



*Бібліотека  
студента-медика*

# ТУБЕРКУЛЬОЗ



ОДЕСЬКИЙ  
МЕДУНІВЕРСИТЕТ





**100** років  
**ОДЕСЬКОМУ**  
**МЕДУНІВЕРСИТЕТУ**  
*1900–2000*

# *Бібліотека студента-медика*

*Започатковано 1999 р. на честь 100-річчя  
Одеського державного медичного університету  
(1900 — 2000 рр.)*

*Видається за загальною редакцією  
лауреата Державної премії України  
академіка АМН України  
**В. М. ЗАПОРОЖАНА***

## ГОЛОВНА РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

**В. М. ЗАПОРОЖАН** (*головний редактор*),  
**Ю. І. БАЖОРА**, **І. С. ВІТЕНКО**,  
**В. Й. КРЕСЮН** (*заст. головного редактора*),  
**О. О. МАРДАШКО**, **В. К. НАПХАНЮК**,  
**Г. І. ХАНДРІКОВА** (*відповідальний секретар*),  
**П. М. ЧУЄВ**



**Одеський державний  
медичний університет**



Вельмишановний читачу!

Одеський державний медичний університет продовжує видання нової серії навчальної літератури — «Бібліотеки студента-медика».

Розбудовуючи незалежну Україну, дбаючи про майбутнє, слід турбуватися про збереження і примноження історичних, культурних і наукових цінностей для нащадків. Найкращим засобом для цього слугує хороша книжка. Є й інші причини, які спонукали нас до роботи.

По-перше, недостатня кількість і якість сучасних підручників, виданих державною мовою. Тому ми прагнули створити серію підручників і навчальних посібників, яка б містила як класичні відомості з різних галузей медицини, так і новітні досягнення та великий досвід наших провідних фахівців.

По-друге, останнім часом згідно з навчальними планами та типовими програмами запроваджено цілу низку нових дисциплін і курсів, з яких немає аніяких підручників.

По-третє, ми вважаємо, що саме Одеський медуніверситет, якому 2000 року виповнилося сто років, має всі підстави для створення серії оригінальних підручників і навчальних посібників. Адже він є ядром, навколо якого згуртувалося чимало медичних шкіл і напрямків, очолюваних відомими медиками, що мають неабиякий авторитет не лише в Україні, а й у багатьох країнах світу.

Сподіваємося, що ця серія стане вагомим внеском у розвиток медицини, підготовку медичних кадрів.

***Валерій ЗАПОРОЖАН,  
головний редактор серії,  
лауреат Державної премії України,  
академік АМН України***



# ТУБЕРКУЛЬОЗ

За редакцією професора **О. К. Асмолова**

*Допущено Міністерством охорони  
здоров'я України  
як підручник для студентів  
вищих медичних навчальних закладів  
III–IV рівнів акредитації*



Одеса  
Одеський медуніверситет  
2002

**ББК 55.42-4**  
**УДК 616-002.5-07-08**

*Автори:* О. К. Асмолов,  
О. А. Бабуріна,  
І. М. Смольська,  
Н. А. Герасимова.

*Рецензенти:* Завідувач кафедри фтизіатрії і пульмонології  
Запорізького медичного університету,  
д-р мед. наук проф. О. С. Шальмін  
Завідувач кафедри фтизіатрії і пульмонології  
Кримського державного медичного університету  
ім. С. І. Георгієвського, д-р мед. наук  
проф. М. М. Гришин

**Туберкульоз:** Підручник / За ред. проф. О. К. Асмолова. — Оdesa: Одес. держ. мед. ун-т, 2002. — 276 с. — (Б-ка студента-медика).

Лл. 18. Табл. 7. Бібліогр.: 23 назв.  
ISBN 966-7733-24-6

У підручнику викладені етіологія, епідеміологія, патогенез туберкульозу, сучасні методи дослідження органів дихання. Подані клінічні форми туберкульозу, їх диференційна діагностика та лікування. Розглянуті питання профілактики туберкульозного процесу, сучасного лікування легеневого туберкульозу згідно з рекомендаціями Всесвітньої організації охорони здоров'я.

Викладений матеріал реалізує навчальну програму з фтизіатрії і призначений для студентів медичних вузів III–IV рівнів акредитації та лікарів усіх профілів.

**ББК 55.42-4**  
**УДК 616-002.5-07-08**

**ISBN 966-7733-24-6** © О. К. Асмолов, О. А. Бабуріна,  
І. М. Смольська, Н. А. Герасимова, 2002



Останніми роками в ряді країн Європи, Африки, Азії й Америки спостерігається збільшення захворюваності на туберкульоз, а також на мікобактеріози.

Більшість учених пов'язує це з наростаючою епідемією СНІДу і соціальними проблемами: наркоманією, алкоголізмом, міграцією великих груп людей.

Сьогодні майже третина населення нашої планети інфікована *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ). Щорічно у світі кількість хворих на туберкульоз зростає на 8–10 мільйонів і більше 3 мільйонів помирає від цієї хвороби. *M. tuberculosis* нищить більше людей, ніж будь-який інший збудник інфекцій. У країнах, що розвиваються, смертельні випадки, пов'язані з туберкульозом, становлять близько 25 % від загальної кількості летальних наслідків, які можна було б попередити. На долю країн, що розвиваються, припадає 95 % захворювань на туберкульоз і 98 % випадків смерті від цієї інфекції. Близько 75 % випадків туберкульозу в країнах, що розвиваються, реєструється у людей працездатного віку.

В Україні за останні 10 років відзначається значний ріст захворюваності, хворобливості і смертності від туберкульозу. Так, порівняно з 1990 у 1999 році захворюваність зросла з 32 до 55 на 100 тис. населення, хворобливість — з 190 до 227, смертність — з 8,1 до 16 на 100 тис. населення. На 1 січня 2001 року захворюваність на туберкульоз в Україні становила 61,0 на 100 тис. населення. Епідемія туберкульозу в Україні, що зареєстрована з 1995 р., стає загрозливою медико-соціальною проблемою. За даними Центру медичної статистики України, серед чинників, що впливають на збільшення кількості хворих на туберкульоз, можна назвати такі:

- 1) зниження загального рівня життя населення;
- 2) недостатня кількість медикаментів, медичного устаткування для своєчасної діагностики і лікування;

3) збільшення серед хворих асоціальних осіб: алкоголіків, наркоманів, ВІЛ-інфікованих;

4) недостатня увага загальної лікувальної мережі щодо питань раннього виявлення і профілактики туберкульозу;

5) недостатнє фінансування протитуберкульозних заходів, як і охорони здоров'я в цілому.

У сформованих умовах боротьба з туберкульозом потребує проведення активних і цілеспрямованих лікувально-профілактичних заходів, для здійснення яких необхідні глибокі знання фтизіатрії спеціалістами за даним фахом, а також лікарями усіх лікувальних закладів. Кожен лікар повинен своєчасно запідозрити у хворого туберкульоз, кваліфіковано обстежити його і направити до фтизіатра. Видання даного підручника реалізує навчальну програму з фтизіатрії з урахуванням найновіших наукових досягнень, призначений для студентів вищих медичних навчальних закладів, буде корисним фтизіатрам, пульмонологам та лікарям інших спеціальностей.

Автори висловлюють вдячність за допомогу у підготовці матеріалу з комп'ютерної томографії завідувачу кафедрою променевої діагностики і терапії з радіаційною медициною професору В. М. Соколову і завідуючій Центром комп'ютерної діагностики Н. О. Кравченко.

## РОЗДІЛ I

# КОРОТКИЙ ІСТОРИЧНИЙ НАРИС ПРО ТУБЕРКУЛЬОЗ

---

Захворювання на туберкульоз супроводжувало людину впродовж її існування. Бартельс в 1904 р. під час розкопок поблизу Гейдельберга виявив ознаки спондиліту в скелеті людини кам'яного віку. У Вавилонських законах «Хаммурапі» (початок II тис. до н. е.) регламентувалося право на розлучення з жінкою, хворою на туберкульоз. А в давній Індії таким жінкам заборонялося брати шлюб. У VI–V ст. до н. е. грецький лікар Гіппократ описав загальні ознаки легеневого туберкульозу. Опис клініки туберкульозу є також у роботах Галена (131–201) і Арістотеля (384–322), вони висловлювали думку про контагіозність туберкульозного захворювання. Авіценна (980–1037) надавав великого значення впливу зовнішнього середовища на розвиток і перебіг туберкульозу.

У давніх руських літописах неодноразово згадується туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів, який тоді лікували хірургічним методом і припалюванням. Саме так лікували великого князя Київського Святослава Ярославовича в 1076 р.

Незважаючи на значне поширення туберкульозу в середні віки, відомості про цю хворобу були неповні і несистематизовані. Тільки починаючи з другої половини XVII ст. наука про туберкульоз почала активно розвиватись. Так, Віллізій (1621–1675) під час розтину померлих від туберкульозу виявив певні зміни в їхніх органах, а Сільвіус (1478–1555) назвав ці зміни горбками і вважав їх збільшеними лімфатичними вузлами. Бейлі (1761–1821) довів, що горбок є не тільки морфологічним проявом туберкульозу, а й основою розвитку всіх наступних форм цього захворювання. Вперше термін «туберкульоз» ввів Лаеннек (1781–1826). Вчення Лаеннека про єдину причину розвитку різноманітних форм туберкульозу повністю поділяв

Г. І. Сокольський, який у 1838 р. в своїй книзі «Вчення про грудні хвороби» описав горбок і каверну, шум тертя плеври, а також клініку інфільтративної, кавернозної і дисемінованої форм туберкульозу, виклав епідеміологію туберкульозу, вказуючи на тісний взаємозв'язок між поширеністю туберкульозу і соціальними умовами життя людей.

Значні заслуги у вивченні туберкульозу належать М. І. Пирогову, який упродовж 40-х років XIX ст. уперше описав тифоїдну форму міліарного туберкульозу, вивчав туберкульоз яєчка, кісток і суглобів. Він детально описав гістологічну будову горбка і описав її гігантські багатоядерні клітини — клітини Пирогова — Лангханса.

Вчені протягом багатьох століть висловлювали припущення про інфекційну природу туберкульозу. У XVI ст. Фракасторо вважав, що джерелом поширення туберкульозу є харкотиння. Вперше експериментально інфекційну природу туберкульозу довів Вільмен у 1865 р. Роберт Кох виділив збудник туберкульозу в чистому вигляді і визначив основні його властивості. Своє повідомлення про збудник туберкульозу Р. Кох зробив 24 березня 1882 р. Цей мікроб був названий його ім'ям — бацила Коха, а вченого нагородили Нобелівською премією. Нині 24 березня вважається Всесвітнім днем боротьби з туберкульозом і відзначається щорічно.

Проте найвищою метою своїх наукових пошуків Р. Кох вважав вироблення ефективного методу лікування туберкульозу. Він сподівався, що за допомогою отриманого ним туберкуліну можна буде успішно лікувати хворих на туберкульоз. Надії Коха не здійснилися: уведений пацієнтам туберкулін викликав навіть прогресування процесу. Проте з діагностичною метою туберкулін Коха з успіхом використовували впродовж десятків років.

Патоморфологічним дослідженням при туберкульозі приділяли значну увагу російські вчені А. І. Абрикосов і А. І. Струков (1904). Вони довели, що зміни, які виявляють у легенях, синовіальних оболонках, міокарді, стінках кровоносних судин при первинному туберкульозі у вигляді дифузних та вузликових гістіолімфоцитарних інфільтратів, а в проміжних тканинах у вигляді макрофагальної реакції мають токсико-алергічну природу. На думку цих учених, у 90–95 % випадків зараження відбувається аерогенно і перші зміни розвиваються в легенях і в лімфатичній системі, а в 5–10 % випадків зараження туберкульозом відбувається через кишечник, де розвивається пер-

винний туберкульозний комплекс. А. І Абрикосов докладно описав перші зміни вторинного туберкульозу у вигляді розвитку ендо- та перибронхіту дрібних розгалужень апікального бронха верхньої частки легені, частіше правої і рідше — лівої. Прийнята в 1923 р. на Всеросійському з'їзді патологів класифікація туберкульозу А. І. Абрикосова застосовувалась в патолого-анатомічній практиці.

Київський педіатр А. А. Кисель (1859–1938) довів важливу роль лімфатичної системи в патогенезі туберкульозу, високу частоту первинної локалізації туберкульозного ураження у внутрішньогрудних лімфатичних вузлах і створив учення про хронічну туберкульозну інтоксикацію.

Підвищенню якості діагностики і з'ясуванню клінічної картини різних проявів туберкульозу сприяли нові на той час методи дослідження хворого. Так, в 1761 р. Ауенбруггер почав користуватися перкусією, а в 1816 р. Лаеннек — аускультациєю з використанням стетоскопа. Але Г. І. Сокольський підкреслював, що за допомогою цих методів можна виявити тільки ті форми процесу, які характеризуються наявністю поширеного процесу в легенях. С. П. Боткін також зазначав, що відсутність змін при аускультациї не виключає наявності специфічного ураження легень. Він звертав увагу на безгарячковий перебіг туберкульозу у хворих на діабет і малосимптомний його розвиток у людей похилого віку.

Вивчення мікобактерій туберкульозу постійно продовжувалось. Крім збудника людського типу, відкритого Кохом в 1882 р., Рівольт, а потім Штраус і Гамалія в 1891 р. детально вивчили пташиний тип туберкульозних бактерій, які Р. Кох виділив ще в 1884 р. В 1896 р. Теобальд Сміс описав бичачий тип, а в 1937 р. Уелс відкрив мишачий тип збудника туберкульозу. Спочатку Кох стверджував, що патогенними для людей є тільки мікобактерії людського типу, однак Берінг і Марі встановили можливість зараження людей від рогатої худоби. Фонтесу і Кальмету вдалося встановити наявність фільтрівних форм збудника, використовуючи електронний мікроскоп. Бассерман описав L-форми бактерій.

Величезну роль у вдосконаленні ранньої діагностики туберкульозу, як і інших захворювань легень, відіграло відкриття у 1895 р. Рентгеном X-променів. Стало доступним виявлення мінімальних початкових специфічних змін у легенях, кістках, нирках. За це відкриття Рентгену присуджено Нобелівську премію.

У 1897 р. Кіліан і Брюнінгс впровадили у практику метод бронхоскопії, що удосконалило диференційну діагностику легневих захворювань.

У 1906 р. віденський педіатр Пірке створив учення про алергію. Це стало стимулом до широкого застосування туберкулінодіагностики (проба Пірке).

Важливе значення в розробленні питань клініки і лікування хворих на туберкульоз мали роботи С. П. Боткіна і Г. А. Захар'їна. Так, С. П. Боткін поклав початок кліматотерапії туберкульозу в Криму і надавав важливого значення дієтотерапії хворих на туберкульоз. Г. А. Захар'їн описав ступені компенсації туберкульозного процесу і підкреслив роль режиму і харчування під час лікування хворих на туберкульоз, обґрунтував лікування хворих у санаторіях на місцях. В 1858 р. Н. В. Постніков відкриває перший санаторій кумисолікування під Самарою.

В 1882 р. Форланіні запропонував лікувати хворих на легневий туберкульоз шляхом штучного пневмотораксу.

Перші протитуберкульозні диспансери були відкриті у Франції (в Ліллі) за ініціативою Кальмета і в Единбурзі під керівництвом Р. Філіпа у 1887 р.

Незабаром після відкриття мікобактерій з лікувальною метою при туберкульозі стали застосовувати спорозні грибки, витяжки із аспергіл. Але суттєвої терапевтичної дії ці засоби не виявляли. Краще себе зарекомендували препарати, виділені з ґрунтових мікроорганізмів актиноміцетів. Їх властивості вивчив київський мікробіолог Країнський ще в 1914 р. В 1943 р. американський дослідник Ваксман із співробітниками виділив із одного виду актиноміцетів діючу основу — стрептоміцин, за що йому була присуджена Нобелівська премія. До 1966 р. увійшли в лікувальну практику інші протитуберкульозні препарати. Найефективнішим із них став ізоніазид.

Головне досягнення початку ХХ ст. — це створення французькими вченими Кальметом і Жереном в 1919 р. протитуберкульозної вакцини, названої на їх честь БЦЖ. Перше щеплення новонародженої дитини було проведене в 1921 р., а в 1925 р. вакцинний штам був переданий у Радянський Союз, де з 1935 р. почали здійснювати масову вакцинацію.

Масове обстеження населення для своєчасного виявлення туберкульозу легень стало можливим після впровадження методу флюорографічного дослідження (1924 рік, Амбре в Бразилії).

До суттєвих позитивних наслідків привело втілення в практику протитуберкульозних щеплень, профілактичних обстежень на туберкульоз та комплексної терапії з використанням комбінацій антибактеріальних препаратів специфічної дії. Внаслідок цього відбулося зменшення основних показників поширеності туберкульозу, а саме — захворюваності, хворобливості та смертності. Навіть Вітчизняна війна, яка призвела до певного росту цих показників, не перервала загальну тенденцію до їх зниження.

З 1990 р. епідеміологічна ситуація стосовно туберкульозу у світі стала погіршуватися. Аналіз причин негативної динаміки показників поширеності туберкульозу останнім часом в Україні переконливо свідчить про її зв'язок з погіршенням соціально- економічного рівня широких верств населення, з безробіттям, екологічними порушеннями, розповсюдженістю ВІЛ-інфекції та іншими кризовими явищами, а також зростанням полірезистентності мікобактерій.

У 1991 р. ВООЗ прийняла резолюцію 44.8, яка визнає «ефективне лікування хворих як основний захід у боротьбі з туберкульозом» і рекомендує посилити національні програми боротьби з туберкульозом шляхом застосування коротких курсів хіміотерапії. В 1992 р. глобальна програма боротьби з туберкульозом ВООЗ розробила нову стратегію для вирішення першочергових завдань боротьби з туберкульозом — DOTS-стратегію.

Історія кафедри туберкульозу Одеського державного медичного університету (а з 1995 р. кафедри фтизіопульмонології) починається з 20-х років ХХ ст., коли на базі спочатку тублікарні ім. Р. Коха, а потім НДІ туберкульозу була заснована кафедра туберкульозу — перша в Україні і Радянському Союзі.

Але історія протитуберкульозного руху в Одесі почалася набагато раніше. У 1899 р. в Одесі розпочав свою роботу відділ комісії «Русского общества охранения народного здравия», а в 1911 р. в Одесі було засноване товариство боротьби з туберкульозом. Щорічно 23 квітня проводився День білої квітки. В цей день активісти збирали пожертвування для хворих на туберкульоз (вони продавали білі квіти, листівки, брошури). На зібрані кошти в 1912 р. на Великому Фонтані почалось будівництво першого санаторію «Біла квітка».

Першим завідувачем кафедри був професор Дарій Львович Меерсон. Він поєднував громадську, лікувальну, педагогічну,

наукову роботу, обіймаючи посади завідувача кафедри, директора НДІ туберкульозу та головного лікаря туберкульозної лікарні. Вже в 1923 р. Меєрсон із співробітниками довів перевагу порціального пневмотораксу перед тотальним, який з часів Форланіні був класичним.

З 1924 до 1926 р. кафедра доклала немало зусиль для розвитку санаторного лікування хворих на туберкульоз.

