм туберкульозу легень може розвиватися циротичний туберкульоз.
4. Клініка циротичного туберкульозу легень (5 клінічних варіантів).
5. Ускладнення циротичного туберкульозу легень.
6. Діагностика і диференціальна діагностика циротичного туберкульозу легень.
7. Особливості специфічної терапії хворих на циротичний туберкульоз легень. Покази до хірургічного лікування.

ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ, ПОЄДНАНИЙ З ПРОФЕСІЙНИМИ ПИЛОВИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛЕГЕНЬ (КОНІОТУБЕРКУЛЬОЗ)

Туберкульоз і пилові професійні захворювання органів дихання – це поєднання однієї із клінічних форм туберкульозу і пневмоконіозу, внаслідок чого формується нове захворювання – пневмоконіотуберкульоз, із своєрідними патоморфологічною, рентгенологічною і клінічною картинами (рис. 22).

Туберкульоз у поєднанні з пиловими професійними захворюваннями серед вперше діагностованих хворих на туберкульоз зустрічається у 0,3-0,5%, а серед контингентів, що спостерігаються в протитуберкульозних диспансерах – у 1-1,5% випадків.

За етіологією пневмоконіози поділяють на п'ять груп: 1) силікоз; 2) силікатоз (азбестоз, цементоз, талькоз, коаліноз); 3) антракоз; 4) пневмоконіоз змішаного типу (силікосилікатоз, антракосилікоз, сидеросилікоз); 5) пневмоконіози іншої етіології (сидероз, алюмініоз, апатитоз, амідоз).

Найчастіше туберкульоз розвивається у осіб із силікозом.

Силікоз – професійне захворювання, яке викликається вдиханням пилу, що містить вільний двооксид силіцію. Розрізняють три стадії силікозу. Частота туберкульозу в певній мірі залежить від стадії пневмоконіозу. У осіб з I стадією силікозу туберкульоз спостерігається приблизно у 20%, при II стадії – у 40%, при III стадії – у 80%.

Патогенез силікотуберкульозу – це результат взаємодії двох етіологічних факторів – вільного двооксиду кремнію і МБТ. Туберкульоз розвивається внаслідок ендогенної реактивації залишкових посттуберку-

льозних змін в легенях або внутрішньогрудних лімфатичних вузлах, значно менше значення має екзогенна суперінфекція. Патогенез самого силікозу складний і повністю не розкритий. Факторами, що сприяють його розвитку є високий рівень запиленості, розмір пилових частинок в повітрі (двоокису силіцію), значна тривалість контакту, стан організму (запальні процеси верхніх дихальних шляхів і легень, слабкість мукоциліарного апарату).

Патологічна анатомія силікотуберкульозу поліморфна, що зумовлюється клінічною формою і фазою туберкульозу, формою і стадією пневмоконіозу. Пневмоконіози поділяються за характером і місцем розвитку процесу на такі форми: інтерстиціальну, дифузну, склеротичну, вузликову і пухлиноподібну.

Поряд з типовими формами туберкульозу легень, які часто приєднуються до силікозу (вогнищева, інфільтративна, дисемінована і фіброзно-кавернозна), виділяють наступні атипові форми силікотуберкульозу: силікотуберкульозний бронхоаденіт, вузликовий силікотуберкульоз, силікотуберкульома, масивний силікотуберкульоз і деструктивний силікотуберкульоз.

Клініка силікотуберкульозу багатогранна, визначається стадією і перебігом силікозу, а також формою і фазою туберкульозу легень. Перебіг силікозу може бути швидким, поступовим і віддаленим.

Клінічні прояви, які вказують на приєднання туберкульозу до силікозу легень: поява інтоксикаційного синдрому і локальних вологих хрипів

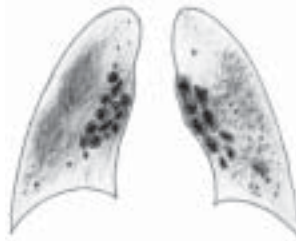
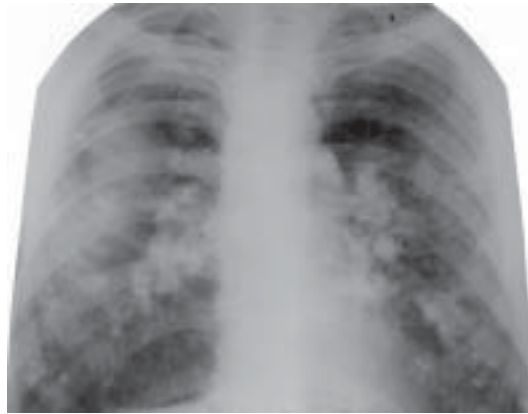


Рис. 22. Силікотуберкульоз: силікоз III стадії, дисемінований туберкульоз легень, фаза інфільтрації. Оглядова рентгенограма

в легенях, помірний лейкоцитоз з паличкоядерним зрушенням лейкограмми, лімфопенія, прискорена ШОЕ, виявлення МБТ в харкотинні.

Рентгенологічно I стадія силікозу характеризується посиленням і деформацією легеневого малюнка, дрібновузликочисливими тінями, переважно в середніх відділах, розширеними і ущільненими коренями легень і появою ознак емфіземи.

Для II стадії силікозу типовим є збільшення розмірів і кількості вузликочисливих тіней, передусім в середніх і нижніх відділах легень, легеневої малюнок не диференціюється, наростають бульозно-емфізематозні зміни.

При III стадії силікозу вузликочисливі тіні зливаються, утворюючи масивні конгломерати на фоні фіброзу, корені легень мають вигляд “обрубаних”, іноді виявляють краєве звапнення кореневих лімфатичних вузлів.

Діагностика силікотуберкульозу базується на даних рентгенологічного, клінічного, лабораторного і трахеобронхоскопічного обстежень.

При формуванні діагнозу доцільно спочатку писати “Силікотуберкульоз”, а потім давати розгорнуту характеристику силікозу і далі характеристику туберкульозного процесу.

Наприклад: Силікотуберкульоз: силікоз I стадії (вузликочислива форма), ВДТБ (10.2001) верхньої частки лівої легені (вогнищевий) (інфільтрації), Дестр–, МБТ – М–К–Гіст0, Резист–, ДН II ст., Кат1 Ког4(2001).

Лікування хворих на силікотуберкульоз повинно бути інтенсивним і тривалим (не менше 1 року) із застосуванням 3-5 туберкулостатиків, нерідко, в поєднанні з глюкокортикоїдами тривалістю 2-4 місяці. При деструктивних формах силікотуберкульозу антимікобактеріальні препарати доцільно вводити внутрішньовенно, ендобронхіально. При супутніх неспецифічних ендобронхітах поряд з антимікобактеріальними препаратами застосовують бронхолітики, муколітики і антибіотики широкого спектру дії, до ліквідації процесу. Хірургічне лікування (часткова резекція легені) проводиться доволі рідко при силікотуберкульозах або фіброзно-кавернозному туберкульозі легень у хворих з непоширеним силікозом.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Визначення силікотуберкульозу.
2. Патогенез і патоморфологія силікотуберкульозу.
3. Клініка силікотуберкульозу.

4. Рентгенологічна картина силікотуберкульозу залежно від стадії захворювання.
5. Діагностика силікотуберкульозу.
6. Лікування хворих на силікотуберкульоз.

ПОЗАЛЕГЕНЕВИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

ТУБЕРКУЛЬОЗ БРОНХІВ, ТРАХЕЇ, ГОРТАНІ ТА ІНШИХ ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Туберкульоз верхніх дихальних шляхів (носа, порожнини рота, глотки, гортані), трахеї і бронхів зустрічаються як ускладнення первинного і вторинного туберкульозу легень і внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Лише іноді ці ураження бувають ізольовані.

У хворих різними формами внутрішньогрудного туберкульозу специфічний ендобронхіт діагностується у 6-19%, а туберкульоз гортані – у 1-2% випадках.

Патоморфологія. Туберкульоз верхніх дихальних шляхів, трахеї і бронхів виникає внаслідок гематогенного, лімфогенного чи спугогенного поширення інфекції із специфічного вогнища ураження в легенях або внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

Стосовно патогенезу туберкульозу гортані (рис. 23), розрізняють його дві форми: гематогенну, яка розвивається у хворих на дисемінований туберкульоз легень і спугогенну, що є найчастіше ускладненням фіброзно-кавернозного туберкульозу легень. Проходячи через гортань, харкотиння частково затримується на голосових зв'язках і вони уражаються (внутрішнє кільце гортані). В такому випадку першою ознакою специфічного ураження гортані є захриплість голосу. При дисемінованій формі туберкульозу легень уражається передусім зовнішнє кільце гортані (надгортанник, черпалоподібні хрящі) і тому, першим симптомом ураження є біль при ковтанні, дисфагія і лише пізніше з'являється захриплість голосу.

За характером патоморфологічних змін туберкульозний процес в гортані буває



Рис. 23. Туберкульоз гортані

інфільтративним, продуктивним і виразковим, що верифікується при ларингоскопії.

Туберкульоз трахеї і бронхів може зустрічатися при всіх формах і фазах туберкульозу легень, зокрема при туберкульозі внутрішньогрудних лімфатичних вузлів і фіброзно-кавернозному туберкульозі легень. *Розрізняють інфільтративну, виразкову і норицеву (лімфобронхіальні, бронхоплевральні нориці) форми туберкульозу бронхів з переважно ексудативним або продуктивним характером запалення* (рис. 24). Ускладнення: нориці, стенози різного ступеня, бронхоектази, грануляції, бронхоліти.

Клінічна картина залежить від форми і фази туберкульозу трахеї та бронхів. Можливий і безсимптомний перебіг. Загалом, для цієї форми ураження характерний різкий, нападаподібний кашель, біль за грудиною і між лопатками, задишка, яка часто не відповідає поширеності легеневого процесу. Іноді кашель супроводжується виділенням харкотиння з казеозним вмістом або домішками крові.

Діагностика. Важливе значення мають клінічні, рентгенологічні, лабораторні і передусім бронхологічні методи обстеження.

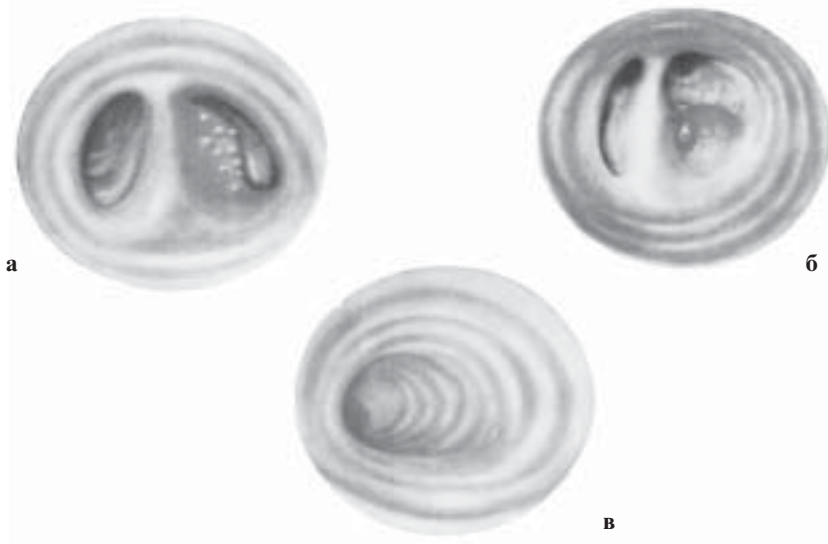


Рис. 24. **Форми туберкульозу бронхів:**
а – інфільтративна; б – виразкова; в – норицева.

Диференціальну діагностику специфічних ендобронхітів проводять з неспецифічними, котрі в два рази частіше спостерігаються за перші у хворих на туберкульоз легень, а також із злоякісними і доброякісними пухлинами трахеобронхіального дерева.

Лікування. Антимікобактеріальну терапію проводять відповідно до клінічної форми туберкульозу легень, яка доповнюється місцевим застосуванням туберкулоstaticів у формі аерозолів чи інтратрахеальних вливань, передусім, 2% розчину солютизону в поєднанні з гідрокортизоном. Курс 30-45 процедур. Під час бронхоскопії проводять санацію бронхіального дерева різними методами залежно від характеру ураження.

Зауважимо, що ізольований туберкульоз гортані у вперше виявлених хворих лікують за 3 клінічною категорією диспансерного обліку. Тривалість основного курсу хіміотерапії складає 6 місяців.

Туберкульоз бронхів у вперше виявлених хворих на туберкульоз легень лікують за 1 клінічною категорією. Основний курс лікування – 8 місяців.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Частота туберкульозного ендобронхіту у хворих на туберкульоз легень.
2. При яких клінічних формах туберкульозу легень найчастіше спостерігається туберкульоз гортані?
3. Патогенез туберкульозу гортані.
4. Клінічні прояви туберкульозу гортані і бронхів.
5. Патоморфологічні форми туберкульозу гортані та бронхів
6. Основний метод діагностики туберкульозного ендобронхіту.
7. Ускладнення туберкульозу бронхів.
8. Лікування хворих на туберкульоз гортані та бронхів.

ТУБЕРКУЛЬОЗ ВНУТРІШНЬОГРУДНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ

Це одна із найчастіших клінічних форм первинного туберкульозу, що характеризується специфічним ураженням внутрішньогрудних лімфатичних вузлів (кореня легень і середостіння) (рис. 25).

Патогенез. Зараження відбувається в основному повітряно-крапельно-пилковим шляхом, через слизову оболонку мигдалин і бронхів МБТ проникають до лімфатичних судин, вузлів, де і розвивається специфіч-



Рис. 25. Правобічний туморозний бронхаденіт.
Оглядова рентгенограма

ний процес. Залежно від стану мікро- і макроорганізму переважають інфільтративно-запальні або некротичні зміни в лімфатичних вузлах.

Патоморфологія.

При туберкульозі можуть уражатися одна або декілька груп лімфатичних вузлів. Уражаються паратрахеальні, трахеобронхіальні, бронхопульмональні, біфуркаційні та інші лімфатичні вузли. Процес може бути одно- або двобічним, переважно асиметричний.

За характером патоморфологічних змін розрізняють гіперпластичну та казеозну форми туберкульозу внутрішньогруд-

них лімфатичних вузлів. Казеозна форма характеризується важким перебігом і гірше піддається лікуванню.

Клінічне неускладненого туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів аналогічна клініці первинного туберкульозного комплексу.

Клініко-рентгенологічно розрізняють три форми туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів: “малу”, інфільтративну, пухлиноподібну (гіперпластичну, індуративну), в залежності від морфологічного субстрату, передусім казеозу. Для “малої” форми характерний безсимптомний або малосимптомний перебіг. Особливістю інфільтративного бронхаденіту є невелике збільшення лімфатичних вузлів з перифокальним запаленням в легеневій тканині, що рентгенологічно проявляється розширенням тіні кореня, випуклістю і нечіткими контурами; клінічно – симптоми інтоксикації. Для пухлиноподібного бронхаденіту характерно збільшення однієї або декількох груп внутрішньогрудних

лімфатичних вузлів середостіння або кореня легень з поліциклічними чіткими зовнішніми контурами. Ознаки інтоксикації більш виражені, схильність до ускладненого перебігу.

“Мала” форма туберкульозу діагностується на підставі непрямих ознак збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, зокрема, локального збагачення, деформації прикореневого легеневого малюнка, зниження структури тіні кореня, подвійного контура серединної тіні на певному рівні, зникнення тіні проміжного бронха.

Перебіг і ускладнення туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів майже аналогічні, як і при первинному туберкульозному комплексі і пов’язані зі специфічним ураженням лімфатичних вузлів з відповідними клініко-рентгенологічними ознаками: гематогенна і лімфогенна дисемінація, ексудативний плеврит, ураження прилягаючого бронха з наступною бронхогеною дисемінацією або порушення бронхіальної прохідності й ателектазом.

Діагностика проводиться на підставі анамнезу, клініко-рентгенологічної картини в період віражу туберкульозної реакції, лабораторних, бактеріологічних та інструментальних досліджень.

Диференціальну діагностику проводять з саркоїдозом (I стадія), лімфогранулематозом, лімфосаркомою, лімфолейкозом, центральним раком, неспецифічними аденопатіями.

Для цього проводять: рентгенографію у прямій і боковій проєкціях, томографію на рівні біфуркації (серединний зріз), комп’ютерну томографію, туберкульозні проби, бронхоскопію, а також пункційну чи оперативну біопсію.

Лікування. Призначають 3-4 протитуберкульозні препарати: ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, стрептоміцин. Через два місяці ефективної хіміотерапії – ізоніазид + рифампіцин (етамбутол) щоденно або через день. Тривалість хіміотерапії 6-8 місяців. Неспецифічна терапія: вітаміни В₁, В₆, С, десенсибілізуючі, гормональні та симптоматичні засоби.

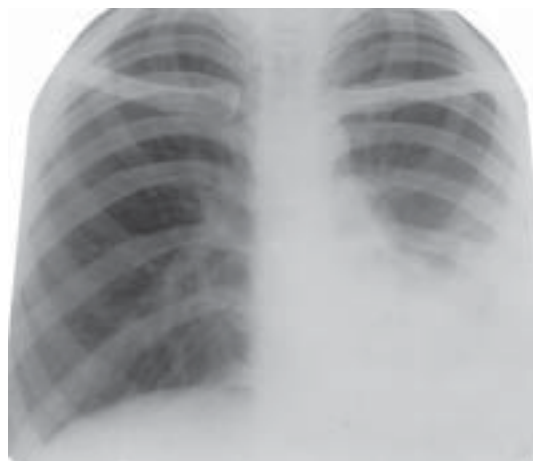
Загалом туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів лікують за 1 або 3 клінічною категорією диспансерного обліку, залежно від поширеності туберкульозу, наявності бактеріовиділення.

ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ ПЛЕВРИТ (ЕМПІЄМА)

Туберкульозний плеврит – специфічне запалення плеври, що розвивається як самостійна форма, чи як ускладнення легеневого або позалегового туберкульозу (рис. 26). Серед хворих на вперше діагностований туберкульоз органів дихання туберкульозний плеврит становить 3-6%.

Патоморфологія. Найчастіше плеврит є ускладненням первинного туберкульозного комплексу, туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів і дисемінованого туберкульозу легень. Інколи плеврит є самостійною формою туберкульозу, без явних уражень інших органів. МБТ можуть проникати в плевру лімфогенним, гематогенним або контактним шляхами.

Зауважимо, що в нормі в плевральній порожнині приблизно 20 мл рідини (змазки). Парієтальна плевра продукує рідину (приблизно 100 мл за годину), а вісцеральна всмоктує її.



За механізмом розвитку виділяють плеврит алергічний, перифокальний і туберкульоз плеври.

Алергічний плеврит найчастіше буває при первинному туберкульозі і є проявом гіперсенситивізації плеври продуктами розпаду МБТ. Провокуючим чинником є травми або охолодження грудної клітки.

Перифокальний плеврит виникає в результаті поширення туберкульозного запалення на плевру і може мати обмежений характер.

Туберкульозний плеврит частіше виникає, як



Рис. 26. Лівобічний ексудативний плеврит.
Оглядова рентгенограма

ускладнення первинного, дисемінованого туберкульозу легень. МБТ проникають в плевру лімфогенним і гематогенним шляхами. На плеврі з'являються туберкульозні горбики і ексудат.

Туберкульоз плеври, що супроводжується накопиченням гнійного ексудату, з тривалим перебігом, називається емпіємою плеври. Виникає емпієма плеври при її поширеному казеозному ураженні, а також в результаті перфорації субплеврально розташованого вогнища чи каверни. Хронічна емпієма плеври характеризується хвилеподібним перебігом. Плевра значно потовщена внаслідок запального, некротично-казеозного процесу, розвитку специфічної грануляційної тканини і рубцевих змін, а її функція втрачена.

Залежно від характеру запалення туберкульозний плеврит поділяється на дві основні форми: сухий (фібринозний) і ексудативний (випітний). Залежно від характеру ексудату плеврит може бути серозним, гнійним, геморагічним, змішаним і хільозним. За локалізацією туберкульозний плеврит може бути костальним, костодіафрагмальним, наддіафрагмальним, медіастинальним, міжчастковим і верхівковим.

Клініка. Картина туберкульозного плевриту різноманітна. Сухий плеврит починається поступово, погіршення загального стану хворого супроводиться болем в грудній клітці, сухим кашлем, непостійною субфебрильною температурою тіла. Локалізація болю залежить від місця ураження плеври. Лівобічний костальний плеврит іноді симулює стенокардію; при верхівкових плевритах біль іррадіює за ходом нервового плечового сплетення; при інтерлобарних – в міжлопатковий простір. При нижніх костальних або наддіафрагмальних плевритах – біль подібний до болю, що виникає при калькульозному холециститі чи нирковокам'яній хворобі. При огляді спостерігається відставання ураженої половини грудної клітки і шум тертя плеври при аускультатії.

Ексудативний плеврит здебільшого починається гостро з вираженими ознаками інтоксикації. Поява ексудату у плевральній порожнині супроводжується болем в грудях, задишкою, кашлем, підвищенням температури тіла. Хворі намагаються лежати на ураженому боці. Уражена половина грудної клітки відстає в акті дихання, над ексудатом тупий перкуторний звук, голосове тремтіння і дихання різко ослаблені.

Гострий період плевриту триває 2-4 тижні, а потім процес затихає і з'являються ознаки розсмоктування або, рідше, організації ексудату.

Для діагностики важливе значення має дослідження ексудату. При туберкульозному плевриті ексудат переважно світло-жовтого кольору, відносна густина понад 1015, вміст білка – більше 30 г/л, позитивна проба Рівальта. На початку захворювання в ексудаті переважають нейтрофіли (50-60 %), при затиханні процесу – лімфоцити (90-95 %). При специфічній етіології ексудату підвищена концентрація глюкози (до 0,8 г/л), що може бути діагностичною ознакою.

Зміни периферичної крові характеризуються помірним лейкоцитозом, збільшенням кількості паличкоядерних нейтрофілів, лімфопенією і значно прискореною ШОЕ. Для верифікації діагнозу туберкульозного плевриту незаперечним є виявлення МБТ в ексудаті, чи гістологічне дослідження біоптату плеври взятого під час плевроскопії (див. “Інструментальні методи дослідження і лікування”). Реакція на пробу Манту позитивна або гіперергічна.

На рентгенограмі характерне інтенсивне гомогенне затемнення певної форми, залежно від локалізації ексудату і положення хворого.

Диференціальну діагностику туберкульозного плевриту проводять з плевритами іншого походження (парапневмонічні, пухлинні), крупозною пневмонією, міжреберною невралгією, кардіогенним транссудатом (або іншого походження).

Лікування туберкульозного плевриту повинно бути комплексним із застосуванням антимікобактеріальних препаратів (ізоніазиду, рифампіцину, стрептоміцину протягом 2-х місяців, в подальшому – до 4-х місяців – ізоніазид і рифампіцин або етамбутол), вітаміни В₁, В₆, С, десенсibiliзуюча, кортикостероїдна і симптоматична терапія. Плевральні пункції проводять систематично (не рідше двох разів на тиждень) з наступним введенням в плевральну порожнину канаміцину (або стрептоміцину) з гідрокортизоном. При гнійному випоті аспірацію шляхом пункції або дренажування плевральної порожнини необхідно проводити щоденно; у випадку переходу в хронічну форму – хірургічне лікування (плевректомія, декортикація).

Загалом, ізольований туберкульозний плеврит (без ураження легень) у вперше діагностованих хворих лікують за 3 клінічною категорією. При комбінованому ураженні плеври і легень туберкульоз лікують за 1, 2, 3 чи 4 клінічною категорією диспансерного обліку, залежно від типу, поширеності ураження легень та наявності бактеріовиділення, резистентності мікобактерій. Тривалість основного курсу хіміотерапії у хворих

на туберкульозний плеврит складає 6 місяців. Хіміопротекція при туберкульозному плевриті не застосовується.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Патогенез і патоморфологія туберкульозного плевриту.
2. Класифікація туберкульозних плевритів залежно від локалізації і характеру ексудату.
3. Клініка і діагностика туберкульозного плевриту.
4. Значення плевральної пункції і плевроскопії в діагностиці туберкульозного плевриту.
5. Диференціальна діагностика туберкульозного плевриту.
6. Лікування туберкульозного плевриту.

ТУБЕРКУЛЬОЗ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ І МОЗКОВИХ ОБОЛОНОК

Туберкульозний менінгіт – запалення оболонок головного і (або) спинного мозку, спричинене мікобактеріями туберкульозу. Специфічне ураження оболонок і речовин мозку – туберкульозний менінгоенцефаліт.

В Україні протягом 90-х років ХХ століття захворюваність на туберкульозний менінгіт була стабільно низькою і становила 0,08-0,13 на 100 тис. населення, а смертність – відносно високою (0,053-0,086 на 100 тис. населення). В останні роки ці показники погіршуються.

Патогенез. Туберкульозний менінгіт може бути первинним (у 20 %) і вторинним (у 80 %), як ускладнення первинного туберкульозу у дітей, підлітків і переважно дисемінованого туберкульозу легень у дорослих. Проникають МБТ у підоболонковий простір головного і (або) спинного мозку гематогенним, лімфогенним і рідко – периневральним шляхом.

Патологічна анатомія. Локалізується специфічний процес переважно в м'якій оболонці основи мозку, в зв'язку з чим уражаються розташовані тут черепні нерви. Захворювання може перебігати як менінгоенцефаліт (64-70 %) – запалення оболонок та речовини головного мозку, як базальний менінгіт (20-30 %) – запалення оболонок головного мозку і як спінальний менінгіт (4-6 %) – запалення оболонок спинного мозку.

При туберкульозному менінгіті на м'якій мозковій оболонці з'являється ексудат, туберкульозні горбки, ніжні нитки фібрину. Патологічні зміни спостерігають і на судинній оболонці шлуночків мозку.

Клініка. Туберкульозний менінгіт переважно розпочинається поступово, з *продромальним періодом* тривалістю від 1 до 4 тижнів. Хворі відчують загальну слабкість, дратівливість, порушення сну, лабільність, нестійкий головний біль, температура тіла часто субфебрильна, схильність до закріпів. В подальшому, настають *явні клінічні прояви* запалення м'якої оболонки мозку; підвищується температура тіла до фебрильної, головний біль різкої інтенсивності, до якого приєднується блювання і поступово розвиваються менінгіальні симптоми: ригідність потиличних м'язів, симптоми Керніга і Брудзинського. При запаленні м'якої оболонки основи головного мозку уражаються окоруховий і відвідний черепні нерви. набряк речовини мозку спричиняє парези за центральним типом VII, IX, X, XII пар черепних нервів. Внаслідок ураження дієнцефальної ділянки розвиваються вегетосудинні порушення у вигляді вазомоторних реакцій, стійкого червоного дермографізму, плям Труссо, відносна брадикардія, порушення сну і апетиту. Захворювання може розвиватися як менінгоенцефаліт і в цих випадках спостерігають вогнищеві ознаки ураження головного мозку: геміпарези, геміплегії. При втягненні в процес оболонок спинного мозку і його корінців з'являється біль у грудному, поперековому відділах хребетного стовпа, периферичні парези і паралічі. У подальшому, при прогресуванні менінгіту виникає нижній парапарез, розлади функції тазових органів, що супроводиться утрудненням сечовипусканням, закріпами, нетриманням сечі і калу.

В *третьому, термінальному періоді* туберкульозного менінгіту (період парезів і паралічів) характерна виражена адинамія, байдужість до всього навколишнього, затьмарення свідомості, в подальшому розвивається сопорозний стан, кома. І це все може супроводжуватися лежачою позою хворого на боці із закиненою головою і підтягнутими до живота ногами.

Загалом, в клінічній картині туберкульозного менінгіту виділяють 5 компонентів (синдромів):

I. *інтоксикаційний синдром;*

II. *менінгеальний синдром:* головний біль, блювання, гіперестезія.

Менінгеальні симптоми: ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського, Гилена, Лесажа; човноподібний живіт, поза "рушничного курка".

III. *симптоми пошкодження черепних нервів (III, VI, VII, XII) і корінців спинного мозку.* Знижені сухожильні та періостальні, а також нерівномірні з обох боків черевні рефлекси.

IV. зміни спинномозкової рідини: ліквор звичайно прозорий або опалесцючий, витікає під підвищеним тиском (в нормі до 60 крапель за хвилину); збільшена кількість клітин (100-300 в 1 мл, в нормі – до 10), підвищений вміст білка (0,6-1,0 г/л і більше, норма 0,2-0,4 г/л), знижена концентрація цукру (1,5 ммоль/л і менше, норма 2,22-3,88 ммоль/л), знижена концентрація хлоридів (110 ммоль/л і менше, норма 120-130 ммоль/л), позитивні реакції Панді і Ноне-Апельта, в лікворі через добу утворюється павутиноподібна плівка, в якій у 10-20 % випадків виявляють МБТ.

До речі, у перші дні захворювання в лікворі переважають нейтрофільні лейкоцити, проте швидко плеоцитоз змінюється на лімфоцитарний.

V. Симптоми подразнення та випадання функцій внаслідок ураження тканин мозку: парези і паралічі центрального походження, порушення вимови (афазія, алалія), порушення психіки (затмарення свідомості, сопор і кома).

Залежно від місця переважного ураження мозкових оболонок виділяють три форми туберкульозного менінгіту: базальний, спінальний і менингоенцефаліт. Базальний менінгіт характеризується менингеальними симптомами і часто ознаками ураження черепних нервів, передусім ококорухового, відвідного, лицьового, під'язикового. При спінальній формі туберкульозного менінгіту першими проявами є симптоми ураження оболонок і корінців спинного мозку, зокрема – біль в поперековому і грудному відділах хребта, розлади функції тазових органів, парестезії та парези нижніх кінцівок, а в подальшому розвивається картина типового менінгіту. Менингоенцефаліт характеризується менингеальним симптомом комплексом, ознаками ураження черепних нервів і вогнищевим ураженням мозку, центральними геміпарезами й паралічами.

Діагностика. Найважливішим методом діагностики туберкульозного менінгіту є дослідження ліквору. Нормалізація спинномозкової рідини при лікуванні настає не раніше 2-4 місяців. Якщо нормалізація його настає протягом місяця, то туберкульозна етіологія менінгіту стає сумнівною, іншими словами це не туберкульозний менінгіт. У випадку виникнення сумніву щодо етіології менінгіту і при найменшій підозрі на туберкульозний менінгіт, питання завжди вирішується на користь туберкульозу і призначається лікування з 3-4 протитуберкульозних препаратів, при цьому обов'язково два із них – рифампіцин і стрептоміцин.

Диференціальну діагностику туберкульозного менінгіту частіше проводять з менінгококовим, вірусним, вторинним гнійним менінгітом і “менінгізмом”, що розвивається при захворюваннях з різко вираженою інтоксикацією.

Менінгококовий менінгіт починається і перебігає гостро, супроводжується вираженою інтоксикацією, високою температурою тіла, затьмаренням свідомості, інколи герпетичними висипаннями, високим лейкоцитозом у периферичній крові. Ураження черепних нервів бувають рідко. Спинномозкова рідина мутна, цитоз 1000 і більше в 1 мл, переважно нейтрофільний, при відстоюванні випадає груба плівка, вміст білка збільшений, рівень глюкози знижений. Діагноз підтверджується при бактеріологічному дослідженні спинномозкової рідини, в якій виявляють збудника – менінгококи. Під впливом інтенсивної антибіотикотерапії швидко настає санація ліквору і клінічне видужання.

Вторинний гнійний менінгіт часто спричинюється метастазуванням гнійних процесів, найчастіше з вух (отит), приносних порожнин (гайморит, фронтит), розвитком септицемії (пневмонія, абсцес, остеомієліт, карбункул тощо). Етіологія вторинних гнійних менінгітів стафілококова чи пневмококова. Важливе диференціально-діагностичне значення мають анамнез і всебічне обстеження. Відсутність первинного гнійного вогнища не виключає діагнозу вторинного гнійного менінгіту. Початок менінгіту гострий, на 1-2 день з'являються вогнищеві ураження центральної нервової системи. Часто спостерігаються непритомність, генералізовані клоніко-тонічні судоми, ураження черепних нервів, нерідко – гемі- та пара парези. Діагноз підтверджується при бактеріологічному дослідженні ліквора.

При лептоспірознаму менінгіті менінгеальний синдром частіше виникає на 3-6-й день хвороби на тлі характерних для даного захворювання клінічних симптомів (біль у поперековій ділянці, крижах, литкових м'язах, збільшення печінки та селезінки, висока температура протягом 5-7 днів, лейкоцитоз в периферичній крові). При цьому повторно підвищується температура тіла, посилюється головний біль, з'являються блювання, загальна гіперестезія, іктеричність шкіри та склер. Своєчасному розпізнаванню лептоспірознаго менінгіту сприяє анамнез (контакт із тваринами, купання в річках, заболочених водоймах, рибальство тощо). Лептоспірозна менінгіт може перебігати як і з гнійним, так і з серозним запаленням мозкових оболонок. Ліквор найчастіше опалесцюючий,

плеоцитоз в межах 800-4000 клітин в 1 мм, нейтрофільний або змішаний. Етіологія захворювання підтверджується в перші дні хвороби виявленням лептоспір у крові, сечі та спинномозковій рідині.

Певні труднощі бувають при диференціальній діагностиці туберкульозного менингоенцефаліту з *серозними менингоенцефалітами*. Серед первинних серозних менингоенцефалітів найчастіше спостерігаються лімфоцитарний серозний хориоменингіт, рідше менингіти іншої вірусної етіології. Гострий серозний лімфоцитарний хориоменингіт характеризується гострим початком без продромальних симптомів. Раптово появляються головний біль, іноді блювота; озноб, деколи біль в кінцівках, попереку, спині, температура в перші дні до 40 °С. Різко виражені менингеальні симптоми. Тривалість лихоманки від 5-7 до 10-12 днів. У спинномозковій рідині помірно виражені зміни запального характеру, деколи випадає фібринна плівка і знижується рівень цукру, цитоз від 50 до 1000 клітин в 1 мл, лімфоцитарний. Перебіг захворювання сприятливий. Менингеальні симптоми зникають на протязі декількох днів. Спинномозкова рідина нормалізується протягом 15-30 днів.

Вторинні серозні менингіти і менингоенцефаліти бувають при різних інфекціях, таких як грип, епідемічний паротит, поліомієліт, інфекційна жовтяниця, вітрянка, оперізуючий лишай, тифи тощо. На практиці найчастіше спостерігаються грипозний менингіт чи менингоенцефаліт і менингіт при епідемічному паротиті. В клінічній картині наявні ознаки основного захворювання з нашаруванням менингеального синдрому і патологічними змінами ліквору, схожими як і при первинному серозному менингіті.

В окремих випадках може спостерігатися *менингізм* внаслідок токсичного подразнення оболонок мозку, зумовленого отруєнням лікарськими препаратами, захворюваннями нирок, глистяною інвазією, різними інтеркурентними інфекціями. При менингізмі люмбальна пункція може посилювати ознаки подразнення мозкових оболонок, в той час як при туберкульозному менингоенцефаліті вона приносить полегшення хворому. Ліквор витікає під підвищеним тиском, білково-клітинний склад ліквору без змін або зміни незначно виражені. Явища менингізму швидко проходять після припинення дії токсичного чинника.

Лікування проводиться у спеціалізованому стаціонарі до ліквідації клінічних симптомів і санації ліквору, але не менше 6 місяців. Призначають в оптимально максимальних добових дозах 4 антимікобактері-

альних препарати (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин, піразинамід). При порушенні ковтання препарати вводять парентерально, інтравенно, інтравенно. При тяжкому перебігу туберкульозного менінгіту застосовують ендолумбальне введення хлоркальцієвого комплексу стрептоміцину (по 0,1-0,2 г щоденно протягом 10-14 днів), а також глюкокортикостероїди (по 25-30 мг на добу протягом 1,5-2 місяців). Для зменшення набряку головного мозку і гідроцефалії хворим призначають дегідратаційну терапію (лазикс, гіпотіазид, 10% розчин маніту, альбумін). При судомах – хлоралгідрат в клізмах, 25% розчин магнію сульфату внутрішньом'язово, депакін по 0,5-1,0 г на добу, сібазон 2 мл 0,5% розчину внутрішньом'язово або внутрішньовенно. Вітаміни В₁, В₆, С. Після затихання гострого періоду менінгіту, у випадку парезів, паралічів призначають дибазол по 1-3 мл 1% розчину підшкірно або по 0,02 г 2-3 рази на день, прозерин по 1 мл 0,05% розчину підшкірно 1-2 рази на добу або всередину по 0,015 г 2-3 рази на день. Зауважимо, що в теперішній час туберкульоз нервової системи і мозкових оболонок лікують за 1, 2, 4 клінічною категорією диспансерного обліку залежно від типу туберкульозного процесу. Тривалість основного курсу хіміотерапії від 8 до 12 місяців. Препарати застосовують в інтенсивну фазу обов'язково в стаціонарних умовах (при важкому перебігу в реанімації), в подальшому можливе продовження терапії в стаціонарі, в тому числі денному, амбулаторно чи в санаторії.

Після стаціонарного лікування хворих направляють у протитуберкульозний санаторій, де продовжують хіміотерапію двома антимікобактеріальними препаратами, а також реабілітаційні заходи не менше 4-х місяців. В подальшому хворих спостерігають у протитуберкульозних диспансерах і протягом 2-3 років їм призначають профілактичні курси лікування ізоніазидом у поєднанні з піразинамідом чи етамбутолом.

Найважчим із ускладнень туберкульозного менінгіту є гідроцефалія. Нерідко спостерігаються парези, паралічі, порушення зору й слуху, а також зниження розумових здібностей.

Туберкульоз головного мозку

Туберкульоз головного мозку – одна з форм туберкульозу центральної нервової системи, пов'язана з гематогенною дисемінацією мікобактерій туберкульозу з первинного туберкульозного вогнища.

Туберкульоз зустрічається у 0,8-8,9% випадків захворювань на туберкульоз і в 10-12% випадків туберкульозного менінгоенцефаліту,

передусім у молодих осіб у віці до 20 років. У дітей туберкульозомі головного мозку спостерігаються в 7-10 разів частіше, ніж у дорослих.

Патологоанатомічно туберкульозомі мозку аналогічна туберкульозомі легені. Макроскопічно вона складається з пухлиноподібних вузлів жовтувато-сірого забарвлення, щільної консистенції, розміром від 0,5-1 до 4 см.

Туберкульозомі можуть ущільнюватися і звапнюватися. В іншому випадку може наступити казеозне розм'якшення і призвести до гнійного розпаду та перетворення туберкульозомі на туберкульозний абсцес. Крім цього, туберкульозомі можуть бути причиною хронічного лептоменінгіту чи туберкульозного менінгіту.

Частіше спостерігаються солітарні туберкульозомі мозку, рідше – множинні.

При локалізації туберкульозомі поблизу поверхні мозку і її прогресуванні запальний процес може переходити на м'яку мозкову оболонку і спричиняти локальний, а потім дифузний менінгіт.

Захворювання починається з продромального періоду, тривалість якого становить у середньому 1-2 місяці. Першими клінічними проявами є загальна слабкість, млявість, астенизація, розлади поведінки, загальмованість, плаксивість, дратівливість. Початок захворювання може бути гострим, підгострим та з тривалим безсимптомним перебігом.

При супратенторіальних туберкульозах початок захворювання проявляється вогнищевими симптомами, подразненнями у вигляді судомних нападів і галюцинацій.

При субтенторіальній локалізації проявляються ранні загальномоєкові симптоми: головний біль, головокружіння, блювання, а також застійні соски зорових нервів.

Загалом, характер вогнищевих симптомів залежить від локалізації туберкульозомі. Початок і перебіг захворювання може бути різний. Гострий початок із підвищенням температури тіла, швидкий розвиток симптомів ураження мозку з наступним хвилеподібним перебігом і тривалим субфебрилітетом. При цьому часто діагностують менінгіт, менінгоенцефаліт. В іншому випадку характерний повільний розвиток захворювання із ремісіями. Проте, найчастіше перебіг туберкульозом – хронічний. Ремісії спостерігаються частіше при субтенторіальній локалізації процесу.

Діагноз ставлять на підставі анамнезу (наявність туберкульозу, повільний перебіг, ремісії), а також даних клініки, рентгенографії, електроенцефалографії, ехоенцефалографії, комп'ютерної томографії.

Диференціальну діагностику проводять із пухлинами головного мозку, сифілітичними гумами та нейроінфекціями.

Лікування: тривала антимікобактеріальна терапія, в окремих випадках – хірургічне.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Визначення туберкульозного менінгоенцефаліту.
2. Патогенез і патоморфологія туберкульозного менінгоенцефаліту.
3. Клінічні форми туберкульозного менінгоенцефаліту.
4. П'ять клінічних компонентів туберкульозного менінгоенцефаліту.
5. Найбільш характерні зміни в лікворі при туберкульозному менінгоенцефаліті.
6. Диференціальна діагностика туберкульозного менінгіту з менінгітами іншої етіології (вірусним, менінгококовим, вторинним гнійним менінгітом і “менінгізмом”).
7. Лікування туберкульозного менінгоенцефаліту.
8. Ускладнення туберкульозного менінгоенцефаліту.
9. Туберкульоза головного мозку, клініка, діагностика, лікування.

ТЕСТИ

1. Хвора К., 30 років, два роки тому лікувалася з приводу ВДТБ (04.05.2001), І сегмент правої легені (вогнищевий), Дестр–, МБТ–М–К–, Гіст0, Кат3 Ког2(2001). 10 днів тому діагностовано правобічний гнійний отит. В даний час скаржиться на сильний головний біль, блювоту, загальну слабкість. В контакт вступає важко. Рентгенологічно в І сегменті правої легені дві вогнищеві тіні більше середньої інтенсивності. Аналіз ліквору: мутний, цитоз – 650 клітин в 1 мл, нейтрофіли – 85 %, лімфоцити – 15 %, цукор – 3,1 ммоль/л, хлориди – 115 ммоль/л. Ваш діагноз:
 - A. серозний менінгіт
 - B. туберкульозний
 - C. менінгококовий
 - D. вторинний гнійний менінгіт
 - E. менінгізм
2. Оптимальна комбінація антимікобактеріальних препаратів при лікуванні туберкульозного менінгоенцефаліту:
 - A. ізоніазид + рифампіцин + етамбутол
 - B. ізоніазид + рифампіцин + стрептоміцин + піразинамід
 - C. ізоніазид + стрептоміцин + піразинамід + етамбутол
 - D. ізоніазид + рифампіцин + канаміцин + етіонамід
 - E. піразинамід + етіонамід + тіоацетазон + стрептоміцин

3. Найбільш частий початок туберкульозного менінгоенцефаліту.
- A. Поступовий
 - B. Гострий
 - C. Безсимптомний
 - D. Рецидивуючий
 - E. Раптовий
4. Частота первинного туберкульозного менінгіту (ізолюваного ураження оболонок мозку).
- A. 2 %
 - B. 5 %
 - C. 20 %
 - D. 40 %
 - E. 50 %
5. Результати якого дослідження найбільш інформативні для підтвердження туберкульозного менінгіту?
- A. Проба Манту
 - B. Проба Коха
 - C. Загальний аналіз крові
 - D. Дослідження спинномозкової рідини
 - E. Дослідження білкових фракцій сироватки крові
6. Які пари черепних нервів переважно уражаються при туберкульозному менінгіті?
- A. III, VI, VII, XII
 - B. I, II, III
 - C. I, II, X, XII
 - D. V, VI, X
 - E. II, III, VII
7. Середня тривалість продромального періоду у хворих на туберкульозний менінгіт.
- A. 1-7 днів
 - B. 5-10 днів
 - C. від 1 до 4 тижнів
 - D. 2-3 місяці
 - E. 4-6 місяців
8. Найбільш ймовірний вміст глюкози у спинномозковій рідині у хворого на туберкульозний менінгіт?
- A. 1,5 ммоль/л
 - B. 2,4 ммоль/л
 - C. 3,9 ммоль/л
 - D. 5,5 ммоль/л

- Е. 6,5 ммоль/л
9. При важкому перебігу туберкульозного менінгіту крім ізоніазиду, рифап-іцину, піразинаміду і стрептоміцину сульфату, застосовують:
- А. АТФ, кокарбоксілазу, інгаляції 2% розчином солютизону
 - В. ендоліомбальне введення хлоркальцієвого комплексу стрептоміцину, глюкокортикостероїди, дегідратаційну терапію,
 - С. інтраректальне введення ізоніазиду, вітамінів В₁, В₆ і С,
 - Д. 10% розчин маніту, альбумін, дибазол,
 - Е. сибазон, 25% розчин магнію сульфату, прозерин.
10. У хворого 45 років вперше діагностовано туберкульозний менінгіт. Загальний стан важкий, різко виражені менінгеальні симптоми, свідомість затьмарена. Загальна тривалість лікування хворого?
- А. 1 місяць
 - В. 3 місяці
 - С. 5 місяців
 - Д. 7 місяців
 - Е. 12 місяців
11. Хвора М. 19 років, захворіла поступово: з'явилася загальна слабкість, головний біль, головокружіння, двоїння в очах, блювання, температура тіла до 37 °С. Знаходилася в контакті з хворим на туберкульоз легень. Запідозрено туберкульозний менінгіт. Вкажіть, який із наявних симптомів не характерний для туберкульозного менінгіту.
- А. Диплопія (двоїння в очах)
 - В. Головний біль
 - С. Поступовий розвиток захворювання
 - Д. Нормальна температура тіла
 - Е. Блювота
12. У хворого на туберкульозний менінгоенцефаліт виявлено правобічний птоз, мідріаз, розбіжну косоокість. Ураження якого черепно-мозкового нерва наявне?
- А. III
 - В. IV
 - С. VI
 - Д. VII
 - Е. X

ЗАДАЧІ

1. Тактика лікаря у випадку, коли етіологію менінгіту неможливо визначити:
1... 2...