Найбільш плідний період в діяльності НДІ і кафедри туберкульозу — 1936–1941 рр. Результати вивчення механізму імунітету при туберкульозі були опубліковані в монографії «Феномен лизиса микобактерий при туберкулезе». Багато робіт було присвячено впливу туберкульозу на внутрішні органи, обмін речовин, велика увага приділялася питанням соціальної патології туберкульозу, методам діагностики і лікування, поєднанню туберкульозу з іншими хворобами. В цей період захищено 4 докторські та 25 кандидатських дисертацій. Д. Л. Меєрсон першим висвітлив поняття про компенсацію туберкульозного процесу, він — автор оригінальної теорії механізму алергії при туберкульозі, творець нового біостимулятора мускулену.

У післявоєнний період багато зусиль витрачено на клініко-експериментальне вивчення хіміотерапії при туберкульозі, застосування патогенетичного лікування, зокрема використання біостимуляторів. Фтизіатричному світові широко відомі роботи М. І. Тараненко (завідувала кафедрою після Д. Л. Меєрсона, 1955–1986), О. Н. Нерсеяна (завідував кафедрою після М. І. Тараненко, 1987–1997). Співробітники кафедри і сьогодні продовжують розробляти наукові напрямки, запропоновані засновниками кафедри.



## РОЗДІЛ II

# ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ —

Сьогодні можна з впевненістю говорити, що туберкульоз існує з початку історії людства й у сучасних умовах, як і раніше, є дуже актуальною соціальною проблемою.

До початку 60-х років склалася концепція про туберкульоз як про зникаючу хворобу. Однак цей прогноз не виправдався. За останні 20 років у світі не відбулося істотного зниження захворюваності. Як і раніше, щорічно 9–10 млн чоловік занедажують на туберкульоз і близько 3 млн умирають від нього. Ці цифри далеко не повні, тому що не всюди налагоджений достовірний облік хворих.

Успіхи медицини в індустріально розвинутих країнах з високим національним доходом і сильними соціальними програмами за останні 40 років звели туберкульоз із широко розповсюдженого захворювання до порівняно незначної проблеми охорони здоров'я. Однак основний резервуар інфекції залишився в країнах, що слабо розвиваються, з високою народжуваністю чи країнах з обмеженими економічними можливостями. Це призводить до того, що загальна кількість хворих на туберкульоз у світі продовжує збільшуватися. На думку експертів ВООЗ, якщо ситуація не зміниться, то протягом найближчих 30 років на туберкульоз занедажують не менше 90 млн чоловік і 30 млн помруть від цього захворювання.

Найважливішими епідеміологічними показниками, за якими прийнято оцінювати епідеміологічну ситуацію з туберкульозу, є захворюваність, хворобливість, смертність та інфікованість.

Захворюваність — це кількість уперше зареєстрованих протягом року хворих на 100 тис. населення.

Хворобливість (контингенти хворих, загальна захворюваність) — це загальна кількість хворих на активний тубер-

кульоз, що перебувають на обліку на кінець року на 100 тис. населення.

Смертність — кількість хворих, що померли від туберкульозу протягом року на 100 тис. населення.

Інфікованість — відсоток людей, що позитивно реагують на туберкулін у відношенні до числа обстежених, за винятком осіб із післявакцинними реакціями. Цей показник вивчається, головним чином, у дітей та підлітків і характеризує резервуар туберкульозної інфекції на певній території.

В даний час на туберкульоз щорічно занедужують не менше 9 млн чоловік (близько 60 % припадає на країни, що розвиваються). 3–4 млн людей щорічно вмирають від туберкульозу (жінки становлять 1 млн).

У Франції до 1991 р. відзначали постійне зниження захворюваності на туберкульоз (14,9 на 100 тис. населення), але вже в 1993 р. зростання захворюваності становило 15,4 %. Серед нововиявлених хворих приблизно 60 % виділяли мікобактерії.

В Італії (дані на 1997 р.) офіційно реєструють більше, ніж 5000 випадків туберкульозу щорічно.

У США протягом 1985–1990 рр. захворюваність на туберкульоз зросла на 30,4 %. Зростання продовжувалося до 1995 р., але з 1995 до 1996 р. кількість хворих на туберкульоз знизилася на 7 %. Проте в окремих штатах захворюваність зростає. У 1997 р. на боротьбу з туберкульозом з федерального бюджету США було виділено 145 млн доларів.

Лікарі-фтизіатри добре знають, що до результатів порівняння епідеміологічних показників варто ставитися обережно, тому що існують різні принципи реєстрації туберкульозу. У багатьох країнах при обліку враховують лише хворих, що виділяють мікобактерії. В Україні та державах СНД традиційно враховують усі випадки активного туберкульозу.

Особливо велику епідеміологічну небезпеку являють собою хворі з деструктивною формою туберкульозу, які виділяють харкотиння, а тому при лікуванні слід досягати абактеріальності або олігобактеріальності. Крім цього, певну епідеміологічну небезпеку можуть являти хворі на туберкульоз кісток і суглобів та периферичних лімфовузлів (за умови утворення нориць), а також на туберкульоз сечостатевого органів і кишківника. Практично не завжди вдається виявити МБТ там, де вони є. Тому поділ форм туберкульозу на відкриті і закриті є дуже умовним і не завжди правильно відображає епідеміологічну небезпеку таких хворих.

Крім форми і фази туберкульозного процесу, епідеміологічна небезпека туберкульозної інфекції визначається елементами санітарної профілактики (свідомість хворого та його оточення, санітарна грамотність і гігієнічні умови).

Захворюваність серед осіб, які мають постійний контакт з хворими, що виділяють МБТ (відкриті форми туберкульозу), приблизно у 3–5 разів більша порівняно з людьми, які не перебувають у постійному контакті з такими хворими. Небезпека контактів зростає у несприятливих санітарно-гігієнічних умовах і в разі збільшення тривалості контакту. Тому захворюваність через внутрішньосімейні контакти завжди більша. Менш небезпечний професійний контакт, який звичайно спостерігається серед дорослих, здебільшого вже інфікованих, які мають певний імунітет.

Важко піддається обліку так званий побутовий контакт у громадських місцях. Доказом ролі випадкових побутових контактів є те, що більшість людей, які захворіли на туберкульоз, не можуть визначити джерело зараження.

За даними авторитетного керівництва (Harrison's Principles of Internal Medicine. New York: McGraw-Hill, 1998), у США туберкульоз стає хворобою людей похилого віку, він часто зустрічається в інтернатах для літніх. Хоча це захворювання виникає в будь-якому віці, більшість випадків захворювань людей старшого віку — відгомін минулих часів, коли інфікування мікобактеріями туберкульозу відбувалося набагато частіше. Серед інфікованих у дитинстві у багатьох розвився туберкульоз у молодому віці. У багатьох з них, особливо у чоловіків, у літньому віці відбувається реактивація процесу. У той же час збільшується частка людей похилого віку, не інфікованих у минулі роки, і які вперше захворіли на туберкульоз у будинку для літніх, де захворювання стало внутрішньолікарняною інфекцією.

Аналогічно трактує цю проблему і керівництво The Merck Manual (1997), де відзначено, що майже з 23 тис. випадків туберкульозу в США в 1995 р. близько 28 % припало на людей, старших 65 років. Це вікове старіння туберкульозу пов'язують із трьома основними причинами:

1. Люди старшого віку були інфіковані в період великої поширеності туберкульозу.
2. З віком знижуються функції імунної системи, організм

втрачає здатність пригнічувати мікобактерії, що перебували в неактивному стані.

3. Люди похилого віку часто спілкуються (особливо в будинках для літніх) з іншими людьми похилого віку, у яких імовірність туберкульозу вища, ніж у загальній популяції.

У більшості індустріально розвинутих країн поширеність туберкульозу знижується, але в країнах з обмеженими економічними можливостями складається інша ситуація. У деяких з них захворюваність досягає 400 на 100 тис. населення. У країнах, що розвиваються, туберкульоз залишається третьою за частотою причиною захворюваності і смертності жінок репродуктивного віку (від 15 до 44 років). Істотну частку займають 45 країн Африки, де захворюваність досягає 300 на 100 тис. населення при досить пасивних методах виявлення цього захворювання (тобто реальна величина ще вища). У більшості регіонів Африки з епідемією ВІЛ-інфекції захворюваність на туберкульоз зростає втричі. У Латинській Америці захворюваність на туберкульоз близько 150 на 100 тис. населення. Південно-Азіатський регіон дає різні цифри — від 35,4 у Таїланді до 75 на 100 тис. — у Бангладеш. У 35 країнах Західно-Тихоокеанського регіону виявлені виразні контрасти. Так, у Японії й Австралії захворюваність наближається до 10, а на Філіппінах — до 220 на 100 тис. населення. Зазначимо, що в Австралії серед корінного населення захворюваність на туберкульоз близько 6, а серед мігрантів — 100 на 100 тис. населення. У Північній Америці і Європі бідність і туберкульоз взаємопов'язані. У регіонах з високою поширеністю туберкульозу його частота приблизно однакова в сільській і міській місцевостях, причому хвороба уражає переважно молодих людей. У країнах, для яких ендемічний ВІЛ, туберкульоз став головною причиною хворобливості і смертності хворих на СНІД.

В Індії серед більше, ніж 900 млн людей, кожен другий інфікований на туберкульоз. Щорічно тут реєструють більше 2 млн випадків активного туберкульозу і близько 500 тис. хворих гинуть. За даними ВООЗ (1998), пул цієї інфекції, а виходить і ризик інфікування та захворювання на туберкульоз в Індії такий високий, як ні в жодній країні світу.

Останніми роками в США, у більшості країн Європи й Африки відзначається збільшення захворюваності на туберкульоз і мікобактеріозу. Більшість учених пов'язують це з наростаючою епідемією СНІДу, з імунодефіцитами іншого походження

і соціальними проблемами: алкоголізмом, наркоманією, міграцією великих груп людей. Фактору міграції колись не надавали великого значення, але виявилось, що в умовах нерівномірної ураженості країн на туберкульоз цей фактор може мати значення. Так, у США в 1985 р. при середньому рівні захворюваності 9,3 на 100 тис. населення захворюваність на туберкульоз серед мігрантів з В'єтнаму, Камбоджі, Лаосу, що залишили ці країни в 1984 р., становила 310 на 100 тис. населення. 93–94 % хворих на туберкульоз припадає на країни Азії, Африки, Латинської Америки, Близького Сходу.

Загальна кількість хворих на туберкульоз у світі сьогодні досягає 60 млн, інфікованих близько третини населення нашої планети. ВООЗ оголосила туберкульоз глобальною небезпекою людства. *M. tuberculosis* убивають більше людей, ніж будь-який інший збудник інфекцій. У країнах, що розвиваються, смертельні випадки, пов'язані з туберкульозом, становлять близько 25 % від загальної кількості летальних наслідків, які можна було б попередити.

З початку 90-х років ХХ ст. відзначається поступове погіршення епідеміологічної ситуації стосовно туберкульозу в країнах Східної Європи, СНД, а також в Україні. Епідемія туберкульозу в Україні, що офіційно зареєстрована з 1995 р., стає некерованою і загрозливою медико-соціальною проблемою. В Україні нараховується 781 тис. хворих на туберкульоз, що становить 1,4 % населення країни. З них хворі на активні форми становлять 144 тис. (21 %). 68 % тих, що вперше захворіли, припадає на найбільш репродуктивний вік — від 25 до 50 років.

З початку 90-х років захворюваність у нашій країні зростає в 2,5 рази, головним чином, за рахунок міського населення, що пов'язано з неякісним і недоступним медичним обслуговуванням сільського населення, де має місце недовиявлення туберкульозу. Захворюваність дітей збільшилася в 2 рази. Найбільші показники захворюваності в 2000 р. відзначалися в південно-східних областях — Херсонська (78,1 на 100 тис. населення), Луганська (70,4), Миколаївська (68,8), Одеська (65,3), Донецька (65,0), Запорізька (62,1), Житомирська (61,4). Ці показники в 1,1–1,5 разів перевищують середньостатистичні показники по Україні (60,1 на 100 тис.). Зростає питома вага запущених форм серед вперше виявлених хворих.

Щорічно в Україні туберкульоз забирає 8–10 тис. життів. У 1994 р. від цього захворювання померло 4,2 тис., у 2000 р. —

10 992. Найбільша смертність відзначається у віковій групі 40–59 років і осіб літнього віку. У структурі смертності 93 % становлять фіброзно-кавернозний і дисемінований туберкульоз.

Епідемія туберкульозу в Україні позначилася й на захворюваності на туберкульоз медичних працівників. Якщо до 1990 р. в Україні на туберкульоз захворювали 30–40 медичних працівників на рік, то в 1997 р. захворіли 456 медичних працівників, що в 11,4–15,2 разу більше.

Негативні тенденції щодо епідеміологічної ситуації стосовно туберкульозу зумовлені насамперед негативними причинами соціально-економічного характеру, кризою охорони здоров'я і зниженням ефективності протитуберкульозних заходів.

## РОЗДІЛ III

# ЕТИОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

---

Визначення (згідно зі ст. 1 «Визначення термінів» Закону України про боротьбу із захворюванням на туберкульоз від 5 липня 2001 р.). *Туберкульоз* — це інфекційна хвороба, що викликається мікобактеріями туберкульозу, перебігає з періодичними загостреннями, рецидивами та ремісіями, уражає переважно найбідніші, соціально дезадаптовані групи населення, спричинює високу тимчасову та стійку втрату працездатності, вимагає тривалого комплексного лікування та реабілітації хворих. Негативні соціально-економічні наслідки, що спричинюються туберкульозом, дають підстави віднести цю хворобу до групи соціально небезпечних.

Назва хвороби походить від латинського слова *tuberculum* — горбик. Старі назви туберкульозу — бугорчатка і сухота, причому від останньої і пішла назва науки про туберкульоз — фтизіатрія (слово фтизіатрія від грецького слова *phtisis* — виснаження).

*Етіологія.* Збудник туберкульозу належить до роду мікобактерій, родини актиноміцетів і класу шизоміцетів. Мікобактерії споріднені з променистими грибами — актиноміцетами та коринебактеріями. До роду мікобактерій належать також інші кислотостійкі організми: збудник лепри і велика група сапрофітів, які трапляються в смегмі, виділенні з вух, у харкотинні при бронхоектазах, а також кислотостійкі мікроорганізми, що вегетують на слизових оболонках людини, у вершковому маслі, молоці, на рослинах, у воді, ґрунті тощо. Бактерії смегми та інші сапрофіти знебарвлюються у спиртовому розчині, тоді як мікобактерії туберкульозу кислото-, спирто- і лугостійкі.

Належність мікобактерій до тієї чи іншої групи зумовлена їх патогенністю для окремих видів тварин і для людини. Відомо кілька типів патогенних мікобактерій туберкульозу: Мусо-

*bacterium tuberculosis* (людський тип), *Mycobacterium bovis* (бичачий тип), *Mycobacterium africanum* (проміжний тип, йому притаманні риси двох попередніх типів). Збудниками туберкульозу в людини найчастіше (у 92 % випадків) виступають мікобактерії туберкульозу людського типу, а мікобактерії бичачого і проміжного типів спричинюють розвиток туберкульозу в людини в 5 і 3 % випадків відповідно. Існують різні методи ідентифікації типів мікобактерій туберкульозу. Біологічний, як основний, потребує багато часу, він громіздкий і складний. Ніациновий тест використовується для визначення мікобактерій туберкульозу людського типу. Тест базується на тому, що мікобактерії цього виду виділяють більше ніацину (нікотинової кислоти), ніж усі інші.

Мікобактерії туберкульозу (МБТ) — тонкі або прямі, не дуже вигнуті палички, довжиною 1–10 мкм, шириною 0,2–0,6 мкм, гомогенні чи зернисті із дещо закрученими кінцями. Описані численні морфологічні варіанти мікобактерій: гігантські форми з колбоподібними потовщеними розгалуженнями, ниткоподібні, міцелієподібні і булавоподібні, дифтероїдні та актиномікотичні форми. Мікобактерії туберкульозу можуть бути довгими чи короткими, товщими чи тоншими від звичайних. Іноді вони являють собою ланцюжки або окремі скупчення кокоподібних зерен. Вони нерухомі, не утворюють ендоспор і капсул. Їх відносять до облигатних аеробів, факультативних внутрішньоклітинних паразитів. Морфологія і розміри МБТ залежать від середовища і віку клітин. Природний резервуар цього збудника — людина.

Основні структурні елементи мікобактерій туберкульозу: клітинна стінка, цитоплазматична мембрана та її похідні — мезосома, ядерна речовина — нуклеотид. Клітинна стінка оточує клітину ззовні, забезпечуючи механічний і осмотичний захист. У клітинній стінці виділяють три шари товщиною по 10 нм, поверхневий — мікрокапсула — складається з полісахаридів і відіграє важливу роль у життєдіяльності мікобактерій, у тому числі забезпечує їх стійкість до несприятливих впливів. У клітинній стінці знаходяться видоспецифічні антигени. Клітинні стінки викликають в організмі здорових людей, тварин розвиток підвищеної чутливості сповільненого типу (ПЧСТ), антитілоутворення. Однак їх сильні сенсibiliзуючі властивості та наявність в них токсичного корд-фактора (фактора вірулентності) значно ускладнюють гіперімунізацію цією фракцією



мікобактерій туберкульозу. Завдання полягає у виділенні із фракції клітинних стінок компонентів, яким властива висока протективна активність.

До складу цитоплазматичної мембрани, що розміщується під клітинною стінкою, входять ліпопротеїдні комплекси. З нею пов'язані різноманітні ферментативні системи, зокрема окислювально-відновні. В цитоплазматичній мембрані відбуваються процеси, що відповідають за специфічність реакцій мікобактеріальної клітини на навколишнє середовище.

Цитоплазматична мембрана мікобактерій туберкульозу шляхом інвагінації в цитоплазму формує внутрішньоцитоплазматичну мембранну систему, або мезосому. Мезосоми поліфункціональні. З ними пов'язана локалізація багатьох ферментних систем, вони беруть участь у синтезі матеріалу клітинної стінки, виконують роль посередника між ядром і цитоплазмою. У авірулентних штамів мікобактерій туберкульозу та L-форм відмічається слабкий розвиток мезосом або навіть їх відсутність. Цитоплазма мікобактерій туберкульозу складається з гранул і вакуолей різної величини. Основна частина дрібногранулярних включень представлена рибосомами, на яких синтезується специфічний білок.

Ядерна субстанція мікобактерій туберкульозу визначає специфічні властивості клітини, найважливішими з яких вважаються синтез білка і передавання спадкових ознак потомству. Встановлено, що носієм генетичної інформації бактерій виступають не тільки хромосоми, але й плазміді, що різняться головним чином за розмірами. Існує припущення, що гени стійкості мікобактерій туберкульозу до хіміопрепаратів знаходяться як на хромосомі, так і на плазміді.

Основні біохімічні компоненти МБТ: туберкулопротеїди, вуглеводи і ліпіди. Білки — основні носії антигенних властивостей МБТ і виявляють специфічність у реакціях чутливості сповільненого типу. У хворих на туберкульоз виявляють антитіла до полісахаридних компонентів мікобактерій. Однак полісахаридам не властиві ні сенсibiliзуючі, ні антигенні властивості.

Життєдіяльність МБТ зумовлена активністю різних ферментів, із пригніченням якої пов'язують бактеріостатичну дію протитуберкульозних препаратів.

Розмноження МБТ відбувається шляхом простого поділу на дві клітини протягом доби (12–20 год). Одночасно існують і МБТ, що повільно розмножуються (персистують в організмі).

Для мікобактерій туберкульозу характерний поліморфізм, одним із проявів якого є утворення L-форм МБТ. Вони виникають внаслідок тривалого впливу різних чинників, включаючи і протитуберкульозні препарати, що порушують їх ріст і розмноження. Антибактеріальні препарати блокують синтез клітинної оболонки, внаслідок чого МБТ частково втрачає клітинну стінку. Вакцина БЦЖ в організмі дитини також переходить у L-форму, зумовлюючи тривалу підтримку імунітету. L-форми можуть мати вигляд куль, зерен, мають знижену вірулентність, не забарвлюються за Цілем — Нільсеном внаслідок втрати частини клітинної оболонки. Для їх культивування потрібні спеціальні живильні середовища. Залишаючись життєздатними, вони можуть тривалий час персистувати в організмі й індукувати протитуберкульозний імунітет. За несприятливих умов відбувається реверсія L-форми в бактеріальну вірулентну форму, що зумовлює ендемічну реактивацію процесу і рецидив захворювання. МБТ можуть існувати і у вигляді ультрадрібних, «фільтрівних» форм, найчастіше їх виділяють у хворих, які тривало застосовували протитуберкульозні препарати.

Застосування антибактеріальних препаратів спричинює розвиток медикаментозної стійкості МБТ. Існує дві теорії виникнення стійкості МБТ до протитуберкульозних препаратів: теорія адаптації та теорія спонтанних мутацій. Згідно з теорією адаптації, розвиток стійкості є однією з форм мінливості бактеріальної клітини під впливом хіміопрепаратів як варіант пристосування у несприятливих умовах. Згідно з другою теорією, в кожній популяції мікобактерій існують стійкі мутанти, які розмножуються і під впливом антибактеріальних препаратів.

Мікобактерії туберкульозу ростуть на живильних середовищах при температурі 38 °С, аероби. Але коли доступу повітря немає, кисень вони здобувають з вуглеводів середовища. Ефективними є щільні середовища, до складу яких входять яйця, молоко, картопля, гліцерин. Частіше застосовують середовища Лівенштейна — Йенсена, Гельберга, Фінна. Мікобактерії туберкульозу ростуть повільно. Перші колонії з'являються на 12–30-й день, а іноді й через 2 міс. Колонії мікобактерій можуть бути сухими, зморшкуватими (R-варіанти) і рідше гладенькими (S-варіанти). R-варіанти мікобактерій вірулентні для людей і тварин, а S-варіанти частіше не вірулентні.

Вірулентним вважають штам мікобактерій у тому випадку, коли він дозою 0,1–0,01 мг викликає захворювання на туберкульоз, а через 2 міс — смерть гвінейської свинки масою 250–300 г. Коли ж після уведення цієї дози тварина вмирає через 5–6 міс, то цей штам вважають слабковірулентним. Вірулентність мікобактерій зумовлена ліпідною фракцією, у тому числі миколовою кислотою, яка ніби склеює мікобактерії у джгути. Вірулентність також характеризується корд-фактором, цитохімічною реакцією та каталазною активністю.

МБТ дуже стійкі до впливу факторів зовнішнього середовища. У природних умовах їх життєздатність може зберігатися протягом кількох місяців, при розсіяному світлі МБТ гинуть через 1,5 міс. У вуличному пилу збудник зберігається до 10 дн, на сторінках книги — до 3 міс, у воді — до 5 міс. Під дією прямого сонячного проміння МБТ гинуть протягом 2 год, ультрафіолетового — 2–3 хв, при кип'ятінні висушеного харкотиння — через 25 хв, вологого — 5 хв. Сполуки, що виділяють вільний активний хлор, призводять до загибелі збудника через 5 год.

У природі живуть ще й інші види мікобактерій — умовно-патогенні, або атипові. Вперше їх було виявлено у другій половині ХХ ст. у промивних водах шлунка, легень та інших органів здорової людини. Вони спричинюють захворювання людей на так звані мікобактеріози. Нині відомо близько 300 штамів атипових мікобактерій. У 1955 р. вчений Е. Раніон, поклавши в основу класифікації утворення пігменту і швидкість росту, запропонував поділити усі атипові мікобактерії на 4 групи.

Перша група — фотохромогенні (пігментні) мікобактерії, колонії яких під впливом денного світла забарвлюються у жовтий колір. Їх ріст на живильному середовищі виявляється на 3–6-й тиждень. Деякі з них: *M. balnei*, *M. marium*, *M. kansasii*. Джерелом інфекції може бути велика рогата худоба та молочні продукти.

Друга група — скотохромогенні мікобактерії, що утворюють оранжевий пігмент у темряві. На живильному середовищі ростуть повільно (2–3 міс). До цієї групи належать *M. aquae*, *M. scrofulaceum*. Поширені у воді і ґрунті.

Третя група — нефотохромогенні мікобактерії (непігментні). Це — *M. batley*, *M. xenopii*, *M. intracellulareae*. До них належить також *M. avium*. Трапляються у ґрунті, воді, у свиней, овець.

Четверта група — швидкозростаючі, що виростають на живильному середовищі протягом 2–3 дн. Вони, як і інші, непатогенні для лабораторних тварин. До них належать *M. phlei*, *M. smegmatis*, *M. fortuitum*.

Найчастіше мікобактеріози викликають атипові мікобактерії, що належать до третьої групи.

*Патогенез.* Природний резервуар мікобактерій туберкульозу — людина, збудник найчастіше передається від людини людині аерогенним шляхом. Хоча відомі й були зареєстровані інші шляхи передачі інфекції, зокрема, аліментарний, через ушкоджену шкіру або слизові оболонки і через плаценту, однак жоден з них не має великого значення.

У зовнішнє середовище мікобактерії туберкульозу потрапляють від хворих людей, особливо з харкотинням, а також від тварин, хворих на туберкульоз. Проте головним епідеміологічним чинником поширення туберкульозної інфекції є харкотиння хворих. Наприклад, хворий з відкритою формою туберкульозу за добу виділяє з харкотинням від 15 млн до 7 млрд мікобактерій, які поширюються на відстань від 1 до 6 м.

Шляхами проникнення мікобактерій туберкульозу в організм людини або тварини є: аерогенний (повітряно-крапельний і пиловий), аліментарний, контактний і гермінативний (внутрішньоутробний).

Аерогенний шлях є основним (90–95 % випадків). Під час розмови і кашлю хворий на туберкульоз виділяє краплі слини і харкотиння, під час останнього краплі харкотиння поширюються на 1,5–2 м і перебувають у повітрі 1–1,5 год, а потім осідають. Такий шлях поширення мікобактерій і зараження називається повітряно-крапельним. Епідеміологічне значення цей спосіб зараження має при великому скупченні людей та за умов внутрішньосімейного спілкування людей. Зараження можливе при вдиханні пилу (пиловий шлях), що містить мікобактерії туберкульозу (краплі слини і харкотиння висихають і змішуються з пилом).

У приміщенні, де перебуває хворий на туберкульоз, мікобактерії виявляються у 30 % випадків, інколи навіть через 1,5 міс. При дотриманні правил гігієни (зnezаражування харкотиння, прибирання приміщення) повітря навіть туберкульозних закладів не містить мікобактерій туберкульозу.

Інфікування чутливого організму людини відбувається при вдиханні декількох мікобактерій, що знаходяться у повітрі в

завислому стані. Ступінь ймовірної інфікованості корелює з кількістю мікроорганізмів, що виділяються з харкотинням, і тривалістю контакту з хворим.

Під час дихання більша частина крапель та пилу осідає на слизовій оболонці носа, мигдаликах, зіві. Неушкоджена слизова оболонка трахеї та бронхів є бар'єром на шляху проникнення мікобактерій туберкульозу. Це, насамперед, миготливий епітелій бронхів, слиз, що продукується залозистими клітинами, поверхнево-активні речовини (лізоцим, комплемент, пропердин, бета-лізин). При невеликій кількості збудників туберкульозу й нормальному функціонуванні цих систем, МБТ елімінуються з дихальних шляхів, не завдаючи шкоди організмові. В разі травми або запалення слизової оболонки вони можуть проникнути в межі трахеї і бронхів. Однак у більшості випадків проникнення МБТ у внутрішнє середовище організму відбувається в альвеолах за умови порушення сурфактанта. Потім збудник потрапляє у лімфатичні судини і внутрішньогрудні лімфатичні вузли, лімфатичну грудну протоку і кров.

Аліментарний шлях проникнення інфекції спостерігається у випадках вживання харчових продуктів від хворих на туберкульоз тварин, а також забруднення мікобактеріями їжі та посуду. Найчастіше аліментарним шляхом люди заражуються при вживанні молока від корів, хворих на туберкульоз. М'ясо і яйця тварин, хворих на туберкульоз, має менше епідеміологічне значення, бо його майже завжди перед вживанням піддають термічній обробці.

При цьому збудник туберкульозу проникає у шлунок, а потім у кишки, звідки з плином лімфи заноситься у лімфовузли і кров.

Контактний шлях проникнення туберкульозної інфекції може спостерігатися серед хірургів та патологоанатомів, м'ясників, лаборантів, доярок, коли збудник туберкульозу потрапляє безпосередньо через ушкоджену шкіру або кон'юнктиву.

Описані рідкісні випадки внутрішньоутробного зараження плода. Як правило, жінки навіть з активними формами туберкульозу народжують доношених здорових дітей. Якщо відразу після пологів цих дітей ізолювати від матері, а потім вакцинувати і створити відповідні гігієнічно-дієтичні умови для їх розвитку, то діти виростають здоровими. Неушкоджена плацента є бар'єром на шляху проникнення туберкульозної інфекції з крові матері у кров плода. Внутрішньоутробна інфек-

ція можлива лише при генералізованих формах процесу і появи туберкульозних горбиків на плаценті.

Після проникнення збудника в кров будь-яким із вищевказаних шляхів і первинної генералізації в багатьох органах виникають параспецифічні морфологічні зміни за типом лімфоїдної інфільтрації. У разі прогресування процесу в органах виникають вогнища туберкульозного запалення з поширенням процесу на регіонарні лімфатичні вузли.

На відміну від ендотоксинів, екзотоксинів або ензимів, які визначаються в клітинах багатьох інших патогенних організмів, пошкоджуючі ефекти при туберкульозі значною мірою визначаються захисними реакціями організму у відповідь на наявність мікобактерій у тканинах. Для того щоб вижити, мікобактерії туберкульозу повинні стимулювати свій захват макрофагами. У фагосомі альвеолярного макрофага МБТ починають розмножуватися, внаслідок чого повністю руйнується клітина макроорганізму. В результаті продукції АТФ-позитивних протонів і мікобактеріальних сульфатидів бактерії запобігають злиттю фагосоми з лізосоною і мають можливість уникнути руйнування макрофагами. МБТ розмножуються повільно (протягом 15–18 год). Проте неконтрольоване розмноження може призвести до появи великої кількості мікобактерій — більше, ніж 500 млн протягом 20 дн. У тих випадках, коли процес перетравлювання мікобактерій блокується, відбувається руйнування макрофагів і вихід мікобактерій із клітин. Макрофаги виділяють у позаклітинний простір фрагменти зруйнованих мікобактерій, протеолітичні ферменти, медіатори, які активують Т-лімфоцити. Таким чином, формується імунна відповідь, яка виконує важливу роль у патогенезі туберкульозного процесу.

Локальні зміни у місці проникнення МБТ обумовлені, перш за все, реакцією полінуклеарних клітин, яка змінюється більш досконалою формою захисної реакції за участю макрофагів. Вони здійснюють фагоцитоз і руйнують мікобактерії. Результат взаємодії макрофагів і мікобактерій визначається станом імунітету, рівнем ПЧСТ, яка розвивається в процесі туберкульозної інфекції, а також іншими факторами, у тому числі і тими, які обумовлюють перетравлюючу здатність макрофагів.

З макрофагів мікобактерії потрапляють у лімфатичні судини, що дренають легеню, і утворюють окремі фокуси в лімфатичних вузлах кореня легені, далі через грудну протоку можуть

поширюватися судинами кровообігу в різні органи. Фаза бактеріємії безсимптомна. Через 3–6 тиж в інфікованій людині розвивається гіперчутливість до збудника, а у вогнищах розташування МБТ виникає гранулематозне запалення з розвитком туберкульозної гранульоми, в центрі якої розташована ділянка казеозного некрозу (казеозу), оточеного епітеліоїдними і багатоядерними (гігантськими) клітинами Пирогова — Лангханса.

Внаслідок першої зустрічі збудника з макроорганізмом формується первинний туберкульоз — 7–10 % інфікованих, не здатних створити повноцінну імунну відповідь. Інші реагують на первинну туберкульозну інфекцію без клінічних проявів, визначають її тільки зміною туберкулінових реакцій. Період з моменту проникнення мікобактерії туберкульозу до появи позитивної реакції на туберкулін називається періодом «латентного мікробізму». Він триває в середньому 4–6 тиж.

Первинний туберкульоз характеризується лімфотропністю, недосконалістю імунної відповіді, загальними і параспецифічними реакціями, схильністю до генералізації процесу, надалі, при формуванні достатньої імунної відповіді — самовилікуванням. Наслідок первинного туберкульозу — вогнище Гона — звапнений легеневий компонент первинного туберкульозного комплексу і кальциновані лімфатичні вузли, що не мають епідеміологічного значення.

Після первинного туберкульозу можлива гематогенна чи лімфогенна дисемінація з виявленням у легенях вогнищ продуктивного запалення.

При повторних зустрічах макроорганізму з МБТ, що супроводжуються ендogenous реактивацією старих вогнищ, формується вторинний туберкульоз, що носить органний характер і проявляється утворенням вогнища, інфільтрату або каверни без залучення до процесу лімфатичних вузлів. Основою реактивації є прогресуюче розмноження бактеріальної популяції і збільшення кількості мікобактерій. Проте досі залишається невідомим, що конкретно і які умови сприяють реверсії збудника туберкульозу, який знаходився в персистуючому стані. Встановлено, що реактивація туберкульозу і розвиток різних його клінічних форм частіше спостерігається в осіб із залишковими змінами за наявності факторів, які знижують імунітет. Можливий і інший шлях розвитку вторинного туберкульозу — екзогенний, пов'язаний з новим (повторним) зараженням міко-



бактеріями туберкульозу (суперінфекція). Проте і при екзогенному шляху розвитку вторинного туберкульозу недостатньо проникнення мікобактерій у вже інфікований організм, навіть при масивній повторній суперінфекції. Необхідна сукупність умов і факторів ризику, які знижують імунітет. Вторинний туберкульоз характеризується великою різноманітністю клінічних форм. Основні різновиди патоморфологічних змін у легенях та інших органах характеризуються: 1) вогнищами з переважно продуктивною тканинною реакцією, сприятливим хронічним перебігом і тенденцією до загоєння; 2) інфільтративно-пневмонічними змінами з переважно ексудативною тканинною реакцією і тенденцією до розвитку казеозного некрозу або розсмоктування запальної реакції; 3) туберкульозною каверною, яка утворюється внаслідок відторгнення казеозних мас через дренажні бронхи.

Вищевказані прояви обумовлені патоморфологічними змінами, які розвиваються внаслідок недосконалої захисної відповіді. Замість того, щоб поглинути мікобактерії, більшість макрофагів і полінуклеарних лейкоцитів руйнуються і звільняють велику кількість високоактивних протеолітичних ферментів. Це призводить до руйнування тканин макроорганізму і тромбозу локальних кровоносних судин. Наслідком цього є «розрідження», яке є живильним середовищем для прогресивного і стійкого росту позаклітинно розташованих МБТ. Розмноження бактерій призводить до зростання запалення доти, доки не відбудеться руйнування тканини і процес не досягне бронхів. Розріджені маси проникають у дихальні шляхи, в легенях формується порожнина.

Розмаїття патоморфологічних проявів при туберкульозі створює передумови для різноманітних туберкульозних змін, особливо при хронічному перебігу хвороби із зміною періодів загострення та затухання процесу. До цього треба додати, що із сформованих зон ураження мікобактерії можуть розповсюджуватися з плином крові або лімфи в неушкоджені ділянки і різні органи. Наслідок хвороби залежить від її перебігу — прогресуючого або регресуючого, ефективності лікування та можливості зворотного розвитку змін, що утворилися в процесі хвороби.

Зменшення популяції мікобактерій під впливом специфічних хіміопрепаратів далеко не завжди призводить довилікування. Припинення туберкульозного процесу і наступневилікування



залежать не тільки від зменшення популяції мікобактерій, але й від здатності репаративних процесів організму забезпечити регресію туберкульозного процесу і його припинення.

До факторів, що сприяють реактивації процесу, належать різні захворювання: цукровий діабет, лімфогранулематоз, сифіліоз, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, стан після резекції шлунка і дванадцятипалої кишки, хронічні запальні захворювання легень, психічні захворювання з депресивним синдромом, алкоголізм, стресові ситуації, СНІД, тривале вживання глюкокортикоїдів, цитостатиків та імунодепресантів.

## РОЗДІЛ IV

# ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ ІМУНІТЕТУ І АЛЕРГІЇ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗИ \_\_\_\_\_

Імунна система — одна із основних систем, яка контролює стабільність гомеостазу організму людини. Сьогодні не викликає сумніву те, що стан імунологічної реактивності значною мірою визначає перебіг та кінець багатьох захворювань. Імунна система захищає організм від проникнення чужих клітин; знищує старі, ушкоджені і змінені клітини, наприклад, пухлинні; нейтралізує й елімінує з організму генетично чужорідні для нього високомолекулярні сполуки (білки, полісахариди тощо). Така універсальність у роботі імунної системи пояснює великий діапазон механізмів реакцій її клітин і гуморальних компонентів не тільки у нормі, але й за різної патології.

Підтримання сталості внутрішнього середовища організму при туберкульозі здійснюється численними захисними механізмами, які поділяють на дві групи: фактори неспецифічного захисту (природний, природжений імунітет) та фактори специфічного реагування (набутий, адаптивний імунітет).

Ще на ранніх етапах вивчення туберкульозної інфекції було відомо про існування різної видової сприйнятливості до цього захворювання. Найбільш сприйнятливі до туберкульозної інфекції ссавці, особливо морські свинки, кролики, мавпи та велика рогата худоба. Відносно стійкими є собаки, кози, коні, білі щури.

Крім видової, розрізняють тканинну резистентність макроорганізму до МБТ. Прикладом природної тканинної резистентності може бути той факт, що в м'язах рідко виявляються туберкульозні зміни, а сполучна тканина, навпаки, досить чутлива до мікобактерій і часто уражується.

Організм людини має природну опірність до туберкульозної інфекції. Ця властивість природжена, передається спадково і ступінь її вираженості неоднаковий. Прикладом може служи-

ти «Любецька трагедія», що ввійшла до історії фтизіатрії. Суть її полягає у тому, що в м. Любеку (1930 р.) у зв'язку з лабораторною помилкою 252 новонародженим замість вакцини БЦЖ було введено вірулентний штам МБТ: 68 дітей незабаром загинули. 131 дитина захворіла, але всі залишилися живі, 53 новонароджених зовсім не захворіли.