2. У хворого З. 35 років, підвищилася температура тіла до 39,2 °С, сильний головний біль. Протизапальна терапія і аналгетики позитивного ефекту не дали. Рентгенологічно тотальне дрібновогнищеве обсіювання обох легень. Аналіз крові: лейкоцити $10,0 \times 10^9/\text{л}$, ШОЕ – 15 мм/год.

а) Сформулюйте попередній діагноз.

б) План обстеження.

в) Лікування.

3. У хворого П. 36 років, діагностовано туберкульозний менінгоенцефаліт зі стійким блюванням і сильним головним болем.

Який режим лікування Ви призначите?

ТУБЕРКУЛЬОЗ КІСТОК І СУГЛОБІВ

У загальній структурі захворюваності кісток і суглобів туберкульоз складає 5-7%. Серед кістково-суглобового апарату найчастіше (30-40 %) уражається хребет (рис. 27), кульшовий (рис. 28) і колінний суглоби (по 20 %), значно рідше гомілково-ступневий, кістки ступні та верхніх кінцівок.

Патоморфологія. МБТ проникають у кістки і суглоби гематогенним шляхом у період первинного інфікування або внаслідок пізньої генералізації при реактивації загоєних туберкульозних вогнищ. Провокуючими чинниками можуть бути травми, переохолодження тощо.

Специфічний процес починається в тих місцях кістки, що має найбільш розвинуту судинну сітку (хребцях, метафізах і епіфізах довгих кісток). В кістках і суглобах виникають типові туберкульозні гранульоми, які згодом зливаються, утворюючи вогнища казеозного некрозу. Поширення процесу призводить до ураження суглобів (накопичення ексудату), а також м'яких тканин. В результаті можуть формуватися напливні (холодні) абсцеси, які доволі часто супроводжують туберкульоз хребта.

Клініка. Розрізняють три фази перебігу кістково-суглобового туберкульозу: I фаза – преартритична, характеризується утворенням специфічного вогнища в незмінній кістковій тканині. Клінічні ознаки захворювання не-

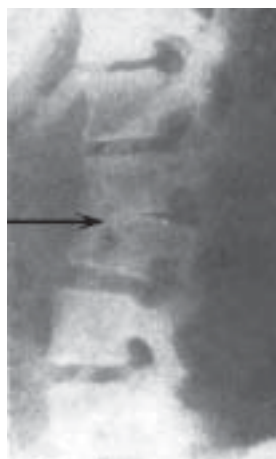


Рис. 27. Туберкульозний спондиліт



Рис. 28. Туберкульозний коксит

амілоїдоз внутрішніх органів. Крім цих ускладнень, при туберкульозному спондиліті, можуть виникати парези і паралічі внаслідок стискання спинного мозку.

Для *діагностики* кістково-суглобового туберкульозу використовують рентгенографічне і томографічне дослідження. Діагноз підтверджується за допомогою гістологічного, цитологічного і мікробіологічного дослідження вмісту з абсцесу, суглобових порожнин, пунктів і біоптатів ураженої суглобової і кісткової тканини.

Диференціальний діагноз необхідно проводити з хронічним остеомієлітом, інфекційним і травматичним артритом, пухлинами кісток.

Лікування кістково-суглобового туберкульозу, передусім, зводиться до застосування тривалої (не менше 8-12 місяців) комбінованої антимікобактеріальної терапії із 4-5 препаратів на фоні десенсибілізуючої, вітамінної та загальнозміцнюючої терапії. При несвоєчасній діагностиці часто застосовують радикальні або реконструктивно-відновні операції на суглобах і хребті. Важливе значення при лікуванні мають ортопедичні заходи і передусім мобілізація ураженого органа у фізіологічному положенні до стабілізації туберкульозного процесу.

значні, з'являється біль у суглобах та слабо виражені явища інтоксикації.

II фаза – артритична, характеризується поширенням процесу на суглобові поверхні, хрящі і суглобову капсулу. У суглобі виникають деструктивні зміни, явища інтоксикації та біль посилюються, з'являється набряк суглоба, напруження м'язів, а в подальшому їх часткова атрофія.

III фаза – постартритична, характеризується стабілізацією процесу з утворенням стійких деформацій скелета.

В артритичній фазі кістково-суглобового туберкульозу можуть виникати ускладнення: деструктивні процеси в кістках і суглобах, холодні (напливні) абсцеси, нориці і в результаті

ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ

Серед вперше діагностованих хворих туберкульоз сечостатевих органів становить 2,2%, а серед пацієнтів з позалегеновими формами – понад 35%. Найчастіше уражаються нирки, у чоловіків – придаток яєчка, яєчко, рідше – передміхурова залоза і сім'яні пухирці, у жінок – маткові труби, ендометрій, рідше – яєчники, шийка матки та піхва.

Туберкульоз сечостатевих органів частіше спостерігається у осіб молодого і середнього віку, причому в поєднанні з туберкульозом легень, кісток і суглобів, хоча може розвиватися ізольовано.

Патоморфологія туберкульозу нирок. МБТ потрапляють у нирки гематогенним або лімфогенним шляхом. В органах сечостатевої системи інфекція частіше поширюється лімфогенно, рідше уриногенно. Першими специфічними змінами є туберкульозні горбики у кірковому шарі, які зливаються в окремі інфільтрати з подальшим їх казеозним некрозом і утворенням каверн. Згодом специфічний процес поширюється на сечовід, а потім і на сечовий міхур.

Розрізняють туберкульоз ниркової паренхіми, ниркових сосочків (напіліт), кавернозний туберкульоз нирок і туберкульозний піонефроз. У сечоводі, сечовому міхурі, сечівнику можуть розвиватися вогнища, виразки і рубці.

За несприятливих умов туберкульоз сечостатевих органів може призвести до генералізації інфекції і розвитку міліарного туберкульозу легень.

Клінічна картина туберкульозу нирок і сечовивідних шляхів знаходиться в прямій залежності від локалізації і фази специфічного процесу.

Діагностика ґрунтується на даних анамнезу, клініки, лабораторних, рентгенологічних, ультразвуковому і радіоізотопному дослідженнях.

Лікування хворих на туберкульоз нирок і сечовивідних шляхів проводиться за загальноприйнятими принципами антимікобактеріальної терапії, середньою тривалістю 6-12 місяців. Лікування доцільно розпочинати з внутрішньовенного введення препаратів. При кавернозному туберкульозі нирок нерідко проводять резекцію сегмента нирки, нефректомію, кавернектомію. При стриктурах сечовода виконують пластичні операції, при туберкульозі сечового міхура – іноді резекцію і колонцистопластику.

Туберкульоз чоловічих статевих органів часто поєднується з дисемінованим туберкульозом легень, туберкульозом нирок чи кісток, звідки МБТ попадають гематогенним або лімфогенним шляхом. Уражається

придаток яєчка, відтак передміхурова залоза, сім'яні міхурці та яєчко, а в подальшому лімфогенним або контактним шляхом проникає в проти-лежний придаток і яєчко. Переважно захворювання має хронічний малосимптомний перебіг, рідше початок гострий і супроводиться помірно вираженими явищами інтоксикації, місцево – болем і збільшенням при-датків чи яєчка, почервонінням і набряком калитки. Може виникати во-дянка оболонки яєчка, а також нориці на шкірі калитки. В подальшому, по мірі організації ексудату, в ділянці придатка пальпується болючий щільний конгломерат. *Туберкульоз передміхурової залози і сім'яних міхурців* тривалий час може перебігати безсимптомно або із слабо вира-женими місцевими і загальними ознаками. При наявності інфільтрату або каверни в передміхуровій залозі з'являється біль в ділянці проме-жини і прямої кишки, іноді – дизуричні явища.

Діагноз туберкульозу чоловічих статевих органів базується на да-них анамнезу, огляду, пальпації, цистоуретрографії, бактеріологічного, цитологічного і гістологічного досліджень.

Лікування хворих повинно бути комплексним, застосовуючи загаль-ноприйнятні режими антимікобактеріальної терапії, в поєднанні із сим-птоматичною, десенсибілізуючою та вітамінотерапією. Якщо лікування неефективне, в деяких випадках вдаються до епідидимектомії та інших хірургічних втручань.

Туберкульоз жіночих статевих органів. МБТ проникають в жіночі статеві органи гематогенним, лімфогенним і значно рідше контактним шляхом, передусім в період первинної туберкульозної інфекції. Найчас-тіше уражаються маткові труби (до 90%), ендометрій, зрідка – яєчники, шийка матки та піхва. Хворіють частіше дівчата підліткового і жінки молодого віку.

Клінічна симптоматика залежить від форми генітального туберку-льозу. При хронічних формах з продуктивними змінами клінічні ознаки відсутні або слабо виражені, в результаті – безпліддя. Підгострі і казе-озні форми туберкульозу супроводяться вираженими симптомами інток-сикації та локальними ознаками запального процесу (біль внизу живота і поперекової ділянці, порушення менструального циклу).

Для *діагностики* туберкульозу геніталій важливе значення мають анамнестичні дані про контакт з хворими на туберкульоз, перенесений в минулому туберкульоз будь-якої локалізації, позитивні або гіперергічні туберкулінові проби (а також проба Коха), результати дослідження ви-

ділень з піхви на МБТ, цитологічні та гістологічні дослідження при пункційній біопсії або вишкрібуванні матки, а також рентгенографія та гістросальпінгографія. Кінцевим етапом діагностичного процесу є лапароскопія з біопсією ураженого органа.

Лікування хворих на туберкульоз геніталій полягає у проведенні тривалої (8-12 місяців) комбінованої антимікобактеріальної терапії. Можливе і місцеве застосування хіміопрепаратів. При неефективному консервативному лікуванні і зокрема при піосальпінксі – хірургічне втручання.

ТУБЕРКУЛЬОЗ ПЕРИФЕРИЧНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ

Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів здебільшого є проявом первинного туберкульозу, але може бути результатом екзогенної суперінфекції, що більш характерно для дорослих. Збудником частіше є МБТ бичачого виду. Вхідними воротами може бути слизова оболонка порожнини рота, зіву, мигдалики. Найчастіше уражаються шийні та підщелепні вузли, рідше – пахові, ліктьові та пахові.

Патоморфологічно розрізняють три форми лімфаденіту: інфільтративну, казеозну та індуративну. При інфільтративній формі в уражених вузлах переважає гіперплазія лімфоїдної тканини. Казеозна форма перебігає важче, часто з ураженням декількох груп лімфатичних вузлів, з масивним сирнистим некрозом вузлів, нерідко ускладнюється нагноєнням з утворенням нориць та виразок. Індуративна або фіброзна форма лімфаденітів менш важка за клінічним перебігом, проте більш тривала. Ця форма є завершенням затяжного перебігу казеозної і рідше – інфільтративної, при її несприятливому перебігу.

Клініка. Початок захворювання частіше поступовий, рідше буває гострим з вираженими явищами інтоксикації. Перебіг захворювання хвилеподібний. Запальний процес з лімфатичних вузлів може поширюватися на оточуючу підшкірну клітковину та шкіру. Утворюються великі малорухомі, болючі конгломерати, шкіра над якими гіперемійована. Без лікування ці пакети нагноюються, з'являється флуктуація, утворюється нориця, через яку виділяється гній. В подальшому, під впливом антимікобактеріальних препаратів проходить ущільнення і зменшення в розмірах лімфатичних вузлів, а на місці нориці формуються рубці неправильної форми, вузли ущільнюються, інколи з ознаками інкрустації. Зміни гемограми залежать від фази і гостроти специфічного процесу.

Для *діагностики* мають значення наявність контакту з хворим на туберкульоз, лімфаденіти в дитинстві, параспецифічні реакції, часто гіперергічні туберкулінові проби. В пунктаті або у виділеннях з нориці – елементи туберкульозної гранульоми і МБТ.

Диференціальну діагностику туберкульозу периферичних лімфатичних вузлів проводять із неспецифічними лімфаденітами, лімфогранулематозом, злоякісними і доброякісними пухлинами.

Лікування. Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів лікують за 1, 3 клінічною категорією диспансерного обліку залежно від поширеності туберкульозу. Лікування повинно бути комплексним із застосуванням ізоніазиду, рифампіцину, піразинаміду (стрептоміцину). Місцеве застосування розчинів ізоніазиду, рифампіцину і зокрема солютизону. Вітаміни В₁, В₆, С, десенсибілізуючі середники. Якщо консервативне лікування неефективне, при казеозних норицевих формах лімфаденіту, показане хірургічне видалення уражених лімфовузлів з подальшою антимікобактеріальною терапією протягом 3-4 місяців. Загальна тривалість антимікобактеріальної терапії при туберкульозі периферичних лімфатичних вузлів становить 6-8 місяців. Основний курс проводиться в умовах стаціонару, амбулаторно і в умовах санаторію. Хіміопрофілактика не проводиться.

ТУБЕРКУЛЬОЗ КИШОК, ОЧЕРЕВИНИ І БРИЖОВИХ ЛІМФОВУЗЛІВ

Туберкульоз брижових лімфатичних вузлів (мезаденіт) є найчастішою із форм туберкульозу в черевній порожнині, хоч загалом, зустрічається доволі рідко. Частіше захворювання спостерігається у дітей та підлітків, що співпадає з первинним періодом туберкульозної інфекції, однак може розвиватися і при вторинних формах туберкульозу. В патогенезі мезаденіту велике значення має аліментарний шлях інфікування, часто бичачим видом МБТ.

Розрізняють інфільтративну, казеозну та індуративну (фіброзну) форми мезаденіту.

Клінічна картина туберкульозного мезаденіту характеризується різноманітними проявами. Захворювання починається поступово, має тривалий хронічний перебіг. Найчастіше хворі скаржаться на непостійний біль в животі, справа від пупка. Біль посилюється при фізичному наван-

таженні, після їди, при пальпації живота. Нерідко біль в животі поєднується з іншими диспептичними розладами (нудотою, блюванням, метеоризмом, розладами випорожнення) на фоні помірно виражених явищ туберкульозної інтоксикації.

Діагностика. При огляді хворих спостерігається здуття живота, напруження черевної стінки і болючість при пальпації в ділянці ураження. Іноді вдається пропальпувати конгломерат брижових лімфатичних вузлів. У випадку тривалого перебігу захворювання можуть формуватися петрифікати, які

видно на рентгенограмі живота (рис. 29). Надійним способом виявлення збільшення лімфатичних вузлів є ультразвукове дослідження, комп'ютерна томографія і передусім, лапароскопія з біопсією.

Лікування хворих проводиться ізоніазидом, рифампіцином, піразинамідом, стрептоміцином (2 місяці) протягом 6-8 місяців. Іноді – лапаротомія і хірургічне видалення уражених лімфатичних вузлів.

Туберкульоз кишок звичайно розвивається в результаті прогресування туберкульозу легень, мезаденіту або інших органів, тобто при первинному і вторинному туберкульозі. МБТ проникають у кишки гематогенним, лімфогенним і рідше спутогенно при заковтуванні інфікованого харкотиння. В останні десятиріччя туберкульоз кишок трапляється рідко.

Патологоанатомічні зміни при туберкульозі кишок переважно спостерігають в термінальному відділі клубової, сліпої та висхідної ободової кишки. На стінці кишки виникають горбики, інфільтрати і виразки, а після вилікування залишаються рубці. Можлива перфорація виразки в червну порожнину.

Клініка туберкульозу кишок нетипова, діагностика складна. Диспептичні розлади, непостійний біль найчастіше в ілеоцекальній ділянці. Кал з домішками слизу, іноді крові. У слизу нерідко знаходять МБТ. Важли-



Рис. 29. Туберкульозний мезаденіт (кальцинат)

ве діагностичне значення має рентгенологічне дослідження (ділянка ураженої кишки спазмована з дефектами наповнення у вигляді зазубрених контурів, контрастних плям тощо).

Лікування. При своєчасній діагностиці добре піддається терапії антимікобактеріальними препаратами (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід або етамбутол). Середня тривалість хіміотерапії 6-8 місяців. При перфорації виразки кишки або її непрохідності – хірургічне лікування.

Туберкульоз очеревини виникає гематогенним, лімфогенним і контактним шляхами при туберкульозі органів черевної порожнини або більш віддалених органів. Туберкульоз очеревини, як самостійне захворювання – рідкість.

Розрізняють ексудативну і фібринозну (пластичну) форми перитоніту. При ексудативній формі в черевній порожнині накопичується ексудат, очеревина потовщена, гіперемійована, покрита туберкульозними горбиками і казеозними бляшками.

Пластична форма перитоніту виникає як ускладнення мезаденіту, туберкульозу кишок і характеризується багаточисельними злуками і осумкованими острівцями ексудату.

Клініка туберкульозу очеревини поєднує синдром туберкульозної інтоксикації і диспептичних розладів.

Діагноз туберкульозного перитоніту базується на підставі результатів цитологічного і мікробіологічного дослідження ексудату з черевної порожнини, а при необхідності – біопсії очеревини при лапароскопії. Важливе значення для з'ясування етіології захворювання мають туберкулінові проби, зокрема проба Манту.

Лікування. Основним методом лікування хворих на туберкульозний перитоніт є тривала (8-12 місяців) антимикобактеріальна терапія в поєднанні з десенсибілізуючими засобами, вітамінами, часто і глюкокортикоїдами. При значній кількості ексудату в черевній порожнині – його евакуація, при кишковій непрохідності – хірургічні методи лікування.

ТУБЕРКУЛЬОЗ ШКІРИ І ПІДШКІРНОЇ КЛІТКОВИНИ

Туберкульоз цієї локалізації зустрічається рідко. Збудник туберкульозу проникає лімфогенно і гематогенно, рідше – контактно з вогнищ туберкульозного ураження. У 15-20% хворих туберкульоз шкіри поєднується з туберкульозом інших внутрішніх органів.

Туберкульоз шкіри – група захворювань різних за клінічним перебігом і патогістологічними ознаками. Одна і та ж сама форма туберкульозу шкіри може викликатися різними видами збудника. Реакція шкіри буває різна, залежно від того, вперше чи повторно МБТ потрапляють в організм. Якщо МБТ вперше проникають в шкіру, то на цьому місці виникає первинний туберкульозний афект (туберкульозний шанкр). *Залежно від поширеності процесу, розрізняють локалізовані і дисеміновані форми туберкульозу шкіри. До локалізованих форм відносять: первинний туберкульоз шкіри, туберкульозний вовчак (лопозний туберкульоз шкіри), бородавчатий (трупний горбик), коліквативний (скрофульдерма), виразковий і ущільнений туберкульоз (індуративна еритема, хвороба Базена). В групу дисемінованого туберкульозу шкіри входять: міліарний, ліхеноїдний (лишай золотушних) і папуло-некротичний туберкульоз.*

Найчастішою формою туберкульозу шкіри є туберкульозний вовчак. Туберкульоз шкіри підтверджується гістологічним дослідженням, біоптатом ураженої ділянки шкіри.

Лікування проводиться антимікобактеріальними препаратами (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин) протягом 6 і більше місяців. Імуностимулятори, вітаміни (Д₂, Е, А, С, групи В), фізіотерапія. У подальшому застосовують протирецидивні курси.

ТУБЕРКУЛЬОЗ ОКА

Туберкульоз очей не є рідкісною формою позалегенового туберкульозу. Хворіють діти, підлітки та дорослі.

МБТ потрапляють в оболонки очних яблук гематогенним шляхом. При цьому в оболонці судин виникає запалення у формі туберкульозних горбиків. Можливе специфічно-алергічне ураження, при якому в зовнішніх оболонках очних яблук запалення набуває дифузного характеру без специфічних гранулем. Отже, розрізняють алергічний та вогнищевий туберкульозний процес. Алергічний процес часто супроводить первинні форми туберкульозу. Зустрічається переважно в дитячому та молодому віці. На кон'юнктиві з'являються фліктени, може бути поверхневий кератит. На кон'юнктиві та склері фліктени мають вигляд сіро-жовтих вузликів, оточених невеликою ділянкою гіперемії. Вузлики можуть перетворюватися на маленькі виразки, які через 2-3 тижні загоюються.

Поверхневий алергічний кератит характеризується появою інфільтратів сірого кольору, розширенням судин біля рогівки. Усі форми алергічного туберкульозного процесу супроводяться позитивною туберкуліновою пробою.

При гематогенній формі частіше уражається судинна оболонка, хоча можуть уражатись усі відділи ока. У 70-80% випадків спостерігається хоріоїдит – туберкульоз заднього відділу судинної оболонки ока. У разі поширення процесу на сітківку розвивається хоріоретиніт.

Туберкульозний склерит, кератит, іридоцикліт зустрічаються рідко.

Діагностика туберкульозу очей часто затруднена. Поряд з клінічною картиною необхідно враховувати позитивну реакцію на туберкулін, наявність туберкульозу в інших органах. Нерідко сприяє діагностиці проба Коха – при активному туберкульозі ока можна візуально виявити появу вогнищевої реакції.

Основним методом лікування є антимікобактеріальна терапія, тривалість 6-8 місяців, внутрішньовенно, парентерально і місцево, в поєднанні з вітамінами, десенсибілізуючими та стимулюючими середниками.

ТУБЕРКУЛЬОЗ ВУХА

Це специфічне ураження зовнішнього, середнього чи внутрішнього вуха, спостерігається доволі рідко, частіше виникає як ускладнення вторинного туберкульозу. Проте трапляються випадки первинного туберкульозу середнього вуха. Мікобактерії туберкульозу проникають у вухо гематогенним, лімфогенним, інтраканалікулярним (через євстахієву трубу) і контактним шляхом.

Туберкульоз зовнішнього вуха зустрічається рідко, частіше при туберкульозному вовчаку шкіри обличчя. Розрізняють такі клінічні форми: туберкулід вушної мочки чи інших ділянок зовнішнього вуха, інфільтративний або виразковий вовчак, скрофулодерма, туберкульозний перихондрит.

Туберкульоз зовнішнього слухового проходу проявляється у вигляді глибоких або поширених виразок і переважно є ускладненням туберкульозу середнього вуха.

Туберкульоз середнього вуха частіше спостерігається у дітей та підлітків, рідше у дорослих при активному туберкульозі легень. Початок захворювання може бути гострим, підгострим або хронічним. Гострі

та підгострі форми характеризуються раптовим початком, болем у вусі, зниженням слуху. Для хронічних форм характерне швидке зниження слуху, нерідко шум у вусі, безболочий початок виділення гною з вуха. Барабанна перетинка інфільтрована, гіперемована, покрита горбиками, часто з декількома чи однією великою перфорацією перетинки. В подальшому можуть появлятися грануляції та поліпи (часто рецидивують після їх видалення), нориці і карієс кістки, а також параліч лицевого нерва. Туберкульозний мастоїдит – порівняно рідке ускладнення, тим більше у дорослих.

Туберкульоз внутрішнього вуха є надзвичайно рідким ускладненням, для якого характерний повільний, нерідко безсимптомний розвиток і перебіг. Інколи раптово наступає глухота. Можливі вестибулярні розлади, головокружіння, порушення рівноваги, а також розвиток туберкульозного менінгіту.

Діагностика туберкульозного отиту базується на підставі клінічної, отоскопічної картини захворювання, що підтверджується бактеріоскопічним і бактеріологічним дослідженням вмісту з вуха, а також гістологічним дослідженням біоптату (грануляцій тощо).

Значно важча діагностика первинного туберкульозу внутрішнього вуха.

Диференціальну діагностику туберкульозних отитів слід проводити переважно з неспецифічними хронічними отитами, холестеатомою.

Лікування проводиться ізоніазидом в комбінації з рифампіцином, піразинамідом і етамбутолом, аналогічно хворим I-ї категорії. Досить ефективним є поєднання антимікобактеріальної терапії з місцевою. Застосовують 2% розчин солютизону з гідрокортизоном по 3-4 краплі тричі на день протягом 3-4 тижнів. В окремих випадках необхідне хірургічне втручання (трепанация сосковидного паростка, розтин абсцеса, видалення грануляцій, поліпів.

ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

В організмі людини немає органів і тканин, які б не уражалися туберкульозом, проте частота і діагностика цих уражень доволі різна.

У високорозвинутих країнах світу питома вага позалегенового туберкульозу становить від 1/4 до 1/2 серед усіх випадків вперше діагностованого туберкульозу. В той час, як в Україні, його частка становить

менше 1/10, що свідчить про те, що значна кількість хворих з позалегневим туберкульозом недовиявляється, передусім із кардіоваскулярним туберкульозом. Усі відділи системи кровообігу можуть уражатися специфічним процесом, найчастіше перикард, значно рідше – ендо- і міокард, аорта і кровоносні судини, що зумовлено різним ступенем їх локальної резистентності щодо мікобактерій туберкульозу.

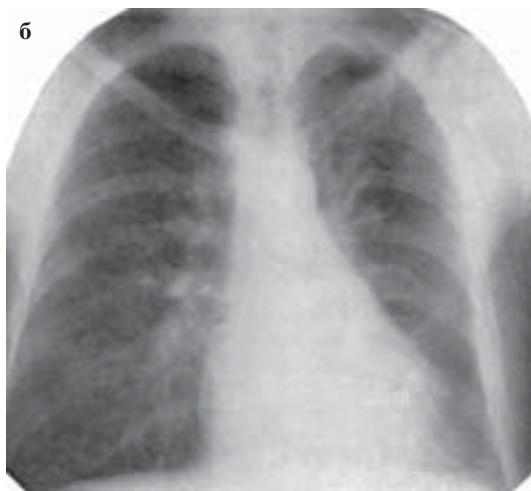
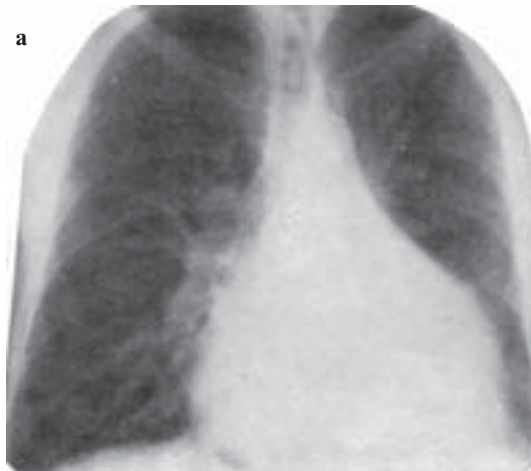


Fig. 30. Туберкульозний перикардит:
а) до лікування; б) через 3 місяці лікування

Туберкульозний перикардит найчастіша форма туберкульозу серця (рис. 30). За останні роки кількість випадків туберкульозних перикардитів зросла, хоч і не перевищує 1 % хворих на туберкульоз. Патогенетично туберкульоз перикарда є вторинним захворюванням, яке виникає в результаті поширення мікобактерій, переважно контактним шляхом з внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, межистіння і легень. Крім того, мікобактерії туберкульозу можуть проникати в перикард лімфо- чи гематогенним шляхом, переважно при гострому міліарному туберкульозі легень. При цій формі туберкульозу специфічні горбки в перикарді виявляються у 5,8 % випадків. На ранніх стадіях розвитку перикардиту на епікарді і внутрішній

поверхні парієтального листка серцевої сумки відкладається фібрин, нагромаджується ексудат, кількість якого інколи досягає 2 літрів і більше.

Розрізняють продуктивну і ексудативну форми туберкульозного перикардиту. За характером ексудату виділяють серозну, серозно-фібринозну, геморагічну та гнійну форми. Окреме місце займає злуковий або компресійний перикардит. В епікарді та на внутрішній поверхні серцевої сумки під фібрином знаходяться туберкульозні горбики. Деколи ексудат в серцевій сумці спонтанно розсмоктується, фібрин трансформується в рубцеву тканину з частковим чи повним зрощенням перикарда з епікардом і відкладанням солей кальцію (“панцирне серце”).

Початок туберкульозного перикардиту частіше поступовий, оскільки нагромадження ексудату відбувається повільно і відносно добре переноситься хворим. Клінічні прояви туберкульозного перикардиту не специфічні. Проте, якщо їх аналізувати в сукупності, то вони часто вказують на правильний діагноз. В основному хворіють чоловіки середнього віку. В клініці переважають явища туберкульозної інтоксикації: субфебрильна чи фебрильна температура тіла, підвищена пітливість, анорексія, втрата ваги, відчуття слабкості і швидка втома; потім з'являється сухий подразнюючий кашель, задишка, біль у грудях і набряки в гомілковостопних суглобах. Ці останні чотири симптоми слугують вагомими ознаками, оскільки вони зустрічаються при туберкульозному перикардиті значно частіше, ніж при туберкульозі без ураження перикарду. Загальний стан хворого різко погіршується при великій кількості ексудату, із-за механічної компресії серця, що супроводжується підвищенням тиску в судинах великого кола кровообігу, збільшенням печінки, набряками і асцитом.

У ранній стадії туберкульозного перикардиту серцева діяльність прискорена (тахікардія) і переважно ритмічна, тони приглушені, вислуховується “шум тертя перикарду”. В подальшому, коли випіт великий, перкуторно визначається значне розширення серцевої тупості, аускультативно – приглушення серцевих тонів. Одночасно, при великій кількості випоту, в ділянці нижнього кута лівої лопатки визначається укорочення перкуторного звуку і бронхіальне дихання (симптом Еварта), що зумовлено компресією легені. Рентгенологічно – картина кардіомегалії, яка при наявності випоту візуалізується у 98% хворих. Загалом, рентгенологічна картина залежить від кількості ексудату; коли випіт осумкований, тінь нагадує перикардіальну кісту. Важливе значення при діагностиці туберкульозного перикардиту має і комп'ютерна томографія.

Небезпечним ускладненням перикардіального випоту є тампонада серця, оскільки нагромаджена рідина значно перешкоджає притоку крові в шлуночки. В результаті настає зниження хвилинного серцевого викиду і загальний венозний застій, які клінічно проявляються падінням артеріального тиску, підвищенням венозного тиску, набуханням шийних вен при вдиху (симптом Кусмауля) і парадоксальним пульсом. При цьому систолічний артеріальний тиск на вдиху знижується більше, ніж на 10 мм рт.ст.

Ехокардіоскопія (графія) є чутливим (100%) методом виявлення навіть незначної кількості рідини в серцевій сумці. Ангіокардіографія також ефективна при діагностиці перикардіального випоту, проте процедура займає багато часу, часто незручна, деколи супроводжується болючістю.

Ядерно-магнітний резонанс дозволяє візуалізувати пряме зображення перикарду і визначити навіть незначне його потовщення.

Іншими важливими методами дослідження, що мають важливе значення в діагностиці туберкульозного перикардиту є електрокардіографія, проба Манту, біопсія перикарду; біохімічне, цитологічне і бактеріологічне дослідження перикардіального випоту.

В перші дні захворювання на електрокардіограмі спостерігається зміщення відрізка RS-T, зниження амплітуди комплексу QRS і зубця T в стандартних і грудних відведеннях. Значна кількість ексудату проявляється альтерацією передсердних і шлуночкових комплексів, порушенням серцевого ритму, миготінням і тріпотінням передсердь, передчасними серцевими скороченнями і порушенням передсердно-шлуночкової провідності.

Зміни гемограми частіше помірно виражені. Туберкулінові проби (Манту) позитивні, а іноді – гіперергічні.

Перикардіальна пункція, яка проводиться з діагностичною та лікувальною метою часто дозволяє визначити і етіологію захворювання. Ексудат при туберкульозі перикарда переважно лімфоцитарний з високим вмістом протеїну і низьким вмістом цукру. При трьохразовому культуральному дослідженні перикардіальної рідини колонії мікобактерій туберкульозу виростають у 50% хворих. Біопсія епікарду чи перикарду з наступним гістологічним (цитологічним) дослідженням біоптату значно підвищує ефективність діагностики захворювання.

В цілому, діагностика туберкульозного перикардиту затруднена. Вагоме значення при цьому мають ознаки венозного застою у великому

колі кровообігу, субфебрилітет при відсутності причин для інших серцевих захворювань, а також значна кількість ексудату при незначних клінічних проявах, дозволяє запідозрити перикардит туберкульозної етіології. Діагноз стає вірогідним при наявності мікобактерій туберкульозу в ексудаті чи елементів специфічної гранулеми в біоптаті. До речі, перикардит у хворих на туберкульоз легень чи інших органів, навіть при від'ємних туберкулінових реакціях, необхідно вважати специфічним. У складних суперечливих випадках виправданим є призначення пробної протитуберкульозної терапії.

Прогноз при спонтанній еволюції туберкульозного перикардиту несприятливий, у 17-50 % випадків закінчується летально. Смерть при туберкульозному перикардиті настає внаслідок недостатності кровообігу, компресії серця та великих судин, звуження коронарних судин, дифузного ураження міокарда, патологічних змін в клапанах серця.

Сучасна тривала антимікобактеріальна терапія в переважній більшості хворих на туберкульозний перикардит сприяє видужанню з добрим прогнозом. Проте у 14–40 % хворих, навіть при теперішній антимікобактеріальній терапії закінчується летально. Загалом, тепер лікування проводиться за схемами рекомендованими ВООЗ. Перші два місяці (інтенсивна фаза): ізоніазид по 0,3-0,45 г; рифампіцин по 0,6 г; піразинамід – 2,0 г і етамбутол 1,2 г щоденно. Стрептоміцин небажано застосовувати із-за його коронаростастичних властивостей. Наступні 4-6 місяців (фаза продовження) – ізоніазид по 0,3-0,45 г і рифампіцин по 0,6 г щоденно або ізоніазид по 0,6 г і рифампіцин по 0,6 г три рази на тиждень.

Найкращі результати лікування досягаються при одночасному застосуванні антимікобактеріальних препаратів з глюкокортикостероїдами, які сприяють швидкій ліквідації запальної реакції в перикарді; а також зводять до мінімуму розвиток злукового процесу.

Операція – перикардектомія показана у таких випадках: при відсутності зменшення розмірів серця протягом трьох місяців антимікобактерійної терапії, коли розмір серця зменшується, а венозний тиск зростає або не нормалізується протягом 6 місяців лікування і коли непередбачувано наростає серцева недостатність. У випадку компресії серця внаслідок злукового процесу, при “панцирному серці” застосовують перикардектомію чи декортикацію серця.

Туберкульоз ендокарда є винятково рідкісним захворюванням. Поширення інфекції на ендокард може відбуватися гематогенним, лімфо-

генним і контактним шляхом з міокарда чи перикарда. Гострий туберкульозний ендокардит перебігає важко. Клініка аналогічна генералізованому туберкульозу взагалі. Неускладнена крупновузликоса форма туберкульозного ендокардиту нерідко протікає безсимптомно. Діагноз виставляється переважно під час операції чи на аутопсії. Прогноз несприятливий.

Туберкульозний міокардит частіше спостерігається у чоловіків. Патогенез захворювання аналогічний туберкульозу ендокарда. Патологоанатомічно розрізняють макронодозну, міліарну і найбільш рідкісну – дифузну форми. Клінічно макронодозна форма туберкульозного міокардиту має переважно латентний перебіг; міліарна – протікає переважно під маскою неспецифічного міокардиту або сепсису. Дифузний туберкульозний міокардит за клінічним перебігом нагадує дві попередні форми. Діагностика туберкульозного міокардиту трудна. Непрогнозований розвиток у хворого застійних явищ, стенокардії, поява серцевих шумів, порушення серцевого ритму і провідності дає підставу запідозрити специфічне ураження міокарда. Лікування туберкульозного ендокардиту і міокардиту аналогічне туберкульозному перикардиту.

Туберкульоз аорти і великих вісцеральних судин спостерігається однаково часто у чоловіків і жінок молодого віку, причому доволі рідко, незважаючи на виражену бактеріємію, безпосередній контакт з казеозними внутрішньогрудними лімфатичними вузлами. Це зумовлено вираженим місцевим імунітетом аорти і кровоносних судин до туберкульозної інфекції. Клініка туберкульозу аорти залежить від локалізації процесу (грудна чи черевна), форми (міліарна, поліпозна, туберкульозна аневризма, мезоартит), а також від характеру основного туберкульозного процесу. В 1/2 хворих на туберкульоз аорти є аневризматичне розширення грудного чи черевного його відділу, а причиною смерті в таких випадках є розрив аневризми.

При наявності активного туберкульозу в різних органах і аневризми аорти, передусім у грудному відділі, слід запідозрити туберкульозний артрит. Клінічно розпізнається переважно аневризма аорти. Основним методом діагностики є аортографія, яка дозволяє своєчасно виявити туберкульоз аорти, аневризму, її локалізацію. До речі, уражена аортальна стінка може швидко некротизуватися і розриватися. Лікування туберкульозу аорти, кровоносних судин полягає в тривалому застосуванні антимікобактеріальних препаратів, а при аневризмах показане хірургічне

втручання (видалення аневризми, резекція, штучне протезування з метою попередження розриву і профузної кровотечі).

ТУБЕРКУЛЬозна ІНТОКСИКАЦІЯ У ДІТЕЙ (туберкульоз без встановленої локалізації)

Туберкульозна інтоксикація (ТИ) – клінічна форма первинного туберкульозу, яка характеризується симптомокомплексом функціональних розладів, але без встановлених локальних проявів захворювання.

Патоморфологія. При туберкульозній інтоксикації спостерігають мінімальні специфічні та параспецифічні зміни, передовсім у збільшених лімфатичних вузлах, а також селезінці, інтерстиціальній тканині легень, печінці та інших органах.

Клініка. Часто змінюється поведінка дитини, вона стає дратівливою, лабільною, втрачає життєрадісність, швидко втомлюється, знижується здатність концентрувати увагу, погіршується апетит, послаблюється пам'ять, з'являється пітливість, іноді субфебрильна температура тіла, диспептичні розлади.

При об'єктивному обстеженні спостерігають блідість, зниження тургору шкіри, іноді параспецифічні реакції (вузлувата еритема, кератокон'юнктивіти, блефарити, фліктени), збільшення периферичних лімфатичних вузлів.

Діагностика. Діагноз туберкульозної інтоксикації ґрунтується на підставі наявності віражу туберкулінових реакцій, симптомів інтоксикації, відсутності змін на рентгенограмі та томограмі, при умові виключення інтоксикації іншої етіології. У сумнівних випадках рекомендується застосовувати пробне лікування протитуберкульозними препаратами тривалістю до 3-х місяців.

Диференціальна діагностика проводиться з такими захворюваннями: хронічним тонзилітом, глистяною інвазією, гепатохолециститом, піелонефритом тощо.

Лікування. Дітям та підліткам з віражем туберкулінових реакцій проводять профілактику ізоніазидом протягом 3-х місяців і спостерігають у 5.4 групі диспансерного нагляду не менше року.

Лікування дітей з туберкульозною інтоксикацією проводять ізоніазидом у поєднанні з етамбутолом або рифампіцином протягом 4-6 місяців за умови дотримання санаторно-гігієнічного режиму; категорія 3 (Кат3).

МІЛІАРНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

Гострий дисемінований туберкульоз гематогенного генезу найчастіше проявляється як міліарний (від латинського *milae* – просо) з різноманітними клінічними проявами, виділений в окрему клінічну форму в зв'язку з почастищенням його в сучасних умовах (рис. 31).

Міліарний туберкульоз переважно є генералізованим з утворенням вогнищ в легенях, печінці, селезінці, кишковокишковому тракту, мозкових оболонках. Рідше при цій формі уражені лише легені. Міліарний туберкульоз характеризується гострим перебігом і появою в інтерстиціальній тканині різних органів горбиків або їх конгломератів – дрібних туберкульозних вогнищ. Виникає внаслідок гематогенного розповсюдження МБТ при різко зниженій опірності організму, частіше у дітей та підлітків.

За клінічним перебігом міліарний туберкульоз умовно поділяють на легеневу, тифоїдну, менінгеальну і септичну (хвороба Ландузі) форми.

При *легеневій формі* міліарного туберкульозу висипання горбиків відбувається переважно в легенях, крім різко вираженої інтоксикації, переважає задишка, сухий кашель і ціаноз. Частота дихання понад 40 за хвилину, виражена тахікардія.

Дані фізикального обстеження незначні. При перкусії, внаслідок гострої емфіземи, легеневий звук з тимпанічним відтінком. Дихання може бути ослабленим або шорстким, з наявністю сухих і дрібноміхурчатих хрипів.

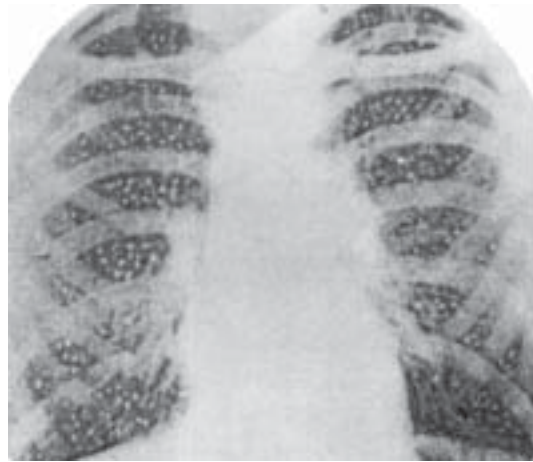


Рис. 31. Міліарний туберкульоз.
Оглядова рентгенограма

В перші дні захворювання на рентгенограмі патологічних змін не спостерігається або вони проявляються у вигляді ніжної сітки внаслідок більш інтенсивного кровопостачання судин легень; лише через 7-14 днів захворювання виявляється двобічне тотальне просоподібне обсіяння легень.

Тифоїдна форма міліарного туберкульозу. Дрібновогнищеве обсіювання спостерігається у всіх органах і тканинах. Клінічний перебіг захворювання схожий на черевний тиф. Однак, черевний тиф починається поступово, а міліарний туберкульоз гостро. Температура тіла при черевному тифі більш постійна, а при туберкульозі – неправильного типу, ремітуюча. У хворих на черевний тиф може спостерігатися брадикардія, метеоризм, пронос, що не характерно для міліарного туберкульозу. Черевний тиф супроводиться лейкопенією і відносним лімфоцитозом, а міліарний туберкульоз – незначним лейкоцитозом і лімфопенією. Психічне пригнічення характерне для черевного тифу, як і відносна брадикардія, позитивна реакція Відаля і висипання рожеол на шкірі живота.

При *менінгеальній формі* міліарного туберкульозу уражаються головний і спинний мозок і передусім їх оболонки. Ця форма туберкульозу діагностується насамперед за симптомами менінгіту, а опісля виявляється ураження інших локалізацій.