Поясненням природної резистентності макроорганізму до мікобактерій туберкульозу є те, що в організмі виробляються продукти проміжного обміну, які бактеріостатично, а інколи і бактерицидно діють на збудник туберкульозу. Встановлено, що ферменти ліпідного обміну гальмують МБТ. Під впливом ліпопротеїнової ліпази розщеплюються білково-ліпідні комплекси, що входять до складу оболонки мікобактерій туберкульозу, а неестерифіковані жирні кислоти, які утворюються при цьому, діють бактеріостатично.

До факторів природної стійкості до туберкульозу належать і гуморальні речовини, що продукуються клітинами імунної системи та іншими клітинами. Це система комплементу, ферменти (лізоцим, пероксидаза), інтерферон, С-реактивний білок, інгібітори ферментів бактеріальних клітин, бактерицидні речовини (лактоферин, молочна кислота тощо).

Серед факторів неспецифічного захисту велике значення мають фагоцити І. І. Мечникова: макрофаги (моноцити крові, легеневі макрофаги, клітини Купфера тощо) і мікрофаги (зернисті лейкоцити крові).

У своїй визначній промові на VII з'їзді російських природознавців і лікарів в Одесі у 1883 р. «Про цілющі сили організму» І. І. Мечников дав наукове обґрунтування ролі і значення активності самого організму в інфекційному процесі. Він наголосив, що саме організм з його різноманітним апаратом сил і засобів захисту визначає зрештою не лише виникнення, розвиток, перебіг, але й кінець інфекційної хвороби. Цей захист від мікробів І. І. Мечников вбачав насамперед у здатності особливих клітин — фагоцитів (клітин-пожирачів) захоплювати та знешкоджувати (перетравлювати) мікроби, які проникли до організму. Це так звана фагоцитарна активність — теорія клітинного імунітету Мечникова. Велике значення надається блукаючим і фіксованим клітинам РЕС: фагоцитам Мечникова, полібластам Максимова, зірчастим клітинам печінки, ендотелію судин, альвеолам, великим моноклеарам селезінки, лімфатичних вузлів, кісткового мозку. Ці клітини здатні захоп-

лювати і руйнувати мікроби та продукти їх розпаду, завдяки наявності у них різноманітних активних ферментів, що дозволяють зруйнувати білкові, ліпідні і вуглеводні речовини та їх комплекси до простих сполук.

Однак зараз доведено, що цей процес є тільки початковою стадією комплексу захисних реакцій. Остаточного значення макрофагів було розкрито лише в 60-х роках при вивченні клітинних механізмів набутого імунітету. Крім прямого захисного ефекту при фагоцитарній реакції, макрофаги беруть участь в індукції і регуляції як гуморального, так і клітинного імунітету шляхом передачі антигенної інформації Т- і В-лімфоцитам.

Макрофаги синтезують низку біологічно активних речовин: лізоцим, компоненти системи комплементу, інтерлейкін-1, простагландини та ін., які модулюють функцію полінуклеарів, лімфоцитів та інших клітин.

До комплексу неспецифічних факторів захисту відносять і епітеліальні клітини шкіри та слизових оболонок, які виконують бар'єрну функцію на шляху чужорідного. Більшість збудників гине через пряму згубну дію молочної кислоти і жирних кислот, які містяться в поті та сальному секреті й надають низькі значення рН. Слизові оболонки, які контактують з навколишнім середовищем, вкриті шаром слизу, що заважає бактеріям прикріпитися до клітин епітелію. Вони видаляються зі слизом за рахунок руху війок при чханні й кашлі. Власне слиз містить багато бактерицидних речовин.

Уся ця система існує і працює в організмі постійно, незалежно від проникнення чужорідних агентів. Неспецифічні захисні фактори мають основне значення в дуже ранні періоди життя, саме вони виконують основну захисну функцію до періоду дозрівання специфічних імунних механізмів. Вони знешкоджують збудника туберкульозу, перешкоджають його розмноженню, руйнують токсини.

Комплекс факторів специфічного захисту залучається до роботи тільки після контакту з генетично чужорідним матеріалом, внаслідок чого формується імунна відповідь. До цього комплексу належать клітини імунної системи в усьому їх розмаїтті та специфічні білки-імуноглобуліни.

Це всі лейкоцити, включаючи основні з них, що відповідають за імунні реакції, — лімфоцити. Зрілі лейкоцити складаються з п'яти типів клітин. Це лімфоцити, моноцити, нейтрофіли, еозинофіли, базофіли. У подальшому було виявлено, що ко-

жен із цих типів є неоднорідним за функціональним складом. Так, морфологічно однорідні лімфоцити складаються з кількох популяцій, різних за розвитком і функціональними імунологічними властивостями: Т-лімфоцити, В-лімфоцити і нульові лімфоцити. Вони, в свою чергу, поділяються на субпопуляції (хелпери, супресори, цитотоксичні, кілери й ін.). Гуморальні фактори — це специфічні імуноглобуліни (антитіла), які вступають у взаємодію із відповідними антигенами.

Сьогодні більшість імунологів визнають, що розподіл на специфічний і неспецифічний комплекси має здебільшого теоретичний характер. Більше того, за деякими принциповими позиціями розмежувати ці підсистеми імунітету неможливо. Так, наприклад, макрофаги як фагоцити належать до неспецифічного захисту. Водночас, здійснюючи фагоцитоз, вони можуть залучатися до формування імунної відповіді, виконуючи водночас імунорегуляторну функцію. Реакції неспецифічного захисту та специфічні реакції імунітету, змінюючи, дублюючи, запускаючи одне одного, переплітаються, спрямовуючи свої механізми на підтримання сталості внутрішнього середовища.

Механізм протитуберкульозного імунітету привертає увагу дослідників з моменту встановлення інфекційної природи туберкульозу.

Творці та прихильники теорії гуморального імунітету (Павль Ерліх та співавт., 1854–1915) пов'язували імунітет при туберкульозі з утворенням у зараженому організмі специфічних аглютининів, преципітинів, опсонинів, бактеріолізинів, комплексів зв'язуючих речовин тощо. Але з'ясувалось, що імунітет може спостерігатися й за відсутності тих чи інших антитіл. З іншого боку, сироватка імунізованих тварин, незважаючи на наявність в ній антитіл, не виявляє профілактичної дії.

Іншими дослідниками на перший план висувається основна роль у механізмі імунітету клітинних елементів.

Імунітет при туберкульозі — складне біологічне явище, яке відображає одночасну участь клітинних і гуморальних елементів. Між клітинними і гуморальними факторами імунітету існує тісна взаємодія.

Набутий імунітет формується як відповідь на проникнення в організм мікобактерій у процесі інфекції або вакцинації. Він проявляється через 4–8 тиж (інкубаційний період) після потрапляння мікробів. Імунна система генералізована по всьому організму, до неї належать тимус, кістковий мозок, селезінка,

периферичні лімфатичні вузли, лімфоїдні клітини різних органів і крові. Основну масу клітинних елементів лімфоїдної тканини становлять лімфоцити (95 %), які і є ефektorними клітинами імунітету. Тривалість життя більшості циркулюючих лімфоцитів обчислюється місяцями, іноді — роками, але 5 % лімфоцитів можуть зберігатися до 5 років і більше. Зазначене становить основу імунологічної пам'яті, яка необхідна для тривалого збереження імунітету без наявності мікобактерій. Є різні популяції лімфоцитів: Т-лімфоцити, що становлять 30–70 % від загальної кількості лімфоцитів крові, В-лімфоцити — 10–20 %, близько 10 % лімфоцитів не мають рецепторів і не мають властивостей Т- або В-лімфоцитів — «нуль-лімфоцити».

У процесі імунної відповіді при туберкульозі виникає взаємодія макрофагів з Т- і В-лімфоцитами. Механізм взаємодії клітин ще недостатньо з'ясований. Найбільш вірогідна гіпотеза подвійного розпізнавання антигену. В процесі фагоцитозу в макрофагах відбувається презентація антигену на поверхні клітини, при цьому виділяються гуморальні стимулятори (інтерлейкін-4), які активують Т-хелпери, останні в процесі подвійного розпізнавання антигенів макрофага і мікобактерій виробляють інтерлейкін-2, що стимулює В-лімфоцити до мітозів і утворення плазматичних клітин, які виробляють антитіла.

Внаслідок антигенної стимуляції розвивається специфічна імунна відповідь — клітинна і гуморальна. Регуляція функціонування імунокомпетентних клітин складна і здійснюється за участю медіаторів (інтерлейкінів, лімфокінів, простагландинів). Імунні лімфоцити і синтезовані ними медіатори посилюють фагоцитарну активність макрофагів і процес перетравлювання мікобактерій.

Набутий клітинний імунітет при туберкульозі був уперше описаний Р. Кохом (1891). Він експериментально довів, що в інфікованому організмі при повторному введенні мікобактерій спостерігається більш доброякісний перебіг туберкульозу.

Р. Кох описав цікаве явище, відоме під назвою «феномен Коха». Суть явища така: якщо здоровій морській свинці ввести під шкіру чисту культуру МБТ, то протягом наступних 10–14 дн на місці введення утворюється інфільтрат, який згодом вкривається виразками, і виразка не загоюється до загибелі тварини. Причому спостерігається виражена реакція регіонарних лімфовузлів (різке збільшення розмірів, казеозне переродження). Якщо ж підшкірне введення МБТ зробити морській

свинці, якій вже раніше (за 4–6 тиж) введено МБТ іншим шляхом — інтраназально, то картина буде іншою: на місці введення МБТ швидко утворюється великий інфільтрат, який вкривається виразками, і виразка швидко загоюється рубцем. Регіонарні лімфовузли при цьому помітно не реагують.

Клітинному імунітету відводиться провідна роль в опірності туберкульозу, що було підтверджено в досліджах на тваринах. Так, за допомогою введення суспензії лімфоїдних клітин від імунних тварин вдається посилити резистентність їх до наступного зараження мікобактеріями туберкульозу.

Важливою ланкою клітинного протитуберкульозного імунітету є гіперчутливість сповільненого типу (ГСТ). Такий тип реагування вперше спостерігав Р. Кох при підшкірному введенні туберкуліну хворим на туберкульоз. Для розвитку ГСТ необхідний взаємозв'язок Т-клітин між собою і з макрофагами. Вивчення шкірно-туберкулінових проб використовується лише як один із можливих тестів виявлення ГСТ, більш сучасними методами вивчення *in vitro* є: реакція бласттрансформації лімфоцитів (РБТЛ), реакція інгібіції міграції лейкоцитів (РІМЛ), цитотоксичний ефект сенсibilізованих лімфоцитів на антигенутримуючі клітини-мішені (макрофаги, фібробласти), утворення розеток.

Гуморальна імунна відповідь є функцією В-системи лімфоцитів, але повноцінно проявляється лише при функціонуванні клітинних кооперацій Т-, В-лімфоцитів і макрофагів.

У сироватці крові хворих на туберкульоз виявляються специфічні до різних антигенів мікобактерій туберкульозу антитіла. Головна функція антитіл — зв'язування антигенів мікобактерій, утворення імунних комплексів і подальше виведення антигенів. Цей процес відбувається як за участі комплекменту, так і без нього, при цьому зменшується вміст розчинних циркулюючих мікобактеріальних антигенів, їх вплив на тканини, що в різних ситуаціях може бути корисним або шкідливим для організму.

Сам факт постійного виявлення різних антитіл у сироватці крові хворих на туберкульоз спрямував численні дослідження в бік практичного використання серологічних реакцій як додаткового методу діагностики і диференційної діагностики туберкульозу та інших захворювань.

З погляду сучасної імунології й алергології на сьогодні дуже мало відомо про те, яку справжню роль відіграє алергія при

туберкульозі, який її субстрат. У сучасних дослідженнях алергія трактується як один із проявів імунітету і, як усі імунні реакції, в різних ситуаціях може бути або корисною, або шкідливою для організму.

Алергічні реакції пов'язані як з клітинним, так і з гуморальним імунітетом і за своїм проявом можуть бути негайного типу (пов'язані з участю антитіл) і сповільненого типу (клітинного характеру).

У патогенезі туберкульозного процесу має значення явище аутоалергії. В деяких умовах тканини стають чужорідними для власного організму. Уражена мікобактеріями легенева тканина набуває властивості викликати утворення антитіл. На підставі даних, що є на сьогоднішній день, неможливо оцінити патогенетичну роль аутоімунних процесів при туберкульозі.

Дослідження спадкових факторів при туберкульозі та інших захворюваннях легень проводиться протягом двох останніх десятиліть. Значна кількість досліджень була проведена за допомогою імуногенетичних методів, які дозволяють вивчити взаємозв'язок захворювань з генетичними маркерами крові.

До суттєвих результатів у цьому напрямку привело вивчення системи HLA та її вплив на сприйнятливості до різних захворювань, в тому числі і до туберкульозу. Такого роду дослідження привели до розвитку цілого напрямку в імунології та імуногенетиці «HLA і хвороби». При цьому продукти головного комплексу гістосумісності — антигени HLA — виступають як біологічні маркери.

У різних популяціях частота зустрічальності одних і тих самих антигенів HLA неоднакова. У проведених дослідженнях виявлене як підвищення частоти зустрічальності деяких антигенів локусів HLA A, B або C у хворих на туберкульоз (часто в різноманітних популяціях різні), так і зниження частоти інших антигенів цих локусів. Перше можна розглядати як маркери сприйнятливості до туберкульозу, а інші — як маркери, пов'язані з резистентністю до цього захворювання.

Припускають, що гени комплексу HLA впливають на сприйнятливості до туберкульозу через імунологічні механізми, регулюючи силу імунної відповіді на мікобактеріальні антигени. Встановлена роль генетичних факторів у виникненні тих чи інших клінічних форм туберкульозу легень та їх вплив на перебіг хвороби.



## РОЗДІЛ V

# ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ \_\_\_\_\_

Для діагностики туберкульозу протягом ХІХ–ХХ ст. була запропонована значна кількість методів. До багатого клінічного досвіду додали свої досягнення патологічна анатомія, мікробіологія, імунологія, генетика, молекулярна біологія, фізика та математика. Сьогодні лікар використовує надзвичайно широкий спектр методів діагностики туберкульозу, які значно відрізняються за своєю чутливістю і специфічністю.

Всі діагностичні методи можна розділити на дві основні групи. До першої, загальної для всіх захворювань, належать методи, які базуються на визначенні характерних для даного захворювання змін в організмі. У випадку туберкульозу прямими методами цієї групи є морфологічні (гістологічна діагностика змін у тканинах) і променеві (рентгенологічна діагностика змін в органах) методики. Непрями класичними методами є безпосереднє обстеження хворого (анамнез і фізикальне обстеження), лабораторні дослідження (клінічні, біохімічні, імунологічні та інші), методи функціональної діагностики.

Другу групу діагностичних методів, які використовуються тільки за інфекційних захворювань, становлять методи, спрямовані на пошук та ідентифікацію збудника хвороби. Це можуть бути прямі методи: мікроскопія матеріалу, виділення культури мікроорганізмів, молекулярна діагностика; або непрямі, які дозволяють виявити присутність збудника в організмі: туберкулінодіагностика, виявлення антигенів *M. tuberculosis*, специфічних протитуберкульозних антитіл.

## КЛІНІЧНІ МЕТОДИ \_\_\_\_\_

Історично першими були методи, які базувалися на отриманні даних про прояви захворювання. Мистецтво збору анамнезу і безпосереднього обстеження хворого, доведене працею

багатьох поколінь лікарів до досконалості, дозволило сформувати саме поняття про сухоти (phthisis) як про тривале виснажливе захворювання з переважним ураженням органів дихання.

Анамнез хвороби починається зі з'ясування скарг хворого. Різноманітність проявів туберкульозу залежить від фази та поширення процесу, а також від локалізації специфічних змін у легенях. Початок захворювання при туберкульозі частіше поступовий і рідко — гострий.

Найбільш ранніми і найчастішими скаргами хворих на туберкульоз є слабкість, швидка стомлюваність і знижена працездатність. Крім цього, хворий часто помічає наявність підвищеної температури тіла, потіння вночі, порушення сну та погіршення апетиту і схуднення. Причиною цих явищ є туберкульозна інтоксикація, яка виникає внаслідок життєдіяльності мікобактерій туберкульозу, а також продуктів білкового розпаду в ураженому органі.

Особливо різноманітним є підвищення температури тіла. У більшості хворих на туберкульоз легень у початковий період захворювання вона нормальна або субфебрильна кілька тижнів. У разі прогресування процесу або гострого його початку температура тіла підвищується до 38–39 °С. Тільки у випадках міліарного туберкульозу, гострого плевриту температура тіла досягає іноді 40 °С. Температурна крива має неправильний характер: здебільшого температура тіла підвищується короткочасно ввечері, а потім нормалізується. Рідше підвищена температура у хворого може тривати весь день і знижуватися тільки після сну. Хворі часто майже не відчують підвищеної температури тіла, продовжують працювати у звичайному режимі.

Місцеві прояви захворювання пов'язані з ураженням органів дихання: кашель, задишка, виділення харкотиння, біль у грудній клітці, кровохаркання.

Кашель є найчастішим симптомом у хворих на туберкульоз легень, від легкого покашлювання на початку хвороби — до значного за поширенням ураження в легенях. На покашлювання хворий не звертає уваги або пов'язує з курінням, простудою. Нападоподібний сухий кашель може бути проявом туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів або туберкульозного ендобронхіту.

За обмежених процесів у легенях харкотиння може не виділятися або його дуже мало. За появою деструкції кількість хар-

котиння збільшується і при хронічних формах може досягати 100–200 мл на добу. Воно слизового або слизово-гнійного характеру, майже ніколи не має неприємного запаху.

Кровохаркання і кровотечі звичайно ускладнюють деструктивні форми туберкульозу. Їх причиною можуть бути: підвищена проникність судин, зумовлена токсичним впливом мікроорганізмів і продуктів розпаду тканин; розрив або ерозія судин у зоні деструкції легеневої тканини; високий кров'яний тиск у бронхіальних артеріях; порушення у згортальній системі крові, активація фібринолізу. Кровохаркання і кровотеча найчастіше спостерігаються при виражених морфологічних змінах у легенях, а також у випадках прикореневого склерозу легень і бронхоектазів. При кровохарканні і легеневій кровотечі кров яскраво-червоного кольору, піниста (див. «Ускладнення туберкульозу легень»).

Задишка не властива початковим проявам туберкульозу і виявляється тільки під час фізичного навантаження. Може спостерігатися як ранній симптом лише при міліарному туберкульозі і туберкульозному плевриті. Задишка визначається поширеністю процесу і розвитком легенево-серцевої недостатності, є симптомом спонтанного пневмотораксу та ателектазу.

Біль у грудях зумовлений переходом процесу на плевру, посилюється під час глибокого дихання, кашлю. Біль має колючий характер і зазвичай не інтенсивний. Тупий або ниючий біль у грудях трапляється за хронічних процесів і зумовлений зморщуванням легень і звуженням грудної клітки. Гострий, рапто-вий біль виникає при спонтанному пневмотораксі.