Для *гострого міліарного сепсису*, як і для попередніх форм, характерним є гематогенне розповсюдження високовірулентних МБТ з генералізованим дрібновогнищевим ураженням усіх органів і тканин ослабленого організму людини. При чому, з самого початку захворювання, специфічні дрібні горбки швидко піддаються гнійно-казеозному некрозу, де можна виявити велику кількість мікобактерій туберкульозу. Загальний стан хворого надзвичайно тяжкий. Захворювання важко відрізнити від сепсису нетуберкульозної етіології з чим пов'язана висока летальність хворих. Звичайно сепсис має зв'язок з нагнійними процесами інших органів, раптовий початок, висока гектична температура тіла, озноби. Значний лейкоцитоз (понад 20×10^9 /л із значним зсувом формули вліво). Діагноз підтверджується посівом крові на стерильність, ріст стафілококів або стрептококів виявляється на 2-3-й день, в той час як МБТ на поживних середовищах ростуть повільно, в середньому, через 3-4 тижні.

Лікування хворих на міліарний туберкульоз полягає в призначенні 4-х антимікобактеріальних препаратів в оптимальних дозах: ізоніазид і рифампіцин по 0,6 г на добу, стрептоміцин 1,0 г внутрішньом'язово і піразинамід по 1,0 г два рази на добу або етамбутол 1,6 г один раз на день, протягом 2-3 місяців. В подальшому (через 2 місяці) стрептоміцин відмінюють. Тривалість безперервної хіміотерапії 8-12 місяців. Одночасно з антимікобактеріальними препаратами призначають вітаміни В₁,

B₆, C; десенсибілізуючі та загальнозміцнювальні препарати; курс глюкокортикоїдів (1,5-2 місяці) в перші місяці лікування.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Патоморфологічні форми туберкульозу периферичних лімфатичних вузлів.
2. Клініка, діагностика туберкульозного лімфаденіту.
3. Лікування хворих на туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів
4. Туберкульоз брижових лімфатичних вузлів, клініка, діагностика та лікування.
5. Туберкульоз кишок, патологічна анатомія, клініка, діагностика та лікування.
6. Туберкульоз очеревини, його форми, клініка, діагностика та лікування.
7. Туберкульоз кісток та суглобів. Клініка, діагностика та лікування.
8. Туберкульоз сечостатевої системи.
9. Патоморфологія туберкульозу нирок. Клініка, діагностика та лікування.
10. Туберкульоз жіночих статевих органів. Клініка, діагностика та лікування.
11. Туберкульоз шкіри. Форми туберкульозу шкіри. Лікування.
12. Туберкульоз ока. Патогенез. Клініка, діагностика та лікування.
13. Туберкульоз вуха. Клініка, діагностика та лікування.
14. Туберкульоз серця і кровоносних судин. Особливості перебігу, клініка, діагностика та лікування.

ТЕСТИ

1. Який із органів сечостатевої системи найчастіше уражається туберкульозом?
 - A. Нирки
 - B. Сечовід
 - C. Сечовий міхур
 - D. Сім'яні міхурці
 - E. Маткові труби
2. Основним в підтвердженні етіології туберкульозу сечового міхура є:
 - A. УЗД,
 - B. екскреторна урографія,
 - C. виявлення МБТ в сечі,
 - D. рентгенографія,
 - E. радіоізотопне дослідження.
3. Пацієнт В. 36 років. В минулому хворів на туберкульоз легень. 3 місяці тому підвищилася температура тіла, з'явився біль, набряк і почервоніння калитки. При пальпації – ущільнення і збільшення правого придатка, малопомітна нориця на шкірі верхнього полюса яєчка. Найбільш ймовірний діагноз.
 - A. Сифіліс
 - B. Рак
 - C. Актиномікоз

- D. Туберкульозний епідидиміт
 - E. Гнійне (неінфекційне) запалення придатка
4. Переважна локалізація туберкульозу геніталій у жінок.
- A. Маткові труби
 - B. Ендометрій
 - C. Шийка матки
 - D. Піхва
 - E. Яєчники
5. В якому віці найчастіше хворіють жінки на туберкульоз геніталій?
- A. 16-30 років
 - B. 30-35 років
 - C. 36-40 років
 - D. 41-45 років
 - E. 46-60 років
6. При активному туберкульозі геніталій підшкірне введення туберкуліну спричиняє:
- A. звапнення
 - B. рубцювання
 - C. інкапсуляцію
 - D. розсмоктування специфічного процесу
 - E. загострення специфічного процесу
7. При зараженні мікобактеріями бичачого виду частіше уражаються лімфатичні вузли:
- A. шийні
 - B. надключичні
 - C. паратрахеальні
 - D. мезентеріальні
 - E. пахові
8. У складних діагностичних випадках для підтвердження туберкульозної етіології лімфаденіту вирішальне значення має:
- A. клінічний аналіз крові
 - B. проба Манту з 2 ТО
 - C. проба Коха
 - D. гістологічне дослідження біоптату
 - E. пробна терапія
9. Переважна локалізація туберкульозу органів черевної порожнини:
- A. товста кишка
 - B. тонкий кишечник
 - C. червоподібний відросток
 - D. підшлункова залоза

- Е. брижові лімфатичні вузли
10. Дівчина 15 років, на протязі двох останніх років відмічає біль в животі, зниження апетиту, схуднення, субфебрилітет, нерегулярні менструації. Часто вживала сире коров'яче молоко. Проба Манту з 2 ТО – інфільтрат 18 мм. При пальпації живота визначається малорухомих пухлиноподібний утвір нижче пупка. Ваш попередній діагноз.
- А. Пухлина
 - В. Хронічний апендицит
 - С. Туберкульозний мезаденіт
 - Д. Хронічний холецистит
 - Е. Часткова кишкова непрохідність
11. Тривалість антимікобактеріальної терапії хворих на туберкульоз брижових лімфатичних вузлів.
- А. 3-4 тижні
 - В. 1-2 місяці
 - С. 3-6 місяців
 - Д. 6-8 місяців
 - Е. 1,5-2 роки
12. Переважна локалізація туберкульозу травного каналу.
- А. Стравохід
 - В. Шлунок
 - С. Дванадцятипала кишка
 - Д. Сліпа кишка
 - Е. Сигмовидна кишка
13. Найбільш часта локалізація кістково-суглобового туберкульозу.
- А. Кульшовий суглоб
 - В. Колінний суглоб
 - С. Хребет
 - Д. Гомілково-ступневий суглоб
 - Е. Плечовий суглоб
14. Хлопець 3. 8 років, на протязі останніх двох місяців після травми відчуває біль у правому колінному суглобі. Температура тіла субфебрильна, суглоб збільшений в об'ємі, гарячий на дотик, шкіра гіперемована, рухи в суглобі – обмежені. Проба Манту з 2 ТО – інфільтрат 19 мм. ШОЕ – 30 мм/год. Симптом Александрова – позитивний. Найбільш ймовірний діагноз.
- А. Пухлина суглоба
 - В. Інфекційний артрит
 - С. Ревматичний моноартрит
 - Д. Туберкульозний гоніт
 - Е. Посттравматичний артрит

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ОРГАНІВ ДИХАННЯ У РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУПАХ

Згідно з міжнародною класифікацією вважають: дитячий вік до 14 років, підлітковий – від 15 до 17, молодий – від 18 до 29 років, середній – від 30 до 45, зрілий від 46 до 59, похилий – від 60 до 74, старечий від 75 до 89 років і довголітній – 90 і більше років.

Туберкульоз у дітей. Серед різних параметрів, що визначають перебіг туберкульозу, важливим фактором є вік. У немовлят туберкульозний процес має схильність до швидкого прогресування і генералізації, розвитку міліарного туберкульозу і менінгіту. Від 1 року до періоду статеві зрілості первинні вогнища туберкульозного процесу переважно загоюються, проте залишаються джерелом для розвитку туберкульозу в старшому віці. Інфіковані в зрілому віці мають невеликий ризик розвитку туберкульозу протягом наступних декількох років з моменту зараження.

Туберкульоз у дітей характеризується відносно доброякісним перебігом, без виражених локальних проявів, а лише проявляється симптомокомплексом туберкульозної інтоксикації, або лише виражем туберкулінової реакції.

Загалом, класичними ознаками первинного туберкульозу є вираж туберкулінових реакцій, значне ураження лімфатичної системи (лімфатичних вузлів, судин), часте втягнення у процес бронхів і серозних оболонок; гіперсенсібілізація організму, що супроводжується схильністю до генералізації процесу гематогенним, лімфогенним і бронхогенним шляхами, а також виникнення параспецифічних токсико-алергічних реакцій (блефарити, керато-кон'юнктивіти, фліктени, вузлувата еритема тощо), схильністю специфічного процесу лімфатичних вузлів до казеозного переродження, а також до самовидужання.

Серед всього дитячого контингенту хворих на туберкульоз важливе значення відводиться дітям препубертатного віку, оскільки в цьому віці основними факторами, що сприяють активізації ендогенної туберкульозної інфекції є ендокринна перебудова. Специфічний процес характеризується вираженими змінами в лімфатичних вузлах, сегментарними і частковими процесами, ураженням бронхів (у 14,7%).

Великі залишкові зміни у вигляді метатуберкульозного пневмосклерозу після ускладненого туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних

вузлів можуть бути джерелом рецидивів і фоном для розвитку неспецифічних захворювань у 17,6% дітей. Крім цього, на перебіг туберкульозу у дітей препубертатного віку має вагомий вплив і фактор акселерації. Це збільшення довжини тіла та інших параметрів, раннє статеве дозрівання, лабільність нервових процесів. Встановлено, що в “акселератив”, які випереджають свій паспортний вік, часто спостерігається безсимптомний перебіг туберкульозу і порівняно часто (у 1/3) та швидко настає розпад вогнищового та інфільтративного процесів. Отже, лише рання діагностика первинного інфікування (“віражу”), гіперчутливості до туберкуліну, початкових локальних проявів туберкульозу і лікування у дітей призводить до значного зниження рентгенпозитивних осіб, з яких потім формується основна маса дорослих хворих на туберкульоз.

Туберкульоз у підлітків. Підлітковий вік – складний період розвитку організму, який характеризується різноманітністю і нестабільністю взаємовідносин функціональних параметрів основних фізіологічних систем. Встановлено, що у ранньому пубертатному періоді хронічні захворювання з імунологічним, інфекційно-алергічним генезом перебігають з вираженими ексудативними запальними реакціями і клінічно гострим розвитком; у другій половині пубертатного періоду, при його завершенні, запальний процес перебігає із слабо вираженим ексудативним компонентом з переважно продуктивним характером тканинних реакцій, зтяжним латентним перебігом, схильністю до рецидивів хвороби.

У зв'язку з фізіологічними особливостями, пов'язаними з гормональною перебудовою, явищами акселерації, підлітків розглядають, як “групу ризику”, як у загальній патології, так і у фтизіатрії. У них можуть розвиватися первинні та вторинні форми туберкульозу. В теперішній час у підлітків частішали первинні форми, і не лише туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, первинний туберкульозний комплекс, а і вогнищева, інфільтративна форми, що мають більш сприятливий перебіг, ніж ті ж форми вторинного генезу. До того ж, при слабо виражених клінічних проявах часто спостерігається розпад легеневої тканини, мікобактеріовиділення, виражена чутливість до туберкуліну. У дівчат-підлітків, хворих на туберкульоз, часто (48,7%) спостерігають порушення менструального циклу внаслідок туберкульозної інтоксикації. Первинний туберкульоз у підлітків у більшості випадків перебігає з ускладненнями, найчастішими з яких є ендобронхіт (у 29%) і ексудативний плеврит (14,5%).

Лікування. Основний курс антимікобактеріальної терапії повинен тривати 6-8 місяців (стаціонар, денний стаціонар, санаторій). В деяких випадках застосовують хірургічне втручання, зокрема при ізольованих кавернах, великих туберкульомах, цирозах з бронхоектазами.

Підлітків з великими залишковими змінами спостерігають у 5.1 групі диспансерного обліку.

Туберкульоз у осіб похилого і старечого віку. В Україні, як і у багатьох країнах світу, спостерігають зростання питомої ваги осіб похилого і старечого віку. Частка літніх людей серед вперше виявлених хворих зросла в 2-3 рази. Значно почастишали ХНЗЛ у людей похилого віку. При масовому обстеженні населення ХНЗЛ виявляють у 60% обстежених людей старших 60 років, а поєднання туберкульозу й ХНЗЛ – у 48% випадків. Захворюваність осіб, що контактують із бактеріовиділювачами похилого і старечого віку, у 8 разів перевищує захворюваність тих, що мають контакт із хворими молодшого віку.

Отже, проблема туберкульозу у людей похилого і старечого віку доволі актуальна. Цьому сприяє: висока захворюваність туберкульозом серед людей цієї вікової групи, пізнє виявлення захворювання через труднощі залучення їх до обстеження, велика епідеміологічна небезпека, своєрідність клінічних проявів і перебігу захворювання, складності в лікуванні туберкульозу в похилому віці внаслідок супутніх захворювань, функціональних розладів, поганої переносимості лікарських засобів, зокрема антимікобактеріальних препаратів.

Клінічна картина туберкульозу в осіб похилого і старечого віку характеризується особливостями, пов'язаними з віковими змінами і супутніми захворюваннями. Інволютивні процеси у людей похилого віку спостерігають у всіх елементах паренхіми легень, бронхах, кровоносних судинах, лімфатичному апараті. Зміни, які тут розвиваються створюють передумови для запальних захворювань у бронхолегеневій системі, зокрема туберкульозу.

Клінічні варіанти туберкульозу у осіб похилого і старечого віку:

- 1) “старий” туберкульоз;
- 2) “старечий” туберкульоз (типово вторинний і з деякими рисами первинного).

Старий туберкульоз починається в молодому, середньому чи зрілому віці й продовжується до похилого чи старечого віку, характеризується хронічним хвилеподібним перебігом, проявляється переважно у формі

хронічного дисемінованого, фіброзно-кавернозного чи циротичного туберкульозу легень.

Старечий туберкульоз виникає у осіб старечого віку передусім внаслідок ендогенної реактивації первинних та післяпервинних вогнищ в легенях і внутрішньогрудних лімфатичних вузлах. Переважно старечий туберкульоз має типовий перебіг, характерний для вторинного туберкульозу. Іноді із стертим атипичним клінічним перебігом. Доволі рідко старечий туберкульоз перебігає з деякими рисами первинного туберкульозу, зокрема туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів і плевриту.

Лікування. При антимікобактеріальній терапії у хворих віком понад 60 років побічні реакції спостерігають у 1,5 рази частіше, ніж у осіб молодшого віку, повна непереносимість – у 5,1 % випадків. У зв'язку з поганою переносимістю хіміопрепаратів, хворим похилого віку необхідно призначати менші добові дози (на 25-30 %) і менш токсичні препарати – рифампіцин, етамбутол. Через 2-3 місяці антимікобактеріальної терапії краще переходити на інтермітуючий метод застосування хіміопрепаратів. Загалом, режими лікування хворих літнього віку такі ж, як і пацієнтів молодших вікових груп. Велике значення має патогенетична терапія, спрямована на покращання обмінних процесів, підвищення адаптаційних можливостей організму (вітаміни, відхаркуючі, геріатричні засоби, анаболіки).

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Поділ людей на вікові групи згідно з міжнародною класифікацією.
2. Особливості перебігу туберкульозу у немовлят.
3. Перебіг туберкульозу у дітей.
4. Класичні ознаки первинного туберкульозу.
5. Особливості перебігу туберкульозу у підлітків. Лікування.
6. У якій диспансерній групі спостерігають підлітків з великими посттуберкульозними змінами?
7. Туберкульоз у осіб похилого і старечого віку, клініка, діагностика та лікування.

УСКЛАДНЕННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

ЛЕГЕНЕВІ КРОВОХАРКАННЯ І КРОВОТЕЧІ

Одним із частих і небезпечних ускладнень, що потребують невідкладної допомоги, у хворих з бронхолегеневою патологією є легенева кровотеча і кровохаркання. Хворих, навіть з незначним кровохарканням, необхідно терміново госпіталізувати у стаціонар.

У клінічній практиці розрізняють легеневі кровохаркання і кровотечі, різниця між ними здебільшого кількісна. Кровохаркання характеризується наявністю прожилків, домішок крові у харкотинні або слині, окремих пльовків крові. При легеневій кровотечі відкашлюється значно більше чистої крові одномоментно (понад 10 мл), безперервно або з перервами. Залежно від кількості виділеної крові розрізняють малі (до 100 мл), середні (до 500 мл) і профузні кровотечі (понад 500 мл).

За патогенетичними ознаками кровохаркання можна схематично поділити на такі групи: псевдокровохаркання, кровохаркання без захворювання легень, кровохаркання при нетуберкульозних захворюваннях легень і кровохаркання при туберкульозі легень. Геморагічні легеневі ускладнення у хворих на туберкульоз органів дихання можуть бути при будь-якій формі та фазі процесу, але частіше при деструктивних формах туберкульозу, рідше при посттуберкульозному пневмосклерозі з бронхоектазами. До того ж, більшість легневих кровохаркань і кровотеч виникають із судин великого кола кровообігу.

При туберкульозі легень і супровідній патології печінки легеневі геморагії спостерігаються вірогідно частіше (у 15,16%), ніж без супровідного захворювання (у 7,33%). До того ж, від функціонального стану печінки залежить і стан мінеральної щільності кісткової тканини. У 80,5% хворих з легневими геморагіями виявлено остеопенію і остеопороз.

Зовнішні фактори доквілля суттєво впливають на організм людини, зумовлюючи складний комплекс метеотропних реакцій. При несприятливих погодних умовах (III-IV тип погоди, які характеризуються розвитком циклонічної діяльності з різкою зміною фронтальних розділів і стрибкоподібними змінами всіх метеоелементів, наявні різкі зміни електричного поля Землі, виражені магнітні бурі в тропосфері) зростає пульсове кровонаповнення у верхніх і середніх зонах легень, в основному за рахунок посилення кровопостачання середніх і малих судин. Наші до-

слідження останніх років показали, що легеневі кровохаркання і кровотечі частіше спостерігаються в осінньо-зимовий період, в дні несприятливих погодних умов, передусім, магнітних бур, під час яких в організмі людини відбувається розбалансування біологічних систем.

За даними літератури, найчастіше кровохаркання є симптомом аспергільозу (у 55-85%), аденоми (у 48-55%), бронхогенного раку (у 37-53%), рідше кровохаркання спостерігають при бронхоектатичній хворобі (у 28-53%), абсцесах (у 11-15%) і туберкульозі легень (у 6-19%). В останні роки почастишали випадки кровохаркань при хронічному бронхіті (у 30%) і проявляються переважно прожилками крові у харкотинні. Проте, в теперішній час у 10-15% випадків не вдається з'ясувати причину легеневого кровохаркання.

Безпосередніми причинами легеневого кровохаркання і кровотечі при захворюваннях легень є, переважно, розрив стінки кровоносної судини бронхіальної чи легеневої артерії або їх анастомозів внаслідок гіпертензії в малому колі кровообігу, порушення в згортальній системі крові, активізація фібринолізу, підвищення проникності судинної стінки.

Важливо знати, що втрата 10% крові (в середньому 500 мл) від загального її об'єму компенсується організмом, втрата 10-20% крові є сублетальною, втрата 20-40% крові – критичною і втрата більше 40% – смертельною.

15% хворих на туберкульоз легень, ускладнений середніми або профузними кровотечами вмирають. *Безпосередніми причинами смерті є асфіксія, крововтрата, аспіраційна пневмонія, прогресування туберкульозу, легенево-серцева недостатність і ателектаз.*

Клініка і діагностика. Клінічно легенева кровотеча і кровохаркання проявляється виділенням пінистої, звичайно яскраво-червоної крові через рот при легких кашльових поштовхах, інколи безперервним струменем і з ознаками гострої анемії. При кровотечі кров яскраво-червона, піниста, з дрібними пухирцями повітря. Кров не має тенденції до згортання. Ще до виділення крові у хворого з'являються відчуття лоскотання в гортаноглотці, стиснення за грудиною, інколи біль у певній ділянці грудної клітки, відчуття ядухи, потім – кашель з клекотом в гортаноглотці. Хворий відчуває запах крові та солоний присмак. Для профузної легеневої кровотечі характерна анемія, колапс, виражена блідість, запаморочення, відчуття нудоти, адинамія, частий м'який ниткоподібний пульс, зниження артеріального тиску. Після припинення кровотечі чи

кровохаркання, згортки крові відкашлюються ще декілька днів, внаслідок аспірації крові піднімається температура тіла. При аускультативній вислуховуються вологі хрипи в нижніх відділах легень, переважно на стороні кровотечі; рентгенологічно – картина ателектазу чи аспіраційної пневмонії.

Діагностика легеневого кровохаркання чи кровотечі полягає у з'ясуванні їх джерела і етіології. Основними методами діагностики є рентгенологічні та бронхоскопічні дослідження.

У кожному конкретному випадку слід виключити наступні групи кровохаркань і легених кровотеч: 1. Псевдокровохаркання та псевдолегеневу кровотечу (виділення крові з носа, носоглотки, порожнини рота, стравоходу чи шлунка); 2. Кровохаркання та легеневі кровотечі без захворювання легень (внаслідок захворювань серцево-судинної системи, зокрема при стенозі мітрального отвору); 3. Кровохаркання і легеневі кровотечі при неспецифічних і пухлинних захворюваннях легень; 4. Легеневі кровотечі та кровохаркання при туберкульозі легень.

При кровохарканні, легеневій кровотечі кров із легень яскраво-червона і піниста, виділяється під час кашлю, а не при блюванні, як це буває при кровотечі зі стравоходу чи шлунка, коли кров має колір кавової гущі та позбавлена пухирців повітря. При кровотечі з носоглотки кров темно-червона, виділяється з носа і рота, виділяється не під час кашлю, а при спльовуванні. З метою полегшення розпізнавання справжнього джерела кровотечі, зокрема, чи це носове, легеневе чи шлункове захворювання, наводимо диференціальну таблицю 4.

Лікування хворих зводиться до трьох основних заходів: 1) *попередження асфіксії*; 2) *зупинка кровотечі*; 3) *терапія основного захворювання, що спричинило кровохаркання чи кровотечу*. Всі ці заходи потрібно проводити негайно, хворих з легеневою кровотечею терміново госпіталізувати. Проте, не завжди можна хворого відразу ж госпіталізувати, тому необхідно надавати допомогу в домашніх умовах (долікарська допомога), а саме:

1. Створити для хворого умови максимального фізичного і психічного спокою. Заспокоїти хворого.
2. Положення у ліжку повинно бути напівсидячим (полегшує відкашлювання харкотиння і крові). Якщо кровохаркання незначне, повний фізичний спокій не обов'язковий.
3. Холод (помірний) на передбачувану ділянку кровотечі або ділянку серця чи лоб.
4. Їжа – літня, “кашкоподібна”, забороняється давати холодну

Диференціально-діагностичні ознаки легеневої, носової та шлункової кровотеч

№ п/п	Кровотеча з легень	Кровотеча з носа	Кровотеча зі шлунка і стравоходу
1.	В анамнезі – захворювання легень, часто дихальні порушення і гіпоксія.	В анамнезі – травми носа, гіпертонічна хвороба, гемофілія.	В анамнезі – захворювання шлунка, цироз печінки, варикозне розширення вен стравоходу і алкоголізм.
2.	Виділення крові при кашлі або струменем.	Кров виділяється без кашлю або при незначному кашлі.	Виділення крові при блюванні або при позиві на блювання.
3.	Кров відкашлюється, але не відригується, яскраво-червона, піниста, інколи у вигляді чорних згортків, часто з домішками харкотиння, реакція лужна.	Кров темна, часто згортається, реакція лужна.	Кров відригується, а не відкашлюється, у вигляді чорних кашоподібних чи рідких мас, без повітря. Інколи блювотні маси мають шоколадне забарвлення і домішки їжі.
4.	При значній кровотечі кров виділяється з рота і носа одночасно.	Виділення крові з носа, деколи – через рот.	Кров із зіву, рідко – з носа, харкотиння з прожилками крові звичайно не спостерігається.
5.	Біль у боку, клетотання у грудній клітці. Задишка, хрипи при аускультатії.	Відсутні – легеневий анамнез і ознаки ураження легень.	Блювання, больові відчуття стискуючого характеру в шлунку.
6.	Фекальні маси звичайно не забарвлені.	Фекальні маси не забарвлені.	Чорні, смердючі фекальні маси, мелена.
7.	Прожилки крові в харкотинні спостерігаються декілька днів після кровотечі. До кровотечі анемії не спостерігають.	До кровотечі анемії не спостерігають.	Ознаки анемії нерідко передують кривавому блюванню.

воду, їжу, лід. 5. Давати пити гіпертонічний розчин кухонної солі (1 столова ложка на склянку води), пити невеликими ковтками протягом 30-60 хвилин, що сприяє збільшенню осмотичного тиску всередині судин і припливу тканинної рідини, багатой на тромбопластин, в кровеносні судини. 6. Накласти джгути на верхню третину стегон обох ніг або по чергово, при профузній кровотечі – одночасно і на плечі рук на 30 хвилин з наступним розпуском джгутів на 10-15 хвилин. Пульс на кінцівках повинен промацуватися. Накладені джгути депонують венозну кров у кінцівках і розвантажують мале коло кровообігу, а також в результаті стискання м'язів у кров надходить тканинний тромбопластин, який сприяє згортанню крові. 7. Розвантаженню малого кола кровообігу сприяє сольове проносне і очисна клізма.

Спеціалізована допомога при легеневих кровохарканнях і кровотечах включає консервативні, а при необхідності – ендоскопічні та хірургічні методи лікування. Оскільки основними безпосередніми причинами легеневих геморагій є розрив стінки кровеносної судини внаслідок гіпертензії в малому колі кровообігу, активізація фібринолізу, порушення в системі згортання крові і підвищення проникності стінки судини, то в першу чергу необхідно призначати всім спазмолітики (еуфілін 2,4% – 10 мл внутрішньовенно, папаверин 2% – 2 мл підшкірно, атропін 0,1% – 1 мл підшкірно), гангліоблокатори (бензогексоній 2,5% – 1 мл внутрішньом'язово, ганглерон 1,5% – 2 мл внутрішньом'язово або підшкірно, пентамін 5% – 0,5 – 1 мл внутрішньом'язово або внутрішньовенно на 20 мл ізотонічного розчину, арфонад 5% – 5 мл на 5% розчині глюкози внутрішньовенно краплинно), інгібітори фібринолізу (епсилон-амінокапронову кислоту 5% – 100 мл внутрішньовенно краплинно до 4 разів на добу, при кровохарканнях – перорально по 5,0 г чотири-п'ять разів на добу; амбен 1% – 5 мл внутрішньом'язово, внутрішньовенно або по 0,25 г всередину 1-2 рази на добу; контрикал по 10-20 тис. од. внутрішньовенно краплинно), препарати з прокоагулятивною дією (фібриноген розчинений у воді для ін'єкцій, внутрішньовенно краплинно від 1 до 10 г на добу; тромбопластин 3% – по одній столовій ложці 3-4 рази на добу всередину; дицинон (етамзилат) 12,5% 2 мл внутрішньовенно чи підшкірно або по 0,25 г всередину через кожні 4 години; гемофобін 1,5% – 5-10 мл внутрішньовенно або 3% розчин по 1 столовій ложці 3-4 рази на добу; переливання свіжозамороженої плазми по 100-200 мл внутрішньовенно; вікасол 1% – 1-2 мл внутрішньо-

м'язово чи перорально 0,015 г 3 рази на добу), препарати для зменшення проникності судинної стінки (аскорбінова кислота – по 100 мг 4-5 разів на день, аскорутин – по 0,5 г 3 рази на день, аскорбінат натрію 5 % – 5-10 мл внутрішньом'язово або підшкірно 1-4 рази на день, кальцію хлорид або глюконат 10% – 10 мл внутрішньовенно), антигістамінні препарати (димедрол по 0,05 г або дипразин по 0,025 г три рази на добу), глюкокортикоїди (преднізолон по 15-20 мг або дексаметазон по 0,5-5 мг на добу до отримання клінічного ефекту).

Сучасні методи гемостатичної терапії досить ефективні, майже у 95 % хворих. *При неефективній консервативній терапії показані напіврадикальні і радикальні методи лікування, зокрема лікувальний пневмоторакс, пневмоперитонеум, бронхоскопічна зупинка кровотечі шляхом оклюзії бронха гемостатичною губкою, проведення бронхоальвеолярного лаважу розчинами з гемостатичними препаратами, ендovasкулярна емболізація бронхіальних артерій і радикальне хірургічне втручання. Оптимальним є проведення операції після зупинки кровотечі і повного клінічного обстеження хворого.* Вимушені (екстрені) операції, що проводять під час легеневої кровотечі, часто приховують у собі великий ризик післяопераційних ускладнень. *Після зупинки легеневої кровотечі, перед лікарем стоять два завдання: боротьба з ускладненнями (асфіксією, аспіраційною пневмонією, ателектазом, постгеморагічною анемією) і з прогресуванням туберкульозного процесу.*

При появі симптомів асфіксії (ядуха і ціаноз) потрібно негайно звільнити дихальні шляхи від крові. Простим і швидким методом є аспірація крові з бронхів зондом через голосову щілину. Сприяє відходженню згортків крові нахил вниз верхньої половини тіла людини.

Основним методом профілактики та лікування легневих кровохаркань і кровотеч є лікування основного захворювання, що спричинило це ускладнення, а в подальшому і попередження його загострень і рецидивів.

Профілактикою рецидивуючих легневих геморагій є аерозольотерапія інгібіторами фібринолізу, що здійснюється шляхом щоденних інгаляцій контрикалу (гордоксу) по 2500-5000 АтрО (курс інгаляцій – 5-10 днів), а також введенням імуномодуляторів (тималін, тимоген).

Хворим зі схильністю до рецидивуючих легневих геморагій за 1-2 дні до несприятливих погодних умов, зокрема, “магнітних бур”, і тиждень після, необхідно дотримуватися більш щадного режиму, уникаю-

чи навантажень; дієта повинні бути змішаною, повноцінною, з достатньою кількістю вітамінів, солей, особливо кальцію; випорожнення кишечника – регулярним, а при закрепах і метеоризмі призначають сольове проносне, очисну клізму. Одночасно призначають фітогемостатики, зокрема, кропиву чи деревій звичайний протягом 2-3 тижнів.

При порушеннях функції печінки показані гепатопротектори – тіотриазолін або ліволін-форте, які покращують білково-синтетичну функцію печінки і нормалізують гемостаз. При наявності остеопенії чи остеопорозу комплексну терапію доповнюють препаратами кальцію (Сандокал-D, Кальцій D₃-Нікомед).

СПОНТАННИЙ ПНЕВМОТОРАКС

Під спонтанним пневмотораксом розуміють часткове або повне спадіння (колапс) легені, внаслідок надходження повітря в плевральну порожнину при порушенні цілістності вісцеральної плеври (рис. 32).

Серед усіх ускладнень туберкульозу легень спонтанний пневмоторакс не перевищує 1-2%.

Патогенез. Спонтанний пневмоторакс частіше виникає у осіб з хронічним легенеvim процесом, в тому числі і туберкульозом, в результаті розриву субплеврально розміщених бул при вікарній емфіземі, дуже рідко – внаслідок розриву стінки каверни. Провокуючим фактором виникнення спонтанного пневмотораксу є підвищення внутрішньолегового тиску, зокрема в зоні тонкостінних бул, під час фізичного навантаження, кашлю тощо.

Клініка спонтанного пневмотораксу залежить від швидкості надходження і кількості повітря в плевральній порожнині. Розрізняють тотальний (повне спадіння легені) і частковий (спадіння легені на 1/3-1/2); залежно від тиску в плевральній порожнині – закритий, відкритий і клапанний спонтанний пневмоторакс. *Різновид спонтанного пневмотораксу визначають за даними манометрії: при закритому пневмотораксі тиск в плевральній порожнині нижчий за атмосферний (-), при відкритому – дорівнює атмосферному (\pm) і при клапанному – вищий (+) за атмосферний тиск.* Клініка спонтанного пневмотораксу залежить від швидкості його розвитку, ступеня колапсу, зміщення органів середостіння, функціонального стану легенево-серцевого апарату. Особливо важкою і небезпечною для життя формою спонтанного пневмотораксу є клапан-



Рис. 32. Правобічний спонтанний пневмоторакс. Фіброзно-кавернозний туберкульоз лівої легені

ний, при якому з кожним вдихом кількість повітря в плевральній порожнині збільшується, наростає внутрішньоплевральний тиск і колапс легені, органи середостіння зміщуються в протилежний бік. Клінічно – ознаки гострої дихальної недостатності з розладами гемодинаміки, інколи – плевральний шок із втратою свідомості і при відсутності терапевтичних заходів може закінчитися летально. Відносно легкий за клінічним перебігом закритий спонтанний пневмоторакс.

Діагностика базується на даних анамнезу, в переважній більшості – хронічне легеневе захворювання,

часто спонтанний пневмоторакс виникає раптово, що пов'язано з провокуючими факторами (різкий кашель, фізичне навантаження тощо) і супроводжується болем у боку, задишкою, кашлем, іноді ціанозом. Грудна клітка на боці ураження розширена і значно відстає в дихальних рухах. При пальпації голосове тремтіння відсутнє, при перкусії – тимпаніт, а при аускультації – послаблене або відсутнє дихання. Деколи – підшкірна емфізема. Проте, найбільш інформативним методом діагностики є рентгенологічний (чітко видно край колабованої легені, за межами якої легенева малюнок відсутній, нерідко горизонтальний рівень рідини). Комп'ютерна томографія дуже корисна при диференціальній діагностиці спонтанного пневмотораксу, кісти чи великої роздутої тонкостінної булі. Торакоскопія допомагає уточнити низку деталей спонтанного пневмотораксу.

Диференціальну діагностику спонтанного пневмотораксу проводять з травматичним, штучним пневмотораксом, гігантськими кавернами, повітряними кістами і великими булами.

Лікування проводиться в стаціонарних умовах, призначають симптоматичні середники (сульфокамфокаїн 10% – 2 мл підшкірно, кордіамін 2 мл внутрішньом'язово або підшкірно, оксигенотерапія); проти-кашльові (діонін – по 0,015 г два рази на день всередину, кодтерпін по 1 табл 2-3 рази на день всередину, амброксол (лазолван) по 0,03 г дватри рази на день всередину); знеболюючі (омнопон або промедол 1-2% – 1 мл підшкірно, аналгін 50% – 2 мл внутрішньом'язово, баралгін по 5 мл внутрішньом'язово). При незначному колапсі легені та задовільному загальному стані хворого – постільний режим протягом 7-10 днів. У випадку наявності повітря більше 1/3 об'єму гемотораксу – періодичні пункції плеври і аспірація повітря. Якщо пункції неефективні, то в плевральну порожнину вводиться трубка для постійної аспірації повітря. Іноді для аеростазу може бути застосована ендоскопічна оклюзія відповідного сегментарного чи часткового бронха гемостатичною (рідше поролоною) губкою. При відсутності позитивного ефекту від вище наведеного консервативного лікування вирішується питання про торакотомію і ушивання ушкодженої легені або її резекцію.

При напруженому (клапанному) пневмотораксі невідкладна допомога може бути досягнута введенням в плевральну порожнину товстої голки або троакару в напівсидячому положенні хворого. Якщо цей прийом не призводить до зниження внутрішньоплеврального тиску і ліквідувати безпосередню загрозу для життя хворого не вдається, то дренування плевральної порожнини проводять за методом Бюлау: за допомогою троакара вводять у плевральну порожнину пластиковий катетер, який фіксується лігатурою до шкіри, а дистальний кінець катетера, з надітим на нього пальцем від гумової рукавички з розрізом, занурюється в скляну банку з фурациліном. Хворого відправляють у спеціалізований лікувальний заклад.

ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ

Акцентуючи увагу на проблемі хронічного легеневого серця, слід зауважити, що основною причиною смерті кожного другого хворого на туберкульоз легень є хронічне легеневе серце (Ю.В. Кулачковський). Воно

є, в основному, наслідком підвищеного тиску в легеневій артерії. В залежності від швидкості розвитку легеневого серця, розрізняють гостру, підгостру і хронічну його форми. Гостре легеневе серце виникає протягом годин і днів, підгостре – тижнів і місяців, а хронічне – протягом більш тривалого часу, років (Б.Є. Вотчал).

Гостре легеневе серце – це раптове перевантаження правого шлуночка внаслідок закриття значної частини (понад 2/3) кров'яного русла малого кола кровообігу і різкого підвищення тиску в легеневій артерії.

У хворих на туберкульоз безпосередніми причинами гострого легеневого серця може бути тромбоемболія легеневої артерії, двобічний спонтанний пневмоторакс, клапанний пневмоторакс, двобічний ексудативний плеврит, важкий приступ супутньої бронхіальної астми тощо. Певне значення надається генералізованому спазму легеневих артерій і, навіть вен, внаслідок подразнення багаточисельних рецепторів стінок артерій.

Клінічна картина гострого легеневого серця складеться з ознак легеневої та серцевої недостатності. Основні симптоми: поява раптової задишки, ціаноз, тахікардія, набухання шийних вен, збільшення печінки, а деколи і колапс. При тромбоемболії легеневої артерії у хворих проявляється відчуття страху смерті, виникають геморагічні легеневі інфаркти, кровохаркання. Діяльність серця прискорена, тони – приглушені. На ЕКГ при емболії легеневої артерії проявляються ознаки перевантаження правих відділів серця, які виникають гостро:

1. Спостерігається відхилення електричної вісі серця вправо або тенденція до такого розміщення електричної вісі серця. При розвитку тромбоемболії легеневої артерії електрична вісь може стати нормальною або вертикальною.

2. Появляється "P-pulmonale", яке вказує на розвиток перевантаження правого передсердя з високими гострими зубцями $P_{II, III, aVF}$.

3. Зростає амплітуда зубців R в II, III і aVF відведеннях.

4. Електрична вісь серця типу $S_I - S_{II} - S_{III}$.

5. Появляються ознаки гіпертрофії або перевантаження правого шлуночка в грудних відведеннях.

Іноді при тромбоемболії легеневої артерії спостерігається від'ємний зубець T не лише у відведеннях $V_1 - V_3$, а з V_1 по V_6 , що обумовлено погіршенням живлення лівого шлуночка.

ЕХО-кардіоскопічні ознаки підвищення тиску в легеневій артерії:

1) Секторальне сканування. Збільшення розмірів порожнини правого шлуночка і правого передсердя, діаметра легеневої артерії. Парадоксальний рух міжшлуночкової перегородки.

2) М-режим. Збільшення розмірів правого шлуночка. Характерні зміни руху стулки клапана легеневої артерії (зникнення або зменшення хвилі *a*, середньо систолічне прикриття).

3) ДЕхоКГ. Більш ранній пік систолічного потоку в легеневій артерії зі скороченням періоду прискорення (<90 мс) і зменшення відношення періоду прискорення до періоду вигнання правого шлуночка. Поява середньосистолічного зворотного потоку. Наявність відносної недостатності клапана легеневої артерії і (або) тристулкової недостатності.

Рентгенологічно спостерігається розширення стовбура легеневої артерії і правого шлуночка.

Лікування. При двобічному спонтанному пневмотораксі, клапанно-му пневмотораксі чи значній кількості ексудату в плевральних порожнинах, невідкладними і ефективними є дренування однієї або обох плевральних порожнин з евакуацією повітря й ексудату. Оксигенотерапія і медикаментозне лікування направлене на ліквідацію правошлуночкової недостатності.

З метою профілактики тромбоемболії легеневої артерії використовують антиагреганти і препарати гепарину, внутрішньовенні інфузії фібринолітичних препаратів (стрептокіназа, стрептаза, урокіназа, стрептодеказа). У випадку тромбоемболії стовбура чи великих гілок легеневої артерії необхідна невідкладна спеціалізована допомога: катетеризація легеневої артерії з механічним роздробленням тромба і місцевим використанням фібринолітичних препаратів, а в окремих випадках – хірургічного видалення тромба (при умові штучного кровообігу).

Хронічне легеневе серце (ХЛС) – гіпертрофія і (або) дилатація правого шлуночка, що розвивається внаслідок гіпертензії в малому колі кровообігу, зумовленої ураженням легень або їх судин, або деформацією грудної клітки, обмеженням її екскурсії.

У 70% хворих на хронічні форми туберкульозу розвивається хронічне легеневе серце і основною причиною смерті кожного другого хворого є легеневе серце.

Причинами хронічного легеневого серця можуть бути захворювання легень, захворювання судин (емболії, тромбози, ендартеріїти різної етіології), захворювання грудної клітки (спондилоартроз, кіфоз, сколіоз,

торакопластика), захворювання дихальних м'язів, діафрагми, плевральні зрощення.

Патогенез. Хронічне легеневе серце у хворих на туберкульоз легень формується протягом багатьох років. Основним фактором є порушення функції зовнішнього дихання, що призводить до гіпоксії. Туберкульозна інтоксикація і гіпоксія призводять до порушення метаболізму в міокарді та зниження його функції. Крім цього, недостатня вентиляція і гіпоксія є причиною виникнення спазму судин легеневої артерії, а це в свою чергу призводить до гіпертензії в малому колі кровообігу. До того ж, причиною гіпертензії є значні органічні зміни легеневої тканини (фіброз, пневмосклероз, емфізема), а також реологічні властивості крові (підвищена в'язкість крові та синтез тромбоксану). Все це призводить до підвищеного навантаження на правий шлуночок, його гіпертрофію. На першому етапі розвитку легеневого серця правий шлуночок компенсує гіпертензію в малому колі кровообігу (в нормі тиск в легеневій артерії не перевищує 21-25 мм рт. ст.) шляхом посилення своїх скорочень, проте, в подальшому перестає справлятися з підвищеним навантаженням і наступає його розширення (дилатація), внаслідок чого утруднюється надходження крові до порожнистих вен.

Схематично виділяють наступні етапи патогенезу хронічного легеневого серця: 1) наявна легенева недостатність, проте тиск в легеневій артерії нормальний; 2) латентна легенева гіпертензія, тиск в легеневій артерії підвищується лише при фізичному навантаженні, тобто вже наявне компенсоване ХЛС; 3) тиск в легеневій артерії підвищений у стані спокою (субкомпенсоване ХЛС); 4) розвинулася недостатність правого шлуночка, тобто декомпенсація ХЛС I, II, III стадії.

Клініка. Дихальна (легенева) недостатність передуює серцевій недостатності, тобто розвитку хронічного легеневого серця. Під легеневою недостатністю розуміють такий стан, при якому не досягається нормальна оксигенація в легенях і не забезпечується адекватне виведення з організму вуглекислоти. Розрізняють три ступені дихальної недостатності: I, II і III.

Легенево-серцева недостатність – симптомокомплекс легеневої і серцевої недостатності, зокрема недостатності кровообігу за правошлуночковим типом, що виникає в результаті гіпертензії в малому колі кровообігу. Виділяють три ступені легенево-серцевої недостатності: I, II і III, що відповідає трьом стадіям хронічного легеневого серця.

I. *Хронічне легеневе серце в стадії компенсації*, яка характеризується гіпертрофією правого шлуночка серця, акцентом II тону над легеневою артерією або його роздвоєнням, епігастральною пульсацією.

II. *Хронічне легеневе серце з легенево-серцевою недостатністю I ступеня* (декомпенсація I ступеня). Задишка при фізичному навантаженні. Ціаноз, біль в правому підребер'ї при фізичному напруженні або загостренні туберкульозу легень, незначне збільшення розмірів печінки.

III. *Хронічне легеневе серце з легенево-серцевою недостатністю II ступеня* (декомпенсація II ступеня). Задишка при незначному фізичному навантаженні, дифузний теплий ціаноз. Постійний біль в ділянці печінки, збільшення її розмірів, пастозність нижніх кінцівок під вечір, олігурія, ніктурія.

IV. *Хронічне легеневе серце з легенево-серцевою недостатністю III ступеня* (декомпенсація III ступеня). Постійна задишка в спокої, дифузний теплий ціаноз, серцебиття. Велика печінка, набряки на нижніх кінцівках, асцит (не завжди), протеїнурія.