В анамнезі захворювання насамперед з'ясуємо тривалість і особливості його перебігу. В більшості випадків туберкульоз починається поступово, тобто повільним наростанням нездужання, появою субфебрильної температури тіла, кашлю, схудненням. Туберкульоз може починатися непомітно для хворого (інаперцептно). Іноді початок захворювання може бути гострий, як правило, при міліарному туберкульозі і казеозній пневмонії.

Клінічні прояви туберкульозу характеризуються надзвичайним поліморфізмом, форми перебігу та варіанти локалізації процесу настільки різноманітні, що можуть нагадувати інші захворювання, так звані «маски» туберкульозу (грип, пневмонія, бронхіт, черевний тиф, ревматизм, коклюш тощо).

Опитуючи хворого, необхідно з'ясувати епідеміологічний анамнез (контакт із хворим на туберкульоз, особливо сімей-

ний). Крім того, мають значення відомості про перенесені в минулому хвороби (часті пневмонії, плеврити тощо), супровідні захворювання, що підвищують ризик ендогенної реактивації туберкульозу (цукровий діабет, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, алкоголізм, ВІЛ-інфекція, психічні хвороби, ХНЗЛ), недавні вагітності, пологи. Має значення робота у шкідливих умовах, надмірне куріння, несприятливі санітарно-побутові умови життя.

Важливо з'ясувати дату та результати попереднього флюорографічного обстеження у дорослих, а стосовно дітей — відомості про щеплення БЦЖ, результати туберкулінодіагностики.

Завданням клінічного обстеження є виявлення не тільки яскравих, але й маловиражених симптомів захворювання. Іншими словами, ведеться пошук мікросимптоматики. І нерідко саме таке дослідження дозволяє визначити ті чи інші симптоми, що можуть бути використані при уточненні діагнозу.

Зовнішній огляд передбачає виявлення проявів туберкульозної інтоксикації. У деяких хворих спостерігається блиск очей, рум'янець на щоках на фоні блідої шкіри обличчя. Відмічається стійкий, червоний дермографізм. На шкірі шиї, передній частині грудей можуть з'являтися червоні плями (плями Труссо). Ці прояви розвиваються внаслідок подразнення симпатичного відділу нервової системи.

На початку хвороби огляд пацієнта не виявляє видимих відхилень від норми. За хронічного перебігу туберкульозу формуються характерні зміни зовнішнього вигляду, обумовлені тривалістю туберкульозної інтоксикації, морфологічними змінами у легенях, розвитком ускладнень, так званий *habitus phthisicus* (див. «Фіброзно-кавернозний туберкульоз»). У хворих на туберкульоз дітей знаходять параспецифічні прояви токсико-алергічної природи (вузлувата еритема, кератокон'юнктивіт, фліктена).

При огляді порівнюють симетричність і участь обох половин грудної клітки в диханні, вираженість над- і підключичних ямок. За значних циротичних змін деформується грудна клітка (звужується відповідна її половина), тому уражений бік відстає під час дихання.

Пальпацією визначають тургор та вологість шкіри, тонус м'язів, товщину підшкірного жирового шару. У дітей виявляється мікрополіаденіт (збільшення периферичних лімфатич-

них вузлів більше, ніж у 5 групах). Над ділянками інфільтрації або цирозу голосове тремтіння посилене, а при ексудативному плевриті, пневмотораксі — ослаблене. Пальпація верхнього краю трапецієподібного м'яза викликає відчуття болю (симптом Потенджера — Воробйова). Під час пальпації живота визначають розміри печінки і селезінки, можливе збільшення мезентеріальних лімфатичних вузлів.

Перкусію проводять за загальноприйнятою методикою: спочатку порівняльну, далі топографічну. Над здоровою легенею перкуторний звук ясний легеневий, що зумовлено її еластичністю і повітряністю.

Над ділянками компенсаторної емфіземи визначається коробковий перкуторний звук (частіше в нижніх відділах легень). Тимпанічний звук виникає під час перкусії над великими кавернами, діаметр яких понад 4 см, над напруженим спонтанним пневмотораксом. Якщо легенева тканина навколо каверни ущільнюється внаслідок розвитку в ній фіброзу або є масивні інфільтративні зміни, над каверною може визначатися вкорочення перкуторного тону. Вкорочений і тупий перкуторний звук визначається над ділянками зниженої пневматизації легеневої тканини при інфільтратах, вогнищево-фіброзних змінах, а також при ателектазах над безповітряною легенею, у випадках ексудативного плевриту. Треба мати на увазі, що при поширених дисемінованих формах легень або обмежених інфільтратах ділянки ущільнення чергуються з ділянками, що добре наповнені повітрям, тому зміни перкуторного звуку виявити важко.

Топографічна перкусія дозволяє визначати межі легень: верхню або висоту стояння верхівок, ширину їх (ширину полів Креніга), розміри та розміщення середостіння, а також локалізацію і розміри патологічного процесу у легенях.

У більшості випадків патологічні зміни при вторинних формах туберкульозу локалізуються у верхніх відділах легень. При тривалому процесі верхівки зморщуються завдяки заміщенню їх фіброзною тканиною, тому і висота їх стояння над ключицями може бути меншою, ніж у нормі (3–4 см). При цьому зменшується також і ширина полів Креніга, які визначаються за даними перкусії верхнього краю трапецієподібного м'яза.

Перкуторно визначаючи нижню межу легень і видиху, можна вимірювати активну екскурсію легень і діафрагми.

Аускультацию проводять послідовно над симетричними ділянками легень. Хворий повинен спокійно, глибоко дихати через напіввідкритий рот і на прохання лікаря тихо покашляти в кінці видиху. Звертається увага на тип дихання (везикулярне, бронхіальне, жорстке) і додаткові шуми (вологі чи сухі хрипи, крепітація). Особливо уважно слід проводити аускультацию в над- і підключичних ділянках, враховуючи часту локалізацію туберкульозного процесу в верхніх відділах легень. Вислуховування зміненого дихання і вологих хрипів у так званих «тривожних зонах» (над верхнім кутом лопатки, а також під ключицею), як правило, свідчить про наявність деструктивного процесу. Крім верхівок легень, уважно вислуховуються ділянки, які містяться в 4-му міжребер'ї спереду, в 2, 5, 6-му міжребер'ях пахової ділянки, ззаду біля нижнього кута лопатки і в паравертебральній ділянці на рівні середини лопатки.

Над ділянками емфіземи при ексудативному плевриті, стовщеній плеврі і розвиненому підшкірно-жировому шарі вислуховується ослаблене дихання. Посилене дихання вислуховується у випадках інфільтративного процесу в легенях. За розвитку фіброзних змін у легенях дихання стає жорстким. Над великими кавернами, які мають фіброзну капсулу і сполучення з бронхом, можна вислухати бронхіальне або амфоричне дихання. Різнокаліберні вологі хрипи вислуховуються над патологічно зміненою легенею, над ділянками казеозного некрозу та перифокальним запаленням. Сухі хрипи частіше вислуховуються при ураженні бронхів і в ділянках фіброзу. При фібринозному плевриті під час аускультатії визначається шум тертя листків плеври.

У більшості хворих на туберкульоз легень границі серця в межах норми, але при гострому перебігу або хронічних формах туберкульозу границі серця можуть збільшуватись, при аускультатії вислуховується розщеплення другого тону, іноді першого тону, акцент другого тону над легенеvim стовбуром, слабко виражений систолічний шум і тахікардія, тобто ознаки гіпертензії у малому колі кровообігу та хронічного легеневого серця. Пульс прискорений, лабільний.

При позалегенових формах туберкульозу поряд із загальними симптомами, зумовленими туберкульозною інтоксикацією, у хворих відзначаються і місцеві прояви захворювання з боку ураженого органа.

## ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ

---

**Виявлення збудника.** Виявлення МБТ у різному патологічному матеріалі від хворих має вирішальне значення для постановки діагнозу туберкульозної інфекції. Саме виявлення збудника туберкульозу — основний і безперечний критерій, що свідчить про специфічну природу захворювання.

Традиційними методами виявлення МБТ у патологічному матеріалі є бактеріоскопічний, бактеріологічний і біологічний методи. Крім харкотиння, об'єктами дослідження на МБТ можуть бути також сеча, кал, спинномозкова рідина, ексудат з порожнин, гній, виділення з ран, біоптати різних тканин.

Діагностична значущість лабораторних методів визначається якістю доставленого на аналіз біологічного матеріалу. ВООЗ прийняті єдині правила взяття біологічних рідин для дослідження збудника туберкульозу. Основними вимогами є трикратне взяття матеріалу від хворого до початку специфічної терапії, дотримання правил доставки і обробки матеріалу перед дослідженням.

Одним з основних методів виявлення МБТ є бактеріоскопічний. Суть методу полягає у здатності мікобактерій, які забарвлені фуксином, утримувати барвник після тривалого знебарвлення в солянокислому спирті. У багатьох країнах він широко застосовується не лише для діагностики, але й для виявлення хворих на туберкульоз при масових обстеженнях населення.

При прямій бактеріоскопії препарат забарвлюють за методом Циля — Нільсена. Для цього готують тонкий мазок на предметному склі, далі висушують його при кімнатній температурі і фіксують над полум'ям спиртівки. На фіксований препарат кладуть смужку фільтрувального паперу, яку заливають карболовим фуксином Циля. Мазок нагрівають над полум'ям до появи пари (2–3 рази). Далі знімають фільтрувальний папір, препарат промивають дистильованою водою, опускають у розчин солянокислового спирту, або 5%-й розчин сірчаної кислоти на 3 хв. При цьому всі бактерії і морфологічні елементи харкотиння, крім мікобактерій туберкульозу, знебарвлюються. Після цього препарат ретельно промивають водою і забарвлюють 0,5–1%-м розчином метиленового синього протягом 1–2 хв. Далі препарат промивають водою, висушують на повітрі. Забарвлені препарати мікроскопують за імерсійною системою.



МБТ забарвлюються у червоний, а навколишній фон і некислотостійкі мікроорганізми — у синій колір.

Для виявлення бактеріоскопічним методом МБТ у препараті необхідно, щоб у 1 мл харкотиння містилося не менше 100 000 мікробних тіл. При меншій кількості мікобактерій дослідження може дати неправдивий негативний результат.

Виявлення бактеріоскопічним методом МБТ збільшується на 14–20 % при застосуванні люмінесцентної мікроскопії. Для забарвлення препарату використовують флюорохроми — органічні барвники, що флюоресціюють при освітленні ультрафіолетовими, фіолетовими або синіми променями. Такими барвниками є аурамін 00, родамін С. Мазок харкотиння забарвлюють сумішшю 0,05 г аураміну і 1000 мл дистильованої води, злегка підігріваять, промивають водою, знебарвлюють 3%-м хлороводневокислим спиртом, знову промивають і наносять метиленовий синій на 1–2 хв. Препарат досліджують за допомогою люмінесцентного мікроскопа. МБТ світяться золотисто-жовтим кольором на темному фоні.

Для збільшення кількості МБТ в одиниці досліджуваного об'єму харкотиння використовують методи флотації й седиментації.

В сучасних клініках використовують метод флотації. Метод ґрунтується на тому, що при струшуванні двох рідин з різною відносною густиною легша рідина спливає наверх разом із мікобактеріями туберкульозу, що перебувають у суспензії.

Для дослідження методом флотації 10–15 мл харкотиння вмішують у колбу місткістю 200–250 мл, додають 2–3 мл 0,5%-го розчину лугу і струшують протягом 10–15 хв, поки харкотиння стане гомогенним. Щоб досягти повної гомогенізації, колбу з харкотинням підігріваять протягом 20–30 хв на водяній бані при температурі 56 °С. Далі у колбу вливають близько 100 мл дистильованої води і 0,5 мл ксилолу або бензолу і знову струшують протягом 10 хв. Після цього доливають дистильовану воду до шийки пляшки і залишають стояти при кімнатній температурі близько 30 хв. На поверхню рідини спливає вершкоподібна піна, яку піпеткою відсмоктують і наносять на предметне скло. Шар піни на предметному склі висушують і наносять новий шар піни з колби. Так нашаровують піну 5–6 разів, після чого мазок фіксують і забарвлюють за Цилем — Нільсеном.



Бактеріологічний метод виявлення МБТ полягає в посіві харкотиння на живильні середовища. Перед посівом харкотиння обробляють з метою пригнічення росту неспецифічної мікрофлори. Стандартним живильним середовищем для вирощування МБТ є тверде ячне середовище Левенштейна — Йенсена. Останніми роками широке застосування одержало ячне середовище II, запропоноване Е. Р. Фінном. Існують також напіврідкі та рідкі живильні середовища. Ріст культури відбувається протягом 14–90 дн.

Для виділення культури МБТ досить 20–100 мікробних клітин в 1 мл харкотиння. За наявності мікобактерій, виявлених культуральним методом, обов'язково визначають чутливість МБТ до хіміопрепаратів. Для швидкого встановлення резистентності до ліків використовується середовище Попеску, яке містить  $KNO_3$ . Чутливість до хіміопрепаратів може визначатися як до окремих препаратів так і до їх комбінацій.

Нерідко виявлені при бактеріоскопії МБТ не ростуть на живильних середовищах внаслідок втрати здатності до розмноження під впливом хіміопрепаратів.

Чутливість вищевказаних методів при діагностиці позалегенових форм туберкульозу помітно знижується. За останні десятиліття в розвинутих країнах світу бактеріологічні методи суттєво удосконалені. Фірмами «Organon Teknika» і «Becton Dickinson» (США) запропоновані автоматичні аналізатори бактеріологічних культур «MB/Vact», «ВАСТЕС 960», в яких використовуються рідкі селективні живильні середовища. Метод базується на реєстрації  $CO_2$ , який виділяють життєздатні мікобактерії. Ці аналізатори дозволяють отримати позитивний результат аналізу на патогенні мікобактерії на 12-й день, а негативний результат на 21-й день. Проте висока вартість обладнання робить його недоступним для більшості медичних закладів. У нашій країні цей метод не знайшов широкого розповсюдження.

Біологічний метод полягає в інфікуванні харкотинням морських свинок, що мають високу чутливість до МБТ. Цей метод широко застосовується в діагностиці з часу відкриття збудника цієї інфекції. Він не втратив своєї цінності й до сьогодні. Більш того, зараз цей метод з успіхом застосовується в лабораторіях науково-дослідних інститутів для виявлення не тільки типових незмінених, але й різноманітних біологічно змінених форм збудника, зокрема L-трансформованих і

фільтрівних форм. Крім того, цей метод — основний при визначенні видової належності МБТ, їх вірулентності, вивченні патогенності атипових культур.

Перед інфікуванням морської свинки харкотиння обробляють сірчаною кислотою з метою знищення неспецифічної мікрофлори і центрифугують. Осад в ізотонічному розчині хлориду натрію вводять свинці підшкірно в пахвинну ділянку, внутрішньоочеревинно або в ячко. Приблизно через місяць після інфікування у свинки збільшуються лімфатичні вузли і розвивається генералізований туберкульоз.

Серед традиційних методів виявлення МБТ і діагностики туберкульозу біологічний метод до останнього часу вважався найбільш чутливим, тому що туберкульоз у морських свинок може бути спричинений при введенні харкотиння, що містить менше, ніж 5 мікробних тіл у 1 мл. Сьогодні доведена можливість втрати МБТ вірулентності. Такі мікобактерії життєздатні, можуть рости на живильних середовищах, але не спричинюють захворювання експериментальних тварин. Тому для виявлення в патологічному матеріалі МБТ необхідно застосувати різні методи мікробіологічного дослідження.

Серед нових методів виявлення МБТ або їх антигенних структур у патологічному матеріалі заслуговують на увагу нові високочутливі методи — молекулярно-генетичні методи та імуоферментний аналіз.

Серед молекулярно-генетичних методів для діагностики туберкульозу найчастіше застосовується метод ДНК-зондування та полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР). Ці методи базуються на принципі комплементарності нуклеотидних основ у побудові двоспіральної молекули ДНК. При проведенні ДНК-зондування у випадку наявності в досліджуваній пробі специфічної ділянки ДНК мікобактерій утворюється гібрид (дволанцюговий фрагмент) досліджуваної ДНК і ДНК-зонду.

В основі ПЛР лежить багаторазове збільшення фрагмента ДНК (ампліфікація). Для ампліфікації за допомогою ПЛР використовують два олігонуклеотидні праймери (затравки), які фланкують специфічну ділянку геному мікобактеріальної клітини. Процес ампліфікації полягає в циклах температурної денатурації ДНК, що повторюються, відпаду праймерів з комплементарними послідовностями і наступній добудові цього ланцюга ДНК — полімеразаю. Збільшений в  $10^6$  разів фрагмент ДНК виявляється електрофорезом в агарозному гелі. Зніман-

ня результатів відбувається під пластинами транслюмінатора в ультрафіолетовому світлі.

ДНК-зондування і ПЛР дозволяють виявити мікобактерії в діагностичному матеріалі протягом 2–4 діб з максимально високою чутливістю (10–1000 клітин в досліджуваній пробі), а також ідентифікувати тип мікобактерій.

Актуальність методу ПЛР у діагностиці туберкульозу полягає в його ефективності стосовно збудників з високою антигенною мінливістю (у тому числі L-форм). Їх виявлення потребує тривалого культивування або складних живильних середовищ. Крім цього, методи ПЛР перспективні при проведенні міжвидової та штамової ідентифікації мікобактерій для диференціації туберкульозних та нетуберкульозних мікобактерій (збудників мікобактеріозів), для експрес-виявлення лікарської стійкості мікобактерій. Недоліком цього методу може бути велика кількість помилково-позитивних результатів, обумовлених як технічними помилками, так і особливостями самого методу. Крім цього, метод не дозволяє визначити ступінь життєздатності виявлених мікобактерій. Сьогодні метод пропонується як додатковий експрес-метод для отримання орієнтовних результатів при обов'язковому паралельному використанні класичних мікробіологічних методів діагностики.

**Дослідження крові.** Зазвичай у крові хворих на туберкульоз виражених змін не визначається. Гіпохромна анемія спостерігається лише у хворих з поширеним процесом і вираженою інтоксикацією або при повторних легеневих кровотечах. Зміни кількості лейкоцитів і лейкоцитарної формули крові відбуваються головним чином при гострих процесах і розпаді легеневої тканини. Можуть спостерігатися: помірний лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, моноцитоз. ШОЕ збільшується за активного туберкульозного процесу.

Біохімічні методи дозволяють оцінити стан систем гуморальної регуляції й окремих ланок обмінних процесів, функціональний стан ендокринних і паренхіматозних органів. Біохімічні дослідження проводяться у різні періоди нагляду за хворими і мають різні завдання.

Для оцінки наявності і гостроти запального процесу до мінімального комплексу досліджень доцільно включити визначення кількості гаптоглобіну, церулоплазміну, С-реактивного білка. З метою виявлення прихованої реактивності туберкульозного процесу проводять білковотуберкулінову пробу. При

наявності прихованої активності під впливом туберкуліну за-  
палення у вогнищах «оживає», що відображується у збільшенні  
кількості альфа-2-глобулінової фракції; проба вважається по-  
зитивною при збільшенні альфа-2-глобулінів більш ніж на 10 %  
від вихідного рівня. Оскільки останніми роками з'явилася тен-  
денція до зростання частоти поєднання туберкульозу і цукро-  
вого діабету, всім хворим, які надходять до стаціонару, необ-  
хідно визначати вміст глюкози у крові.

Широке розповсюдження для діагностики паренхіматозних  
уражень печінки одержало виявлення активності аланін- та ас-  
партатамінотрансфераз (АЛаТ та АСаТ), лактатдегідрогена-  
зи-5 (ЛДГ5). Варіантом оцінки антитоксичної функції печінки  
є також вивчення її екскреторної функції, яке проводять за до-  
помогою бромсульфалеїнової проби.

Паренхіматозні зміни виникають внаслідок застосування  
гепатотоксичних ліків. Проби на колоїдну стійкість білків си-  
роватки допомагають виявити як паренхіматозний, так і інтер-  
стиціальний (параспецифічний, токсико-алергічний) гепатит.  
Варіантами таких проб є сулемова, проба Вельтмана, тимолова  
проба.

За наявності медикаментозної алергії до препаратів нерідко  
страждають нирки: розвиваються гломерулонефрити та васку-  
літи. Тому треба проводити функціональне дослідження нирок  
не тільки до початку лікування, але й у процесі його. Достат-  
ню для оцінки стану нирок інформацію дає вивчення їх  
фільтраційної, концентраційної та азотвидільної функцій. Усім  
цим вимогам відповідає проба Реберга — Тарєєва, доповнена  
визначенням рівня сечовини або залишкового азоту крові.

Наступним аспектом вихідного біохімічного дослідження є  
оцінка здатності організму хворого метаболізувати ліки. Як  
ефект лікування, так і частота та вираженість побічних реакцій  
токсичного характеру значною мірою визначаються рівнем  
максимальної концентрації та тривалістю циркуляції лікарсь-  
ких препаратів у крові, а також шляхами їх інактивації.

Серед систем гуморальної регуляції значно впливає на фор-  
мування неспецифічної реактивності стан калікреїн-кінінової  
системи крові (КС). В організмі КС виконує функцію фізіоло-  
гічної адаптації кровообігу до змін умов зовнішнього та внут-  
рішнього середовища.

Раннім фазам розвитку туберкульозного процесу у легенях  
супутньою є адаптивна компенсована активація КС, яка про-

являється у рівномірному збалансованому збільшенні вмісту усіх компонентів. При розвитку деструкції, вираженій інтоксикації, генералізації процесу на висоті алергічних і токсико-алергічних медикаментозних реакцій КС активується за рахунок високого рівня калікреїну при пригніченні активності кінінруйнуючих ферментів. Такий стан КС є патогенетичним фактором у розвитку вказаних станів і потребує лікарської корекції антикініновими препаратами.

Велике значення у формуванні характеру відповідної реакції організму на проникнення збудника туберкульозу має система універсальних біорегуляторів простагландинів (ПГ) та «сполучених» з ними внутрішньоклітинних посередників у дії на клітини гормонів і біологічно активних речовин — циклічних нуклеотидів (цАМФ та цГМФ).

Суттєвий вплив на стан неспецифічної реактивності здійснює посилення процесів перекисного окислювання ліпідів (ПОЛ). Вираженість і збалансованість процесів ПОЛ чітко корелює з фазою туберкульозного процесу і ступенем інтоксикації і разом з тим служить обґрунтуванням та критерієм для застосування антиоксидантної терапії.

Оцінка стану основних систем імунітету, визначення їх клітинних структур, а також ступеня розвитку специфічних імунологічних реакцій можуть допомагати у вирішенні певних завдань у клініці туберкульозу: активність процесу, характер перебігу захворювання, диференційна діагностика.

Імунологічні методи застосовують для діагностики медикаментозної непереносності, яка виникає у процесі хіміотерапії. Для оцінки імунного статусу хворих використовують набір імунологічних методів: тести оцінки стану Т- і В-лімфоцитів і їх субпопуляцій (особливо регуляторних) з кількісною характеристикою і визначенням функціональної активності імунокомпетентних клітин, визначення сенсibilізованих до відповідних антигенів Т- і В-лімфоцитів або їх продуктів (медіаторів та антитіл).

Важливу інформацію можуть забезпечити дослідження, спрямовані на виявлення антигенів мікобактерій у крові, факторів неспецифічної реактивності (різні компоненти системи комплементу). Широко використовують також реакції для визначення функції фагоцитів (полінуклеарів і макрофагів, особливо альвеолярних) при легеневих захворюваннях, а також білків сироватки, гормонів тощо.

У клініці туберкульозу використовують такі тести:

1. Розеткоутворення з еритроцитами барана. Встановлено, що розетки з еритроцитами барана утворюють Т-лімфоцити. В нормі у крові виявляється 50–70 % розеткоутворюючих Т-клітин. Для виявлення та підрахування Т-лімфоцитів використовують моноклональні антитіла проти маркерів Т-лімфоцитів.

2. Реакція стимуляції Т-лімфоцитів мітогенами. Показано, що ряд мітогенів, у першу чергу, таких як фітогемаглютинін (ФГА) та конканавалін А (кон-А), викликають бласттрансформацію і мітози Т-лімфоцитів. У нормі в культурах з ФГА виявляється 60–95 % бластних клітин. Іншим способом оцінки активації лімфоцитів під дією мітогенів є виявлення включення <sup>3</sup>H-тимідину (або інших позначених попередників нуклеїнових кислот або амінокислот) у ДНК.

3. Визначення субпопуляцій Т-лімфоцитів проводять різними способами. Існують способи виявлення за ступенем зв'язування цих клітин з еритроцитами барана (активне, авідне, стабільне, афінне розеткоутворення, гігантські розетки тощо), за чутливістю до теофіліну. Найбільш визнаним та розповсюдженим методом є виявлення кількості Т-хелперів і Т-супресорів цитотоксичних лімфоцитів за наявністю на їх поверхні рецепторів для Fc-фрагментів IgM та IgG (T<sub>H</sub>- і T<sub>S</sub>-лімфоцити).

4. Супресивна активність моноклеарів може бути виявлена при активації кон-А, який використовується у відносно високій концентрації або у так званому спонтанному варіанті. Ступінь активуючої або спонтанної супресивної дії виявляється за величиною зниження (пригнічення) реакції стимуляції тест-лімфоцитів у культурі з ФГА.

5. Для оцінки специфічного клітинного протитуберкульозного імунітету найчастіше використовують реакції стимуляції лімфоцитів туберкуліном та гальмування міграції лейкоцитів з тим самим антигеном.

Реакція стимуляції лімфоцитів з туберкуліном (ППД-Л) служить для виявлення ступеня сенсибілізації до мікобактеріальних антигенів (реакція обумовлена взаємодією Т-клітин з ППД-Л). У здорових туберкуліннегативних людей показник реакції звичайно не перевищує 1 %.

Реакція гальмування міграції з ППД-Л призначена для тієї ж мети, що й реакція бласттрансформації. У здорових людей індекс реакції звичайно коливається від 0,8 до 1,2 (залежно від дози антигену та наявності сенсибілізації клітин).

## 6. Тести оцінки кількості та реактивності В-клітин.

Комплементарні розетки. Встановлено, що за наявності комплексу еритроцити — антисироватка і комплекту розетки з еритроцитами утворюють В-лімфоцити. У нормі в периферичній крові виявляють 10–20 % комплементарних розеток.

В-лімфоцити також можуть утворювати розетки з еритроцитами мишей, у нормі виявляються у 15–20 % випадків.

Існує метод визначення В-лімфоцитів, який ґрунтується на виявленні поверхневих маркерів цих клітин, наприклад, за наявністю імуноглобулінових рецепторів з використанням системи еритроцити + антитіла в методі розеткоутворення.

Визначення кількості В-клітин за допомогою моноклональних антитіл, отриманих проти їх маркерів, аналогічне визначенню інших популяцій і субпопуляцій імунокомпетентних клітин.

7. Визначення імуноглобулінів сироватки крові методом імунодифузії за Mancini та співавторів (1965). Вміст імуноглобулінів у периферичній крові відображає функцію В-клітин, оскільки ці білки є продуктом клітин цієї популяції. Необхідно пам'ятати, що нормальна кількість імуноглобулінів різних класів у здорових людей варіює залежно від віку.

8. Реакція стимуляції В-лімфоцитів ліпополісахаридом (ЛПС). Відомо, що існує низка мітогенів, які викликають трансформацію В-клітини (наприклад, ЛПС *E. coli*, *S. marcescens*, декстрасульфат).

9. Специфічний гуморальний імунітет також можна оцінювати за кількістю антитіл до антигенів мікобактерій, які виявляються у сироватці крові хворих за допомогою різноманітних сироваткових тестів.

10. Реакція агрегатгемаглютинації є високочутливим варіантом реакції пасивної (непрямої) гемаглютинації. Діагностичним титром, за даними різних авторів, вважається 1:8–1:16.

11. Реакція споживання комплекту (РСК) є модифікацією реакції зв'язування комплекту. Але на відміну від останньої у ній використовують комплекс, який є у сироватці, у зв'язку з чим сироватки не піддаються температурній інактивації. Це вигідно відрізняє дану реакцію від її прототипу, оскільки температурна обробка нерідко знижує титр антитіл. Діагностичним титром вважається показник 0,07.

12. Виявлення імуних розеткоутворюючих лімфоцитів. Ця методика служить для кількісного визначення В-лімфоцитів,



специфічно сенсibiliзованих до антигенів мікобактерій. У здорових людей виявляється 1–3 % таких розеток.

13. Туберкулінопровокаційні тести. Інформативність різних імунологічних методів значною мірою підвищується, якщо тести на специфічний гуморальний або клітинний імунітет поєднувати з підшкірним уведенням ППД (провокація). Імунологічні реакції проводять до та через 48 год після підшкірного уведення ППД-Л.

Інтерпретація результатів імунологічного дослідження при туберкульозі приносить найбільшу користь, якщо порівнювати її з клінічною характеристикою.

При активному туберкульозі показники специфічних імунологічних тестів зазвичай позитивні. В різні фази перебігу активного туберкульозу ці показники можуть значно варіювати. Так, за результатами реакцій бласттрансформації та гальмування міграції з ППД, перша реакція більш виражена за сприятливого перебігу процесу із швидким розсмоктуванням специфічних уражень (більше 10 % бластних клітин), а друга — за прогресування процесу (індекс нижче 0,4–0,5) і навпаки. Найвищі титри протитуберкульозних антитіл (1:256–1:1024) трапляються при вираженій активності процесу та на початку позитивної динаміки.

Оцінка імунологічного статусу хворих на туберкульоз до початку лікування може сприяти аналізу перебігу хвороби в процесі терапії. Зазвичай порушення показників імунітету (особливо специфічного) відповідає поширеності уражень та масивності бактеріовиділення. При менших порушеннях у системі клітинного імунітету показники специфічного бластоутворення та індекси реакції гальмування міграції лейкоцитів вищі при невисокому специфічному антитілоутворенні. У таких випадках перебіг захворювання сприятливий, швидше припиняється бактеріовиділення, розсмоктується інфільтрація, загоюються порожнини розпаду.

За вдалої хіміотерапії порушення характеристик різних систем імунокомпетентних клітин зазвичай швидко ліквідуються, а показники специфічних імунологічних тестів зазнають вказаних вище змін, які відповідають сприятливому перебігу туберкульозу. Спостереження у динаміці дозволяє контролювати ефективність лікування. Швидке відновлення показників імунітету збігається за термінами із швидкою позитивною динамікою процесу. Порушення імунітету зберігаються за тор-



підного зтяжнього перебігу туберкульозу та невдалої хіміотерапії. Якщо в процесі лікування не відновлюється до норми кількість і функціональна активність Т-лімфоцитів, у таких хворих можливі загострення і рецидиви.

Імунологічне дослідження безумовно необхідне для визначення показань до призначення різних імуномодуляторів (левамизол, тималін, Т-активін та ін.) до комплексної терапії туберкульозу легень, а також у процесі лікування з метою контролю ефективності такої терапії.

**Дослідження сечі.** У хворих на туберкульоз легень аналіз сечі звичайно не дає істотної діагностичної інформації, однак іноді виявляє серйозні ускладнення основного захворювання (наприклад, амілоїдоз нирок). При туберкульозі нирок у сечі виявляють білок, лейкоцити, нерідко еритроцити, а також МБТ.

Дослідження сечі на МБТ проводять у тих випадках, коли під час дослідження осаду в кожному полі зору виявляється не менше 15 лейкоцитів. Для виявлення МБТ сечу багаторазово центрифугують, нашаровуючи кожен раз нові порції з осаду сечі на предметне скло. Мазок забарвлюють за методом Циля — Нільсена. При цьому знебарвлення препарату слід проводити у 3%-му хлороводневокислому спирті, оскільки в сечі часто виявляються кислотостійкі сапрофіти (мікроорганізми смегми), які в спирті знебарвлюються. Відсутність МБТ у гнійній сечі ще не заперечує наявності туберкульозу нирок. У таких випадках сечу досліджують бактеріологічно або за допомогою молекулярно-генетичних методів.

## ТУБЕРКУЛІНОДІАГНОСТИКА

---

Туберкулінодіагностика базується на визначенні туберкулінової алергії — підвищеної чутливості людини до туберкуліну, що настала або внаслідок інфікування вірулентними мікобактеріями туберкульозу, або внаслідок уведення вакцини БЦЖ. Туберкульозний чи вакцинний процес супроводжується підвищеною чутливістю до туберкуліну, що особливо яскраво проявляється на шкірі у місці його уведення у вигляді позитивних туберкулінових реакцій.

Використання туберкулінових проб з метою діагностики і диференційної діагностики, визначення інфікованості і первинного інфікування туберкульозом, а також добору осіб для ре-

вакцинації БЦЖ знайшло широке застосування на практиці.

В основі розвитку туберкулінової реакції лежить взаємодія між туберкуліном і антитілами, фіксованими на Т-лімфоцитах. Комплекс «антиген-антитіло», що утворився, активує лімфоцити, що виділяють лімфокіни. Останні призводять до ураження клітин макроорганізму із вивільненням біологічно активних речовин, чим і зумовлюють розвиток інфільтрату в шкірі. Патоморфологічно туберкулінова реакція характеризується в перші 24 год набряком тканин у місці введення туберкуліну, а в більш пізній термін (72 год) — мононуклеарною реакцією з великою кількістю гістіоцитів. При гіперергічних реакціях з наявністю некрозу тканин у клітинному складі виявляються навіть елементи специфічного запалення — епітеліоїдні клітини.

Туберкулін вперше добуто видатним німецьким вченим Р. Кохом у 1890 р. Отриманий ним туберкулін називався старим туберкуліном Коха (АТК — Alt Tuberkulin Koch). Це фільтрат 6–8-тижневої культури мікобактерій туберкульозу людського і бичачого типу, що виростає на м'ясопептонному гліцериновому бульйоні, простерилізований паром протягом 1 год, згущений до 1/10 об'єму при температурі 90 °С. Як консервант застосовують ізотонічний розчин хлориду натрію з 0,25%-ю карболовою кислотою. У хімічному відношенні туберкулін складається з білкових, полісахаридних, ліпоїдних фракцій, нуклеїнових кислот мікобактерій, а також пептонів бульйону, на якому росли мікобактерії. Пептони можуть бути причиною розвитку неспецифічних реакцій. Туберкулін належить до класу гаптенів. Основні вимоги до туберкуліну — специфічність і стандартність його активності. Специфічно активний компонент АТК становить лише 1 % усієї суміші, а 99 % — інертні речовини. Більш специфічний препарат — очищений від білків середовища сухий туберкулін ППД-Л (PPD-L), (S-), (Protein Purified Derivative). Такий тип препарату вперше отримала F. Seibert у 1934 р. у США і називається він PPD-S. У 1940 р. Seibert і Glenn виготовили велику серію сухого очищеного туберкуліну PPD-S, що у 1952 р. була затверджена ВООЗ як міжнародний стандарт для сухого очищеного туберкуліну. У СРСР у 1939 р. сухий очищений туберкулін був отриманий М. А. Лінніковою у Ленінградському інституті вакцин і сироваток. У 1954 р. цей інститут приступив до масового випуску препарату ППД-Л.

В усьому світі широко використовується туберкулін PPD-RT23. Одна одиниця цього туберкуліну відповідає приблизно трьом Міжнародним одиницям PPD-S. Дві одиниці RT23 зазвичай використовують для діагностики або обстежень.

ППД-Л із зазначенням його активності в міжнародних туберкулінових одиницях (ТО) (з додаванням стабілізатора — 0,005%-го твін-80, консерванта — 0,01%-го розчину хінозолу) є прозорою безбарвною рідиною, виготовленою шляхом розведення порошку туберкуліну в стабілізуючому розчиннику.

У 1954 р. ВООЗ затвердила міжнародну туберкулінову одиницю (ТО) для PPD-S (1 ТО містить 0,00002 мг чистого препарату і як домішки 0,000008 мг буферних солей). У СРСР у 1963 р. затверджено національний стандарт очищеного туберкуліну з міжнародною одиницею активності 0,00006 мг.

Важливе значення для однакової й точної туберкулінодіагностики має застосування ампульних, готових до застосування розчинів туберкуліну. У 1965 р. отримано очищений туберкулін у розчині, стандартизований відповідно до міжнародного.

За міжнародну одиницю ТО прийнята кількість туберкуліну, яку можна уводити без побоювань спричинити в обстежуваних контингентів занадто сильні реакції, і яка дає змогу виявити 80–90 % позитивних реакцій у спонтанно інфікованих туберкульозом осіб.

Останнім часом в Україні для практичної і науково-дослідної роботи використовуються туберкуліни:

1) АТК — альттуберкулін Коха із вмістом в ампулі 1,0 мл рідкого препарату з активністю 10 000 ТО в 0,1 мл;

2) сухий очищений туберкулін — дериват Ліннікової у порошок в ампулах по 50 000 ТО;

3) ППД-Л у стандартному розведенні з активністю 2 ТО в 0,1 мл із вмістом у флаконі 50 доз (5 мл) або в ампулі 30 доз (3 мл);

4) ППД-Л у стандартному розведенні 5 і 100 ТО в 0,1 мл із вмістом у флаконі 50 доз (5 мл).

Термін придатності препарату — 12 міс при температурі зберігання від 0 до +4 °С.

Як зазначалося вище, туберкулінодіагностика — це біологічний тест, який базується на специфічній здатності туберкуліну спричиняти в організмі тварин і людини, сенсibiliзованому мікобактеріями туберкульозу, запально-алергічні реакції

сповільненого типу, які кількісно і якісно виявляються індивідуально.

При туберкульозній інфекції розрізняють такі алергічні реакції: гіперергію — підвищену реакцію на туберкулін; нормергію — помірну реакцію; гіпоергію — слабку реакцію й анергію — відсутність реакції. Анергія буває позитивною, коли інфікований організм має більш високу імунологічну реактивність, внаслідок чого раніше позитивні проби переходять у негативні, і негативною, коли до цього позитивні туберкулінові проби переходять у негативні внаслідок різкого зниження імунітету (менінгіт, міліарний туберкульоз). Інтенсивність туберкулінових реакцій залежить від багатьох чинників. До них належать вірулентність і масивність інфекцій, ступінь природного опору, функціональний стан нейроендокринної системи, побутові умови та ін.