Діагностика хронічного легеневого серця ґрунтується на даних загальноклінічних досліджень, даних ЕКГ і полікардіографії, ехокардіографії, непрямих і прямих методах вимірювання тиску в легеневій артерії, рентгенографії (ширина легеневої артерії > 15 мм). Найбільш поширеним методом діагностики хронічного легеневого серця є ЕКГ. Прямими критеріями ХЛС вважаються: R у $V_1 > 7$ мм; R/S у $V_1 > 1$; час активації правого шлуночка в межах 0,03-0,05 сек.; комплекс qR у V_1 ; неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, якщо rSR' у V_1 з $R' > 10$ мм; повна блокада правої ніжки пучка Гіса, якщо rSR' у V_1 з $R' > 15$ мм; ознаки перевантаження правого шлуночка у V_1 (високий R_1 , депресія S-T та інверсія T); $RV_1 + SV_5 > 10,5$ мм. Непрямі критерії (P-pulmonale, відхилення електричної осі серця вправо тощо) є пізніми ознаками ХЛС. В теперішній час найбільш інформативним і безпечним методом визначення тиску в легеневій артерії є ехокардіоскопія. Метод дозволяє доволі точно визначити товщину стінок і розміри порожнин правих відділів серця.

Лікування хронічного легеневого серця повинно бути комплексним, включати лікування основного захворювання (прогресування туберкульозу), супутнього неспецифічного ендобронхіту. При появі ознак легенево-серцевої недостатності призначають серцеві глікозиди (корглікон 0,06% – 1,0 мл або строфантин 0,05% – 0,5-1,0 мл) в поєднанні з діуре-

тинами (верошпірон – по 100-400 мг, тріамтерен – по 50-150 мг, лазикс 1 % – 2-6 мл на добу; на пізніх стадіях серцевої недостатності – фуросемід в дозі 40-200 мг, інгібітори карбоангідрази (діакарб в дозі 0,5-0,75 г курсами по три дні, фонурит по 0,25 г один-три рази на день), периферичні вазодилататори венозного (нітрати, зокрема нітросорбід в дозі 40-120 мг на добу, пролонгованої дії – корватон по 5 мг 3-4 рази на добу), артеріального типу (коринфар – по 30-120 мг, каптоприл по 12,5-25 мг на добу).

Загалом, комплексна терапія хворих на туберкульоз легень, ускладнений хронічним легенеvim серцем з ознаками легенево-серцевої недостатності, включає лікування дихальної недостатності (усунення гіпоксемії, гіперкапнії – інгібітори карбоангідрази, ацидозу – внутрішньовенно краплинно 4 % розчин гідрокарбонату натрію 100-200 мл), спазму легневих артерій (спазмолітики – еуфілін 2,4 % – 10 мл внутрішньовенно, папаверин 2 % – 2 мл внутрішньом'язово, но-шпа 2 % – 2 мл внутрішньом'язово); гангліоблокатори в поєднанні з антикоагулянтами – гепарин по 10000-15000 ОД в 200-250 мл 5 % глюкози внутрішньовенно краплинно і антиагрегантами – аспірин, тіклід 250 мг на добу, плавікс 75 мг на добу) та лікування декомпенсації серця (серцеві глікозиди, в поєднанні з діуретиками і медикаментами, які покращують метаболізм міокарда).

Профілактика хронічного легеневого серця. Мета: попередити хронічні захворювання легень, плеври і бронхів, а якщо вони розвинулися, не допустити до виникнення легеневої гіпертензії, легеневого серця і його декомпенсації.

Профілактика розвитку хронічного легеневого серця у хворих на туберкульоз легень полягає у своєчасній діагностиці захворювання; раціональній терапії туберкульозу і супутнього неспецифічного запального процесу, яка направлена на швидку повноцінну їх ліквідацію, відновлення легневих функцій і всього допоміжного апарату дихання. Важливе значення має своєчасне застосування дезінтоксикаційних, бронхолітичних, відхаркуючих, глюкокортикоїдів, а також заходів, направлених на покращення метаболізму серцевого м'язу і легенево-серцевого апарату в цілому. Незаперечними і корисними є лікувальна гімнастика, кінезітерапія та інші реабілітаційні заходи. В процесі основного курсу антимікобактеріальної терапії та після його завершення значне місце відводиться профілактиці та терапії гострих респіраторних інфекцій,

санації вогнищ хронічної інфекції, зокрема в мигдаликах, приносних пазухах, які сприяють загостренню і прогресуванню специфічних та неспецифічних процесів в бронхолегеневому апараті. Протипоказані: куріння, робота в шкідливих умовах, зокрема підвищеній запиленості й при наявності хімічних агентів в повітрі тощо.

АМІЛОЇДОЗ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Амілоїдоз – системне захворювання з ураженням різних органів і тканин, характеризується порушенням білкового обміну і позаклітинним відкладанням в них амілоїду (білково-поліцукристого комплексу), що призводить до порушення функції органів.

Етіологія амілоїдозу не встановлена. Серед померлих від туберкульозу легень амілоїдоз діагностується у 10-20% випадків. Провокуючими і детермінуючими факторами розвитку і прогресування амілоїдозу у хворих на туберкульоз легень, крім поширеного запально-деструктивного процесу (вторинний амілоїдоз), є дефіцит антипротеїназ, носіїв певних генів (M₃, S, Z), α₁-протеїназного інгібітора (генетичний амілоїдоз), переважно у осіб старших вікових категорій (старечий амілоїдоз).

Патогенез амілоїдозу остаточно не з'ясований. Найчастіше розвивається при хронічних деструктивних формах туберкульозу легень, хронічній емпіємі плеври тощо. Цьому сприяють інтоксикація, гіпоксія, авітаміноз. Переважно уражаються амілоїдозом селезінка, печінка, нирки, наднирникові залози, значно рідше – язик, шлунок, міокард.

Розрізняють чотири стадії амілоїдозу: доклінічну, протеїнуричну, набряково-гіпотонічну, азотемічну.

Важливе значення має морфологічна верифікація діагнозу, тому що на даний час не існує патогномонічних клінічних ознак і лабораторних тестів амілоїдозу.

Доклінічна стадія амілоїдозу. За даними клініки можна лише передбачити розвиток амілоїдозу при хронічних деструктивних формах туберкульозу легень. Підтверджується діагноз результатами біопсії печінки та нирок.

Для *протеїнуричної стадії* характерна стійка протеїнурія, незначна гематурія, циліндрурія. Для обох стадій (I і II) властиве зростання ШОЕ, диспротеїнемія і збільшення фібриногену.

При набряково-гіпотонічній стадії спостерігають порушення концентраційної функції нирок. Гіпоізостенурія, циліндрурія, набряки на нижніх кінцівках, інколи – асцит.

Азотемічна стадія амілоїдозу є нефросклеротичною. Нирки частково зморщуються, порушується сечовиділення, рівень азоту в крові зростає, розвивається уремія.

Лікування амілоїдозу – ускладнення туберкульозу легень, полягає в проведенні адекватного антимікобактеріального, іноді хірургічного лікування. При цьому можливий зворотний розвиток амілоїдозу.

Режим харчування хворого на амілоїдоз нирок такий самий, як при хронічному гломерулонефриті. Крім цього, хворому на амілоїдоз показано тривале вживання сирої печінки (по 100-120 г на добу). При I-III стадії амілоїдозу хіміотерапію необхідно поєднувати з делагілом (по 0,25 г 1 раз на день тривалий час), контрикалом по 10000-20000 ОД у 300-500 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно краплинно 1 раз на день; вітаміном Е (токоферолу ацетат) по 1-2 капсули (0,5 мл 20% розчину) два-три рази на день, внутрішньом'язово по 1 мл 5%, 10% чи 30% масляного розчину на день; альбумін по 100-200 мл внутрішньовенно краплинно 1-2 рази на тиждень. Вітаміни С, В₁, В₆; донатори сульфгідрильних груп (метіонін 0,5-1 г три рази на добу, унітіол 5% розчин по 5-10 мл внутрішньом'язово щоденно або через день, курс лікування 25-30 тижнів), гепатопротектори (сирепар 2-4 мл 1 раз на добу внутрішньом'язово або внутрішньовенно (повільно), курс лікування 1,5-2 місяці; есенціале по 2-3 капсули тричі на добу або 10-20 мл внутрішньовенно краплинно на 5% розчині глюкози, курс лікування – 3 місяці; тіотриазолін 2 мл 2,5% розчин внутрішньом'язово 3 рази на день або по 0,1-0,2 г 3 рази на день, курс лікування 20-30 днів; ліволін по 1 капсулі 3 рази на день; ліпокаїн тощо).

АТЕЛЕКТАЗ ЛЕГЕНІ

Ателектаз легені – це повне спадіння легеневої тканини (легені, частки, сегмента, субсегмента), як наслідок порушення еластичних властивостей бронхіол і альвеол, що в свою чергу може бути результатом стиснення або закупорення бронха, недостатності сурфактантної системи чи нервово-рефлекторних порушень та інших.

Неповне спадіння легеневої тканини трактується як дисателектаз.

Для туберкульозу більш властиві частковий і сегментарний ателектаз, які частіше спостерігають при туберкульозі внутрішньогрудних лімфатичних вузлів або в перші дні після резекції легені.

Клініко-рентгенологічна картина ателектазу легені залежить від його розмірів і швидкості розвитку. При тотальному ателектазі легені раптово настає задишка, підвищується температура тіла, частішає дихання, з'являється ціаноз. При частковому ателектазі легень симптоми менш виражені. Перкуторно над ателектазованою легенею визначається тупість, аускультативно – ослаблене дихання. На рентгенограмі визначається ділянка затемнення, можливе підняття купола діафрагми і зміщення органів середостіння у бік ателектазу. Для підтвердження діагнозу ателектазу легень важливе значення має бронхологічне дослідження.

Лікування. Успіх у ліквідації ателектазу легені залежить від ефективності лікування причинного захворювання, зокрема туберкульозу.

КОТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Патогенез легeneвих кровохаркань і кровотеч.
2. При яких захворюваннях легень можуть виникати кровохаркання і кровотечі.
3. Чим небезпечні легeneві кровотечі для хворих?
4. Перша (долікарська) допомога при легeneвих кровотечах.
5. Спеціалізована допомога при легeneвих кровохарканнях і кровотечах.
6. Невідкладна допомога при асфіксії, яка виникла на ґрунті легеневої кровотечі.
7. Визначення спонтанного пневмотораксу і його патогенез.
8. Клінічні різновидності спонтанного пневмотораксу.
9. Клініко-рентгенологічна картина при спонтанному пневмотораксі.
10. Невідкладна допомога при спонтанному пневмотораксі
11. Методи лікування хворих із спонтанним пневмотораксом.
12. Визначення хронічного легеневого серця.
13. Лікування хворих на туберкульоз легень, ускладнений хронічним легеневим серцем.
14. Профілактика хронічного легеневого серця.
15. Визначення амілоїдозу. Стадії амілоїдозу нирок. Лікування.

ТЕСТИ

1. Достовірний метод визначення виду спонтанного пневмотораксу:
А. рентгенологічний

- V. за даними клініки
 - C. вимірювання тиску в плевральній порожнині (манометрія)
 - D. комп'ютерна томографія
 - E. УЗД
2. Яке з цих ускладнень специфічне?
- A. Туберкульоз гортані
 - B. Ателектаз
 - C. Легенева кровотеча
 - D. Спонтанний пневмоторакс
 - E. Хронічне легеневе серце
3. Яке із захворювань найчастіше ускладнюється легневими геморагіями:
- A. аспергільоз
 - B. рак легень
 - C. аденома бронха
 - D. туберкульоз легень
 - E. пневмонія
4. Невідкладна допомога при клапанному спонтанному пневмотораксі:
- A. фібробронхоскопія
 - B. штучна вентиляція легень
 - C. дренаж плевральної порожнини
 - D. дихальна гімнастика
 - E. строгий постільний режим
5. Основний метод діагностики хронічного легеневого серця.
- A. Електрокардіографія
 - B. Фонокардіографія
 - C. Тонометрія
 - D. Ехокардіографія
 - E. Рентгеноскопія
6. Хворий В., протягом 17 років хворіє на туберкульоз легень. За останній час у нього посилилася задишка, кашель, появився біль у правому підбер'ї, в ділянці серця, сонливість, набряки на нижніх кінцівках. Яке ускладнення найбільш ймовірне?
- A. Спонтанний пневмоторакс
 - B. Ателектаз легені
 - C. Хронічне легеневе серце
 - D. Амлоїдоз внутрішніх органів
 - E. Туберкульоз бронхів
7. Частота легневих геморагій у хворих на туберкульоз легень.
- A. 1-2 %
 - B. 3-5 %

- C. 6-19 %
 - D. 20-25 %
 - E. 30-35 %
8. Основна причина профузної легеневої кровотечі у хворих на туберкульоз легень.
- A. Розрив кровоносної судини
 - B. Тромбоз легеневої артерії
 - C. Варикоз кровоносних легневих судин
 - D. Активізація фібринолізу
 - E. Порушення в згортальній системі крові
9. Найчастіша безпосередня причина смерті при легневих кровотечах у хворих на туберкульоз легень?
- A. Анемія
 - B. Аспіраційна пневмонія
 - C. Асфіксія
 - D. Ателектаз
 - E. Прогресування туберкульозу
10. З метою зниження тиску в системі легеневої артерії призначають:
- A. пеніцилін, камфора, арфонад
 - B. атропін, еуфілін, гангліоблокатори
 - C. ізоніазид, атропін, сечогінні
 - D. кисень, камфора, тромбін
 - E. діцинон, ЕАКК, нітросорбід
11. Препарат з прокоагулятивною дією.
- A. Камфора
 - B. Діцинон
 - C. Бензогексоній
 - D. Амбен
 - E. Атропін
12. Найбільш ефективний інгібітор фібринолізу.
- A. Трасілол
 - B. Контрикал
 - C. ЕАКК
 - D. Амбен
 - E. Альбумін
13. Хвору 3., 29 років, доставлено машиною швидкої допомоги в обласний тубдиспансер. Скарги на кашель, задишку, біль в правій половині грудної клітки. Об'єктивно – коробковий звук при перкусії, аускультативно – відсутність дихання над правою половиною грудної клітки. Найбільш ймовірний діагноз.

- A. Інфаркт легені
 - B. Ателектаз
 - C. Екссудативний плеврит
 - D. Спонтанний пневмоторакс
 - E. Плевропневмонія
14. Частіше спонтанний пневмоторакс у хворих на туберкульоз легень виникає:
- A. при фібробронхоскопії
 - B. під час плевральної пункції
 - C. при розриві стінки каверни
 - D. при розриві субплевральних емфізематозних міхурців
 - E. при пневмотахометрії
15. Невідкладна допомога при клапанному спонтанному пневмотораксі.
- A. Фібробронхоскопія
 - B. Штучна вентиляція легень
 - C. Дренаж плевральної порожнини
 - D. Туге бинтування грудної клітки
 - E. Строгий постільний режим
16. Амілоїдоз – системне захворювання, ускладнює хронічні нагнійні процеси в організмі і характеризується порушенням.
- A. Вуглеводного обміну
 - B. Білкового обміну
 - C. Жирового обміну
 - D. Обміну вітамінів
 - E. Кислотно-лужної рівноваги
17. Скільки розрізняють стадій амілоїдозу нирок?
- A. 2
 - B. 3
 - C. 4
 - D. 5
 - E. 6

ЗАДАЧІ

1. У хворого 3., 45 років, доставленого швидкою допомогою в тубдиспансер зі скаргами на кашель, задишку, біль в лівій половині грудної клітки. Рентгенологічно – ліва легеня спалася на 2/3 об'єму, органи середостіння частково зміщені вправо.
- а) Сформулюйте діагноз.
 - б) Невідкладна допомога.
 - в) План обстеження і лікування.

2. У хворого з діагнозом: РТБ (13.12.2003) верхньої частки правої легені (інфільтративний), Дестр+, МБТ+М–К+, Резист–, Гіст0, Кат2 Ког4(2003) раптово після важкої фізичної праці з'явився біль в правій половині грудної клітки, задишка і кровохаркання. Діагностовано правобічний спонтанний пневмоторакс. Манометрія плевральної порожнини -2/-6 см водн. ст.

а) Визначте вид спонтанного пневмотораксу.

б) Тактика лікування.

3. Вас викликали до хворого з легенеvim кровохарканням.

а) Ваша невідкладна допомога.

б) Подальша тактика відносно хворого.

4. Хворий К., 43 років. Захворів на туберкульоз легень 10 років тому, лікувався штучним пневмотораксом, який ускладнився пневмоплевритом, а в подальшому виник цироз лівої легені. Через 5 років з'явилася задишка при ходьбі, біль в правому підребер'ї за грудиною.

а) Сформулюйте попередній діагноз.

б) План обстеження і лікування.

ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ІНШИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ І ВАГІТНІСТЮ

ТУБЕРКУЛЬОЗ І НЕСПЕЦИФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

За останні роки у всьому світі спостерігається почастищення хронічних неспецифічних захворювань легень (ХНЗЛ), які за своєю частотою займають одне з основних місць після захворювань серцево-судинної системи. ХНЗЛ, звичайно, поєднуються з хронічними формами туберкульозу легень, а після його вилікування – із залишковими посттуберкульозними змінами в легенях.

Патогенез. Туберкульоз легень може виникати на фоні ХНЗЛ або передувати їм. Розвитк неспецифічних захворювань легень у хворих на туберкульоз пов'язаний з фіброзними змінами легеневої тканини, деформацією, порушенням трофіки і дренажної функції бронхів, що є сприятливим ґрунтом для розмноження патогенної флори. Із зростанням захворюваності на туберкульоз людей літнього віку, все більше зростає частота хронічного бронхіту, затяжних та рецидивуючих пневмоній, емфіземи, бронхоектазів, гнійних захворювань легень.

Клініка поєднання туберкульозу і ХНЗЛ характеризується більш вираженими явищами інтоксикації, ознаками бронхо-легеневого синдрому, катаральними явищами, а також значними патологічними змінами в периферичній крові.

Клінічні прояви хронічного бронхіту і бронхоектазів, що виникли на тлі посттуберкульозних змін, менш виражені, ніж у інших хворих. Відносна доброякісність їх перебігу пояснюється верхньочастковою локалізацією процесу і кращими умовами для дренажу і відтоку харкотиння. Затяжна пневмонія характеризується більш вираженими, ніж при хронічному бронхіті, симптомами інтоксикації, обструктивними порушеннями, інколи з абсцедуванням.

У хворих на алергічні альвеоліти, бронхіальну астму і з неактивними посттуберкульозними змінами в легенях, під впливом тривалого прийому кортикостероїдів, може розвинути «стероїдний» туберкульоз, який характеризується поширеністю процесу і схильністю до розпаду.

Для *діагностики* важливе значення має анамнез, аускультативні, лабораторні та рентгенологічні дані, зокрема, співставлення рентгенограм в динаміці, а іноді пробна терапія.

Лікування хворих на активний туберкульоз легень із загостренням ХНЗЛ повинно бути спрямовано на обидва захворювання, зокрема 3-4 протитуберкульозних препарати в поєднанні з неспецифічними антибіотиками широкого спектра дії, сульфаніламидами, відхаркуючими, бронхолітиками, вітамінами В₁, В₆, С.

ТУБЕРКУЛЬОЗ І ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Туберкульоз легень серед хворих на цукровий діабет спостерігається в 5 разів частіше, ніж серед усього населення, а за останнє десятиріччя кількість хворих в поєднанні з цукровим діабетом зросла вдвічі. До речі, у хворих на туберкульоз у 8-10 разів частіше спостерігається латентний цукровий діабет, який загострюється при прогресуванні туберкульозу.

Патогенез. У більшості хворих туберкульоз розвивається на тлі цукрового діабету, що є результатом загострення старих, не повністю загаслих вогнищ у легенях або внутрішньогрудних лімфатичних вузлах і у більшості хворих має ендogenous походження. Сприяючими факторами виникнення і важкого перебігу туберкульозу у хворих на цукровий діабет

бет є глибоке порушення обміну речовин, що призводить до пригнічення фагоцитозу та інших реакцій. До того ж, ацидоз в тканинах при декомпенсованому діабеті прискорює розмноження МБТ і зменшує ефективність препаратів ГІНК.

Патологічна анатомія. У багатьох хворих на цукровий діабет переважають ексудативні форми туберкульозу зі схильністю до розпаду і бронхогенного обсіювання, з частою локалізацією процесу в нижніх частках обох легень.

Клінічна картина туберкульозу залежить від послідовності розвитку діабету і туберкульозу. Важче перебігає туберкульоз, якщо він розвинувся перед діабетом. Перебіг туберкульозу, що розвинувся на фоні цукрового діабету, залежить від форми специфічного процесу і може бути гострим, під “маскою” пневмонії, грипу, поступовим або безсимптомним. Обмежені форми туберкульозу легень у хворих з цукровим діабетом перебігають з невираженими клінічними ознаками, що іноді зумовлено різко зниженою реактивністю хворого на важку форму діабету.

Діагностика туберкульозу в значній мірі залежить від регулярності рентгенологічного обстеження хворих на цукровий діабет. Оскільки хворі цукровим діабетом належать до групи ризику, тому вони повинні обстежуватися флюорографічно не рідше одного разу на рік.

Чутливість до туберкуліну часто знижена, особливо при важкій формі цукрового діабету. Бактеріовиділення залежить від наявності порожнин розпаду в легенях.

Лікування хворих на туберкульоз легень в поєднанні з цукровим діабетом повинно бути спрямоване передусім на компенсацію порушень обміну речовин за допомогою фізіологічної дієти і оптимальної дози інсуліну. Антимікобактеріальна терапія здійснюється за загальноприйнятими схемами з урахуванням можливої побічної дії препаратів.

ТУБЕРКУЛЬОЗ І ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ШЛУНКА ТА ДВАНДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Захворюваність туберкульозом у хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки в 6-9 разів вища, а протилежна послідовність цих захворювань спостерігається у 2-4 рази частіше, ніж у решти населення. Частіше таким поєднанням хворіють чоловіки віком 30-50 років.

Патогенез. Туберкульоз легень у більшості хворих розвивається через декілька років після захворювання на виразкову хворобу або після резекції шлунка. Цьому сприяють порушення функції кори головного мозку, нейрогуморальні розлади, розлади травлення і неповноцінне харчування призводить до порушення обмінних процесів і зниження опірності організму. Проте у частини хворих туберкульоз передусе виразковій хворобі.

Патологічна анатомія туберкульозу представлена різними формами, серед яких переважають хворі фіброзно-кавернозним туберкульозом легень.

Клініка поєднаних захворювань доволі різноманітна, що зумовлено характером розвитку обох недуг. Загалом, якщо туберкульоз розвивається на тлі виразкової хвороби шлунка чи дванадцятипалої кишки, перебіг його важчий з інтенсивним больовим синдромом, диспептичними явищами та порушенням кислотоутворюючої та моторної функції шлунка. У хворих на виразкову хворобу, яка розвинулася на тлі туберкульозу, її ознаки виражені значно менше і нерідко маскуються диспептичними розладами, як проявами побічної дії протитуберкульозних препаратів.

Діагностика туберкульозу проводиться традиційними методами. Хворі на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки, як і прооперовані (резекція шлунка) є групою підвищеного ризику захворювання на туберкульоз, тому їм необхідно щорічно проводити флюорографічне обстеження.

Лікування хворих на туберкульоз легень в поєднанні з виразковою хворобою шлунка чи дванадцятипалої кишки часто супроводиться побічними токсичними реакціями диспептичного характеру на протитуберкульозні препарати, тому небажано застосовувати піразинамід, етіонамід, ПАСК, тіоацетазон. Для успішного лікування туберкульозу необхідно, перш за все, ліквідувати загострення виразкового процесу шляхом призначення противиразкової і загальнозміцнюючої терапії. Для зменшення подразнюючої дії на слизову оболонку шлунка показане парентеральне введення препаратів: внутрішньовенно, внутрішньом'язово, інтратрахеально. За показаннями таким хворим використовують і хірургічне лікування як туберкульозу, так і виразкової хвороби, при умові обов'язкового проведення антимікобактеріальної терапії.

ТУБЕРКУЛЬОЗ І АЛКОГОЛІЗМ

Найбільш соціально і епідеміологічно небезпечну групу складають хворі на туберкульоз легень у поєднанні з алкоголізмом. Захворюваність і хворобливість на туберкульоз у алкоголіків відповідно у 18 і 21 раз вища, ніж у решти населення. Питома вага алкоголіків серед контингентів протитуберкульозного диспансеру досить висока (25%), зокрема серед вперше діагностованих хворих на туберкульоз (15%).

Патогенез. На фоні тривалої алкогольної інтоксикації знижується загальна і специфічна опірність організму. В легенях алкоголь руйнує альвеолярний епітелій, викликає загибель легневих макрофагів, запальну інфільтрацію стінок бронхів, судин, що призводить до порушення функції мукоциліарного апарату, розчинення сурфактанту. Функціональні та органічні зміни в центральній нервовій системі, внутрішніх органах ведуть до значного порушення обміну речовин.

Туберкульоз у хворих на алкоголізм частіше розвивається внаслідок ендогенної реактивації залишкових посттуберкульозних змін, але, враховуючи асоціальну поведінку хворих, недотримання санітарних норм, важливе значення у розвитку туберкульозу має екзогенна суперінфекція.

Патологічна анатомія. Перебіг туберкульозного процесу в значній мірі залежить від стадії алкоголізму. У алкоголіків частіше спостерігаються поширені, тяжкі форми туберкульозу, зокрема фіброзно-кавернозний, а у хворих на алкоголізм III стадії – полікавернозний туберкульоз, який часто ускладнюється казеозною пневмонією.

Клініка. Початок і перебіг туберкульозного процесу у алкоголіків може бути гострим або поступовим, нерідко перебігає під маскою симптомів хронічного алкоголізму. На характер клінічної картини поєднаних захворювань вагомий вплив мають супутні захворювання серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту тощо. Хронічний алкоголізм у поєднанні з туберкульозом може набувати злоякісного перебігу (алкогольний психоз, тривалі запої), що значно обтяжує перебіг туберкульозного процесу.

Діагностика туберкульозу базується на даних рентгенологічної картини і дослідження харкотиння на МБТ. З метою своєчасного виявлення туберкульозу хронічні алкоголіки підлягають обов'язковому флюорографічному обстеженню один раз на рік. Проте, вони часто ігнорують профілактичні обстеження, пізно звертаються за медичною допомогою в заклади загальнолікувальної мережі.

Лікування хворих на туберкульоз і алкоголізм здійснюється із застосуванням комплексу протитуберкульозних і протиалкогольних засобів. При досягненні ремісії алкоголізму можна застосовувати повноцінну антимікобактеріальну терапію, а при її неефективності – хірургічні втручання, показання до яких розширюються зі скороченням термінів передопераційної антимікобактеріальної підготовки. До речі, хіміотерапію доцільно проводити парентерально, ендобронхіально, а також широко застосовувати патогенетичні засоби, зокрема гепатопротектори, антиоксиданти, вітаміни. У випадку алкоголізму III стадії протипоказані циклосерин та інші препарати, що негативно впливають на центральну нервову систему.

ТУБЕРКУЛЬОЗ І СНІД

Синдром набутого імунодефіциту (СНІД) набув актуального медико-соціального значення у зв'язку з неухильним ростом захворюваності. У світі загальна кількість інфікованих щорічно подвоюється. Зараз у світі 40 млн. ВІЛ-інфікованих і хворих на СНІД. У світі нині близько 60 млн. хворих на туберкульоз і кожної секунди їх кількість зростає. Щодня у світі 6000 чоловік інфікується вірусом СНІДу, причому кожний третій хворий на СНІД помирає від туберкульозу. За різними літературними даними до 90% хворих на СНІД можуть хворіти одночасно на туберкульоз. Практично, вже розпочалася епідемія СНІДу і туберкульозу, оскільки середньопланетарна захворюваність на туберкульоз складає 70,7 на 100 тис. населення. Хворіють на туберкульоз як носії вірусу СНІДу, так і хворі на СНІД, частіше наркомани-чоловіки у віці 30-50 років.

В Україні за останні 15 років (1987-2002 р.) зареєстровано 52659 випадків ВІЛ-інфікованих, захворіло на СНІД 4278 осіб, померло 2378. У 2002 році зареєстровано 8756 ВІЛ-інфікованих громадян України, захворіло на СНІД 1353, померло – 834 особи.

Патогенез. Туберкульоз у ВІЛ-інфікованих може розвиватися внаслідок реактивації посттуберкульозних змін або свіжого зараження МБТ. Це передусім зумовлено зниженням імунного захисту проти туберкульозу, дефіцитом імунних Т-лімфоцитів (Т-хелперів) і порушенням співвідношення “хелпери-супресори”. Пригнічення клітинного імунітету сприяє реактивації туберкульозних змін, прогресуванню активно-

го процесу. У хворих на СНІД ураження легень виникає в результаті інфікування МБТ чи атипівими мікобактеріями, які в умовах імунодефіциту стають патогенними для людини.

Патологічна анатомія. У хворих на СНІД туберкульоз перебігає у вигляді важких генералізованих форм з ураженням легень, внутрішньогрудних лімфатичних вузлів та інших органів. Характерні вогнища позалегенового туберкульозу з нетиповою локалізацією уражень, поряд з типовими туберкульозними гранульомами можуть бути гранульоми без некрозу. При інфікуванні умовно-патогенними мікобактеріями в легенях розвивається дифузний інтерстиціальний запальний процес без гранульом і порожнин розпаду.

Клінічна картина характеризується вираженою тривалою інтоксикацією, дифузними інфільтратами в легенях, збільшенням внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, різноманітними позалегеновими ураженнями (центральна нервова система, кістковий мозок, печінка, нирки, плевра, лімфатичні вузли). У більшій половині випадків негативна проба Манту і відсутність МБТ в харкотинні.

Діагностика туберкульозу за допомогою традиційних методів нерідко буває безуспішною і тому багато хворих до встановлення діагнозу туберкульозу лікуються з приводу інших захворювань.

Діагностика туберкульозу утруднена. Для встановлення діагнозу туберкульозу у хворих на СНІД часто виникає необхідність у застосуванні бронхоскопії, трансторакальної пункційної або відкритій біопсії легень. При імунологічному дослідженні хворих виявляється характерне для СНІДу порушення співвідношення Т-хелперів і Т-супресорів до 1:1 і менше (при нормі 2:1). Усім ВІЛ-інфікованим і хворим на СНІД необхідно проводити флюорографічне обстеження не рідше одного разу на рік.

Мікобактеріози характеризуються генералізованим ураженням усіх органів, а в легенях дифузні інтерстиціальні зміни без гранульом і розпаду. Клінічні ознаки: підвищена температура тіла, біль в животі, хронічна діарея, обструктивна жовтяниця, двобічна дисемінація у середніх і нижніх відділах легень.

Лікування туберкульозу у хворих на СНІД проводиться за стандартизованими ВОЗівськими схемами, з використанням 4-5 антимікобактеріальних препаратів, протягом 8-12 місяців, а також з одночасним лікуванням СНІДу. Доведена ефективність піразинаміду по 1500 мг щоден-

но у поєднанні з ципрофлоксацином по 750 мг двічі на день, протягом 4 місяців. При лікуванні СНІДу перевагу надають комбінованій терапії трьома препаратами – індинавіром, саквінавіром і ритонавіром.

Щодо лікування мікобактеріозів, то ефективність доволі низька, а смертність – висока (до 20%), навіть при таких оптимальних схемах: рифабутин в поєднанні з ізоніазидом і етамбутолом або рифампіцин, етамбутол і клофазимін.

ТУБЕРКУЛЬОЗ І РАК

Проблеми легеневої онкології тісно переплітаються з проблемами фтизіатрії, передусім, якщо прийняти до уваги факт значного почастищення поєднань туберкульозу і раку легень, до того ж темпи росту поєднаної патології випереджують динаміку росту раку легень.

Поєднання цих захворювань частіше спостерігається у чоловіків віком понад 50 років при вогнищевому туберкульозі легень у неактивній фазі, при фіброзно-кавернозній і циротичній формах, які перебігають хронічно, з перевагою продуктивного типу реакцій, вираженими склеротичними змінами в легеневій тканині і бронхах. Частіше рак приєднується до туберкульозного процесу. У 78% випадків захворювання на туберкульоз передуює розвитку раку легень на 5-20 років і більше. Між тим, рак легень у хворих на туберкульоз та в осіб з посттуберкульозними змінами в легенях діагностується з великим запізненням, частіше в III-IV стадії захворювання, хоча хворі тривалий час перебували під наглядом протитуберкульозного диспансеру. Загалом, рак легень при туберкульозі спостерігається у 3-6 разів частіше, ніж серед усього населення.

Патогенез і патоморфологія. На даний час немає єдиної думки про взаємозв'язок туберкульозу і раку легень, проте більшість авторів визнають патогенетичний взаємозв'язок між цими захворюваннями. Цей взаємозв'язок реалізується в тому, що туберкульоз, як всяке хронічне запалення легень, сприяє метаблазії й атипичному росту епітелію бронхів, порушенню дренажної їх функції і накопиченню екзогенних канцерогенів при відповідних несприятливих факторах, може привести до виникнення злоякісного новоутворення. Рак, що виник на фоні туберкульозу, частіше локалізується у верхній частці, але може розташовуватися і в інших частках і сегментах. Можливе виникнення ракової пухлини безпосередньо на місці туберкульозного рубця або в стінці каверни.

Клініка. Виникнення раку на фоні туберкульозу легень призводить до погіршення загального стану хворого, наростає слабкість під час лікування туберкулоstaticами, неадекватна поширеність процесу в легенях, задишка, тривалий кашель, кровохаркання, стійкий біль в грудях, адинамія, підвищення температури тіла. Стан хворого значно погіршується при ендобронхіальному рості пухлини, ускладненої ателектазом. Над зоною ураження відмічається укорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання, сухі стенотичні хрипи. В аналізі крові тривало утримується прискорена ШОЕ, лімфопенія, наростає гіпохромна анемія, чутливість до туберкуліну знижена і туберкулінові реакції часто негативні. Рентгенологічно при центральному раку спостерігається розширення кореня легені, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, гіповентиляція легені, а в разі обтурації бронха – ателектаз. Поява одиночного фокуса в ділянці щільних вогнищ або фіброзу вказує на можливий розвиток раку легень. Можливий розпад пухлини, однак це є пізньою ознакою.

Діагностика раку у хворих на туберкульоз легень ґрунтується, передусім, на рентгенологічному, бронхологічному і цитологічному методах дослідження. Найбільш інформативним методом діагностики є комплексне бронхологічне дослідження. Як діагностичний і водночас лікувальний засіб є діагностична торакотомія з видаленням ураженої ділянки легені.

Лікування хворих на поєднані ураження повинно бути строго індивідуальним, залежно від клінічної форми і фази туберкульозу легень, а також форми і поширеності злоякісного процесу. Протитуберкульозна терапія може проводитися за загальноприйнятими схемами або у формі курсів хіміопрофілактики. Лікування хворих на рак легень полягає у застосуванні цитостатиків, опромінення, хірургічного втручання або їх поєднання. Отже, терапія хворих на туберкульоз і рак легень повинна бути комбінована, тобто з одночасним використанням протиракових і протитуберкульозних засобів.

ТУБЕРКУЛЬОЗ І МАТЕРИНСТВО

Вагітність і пологи є факторами підвищеного ризику захворювання, сприяють загостренню, рецидиву і прогресуванню туберкульозу.

Патогенез. Вплив вагітності на перебіг туберкульозу доволі складний: в одних випадках вагітність сприяє прогресуванню туберкульозного процесу, в інших – його загоєнню. Перебіг туберкульозу при вагіт-

ності й пологах залежить від багатьох факторів: характеру туберкульозного процесу, періоду вагітності, антимікобактеріальної терапії, а також соціально-побутових і сімейних обставин.

Клініка. Неактивний туберкульозний процес під час вагітності не завжди загострюється або рецидивує. Однак туберкульоз, який виникає під час вагітності, переважно має схильність до прогресування. Разом з тим, добре піддається специфічному лікуванню.

До речі, туберкульоз може виникати і прогресувати в будь-який термін вагітності й після пологів, проте близько 1/3 усіх випадків припадає на перші три місяці вагітності й у 2/3 – на перші 6 місяців після пологів. В перші місяці вагітності ознаки раннього токсикозу нашаровуються на явища туберкульозної інтоксикації, тому іноді буває важко вирішити, чим зумовлене погіршення самопочуття, субфебрилітет, підвищена пітливість тощо. У другій половині вагітності самопочуття хворих покращується і вони можуть почувати себе краще, ніж до вагітності. Перехід туберкульозу з незначними клінічними ознаками може маскувати прогресування туберкульозу і створювати враження уявного благополуччя. Проте, найбільша небезпека прогресування виникає після пологів.

Діагностика туберкульозу, його загострень чи рецидиву іноді доволі складна. Особливе значення має рентгенологічне дослідження і при необхідності рентгенограму треба робити у будь-якому періоді вагітності, хоча краще її проводити після першого місяця пологів. Уникати рентгеноскопій, флюорографій, робити лише рентгенограми і то, при умові надійного захисту гумовим фартухом живота і таза вагітної від зайвого опромінення.

Лікування необхідно проводити відразу ж після виявлення активного туберкульозу адекватними протитуберкульозними препаратами і за стандартними ВОЗівськими схемами. У випадку неефективного лікування або коли є сумнів у позитивному результаті, при вагітності до 12 тижнів можна зробити ранній аборт. Переривання вагітності після 3-х місяців вимагає складних втручань, які переносяться важче, ніж фізіологічні пологи, а тому до цього вдаються лише у виняткових випадках. Антимікобактеріальні препарати в основному не мають тератогенного впливу, не порушують внутрішньоутробного розвитку плода і не протипоказні під час вагітності. Однак, бажано уникати застосовувати канаміцин, стрептоміцин (передусім дигідрострептоміцин), віоміцин, етіонамід і протіонамід, а також тіоацетазон.

Найбільш доцільними і безпечними на цей час є ізоніазид, етамбутол, рифампіцин.

Загалом, у хворих на туберкульоз легень пологи перебігають нормально, можливі дещо коротші родові періоди, діти народжуються здоровими. Лише у виняткових випадках може відбуватися внутрішньо-утробне зараження плода. Більшість дітей інфікуються від хворої матері після народження, рідше – під час пологів. Усіх новонароджених відразу ж ізолюють від матері і при відсутності протипоказань проводять щеплення – вакцинацію БЦЖ. Дитину ізолюють від хворої матері не менше, ніж на два місяці, на період вироблення імунітету.

Грудне годування новонароджених хворою на активний туберкульоз матір'ю категорично забороняється, хоч МБТ через молоко не передаються. Зараження в основному відбувається аерогенним або контактним шляхом.

Грудне годування новонароджених з обережністю дозволяється лише матерям з неактивною формою туберкульозу легень.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Особливості перебігу, діагностики та лікування туберкульозу легень в поєднанні з ХНЗЛ.
2. Частота, патогенез, клініка та лікування туберкульозу легень у хворих на цукровий діабет.
3. Перебіг туберкульозу легень у хворих на виразкову хворобу шлунка і дванадцятипалої кишки.
4. Клініко-рентгенологічні особливості перебігу та лікування туберкульозу легень у хворих на хронічний алкоголізм.
5. Взаємозв'язок туберкульозу із СНІДом. Клініка, діагностика і лікування хворих з цими поєднаннями.
6. Частота, патогенез, клініка, діагностика та лікування хворих туберкульозом легень в поєднанні з бронхокарциномою.
7. Особливості діагностики туберкульозу легень у вагітних.
8. Вплив на розвиток і перебіг туберкульозу легень вагітності та пологів.

ТЕСТИ

1. Хвора К. 35 років, останні 4 роки хворіє на хронічний бронхіт. 5 місяців тому у неї з'явилося кровохаркання, температура тіла підвищувалась до 38 °С. На рентгенограмі органів грудної клітки на фоні посиленого легеневого малюнка у верхніх відділах легень вогнищеві тіні малої та серед-

- ньої інтенсивності, під ключицями – ділянки просвітлення. Проба Манту – інфільтрат 10 мм. Найбільш ймовірний діагноз?
- A. Карциноматоз
 - B. Вогнищевий туберкульоз легень
 - C. Дисемінований туберкульоз легень
 - D. Двобічна вогнищева пневмонія
 - E. Саркоїдоз
2. Хвора З. на протязі 6 років хворіє цукровим діабетом. Останні 4 місяців її турбує загальна слабкість, спрага, кашель, періодичне підвищення температури тіла до 38 °С, схуднення. Об'єктивно: ліва половина грудної клітки відстає в акті дихання, біля нижнього кута лопатки вкорочення перкуторного звуку, вологі хрипи. Рентгенологічно в нижній частці лівої легені негомогенне затемнення з просвітленням. Реакція Манту з 2 ТО – інфільтрат 11 мм. Найбільш ймовірний діагноз.
- A. Туберкульоз
 - B. Центральний рак
 - C. Еозинофільний інфільтрат
 - D. Ексудативний плеврит
 - E. Нижньочасткова пневмонія
3. Хворий К. 25 років, хворіє на СНІД і мікобактеріоз. Вкажіть оптимальну комбінацію антимікобактеріальних препаратів?
- A. Канаміцин + циклосерин + рифадин
 - B. Рифампіцин + етамбутол + ПАСК
 - C. Ізоніазид + рифампіцин + етамбутол
 - D. Ізоніазид + стрептоміцин + капреоміцин
 - E. Піразинамід + етамбутол + етіонамід
4. У хворої на СНІД при рентгенологічному обстеженні виявлено масивні вогнищево-інфільтративні тіні в нижніх частках обох легень. Реакція на пробу Манту з 2 ТО – негативна. Найбільш ймовірний діагноз.
- A. Двобічна нижньочасткова пневмонія
 - B. Дисемінований туберкульоз
 - C. Карциноматоз
 - D. Бронхоектатична хвороба
 - E. Мікобактеріоз
5. Захворюваність на туберкульоз осіб, хворих на цукровий діабет значно частіша, ніж серед усього населення.
- A. У 1,5 рази
 - B. У 2,5 рази
 - C. У 5 разів
 - D. У 15 разів

- Е. У 25 разів
6. У скільки разів захворюваність на туберкульоз у алкоголіків вища, ніж у решти населення?
- А. 1,5 рази
 - В. 5 разів
 - С. 10 разів
 - Д. 18 разів
 - Е. 35 разів
7. У скільки разів захворюваність на туберкульоз у хворих на виразкову хворобу шлунка вища, ніж у решти населення?
- А. 1,5-2 рази
 - В. 3-5 разів
 - С. 6-9 разів
 - Д. 10-15 разів
 - Е. 20-25 разів
8. Бронхокарцинома у хворих на туберкульоз легень спостерігається значно частіше.
- А. 1,5-2 рази
 - В. 3-6 разів
 - С. 7-10 разів
 - Д. 12-15 разів
 - Е. 17-20 разів
9. Хворий Б. 58 років, в минулому лікувався ефективно з приводу інфільтративного туберкульозу верхньої частки правої легені в фазі розпаду, МБТ+. За останні три місяці стан хворого погіршився, з'явилося кровохаркання, задишка, біль в правій половині грудної клітки. При об'єктивному обстеженні над правою ключицею пальпуються збільшені щільні лімфатичні вузли. На рентгенограмі – масивне затемнення верхнього відділу правої легені. ШОЕ – 65 мм/год. Реакція на пробу Манту з 2 ТО – від'ємна. Найбільш ймовірний діагноз.
- А. Еозинофільний інфільтрат
 - В. Крупозна пневмонія
 - С. Ателектаз верхньої частки правої легені
 - Д. Аспергільома
 - Е. Центральний рак
10. У жінок частіше виникає і прогресує туберкульоз легень?
- А. В перші два місяці вагітності
 - В. На 3-6 місяці вагітності
 - С. На 7-9 місяці вагітності
 - Д. В перші 6 місяців після пологів

- Е. Через 1-2 роки після пологів
11. У вагітної жінки запідозрили туберкульоз легені, тому в першу чергу необхідно провести:
- А. рентгеноскопію
 - В. флюорографію
 - С. оглядову рентгенографію
 - Д. томографію
 - Е. бронхографію
12. Штучне переривання вагітності не показане при:
- А. вогнищевому
 - В. інфільтративному
 - С. туберкульомі
 - Д. фіброзно-кавернозному
 - Е. міліарному туберкульозі легень
13. Найбільш оптимальна комбінація антимікобактеріальних препаратів при лікуванні вагітних жінок хворих на туберкульоз.
- А. Ізоніазид + рифампіцин + етамбутол
 - В. Ізоніазид + рифампіцин + етіонамід
 - С. Рифампіцин + стрептоміцин + тіоацетазон
 - Д. Канаміцин + ізоніазид + ПАСК
 - Е. Циклосерин + рифампіцин + протіонамід

НЕРВОВО-ПСИХІЧНІ ПОРУШЕННЯ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ

Захворювання на туберкульоз може супроводитися нервово-психічними порушеннями, виникнення яких залежить від різних причин. Умовно їх можна поділити на: 1) психічні реакції, які виникають у зв'язку з діагнозом туберкульозу; 2) нервово-психічні порушення зумовлені туберкульозною інтоксикацією; 3) нервово-психічні реакції на ґрунті лікування протитуберкульозними препаратами.

Психогенні реакції переважно проявляються депресивним станом, зумовленим страхом і переживанням за своє здоров'я, за близьких людей. Виникненню психогенних реакцій сприяє поведінка медичного персоналу, зокрема раптове, у грубій формі повідомлення діагнозу.

У хворих на туберкульоз описані й парадоксальні реакції – прояви тривоги й переживання в зв'язку з тим, що вони можуть “заразитися вдруге”. Це може проявлятися порушенням поведінки, протестом, недисциплінованістю, відмовою від лікування і перебування в стаціонарі.

Нервово-психічні порушення зумовлені власне туберкульозним процесом, можуть бути пов'язані як з інтоксикацією, так і з локальним ураженням тих чи інших органів. Це найбільш яскраво може проявлятися при міліарному туберкульозі, туберкульозному менінгіті, підгострому дисемінованому і хронічному фіброзно-кавернозному туберкульозі легень.

Порушення психіки при антимікобактеріальній терапії бувають рідко. Частіше спостерігаються пограничні нервово-психічні порушення, зокрема астеничний симптомокомплекс і афективні реакції. Важкі форми туберкульозу, хоч і доволі рідко, можуть супроводжуватися психозом. При цьому спостерігаються синдром затьмарення свідомості, амнестичний симптомокомплекс, галюцинації та маячення.

Профілактика і лікування нервово-психічних порушень у хворих на туберкульоз залежить від характеру самого захворювання. Ефективна антимікобактеріальна терапія швидко ліквідує інтоксикацію, інтоксикаційне ураження центральної та вегетативної нервової систем. Значну роль відводиться психотерапії. Лікар повинен вміло пояснити симптоми туберкульозу, спокійно переконати хворого в тому, що при сучасних методах лікування буде досягнуте повне видужання. Але для цього лікар повинен спочатку завоювати довіру хворого.

ТУБЕРКУЛЬОЗ І ПСИХІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Психічні хворі відносяться до групи підвищеного ризику захворювання на туберкульоз. У психіатричних стаціонарах хворих на активний туберкульоз буває 3-6%. Дорослі пацієнти психіатричних лікарень захворюють на туберкульоз у 4-5 разів частіше, ніж у соматичних стаціонарах. Частота психічних захворювань у хворих на вперше діагностований туберкульоз становить 3-4%. Летальність, з приводу туберкульозу, у психічних хворих в декілька разів вища, ніж серед загальної популяції населення. Отже, у психіатричних лікарнях існує велика небезпека розповсюдження туберкульозної інфекції.

Причини високої захворюваності на туберкульоз у психічних хворих багатогранні: порушення елементарних гігієнічних правил, зниження імунітету, яке пов'язують з неповноцінним харчуванням, відмову від прийому їжі, порушення лікарняного режиму. Крім цього, допускають, що психічні захворювання ослаблюють регуляторну роль центральної нервової системи в складних механізмах імунітету. До речі, на туберку-

льоз частіше хворіють хворі на шизофренію, рідше – атеросклеротичну недоумкуватість. Туберкульоз переважно виникає внаслідок ендогенної реактивації і частіше розвивається на фоні психічного захворювання, а якщо – навпаки, то специфічний процес, як правило, протікає важче.

У більшості психічних хворих туберкульоз виникає і розвивається безсимптомно або із слабо вираженими клінічними проявами, що пов'язано з психікою хворих, неспроможністю оцінити перші клінічні ознаки недуги, а також з труднощами їх обстеження. Все це призводить до того, що туберкульоз у хворих дуже часто діагностується в занедбаній формі з бактеріовиділенням (у 60-70%) і порожнинами розпаду (у 80%), з ускладненнями і позалегеновими ураженнями. Серед клінічних форм туберкульозу легень переважають інфільтративна і казеозна пневмонія.

У психічних активних і рухомих хворих туберкульоз протікає більш торпідно і легше. В той час, як у апатичних, бездіяльних, загальмованих хворих переважають важкі гострі форми туберкульозу.

Лікування хворих на туберкульоз в поєднанні з психічними недугами проводять в спеціалізованому відділенні психіатричного стаціонару. При підборі протитуберкульозних середників необхідно враховувати можливість психотропного ефекту деяких хіміопрепаратів. До речі, циклосерин, рідше – ізоніазид, можуть проявляти токсичну дію на центральну нервову систему. Циклосериновий психоз, як і порушення психіки внаслідок прийому ізоніазиду, потребує негайної відміни хіміотерапії і застосування комплексних лікувальних заходів (детоксикаційних, седативних, вітамінних препаратів). Загалом, лікування хворих на туберкульоз проводить згідно загальноприйнятих ВООЗівських рекомендацій.

ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Лікування хворих на туберкульоз є основною складовою частиною заходів боротьби з цією недугою, бо завдякивилікуванню хворих ліквідуються джерела інфекції та поліпшується епідеміологічна ситуація з туберкульозу. В сучасних умовах важливе місце займає комплексне, диференційоване лікування, починаючи з моменту встановлення діагнозу й до досягнення клінічного видужання.

Лікування туберкульозу проводиться в спеціалізованих лікувальних протитуберкульозних закладах. Лікування хворих на туберкульоз скла-

дається з 2-х етапів – основний курс хіміотерапії та реабілітації після основного курсу хіміотерапії. З урахуванням диспансерної категорії обліку хворого на туберкульоз використовують певні стандартні режими протягом основного курсу хіміотерапії. Основний курс хіміотерапії – це тривале безперервне комбіноване лікування антимікобактеріальними препаратами хворих на туберкульоз з метою їхвилікування, який включає себе інтенсивну та підтримуючу фазу лікування. Стандартний курс лікування проводять з використанням протитуберкульозних препаратів I ряду (ізоніазиду, рифампіцину, стрептоміцину, піразинаміду, етамбутолу), а за наявності стійкості МБТ до цих препаратів або їх непереносимості використовують режими хіміотерапії із застосуванням препаратів II ряду та резервних. Це дає змогу підвищити ефективність лікування хворих на туберкульоз. Ефективність лікування хворих на деструктивний туберкульоз при застосуванні та дотриманні сучасних стандартних режимів хіміотерапії протягом основного курсу лікування у вперше діагностованих хворих на туберкульоз є дуже високою і становить за припиненням бактеріовиділення 95-100 %, за загоєнням порожнин розпаду – 90-92 %.

Комплексне лікування хворих на туберкульоз легень включає: антимікобактеріальну терапію, патогенетичне лікування, колапсотерапію і хірургічні методи лікування, симптоматичну терапію і невідкладну допомогу при ускладненнях туберкульозу.

АНТИМІКОБАКТЕРІАЛЬНІ ПРЕПАРАТИ

Антимікобактеріальна терапія є основним методом лікування хворих на туберкульоз різних органів і систем. За ефективністю антимікобактеріальні препарати поділяють на три групи. До I (А) найефективнішої групи відносять ізоніазид і рифампіцин. До II (В) групи препаратів середньої ефективності відносяться стрептоміцин, піразинамід, амікацин, канаміцин, флориміцин, етамбутол, етіонамід, протіонамід, цикloserин, офлоксацин, ципрофлоксацин, капреоміцин. До III (С) групи найменш ефективних хіміопрепаратів належать ПАСК і тіоацетазон.

Найактивнішими антимікобактеріальними препаратами вважають ізоніазид, рифампіцин, потім стрептоміцин і піразинамід. Ефективність препаратів оцінюють за їх бактеріостатичною чи бактерицидною активністю, здатністю проникати через клітинні та тканинні мембрани;

дією на МБТ, розміщені внутрішньоклітинно і на МБТ, що швидко розмножуються та на персистуючі форми. Бактерицидна дія в терапевтичних дозах властива лише рифампіцину.

Загалом протитуберкульозні препарати поділяють на ряди, кожному препарату відповідає міжнародний символ (табл. 5).

Ізоніазид (Isoniazidum) – основний представник групи гідразиду ізонікотинової кислоти (ГІНК), найефективніший серед усіх антимікобактеріальних препаратів, строго специфічний лише проти МБТ, добре проникає через клітинні та тканинні мембрани і через гематоенцефалічний бар'єр. Ізоніазид діє на МБТ розміщені поза- і внутрішньоклітинно,

Таблиця 5

Назви протитуберкульозних препаратів та їх скорочення

Протитуберкульозні препарати	№	Назви протитуберкульозних препаратів	Символи протитуберкульозних препаратів
I ряд	1	Ізоніазид	H
	2	Рифампіцин	R
	3	Стрептоміцин	S
	4	Етамбутол	E
	5	Піразинамід	Z
II ряд	6	Амікацин	A
	7	Канаміцин	K
	8	Етіонамід	Et
	9	Протіонамід	Pt
	10	Циклосерин	C
	11	Офлоксацин	Of
	12	Ципрофлоксацин	Cf
	13	Капреоміцин	Cp
	14	Парааміносаліцилова кислота	PASA
Інші	15	Рифабутин	Rb
	16	Кларитроміцин	Cl
	17	Амоксицилін/клавуланова кислота	Am
	18	Клофазимін	Clo
	19	Флориміцин	F
	20	Фтивазид	Ph
	21	Флуренізид	Fl
	22	Тіоацетазон	T

на МБТ що швидко розмножуються і в меншій мірі на ті, що повільно розмножуються. Механізм дії препарату зумовлений блокуванням або інактивацією ферментів і коферментів мікробної клітини, що призводить до порушення білкового обміну, синтезу ДНК, РНК і фосфоліпідів, а також окисно-відновних процесів МБТ. Ізоніазид швидко всмоктується після перорального прийому і через 1,5-3 години спостерігається максимальна концентрація препарату в крові. Протягом 12 годин ізоніазид виводиться з сечею.

Ізоніазид випускають в таблетках по 0,1 г, 0,2 г, 0,3 г, а також в ампулах по 5 мл 10% розчину. Добова доза препарату 8-10 мг/кг, для дорослого 0,3-0,6 г, після їди, призначається одноразово чи за два прийоми. Ізоніазид можна вводити внутрішньовенно, внутрішньом'язово і в аерозолях.

Побічна дія та ускладнення ізоніазиду: головний біль, запаморочення, порушення сну, ейфорія, зниження пам'яті, кардіалгія, артралгія, гепатит, периферичний неврит, гіперчутливість, психоз, судоми, алергічні висипання, гінекомастія, менометрорагія. Профілактика нейротоксичних ускладнень – вітаміни В₁, В₆.

Похідні ізоніазиду: фтивазид (Phthivazidum), 0,5 г три рази на день (30-40 мг/кг); метаазид (Methazidum) по 0,3 г тричі на день (20 мг/кг); ларусан (Larusanum) по 0,5 г 2-3 рази на день, а також салюзид (Saluzidum) по 0,5 г 2-3 рази на день (20 мг/кг). Салюзид випускають в ампулах у вигляді 10% чи 5% розчину для ендобронхіального і внутрішньоплеврального введення.

Rp.: Tab. Isoniazidi 0,3 № 90
D.S. По 1 таблетці на день
після прийому їжі.

Rp.: Sol. Isoniazidi 10% 5 ml
D.t.d. № 30 in ampull.
S. По 5 мл внутрішньовенно
на день.

Rp.: Saluzidi solubile 5% 5 ml
D.t.d. № 10 in ampull.
S. По 5 мл для ендобронхіального
введення.

Рифампіцин (Rifampicinum) – напівсинтетичний антибіотик із широким спектром дії. Препарат має виражену бактеріостатичну активність щодо МБТ, які розміщені позаклітинно і в клітинах, а також на ті, що швидко і повільно розмножуються. Добре проникає через гематоенцефалічний бар'єр, в різні тканини організму, ділянки специфічного ура-

ження, казеоз. Пік концентрації рифампіцину в крові настає через 1,5-4 години після його прийому, а бактеріостатична концентрація препарату в крові зберігається понад 12 годин. Механізм туберкулоостатичної дії рифампіцину полягає в пригніченні синтезу рибонуклеїнової кислоти мікобактерій туберкульозу, блокуючи РНК-полімеразу.

Випускається рифампіцин в капсулах по 0,15 г, 0,3 г і в ампулах. Добова доза – 8-10 мг/кг, в середньому для дорослого 0,45-0,6 г одноразово перорально за 30 хвилин до прийому їжі. Рифампіцин можна вводити внутрішньовенно краплинно і ендобронхіально.

Побічна дія та ускладнення: гіпертермія, риніт, міалгія, артралгія, диспептичні розлади, обструктивні дихальні порушення, шкірні висипання, гематологічні ускладнення (гемоліз еритроцитів), геморагії, гепатит, печінково-ниркова недостатність, анафілактичні реакції.

При лікуванні ізоніазидом і рифампіцином можливі гепатотоксичні реакції. З профілактичною метою призначають гепатопротектори (вітаміни, карсил, есенціале, легалон, тіотриазолін), антиоксиданти (токоферол ацетат, галаскорбін) і гіпоксанти (кальцію пангамат, пірацетам), вітаміни В₁, В₆, С.

При нерегулярному прийомі рифампіцину можуть утворюватися антитіла до препарату, що може призвести до гемолізу еритроцитів, гострої ниркової чи нирково-печінкової недостатності. В таких випадках рифампіцин негайно відмінюють, призначають кортикостероїдні гормони, застосовують гемодіаліз. Рифампіцин протипоказний при гепатитах, захворюваннях нирок.

Rp.: Rifampicini 0,15

D. t. d. № 30 in caps. gelat.

S. По 4 капсули одноразово

за півгодини до прийому їжі

Група стрептоміцину: стрептоміцину сульфат (Streptomycini sulfas), дигідрострептоміцину сульфат (Dihydrostreptomycini sulfas), стрептоміцину хлоркальцієвий комплекс (Streptomycini et calcii chloridum). Усі вони антибіотики, серед яких найчастіше застосовують стрептоміцину сульфат. У терапевтичних дозах діє бактеріостатично лише на МБТ, що швидко розмножуються і розміщені позаклітинно. Стрептоміцин гальмує окисні процеси і синтез білка в бактеріальній клітині внаслідок зв'язування транспортної РНК. В процесі лікування стрептоміцином активі-

зується фагоцитоз, утворення грануляційної тканини, а в процесах загоєння переважає фібротизація та інкапсуляція специфічних вогнищ.

Пік концентрації стрептоміцину в крові після внутрішньом'язового введення настає через 2 години. Добова доза стрептоміцину 15-20 мг/кг (в середньому для дорослого 0,75-1,0 г). Крім внутрішньом'язового введення, препарат можна вводити внутрішньоплеврально, ендобронхіально, в аерозолях. Для ендоліомбального введення використовують лише хлоркальцієвий комплекс стрептоміцину в дозі 0,1-0,2 г.

Побічна дія та ускладнення: аналгезуюча дія з гіперемією і висипаннями на шкірі й слизових оболонках, набряк Квінке, бронхоспазм, анафілактичний шок, нейротоксичність, ототоксичність, нефротоксичність, кардіотоксична дія.

При анафілактичному шоку внутрішньовенно краплинно вводять норадреналін, преднізолон; при бронхоспазмі – еуфілін. З метою профілактики ототоксичних ускладнень призначають кальцію пантотенат по 0,4 г два рази на день або 2 мл 20 % розчину 2 рази на добу внутрішньом'язово.

Rp.: Streptomycini sulfatis 1,0

D.t.d. № 30

S. Для внутрішньом'язового введення вміст флакона розчинити в 3 мл 0,25 % розчину новокаїну.

Канаміцину сульфат (Kanamycini sulfas) відноситься до аміноглікозидних антибіотиків. Бактеріостатична дія на МБТ нижча, в порівнянні зі стрептоміцином, а токсичність – вища. Механізм туберкулоостатичної дії на МБТ аналогічний стрептоміцину, дози і способи введення, побічна дія та ускладнення (ототоксичність і нефротоксичність).

Rp.: Kanamycini sulfatis 1,0

D.t.d. № 30

S. Для внутрішньом'язового введення вміст флакона розчинити в 3 мл 0,25 % розчину новокаїну.

Флориміцину сульфат (Florimycini sulfas) або віоміцин (Viomicyni sulfas) – антибіотик, близький за своїми властивостями до стрептоміцину і канаміцину, проте його бактеріостатична активність на МБТ нижча, а токсичність більша. Флориміцин діє на МБТ, стійкі до стрептоміцину і канаміцину, проте бактерія резистентна до флориміцину є одночасно

нечутливою до обох антибіотиків. Отже, ці антибіотики призначають в певній послідовності: стрептоміцин, канаміцин, флориміцин.

Rp.: Florimycini sulfatis 1,0

D. t. d. № 30.

S. Вміст флакона розчинити в 3 мл 0,25 % розчину новокаїну і вводити внутрішньом'язово один раз на добу.

Капреоміцин (Capreomycinum) – антибіотик, що продукується грибами *Streptomyces capreolus*. Форма випуску: флакон по 0,5 і 1 г. *Фармакологічні властивості.* Капреоміцин діє на мікобактерії туберкульозу, особливо на стійкі до інших антибактеріальних препаратів і мало активний щодо інших мікроорганізмів. Після внутрішньом'язового введення максимальний вміст у крові спостерігається через 1 год., утримується він протягом 2-3 год., а через 24 години препарат повністю елінується.

Призначають при всіх клінічних формах і локалізаціях туберкульозу. Вводять внутрішньом'язово в дозі 0,015-0,02 г/кг (приблизно 1 г на добу) щодня протягом 2 місяців, потім – двічі на тиждень до завершення лікування. Дітям його вводять з розрахунку 0,015 г/кг.

Протипоказання, застереження, побічна дія та ускладнення такі, як стрептоміцину.

Офлоксацин (Ofloxacin). Синоніми: таривід, офлоксин, ципрофлоксацин, заноксин. Форма випуску: таблетки по 0,2 г, флакони по 100 мл (0,2 г у флаконі). *Фармакологічні властивості.* Офлоксацин – антибіотик широкого спектру дії, в тому числі і на мікобактерії туберкульозу. Період напіввиведення з організму – 6 годин. Призначають при всіх клінічних формах і локалізаціях туберкульозу з розрахунку 0,008-0,015 г/кг на добу. Середні дози: разова – 0,5-1 г, добова – 0,5-1 г.

Протипоказання: підвищена чутливість до офлоксацину, епілепсія; вагітним жінкам, що годують груддю, дітям і підліткам із незавершеним ростом скелету.

Застереження. Не рекомендується приймати офлоксацин разом із ліками, що знижують кислотність шлункового вмісту (антациди).

Побічна дія та ускладнення. Алергічні реакції у вигляді висипання на шкірі, набряку обличчя, голосових зв'язок, можливий шок. В окре-

мих випадках спостерігаються: біль у животі, нудота, блювання, пронос, головний біль, запаморочення, порушення сну, підвищення рівня білірубіну в сировотці крові.

*Rp.: Tab. Ofloxacinі 0,2 № 60
D.S. По 1 таблетці 2 рази
на день.*

*Rp.: Ofloxacinі 200 mg
D. t. d. № 20.*

*S. По 100 мл вводити
внутрішньовенно 2 рази на добу.*

*Rp.: Tab. Ciprofloxacinі 0,5 № 80
D.S. По 1 таблетці 2 рази.
на день*

*Rp.: Sol. Ciprofloxacinі 0,2% 100 ml
D.S. Для внутрішньовенних
введень 2 рази на добу.*

Етамбутол (Ethambutolum) – хіміосинтетичний протитуберкульозний препарат, який пригнічує лише МБТ, що швидко розмножуються, розміщені поза- і внутрішньоклітинно. Механізм дії етамбутолу на МБТ полягає у блокуванні та виключенні з обмінних процесів іонів магнію та пригніченні синтезу нуклеїнових кислот. Препарат добре всмоктується з травного каналу в кров, в якій максимум його концентрації створюється через 3-4 години і бактеріостатична активність утримується протягом 6 годин.

Випускають етамбутол у таблетках у дозі 0,1 г, 0,2 г і 0,4 г. Добова доза – 20-25 мг/кг, середня доза для дорослого від 0,8 до 1,6 г, одноразово після сніданку.

Побічна дія та ускладнення: ретробульбарний неврит із зниженням гостроти і звуженням поля зору на зелене і червоне світло, біль і різь в очах, парестезії, запаморочення, епілептиформні явища, гепатит, висип.

Перед призначенням і в процесі лікування етамбутолом систематично перевіряють функцію зорового аналізатора. При необхідності призначають токоферолу ацетат по 1 капсулі (0,05-0,1) 1-2 рази на день. Препарат протипоказаний при захворюваннях очей, передусім – невриті та ретиніті.

*Rp.: Tab. Ethambutoli 0,4 № 100
D.S. По 3 таблетки на день
одноразово, після прийому їжі.*

Піразинамід (Pyrazinamidum) – специфічний хіміопрепарат, який діє лише на МБТ, причому і в кислому середовищі, тобто в казеозі. Піразинамід активніший стосовно фагоцитованих МБТ, порівняно з розміщен-

ними позаклітинно. При застосуванні препарату в процесі комбінованої хіміотерапії значно зменшується ризик рецидивів, оскільки він діє на МБТ, що повільно розмножуються в макрофагах. Механізм туберкуло-статичної дії піразинаміду полягає в пригніченні споживання кисню МБТ.

Препарат добре всмоктується в травному тракті, максимальна концентрація в крові настає через 3 години після прийому; має добрі дифузійні властивості; проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Форма випуску в таблетках по 0,5 г. Добова доза 25-30 мг/кг (для дорослого – по 1,5 г одноразово або 1 г два рази на день) після їди.

Побічна дія та ускладнення: диспептичні розлади, артралгія, розлади гемостатичної функції крові, алергічні дерматити, гіпертермія, гепатотоксична дія. Для попередження токсичних уражень печінки призначають гепатопротектори, вітаміни В₆, В₁₂.

Піразинамід протипоказаний при тяжкому діабеті, захворюваннях печінки, подагрі.

Rp.: Tab. Pyrazinamidi 0,5 № 100

*D.S. По 3 таблетки на день
одноразово, після прийому їжі.*

Морфазинамід (Morphazinamidum). Антимікобактеріальний препарат, близький до піразинаміду. Але за силою дії перевищує його. Застосовують у дозі 2-3 г на добу в комбінації з іншими антимікобактеріальними препаратами.

Фармакологічні властивості, застосування, показання, протипоказання, застереження, побічна дія та ускладнення такі самі, як і піразинаміду.

Етіонамід (Ethionamidum) і протіонамід (Protionamidum) є хіміосинтетичними препаратами, подібними за хімічною структурою і механізмом дії, яка проявляється лише щодо МБТ. Бактеріостатична активність етіонаміду в 10 разів нижча, порівняно з ізоніазидом.

Механізм дії етіонаміду полягає в гальмуванні проникнення сірки, фосфору і вуглецю в білок і ДНК мікробної клітини, порушується синтез білка, що призводить до затримки розмноження МБТ. Препарат добре діє в кислому середовищі, пригнічує МБТ, які швидко розмножуються, розташовані позаклітинно і в клітинах. Пік концентрації в крові настає через 3-6 годин після перорального прийому. Форма випуску в таблетках по 0,25 г. Добова доза 10-12 мг/кг (для дорослих – 0,75 г одно-

разово на день) після їди. У флаконах по 0,5 г етіонаміду хлорид, для внутрішньовенного краплинного введення.

Побічна дія: диспептичні явища, головний біль, порушення сну, неврити, депресія, психічні розлади, кардіалгія, гепатит, ендокринні розлади (гінекомастія, імпотенція, маткові кровотечі), пелагроподібні явища, пігментація і злущення шкіри, випадання волосся, алергічні реакції. Для попередження побічної дії етіонаміду одночасно призначають нікотинамід, вітаміни групи В, обволікаючі засоби.

Етіонамід протипоказний при гепатитах, захворюваннях травного тракту, під час вагітності (через тератогенну дію).

Rp.: Tab. Ethionamidi 0,25 № 50

Rp.: Tab. Prothionamidi 0,25 № 50

S. По 3 таблетки на день

S. По 3 таблетки на день

одноразово, після прийому їжі.

одноразово, після прийому їжі.

Циклосерин (Cycloserinum) – синтетичний антибіотик широкого спектру дії, який затримує ріст більшості грампозитивних і грамнегативних бактерій, рикетсій, спірохет. Бактеріостатична активність циклосерину на МБТ у 10 разів нижча, порівняно зі стрептоміцином. Механізм дії циклосерину полягає в порушенні білкового обміну мікобактерій внаслідок блокування піридоксальфосфату. Крім цього, зв'язує ряд мікроелементів, що відіграють важливу роль як каталізатори процесів окислення. Циклосерин діє на МБТ, що швидко розмножуються і на ті, що розміщені внутрішньо- і позаклітинно.

Препарат швидко всмоктується і пік його концентрації в крові настає через 3-4 години, добре проникає в різні органи і тканини. Циклосерин випускають у формі таблеток по 0,25 г. Добова доза – 10-20 мг/кг (для дорослого – 0,25 г три рази на день), приймають перед їдою.

Побічна дія: функціональні порушення центральної нервової системи, нервово-психічні розлади, головний біль, порушення сну, депресія, галюцинації, психози, судоми, периферичні неврити, кардіалгія, диспептичні розлади.

З метою попередження і ліквідації побічної дії циклосерину, призначають глутамінову кислоту, вітаміни В₁, В₆ і АТФ.

Rp.: Tab. Cycloserini 0,25 №30

S. По 1 таблетці 3 рази на день перед прийомом їжі.

Натрію пара-аміносалицилат (Natrii paraaminosalicylas) або ПАСК-натрій – специфічний протитуберкульозний препарат.

Форма випуску: порошок і таблетки по 0,5 г; 3% розчин у флаконах по 250-500 мл. ПАСК натрію пригнічує ріст мікобактерій туберкульозу. Пік концентрації в крові у випадку приймання всередину настає через 2 год., а через 8 год. спостерігають лише сліди препарату. Призначають при всіх клінічних формах і локалізаціях процесу з розрахунку 0,15-0,2 г/кг на добу. Середні дози: разова – 4-12 г, добова – 9-12 г. Внутрішньовенно вводять 300-500 мл 3% розчину ПАСК натрію.

Протипоказання: хвороби нирок, печінки, крові, гіпофункція щитовидної залози, серцево-судинна недостатність III ступеня, виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки, підвищена чутливість до ПАСК.

Побічна дія та ускладнення. Диспептичні розлади, алергія, анемія, гепатит, агранулоцитоз, гіпотиреоз, біль в ділянці серця.

*Rp.: Natrii para-aminosalicylatis 4,0 Rp.: Sol. Natrii para-aminosalicylatis
D. t. d. № 100 in pulv. 3% pro injectionibus 500 ml
S. По 1 порошку 3 рази на день, D.S. Внутрішньовенно
через 1 годину після їди, повільно один раз на добу.
зпивати лужною
мінеральною водою чи молоком.*

БЕПАСК (Verasum) – пара-бензоїламіносаліцилат кальцію.

Форма випуску: таблетки, порошок по 0,5 г. Фармакологічні властивості, застосування, протипоказання, побічна дія та ускладнення аналогічні ПАСК.

В теперішній час препарат застосовують дуже рідко через незначну бактеріостатичну активність по відношенню до МБТ і часті побічні реакції.

Тіоацетазон (Thioacetazonum) – хіміосинтетичний препарат із слабкою бактеріостатичною активністю і доволі високою токсичністю. Механізм дії тіоацетазону полягає у пригніченні активності амінооксидази і порушенні обмінних процесів мікроба, препарат діє лише на МБТ, що швидко розмножуються.

Після перорального прийому препарат швидко всмоктується і пік концентрації настає через 2 години. Тіоацетазон найбільш ефективний при туберкульозі слизових оболонок, лімфатичних вузлів, шкіри. Випускається в таблетках по 0,025 г і по 0,05 г. Добова доза 2-2,5 мг/кг для дорослого, по 0,05 г два-три рази на день. Для ендобронхіального і аеро-

зольного введення застосовують розчинний тіоацетазон – солютизон в ампулах по 2 мл 2% розчину.

Побічна дія: гепатотоксичність і нейротоксичність, диспептичні явища, алергічні реакції, запаморочення; нерідко пригнічує кровотворення, що може проявлятися лейкопенією, тромбоцитопенією і агранулоцитозом.

Тіоацетазон протипоказаний при захворюваннях печінки, нирок, кровотворних органів, цукровому діабеті.

Rp.: Tab. Thioacethazoni 0,05 № 100 *Rp.: Sol. Soluthizoni 2% 2 ml*
D.S. По 1 таблетці два рази *D.t.d. № 10 in ampull.*
на день після їди, запивати *S. Для інтратрахеального*
молоком чи водою. *введення (по 4 мл щоденно*
 протягом 1-2 місяців).

В теперішній час при лікуванні хворих на туберкульоз використовують: флурензид, рифабутин, рифапентин, а також, пефлоксацин і ломефлоксацин (з групи фторхінолонів), рокситроміцин, азитроміцин і кларитроміцин (із групи макролідів), амікацин (з групи аміноглікозидів). Комбіновані антимікобактеріальні препарати: макокс і майрін.

Rp.: Rifabutini 0,15
D.t.d. № 50 in caps.gelat.
S. По 4 капсули одноразово
за півгодини до їди.

Rp.: Tab. "Rifapentini" № 50
D.S. По 1 таблетці 2 рази на тиждень
(за півгодини до їди).

Rp.: Tab. Flurenizidi 0,15 № 50
D.S. По 4 таблетки одноразово на добу.

Rp.: Tab. Pefloxacini 0,4 № 60 *Rp.: Pefloxacini 5 ml*
D.S. По 1 таблетці 2 рази на день *D.t.d. № 30 in ampull.*
під час прийому їжі. *S. Для внутрішньовенного*
 введення по 5мл 2 рази на добу.

Rp.: Tab. Lomefloxacinі 0,5 № 50
D.S. По 1 таблетці 2 рази на день.

Rp.: Tab. Roxitromycinі 0,15 № 50
D.S. По 1 таблетці 2 рази на день.

Rp.: Tab. Azithromycinі 0,25 № 50
D.S. Перший день 2, наступні 3-4 дні
по 1 таблетці на день.

Rp.: Amicacini sulfatis 0,5
D.t.d. № 30
S. Вміст флакона розчинити у 200 мл
5% розчину глюкози чи ізотонічного
розчину і вводити внутрішньовенно
2 рази на добу.

Rp.: Amicacini sulfatis 0,5
D.t.d. № 30
S. Вміст флакона розчинити
у 2 мл стерильної води для
ін'єкцій і вводити внутрішньо-
м'язово 2 рази на добу.

Майрін випускається в таблетках, кожна з яких містить етамбутолу 225 мг, рифадину 120 мг, ізоніазиду 60 мг і піразинаміду 300 мг. Середня добова доза 5 таблеток.

Rp.: Tab. "Maugini – П" № 40
S. По 5 таблеток одноразово за 1-2 години
до прийому їжі.

Макокс випускається в таблетках, кожна з яких містить 225 мг рифампіцину, 750 мг піразинаміду, 150 мг ізоніазиду. Середня добова доза для дорослих 2 таблетки.

Rp.: Tab. "Макокс ZH" № 30
S. По 2 таблетки на день одноразово
за 1-2 години до прийому їжі.

Офлоксацин, ципрофлоксацин, пефлоксацин, ломефлоксацин, рокситроміцин, азитроміцин і кларитроміцин з успіхом використовують в поєднанні з туберкулоstaticами, передусім рифампіцином та ізоніазидом. При прогресуванні туберкульозного процесу на тлі лікування антимікобактеріальними препаратами застосовують амоксицилін-клавуланову кислоту або тісам.

*Rp.: Tienam 0,5 g
D. t. d. № 20*

S. Вміст флакона розчинити у 2-3 мл розчинника, до якого додати 1 мл 2% лідокаїну і вводити внутрішньом'язово 2 рази на добу.

*Rp.: Tienam 120 ml
D. t. d. № 20*

S. Розчинити в 200 мл ізотонічного розчину і вводити внутрішньовенно 2 рази на добу.

Rp.: Tab. Amoxiclavi 625 mg № 40

S. По 1 таблетці 3 рази на день після їди.

Останніми роками погіршується ефективність лікування хворих на туберкульоз. Зменшується частота припинення бактеріовиділення і загоєння порожнин розпаду. Однією з причин цього є резистентні, або стійкі, форми туберкульозу. Доведено, що схеми лікування, запропоновані ВООЗ найоптимальніші та найефективніші для лікування різних категорій хворих, в тому числі й хворих на резистентний туберкульоз. Однак, ці схеми при різних клінічних формах туберкульозу, в тому числі хіміорезистентному, потребують суттєвої корекції, лікар може змінювати їх в залежності від чутливості МБТ до антимікобактеріальних препаратів та від режимів попереднього лікування.

У таблицях 6-8 представлені добові дози основних і резервних протитуберкульозних препаратів, які застосовуються для лікування хворих на туберкульоз.

Таблиця 6

Протитуберкульозні препарати I ряду, які використовують для лікування вперше виявлених хворих на туберкульоз легень та рецидиви захворювання

Протитуберкульозні препарати	Рекомендовані дози*					
	щоденний		Через день або 3 рази на тиждень		2 рази на тиждень	
	мг/кг	г	мг/кг	г	мг/кг	г
Ізоніазид (H)	5 (4-6)	0,3-0,45	10 (8-12)	0,6	15 (13-17)	0,6-0,9
Рифампіцин (R)	10 (8-12)	0,6	10 (8-12)	0,6	10 (8-12)	0,6
Піразинамід (Z)	25 (20-30)	1,5-2,0	35 (30-40)	2,5-3,0	50 (40-60)	3,5-5,0
Стрептоміцин (S)	15 (12-18)	1,0	15 (12-18)	1,0	15 (12-18)	1,0
Етамбутол (E)	15 (15-20)	1,2-1,6	30 (25-35)	1,6-2,0	45 (40-50)	2,4-2,8

Примітка. * Рекомендовані дози призначають на один прийом.

Таблиця 7

Протитуберкульозні препарати II ряду, які використовують для лікування всіх категорій хворих, у яких визначена резистентність до протитуберкульозних препаратів I ряду або їх погана переносимість

Протитуберкульозні препарати	Маса тіла пацієнта (кг)	Добова доза (г)
Канаміцин (К), Амікацин (А)	≤50	1,0
	≥50	1,0
Етіонамід (Et), Протіонамід (Pt)	≤50	0,5-0,75
	≥50	0,75-1,0
Циклосерин (С)	≤50	0,5-0,75
	≥50	0,75-1,0
Офлоксацин (Of)	≤50	0,6
	≥50	0,8
Ципрофлоксацин (Cf)	≤50	0,75
	≥50	1,0-1,5
Капреоміцин (Ср)	≤50	0,75
	≥50	1,0
Натрієва сіль парааміносаліцилової кислоти (PAS)	≤50	8-10
	≥50	10-12

Таблиця 8

Інші протитуберкульозні препарати, які можна використовувати як резервні у хворих усіх категорій при резистентності до препаратів I та II ряду, або їх непереносимості

Протитуберкульозні препарати	Маса тіла пацієнта (кг)	Добова доза (г)
Рифабутін (Rb)	≤50	0,15-0,3
	≥50	0,3-0,45
Кларитроміцин (Cl)	≤50	0,5
	≥50	1,0
Амоксицилін/клавуланова кислота (Am)	≤50	1,2
	≥50	2,4
Клофазимін (Clo)	≤50	0,1
	≥50	0,2
Флориміцин (F)	≤50	0,75
	≥50	1,0
Фтивазид (Ph)	≤50	1,0
	≥50	1,5
Флурензид (Fl)	≤50	0,6
	≥50	0,6-0,9
Тіоацетазон (T)	≤50	0,15
	≥50	

ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ І МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Антимікобактеріальна терапія є основним методом лікування хворих на туберкульоз будь-якої локалізації, при цьому дотримуються певних принципів:

1. *Раннє і своєчасне лікування*, яке потрібно починати на ранніх стадіях розвитку туберкульозу і безпосередньо після його виявлення. При ранній діагностиці туберкульозу видужання настає у 100 %, при своєчасній – у 95-100 %, при несвоєчасній – у 89 % і при пізній – у 10-15 % хворих.

2. *Тривалість лікування*. Ефективність лікування хворих на туберкульоз залежить від його тривалості. Оптимальна тривалість основного курсу – від 6 до 18 місяців. Дія антимікобактеріальних препаратів, в основному, бактеріостатична і тому передчасне припинення лікування призводить до реверсії персистуючих МБТ в їх початкові форми і виникнення загострень і рецидивів специфічного процесу.

3. *Безперервність лікування*. Перерви в прийомі антимікобактеріальних препаратів призводять до розвитку медикаментозної стійкості МБТ.

4. *Багатоетапне лікування* включає: стаціонарне + санаторне + амбулаторне лікування. Звичайно, в стаціонарі (тублікарні) спочатку (2-3 місяці) проводиться інтенсивне, щоденне лікування 3-4 протитуберкульозними препаратами. На другому етапі (4-8 місяців), коли популяція МБТ різко зменшилася, можливе продовження лікування двома препаратами, зокрема, інтермітуючим методом.

5. *Комбінована хіміотерапія*. Обґрунтована безперспективність монотерапії будь-яким препаратом, яка призводить до швидкого розвитку стійкості до нього МБТ. Лише застосування 3-4 протитуберкульозних препаратів здатне запобігати розвитку медикаментозної стійкості МБТ. В комбінацію повинні входити ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин або етамбутол чи піразинамід. Ці препарати ефективні у 95 % випадків.

6. *Контрольована хіміотерапія*. Лікування хворих на туберкульоз повинно бути контрольованим, оскільки хворі нерідко нерегулярно або самовільно припиняють лікування. В стаціонарі хворі повинні приймати антимікобактеріальні препарати під контролем медичного персоналу, а під час амбулаторного інтермітуючого лікування це здійснюється в

диспансері. Все це дозволяє підвищити ефективність лікування на 10-15 %.

7. Комплексне лікування. Це комбінована хіміотерапія антимікобактеріальними препаратами, патогенетичні засоби, а також хірургічне втручання. До патогенетичних засобів належать антигістамінні й гормональні препарати, вітаміни В₁ і В₆, антиоксиданти, інгібітори протеїназ, туберкулін, імуномодулятори, біогенні стимулятори. Крім того, застосовують фіто-, апі- і фітонцидотерапію.

Хірургічне лікування хворих на туберкульоз включає наступні методи: 1) *радикальні* (різні види резекції легень, плевректомії); 2) *колапсохірургічні* (торакопластика); 3) *колапсотерапевтичні* (лікувальний пневмоторакс, пневмоперитонеум); 4) *проміжні* (кавернопластика, дренивання каверни).

Для лікування хворого на туберкульоз легень потрібно застосовувати найбільш ефективний режим хіміотерапії, адекватний поширеності процесу, наявності порожнини розпаду, бактеріовиділення, а також залежно від попереднього лікування і чутливості МБТ до антимікобактеріальних препаратів.

Важливим критерієм ефективності лікування є припинення бактеріовиділення і загоєння порожнин розпаду.

При вперше діагностованих малих формах туберкульозу без МБТ після двомісячного (початкова фаза) інтенсивного лікування трьома антимікобактеріальними препаратами (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин або піразинамід), ще протягом 4-х місяців (фаза продовження) призначають два препарати щоденно або в інтермітуючому режимі. Таким чином, основний курс лікування триває 6-8 місяців.

При вперше діагностованому деструктивному туберкульозі легень лікування протягом перших двох місяців проводиться чотирма антимікобактеріальними препаратами, в подальшому, до загоєння каверни, трьома хіміопрепаратами. Опісля лікування здійснюється двома хіміопрепаратами протягом 2-4 місяців. Отже, основний курс антимікобактеріальної терапії триває 6-12 місяців.

Після успішно завершеного основного курсу лікування хіміопрофілактику протитуберкульозними препаратами після завершення основного курсу хіміотерапії проводять лише в групах ризику.

У хворих із реактивацією (загостренням, рецидивом) туберкульозу легень, з урахуванням можливої резистентності мікобактерій до одного

або декількох препаратів, в початковій 3-х місячній фазі лікування, застосовують 5 антимікобактеріальних препаратів (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин (2 місяці), піразинамід, етамбутол). Після ефективного закінчення початкової фази антимікобактеріальної терапії приступають до фази продовження двома-трьома препаратами (переважно, ізоніазид, рифампіцин, піразинамід або етамбутол), протягом 4-8 місяців.

Антимікобактерійна терапія раніше лікованих хворих на хронічні форми туберкульозу легень строго індивідуальна (4-6 препаратів) з урахуванням різних чинників, передусім, чутливості мікобактерій до препаратів, їх переносимості, ускладнень і супутньої патології тощо. Середня тривалість лікування 18-20 місяців.

Загалом, етіотропне лікування хворих на туберкульоз проводиться диференційовано, залежно від клінічної форми туберкульозу, переносимості препаратів та чутливості до них мікобактерій. За даними світової літератури найефективнішими вважаються схеми, рекомендовані ВООЗ, які виправдали себе на багатьох тисячах хворих у різних країнах світу. Тому згадані режими хіміотерапії рекомендують для застосування в нас, оскільки вони передбачені й чинним наказом МОЗ України.

Антимікобактеріальна терапія, як зазначалося, складається із двох фаз: початкової (інтенсивної) і фази продовження (долікування), а всі хворі поділяються на чотири категорії, яким ВООЗ рекомендує відповідні схеми лікування.

Лікування хворих I категорії. До I категорії належать вперше виявлені хворі на туберкульоз легень з бактеріовиділенням і вперше виявлені хворі з поширеними (2 і більше сегменти) та важкими формами туберкульозу. Сюди належать також хворі з туберкульозним менінгітом, туберкульозним перикардитом, перитонітом, плевритом, туберкульозом хребта з неврологічними ускладненнями, туберкульозом легень без бактеріовиділення з деструктивним ураженням паренхіми, туберкульозом органів травлення, сечових і статевих органів.

Хворим I категорії в інтенсивній фазі призначають 4 протитуберкульозних препарати I ряду щоденно: ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, стрептоміцин або етамбутол.

При поширених і тяжких формах туберкульозу, а також при високій імовірності первинної медикаментозної резистентності МБТ застосовують 5 протитуберкульозних препаратів: ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин щоденно, а піразинамід та етамбутол через день чи 3 рази на

тиждень (наприклад, піразинамід – по парних числах, етамбутол – по непарних).

Інтенсивна фаза триває не менше, ніж два місяці. За цей період хворий повинен прийняти 60 доз комбінацій протитуберкульозних препаратів I ряду. У разі пропуску прийому повних доз тривалість інтенсивної фази продовжують до прийому 60 доз.

Через 2 місяці від початку лікування питання про можливість переходу до наступної фази лікування вирішує лікарсько-консультативна комісія (ЛКК) на підставі даних клініко-рентгенологічного і мікробіологічного дослідження.

Якщо після 2-х місяців лікування продовжується бактеріовиділення (за даними мікроскопії харкотиння) інтенсивну фазу хіміотерапії продовжують протягом 1 місяця (30 доз) до отримання даних про чутливість МБТ до протитуберкульозних препаратів. Залежно від результату проводять корекцію хіміотерапії і продовжують інтенсивну фазу лікування.

При негативних результатах мікроскопії харкотиння після 2-х місяців хіміотерапії і позитивній клініко-рентгенологічній динаміці розпочинають підтримуючу фазу лікування.