В історії туберкулінодіагностики були запропоновані такі туберкулінові проби:

- 1) нашкірна проба Моро;
- 2) шкірна проба Пірке;
- 3) градуйована проба Грінчара — Карпіловського;
- 4) внутрішньошкірна проба Манту;
- 5) підшкірна проба Коха;
- 6) гемотуберкулінові проби:
  - а) проба Боброва;
  - б) проба Михайлова;
  - в) проба Рабухіна — Йоффе.
- 7) імунотуберкулінові проби:
  - а) РБТ — тест з туберкуліном;
  - б) визначення імуноглобулінів до і після провокації туберкуліном;
  - в) реакції ураженості нейтрофілів, лейкоцитолізу, бляшкоутворення і туберкулінового гемолізу.

## **Масова туберкулінодіагностика**

Для масової туберкулінодіагностики використовується внутрішньошкірна проба Манту з 2 ТО ППД-Л. Масова туберкулінодіагностика проводиться:

- 1) для своєчасного виявлення хворих на туберкульоз;
- 2) для виявлення інфікованих мікобактеріями туберкульозу осіб з підвищеним ризиком захворювання (первинне інфікування)

з гіперергічними реакціями на туберкулін);

3) для добору контингенту, що підлягає ревакцинації вакциною БЦЖ.

Масова туберкулінодіагностика здійснюється у такій послідовності:

1) добір контингентів для обстеження з урахуванням протипоказань;

2) підготовка інструментарію;

3) технічне виконання проби;

4) оцінка результатів проби Манту;

5) здійснення лікувальних і профілактичних заходів на основі проведеного дослідження.

В організованих колективах масова туберкулінодіагностика здійснюється спеціальною бригадою (лікар і 2 медсестри), формування якої покладається на поліклініки. Щоб уникнути впливу сезонних та інших чинників на чутливість до туберкуліну, вона повинна проводитися в ту ж саму пору року, краще восени. У випадку, коли туберкулінова проба ставиться не перед, а після різних щеплень, туберкулінодіагностика повинна проводитися через 4 тиж, або через 2 тиж після постановки проби Шика і уведення гаммаглобуліну, через 4–6 тиж після гострого інфекційного захворювання.

Постановку й оцінку проби Манту робить лікар або спеціально навчена медична сестра під контролем лікаря.

Щорічному обстеженню з метою раннього виявлення туберкульозу підлягають практично здорові діти, що не мають протипоказань, починаючи з 1 року життя і до 14 років. Протипоказання до постановки туберкулінової проби Манту: гострі інфекційні захворювання, хронічні інфекційно-алергічні захворювання (ревматизм, бронхіальна астма), ідіосинкразія, шкірні захворювання, епілепсія.

Для проведення масового обстеження необхідні такі матеріали й інструменти:

1) очищений туберкулін у стандартному розведенні активністю 2 ТО в 0,1 мл з розрахунку 1 флакон на 25 осіб або 1 ампула на 15 осіб;

2) туберкулінові однограмові шприци і голки № 0415 з розрахунку індивідуальний шприц і голка на кожного обстежуваного;

3) спирт 70°;

4) вата;

5) міліметрова лінійка з прозорої пластмаси.

Перед постановкою внутрішньошкірної проби Манту необхідно ознайомитися з «Рекомендаціями щодо застосування очищеного туберкуліну в стандартному розведенні», що додається до кожної упаковки туберкуліну.

## **Техніка проведення й оцінка проби Манту з 2 ТО ППД-Л**

Внутрішньошкірна проба Манту виконується в такій послідовності:

1. Ампулу з препаратом ретельно витріть марлею, змоченою 70° етиловим спиртом, далі шийку ампули підпиляйте і відламайте.

2. Стерильним шприцем, котрим виконується проба Манту, і голкою № 0845 наберіть 0,2 мл туберкуліну, залишивши голку у флаконі до повної витрати туберкуліну, але не більше, ніж на 2 год.

3. Надіньте на шприц голку № 0415 так, щоб її зріз і поділи шкали знаходились на одному рівні.

4. Видаліть із шприца пухирці повітря і надлишок розчину, залишивши в шприці точно 0,1 мл туберкуліну.

5. Обробіть середню третину передпліччя спиртом (у парний рік — праве, у непарний рік — ліве), фіксуючи шкіру натягом, уведіть кінець голки до епідермісу так, щоб зріз голки сховався під його тонким шаром.

6. Уведіть внутрішньошкірно 0,1 мл розчину туберкуліну.

7. При правильно виконаній внутрішньошкірній пробі на місці уведення туберкуліну утвориться папула з поверхнею у вигляді «лимонної шкірки» розміром 6–7 мм.

8. Через 72 год після постановки проби виміряйте поперечний до осі руки діаметр інфільтрату за допомогою прозорої лінійки.

Реакція оцінюється за кількісними і якісними показниками. Кількісна оцінка характеризується величиною інфільтрату в міліметрах, якісна — кольором інфільтрату, наявністю везикул, лімфангіту, некрозу, дочірніх висипів. Під час кількісної оцінки проби виділяють реакції:

— негативну — на місці уведення туберкуліну немає інших проявів, окрім реакції уколу;

— сумнівну — гіперемія будь-якого розміру або інфільтрат розміром 2–4 мм;

— позитивну — інфільтрат діаметром 5 мм і більше.

Гіперергічною реакцією вважають: у дітей і підлітків розміри інфільтрату 17 мм і більше; у дорослих — 21 мм і більше, а також будь-які розміри інфільтрату, але з наявністю везикуло-некротичних реакцій, лімфангіту, дочірніх висипів. Під час оцінки туберкулінових реакцій варто враховувати чинники, що впливають на їх інтенсивність. Зниження чутливості до туберкуліну відзначається під час кору, коклюшу, скарлатини, малярії, раку, лімфогранулематозу, саркоїдозу, мікседеми. Підвищення — під час бронхіальної астми, ревматизму, базедової хвороби, грипу, при загостренні хронічних захворювань.

### **Оцінка варіантів різної чутливості до туберкуліну за пробою Манту з 2 ТО ППД-Л**

При щорічному динамічному спостереженні за характером чутливості до туберкуліну можна діагностувати первинне інфікування («віраж»), що визначається за переходом негативною в минулому році реакції в позитивну в невакцинованих вакциною БЦЖ або за появою вперше позитивної реакції у щеплених після 2 і більше років з моменту вакцинації, або за наростанням розміру реакції на 6 мм і більше у вакцинованих (віраж чутливості).

В умовах масової вакцинації і ревакцинації БЦЖ виникають серйозні ускладнення під час визначення характеру алергії: необхідно проводити диференціальну діагностику між поствакцинною й інфекційною алергією (табл 1). При цьому варто враховувати контакт із хворим на туберкульоз, терміни вакцинації (ревакцинації БЦЖ), кратність щеплень, терміни розвитку алергії після щеплення, характер місцевих проявів, характер і динаміку туберкулінових проб, стан здоров'я дитини. Післявакцинна алергія при внутрішньошкірному введенні вакцини БЦЖ і дотриманні методики щеплення під кінець року виявляється в більшості щеплених і може зберігатися протягом двох-трьох років.

Зазвичай післявакцинна алергія розвивається в перший рік після вакцинації (ревакцинації) БЦЖ. У більшості дітей і підлітків відзначається позитивна реакція Манту з інфільтратом 5–11 мм. Інфільтрат у цих випадках плоский, не підіймається над шкірою, нечітко окреслений, швидко згасає, не залишаючи пігментної плями. Клінічні прояви симптомів інтоксикації відсутні. Характерна тенденція до ослаблення реакції Манту

Таблиця 1. Диференційно-діагностичні ознаки  
поствакциної й інфекційної алергії

Дані анамнезу і проби	Післявакцинна алергія	Інфекційна алергія
Контакт із хворим на туберкульоз	Частіше відсутня	Може бути указання на контакт із хворим на туберкульоз
Реакція на пробу Манту з 2 ТО	Характерні негативні іноді позитивні реакції з інфільтратом до 11 мм	Інфільтрати розміром 12 мм і більше. Реакції з інфільтратом 17 мм і більше свідчать на користь інфекційної алергії
Характер інфільтрату	Плоский, блідий, не підіймається над шкірою, нечітко окреслений, погано контурується, швидко вгасає, немає ексудативних проявів, не залишає тривалої пігментації. Характерне ослаблення реакції через 1,5 року і більше після щеплення БЦЖ	Інфільтрат високий, яскравий, чітко окреслений, реакція зростає інтенсивно на 2-гу–3-тю добу, може носити ексудативний характер, можливі лімфангіти, регіонарний лімфаденіт, тривало зберігається пігментація. Зростає чутливість до туберкуліну
Клінічні симптоми інтоксикації	Відсутні	Можуть спостерігатися
Реакція лімфовузлів	Відсутня або виражена помірно	Мікрополіаденіт

через рік і більше після щеплення. Вказівка в анамнезі на контакт із хворим на туберкульоз — найважливіша обставина, що підтверджує інфікування.

Значно пізніший термін появи позитивної проби Манту, більш виразний її характер (інфільтрат більше, ніж 11 мм у діаметрі) з наявністю клінічних ознак захворювання більше свідчать про наявність первинного інфікування. Варто пам'ятати, що за відсутності сліду від щеплення БЦЖ або при розмірах рубчиків 1–2 мм післявакцинна алергія в більшості дітей дуже слабка і швидко згасає. У разі труднощів при диференційній діагностиці такі діти повинні бути взяті на диспан-



серний нагляд у «нульовій» групі обліку терміном на 6 міс, протягом яких необхідно остаточно вирішити питання: або дитина знімається з обліку після згасання алергії, або переводиться в інші групи диспансерного обліку з наступним призначенням хіміотерапії (клінічні форми туберкульозу) або хіміопротекції (віраж).

Необхідно обов'язково пам'ятати, що при масовій туберкулінодіагностиці виявлені особи з негативними туберкуліновими реакціями в декретований термін підлягають ревакцинації (7 і 14 років).

Масова туберкулінодіагностика завершується аналізом результатів, оцінкою епідеміологічної ситуації, проведенням профілактичних заходів серед обстежених контингентів.

Крім масової туберкулінодіагностики, проба Манту з 2 ТО ППД-Л застосовується в клініці туберкульозу:

— для визначення ступеня вираженості алергії у хворих на туберкульоз у динаміці;

— з метою диференційної діагностики туберкульозу з неспецифічною патологією.

### **Клінічна туберкулінодіагностика**

З метою клінічної діагностики, крім проби Манту з 2 ТО ППД-Л, у протитуберкульозних диспансерах і стаціонарах може застосовуватися проба Манту з різними розведеннями туберкуліну й інші методи дослідження чутливості до туберкуліну ППД-Л: градуйована шкірна проба, підшкірна проба Коха, гемотуберкулінові й імунотуберкулінові проби.

У клінічних умовах раніше часто застосовувалася градуйована шкірна проба, як модифікація проби Пірке. На відміну від останньої, при проведенні градуйованої шкірної проби використовують розчини туберкуліну різної концентрації. За методикою, запропонованою Н. Н. Грінчаром і Д. А. Карпіловським (1935), на шкіру внутрішньої поверхні передпліччя наносять 4 краплі різних розчинів туберкуліну: 100, 25, 5, 1 % і п'яту краплю — 0,25%-го розчину карболової кислоти. Скарифікацію шкіри висповним пером через нанесені краплі роблять, починаючи з контрольного розчину знизу вгору, і поступово підходять до суцільного туберкуліну. Поява білих валиків навколо скарифікації свідчить про те, що туберкулін всмоктався. Реакцію перевіряють через 24, 48 і 72 год, вимірюючи попе-

речний розмір інфільтрату. Реакція на 4 розведення може бути різною як за величиною інфільтрату, так і за ступенем відповідності концентрації розчину. У здорових інфікованих туберкульозом осіб градуйована шкірна проба, як правило, буває адекватною. У хворих на туберкульоз, особливо на форми з гострим перебігом, а також на хронічні, може бути неадекватна реакція: на менше розведення — більш сильна (парадоксальна) реакція, а також реакції однакової інтенсивності на всі розведення (порівняльна).

У клінічній практиці обстеження дитини в стаціонарі або диспансері починали з градуйованої шкірної проби. При негативному її результаті застосовували пробу Манту з 2 ТО ППД-Л. Сьогодні градуйовану шкірну пробу застосовують головним чином при позалегенових локалізаціях процесу (туберкульоз очей, туберкульозний мезаденіт та ін.)

Проба Манту з більш низькою концентрацією туберкуліну застосовується переважно для визначення порогу чутливості організму до туберкуліну з метою диференційної діагностики і туберкулінотерапії.

Підшкірна туберкулінова проба вперше використана Р. Кохом у 1890 р. Для підшкірної проби беруть дозу туберкуліну в 10 разів більшу, ніж для внутрішньошкірної. Під шкіру внутрішнього кута лопатки вводять 10–20 ТО. Підшкірна туберкулінова проба використовується для діагностики форм туберкульозу з атипичним перебігом і особливо при позалегенових локалізаціях. Підшкірна проба Коха в 1000 разів чутливіша, ніж внутрішньошкірна проба Манту. Застосування її показане також у випадках диференційно-діагностичних ускладнень, переважно у дорослих. У дітей підшкірна проба Коха використовується вкрай рідко, із уведенням 10 ТО (лише після негативної реакції Манту з 2 ТО).

Залежно від стану організму і використаної дози туберкуліну, може виникнути місцева, загальна й вогнищева реакція. **Місцева реакція** характеризується появою через 48–72 год інфільтрату розміром 10–20 мм. **Загальна реакція** характеризується підвищенням температури тіла, нездужанням, погіршенням загального стану через 6–12 год після підшкірного уведення туберкуліну. **Вогнищева реакція** — це загострення туберкульозного процесу у вогнищі (поява кашлю, інфільтрації навколо вогнищ у легенях, збільшення лімфатичних вузлів у випадках специфічного лімфаденіту та ін.).

Особливо чутливою буває підшкірна туберкулінова проба у разі туберкульозу очей, тому необхідно дуже обережно ставитися до її проведення.

Для повної оцінки проби Коха аналізують гемограму (проба Боброва), білкові фракції сироватки крові, гемо- і білково-туберкулінові проби (проба Рабухіна — Йоффе).

Гемотуберкулінова проба Боброва вважається позитивною, якщо є зміни таких показників: збільшується ШОЕ на 3 мм за 1 год і більше, збільшується кількість лейкоцитів на 1000 і більше, більш ніж удвічі збільшується кількість паличкоядерних нейтрофілів, зменшуються лімфоцити на 10 % і більше.

Протеїно-туберкулінова проба (Рабухіна — Йоффе) розцінюється як позитивна, якщо відзначається зниження альбумінів, підвищення загальної кількості глобулінів переважно за рахунок альфа-2- і гаммаглобулінів не менше, ніж на 10 %.

Останнім часом проба Коха використовується також для виявлення зрушень у реакціях Т- і В-систем імунітету та інших імунологічних тестів з метою диференційної діагностики і визначення активності туберкульозного процесу.

## РЕНТГЕНОЛОГІЧНІ МЕТОДИ \_\_\_\_\_

Незважаючи на значні досягнення в галузі створення нової діагностичної техніки, комп'ютерних та магнітно-резонансних томографів, рентгенографія залишається «золотим стандартом» у виявленні та діагностиці легеневих захворювань.

Удосконалення технології здійснюється за двома напрямками: 1) зменшення дози опромінення пацієнта при проведенні дослідження; 2) підвищення інформативності методу у виявленні та інтерпретації дрібних вогнищевих та інтерстиціальних змін у паренхімі легень, а також візуалізації структур середостіння. Зменшення дози загального опромінення пацієнта досягається за рахунок створення високочутливих екранів, гострофокусних рентгенівських трубок. Зовсім новим напрямком на цьому шляху стала цифрова обробка зображення на основі принципово нових приймачів рентгенівського випромінювання. Прикладами таких систем є рентгенівські апарати та малодозові флюорографи.

Серед методів, що використовуються у діагностиці туберкульозу, основна роль належить рентгенологічному. Це пояс-

нюється його доступністю, високою інформативністю, здатністю надати об'єктивні дані про зміни на ранніх стадіях виявлення та у процесі розвитку захворювання. Під час променевої діагностики необхідно керуватися правилом: мінімальний комплекс рентгенологічних методик повинен дати максимум інформації, яка нас цікавить. Такій вимозі цілком відповідають можливості класичного рентгенологічного методу.

**Рентгенографія.** Рентгенограми в прямій і бічній проекціях дають важливу діагностичну інформацію. Рентгенограми легень у бічних проекціях необхідні для визначення локалізації патологічного процесу в частках і сегментах легень, внутрішньогрудних лімфатичних вузлах, виявлення змін у міжчасткових щілинах і в легенях за тінями серця і діафрагми.

У нормі при рентгенологічному дослідженні визначається характерний легеневий рисунок, який зумовлений розгалуженням судин легеневих артерій і вен. При різних формах туберкульозу він може бути посиленним або розмитим. Основними морфологічними проявами туберкульозу, які можна побачити на рентгенограмі, є вогнища (тіні до 1 см), інфільтрати та туберкульоми (більше 1 см), кільцеподібні тіні, які є відображенням порожнин у легеневій тканині (каверни, кісти, емфізематозні були) і лінійні тіні (фіброзні тяжі, швартти). Патологічні тіні при туберкульозі можуть бути розміщені в будь-яких ділянках легень, але найчастіше вони локалізуються у 1, 2 або 6-му сегментах.

**Томографія** — поширене рентгенологічне дослідження, що є одним з основних методів діагностики захворювань легень, особливо туберкульозу. Високоякісні томограми дають додаткову інформацію про наявність, характер і локалізацію вогнищ, каверн, про стан бронхів і великих легеневих судин. План томографічного дослідження складають після рентгенографії: визначають доцільність оглядової або прицільної томографії, проекцію, режим знімків, глибину і кількість шарів. Шари легень та інших органів грудної клітки фотографують на різній глибині через кожні 1–2 см. Розміри томограми 30×40 см, отже наявні зміни в легенях на томограмі зображені майже в натуральну величину.

Різновид томографії — зонографія, за допомогою якої досліджується більш товстий шар легеневої тканини.

**Флюорографія** широко застосовується при масових обстеженнях населення. Недоліками лінзових плівкових флюорог-

рафів, якими користуються сьогодні, є велике променеве навантаження на пацієнта, яке в 2–3 рази вище порівняно з рентгенографією, великі витрати срібла, труднощі фотохімічної обробки плівки, значний відсоток технічного браку. Проте порівняно зі звичайною рентгенографією вона дозволяє значно збільшити пропускну здатність рентгенівського апарата. У флюорографічному розділі сучасної рентгенології активно пропонується принцип цифрової флюорографії, яка значно знижує променеве навантаження на пацієнта і покращує діагностичні можливості рентгенівської апаратури. Малодозова цифрова рентгенографічна установка (МЦРУ) «Сибирь-Н» розроблена і серійно випускається з 1998 року в Росії. МЦРУ знижує променеве навантаження на пацієнта не менше, ніж у 30 разів, порівняно з лінзовим флюорографом.