На першому етапі підтримуючої фази застосовують протягом 1-2 місяців, як правило, ізоніазид і рифампіцин щоденно, а піразинамід і етамбутол – через день або 3 рази на тиждень. В заключні 3 місяці підтримуючої фази призначають 2-3 препарати, включаючи ізоніазид і рифампіцин, щоденно або інтермітуюче.

При обмежених процесах і позитивній динаміці процесу у перші 2 місяці інтенсивної фази можливо застосування протягом 4 місяців підтримуючої фази 2 препаратів – ізоніазиду і рифампіцину щоденно або інтермітуюче.

Загальна тривалість підтримуючої фази становить 4-5 місяців при туберкульозі органів дихання, 5-6 місяців при позалегеновому туберкульозі, 8-12 місяців при туберкульозному менінгоенцефаліті та міліарному туберкульозі.

Лікування хворих II категорії. До II категорії відносять хворих з легенеvim і позалегеноvim туберкульозом, що підлягають повторному лікуванню (хворих лікували раніше більше 1 місяця), й зокрема рецидивів (з бактеріовиділенням чи без бактеріовиділення), лікування після перерви, лікування після невдачі.

Хворим II категорії при невисокому ризику медикаментозної резистентності призначають 5 препаратів I ряду – ізоніазид, рифампіцин, піра-

зинамід, стрептоміцин, етамбутол щоденно. Через 2 місяці (60 прийнятих доз) терапію продовжують 4 препаратами (ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, етамбутол) щоденно протягом 1 місяця (30 доз). Загальна тривалість інтенсивної фази не менше 3 місяців (90 доз комбінацій препаратів). У разі пропуску прийому повних доз тривалість лікування збільшують до прийому 90 доз.

При негативних результатах мікроскопії харкотиння після 3-х місяців хіміотерапії і позитивній клініко-рентгенологічній динаміці розпочинають підтримуючу фазу лікування. На цей час, як правило, отримують результати тесту медикаментозної чутливості, які можуть вимагати корекції хіміотерапії. При чутливості МБТ до всіх протитуберкульозних препаратів застосовують протягом 5 місяців ізоніазид, рифампіцин і етамбутол або піразинамід щоденно чи інтермітуюче. Загальна тривалість лікування переважно 8 місяців.

Хворим II категорії із високим ризиком медикаментозної резистентності лікування призначають з залученням протитуберкульозних препаратів II ряду.

Вінтенсивну фазу призначають 4 протитуберкульозних препарати I ряду (ізоніазид і рифампіцин (рифабутин) щоденно, піразинамід і етамбутол інтермітуюче) і 2 препарати II ряду щоденно залежно від даних медикаментозної резистентності в регіоні.

Подальше лікування корегують на підставі даних медикаментозної чутливості МБТ і проводять до завершення інтенсивної фази (3 місяці) не менше ніж 5 препаратами, до яких збережена чутливість МБТ. Далі в підтримуючу фазу – не менше ніж 3 препаратами I і II ряду протягом 5-6 місяців.

Лікування хворих III категорії. Ця категорія включає хворих на вперше діагностований обмежений (менше 2-х сегментів) туберкульоз легень без бактеріовиділення та хворих на вперше діагностований позалегеневий туберкульоз, яких не включили до I категорії. До цієї категорії відносять дітей з туберкульозною інтоксикацією, туберкульозом внутрішньогрудних лімфатичних вузлів або первинним туберкульозним комплексом у фазі кальцинації у разі збереження активності процесу.

Хворим III категорії призначають 3 протитуберкульозних препарати I ряду – ізоніазид, рифампіцин, піразинамід (етамбутол) щоденно протягом 2 місяців інтенсивної фази. За цей період хворий повинен прийняти 60 доз комбінацій протитуберкульозних препаратів. У разі пропус-

ку повних доз тривалість інтенсивної фази хіміотерапії збільшують до прийому 60 доз.

При позитивній клініко-рентгенологічній динаміці розпочинають підтримуючу фазу хіміотерапії. Призначають 2 протитуберкульозних препарати (ізоніазид, рифампіцин щоденно або інтермітуюче) протягом 4 місяців.

На початку III тисячоліття концепція лікування вперше діагностованих хворих лише в стаціонарних умовах переглянута. Соціальна структура вперше виявлених хворих доволі різноманітна. Чимало з них є алкоголіками, наркоманами, ведуть асоціальний спосіб життя. Одночасно є хворі розумової праці та службовці, особи з вищою і середньою спеціальною освітою. Отже, постійно відбувається диференціація хворих на тих, хто хоче вилікуватися і тих, які навіть в стаціонарних умовах не завжди виконують поради і призначення лікаря. За цих умов госпіталізація всіх вперше виявлених хворих є недоцільна. До того ж, стаціонарне лікування приблизно в три рази дорожче за амбулаторне. Крім цього, в сучасних фтизіатричних клініках майже немає методів дослідження, які потребували би обов'язкової госпіталізації.

Застосування сучасних режимів хіміотерапії при неускладненому туберкульозі легень дозволяє дуже скоро, протягом 3-4 тижнів добитися припинення бактеріовиділення. Дуже небезпечним для контактів є хворий – бактеріовиділювач до виявлення захворювання і на початку лікування. За цих умов госпіталізація по епідеміологічних мотивах виправдана лише у випадках масивного бактеріовиділення та медикаментозної стійкості мікобактерій.

Високоєфективні схеми хіміотерапії дозволяють не лише суттєво скоротити тривалість лікування, але й більш широко застосовувати інтермітуючу методику прийому препаратів, що ефективно і зручно в амбулаторних умовах.

Тривале стаціонарне лікування робить хворих пасивними, безініціативними у швидкому видужанні. Пацієнти часто відмовляються від запропонованих хірургічних втручань, не зважаючи на прямі покази і можливість їх проведення.

У світовій практиці амбулаторна хіміотерапія вперше діагностованих хворих на туберкульоз легень набула широкого розповсюдження. Аналіз спеціальних досліджень показав, що стаціонарного лікування потребують приблизно 25% хворих, а лікування в амбулаторних умовах розглядається як пріоритетний метод.

Доказами на користь лікування в амбулаторних умовах є:

- запобігання перехресної внутрішньолікарняної інфекції та внутрішньолікарняного зараження медикаментозно-стійкими штамми МБТ,
- попередження, інколи, деградації особистості в умовах тривалої госпіталізації,
- менша вартість лікування.

Отже, амбулаторна антимикобактеріальна терапія стає основною організаційною формою лікування хворих без ускладнень. Обґрунтованим кроком до цього є денний стаціонар, який охоплює все більшу кількість хворих. В такому стаціонарі пацієнти протягом дня знаходяться під спостереженням медичного персоналу, вживають хіміопрепарати, проходять необхідні обстеження, отримують лікувальні процедури. Після обіду чи ввечері повертаються до дому. Перебування хворого в денному стаціонарі сприяє кращому дотриманню гігієнодієтичного режиму і створює добре підґрунття для ефективної хіміотерапії. Проте, вибір організаційної форми лікування повинен бути строго індивідуальним, залежно від характеру туберкульозного процесу, масивності бактеріовиділення, соціального статусу, матеріального стану хворого, його відношення до лікування.

Лікування хворих IV категорії. До IV категорії належать хворі на хронічний туберкульоз різної локалізації незалежно від бактеріовиділення. Характерною частою особливістю цих хворих є стійкість мікобактерій туберкульозу до антимикобактеріальних препаратів, низька ефективність лікування, незважаючи на тривале стаціонарне лікування.

Хворим IV категорії в інтенсивну фазу призначають як мінімум 5 протитуберкульозних препаратів, до яких збережена чутливість МБТ.

При позитивній клініко-рентгенологічній динаміці і негативних результатах культурального дослідження після 6 місяців хіміотерапії розпочинають підтримуючу фазу. В підтримуючу фазу призначають не менше 3-х протитуберкульозних препаратів, до яких зберігається чутливість МБТ. Загальна тривалість основного курсу лікування коливається від 12 до 18 місяців, а у хворих на мультирезистентний туберкульоз (резистентність МБТ мінімум до ізоніазиду і рифампіцину) – переважно 14-18 місяців.

Якщо через 6 місяців лікування зберігається бактеріовиділення рішення про подальшу тактику ведення хворого приймає ЛКК за участю хірурга.

В таблиці 9 у вигляді формул представлені основні стандартні режими лікування хворих на туберкульоз. Цифри перед символами протитуберкульозних препаратів позначають кількість місяців їх застосування. В дужках наведені символи препаратів, які можна використовувати замість попереднього. Нижній індекс за символом препарату вказує на кількість днів їх застосування за тиждень (при інтермітуючому прийомі через день). Відсутність цієї цифри вказує на щоденне застосування препарату.

Основні режими лікування хворих 1-4 категорій наведені в таблиці 9.

Таблиця 9

Лікування хворих на туберкульоз: режими хіміотерапії

Категорії обліку хворого	Інтенсивна фаза	Інтенсивна фаза	Підтримуюча фаза
Категорія I	ВДТ легень із бактеріовиділенням, ВДТ легень без бактеріовиділення але з поширеним процесом, тяжкі форми позалегенового ВДТ	2HRZS(E) 2HRSZ ₃ E ₃	2HRZ ₃ E ₃ 3HRZ ₃ 2HRZ ₃ E ₃ 3H ₃ R ₃ Z ₃ 1HRZ ₃ E ₃ 3HR 1HRZ ₃ E ₃ 3H ₃ R ₃ 4HR 4H ₃ R ₃
Категорія II	Рецидив туберкульозу із та без бактеріовиділення, хворі з неуспішним лікуванням, хворі, які перервали лікування з невисоким ризиком медикаментозної резистентності Рецидив туберкульозу із бактеріовиділенням, хворі з неуспішним лікуванням, хворі, які перервали лікування з високим ризиком медикаментозної резистентності	2HRZSE 1HRZE 2HRZSE 2HRZE 2HRZ ₃ E ₃ EtQ 2HRZ ₃ E ₃ KQ	5HRE (Z) 5H ₃ R ₃ E ₃ (Z ₃) Не менше 3-х препаратів залежно від даних чутливості МБТ протягом 5-6 місяців
Категорія III	ВДТ легень без бактеріовиділення, нетяжкі форми позалегенового ВДТ	2HRZ	4HR 4H ₃ R ₃ 4HRZ(E) 4H ₃ R ₃ Z ₃ (E ₃)

Категорії обліку хворого	Інтенсивна фаза	Інтенсивна фаза	Підтримуюча фаза
Категорія IV	Хронічні форми	Мінімум 5 препаратів, до яких збережена чутливість МБТ протягом не менше 6 місяців, переважно: 6QEZKEt (PAS)	Мінімум 3 препарати, до яких збережена чутливість МБТ протягом 6-8 місяців. При мультирезистентності МБТ – протягом не менше 6-9 місяців, переважно: 6-9QEZ(Et)

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Воно спрямоване на вирішення таких завдань:

1. зменшення ексудативно-пневмонічних явищ у вогнищі ураження, прискорення його розсмоктування і загоєння з мінімальними залишковими змінами;
2. корекція порушених туберкульозною інтоксикацією й антимікобактеріальними препаратами обмінних процесів і дисфункцій різних органів і систем;
3. посилення слабовиражених запальних реакцій і стимуляція репаративних процесів.

Для реалізації цих завдань застосовують такі методи раціональної терапії:

1. Загальні засоби патогенетичної терапії, що включають:

1. гігієно-дієтичний режим, який від суворого постільного розширюється до щадного, тренувального і до режиму адаптації до праці.
2. Раціональне висококалорійне й вітамінізоване харчування (дієта № 11 за Певзнером).
3. Фізичні методи і ЛФК: аеро-, геліо-, гідротерапія, кліматотерапія.
4. Психотерапія та аутогенне тренування.
5. Засоби детоксикації та корекції метаболізму, зокрема білкового і водноелектролітного обміну; окисно-відновних процесів, кислотно-лужної рівноваги, регулювання гемодинаміки і діурезу.

Для досягнення цих цілей застосовують:

а) препарати анаболічної дії: інсулін по 4-5 ОД внутрішньом'язово вранці; анаболічні стероїдні препарати (метандростенолон або діанобол по 0,005 г 1-2 рази на день всередину до їди, 2,5 % олійний розчин; феноболін або дураболін, нероболіл по 1,0 мл внутрішньом'язово 1 раз в тиждень, ретаболіл 5 % олійний розчин по 1,0 мл 1 раз на 2 тижні, метилтестостерон по 0,005 г під язик 1-3 рази на день);

б) стимулятори енергетичного обміну (кокарбоксілази гідрохлорид по 0,05 г внутрішньом'язово 1 раз на день, АТФ по 1,0 мл внутрішньом'язово 1 раз на день, ліпоєва кислота по 0,025-0,05 г всередину 2-3 рази на день);

в) полівітаміни, особливо вітамін С по 0,1 г всередину 3 рази на день, групи В – пентавіт по 3 табл. всередину 3 рази на день, вітамакс або вітамакс плюс по 1 капсулі всередину 1 раз на добу, мультитабс по 1 табл. всередину після їди 1 раз на добу, юнікап по 1 табл. всередину після їди 1 раз на добу;

г) антиоксиданти (токоферолу ацетат по 1 капсулі (0,05-0,1 г) всередину 1-2 рази на день, тіосульфат натрію 30 % розчин по 5,0 мл внутрішньовенно 1 раз на добу, галаскорбін по 0,5 г всередину 3 рази на день);

д) антигіпоксанти (оксибутират натрію по 0,75 г всередину 2-3 рази на добу);

е) препарати поєднаної та імунотропної дії (рибоксин по 0,2-0,4 г всередину до їди 3 рази на добу);

є) електролітні розчини (неогемодез, реосорбілакт, неокомпенсан, глюконеодез, розчин Рінгера-Лока, реополіглюкін по 200-400 мл внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу), панангін по 1-2 драже всередину 3 рази на добу, кальцію пангамат по 0,05-0,1 г всередину 3 рази на день), при вираженому ацидозі – 4 % розчин гідрокарбонату натрію 100-200 мл;

ж) переливання крові, плазми по 200 мл внутрішньовенно крапельно 1 раз на тиждень; альбуміну, протеїну по 100-200 мл внутрішньовенно крапельно 1-2 рази на тиждень;

з) засоби для корекції порушених функцій внутрішніх органів і систем.

II. Імунокорегуюча терапія. Вона проводиться після вивчення функції системи Т-лімфоцитів (клітинного імунітету), В-лімфоцитів (гуморального імунітету), неспецифічних факторів захисту. Серед імунокоректорів застосовують: тималін по 0,005-0,01 г внутрішньом'язово щоденно, тактивін 0,01 % розчин (із розрахунку 1-2 мкг/кг маси тіла)

підшкірно на ніч 10 діб, натрію нуклеїнат по 0,5 г всередину після їди 3-4 рази на день, спленін по 2,0 мл внутрішньом'язово щоденно три тижні, потім по 1,0 мл через день впродовж 2 міс., левамизол або декаріс по 0,15 г всередину 1 раз на день три дні підряд, потім 1 раз на тиждень 3 тижні підряд, інтерферон по 5 крапель в кожен носовий хід 1-2 рази на добу, продигізан 0,005% розчин по 0,5 мл внутрішньом'язово 1 раз на 5-7 діб, на курс 3-6 ін'єкцій, етимізол по 0,1 г всередину після їди 3 рази на день, гістаглобулін, починаючи з 1,0 мл внутрішньом'язово, потім – по 2,0-3,0 мл з інтервалом в 3 дні на курс 5 – 10 ін'єкцій.

З немедикаментозних методів лікування для імунокорекції та як протизапальні методи застосовують ентеросорбцію, гемосорбцію, спелеотерапію, магнітотерапію, лазеротерапію тощо.

Імунокоригуюча терапія повинна проводитися після ліквідації інтоксикації у хворого.

III. Протизапальні препарати неспецифічної дії, які зменшують надмірні ексудативно-пневмонічні реакції. До них відносять:

1) кортикостероїди: кортизон, суспензія гідрокортизону 2% по 1,0 мл разом з антимікобактеріальними препаратами для інгаляцій при туберкульозі гортані та бронхів, преднізолон (починаючи з 0,02-0,04 г на добу всередину, розділивши на 4-5 вживань, потім дозу зменшуємо до 0,005-0,01 г на добу), дексаметазон по 0,002-0,003 г на добу, триамцінолон по 0,004-0,016 г на добу всередину на 3-4 прийоми. Курс- 1-1,5 місяці.

2) негормональні протизапальні засоби: похідні піразолону (бутадіон по 0,15 г всередину після їди 3 рази на добу, пірабутол по 1 драже всередину після їди 3 рази на день, бруфен по 0,2 г всередину після їди 3 рази на день; похідні фенотіазину (аміназин по 0,025 г всередину 2-3 рази на добу); похідні хіноліну (хлорохін, делагіл по 0,25 г всередину після їди 1 раз на день), антигістамінні препарати (димедрол по 0,05 г всередину 1-3 рази на день, фенкарол по 0,025-0,05 г всередину після їди 1-3 рази на день, дипразин або піпільфен по 0,025 г всередину після їди 2-3 рази на день, діазолін по 0,01-0,02 г всередину 2-3 рази на день, супрастин по 0,025 г всередину під час їжі 2-3 рази на день, тавегіл по 0,001 г всередину 2 рази на день);

3) протеолітичні ферменти (трипсин, хімотрипсин по 0,005-0,01 г внутрішньом'язово 1-2 рази на день, або 0,005-0,01 г на 5 мл ізотонічного розчину хлориду натрію або дистильованої води, для інгаляцій або ендобронхіальних вливань);

4) інгібітори протеолітичних ферментів (контрикал по 10000-20000 ОД, гордокс по 100000-300000 ОД в 300-500 мл фізіологічного розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу, ЕАКК, амбен);

5) димексид має виражений протизапальний ефект і здатний транспортувати інші ліки всередину тканини; застосовують 5-10% розчин 1,0-2,0 мл разом з гепарином, новокаїном, антибактеріальними і кортикостероїдними препаратами для інгаляцій, промивання гнійної плевральної порожнини, трахеобронхіального дерева;

6) група біологічно активних препаратів має протизапальний і протиалергічний ефект, зокрема пірогенал по 25-50 МДП внутрішньом'язово 1 раз на 3 дні та збільшуючи її до підвищення температури тіла до 37,5-38 °С, але не більше, ніж до 1000 МПД препарату, а потім дозу поступово зменшують до початкової; гепарин по 5-10 тис. ОД 2 рази на добу внутрішньом'язово;

7) етимізол (стимулятор гіпофізарно-наднирничкової системи, пригнічувач запальних процесів) по 0,1 г всередину після їди 3 рази на день протягом одного місяця;

8) фізіотерапія (електрофорез, внутрішньоорганний електрофорез, інгаляції);

9) фітотерапія настоями і настоячками лікарських рослин протизапальної (польовий хвощ, спориш, чистотіл, звіробій, нагідки, цибуля, часник тощо) та адаптогенної (елеутерокок, женьшень та інші) дії, вони застосовуються всередину і для інгаляцій;

10) психотерапевтичні прийоми (аутогенне тренування, психотерапія, музикотерапія, гіпноз та навіювання).

IV. Стимулятори репаративних процесів і загоєння каверн. Їх, звичайно, застосовують через 3-4 місяці, у другій фазі антимікобактеріальної терапії. До них відносяться туберкулін, дезоксикортикостерону ацетат (ДОКСА) по 0,0025-0,005 г під язик 1 раз на день або через день, соматотропін по 4 ОД внутрішньом'язово 3 рази на тиждень впродовж 1-3 місяців, ергокальциферол по 4000-5000 МЕ всередину 1-2 рази на день, інсулін до 10 ОД внутрішньом'язово вранці до їди 1 раз на добу, біостимулятори (склисте тіло по 1,0-2,0 мл підшкірно щоденно, плазмол по 1,0 мл підшкірно щоденно або через день, екстракт алоє по 1,0 мл підшкірно щоденно, ФіБС по 1,0 мл підшкірно, завись плаценти по 2,0 мл підшкірно 1 раз на 7-10 днів, антиретиккулярна цитотоксична сироватка

(АЦС) по 0,5-0,75 мл підшкірно 2-3 рази з інтервалом в 2-3 дні, анаболічні гормони (неробол, діанобол, ретаболіл, феноболіл), кров та її препарати (плазма, альбумін, протеїн).

Вміле застосування патогенетичної терапії поряд з антимікобактеріальними препаратами підвищує ефективність лікування.

Санація трахеобронхіального дерева займає одне з найголовніших місць в комплексному лікуванні хворих на туберкульоз органів дихання. Методи санації бувають пасивні та активні. До перших відносять постуральний дренаж, призначення відхаркувальних засобів, до других – всі методи, що полягають в аспірації вмісту трахеобронхіального дерева і безпосереднього введення в нього лікарських засобів.

З метою кращого виділення харкотиння застосовують такі препарати:

1) препарати, що стимулюють відкашлювання за рахунок пасивної секреції бронхіальних залоз, зменшення в'язкості харкотиння, підвищення активності миготливого епітелію та перистальтики бронхіол:

а) препарати рефлексорної дії: натрію бензоат по 0,2-0,5 г всередину 3-4 рази на день, терпінгідрат по 0,25-0,5 г всередину три рази на день, порошок трави термопсису ланцетного по 0,01-0,05 г всередину три рази на день, настій кореня алтею лікарського (6,0:180,0) по 1 столовій ложці всередину через кожні три години, настій кореня солодки голої (6,0:180,0) по 1 столовій ложці всередину через кожні три години, настій листя мати-й-мачухи (5,0-10,0:200,0) по 1 ст. ложці 4-6 разів на день, лікорин по 0,0001 г всередину 3 рази на день;

б) препарати резорбтивної (або прямої) дії: калію йодид 1-3 % розчин по 1 ст. ложці всередину 3-5 разів на день, натрію йодид по 0,3 г всередину 3 рази на день, амонію хлорид по 0,2-0,5 г всередину 3 рази на день, краплі нашатириноанісові по 10-15 крапель всередину 3 рази на день, олія анісова по 3 краплі всередину 1-2 рази на день тощо;

2) муколітичні (секретолітичні) препарати, які поліпшують відкашлювання за рахунок розрідження харкотиння й стимулювання продукування ендобронхіального вмісту:

а) протеолітичні ферменти: трипсин, хімотрипсин, хімопсин, рибонуклеаза, дезоксирибонуклеаза 0,2 % розчин по 3 мл для інгаляцій та ендобронхіального введення;

б) синтетичні препарати: ацетилцистеїн 20 % розчин по 4 мл на інгаляцію 2-3 рази на день або 10 % розчин для ендобронхіального введення; бромгексин 0,016 г всередину 3 рази на день.

Крім цього, рекомендується багато (до 1-1,5 л на добу) теплого пиття (молоко із содою та медом, мінеральна вода “Боржомі”, “Лужанська” тощо).

Активні методи санації включають інгаляції, внутрішньобронхіальні заливки антимікобактеріальних препаратів, патогенетичних ліків. Їх часто поєднують з глюкокортикостероїдними препаратами, що стимулюють регенерацію (пентоксил по 0,3 г всередину після їди 3 рази на день; метилурацил по 0,5 г всередину під час їди 3 рази на день), протигрибковими препаратами (натрієва сіль ністатину чи леворину по 500000 ОД всередину 3 рази на день, нізорал по 1 таб. на день, фунгізон тощо). При туберкульозному ендобронхіті доцільні інгаляції суміші еуфіліну 2,4 % – 0,5 мл, димедролу 1 % – 0,5 мл, новокаїну 0,5 % – 0,5 мл, ізоніазиду 5 % – 5 мл, рифампіцину (0,15 г) – 1,0 мл, гідрокортизону гемісукцинату або преднізолону (0,0125-0,025 г) 0,5-1,0 мл, не відмінюючи при цьому базової антимікобактеріальної терапії. При кровохарканні застосовують гемостатичні ліки (тромбін по 60-125 е.а. для інгаляції, гемофобін по 5,0 мл на інгаляцію).

Специфічна алергенна імунотерапія (туберкулінотерапія) туберкульозу – це застосування туберкуліну з лікувальною метою. Вона має стимулюючу й десенсибілізуючу дію та застосовується при легеневому і позалегеневому туберкульозі.

ХАРЧУВАННЯ ХВОРОГО НА ТУБЕРКУЛЬОЗ І ЛІКУВАЛЬНІ СТОЛИ ЗА ПЕВЗНЕРОМ

Лікувальне харчування хворих на туберкульоз є важливою складовою частиною комплексної терапії в стаціонарних, санаторних і амбулаторних умовах. При цьому основним є різноманітний і змішаний стіл, в якому є продукти тваринного і рослинного походження, включаючи мінеральні солі та вітаміни. Добре вітамінізована дієта забезпечує найкращі умови для засвоєння білків, жирів і вуглеводів. Загальна кількість калорій, необхідних для харчування хворого на туберкульоз, в середньому становить 3000-4000. Харчовий раціон складається з 120-130 г білків (із них білків тваринного походження повинно бути не менше половини), 70-100 г жирів, 400-500 г вуглеводів.

За рахунок овочів і фруктів організм забезпечується достатньою кількістю вітамінів і мінеральних солей, зокрема кальцію, калію, фосфору тощо. Вітаміни необхідні для хворого в достатній кількості, зокре-

ма вітамінні комплекси (С, А, групи В, D тощо). Застосування полівітамінів має важливе значення, оскільки надлишок якогось із них може призводити до порушення вітамінного балансу.

При приготуванні їжі необхідно, щоб зберігалися всі природні властивості продуктів і висока їх якість. Для різноманітності страв потрібно використовувати різні способи приготування їжі, забезпечуючи при цьому високі смакові властивості та апетитний вигляд їжі.

Дієта – це харчовий режим хворої людини. Оскільки хворі на туберкульоз легень нерідко страждають і супровідними захворюваннями, то фтизіатри, як і лікарі інші за фахом повинні добре знати всі дієтичні столи. Їх за Певзнером 15.

Стіл № 1 “а”. Цей стіл застосовують як найбільш строгий при гострому гастриті, загостренні виразкової хвороби шлунка, дванадцятипалої кишки. Стіл характеризується максимальним обмеженням в їжі хімічних і механічних подразників. Їжу дають невеликими порціями через 1-2 години: слизові супи, молоко, масло, суп з рису. Можна давати сирі або м'яко зварені яйця, киселі, желе, фруктові соки в невеликій кількості.

Стіл № 1 “б”. Цей стіл менш строгий за попередній. Їжу дають через 3 години. До їжі додають 50 г білих сухарів, протерті каші з маслом, картопляне пюре, м'ясні та рибні парові котлети і фрикадельки.

Стіл № 1. Призначають при хронічних гастритах з підвищеною кислотністю, при виразці шлунку без загострення. В харчовий раціон включають черствий білий хліб, парові котлети, варене нежирне м'ясо та рибу, варені протерті овочі та фрукти, неміцний чай.

Стіл № 2. Застосовують при гастритах з ахілією або гіпосекрецією. Стіл позбавлений механічних подразників їжі, але хімічні подразники в певній мірі зберігаються з метою посилення секреції. Страви готують в протертому вигляді. Їжу дають 4-5 разів на день. В склад їжі входить чай, какао, кофе з молоком чи вершками, овочеві супи з капустою, не жирні м'ясні супи; білі сухарі, білий черствий хліб, протерті овочі, киселі, компоти. Дозволяється шинка, чорна ікра, децю в меншій кількості – легко зварені яйця, нежирний оселедець. Сіль не обмежується.

Стіл № 3 призначають при закрепах. В склад стола входить груба їжа, багата клітковиною та іншими шлаками, що подразнюють слизову оболонку кишок і посилюють перистальтику. В склад стола входить чорний хліб, гречана каша, кисле молоко, вершки, сирі овочі, сира капу-

ста, кислі огірки, мед. Рекомендуються холодні овочеві супи і компоти. Добре діють солодощі, холодна вода натще серце, мінеральні води.

Стіл № 4. Призначається при проносах і гострих катарах кишківника. Їжа механічно і хімічно щадна, з виключенням молока, яєць, жирів. Їжу приймають невеликими порціями і обов'язково теплою. В перші дні дають рідку і напіврідку їжу, протерті супи, каші, киселі з чорниці чи червоного вина, желе. Дозволяються білі сухарі, свіжий не перегрітий сир. Пізніше дають варене нежирне м'ясо у вигляді парових котлет, варену нежирну рибу, фруктові соки.

При гострих колітах призначають яблучні дні (800-1000 г потертих на тертці яблук на 5 прийомів без іншої їжі). Після цього переходять на механічно щадний стіл: протерті овочі, фрукти, мелене варене м'ясо, сметану. Їжу вживають малими порціями, тепло, до 5 разів на добу.

Стіл № 5 "а". Призначають при гострих захворюваннях печінки (печінкова коліка, холецистит, холангіт). Це, передусім, молочно-рослинний стіл, багатий вуглеводами і рослинними білками. Їжу дають протертою, теплою, 4-5 разів на день, з різким обмеженням жирів. В харчовий раціон входять молочні каші, киселі, некіслі компоти, сир, сметана, черствий білий хліб.

Стіл № 5. Більш розширений печінковий стіл, що складається з молочно-рослинних страв, але не в протертому вигляді. Дозволяється невелика кількість хліба, яєчні білки, різні салати, ягоди, деякі мучні страви, варене м'ясо, нежирна риба. Забороняються всі копчені та прожарені продукти.

Стіл № 6. Призначається при пієлітах, подагрі. Хворим дають молочні, мучні, солодкі, фруктові страви. При цьому виключають продукти, що мають багато жирів, м'ясо, особливо залозисті органи, боби, помідори, щавель, копченості та мариновані продукти.

Стіл № 7 "а" (ахлоридний). Це строгий нирковий стіл, що призначається при гострих нефрозо-нефритах і при тяжких хронічних нефритах. Обмежують воду, сіль, білки до 25-30 г на добу. Рослинні, мучні, овочеві, ягідні, фруктові страви можна давати, крім бобових і грибів. Забороняються гострі страви, редька, часник, цибуля, петрушка тощо. Періодично призначають розвантажувальні дні: цукрові, фруктові, молочні. Після 7 "а" переходять на більш поширений стіл 7 "б".

Стіл № 7. Це строгий нирковий стіл (гіпохлоридний). Застосовують його при хронічних нефритах. Хворому дають на руки 1-4 г солі, доз-

воляють страви з яєчними жовтками, молочні страви, а також невелику кількість м'яса.

Стіл № 8. Призначають при ожирінні без захворювання органів травлення. Дієта характеризується обмеженням калоражу і води. Щоб зменшити спрагу, зменшують і кількість солі. Хворі вживають велику кількість рослинної їжі, обмежують мучні та солодкі страви. Дозволяються молочні продукти, чорний хліб, овочі, крім бобових; кислі фрукти і ягоди, нежирне м'ясо, риба. Призначають розвантажувальні дні – яблучні, молочні.

Стіл № 9. Це індивідуальний стіл для діабетиків, склад їжі визначається формою і важкістю захворювання. Для цього, перш за все, визначають толерантність організму до вуглеводів; по-друге, ступінь ацидозу. Таким хворим призначають несолодкі страви. В склад стола входять яйця, сир, нежирне м'ясо. Хліб дають випечений з висівками, свіжу зелень, капусту, огірки, помідори. Овочі, картоплю, моркву, буряки вимочують перед приготуванням їжі 12-24 години.

Стіл № 10 "а". Призначають при важких розладах кровообігу, хворим з серцево-судинною патологією. Обмежують рідину, щоб розвантажити кровоносну систему, зменшують кількість солі і гострі страви. Їжу дають часто і невеликими порціями, яка легко перетравлюється, обмеженого калоражу і в протертому вигляді. Розвантажувальні дні – молоко, сир, фрукти.

Стіл № 10. Більш розширений стіл, що призначається хворим з серцево-судинними хворобами. Хворим обмежують пиття. Їжа не протерта; невелика кількість солі, молочні страви, варене м'ясо, риба. Можна давати яєчні страви, якщо немає гіпертонічної хвороби та атеросклерозу. Виключають м'ясні супи і гострі страви.

Стіл № 11 призначається хворим на туберкульоз, з малокрів'ям, реконвалесцентам. Дієта змішана, повноцінна, з достатньою кількістю білків, жирів, вуглеводів, солей, особливо кальцію. В їжі включають більшу кількість вітамінів, фруктів, ягід. Все це направлено на покращення травлення і зміцнення сил хворого, але при цьому не слід перегодувати хворих, "залити" їх жиром.

Стіл № 12 призначають нервово-психічним хворим. Це змішана різноманітна рідка їжа для штучного годування. В харчовому раціоні обмежують м'ясо і збуджуючі речовини: чай, каву.

Стіл № 13. Для гострозаразних хворих з високою температурою. Їжа висококалорійна, дають часто, невеликими порціями, в рідкому і напіврідкому стані, протерту. Збільшують пиття, зокрема фруктові, овочеві, ягідні соки. Призначають молочну їжу, яйця, варене м'ясо, солодкі страви, ягоди, кисле желе.

Стіл № 14 і 14 "а" призначають при різних розладах обміну речовин з метою впливу на кислотно-лужну рівновагу.

Стіл № 14 "а". При фосфатурії з метою підвищення кислотності крові. Дієта м'ясна, оскільки м'ясо при розщепленні дає багато амінокислот.

Стіл № 14 призначається при оксалатурії, коли виділяється багато солей щавлевої кислоти. Призначається з метою збільшення лужності крові. Їжу дають молочно-рослинну, виключають овочі, що мають багато щавлевої кислоти: щавель, шпинат, боби, какао, ревінь.

Стіл № 15. Загальний або раціональний стіл. Призначають хворим, які не потребують спеціального харчового режиму.

Крім зазначених лікувальних столів, розрізняють режими харчування з метою впливу на організм в цілому. До такого харчового режиму відносять: посилене харчування, голодний і напівголодний режим, режим із змінною кількістю пиття і зигзагоподібну дієту.

МЕТОДИ І ЗАСОБИ НАРОДНОЇ МЕДИЦИНИ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Интерес до народної та нетрадиційної медицини зростає в усьому світі, й, передусім, в Україні. У 1992 році вперше був створений Київський медичний інститут Української асоціації народної медицини, в якому, крім викладання класичної програми державних медичних вузів, додатково запроваджено вивчення напрямків народної та нетрадиційної медицини (гомеопатії, фітотерапії, мануальної та біоенергоінформаційної медицини, рефлексотерапії, іридодіагностики тощо).

Фітотерапія – терапія лікарськими рослинами. При туберкульозі легень рекомендують застосовувати алое деревовидне, аїр тростинний (лелеху звичайну), вероніку лікарську, гравілат міський, грицики звичайні, деревій звичайний, живокіст лікарський, кропиву дводомну, аман високий, полин гіркий, синюху блакитну, сосну лісову, спориш звичайний, хвощ польовий, медунку лікарську тощо.

У фтизіатрії використовують свіжий або консервований сік алое, який хворі вживають по 1 чайній ложці 2-3 рази на день, курсами 3-4 рази на рік.

Фітонцидотерапія (гр. *phyton* + лат. *caedo* – вбиваю і лікую) різновид фітотерапії, коли з лікувальною метою застосовуються біологічно активні речовини, які утворюються рослинами і які вбивають або пригнічують ріст і розмноження мікроорганізмів.

З лікувальною метою застосовують: корені хрону звичайного (містить лізоцин, фітонциди, вітамін С тощо); свіжі листки і головки цибулі (ведмежої або городньої), часнику посівного (містить антибіотик аліцин, вітаміни А і В, йод), у формі свіжого соку, водно-спиртового настою пероральним та інгаляційним методами введення.

Апітерапія (лат. *apis* – бджола + *therapeia* – лікування) – застосування чинників життєдіяльності бджіл (меду, прополісу, отрути) з лікувальною метою.

У складі меду є приблизно 300 різноманітних речовин, в тому числі вуглеводи, ферменти, амінокислоти, органічні кислоти, мікроелементи, ароматичні сполуки. Мед має бактерицидні властивості, які вищі у меду бурштинового і темно-бурштинового кольору.

Прополісотерапія – різновидність апітерапії. В складі прополісу є рослинні смоли, віск, леткі олії, пилок, виділення бджолиних слинних залоз та мікроелементи. Прополісу властива антимікробна, антитоксична, протизапальна, біогенно стимулююча, знеболуюча дія. Препарат стимулює захисні сили організму проти інфекції.

Застосовують прополіс при туберкульозі у вигляді: екстракту (вживають по 20 крапель тричі на день, за годину до їди, протягом 4-10 місяців); олії (по 1 чайній ложці тричі на день, за 1 годину до їди, протягом 4-10 місяців); спиртового розчину (п'ють по 20-40 крапель тричі, за 1-1,5 години до їди, на теплом молоці), інгаляції по 10 хв. вранці й увечері (фітонцидна дія).

КОЛАПСОТЕРАПЕВТИЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Вони займають проміжне місце між консервативним та оперативним лікуванням. В теперішній час спостерігається їх відродження. Це стосується штучного пневмотораксу і пневмоперитонеуму.

Штучний пневмоторакс – введення повітря в плевральну порожнину з лікувальною метою. Показаннями до накладання штучного пнев-

мотораксу є обмежені форми туберкульозу легень у фазі розпаду (інфільтративний, вогнищевий, обмежений дисемінований), а також у випадках:

1) при непереносимості антимікобактеріальних препаратів або при полірезистентності МБТ;

2) у хворих з асоціальною поведінкою (алкоголізм, наркоманія);

3) при відмові хворого від хірургічного втручання;

4) при несприятливих епідеміологічних умовах, передусім контакт з дітьми;

5) при кровотечах із свіжих порожнин розпаду та каверн, коли вичерпала себе гемостатична терапія і неможливо провести хірургічне втручання;

6) при поєднанні туберкульозу з вагітністю, цукровим діабетом.

При первинному накладенні штучного пневмотораксу вводять біля 250-350 мл повітря. Протягом перших 10 діб інсуфляція повітря здійснюється з інтервалом 2-3 доби при постійному рентгенологічному контролі. Після сформування газового пухиря (колапс легень не менше, ніж на 1/3), інтервали між піддуваннями – 5-7 діб, а кількість повітря – 400-500 мл.

Пневмоперитонеум – введення повітря в черевну порожнину з лікувальною метою, щоб обмежити екскурсію діафрагми й стиснути легень. *Показання:* 1) двобічні інфільтративні та дисеміновані процеси у фазі розпаду із схильністю до кровотеч;

2) ті ж клінічні форми туберкульозу у жінок відразу ж після пологів;

3) сповільнене розправлення легень й залишкова плевральна порожнина після фтизіохірургічних втручань.

Техніка: зліва і на 2 см нижче пупка, проводять прокол стінки черевної порожнини голкою із збереженням всіх правил асептики і антисептики. Вводять переважно 400-600 мл повітря. При наступних інсуфляціях – 800-1000 мл з інтервалом 7-10 діб.

ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

Хірургічне лікування хворих на туберкульоз легень є складовою частиною комплексного лікування. В сучасних умовах невинного зростання епідемії туберкульозу роль хірургічного лікування зростатиме.

Абсолютними показаннями до хірургічного лікування є:

- 1) стійке бактеріовиділення після 6-ти місячної антимікобактеріальної терапії при наявності каверни;
- 2) некурабельні залишкові зміни – бронхоектази, зруйнована частка (легеня), виражений стеноз бронха;
- 3) підозра на поєднання туберкульозу із злоякісним новоутворенням;
- 4) великі фіброзно-казеозні вогнища (туберкульома, казеома) без бактеріовиділення;
- 5) загрозові для життя кровотечі;
- 6) тонкостінні каверни без бактеріовиділення з епідеміологічних міркувань (працівники дитячих закладів).

Оптимальні терміни для хірургічного лікування хворих на туберкульоз легень на тлі інтенсивної етіопатогенетичної терапії становлять 3-9 місяців. Отже, хворі мають можливість отримати повний основний курс антимікобактеріальної терапії, неефективність якої служить показанням до хірургічного втручання. До того ж, хірургічному лікуванню підлягають хворі при задовільних показниках загального стану, без явищ серцевої декомпенсації, при відсутності виражених порушень дихання і незворотних розладів функції інших внутрішніх органів і систем. Хірургічні втручання бажано проводити у фазі ремісії та компенсації туберкульозного процесу. При невідкладних показаннях (легенева кровотеча, напружений пневмоторакс тощо) гостра фаза туберкульозного процесу не повинна бути перешкодою до хірургічної ліквідації симптомів, що загрожують життю хворого.

Хірургічні методи лікування хворих на туберкульоз легень поділяють на радикальні, колапсхірургічні та проміжні операції. До радикальних операцій відносять: сегментектомія, комбінована резекція, лобектомія, пневмонектомія, плевректomia. До колапсхірургічних операцій відносять торакопластику. До проміжної групи належать операції безпосередньої дії на каверну (кавернотомія, кавернопластика), перев'язка бронха або гілки легеневої артерії.

Показання до хірургічного лікування хворих на туберкульоз можуть бути плановими або невідкладними.

Наглядно і більш конкретизовані покази, характер хірургічного втручання при різних формах туберкульозу органів дихання представлені в таблиці 10.

Покази до хірургічного лікування хворих на різні форми туберкульозу органів дихання

Форма туберкульозу	Покази до операції	Операція
Первинний туберкульозний комплекс, туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів	Хронічна інтоксикація. Первинна каверна чи велика туберкульома. Великих розмірів казеозні лімфатичні вузли, нодуло-бронхіальна нориця, яка не піддається консервативному лікуванню. Рубцевий стеноз бронха. Цироз легені.	Сегментектомія чи лобектомія. Видалення казеозних вузлів, бонхоліта, ушивання бронхіальної нориці, економна резекція легені чи бронха.
Вогнищевий туберкульоз	Конгломерат вогнищ, збереження активності, часті рецидиви. Бажання хворого продовжувати роботу, яка не сумісна з чинним законодавством через стан здоров'я.	Мала резекція легені.
Туберкульома	Інтоксикація. Бактеріовиділення. Розпад, прогресування. Множинні туберкульоми в одній частці. Труднощі диференціальної діагностики (з раком).	Мала резекція легені. Лобектомія.
Казеозна пневмонія	Прогресуючий перебіг без тенденції до відмежування	Лобектомія. Пульмонектомія.
Інфільтративний туберкульоз в фазі розпаду. Фіброзно-кавернозний, циротичний туберкульоз	Тривале бактеріовиділення (понад 4 місяці). Каверна в середній чи нижній частці легені. Каверна з грибами, стеноз дренажного бронха, Зруйнована легеня. Гігантська каверна, множинні каверни в легені або частці. Циротичний туберкульоз з бронхоектазами, частими загостреннями, кровохарканням, бактеріовиділенням, рубцевим стенозом головного бронха, бронхоплевральною норицею.	Лобектомія. Пульмонектомія. Торакопластика. Дренаж каверни. Кавернотонія, кавернопластика.
Хронічна туберкульозна емпієма	Неможливо розправити легеню і досягти облітерації плевральної порожнини.	Плевректомія з декортикацією легені.

КЛІНІЧНЕ ВИДУЖАННЯ

Це стійке загосння туберкульозного процесу, підтверджене клініко-рентгенологічними і лабораторними методами протягом диференційованих термінів спостереження. Терміни визначаються з урахуванням 2-х основних параметрів: 1) величини залишкових змін (малих і великих) і 2) наявності обтяжливих факторів (несприятливі умови побуту, хронічні важкі супутні захворювання, стероїдна і променева терапія).

Основними критеріями клінічного видужання є відсутність загальних і локальних ознак туберкульозної інтоксикації, стійке припинення бактеріовиділення (відсутність МБТ протягом року після основного курсу), відсутність рентгенологічних ознак активності туберкульозу, відновлення функції дихання, кровообігу та інших органів та систем, відновлення працездатності (повне або часткове). При малих залишкових змінах про клінічне видужання можна говорити через 1 рік, а при великих посттуберкульозних змінах або при малих, але за наявності обтяжуючих факторів – через 2 роки спостереження після успішного завершення курсу лікування.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Класифікація антимікобактеріальних препаратів.
2. Характеристика антимікобактеріальних препаратів I, II і III групи.
3. Основні принципи лікування хворих на туберкульоз легень.
4. Схеми антимікобактеріальної терапії, рекомендовані ВООЗ для лікування різних категорій хворих (вперше виявлених хворих з МБТ(+) і МБТ(-), з рецидивами туберкульозу і хронічними формами туберкульозу легень).
5. Основні засоби патогенетичної терапії у хворих на туберкульоз легень.
6. Методи і засоби народної медицини в комплексному лікуванні хворих на туберкульоз легень.
7. Колапсотерапевтичні методи лікування хворих на туберкульоз легень.
8. Хірургічне лікування і покази до нього у хворих на туберкульоз легень.
9. Критерії клінічного видужання хворих на туберкульоз легень.

ТЕСТИ

1. ВООЗ рекомендує відповідні схеми лікування хворих на туберкульоз, в залежності від того до якої категорії вони відносяться. Скільки цих категорій?
А. 1
В. 2

- C. 3
 - D. 4
 - E. 5
2. Які з перелічених антимікобактеріальних препаратів найбільш ефективні?
- A. Стрептоміцин і піразинамід
 - B. Ізоніазид і рифампіцин
 - C. Етамбутол і канаміцин
 - D. Етіонамід і циклосерин
 - E. Тіоацетазон і ПАСК
3. Оптимальна тривалість основного курсу антимікобактеріальної терапії хворого на ВДТБ (13.08.2003) верхньої частки лівої легені (вогнищевий) (інфільтрація), Дестр-, МБТ-М-К-, Гіст0, Кат3 Коф 3(2003).
- A. 1-2 місяці
 - B. 3-4 місяці
 - C. 4-6 місяців
 - D. 7-8 місяців
 - E. 9-10 місяців
4. У хворого діагностовано міліарний туберкульоз легень, МБТ (+). Тривалість основного курсу антимікобактеріальної терапії у цього хворого.
- A. 2-3 місяці
 - B. 4-5 місяців
 - C. 6-7 місяців
 - D. 8-12 місяців
 - E. Понад 1,5 року
5. У хворого ВДТБ (05.09.2004) верхньої частки правої легені (туберкульоз), Дестр-, МБТ-М-К-, Гіст0. Виберіть оптимальну схему антимікобактеріальної терапії в інтенсивній фазі.
- A. Ізоніазид + рифампіцин + стрептоміцин
 - B. Ізоніазид + рифампіцин + піразинамід
 - C. Ізоніазид + стрептоміцин + піразинамід
 - D. Рифампіцин + стрептоміцин + етамбутол
 - E. Піразинамід + канаміцин + етамбутол
6. Для якого з антимікобактеріальних препаратів властива ототоксична дія, через що його не можна призначати вагітним жінкам?
- A. Етамбутол
 - B. Рифампіцин
 - C. Стрептоміцин
 - D. Піразинамід
 - E. Ізоніазид

7. Яка з перерахованих комбінацій антимікобактеріальних препаратів є раціональною?
- A. Стрептоміцин + канаміцин + віоміцин
 - B. Канаміцин + віоміцин + ізоніазид
 - C. Рифампіцин + піразинамід + ізоніазид
 - D. Ізоніазид + фтивазид + ПАСК
 - E. Етамбутол + ПАСК + тіоацетазон
8. З метою попередження нейротоксичної дії ізоніазиду призначають:
- A. вітамін С
 - B. вітамін А
 - C. вітамін В₆
 - D. вітамін В₁₂
 - E. діазолін
9. При якій формі туберкульозу легень та ускладненні найбільш доцільно призначити преднізолон?
- A. Інфільтративний туберкульоз легень, ускладнений ексудативним плевритом
 - B. Хронічний дисемінований туберкульоз легень, хронічне легеневе серце
 - C. Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень, амліоїдоз внутрішніх органів
 - D. Туберкульома верхньої частки правої легені, специфічний коліт
 - E. Циротичний туберкульоз легень, аспергільома легені
10. Тривалість антимікобактеріальної терапії після успішно проведеної резекції верхньої частки правої легені з приводу туберкульоми.
- A. 1-2 тижні
 - B. 3-4 тижні
 - C. 2-3 місяці
 - D. 4-6 місяці
 - E. 7-10 місяців
11. У хворого Р. 48 років ВДТБ (17.07.2003) верхньої частки лівої легені (інфільтративний) (обсіювання), Дестр+, МБТ+М-К+, Резист-, Гіст0, Кат1 Ког3(2003). Недисциплінований. Антимікобактеріальні препарати (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин, піразинамід) приймав нерегулярно, з перервами. Вдома у хворого появилася загальна слабкість, лихоманка, біль в попереку та ногах, нудота. При огляді склери, слизові – іктеричні, печінка збільшена і болюча. Сеча з червоним відтінком із-за гемолізу крові. Найбільш ймовірна причина такого стану.
- A. Прогресування туберкульозу
 - B. Вірусний гепатит

- С. Побічна дія піразинаміду
 - Д. Імунологічна реакція зумовлена рифампіцином
 - Е. Токсико-алергічна реакція на ізоніазид
12. Під час лікування хворого на туберкульоз легень ізоніазидом, рифампіцином, піразинамідом, етамбутолом, офлоксацином наступило зниження гостроти зору і сприйняття кольорів. Який з препаратів може бути причиною такого ускладнення?
- А. Офлоксацин
 - В. Піразинамід
 - С. Етамбутол
 - Д. Рифампіцин
 - Е. Ізоніазид
13. В якій групі диспансерного спостереження проводять протирецидивну хіміотерапію?
- А. 5.1
 - В. 5.2
 - С. 5.3
 - Д. 5.4
 - Е. 5.5

ЗАДАЧІ

1. На третьому тижні лікування ізоніазидом, рифампіцином, стрептоміцином і етамбутолом у хворої на ВДТБ (22.12.2003) верхньої частки правої легені (інфільтративний), Дестр+, МБТ+М-К+, Резист-, Гіст0, Кат1 Коґ4(2003) з'явилося відчуття сп'яніння, шум в голові та зниження слуху.

- а) Чим зумовлені вказані явища?
- б) Ваша тактика.

Відповідь: а) стрептоміцином, б) замість стрептоміцину призначити піразинамід; глюкозу, вітаміни В₁, В₆, глютамінову кислоту і короткочасно – сечогінні.

2. Призначити комбінацію антимікобактеріальних препаратів хворому на РТБЛ (13.08.2003) (дисемінований) (інфільтрація), Дестр+, МБТ+М+К+, Резист+(Н,S), Гіст0, ДН II ст., ХЛС, СН ІІА ст., Кат2 Коґ3(2003). Обґрунтуйте це призначення.

3. Призначити комбінацію антимікобактеріальних препаратів дитині вагою 25 кг, хворій на ВДТБ (02.04.2004) правої легені (первинний туберкульозний комплекс), Дестр+, МБТ+М-К+, Резист-, Гіст0, Кат1 Коґ2(2004).

4. У хворого З., 21 рік, ВДТБ (21.05.2004) верхньої частки лівої легені (вогнищевий) (інфільтрація), Дестр+, МБТ+М-К+, Резист-, Гіст0, Кат1 Коґ2(2004).

- а) Складіть план антимікобактеріальної терапії.
 - б) Призначте патогенетичне лікування.
5. У хворой В., 45 років, ВДТБ (07.09.2003) правої легені (казеозна пневмонія), Дестр+, МБТ+М+К+, Резист+(S,R), Гіст0, ДН II ст., Кат1 Ког3(2003).
- а) Складіть план антимікобактеріальної терапії.
 - б) Призначте неспецифічні медикаментозні засоби.
6. Хворий К., 35 років, 3 місяці тому був госпіталізований в протитуберкульозний диспансер з приводу ХТБ (25.11.2003) верхньої частки правої легені (інфільтративний), Дестр+, МБТ+М+К+, Резист+(S), Гіст0, ДН I-II ст., ХЛС, СН ПА ст., Кат4 Ког4(2003) В процесі лікування загальний стан хворого значно покращився, розсмокталися інфільтративні зміни в легенях, припинилося бактеріовиділення, але зберігається порожнина розпаду діаметром 3 см.
- Яка тактика подальшого лікування?

ПРОФІЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Профілактичний принцип охорони здоров'я взагалі й щодо туберкульозу зокрема, повинен бути пріоритетним. Профілактика туберкульозу складається із комплексу різних заходів. *Розрізняють соціальну, санітарну, специфічну профілактику (щеплення та ревакцинація) і хіміо-профілактику.*

Соціальна профілактика здійснюється шляхом проведення профілактичних заходів соціально-економічного характеру державного масштабу. Це загальнодержавні заходи, оскільки в їх організації повинні брати участь не лише державні органи, а й широка мережа протитуберкульозних закладів, громадські та інші організації. *Соціальна профілактика спрямована на організацію здорового способу життя людей шляхом оздоровлення умов зовнішнього середовища, підвищення матеріального добробуту населення, зміцнення його здоров'я через розвиток масової фізичної культури, спорту, будинків відпочинку, санаторіїв, покращання харчування і житлово-побутових умов, а також боротьбу з алкоголізмом та іншими шкідливими звичками.*

Санітарна профілактика – це планомірна організація і проведення системи санітарно-гігієнічних і профілактичних заходів, спрямованих на попередження зараження і захворювання на туберкульоз. По суті, санітарна профілактика є складовою частиною соціальної профілактики туберкульозу. *Вона спрямована на оздоровлення вогнищ (осередків)*

туберкульозної інфекції, проведення санітарно-просвітньої роботи, ветеринарного нагляду, раннє і своєчасне виявлення, а також лікування хворих на туберкульоз. Санітарна профілактика, в основному, проводиться у вогнищі туберкульозної інфекції. Під епідеміологічним вогнищем туберкульозу розуміють хворого на туберкульоз, який виділяє мікобактерії, житло, де живе бактеріовиділювач і людей, що проживають разом з ним. До протиепідемічних заходів у вогнищі туберкульозної інфекції відноситься дезінфекція, обстеження контактів, проведення їм хіміо-профілактики, ізоляція дітей від бактеріовиділювача, санітарно-гігієнічне виховання хворого і членів його сім'ї, поліпшення умов проживання, а також лікування хворого. Профілактична робота у вогнищі здійснюється відповідно до його епідеміологічної небезпеки, яку визначають спільно фтизіатр і епідеміолог, враховуючи такі чинники: 1) масивність бактеріовиділення; 2) наявність у сім'ї дітей і підлітків; 3) санітарні умови, в яких проживає хворий і його сім'я. Отже, критеріями епідеміологічної небезпеки вогнища туберкульозної інфекції є масивність і постійність виділення хворим МБТ, родинно-побутові умови хворого, поведінка, загальна культура і санітарна грамотність хворого та його оточення.

Залежно від масивності і терміну бактеріовиділення розрізняють: *A. масивне*, коли МБТ виявляють при простій бактеріоскопії або методом посіву понад 100 колоній; *B. помірне*, якщо виявляють 20-100 колоній; *C. скупе*, якщо МБТ виявляють лише бактеріологічним дослідженням не більше 20 колоній; *D. умовне* (формальне): 1) при вперше діагностованому туберкульозі, коли припинення бактеріовиділення досягається в результаті лікування і підтверджене 2-разовим негативним результатом бактеріоскопічного і культурального методів з проміжками в 2-3 місяці (протягом 10-12 місяців від моменту негативного результату дослідження); 2) при хронічному туберкульозі легень, коли припинення бактеріовиділення в результаті лікування підтверджено багаторазовими дослідженнями бактеріоскопічними і культуральними методами з проміжками в 2-3 місяці протягом 1,5-2 років від моменту першого негативного результату.

Відповідно до цих умов вогнища туберкульозної інфекції поділяють на 3 групи.

До першої, найбільш небезпечної, групи відносять вогнища, де проживають хворі з масивним бактеріовиділенням або мізерним, але в сім'ї є діти і підлітки чи існують обтяжуючі обставини: погані житлові умо-

ви, порушення гігієнічних правил, зловживання алкоголем. Епідеміолог і дільничий фтизіатр повинні відвідувати таке вогнище один раз на квартал, дільничка медсестра – не рідше одного разу на місяць.

До *другої групи*, епідеміологічно менш небезпечної, належать вогнища туберкульозної інфекції, в яких проживають хворі з мізерним бактеріовиділенням і відсутні перераховані вище несприятливі фактори або хворі, що вважаються умовними бактеріовиділювачами, але в сім'ї є діти і підлітки чи має місце хоча б один з наведених обтяжуючих факторів. Лікар відвідує ці вогнища один раз на півроку, медсестра – один раз на два місяці.

До *третьої групи* відносять вогнища, де проживають лише дорослі, а хворі – формальні бактеріовиділювачі і відсутні будь-які обтяжуючі обставини. До цієї ж групи відносять сім'ї, в яких в особистому господарстві є худоба, уражена туберкульозом. Лікар відвідує ці вогнища один раз на рік, медична сестра – один раз на півроку.

Комплекс профілактичних заходів у вогнищі туберкульозної інфекції включає проведення поточної та заключної дезінфекції, ізоляцію дітей від бактеріовиділювача шляхом його госпіталізації або направлення дітей в спеціалізовані дитячі заклади, вакцинацію новонароджених і ревакцинацію неінфікованих контактних ваціною BCG, регулярне обстеження контактних, проведення серед них хіміопрфілактики, санітарно-гігієнічне виховання хворих і членів їх родин, покращання житлово-побутових умов, інтенсивне лікування хворого у стаціонарі з наступним проведенням контрольованої хіміотерапії на амбулаторному етапі.

Після госпіталізації хворого на вперше діагностований бацилярний туберкульоз силами місцевої епідстанції (СЕС) або дезстанції проводиться заключна дезінфекція в помешканні хворого. *Заключна дезінфекція* проводиться у всіх випадках тимчасового чи постійного вибуття хворого (госпіталізація, зміна місця проживання, після смерті вдома). Малоцінні предмети бажано спалити. Стелю, стіни, долівку, меблі (за винятком полірованих) зрошують з гідропульту 5% розчином хлораміну і приміщення щільно закривають на 2 години. Після цього його провітрюють і прибирають. Ефективним методом знезараження приміщення є ультрафіолетове опромінення. Це, передусім, стосується коштовних речей, які легко псуються від дезінфікуючих розчинів, їх опромінюють бактерицидними лампами.

До госпіталізації хворого або коли він з різних причин залишається вдома, силами самого хворого або членів його сім'ї систематично проводиться *поточна дезінфекція*, яка полягає в наступному:

1) щоденне провітрювання і вологе прибирання помешкання і предметів побуту; бактеріовиділювач повинен користуватися лише особистим столовим посудом, рушниками, постільною білизною, які систематично знезаражують;

2) збирання харкотиння в індивідуальну кишенькову плювальницю, заповнюють на чверть об'єму 5% розчином хлораміну і дезінфекція його, як і столового посуду, залишків їжі;

3) збір, складання у мішки, ізольоване зберігання використаної білизни з наступною її дезінфекцією.

Загалом, дезінфекція проводиться за допомогою фізичних методів (кип'ятіння, автоклавування, камерна дезінфекція, спалювання, кварцування, інсоляція, провітрювання, прасування гарячою праскою) і хімічних засобів (хлорне вапно, хлорамін, бензилфенол тощо).

Після госпіталізації хворого на туберкульоз обстежують усіх осіб, які були в контакті. Дорослим і підліткам проводять флюорографію грудної клітки, дітям – рентгенографію; дітям і підліткам додатково пробу Манту з 2 ТО. Контактних осіб беруть на облік в 5.2 групу диспансерного спостереження і призначають їм хіміопрофілактику.

Багато видів ссавців і птахів хворіють на туберкульоз. Проте, найбільшу небезпеку для людини становлять, здебільшого велика рогата худоба, рідше – птиця, кози, свині, кішки, собаки. За попередження, виявлення туберкульозу серед тварин відповідає ветеринарна служба. Обстеження великої рогатої худоби проводиться за допомогою туберкулінодіагностики. Працівники ферм щорічно проходять флюорографічне обстеження. Хворі на туберкульоз не допускаються до роботи на фермах.

Успішне розв'язання основних завдань фтизіатричної служби (профілактика, своєчасне виявлення, лікування, заходи у вогнищі туберкульозної інфекції) в значній мірі залежить від санітарно-просвітньої роботи серед медичного персоналу, населення і хворих.

Протитуберкульозна вакцинація і ревакцинація. *Найдієвішим методом специфічної профілактики туберкульозу є вакцинація і ревакцинація вакциною БЦЖ або вакцинопрофілактика.* У 1921 році Кальмет (Calmette) і Герен (Guerin) вперше ввели вакцину БЦЖ немовляті із бактеріального оточення. У 1923 році Гігієнічний комітет Ліги Націй прий-

няв рішення щодо широкого застосування у всіх країнах світу вакцини БЦЖ для щеплення проти туберкульозу.

В Україні для активної специфічної профілактики туберкульозу застосовується вакцина туберкульозна (БЦЖ) – суха для внутрішньошкірного введення. *Це живі мікобактерії вакцинного штаму, ліофільно висушені у 1,5% розчині глютамінату натрію.* Вона має вигляд білої висушеної маси. Випускається в ампулах по 1 мг вакцини, що становить 20 доз, кожна по 0,05 мг препарату. Вакцину БЦЖ застосовують внутрішньошкірно у дозі 0,05 мг в об'ємі 0,1 мл. *Первинну вакцинацію здійснюють здоровим доношеним новонародженим дітям на 3-5 день життя.*

Крім вакцини БЦЖ, випускається вакцина БЦЖ-М у половинній дозі (0,5 мг в одній ампулі, що становить 20 доз, кожна по 0,025 мг препарату), яка призначена для вакцинації недоношених новонароджених і дітей, які не були імунізовані при народженні в зв'язку з протипоказаннями, а також для вакцинації і ревакцинації дітей, що проживають на забруднених радіонуклідами територіях (III-IV зона).

Для кожного щеплення необхідно мати однограмові шприци разового користування і придатну вакцину. Суху вакцину (1 ампула) розчиняють у 2 мл ізотонічного розчину і отримують розведення, тобто 1 дозу в 0,1 мл розчину. Вакцину використовують протягом 2-3 годин, залишки знищують кип'ятінням. В однограмовий шприц після перемішування набирають 0,2 мл розведеної вакцини, випускають через голку повітря і частину препарату до мітки 0,1 мл. Вакцину вводять строго внутрішньошкірно на межі між верхньою і середньою третьою плеча, протерши попередньо шкіру 70° спиртом. При правильній техніці утворюється білувата папула діаметром 5-6 мм, яка розсмоктується через 15-20 хвилин. Через 3-4 тижні на місці ін'єкції утворюється невеликий інфільтрат – вузлик синюшного кольору, в якому в половині випадків формується невелика нориця з серозними виділеннями. Далі утворюється кірочка коричневого кольору, яка через 2-4 місяці відпадає і з'являється рожевий рубчик (діаметром 4-10 мм), який поступово депігментується (рис. 33). При правильній техніці вакцинації рубець утворюється в 90-95% випадків, що свідчить про ефективність щеплення.

Протипоказаннями для вакцинації БЦЖ є:

- 1) недоношеність, коли маса тіла при народженні менше 2000 г;
- 2) внутрішньоутробна інфекція;
- 3) гнійно-септичні захворювання;

- 4) гемолітична хвороба новонароджених (середня і важка форми);
- 5) важкі пологові травми з неврологічною симптоматикою;
- 6) генералізовані шкірні ураження;
- 7) будь-які гострі захворювання;
- 8) генералізована інфекція БЦЖ в інших дітей у сім'ї.

Дітей, не імунізованих в пологовому будинку в зв'язку з протипоказаннями, вакцинують після одужання у дитячій поліклініці або фельдшерсько-акушерському пункті вакциною БЦЖ-М протягом 1-6 місяців. Проте, якщо дитина досягла 2 місячного віку і більше, перед щепленням необхідно провести пробу Манту з 2 ТО. Вакцинуються діти з негативною реакцією на туберкулін. Інтервал між пробю Манту і вакцинацією повинен бути не менший 3 днів і не більший 2 тижнів.

Імунітет після вакцинації розвивається через 6-8 тижнів, тому вакцинованих дітей із сім'ї хворого на туберкульоз ізолюють від бактеріовиділювача на період вироблення імунітету, тобто не менше 2-х місяців.

У вакцинованих БЦЖ при народженні дітей імунітет зберігається протягом 5-7 років. Після цього виникає необхідність у ревакцинації, яка обов'язкова на території України у віці 7 і 14 років. Ревакцинують лише здорових осіб з негативною реакцією на пробу Манту. Вакцинація і ревакцинація БЦЖ є ефективним засобом профілактики і дозволяє в 5 разів попередити захворювання, а якщо воно розвивається, то перебігає значно легше і має обмежений характер. Техніка проведення ревакцинації така, як і при вакцинації БЦЖ. Туберкулінодіагностика (відбір до ревакцинації) проводиться підготовленим середнім медичним персоналом, членами спеціалізованих бригад, які очолює лікар-педіатр.

Протипоказання для ревакцинації дітей і підлітків:

- 1) інфікованість туберкульозом або раніше перенесений туберкульоз;
- 2) гострі і хронічні захворювання в період загострення;

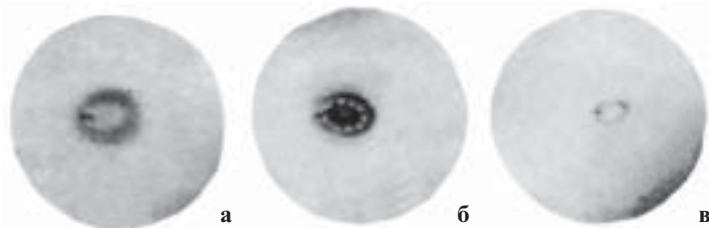


Рис. 33. Післявакцинальні реакції:

а) інфільтрат; б) інфільтрат з пустолюю; в) рубчик

- 3) ускладнення при попередньому введенні вакцини БЦЖ;
- 4) алергічні захворювання в стадії загострення;
- 5) злоякісні хвороби крові й новоутвори;
- 6) імунодефіцитні стани, лікування імунодепресантами;
- 7) ВІЛ-інфіковані діти.

Інші профілактичні щеплення можна робити не раніше ніж через 2 місяці після ревакцинації.

У ревакцинованих місцеві реакції починають розвиватися швидше, уже через тиждень, але їх зворотний розвиток також триває 2-4 місяці. У вакцинованих дітей розвивається туберкулінова алергія – позитивні реакції на туберкулін (2 ТО) у 55-65 %, а при використанні 100 ТО – у 90 % імунізованих дітей і підлітків. Післявакцинний рубець і позитивна реакція на туберкулін є критеріями якості вакцинації і вироблення протитуберкульозного імунітету. Дільничний педіатр веде спостереження за розвитком місцевої післявакцинної реакції і записує її в медичній документації через 1, 3 і 12 місяців після щеплення. При відсутності післявакцинного рубчика і негативній реакції на туберкулін вважається, що імунізація неефективна. Таким дітям і підліткам за несприятливих умов необхідно повторити щеплення, але не раніше, ніж через 2 роки після вакцинації і через рік після ревакцинації.

Застосування вакцини БЦЖ може призвести до різних ускладнень. Частота ускладнень після вакцинації та ревакцинації коливається в межах 0,02-4,0%. Найчастіше ускладнення після щеплення, ревакцинації БЦЖ мають місцевий характер і спостерігаються рідко (0,02%).

Міжнародна спілка боротьби з туберкульозом ВООЗ класифікує *післявакцинальні ускладнення* за 4 категоріями:

1 категорія – місцеві шкірні ураження (холодні абсцеси, виразки, келоїдні рубці, регіонарні лімфаденіти);

2 категорія – персистуюча і дисемінована БЦЖ-інфекція без летального наслідку (вовчак, остити тощо);

3 категорія – дисемінована БЦЖ-інфекція, генералізовані ураження з летальним наслідком, що відмічаються при вираженому імунодефіциті;

4 категорія – пост-БЦЖ-синдром (захворювання, що виникає відразу ж після вакцинації БЦЖ, головним чином алергічного характеру, вузлувата еритема, висипання, келоїдні рубці).

Найчастіше спостерігаються: підшкірні холодні абсцеси, поверхневі виразки 10 мм і більше в діаметрі на місці внутрішньошкірного

введення вакцини БЦЖ; лімфаденіти регіонарних лімфатичних вузлів (пахвових, шийних, над – і підключичних), розміром 1,5 см та більше; келоїдні рубці в діаметрі 10 мм і більше.

Хіміопротілактика. Специфічна протілактика спрямовується не лише на підвищення резистентності організму до туберкульозної інфекції шляхом активної імунізації (вакцинації, ревакцинації), а й шляхом застосування антимікобактеріальних засобів (хіміопротілактика).

Якщо ефективність вакцинації та ревакцинації БЦЖ настає через 1-1,5 місяці, то *хіміопротілактика розглядається як термінова протілактика туберкульозу, бо попереджувальна дія її розвивається з перших годин після вживання антимікобактеріального препарату.* Хіміопротілактика визнається найефективнішою серед усіх методів протілактики туберкульозу.

Розрізняють первинну і вторинну хіміопротілактику. Первинна хіміопротілактика проводиться неінфікованим особам, які негативно реагують на туберкулін. Вторинна хіміопротілактика проводиться з метою попередження розвитку захворювання на туберкульоз раніше інфікованих осіб, тобто тих, які позитивно реагують на туберкулін і у яких активні клініко-рентгенологічні прояви туберкульозу відсутні.

Хіміопротілактиці підлягають:

- 1) клінічно здорові діти, підлітки і особи молодого віку до 30 років, які вперше інфіковані МБТ;
- 2) особи із стійкими гіперергічними реакціями на туберкулін або їх посилення на 6 мм і більше порівняно з попередніми результатами;
- 3) діти, підлітки і дорослі, які перебувають у постійному контакті з епідеміологічно небезпечними хворими на туберкульоз;
- 4) особи, які мають неактивні туберкульозні зміни при наявності вагітності або несприятливих факторів (гострі захворювання, операції, травми), здатних викликати рецидив туберкульозу;
- 5) особи зі слідами раніше перенесеного туберкульозу при наявності у них захворювань (бронхіальна астма, колагеноз, саркоїдоз, виразкова хвороба шлунка), які лікуються різними препаратами, в тому числі кортикостероїдними гормонами, що можуть викликати загострення або рецидив туберкульозу.

Серед осіб, яким проводилася хіміопротілактика, кількість захворювань на туберкульоз у 5-7 разів менша порівняно з відповідними групами людей, які її не отримували.

Хіміопротифілактику проводять переважно ізоніазидом протягом 2-3-х місяців, а при збереженні епідеміологічної небезпеки її повторюють два рази на рік. Для дорослих і підлітків добова доза ізоніазиду при щоденному вживанні складає 0,3-0,45 г, для дітей 8-10 мг/кг маси тіла. Через 30 хвилин після прийому препарату призначають комплекс вітамінів з обов'язковим включенням вітаміну В₆ (30-50 мг на день) і вітаміну С.

Зауважимо, що в теперішній час слід конкретніше підходити до методики проведення хіміопротифілактики. Зокрема, з цією метою для дорослих застосовують ізоніазид в дозі 0,45 г щоденно або 0,6 г через день на добу протягом не менше 2-х місяців особам, які не хворіли на туберкульоз і знаходяться в контактi з хворим, який виділяє МБТ у вогнищах туберкульозної інфекції. Особам, які вилікувалися від туберкульозу рекомендовано проводити хіміопротифілактику не менше, ніж 2 хіміопрепаратами – комбінаціями ізоніазиду і етамбутолу або піразинамiду. Тривалість курсу хіміопротифілактики 2-3 місяці, а при зберіганні епідеміологічної небезпеки її повторюють 2 рази на рік.

У осіб вилікуваних від хіміорезистентного туберкульозу та у вогнищах туберкульозної інфекції, де хворі виділяють хіміорезистентні МБТ хіміопротифілактика проводиться препаратами до яких збережена чутливість МБТ.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Протифілактика туберкульозу і її види.
2. Суть соціальної протифілактики туберкульозу.
3. Визначення санітарної протифілактики туберкульозу.
4. Що розуміємо під вогнищем (осередком) туберкульозної інфекції і його поділ на групи.
5. Специфічна протифілактика туберкульозу, характеристика вакцини БЦЖ і БЦЖ-М.
6. Показання і протипоказання до вакцинації БЦЖ.
7. Методика проведення вакцинації. Строки вироблення імунітету, його тривалість, критерії ефективності.
8. Показання і протипоказання до ревакцинації, строки її проведення.
9. Хіміопротифілактика та її види, показання (у дітей, підлітків, дорослих).
10. Протитуберкульозні препарати, які застосовуються для хіміопротифілактики, їх дози, тривалість.

ТЕСТИ

1. Хворі на вперше діагностований туберкульоз легень можуть отримувати листок непрацездатності терміном до:
 - A. 1 місяця
 - B. 4 місяців
 - C. 6 місяців
 - D. 10 місяців
 - E. 14 місяців
2. Для людини найбільшу небезпеку становлять хворі на туберкульоз:
 - A. корови,
 - B. коні,
 - C. кури,
 - D. кози,
 - E. собаки.
3. Що собою являє вакцина БЦЖ і БЦЖ-М?
 - A. Вбита культура мікобактерій
 - B. Продукти життєдіяльності мікобактерій
 - C. Жива ослаблена культура мікобактерій
 - D. Суміш очищеного туберкуліну і вбитих мікобактерій
 - E. Неповністю очищений сухий туберкулін
4. У чому цінність вакцини БЦЖ?
 - A. Більш легкий перебіг туберкульозу
 - B. Запобігає інфікуванню
 - C. Гарантія від захворювання
 - D. Менше шансів захворіти на туберкульоз
 - E. Попереджує рецидив туберкульозу
5. Через який час після вакцинації БЦЖ виробляється імунітет?
 - A. Через 6-8 днів
 - B. Через 6-8 тижнів
 - C. Через 6-8 місяців
 - D. Через 9-12 місяців
 - E. Через 5-7 років
6. В яких випадках проводять ревакцинацію вакциною БЦЖ?
 - A. Інфікованим
 - B. Неінфікованим
 - C. Контактним із сумнівною реакцією на пробу Манту з 2 ТО
 - D. Хворим на туберкульоз
 - E. Особам, які перехворіли на туберкульоз
7. Термін проведення ревакцинації БЦЖ в Україні.
 - A. На 3-5 день після народження

- V. На 3-5 тижень після народження
 - C. У 3, 5 років
 - D. У 7, 14 років
 - E. У 17, 30 років
8. Народилася здорова дитина вагою 3200 г. На який день після народження проводять вакцинацію БЦЖ?
- A. 1-2
 - B. 3-5
 - C. 7-11
 - D. 13-15
 - E. 25-30
9. Вакцинацію і ревакцинацію вакциною БЦЖ проводять:
- A. Нашкірно
 - B. Внутрішньошкірно
 - C. Підшкірно
 - D. Внутрішньом'язово
 - E. Перорально
10. У 7-річної дівчинки через 5 місяців після ревакцинації на місці введення вакцини БЦЖ з'явилась припухлість із синюшним відтінком шкіри, при пальпації – флюктуація. Яке це ускладнення?
- A. Лімфаденіт
 - B. Кіста
 - C. Келоїдний рубець
 - D. Виразка
 - E. Холодний абсцес
11. Про що свідчить рубчик розміром 5 мм, який утворився через 4 місяці після вакцинації БЦЖ?
- A. Про високу реактогенність вакцини
 - B. Про ускладнення – келоїдний рубець
 - C. Про порушення техніки введення вакцини
 - D. Про відсутність протитуберкульозного імунітету
 - E. Про наявність поствакцинного імунітету
12. Який антимікобактеріальний препарат використовують для хіміопрофілактики?
- A. Стрептоміцин
 - B. Рифампіцин
 - C. Піразинамід
 - D. Ізоніазид
 - E. Етамбутол
13. Хіміопрофілактика проводиться протягом:
- A. 3 днів

- В. 3 тижнів
- С. 3 місяців
- Д. 6 місяців
- Е. 9 місяців

14. Після проведеного щеплення вакциною БЦЖ залишилась невикористана вакцина. Що з нею робити?
- А. Через 2-3 години після розведення невикористану вакцину знищують кип'ятінням
 - В. Через 24 години невикористану вакцину знищують
 - С. Зберігати 2-3 дні, потім знищити
 - Д. Зберігати протягом тижня в холодильнику
 - Е. Зберігають в холодильнику протягом року

ЗАДАЧІ

1. Дитині 3 місяці, здорова. При народженні не була вакцинована вакциною БЦЖ, в зв'язку із гемолітичною хворобою середньої важкості.
 - а) Чи будете вакцинувати дитину?
 - б) При яких умовах?
 - в) Яким вакцинним препаратом?
2. Дівчинці 7 років. Проба Манту з 2 ТО у неї від'ємна. У матері ВДТБ (23.07.2003) верхньої частки правої легені (інфільтративний), Дестр+, МБТ+М+К+, Резист-, Гіст0, Кат1 Ког3(2003).
 - а) Чи будете проводити ревакцинацію БЦЖ? б) Чи будете проводити хіміопротифілактику? в) В якій послідовності?
3. У виховательки дитячого садка ВДТБ (17.11.2003) верхньої частки лівої легені (вогнищевий), Дестр-, МБТ-М-К-, Гіст0, Кат3 Ког4(2003). Загальний стан добрий.
 - а) Чи може вихователька продовжувати працювати?
 - б) Тактика по відношенню до дітей, які відвідують дитячий садок.
4. У матері, в сім'ї якої чоловік і семирічна дитина, ВДТБ (26.07.2003) нижньої частки правої легені (туберкульоз), Дестр+, МБТ+М-К+, Резист-, Гіст0, Кат1 Ког3(2003).
 - а) Ваша тактика по відношенню до хворої жінки.
 - б) Чи будете проводити хіміопротифілактику контактам, її тривалість?
 - в) Яким препаратом?
5. Чи можна одночасно проводити ревакцинацію і хіміопротифілактику?
 - а) Так, б) ні.
6. Дитина 3. 8 років, з вогнища (осередка) туберкульозної інфекції. У 7 років була проведена ревакцинація БЦЖ, післявакцинного знаку немає.
 - а) Про що це свідчить? б) Ваша тактика.

7. Дитині А. на 3-й день після народження проведена вакцинація БЦЖ. Через 3-и місяці на місці введення вакцини утворилось виразка діаметром 12 мм.

а) Про що це свідчить? б) Ваша тактика.

8. У жінки К. 25 років, РТБЛ (22.09.2003) (дисемінований) (інфільтрації), Дестр+, МБТ+М+К+, Резист+(Н), Гіст0, ДН I-II ст., Кат2 Ког3(2003), народилася дитина.

а) Ваша тактика відносно породілі.

б) Чи можна вакцинувати дитину?

в) Чи можна дозволити жінці годувати немовля?

ОРГАНІЗАЦІЯ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ РОБОТИ В ПЕРІОД ЕПІДЕМІЇ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Туберкульоз хвороба соціальна і є дзеркалом соціально-економічного благополуччя держави та добробуту її народу, тому протитуберкульозні заходи в сучасних умовах повинні проводитися на державному рівні урядом країни.

Зараз основне завдання в боротьбі з туберкульозом в Україні полягає в тому, щоб взяти епідемію захворювання під контроль (1 етап), стабілізувати епідеміологічні показники (інфікованість, захворюваність, хворобливість і смертність) з туберкульозу (2 етап), а потім їх поступово знижувати (3 етап).

Для успішної організації протитуберкульозних заходів необхідна тісна співпраця медичної мережі, санітарно-епідеміологічної служби та органів державної влади. Загальне організаційно-методичне керівництво протитуберкульозною роботою здійснює Міністерство охорони здоров'я України та Український науково-дослідний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. акад. Ф.Г. Яновського (схема 1).

Протитуберкульозний диспансер (англ. dispensation – розподіл) – це спеціалізований лікувально-профілактичний заклад, робота якого направлена на зниження захворюваності, хворобливості, інфікованості туберкульозом і смертності від нього, а також на проведення комплексу організаційно-методичних, профілактичних протитуберкульозних заходів серед населення району.

Основними завданнями протитуберкульозного диспансеру є:

- 1) профілактика;
- 2) раннє і своєчасне виявлення;
- 3) лікування хворих на туберкульоз;

Структура протитуберкульозної служби в Україні



4) облік категорій хворих на туберкульоз і груп з підвищеним ризиком його розвитку та спостереження за ними.

До того ж, вирішальним в організації цих основних завдань є їх активне проведення, в першу чергу, загальною медичною мережею (профілактика і виявлення туберкульозу) і протитуберкульозною службою (лікування і спостереження).

Пріоритетом у роботі протитуберкульозного диспансеру є проведення профілактичних протитуберкульозних заходів.

Дуже важливими завданнями протитуберкульозного диспансеру є виявлення, облік і лікування хворих на туберкульоз. Результат лікування хворих на туберкульоз значною мірою залежить від своєчасного виявлення хвороби. В зв'язку з цим, *вперше діагностованих хворих на туберкульоз поділяють на три групи: своєчасно, несвоєчасно і пізно виявлені.* Для дітей і підлітків виділяється четверта група – *раннє виявлення.*

Основними критеріями поділу хворих на групи є характер специфічного процесу, наявність або відсутність деструкції (каверни) і бактеріовиділення, особливості прогнозу при лікуванні, ступеня небезпеки хворого для здорових осіб.

До групи *ранньо виявлених* відносять дітей і підлітків, у яких діагностують:

- 1) віраж туберкулінових проб;
- 2) первинне тубінфікування;
- 3) гіперергічна проба Манту;
- 4) туберкульозна інтоксикація.

До першої групи – своєчасно виявлених відносять хворих з неускладненими формами первинного туберкульозу: первинний туберкульозний комплекс, туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, обмежені (1-2 сегменти) форми вторинного туберкульозу: вогнищевий, інфільтративний, дисемінований без розпаду; ексудативний плеврит. Виявлення МБТ при відсутності деструкції в легенях не виключає можливостей віднесення хворого до групи своєчасно виявлених. При лікуванні таких хворих видужання до 100 %.

До *другої групи – несвоєчасно виявлені* – відносять хворих з ускладненими формами первинного туберкульозу, первинний туберкульоз із хронічним перебігом, вогнищевий, інфільтративний, туберкульома, дисемінований туберкульоз з розпадом і МБТ. В умовах сучасної антимікобактеріальної терапії припинення бактеріовиділення настає у 88 %, а загоєння порожнин розпаду – у 76 %. Клінічне видужання у таких хворих часто супроводиться формуванням великих залишкових змін.

Третя група – пізно виявлені (занедбаний туберкульоз) хворі на фіброзно-кавернозний, циротичний, хронічний дисемінований з каверною, емпієма плеври. Це найбільш несприятлива в клінічному, прогностичному та епідеміологічному відношеннях група хворих. Причинами несвоєчасного виявлення туберкульозу є особливості перебігу захворювання (безсимптомний перебіг, наявність супровідних захворювань), неухвалене ставлення хворого до свого здоров'я (зловживання алкоголем, наркотиками, низька санітарна грамотність), діагностичні помилки лікаря (зниження настороженості лікарів загальної медичної мережі до туберкульозу).

Основні шляхи виявлення туберкульозу.

1. Профілактичні обстеження (діти – туберкулінодіагностика; підлітки – туберкулінодіагностика, з 15 років додатково флюорографія; дорослі – флюорографія).

2. Виявлення при звертанні за медичною допомогою.

3. Спостереження за особами з підвищеним ризиком захворювання на туберкульоз.

Основними методами виявлення туберкульозу є рентгенологічний, туберкулінодіагностика і мікробіологічний.

Основним методом раннього виявлення туберкульозу у дітей віком до 14 років є щорічні масові профілактичні огляди з проведенням проби Манту з 2 ТО. Підлітки (з 15 років), крім туберкулінодіагностики, обстежуються флюорографічно. Обстеження осіб призовного віку відбувається у військкоматах, якщо з моменту попереднього обстеження пройшло понад 6 місяців.

Суцільне обстеження населення проводять з 18 років, 1 раз на 2 роки. Проте, в місцевостях, де захворюваність на туберкульоз не більше 30 на 100000 населення і відсоток вперше діагностованого фіброзно-кавернозного туберкульозу не перевищує 0,5, суцільне флюорографічне обстеження проводять 1 раз на 3 роки.

Особливу увагу акцентують при проведенні профілактичних флюорографічних обстежень на так звані “*обов’язкові контингенти*”. Це особи, що безпосередньо контактують з дітьми і підлітками: 1) працівники лікувальних, оздоровчих, навчальних закладів для дітей і підлітків до 18 років і персонал пологових будинків; 2) працівники громадського харчування, харчоблоків, молочних тваринницьких ферм, торгівлі, тобто особи, що мають справу з продуктами харчування; 3) працівники підприємств санітарно-гігієнічного обслуговування населення, готелів, мешканці гуртожитків, студенти в період навчання в середніх спеціальних і вищих навчальних закладах за професіями, що відносяться до “*обов’язкових контингентів*”. Всі ці контингенти підлягають флюорографічному обстеженню при влаштуванні на роботу, а в подальшому – 1 раз на рік. Двічі на рік обстежують ув’язнених, які знаходяться у слідчих ізоляторах.

Виявлення туберкульозу при зверненні за медичною допомогою досягає 50% хворих. Їх виявлення, головним чином, залежить від фтизіатричної пильності загальної медичної мережі, передусім, терапевтів.

Групи з підвищеним ризиком захворювання на туберкульоз. В поліклініках загального профілю ведеться спостереження за особами з виразковою хворобою шлунка та дванадцятипалої кишки, після операції з приводу цих захворювань; цукровим діабетом, пиловими професійними захворюваннями легень, ХНЗЛ, після перенесеного ексудативного плевриту, хронічною недостатністю наднирникових залоз, хронічними неспецифічними захворюваннями, алкоголізмом і наркоманією; за особами яким проводилася тривала кортикостероїдна і променева терапія;

з малими посттуберкульозними змінами в легенях, а також з великими залишковими змінами після неспецифічних захворювань легень.

До групи підвищеного ризику захворювання на туберкульоз відносять вагітність, післяпологовий період, СНІД.

Осіб, які відносяться до груп ризику, обстежують флюорографічно один раз на рік в лікувальних закладах загального профілю.

В протитуберкульозних диспансерах спостерігають контингенти підвищеного ризику захворювання на туберкульоз та його рецидиву, які відносяться до 5 категорії (Кат 5). Категорія 5 (Кат 5) поділяється на п'ять груп: 5.1, 5.2, 5.3, 5.4, 5.5.

До групи 5.1 віднесено осіб із залишковими змінами після вилікування туберкульозу (ЗЗТБ) різної локалізації. Термін диспансерного спостереження залежить від величини залишкових змін. Особи з малими залишковими змінами спостерігаються 3 роки, з великими – 10 років. Осіб з великими туберкульомами (розміром понад 4 см), поширеним цирозом легень слід спостерігати довічно, а дітей та підлітків із ЗЗТБ – до 18-річного віку.

Група 5.2 – це особи, які мають контакти з хворими на туберкульоз, що виділяють МБТ, а також з хворими на туберкульоз тваринами. До цієї групи відносять дітей молодшого віку, що контактують з хворими на активний туберкульоз, які не виділяють МБТ, а також дітей, батьки яких контактують із тваринами інфікованими туберкульозом. Осіб цієї групи слід спостерігати протягом усього часу контакту з бактеріовиділювачами (дітей і підлітків також із хворими активним туберкульозом, що не виділяють МБТ) чи з хворими туберкульозом сільськогосподарських тварин. Після припинення контакту (смерті чи вибуття хворого, що виділяє МБТ) спостереження продовжують протягом 1 року.

До групи 5.3 відносять дорослих осіб з туберкульозними змінами та невизначеною активністю процесу. Термін спостереження в цій групі 3 місяці.

До групи 5.4 відносять дітей та підлітків, які інфіковані туберкульозом, а також з груп ризику (віраж туберкулінових проб, гіперергічна реакція на туберкулін, збільшення туберкулінової чутливості на 6 мм за рік, а також із наявністю хронічних соматичних захворювань). Термін їхнього спостереження – 1-2 роки. До цієї групи відносять також дітей, що не були щеплені БЦЖ у період новонародженості або мають післявакцинальні ускладнення БЦЖ. Термін їхнього спостереження – 1 рік.

До групи 5.5 відносять дітей та підлітків, у яких необхідно уточнити етіологію чутливості до туберкуліну (післявакцинальна чи інфекційна

алергія) або провести диференціальну діагностику змін у легенях та іншої локалізації, а також у разі наявності туберкульозних змін в органах дихання невизначеної активності.

Групи диспансерного спостереження

Контингенти протитуберкульозного диспансеру поділяють на категорії та групи, що дозволяє диференційовано їх обстежувати, визначати лікувальну тактику, проводити профілактичні та реабілітаційні заходи (табл. 11, 12, 13, 14).

ЕКСПЕРТИЗА ПРАЦЕЗДАТНОСТІ

Експертиза працездатності хворого на туберкульоз легень починається з моменту встановлення діагнозу. *У практичній діяльності можливі два основні види втрати працездатності – тимчасову і стійку. До того ж втрата працездатності може бути частковою або повною.*

Тимчасово непрацездатними вважають тих хворих, у яких існують реальні перспективи відновлення працездатності впродовж регламентованих відповідними постановами термінів. Експертизу тимчасової непрацездатності здійснюють *лікарські консультативні комісії (ЛКК)*, які визначають тривалість непрацездатності, направляють хворих на *МСЕК (медико-соціальна експертна комісія)* з метою продовження листка непрацездатності на максимально дозволений термін; направляють на МСЕК для встановлення групи інвалідності та видають хворому довідки з рекомендаціями раціонального працевлаштування.

Тимчасово непрацездатним хворим на вперше діагностований туберкульоз, рецидивом чи загостренням процесу, видаються листки непрацездатності до 10 місяців (за погодженням МСЕК і до 12 місяців) залежно від характеру туберкульозного процесу та його динаміки під впливом лікування. Пацієнти з хронічними формами туберкульозу, а також працюючі інваліди з туберкульозу при загостренні або прогресуванні процесу мають право на отримання листка непрацездатності до 4 місяців безперервно або з перервами не більше 5 місяців за календарний рік.

Стійка втрата працездатності визначається тоді, коли незважаючи на лікування, порушення функцій організму набули стійкого характеру і хворий не може виконувати своєї повсякденної професійної роботи, тобто стає інвалідом.

Таблиця 11

**Диспансерне спостереження за особами, що підлягають
диспансеризації у лікаря-фтизіатра**

Категорії та групи спостереження		Контрольні строки обстеження	Строк спостереження	Лікувальні та диспансерні заходи	Критерії ефективності лікування та диспансеризації
N	Дефініції				
1	2	3	4	5	6
Кат 1	Вперше діагностований туберкульоз з бактеріовиділенням, а також інші тяжкі та розповсюджені (з ураженням більше двох сегментів або двох і більше органів) форми захворювання без бактеріовиділення: міліарний, дисемінований, менінгоенцефаліт, ексудативний плеврит, перикардит, перитоніт, туберкульоз кишок, туберкульоз хребта з неврологічними ускладненнями, уrogenітальний туберкульоз	Не рідше одного разу у місяць в інтенсивну та 1 раз у 2 місяці у підтримуючу фази лікування. Об'єм та строки рентгенологічного обстеження, дослідження харкотиння наведено для дорослих в додатку 2, для дітей - в додатку 3	До вилікування або завершення основного курсу лікування, або виключення із категорії з різних причин: неефективного лікування, смерті, вибуття в інший диспансер. Граничний строк спостереження 2 роки	Комплексне етіологічне та патогенетичне лікування, за показаннями хірургічне втручання	Вилікування, припинення бактеріовиділення, завершення основного курсу лікування

1	2	3	4	5	6
Кат 2	Рецидиви туберкульозу з бактеріовиділенням та без бактеріовиділення і вперше діагностований туберкульоз неефективно лікований з бактеріовиділенням та без бактеріовиділення, а також хворі з перерваним лікуванням більше ніж на 2 місяці (з бактеріовиділенням та без бактеріовиділення)	Аналогічно	Аналогічно	Аналогічно	Аналогічно
Кат 3	Вперше діагностований туберкульоз без бактеріовиділення, з обмеженим процесом в легенях (з ураженням не більше двох сегментів) та позалегеновий туберкульоз, який не віднесено до 1-ї категорії; туберкульозна інтоксикація у дітей та туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів або первинний туберкульозний комплекс у фазі кальцинації при збереженні активності процесу	Не рідше одного разу у місяць в інтенсивну фазу та 1 раз у 2 місяці в підтримуючу фази лікування	Аналогічно	Аналогічно	Вилікування, завершення основного курсу лікування

Продовження табл. 11

1	2	3	4	5	6
Кат 4	Хронічний туберкульоз різної локалізації з бактеріовиділенням та без бактеріовиділення	Не рідше одного разу у місяць в інтенсивну фазу та 1 раз у 2 місяці в підтримуючу фазу лікування. Після завершення основного курсу при ремісії процесу 1 раз у 3-6 місяців	Без обмеження часу	Комплексне етіологічне та патогенетичне лікування, за показаннями хірургічне втручання	Вилікування, припинення бактеріовиділення, завершення основного курсу лікування, ліквідація спалаху туберкульозу, збереження життя
Група 5.1	Залишкові зміни після вилікування туберкульозу (ЗЗТБ) різної локалізації	В перший рік спостереження не менше 1 разу в 6 місяців. В наступні роки обстеження проводяться не менше 1 разу за 12 місяців	Малі залишкові зміни туберкульозу (ЗЗТБ) - 3 роки, великі залишкові зміни туберкульозу - 10 років, туберкульозами розміром більше 4 см, поширений цироз легень - довічне. Діти і підлітки із ЗЗТБ спостерігаються до 18-річного віку	При наявності або виникненні факторів, що знижують опірність організму, проводити протирецидивні курси протитуберкульозними препаратами на протязі 2-3 місяців	Відсутність рецидивів

1	2	3	4	5	6
Група 5.2	Контакти - особи, що знаходяться в контактi з бактеріовиділювачами (для дітей та підлітків також з хворими на активний туберкульоз) або з хворими на туберкульоз сільсько-господарськими тваринами	Не менше 1 разу в 6 місяців. В період противо-рецидивного лікування залежить від методики його проведення	Протягом всього часу контакту, а також 12 міс. після зняття з обліку, смерті або виїзду	Проводяться заходи, спрямовані на оздоровлення вогнища туберкульозної інфекції і підвищення опірності організму контактуючих: хіміопротифілактика, ревакцинація неінфікованих дітей БЦЖ	Відсутність рецидивів захворювання на туберкульоз
Група 5.3	Дорослі з туберкульозними змінами невизначеної активності, що не знаходяться на обліку протитуберкульозного закладу	При амбулаторному лікуванні залежать від методики його проведення	3 місяці	Досконале обстеження. В разі необхідності, проведення пробної хіміотерапії до 3-х місяців	Взяття на облік в 1 чи 5 категорію, в залежності від активності туберкульозу
Група 5.4	Діти, і підлітки, що інфіковані туберкульозом, з груп ризику (віраж туберкулінових проб, гіперергічна реакція на туберкулін, наростання туберкулінової чутливості на 6 мм за рік, а також діти із хронічними соматичними захворюваннями)	Контрольні обстеження 2 рази на рік. Під час хіміопротифілактики 3 рази на місяць	При сприятливому перебігу інфекції протягом року, при збереженні гіперергічних реакцій на туберкулін, а також інфікованих хронічними вогнищами неспецифічної інфекції протягом 2-х років	Одноразовий 3-місячний курс контрольованої хіміопротифілактики при взятті на облік. При збереженні гіперергії призначається курс хіміопротифілактики протягом 3-х місяців	Відсутність випадків захворювання на туберкульоз

1	2	3	4	5	6
	Діти, що не були щеплені БЦЖ у період новонародженості Діти з післявакцинальними ускладненнями БЦЖ	Невакциновані діти до вакцинації БЦЖ підлягають бстеженню 1 раз у 3 місяці у фтизіопедіатрів і відповідних фахівців у дитячих поліклініках За медичними показаннями, але не менше 1 разу у 3 місяці	До проведення вакцинації 1 рік	Хіміопротифілактика і оздоровлення проводяться у санаторних умовах, у санаторних яслах, садках, школах-інтернатах, лісових школах, а також у дитячих і підліткових закладах загального типу Хіміопротифілактика здійснюється диференційовано, відповідно стану дитини та поширеності медикаментозної резистентності МБТ в регіоні та вогнищах інфекції	
Група 5.5	Діти і підлітки, у яких необхідно уточнити етіологію чутливості до туберкуліну (післявакцинальна або інфекційна алергія), або характер змін у легенях та інших органах з метою диференціальної діагностики. Діти і підлітки з туберкульозними змінами в органах дихання невизначеної активності	За показаннями. Під час хіміотерапії з приводу післявакцинальних ускладнень 3 рази в місяць	До 6 місяців	Туберкулінодіагностика і клініко-рентгенологічне обстеження в диспансері, в необхідних випадках в стаціонарі для диференціальної діагностики з метою виявлення туберкульозної інфекції. Лікування від 2 до 4 місяців з повторним клініко-рентгенологічним обстеженням для вирішення питання етіології чи активності процесу	Переведення в 1, 3 категорії або до 5.4 групи

Обсяги обстеження контингентів дорослих, які знаходяться на диспансерному обліку в лікаря-фтизіатра

Категорії та групи	Рентгенологічне обстеження	Лабораторні дослідження	Дослідження харкотиння, промивних вод бронхів, шлунку, біоптатів (бактеріоскопія і засів)	Туберкулінові проби
1	2	3	4	5
кат 1, 2, 3	При взятті на облік або поступленні в стаціонар - оглядова рентгенограма та в бічних проекціях, послідуочі обстеження повторюються кожні 2 місяці. Томограма уражених частин легень проводиться при поступленні в клініку, а потім кожні 2 місяці до загоєння каверн, а також при виписці. За показаннями - комп'ютерна томографія легень. Після загоєння каверн обстеження 1 раз у 3-4 місяці	При взятті на облік досліджувати загальний аналіз крові і сечі, в крові вміст білірубіну, аланінамінотрансферази. При вступі в стаціонар додатково необхідне визначення групи крові та резус-фактора, цукру в крові та сечі, обстеження крові на Нbs-Ag, СНД, реакція Васермана. В період застосування протитуберкульозних препаратів щомісячно робити аналізи крові, сечі, біохімічне обстеження крові (білірубін, амінотрансферази)	При взятті на облік триразове обстеження харкотиння (змиву з бронхів) на МБТ методом бактеріоскопії, та триразове дослідження матеріалу шляхом засіву на живильні середовища з обов'язковим визначенням лікарської чутливості МБТ, в подальшому кожен місяць 2-разове аналогічне дослідження до припинення виділення МБТ та загоєння каверн в легенях. Припинення виділення МБТ підтверджується не менше ніж двома послідовними негативними бактеріоскопічними і культуральними дослідженнями протягом 2-3 місяців	При взятті на облік проба Манту з 2 ТО ППД-Л

Продовження табл. 12

1	2	3	4	5
кат 4	При загостренні обстеження проводиться як у хворих 1 категорії. В період ремісії 1 раз у 3-6 місяців	В період лікування в стаціонарі аналогічно об'єму та строкам обстеження хворих 1-ї категорії. В період ремісії не менше 1 разу у 3 місяці досліджувати загальний аналіз крові і сечі	В період лікування протитуберкульозними репаратами 1 раз у місяць мікроскопія та засів матеріалу на МБТ, з обов'язковим дослідженням медикаментозної резистентності до препаратів 1 та 2 ряду В період ремісії 1 раз в 3 місяці	Аналогічно
група 5.1	В перший рік спостереження рентгенограма, флюорограма 1 раз в 6 місяців, в подальшому не менше 1 разу на рік до зняття з обліку. Томограма за показаннями	1 раз у 6 місяців перший рік, у подальшому 1 раз на рік	1 раз у 6 місяців в 1-й рік спостереження, в подальшому за показаннями	За показаннями
група 5.2	Не менше 1 разу в 6 місяців, а в період хіміо-профілактики визначаються методикою її проведення	1 раз в 6 місяців	При підозрі захворювання на туберкульоз	1 раз у рік
група 5.3	Рентгенограма і томограма, коли беруть на облік; далі 1 раз в 2 місяці	Загальний аналіз крові і сечі 1 раз у місяць	При взятті на облік, далі - 1 раз в 2 місяці	При взятті на облік

Обсяги обстеження контингентів дітей і підлітків, які знаходяться на диспансерному обліку в лікаря-фтизіатра

Категорія та група	Рентгенологічне обстеження	Лабораторні дослідження	Дослідження харкотиння, промивних вод бронхів, шлунку, біоптатів (бактеріоскопія і засів)	Туберкулінові проби
1	2	3	4	5
1, 2, 3	При локальних формах туберкульозу в інтенсивну фазу лікування рентгенограми, томограми не менше 1 разу в 2 місяці, в підтримуючу фазу 1 раз в 3 місяці. При ранній туберкульозній інтоксикації 2 рази на рік. За показаннями – комп'ютерна томографія легень	При взятті на облік та в стаціонарі в інтенсивну фазу лікування кожен місяць досліджувати загальний аналіз крові і сечі, визначати в крові вміст білірубіну, аланінамінотрансферази; сечовини, залишкового азоту, загального білка. При вступі в стаціонар необхідне визначення групи крові та резус-фактора, цукру в крові та сечі, обстеження крові на Hbs-Ag, СНІД, реакція Васермана. В підтримуючу фазу лікування не менше 1 разу у 2 місяці досліджувати загальний аналіз крові і сечі, визначати в крові вміст білірубіну, аланінамінотрансферази	При взятті на облік триразове обстеження харкотиння (змиву з бронхів) на МБТ методом бактеріоскопії, та триразове дослідження матеріалу шляхом засіву на живильні середовища з обов'язковим визначенням лікарської чутливості МБТ, в подальшому кожен місяць 2-разове аналогічне дослідження до припинення виділення МБТ, потім на протязі 3 місяців кожен місяць 2-разове аналогічне обстеження. При виявлені МБТ обов'язкове дослідження медікаментозної їх резистентності до протитуберкульозних препаратів	На початку лікування і після його закінчення

1	2	3	4	5
4	Рентгенограми, томограми при локальних формах захворювання в інтенсивну фазу лікування не менше 1 разу в 2 місяці, в підтримуючу фазу 1 раз в 3 місяці. У фазі ремісії 1 раз у 6 місяців	В період лікування в стаціонарі аналогічно об'єму та строкам обстеження хворих 1-ї категорії. В період ремісії не менше 1 разу у 3 місяці досліджувати загальний аналіз крові і сечі	При взятті на облік триразове обстеження харкотиння (змиву з бронхів) на МБТ методом бактеріоскопії, та триразове дослідження матеріалу шляхом засіву на живильні середовища з обов'язковим визначенням лікарської чутливості МБТ, потім кожен місяць 2-разове аналогічне дослідження до припинення виділення МБТ, потім на протязі 3 місяців кожен місяць 2-разове аналогічне обстеження. В період ремісії дослідження матеріалу на МБТ 1 раз у місяців методом мікроскопії, а при необхідності - культуральним методом	В період проведення основного курсу на початку лікування і після його закінчення. В період ремісії 1 раз на рік
5.1	Рентгенограма 2 рази на рік у перший рік спостереження, 1 раз на рік до зняття з обліку	Аналіз крові та сечі 1 раз на півроку в перший рік, при протирецидивних курсах – щомісячно	1 раз в 6 місяців в перший рік, в подальшому - за показаннями методом мікроскопії та посіву	1 раз на рік

1	2	3	4	5
5.2	Рентгенограма 1 раз неінфікованим і 2 рази на рік інфікованим (дітям до 3 років 1 раз на рік)	Аналіз крові та сечі 1 раз в 3-6 місяців, при хіміопротекції щомісячно	Неінфікованим та інфікованим дітям – 1 раз у 6 місяців методом мікроскопії	1 раз на рік
5.4	Рентгенограма, томограми при взятті й знятті з обліку	Аналіз крові та сечі 1 раз в 6 місяців, при хіміопротекції щомісячно	При взятті й знятті з обліку методом мікроскопії	1 раз на рік
5.5	Рентгенограма, томограми при взятті й знятті з обліку	Аналіз крові та сечі 1 раз при взятті й знятті з обліку	При взятті на облік 3 дослідження методом мікроскопії та 2 дослідження культуральним методом	При взятті на облік

Таблиця 14

**Характеристика залишкових змін після перенесеного
(тому числі спонтанно вилікуваного) туберкульозу органів дихання**

Величина змін	Характеристика залишкових змін після перенесеного туберкульозу органів дихання				
	Первинний комплекс	Вогнища у легенях і комплекси	Фіброзні і циротичні зміни в легенях	Зміни плеври	Зміни після оперативних втручань
1	2	3	4	5	6
Малі	Одиночні (не більше 5) компоненти первинного комплексу (вогнища Гопа і кальциновані лімфатичні вузли) розміром менше 1 см	Одиночні (до 5) інтенсивні чітко окресленні вогнища розміром менше 1 см	Обмежений фіброз в межах 1 сегменту	Запаяні синуси, міжчасткові шварти, плевродіафрагмальні і плевромедіастинальні зростання, плевроапикальні і плеврокостальні нашарування шириною до 1 см (з кальцинацією плеври чи без неї) одно чи двосторонні	Зміни після резекції сегменту чи долі легені при відсутності великих післяопераційних змін в легеневій тканині та плеврі
Великі	1. Множинні (більше 5) компоненти первинного комплексу (вогнища Гопа) і кальциновані лімфовузли, розміром менше 1 см 2. Одиночні і множинні компоненти первинного комплексу (вогнища Гопа) і кальциновані лімфовузли розміром 1 см і більше	1. Множинні (більше 5), інтенсивні, чітко окресленні вогнища розміром менше 1 см 2. Одиночні і множинні інтенсивні, чітко окресленні вогнища розміром 1 см та фокуси розміром 1 см і більше	1. Поширений фіброз (більше 1 сегменту) 2. Циротичні зміни будь-якої протяжності	1. Масивні плевральні нашарування шириною більше 1 см (з кальцинацією плеври і без неї)	1. Зміни після резекції сегмента чи частки легені при наявності післяопераційних змін в легеневій тканині і плеврі 2. Зміни після пульмонектомії, торакопластики, плевроектомії, каверноектомії, екстраплеврального пневмолізу

Часткову працездатність встановлюють у тих випадках, коли хворий тимчасово не може працювати за своєю спеціальністю, але без шкоди для свого здоров'я може виконувати іншу роботу.

Підповною працездатністю розуміють такий стан, коли хворий потребує постійного спеціального режиму і лікування.

Залежно від ступеня втрати працездатності МСЕК встановлює *III, II* (на 1 рік) і *I* (на 2 роки) *групу інвалідності*. При незначній втраті працездатності встановлюється *III*; при більш значній втраті працездатності, коли хворий за наявності значних функціональних порушень внаслідок туберкульозу, які стали перешкодою для трудової діяльності, але немає потреби в сторонньому нагляді – *II* група інвалідності. *I* група інвалідності встановлюється при повній стійкій і тривалій втраті працездатності у хворих, яким потрібен сторонній догляд.

Безстрокова інвалідність встановлюється чоловікам, які досягли 60 років і жінкам – 55 років, з тяжким хронічним незворотним туберкульозом, а також після видалення легені та при значних деформаціях грудної клітки МСЕК зобов'язана давати інвалідам конкретні рекомендації стосовно їх працевлаштування, проаналізувавши умови праці та реальні можливості їх поліпшення. Відновлення працездатності людини, яка переохворіла на туберкульоз є важливим завданням медицини. Розрізняють *медичну, професійну та соціальну реабілітацію* після одужання хворого. Медична реабілітація – відновлення після лікування втрачених або ослаблених функцій організму.

Метою професійної реабілітації є повернення вилікованих від туберкульозу до попередньої роботи або їх перепідготовка і оволодіння новими доступними професіями та навичками. Соціальна реабілітація полягає у раціональному використанні залишкової працездатності хворих та інвалідів. Це позитивно впливає на психіку та емоційний стан людини, робить її корисною у суспільстві.

КОНТРОЛЬНІ ПИТАННЯ

1. Протитуберкульозний диспансер. Суть диспансерного методу обслуговування населення і хворих.
2. Основні завдання протитуберкульозного диспансеру.
3. Структура фтизіатричної служби і типи протитуберкульозних закладів в Україні.
4. Основні шляхи виявлення туберкульозу.
5. Поділ вперше діагностованих хворих на 3 групи.

6. Поняття про вогнище туберкульозної інфекції, поділ його на групи і оздоровчо-профілактична робота в них.
7. Дезінфекція і її види при туберкульозі.
8. Обов'язкові контингенти, які повинні регулярно обстежуватись на туберкульоз.
9. Групи з підвищеним ризиком захворювання на туберкульоз.
10. Групи диспансерного спостереження дорослих.
11. Диспансерний облік у дітей і підлітків.
12. Експертиза працездатності: тимчасова і стійка втрата працездатності, групи інвалідності. Тривалість видачі листка непрацездатності і умови направлення хворого на ЛКК і МСЕК.

ТЕСТИ

1. Основний метод виявлення туберкульозу серед дітей.
 - А. Бактеріоскопія харкотиння
 - В. Флюорографія
 - С. Туберкулінодіагностика (проба Манту з 2 ТО)
 - Д. Бронхоскопія
 - Е. Томографія на рівні біфуркації трахеї
2. З якого віку проводять флюорографічні обстеження?
 - А. 5 років
 - В. 7 років
 - С. 14 років
 - Д. 15 років
 - Е. 17 років
3. До своєчасно виявленого туберкульозу легень відносять:
 - А. ВДТБ (01.01.2001) середньої частки правої легені (первинний туберкульозний комплекс), Дестр+, МБТ+М-К+, Резист-, Гіст0, Кат1 Ког1(2001)
 - В. ВДТБ (02.02.2002) верхньої частки лівої легені (вогнищевий) (інфільтрації), Дестр-, МБТ-М-К-, Гіст0, Кат3 Ког1(2002)
 - С. ВДТБ (03.03.2003) лівої легені (циротичний), Дестр-, МБТ-М-К-, Гіст0, Кат1 Ког1(2003)
 - Д. ВДТБ (04.04.2004) верхньої частки правої легені (інфільтративний), Дестр+, МБТ-М-К-, Гіст0, Кат1 Ког2(2004)
 - Е. ВДТБЛ (05.05.2003) (дисемінований), Дестр+, МБТ-М-К-, Гіст0, Кат1 Ког2(2003).
4. До пізно виявленого туберкульозу легень відносять:
 - А. ВДТБ (06.06.2002) нижньої частки лівої легені (туберкульома), Дестр-, МБТ+М-К+, Резист-, Гіст0, Кат1 Ког2(2002)

- В. ВДПТБ (07.07.2001) лівобічний (плеврит), МБТ-М-К-, Гіст0, Кат1 Ког3(2001)
 - С. ВДПТБ (10.10.2001) (міліарний), Дестр-, МБТ+М+К+, Резист-, Гіст0, Кат1 Ког4(2001)
 - Д. ВДТБ (11.11.2002) верхньої частки правої легені (інфільтративний), Дестр+, МБТ-М-К-, Гіст0, Кат1 Ког4(2002)
 - Е. ВДТБ (21.12.2003) лівої легені (фіброзно-кавернозний), Дестр+, МБТ+ М+К+, Резист+(H,S), Гіст0, Кат1 Ког4(2003).
5. Суцільне флюорографічне обстеження населення, починаючи з 18-річного віку, проводять:
- А. 1 раз на 6 місяців
 - В. 1 раз на рік
 - С. 1 раз на два роки
 - Д. 1 раз на три роки
 - Е. 1 раз на 5 років
6. До групи підвищеного ризику захворювання на туберкульоз відносять хворих на:
- А. хронічний тонзиліт,
 - В. цукровий діабет,
 - С. пахову грижу,
 - Д. гіпертонічну хворобу,
 - Е. аскаридоз.
7. В якій категорії диспансерного обліку буде спостерігатися хворий на ВДТБ (01.01.2004) верхньої частки лівої легені (інфільтративний), Дестр+, МБТ+М+ К+, Резист-, Гіст0?
- А. I
 - В. II
 - С. III
 - Д. IV
 - Е. V
8. Хворий К., 25 років, помер з приводу фіброзно-кавернозного туберкульозу легень, МБТ (+). Як довго члени його сім'ї повинні спостерігатися в протитуберкульозному диспансері?
- А. 3 місяці
 - В. 6 місяців
 - С. 12 місяців
 - Д. 2 роки
 - Е. 5 років
9. Частота профілактичних флюорографічних обстежень “обов’язкових контингентів”?

- A. 1 раз на 6 місяців
 - B. 1 раз на 9 місяців
 - C. 1 раз на рік
 - D. 1 раз на два роки
 - E. 1 раз на три роки
10. Безстрокова інвалідність встановлюється чоловікам і жінкам у віці, відповідно:
- A. 45 і 35 років
 - B. 50 і 40 років
 - C. 55 і 45 років
 - D. 60 і 55 років
 - E. 65 і 60 років
11. Жінка 34 років, 8 років тому лікувалася з приводу інфільтративного туберкульозу легень. Виписалася із значним покращенням. Останніх 6 років рентгенкартина стабільна (справа під ключицею ділянка пневмосклерозу і два кальцинати). До якої групи диспансерного спостереження слід віднести пацієнтку?
- A. 5.1
 - B. 5.2
 - C. 5.3
 - D. 5.4
 - E. 5.5
12. Учитель О. 28 років, лікувався 10 місяців з приводу інфільтративного туберкульозу верхньої частки правої легені, фаза розпаду, МБТ (+). Наступило значне покращення (знебацилення, закриття порожнини розпаду). Подальша тактика щодо працевлаштування.
- A. Допустити до попередньої роботи
 - B. Продовжити листок непрацездатності до 12 місяців і допустити до роботи
 - C. Направити на МСЕК для встановлення III групи інвалідності
 - D. Направити на МСЕК для встановлення II групи інвалідності
 - E. Запропонувати іншу роботу

ЗАДАЧІ

1. У хворого А. 35 років, ВДТБ (25.10.1999) правої легені (інфільтративний) (обсіювання), Дестр+, МБТ+М+К+, Резист-, Гіст0, Кат1 Ког4(1999). Контакти: дружина і семирічна дитина.
- а) Які заходи потрібно провести у вогнищі (осередку) туберкульозної інфекції?
 - б) Чи будете проводити ревакцинацію дитині і при яких умовах?

2. У виховательки дитсадка ВДТБ (22.09.2002) верхньої частки правої легені (вогнищевий), Дестр+, МБТ+М-К+, Резист-, Гіст0, Кат1 Ког3(2002).
- а) Оцініть якість виявлення.
 - б) Тактика по відношенню до хворої та дітей.
3. У хворої ВДТБЛ (20.09.2002) (дисемінований), Дестр+, МБТ+М+К+, Резист-, Гіст0.
- а) Визначте категорію диспансерного обліку.
 - б) Як довго хвора буде вважатися бактеріовиділювачем?

ВИСНОВКИ

Туберкульоз в Україні, як і в багатьох країнах світу, є однією з найпоширеніших інфекційних хвороб, що набула характеру епідемії. Від туберкульозу в світі помирає набагато більше хворих, ніж від усіх інших інфекційних і паразитарних хвороб.

За прогнозами ВООЗ протягом десятиріччя кількість хворих на туберкульоз становитиме 90 млн, причому більшість із них – у віковій групі від 20 до 49 років серед чоловіків і жінок, тобто у репродуктивний період їхнього життя. Серед них, приблизно 30 млн може померти в цьому ж десятиріччі, якщо відношення до цієї проблеми не буде докорінно змінено.

Стрімке зростання захворюваності на туберкульоз останніми роками в Україні призвело до того, що все частіше виявляють важкі, занедбані форми туберкульозу. Проблема туберкульозу стає ще гострішою через поширення серед населення ВІЛ-інфекції та СНІДу, наркоманії, при яких туберкульоз виявляють у 2-3 рази частіше, ніж у загальній популяції. До речі, за останні десятиріччя значно зросла захворюваність на туберкульоз серед медичних працівників, і передусім працівників протитуберкульозних закладів.

Отже, проблема боротьби з туберкульозом у світі та в Україні надто актуальна і для її вирішення необхідні значні зусилля, перш за все, на рівні держави, громадськості та медичної служби і глибокі знання з фізятрії лікарів різних спеціальностей.

Метою підручника є висвітлення основних питань етіопатогенезу туберкульозу, клініки, діагностики, лікування, профілактики і організації боротьби з туберкульозом в сучасних умовах.

ВІДПОВІДІ ДО ТЕСТІВ

- Стор. 17-19
1 – B, 2 – E, 3- C, 4 – B, 5 – B, 6 – D, 7 – B, 8 – C, 9 – E, 10 – B, 11 – C, 12 – A
- Стор. 24-26
1 – E, 2 – D, 3- B, 4 – C, 5 – C, 6 – C, 7 – D, 8 – D, 9 – B, 10 – B, 11 – C
- Стор. 32-34
1 – D, 2 – E, 3- D, 4 – A, 5 – D, 6 – D, 7 – B, 8 – D, 9 – C, 10 – C, 11 – C, 12 – E
- Стор. 39-42
1 – C, 2 – A, 3- D, 4 – E, 5 – C, 6 – D, 7 – A, 8 – D, 9 – D, 10 – D, 11 – A, 12 – C,
13 – C, 14 – D
- Стор. 48-50
1 – B, 2 – E, 3- D, 4 – D, 5 – A, 6 – C, 7 – C, 8 – A, 9 – C, 10 – E, 11 – A, 12 – E
- Стор. 63-64
1 – B, 2 – B, 3- E, 4 – C, 5 – D, 6 – B, 7 – E, 8 – C, 9 – A, 10 – D
- Стор. 71-73
1 – C, 2 – D, 3- B, 4 – E, 5 – C, 6 – D, 7 – D, 8 – C, 9 – E, 10 – D, 11 – E, 12 – C
- Стор. 77-79
1 – C, 2 – A, 3- A, 4 – B, 5 – B, 6 – D, 7 – D, 8 – D, 9 – C, 10 – C, 11 – D, 12 – C
- Стор. 84-87
1 – C, 2 – E, 3- B, 4 – C, 5 – A, 6 – B, 7 – B, 8 – E, 9 – B, 10 – B
- Стор. 91-94
1 – C, 2 – C, 3- A, 4 – D, 5 – C, 6 – B, 7 – D, 8 – C, 9 – A, 10 – C, 11 – D, 12 – C
- Стор. 99-101
1 – D, 2 – A, 3- A, 4 – D, 5 – C, 6 – C, 7 – D, 8 – B
- Стор. 105-106
1 – B, 2 – A, 3- C, 4 – B, 5 – E, 6 – C, 7 – E, 8 – A, 9 – A
- Стор. 110-112
1 – A, 2 – C, 3- A, 4 – A, 5 – E, 6 – A, 7 – B, 8 – B, 9 – C, 10 – D, 11 – C, 12 – E
- Стор. 134-136
1 – D, 2 – B, 3- A, 4 – C, 5 – D, 6 – A, 7 – C, 8 – A, 9 – B, 10 – E, 11 – D, 12 – A
- Стор. 156-158
1 – A, 2 – C, 3- D, 4 – A, 5 – A, 6 – E, 7 – D, 8 – D, 9 – E, 10 – C, 11 – D, 12 – D,
13 – C, 14 – D
- Стор. 179-182
1 – C, 2 – A, 3- A, 4 – C, 5 – D, 6 – C, 7 – C, 8 – A, 9 – C, 10 – B, 11 – B, 12 – D,
13 – D, 14 – D, 15 – C, 16 – B, 17 – C
- Стор. 193-196
1 – C, 2 – A, 3- C, 4 – E, 5 – C, 6 – D, 7 – C, 8 – B, 9 – E, 10 – D, 11 – C, 12 – E,
13 – A
- Стор. 235-239
1 – D, 2 – B, 3- C, 4 – D, 5 – B, 6 – C, 7 – C, 8 – C, 9 – A, 10 – D, 11 – D, 12 – C, 13 – A
- Стор. 248-251
1 – D, 2 – A, 3- C, 4 – D, 5 – B, 6 – B, 7 – D, 8 – B, 9 – B, 10 – E, 11 – E, 12 – D,
13 – C, 14 – A
- Стор. 269-271
1 – C, 2 – D, 3 – B, 4 – E, 5 – C, 6 – B, 7 – A, 8 – C, 9 – C, 10 – D, 11 – A, 12 – C

ПРЕДМЕТНИЙ ПОКАЖЧИК

- Алкоголізм 187
Амілоїдоз внутрішніх органів 177
– лікування 178
– стадії 177, 178
Анамнез 21, 22
Аспергільома 104, 164
Ателектаз 178
Аускультация 23
Афект туберкульозний первинний 74
- Бактеріовиділення 20, 21, 35
БК 8
Бронха туберкульоз 119
Бронхоаденіт 121
Бронхографія 31, 52
Бронхоскопія 51, 52, 53
БЦЖ 9, 242
- Вакцинація 242
– протипоказання 243
– ускладнення 245
Вентиляція легенева 55, 60, 61
Відіські ознаки 62
Віраж 46
Видужання клінічне 235
Вогнище туберкульозної інфекції 22, 240
Гортані туберкульоз 119
- Дисемінація лімфогематогенна 81
Диспансер протитуберкульозний 251, 252
- Диспансерне спостереження 254
– групи 255
– категорії 68
- Дихання 23
– амфоричне 23
– бронхіальне 23
– везикулярне 23
– змішане 23
– зовнішнє 55
- недостатність 60
- Дослідження
– методи 35
– бактеріологічний 36
– бактеріоскопічний 35
– біологічний 37
– інструментальні 51
– рентгенологічний 26
– ультразвуковий 31
– функціональні 55
- Експертиза працездатності 256
Емпієма плеври 125
Етамбутол 205
Етіонамід 206
Ехокардіографія 62
- ЖЄЛ 56
- Задишка 21, 22
Засоби протитуберкульозні 199
– антибіотики 199, 200
– хіміопрепарати 199, 200
Захворюваність 11
- Ізоніазид 200
Інвалідність 256, 268
Інфікованість 12
Інфільтрат (форми) 94
– лобулярний 96
– округлий 96
– хмароподібний 96
- Інтотоксикація туберкульозна у дітей 153
- Каверна 23
– свіжа 96
– фіброзна 107, 108
- Канаміцин 203
Колапсотерапія 231
Комплекс первинний 74
Коніотуберкульоз 116

Кровотеча легенева 22, 163
Кровохаркання 21, 22, 163

Легені
– сегменти 27, 28
– цироз 23, 113
– частки 27, 28

Лікарська (медикаментозна) стійкість 14
– вторинна 14
– первинна 14

Лікарські препарати 199

Лікування 198
– антимікобактеріальна терапія 199
– методи і засоби народної медицини 230
– патогенетичне 221
– хірургічне 232

ЛКК 256

Лобіт 96

Манту проба 43, 44, 45, 46

Материнство 191

МБТ 12, 15, 67

МВЛ 56

МОШ 58

Менінгіт туберкульозний 127

Мікробізм 74

МСЕК 256

Натрію парааміносаліцилат 207

Непрацездатність 256
– повна 268
– часткова 268

Об'єм
– дихальний 56

Огляд зовнішній 23

Пальпація 23

Перитоніт туберкульозний 144

Перкусія 23

Перисцисурит 96

Піразинамід 205

Плеврит 124
– туберкульозний 124, 125

Пневмоконіоз 116

Пневмонектомія 214, 233, 234

Пневмонія казеозна 97

Пневмоперитонеум 232

Пневмосклероз 69

Пневмотахометрія 57

Пневмоторакс 169
– спонтанний 169
– штучний 231, 9

Працездатність 256
– втрата 256
– експертиза 256

Протіонамід 206

Пункція 51, 126
– плеври 126

Рак 190

Ревакцинація 242
– протипоказання 244
– показання 244

Рентгенографія 26, 27, 29, 30, 31

Рентгеноскопія 26, 27

Рифампіцин 201

Розпаду порожнина 23, 24, 66

Салюзид 201

Санаторій 9

Сегменти легень 27, 28

Серце легенева 171
– лікування 175
– хронічне 171, 173

Силікоз 116

Силікотуберкульоз 116

Симптом вилочковий 23

Скарги 21, 22

Смертність 12

Спірографія 56

Стрептоміцину сульфат 202, 203

Температура тіла 21

Тіоацетазон 208

- Тиффо індекс 56
- T-лімфоцити 16
- Томографія 29
- Туберкулін 43
- Туберкулінова одиниця 43
- Туберкулінодіагностика 43, 254
- Туберкульоз 12
 - виявлення 35, 252
 - несвоєчасне 252, 253
 - пізніє 252, 253
 - своєчасне 252
 - дезінфекція 241, 242
 - діагноз 69
 - загострення 214
 - епідеміологія 10, 11
 - інтоксикація 153
 - класифікація 65
 - кишок 143
 - кісток і суглобів 137
 - легень 65
 - вогнищевий 88
 - дисемінований 81
 - інфільтративний 94
 - лікування хірургічне 232
 - міліарний 154
 - первинний комплекс 74
 - ускладнення 68, 109
 - фіброзно-кавернозний 107
 - циротичний 113
 - лікування 198
 - лімфатичних вузлів 142
 - брижових 142
 - внутрішньогрудних 121
 - периферичних 141
 - наслідки 69
 - нирок 139
 - ока 145
 - очеревини 143
 - патогенез 12
 - первинний 74
 - поєднаний з іншими захворюваннями 183
 - алкоголізм 187
 - вагітність 191
 - виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки 185
 - неспецифічні захворювання органів дихання 183
 - рак 190
 - СНІД 188
 - цукровий діабет 184
 - підшкірної клітковини 144
 - профілактика 239
 - санітарна 239
 - соціальна 239
 - специфічна 239, 242
 - процесу характеристика 66
 - локалізація 66
 - метод підтвердження 67, 69
 - фази процесу 66
 - тип 65
 - рецидив 65, 214
 - сечостатевої системи 139
 - трахеї 119
 - центральної нервової системи 127
 - ускладнення 129, 132
 - форми 129
 - шкіри 144
- Туберкульозом легень 102
- Фібробронхоскопія 52
- Флориміцину сульфат 203
- Флюорографія 26, 30
- Фтивазид 201
- Харкотиння 22, 35
- Хіміопротекція 246
 - вторинна 246
 - первинна 246
- Хрипи 24
- Циклосерин 207
- Цироз легень 23, 113
- Ціль-Нільсен 35
- ШОЕ 39

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александрова А.В. Рентгенологическая диагностика туберкулёза органов дыхания. – М.: Медицина, 1983 – 192 с.
2. Бліхар Є. Фтизіатрія: Підручник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – 372 с.
3. Васильев Н.А. Туберкулёз (учебное пособие). – М.: Медицина, 1989. – 206с.
4. Дужий И.Д. Заболевания плевры: диагностические, хирургические и терапевтические аспекты. – К.: Здоров'я, 1997. – 432 с.
5. Заболевания лёгких при беременности / Архипов В.В., Валеев Р.Ж., Махмут-Ходжаев А.Ш. и др. – М., 2002. – С. 87.
6. Комплексный метод обследования и ведения больных туберкулёзом органов дыхания во время беременности, родов и в послеродовом периоде / Стаханов В.А., Макаров О.В., Каюкова С.И., Батыров Ф.А., Жукова Г.И. – Проблемы туберкулёза. – 2004. – № 11. – С. 51-57.
7. Иванюта О.М., Пилипчук Н.С., Назаренко В.Г. и др. Туберкулёзный менингоэнцефалит. – К.: Здоров'я, 1987. – 128 с.
8. Кулачковский Ю.В. Хроническое легочное сердце при туберкулёзе. – К.: Здоров'я, 1981 – 213 с.
9. Лайт Р.У. Болезни плевры (Перевод с англ.). – М.: Медицина. – 1986 – 376с.
10. Легеневі кровохаркання і кровотечі у хворх на туберкульоз. – Київ, 2005. – 27 с. – (Методичні рекомендації / Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського).
11. Методи дослідження функції зовнішнього дихання (навчально-методичний посібник) / П'ятночка І.Т., Мазур П.Є., Корнага С.І., Карнаух В.М. – Тернопіль, 1997 – 56 с.
12. Перельман М.И., Корякин В.А., Богодельникова И.В. Фтизиатрия: Учебник. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ОАО Издательство “Медицина”, 2004 – 520 с.
13. Пилипчук М.С., Петренко В.І. Фтизіатрія. – К.: Вища школа – 1998 – 255 с.
14. П'ятночка І.Т., Беденюк А.Д., Корнага С.І., П'ятночка В.І. Туберкульоз органів травлення. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 56 с.
15. Стандарти діагностики і лікування туберкульозу. – Київ, 2004. – 67 с. – (Методичні рекомендації / Інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського).

16. Струков А.И., Соловьева И.П. Морфология туберкулёза в современных условиях: 2-е изд. – М.: Медицина, 1986 – 232 с.
17. Товстуха Є.С. Фітотерапія: Вид. друге. – К.: Здоров'я, 1993, – 350 с.
18. Туберкулёз органов дыхания/Под ред. Хоменко А.Г. – М.: Медицина, 1988 – 576 с.
19. Туберкулёз у детей и подростков: Руководство для врачей/ Под ред. Е.Н. Янченко, М.С. Греймер. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – СПб.: Гиппократ, 1999. – 336 с.
20. Филиппов В.П. Бронхологические методы исследования в дифференциальной диагностике туберкулёза. – М.: Медицина, 1979 – 229 с.
21. Фещенко Ю.І., Ільницький І.Г., Мельник В.М., Панасюк О.В. Туберкульоз позалегенової локалізації. – Київ: Логос, 1998. – 376 с.
22. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Туберкульоз легень в період епідемії: епідеміологічні, клініко-діагностичні, лікувально-профілактичні та організаційні аспекти. – К.: Логос, 1998. – 284 с.
23. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Сучасні методи діагностики, лікування і профілактики туберкульозу. – Київ: Здоров'я, 2002. – 904 с.
24. Фтизіатрія: навчальний посібник / Ільницький І.Г., Мельник В.П., М'ясников В.Г., Панасюк О.В., П'ятночка І.Т., Фещенко Ю.І. // Київ: ЦМК з ВМО МОЗ України. Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, 1996 – 250 с.
25. Шебанов Ф.В. Туберкулёз. – М.: Медицина, 1981 – 368 с.
26. Яблоков Д.Д., Галибина А.И. Туберкулёз лёгких в сочетании с внутренними болезнями. – Томск: Изд-во Томского ун-та, 1976 – 551 с.
27. Яценко О.М. Фтизиогериартрия. – Киев, 1991 – 208 с.

А В Т О Р И:

П'ятночка Іван Теодорович, доктор медичних наук, професор кафедри фтизіатрії Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.

Корнага Світлана Іванівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри фтизіатрії Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.

Грищук Леонід Андрійович, кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри фтизіатрії Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.

Мазур Петро Євстахійович, кандидат медичних наук, директор Кременецького медичного училища імені Арсена Річинського.

П'ятночка Володимир Іванович, кандидат медичних наук, доцент кафедри хірургії факультету післядипломної освіти Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.

Підручник

***П'ятночка Іван Теодорович
Корнага Світлана Іванівна
Грищук Леонід Андрійович
Мазур Петро Євстахійович
П'ятночка Володимир Іванович***

ТУБЕРКУЛЬОЗ

Оформлення обкладинки *Павло Кушик*
Технічний редактор *Світлана Демчишин*
Комп'ютерна верстка *Наталя Нижсгородова*

Підписано до друку 19.09.2005. Формат 60×84/16. Папір офсетний.
Гарнітура Times. Друк офсетний. Ум. др. арк. 16,28. Обл.-вид. арк. 16,32.
Наклад 500. Зам. 150.

Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки
Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Надруковано у друкарні
Тернопільського державного медичного університету імені І.Я. Горбачевського.
Майдан Волі, 1, м. Тернопіль, 46001, Україна.

Свідоцтво про внесення до державного реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 2215 від 16.06.2005 р.