Деякі способи рентгенографії і пошарового дослідження сьогодні вже вважаються історичними, як етап розвитку методу. Значною мірою це стосується рентгенофункціональних досліджень (щільна кімографія, електрорентгенокімографія, деякі види дихальних функціональних проб) та деяких способів томографії (симультанна, поперечна, із багатоспрямованим рухом). Перелічені методи не отримали широкого визнання через малу інформативність та значне променеве навантаження на пацієнта. Не отримали поширення в пульмонології також електрорентгено- і томографія. З'явилися більш інформативні (комп'ютерна томографія) або принципово нові методи променевої діагностики — радіонуклідний та ультразвуковий.

**Рентгеноскопія**, що відіграла велику роль на ранніх етапах розвитку фтизіатрії, не втратила актуальності. Однак із основного діагностичного методу рентгеноскопія перетворилася на метод функціональний, пошуковий, орієнтований. Вона повинна виконуватися після одержання об'єктивної документації при рентгенографії. Можливість поліпозиційного і багатопроекційного дослідження хворого, що проводиться за екраном при безпосередньому контакті з лікарем, допомагає уточнити топографію патологічних утворень і оцінити функцію органів. При рентгеноскопії визначається відношення патологічних тканин до кісткових утворень грудної стінки, плевральних оболонок, легеневої тканини або органів середостіння. Можна виявити незначне скупчення рідини або повітря у плевральній порожнині й уточнити їх локалізацію.

Рентгеноскопія проводиться за допомогою апаратів з електронно-оптичним перетворювачем (ЕОП).

При обстеженні хворих на туберкульоз у ряді випадків для уточнення діагностики використовують рентгеноконтрастні способи дослідження: бронхографію, фістулографію, ангіопульмонографію, плеврографію, внутрішньовенну урографію, ретроградну пієлографію, цистографію.

**Бронхографія** — контрастне рентгенологічне дослідження бронхіального дерева. Цей метод найчастіше застосовується для виявлення бронхоектазів, стенозів бронхів, коли захворювання не діагностується рентгенологічними методами дослідження. Контрастну речовину (йодоліпол та ін.) після попередньої місцевої анестезії вводять у відповідний бронх під контролем рентгеноскопії, після чого виконують рентгенограми в двох проекціях. Після бронхографії контрастну речовину аспірують із бронхів. Протипоказаннями для бронхографії є гострі запальні процеси органів дихання, легенева кровотеча, похилий та старечий вік.

**Фістулографію** виконують хворим із торакальними норицями для виявлення анатомічних особливостей фістули, її сполучення з плевральною порожниною, бронхами, для діагностики залишкових плевральних порожнин. Контрастну речовину вводять безпосередньо через наявну у хворого норицю шприцом, після чого роблять рентгенограми в кількох проекціях.

**Ангіопульмонографія і бронхіальна артеріографія** — рентгеноконтрастні методи дослідження легеневих судин малого (ангіопульмонографія) і великого кіл кровообігу (бронхіальна артеріографія). Ці рідкісні дослідження виконують у спеціально обладнаних торакальних відділеннях. Показанням для застосування цього методу є діагностика можливого тромбозу або емболії легеневої артерії. Селективна ангіопульмонографія проводиться після катетеризації правих відділів серця і відповідної гілки легеневої артерії під рентгеноконтролем. Після введення контрастної речовини виконують серію рентгенівських знімків.

Основними показаннями для бронхіальної артеріографії є повторні легеневі кровотечі з невідомого джерела і невстановленої етіології. Контрастну речовину вводять у русло бронхіальних артерій, після чого виконують серію рентгенограм. На артеріограмах можна виявити аневризми бронхіальних артерій, вихід контрастної речовини за межі судини тощо.

Розвиток **комп'ютерної томографії** (зараз функціонують апарати вже п'ятого покоління) дозволяє говорити про новий етап рентгенологічної діагностики туберкульозу всіх локалізацій. Апарат працює за принципом сканування як аксіальний томограф і виконує поперечні зрізи. Цей метод дозволяє без збільшення променевого навантаження встановити локалізацію, поширеність та ускладнення туберкульозного процесу. Технологія спірального сканування дозволяє будувати принципово нові тримірні зображення структур, які досліджуються, їх щільність і уникнути ефекту сумачії.

Основою для формування зображення поперечного зрізу об'єкта є електронна матриця. Комп'ютерна томограма — це, по суті, рисунок, виконаний комп'ютером на основі математичного аналізу інтенсивності поглинання рентгенівських променів тканинами різної щільності. За допомогою цього методу вдається відрізнити тканини та утвори з незначною різницею щільності. Щільність об'єкту обраховується за допомогою коефіцієнта ослаблення рентгенівського випромінювання і виражається в одиницях Хаунсфілда, які утворюють шкалу. За «0» у шкалі прийнятий коефіцієнт ослаблення (густина) води. Щільність саме легеневої тканини становить від  $-850$  до  $-750$  НУ (одиниць Хаунсфілда), повітря в просвітах великих бронхів дорівнює  $-1000$  НУ, а кров у судинах має значно більшу щільність  $+40$  НУ. Мінімальна товщина шару при комп'ютерній томограмі становить  $4$  мм, при дослідженні легень товщина шару, зазвичай, —  $8-10$  мм.

Крім стандартного комп'ютерного дослідження, при якому виконується серія томографічних зрізів, які слідуєть один за одним, від верхівок легень до задніх відділів реберно-діафрагмальних синусів, можливе використання спеціальних методик. До них належать прицільна реконструкція томограми з використанням спеціальних алгоритмів і зміною товщини томографічного шару; посилення зображення при внутрішньовенному уведенні контрастної речовини; комп'ютерна томоангіографія; поліпозиційні дослідження; функціональні дослідження.

Комп'ютерні томографічні дослідження хворого з підозрою на туберкульозний процес включають вирішення таких основних завдань: 1) виявлення патологічних змін у легенях, середостінні, плеврі, грудній стінці або діафрагмі, у тому числі невидимі при звичайному рентгенографічному дослідженні; 2) детальна анатомічна денситометрична (за густиною) харак-



теристика змін; 3) диференційна діагностика туберкульозних і нетуберкульозних уражень органів дихання; 4) визначення клінічної форми туберкульозу, фази і, по можливості, активності запального процесу.

Принципово новий метод променевої діагностики — **магнітно-резонансна комп'ютерна томографія (МРТ)**. Обробка зображення така ж, як і при КТ. Однак зображення виходить під впливом на пацієнта радіочастотних імпульсів у постійному магнітному полі. Важлива властивість МРТ — можливість отримувати зрізи не лише в аксіальній, але й у фронтальній і сагітальній площинах. Сьогодні МРТ не має переваг перед КТ при дослідженні системи дихання.

Функціональний стан органів дихання, їх вентиляцію і кровонаповнення можна вивчати **радіонуклідними методами**. Традиційні клініко-рентгенологічні і функціональні методи дослідження у хворих на туберкульоз та неспецифічні захворювання органів дихання не можуть повністю розкрити вентиляційно-перфузійні порушення, тому що вони не дозволяють об'єктивно вивчити регіонарний кровоплин і вентиляцію. Більше 30 років використовуються фізіологічні радіонуклідні методи дослідження.

Для дослідження мікроциркуляції легень використовується сцинтиграфічний метод із застосуванням макроаггерованих частинок людської сироватки (МАА), мічених Tc-99m. Цей метод базується на тимчасовій мікроемболізації частинками МАА кровососного русла малого кола кровообігу.

Для дослідження вентиляційної здатності легень застосовується інгаляційна пневмосцинтиграфія за допомогою газоподібного Xe-133.

Функція внутрішньогрудних лімфатичних вузлів визначається за допомогою цитрату Ga-67. Цей препарат вибірково накопичується у багатих на лізосоми клітинах, особливо фагоцитах ретикулярної тканини, і дозволяє спостерігати за динамікою процесу у вузлах.

Інгаляційне дослідження бронхів проводиться за допомогою мікросфер, мічених Tc-99m або In-113m. Цей метод призначений для визначення функції мукоциліарного кліренсу бронхів, а також для виявлення локалізації, поширеності і ступеня вираженості порушення трахеобронхіальної обструкції.

Дослідження плевральної резорбції у хворих з плевритами неясної етіології проводиться за допомогою розчину «технефіту», міченого Tc-99m.



Для радіонуклідних методів дослідження використовуються скануючі пристрої типу сцинтиляційної гамма-камери «Sigma-410» фірми «Siemens», а також сканерпульсним детектором типу М-8200 фірми «Gamma».

Інтерпретація регіонарного кровообігу і вентиляції легень проводиться як шляхом отримання аналогового зображення органа, так і шляхом кількісної реєстрації випромінювання в кожній легені і вибраній зоні. Результати радіонуклідних досліджень на сцинтиграмах виражаються у вигляді 4 основних характеристик: варіант норми, обмежені порушення, виражені та різко виражені порушення регіонарної функції капілярного кровообігу або вентиляції легень.

У рамках променевої діагностики утворюється новий перспективний напрямок — клінічна **радіологічна біохімія**. Вона дозволяє провести променеве дослідження процесів накопичення і переміщення речовин в організмі людини.

Існує метод **термографії**, що реєструє природне теплове випромінювання поверхні тіла людини. Прилади для реєстрації радіовипромінювання людини дозволяють визначити температуру утворень, глибоко розташованих в органі, що може розширити діапазон застосування методу і в пульмонології.

## ІНСТРУМЕНТАЛЬНІ МЕТОДИ

---

Інструментальні методи дослідження набувають усе більшого поширення в діагностиці взагалі і диференційній діагностиці туберкульозу зокрема. Серед них ендоскопічні дослідження бронхів посідають провідне місце, оскільки в більшості випадків вони поєднуються з комплексом додаткових мікрохірургічних втручань біопсійного характеру.

Сьогодні методи діагностики туберкульозу, які базуються на вивченні тканинного діагностичного матеріалу (цитологічного або гістологічного), належать до найнадійніших, а при позалегеновому туберкульозі часто вони є єдиними вірогідними методами. Їх розвитку сприяє впровадження різноманітних біопсійних методик, як ендоскопічних (в першу чергу бронхоскопічних), так і хірургічних.

Сучасна бронхологія має у своєму розпорядженні значну кількість різноманітних ендобронхіальних діагностичних маніпуляцій для своєчасного розпізнавання різних патологічних процесів як у бронхах, так і безпосередньо в легеневій тканині.

За допомогою цих методів можна досить ефективно оцінювати візуально зміни як у великих, так і в менших бронхах, а також отримати біопсійний матеріал за допомогою таких методів біопсії як: пряма щипцева біопсія, катетеризаційна біопсія, трансбронхіальна внутрішньолегенева біопсія, трансбронхіальна пункційна біопсія, губчата, або спонгбіопсія. Крім того, можна провести діагностичний бронхоальвеолярний лаваж.

**Бронхоскопію** застосовують із діагностичною та лікувальною метою. Показанням для бронхоскопії є кровохаркання або легенева кровотеча неясної етіології, виснажливий непродуктивний кашель, ателектаз легені або її частки, синдром розширеної тіні середостіння та розширених коренів легень, підозра на ендобронхіальну пухлину або стороннє тіло. Бронхоскопію слід вважати показаною при всіх деструктивних формах туберкульозу легень. Бронхоскопія виконується під місцевою анестезією або під загальним наркозом фібробронхоскопом зі скловолоконистою оптикою. Під час бронхоскопії вдається оглянути трахею, її біфуркацію, головні бронхи, часткові отвори сегментарних бронхів. Під час діагностичної бронхоскопії можна брати мазки і проводити біопсію слизової оболонки бронхів, робити пункцію лімфатичних вузлів кореня легені і середостіння. З лікувальною метою бронхоскопію можна проводити для видалення з бронхів слизу, припалювання судин, що кровоточать, санації бронхів, лаважу. У випадку підозри на бронхоектатичні зміни під час бронхологічного дослідження виконується бронхографія.

Під час бронхоскопії різні зміни бронхів оцінюють за ознаками: 1) характер бронхіального та патологічного секретів в трахеї і бронхах; 2) вигляд слизової оболонки, ступінь запальних змін; 3) еластичність та ригідність стінок великих бронхів і трахеї; 4) стан біфуркації трахеї; 5) наявність проліферативних змін слизової оболонки великих бронхів; 6) судинний рисунок слизової оболонки з урахуванням його локалізації; 7) характер поздовжньої складчастості слизової оболонки; 8) вид і характер пухлинних утворень у великих бронхах; 9) інші зміни як бронхів, так і слизової оболонки.

Бронхологічне дослідження передбачає комплекс різноманітних ендобронхіальних та трансбронхіальних мікрохірургічних втручань біопсійного характеру. Методи катетеризаційної, браш-біопсії, прямої або трансбронхіальної внутрішньолегеневої біопсії, трансбронхіальної пункційної біопсії лімфатичних

вузлів середостіння, спонг-біопсії призначені для біопсії патологічного вогнища в бронхах, легеневій тканині або в середостінні.

Метод діагностичного бронхоальвеолярного лаважу (БАЛ) з удосконаленням бронхологічної техніки дозволив отримати клітинні елементи і деякі рідкі компоненти бронхоальвеолярної рідини від людини. Загальна кількість отриманих клітин становить  $(5-10) \times 10^6$  на 100 мл лаважу. Клітинний склад бронхоальвеолярного вмісту визначають, підраховуючи не менше 500 клітин, при цьому враховують альвеолярні макрофаги, лімфоцити, нейтрофіли і еозинофіли. У здорових людей у бронхоальвеолярному змиві (БАЗ) міститься в середньому: альвеолярних макрофагів — 93 %, лімфоцитів — 6 %, нейтрофілів, еозинофілів та базофілів — менше 1 %. При легеновому туберкульозі вміст лімфоцитів збільшується і може становити до 40 %.

**Медіастиноскопія** проводиться з метою диференційної діагностики медіастинальних аденопатій неясної природи, при різноманітних бронхолегеневих захворюваннях: пухлинах, саркоїдозі, туберкульозі. У ділянці шиї над ручкою грудини через розріз шкіри та фасції відшаровують плевру і клітковину середостіння до появи біфуркаційних лімфатичних вузлів і під контролем торакоскопа проводять біопсію змінених лімфатичних вузлів з наступним гістологічним дослідженням.

Огляд плевральної порожнини (**торакоскопія**) раніше широко застосовувався для огляду плеври і легень у хворих на туберкульоз із штучним пневмотораксом. Сьогодні можливості торакоскопії розширилися завдяки удосконаленню інструментарію. Діагностичну торакоскопію досить широко застосовують при плевритах та інших захворюваннях плеври, при спонтанному пневмотораксі та дифузних захворюваннях легень.

Хірургічні методи біопсії дозволяють отримати матеріал для цитологічного дослідження. Існують різні методи біопсії: трансторакальна голкова біопсія, прескаленна біопсія за Данієльсоном, відкрита біопсія легені, медіастиноскопія, медіастинотомія.

**Ультразвукове дослідження (УЗД)** органів дихання при туберкульозі використовують для виявлення плевритів і емпієм плеври, корекції їх лікування; для диференційної діагностики новоутворень і непухлинних змін, які містяться субплеврально і в паренхіматозних органах; для оцінки організації фібротораксу після пульмонектомії; для діагностики туберкульозу

при позалегенових ураженнях. Для дослідження власне легень ультразвук не застосовують, оскільки наповнення легень повітрям викривлює контури уражень.

Ультразвукове дослідження виконують за допомогою пружних механічних хвиль, які не чинять іонізуючого впливу на організм хворого. При УЗД в зоні ехонегативного простору (рідина, пухлина тощо) візуалізуються сигнали середньої амплітуди.

УЗД, зокрема двомірна ехокардіографія, використовується 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, що має велике значення у хворих із хронічною легенево-серцевою недостатністю.

## **ДОСЛІДЖЕННЯ ФУНКЦІЇ ЗОВНІШНЬОГО ДИХАННЯ**

---

Дослідження функціонального стану легень — один з основних напрямків функціонального обстеження хворих на туберкульоз. Воно виконується на різних етапах розвитку специфічного процесу, сприяє виявленню початкових проявів порушень дихальної функції легень, уточненню якісної і кількісної характеристики клінічно виражених функціональних порушень, розкриттю патогенетичних механізмів таких розладів. Результати зазначеного дослідження широко використовуються для оцінки фізичної та професійної працездатності, добору хворих для хірургічних втручань і визначення показань для проведення функціонально-відновної терапії.

Найбільш поширені способи дослідження вентиляції легень — спірометрія та спірографія. Спірографія забезпечує можливість графічної реєстрації змін об'ємів легень як при спокійному, так і при форсованому диханні, при фізичному навантаженні та проведенні фармакологічних проб.

### **Основні спірографічні показники**

*Частота дихання (ЧД)* визначається безпосередньо за кількістю дихальних рухів грудної клітки за 1 хв. Кількість ЧД

у нормі становить 12–18 за 1 хв. Для здорової людини характерний правильний ритм дихання.

*Дихальний об'єм (ДО)* — це об'єм вдихуваного повітря при кожному дихальному циклі. У нормі ДО дорівнює 400–800 мл.

*Хвилинний об'єм дихання (ХОД)* — це об'єм повітря, вентильований легенями за 1 хв. У нормі ХОД складає від 4 до 11 л/хв.

*Життєва ємність легень (ЖЄЛ)* — максимальний об'єм повітря, який можна видихнути після максимального вдиху. Таким чином,  $ЖЄЛ = ДО + РОвд + РОвид$ .

*Резервний об'єм вдиху (РОвд)* — додаткове повітря, яке можна вдихнути в результаті максимального інспіраторного зусилля після спокійного вдиху.

*Резервний об'єм видиху (РОвид)* — додатковий об'єм повітря, видихуваний після спокійного видиху в результаті максимального експіраторного напруження.

У структурі ЖЄЛ норма ДО становить 10–15 % ЖЄЛ, РОвд приблизно дорівнює РОвид і становить 40–45 % ЖЄЛ. Фактичну величину ЖЄЛ порівнюють з її індивідуальною належною величиною, що залежить від росту, віку і статі.

*Залишковий об'єм легень (ЗО)* — об'єм повітря, що залишається в легенях після максимального видиху. Разом із ЗО звичайно визначається і величина функціональної залишкової ємності легень (ФЗЄ) — кількість повітря, що знаходиться в легенях після спокійного видиху:  $ФЗЄ = ЗО + РОвид$ . ЗО становить близько 25 % загальної ємності легень.

*Ємність вдиху (Євд)* — максимальний об'єм повітря, який можна вдихнути після спокійного видиху:  $Євд = ДО + РОвд$ .

*Загальна ємність легень (ЗЄЛ)* — об'єм повітря, що міститься в легенях після максимально глибокого вдиху:  $ЗЄЛ = ЗО + ЖЄЛ$ .

## **Швидкісні показники спірограми**

Форсована життєва ємність легень (ФЖЄЛ) визначається так само, як і ЖЄЛ, з тією лише різницею, що пацієнту пропонується зробити видих з максимально можливою силою і швидкістю. За кривою форсованого видиху розраховують об'єм повітря, що видихається за одну, дві і три секунди (ОФВ1, ОФВ2, ОФВ3). Ці ділянки кривої форсованого видиху мають самостійне клінічне значення.

Верхня третина кривої ФЖЄЛ є ОВФ1 і характеризує опір на рівні великих бронхів, на частку яких припадає близько 80 % загального бронхіального опору. Кінцева частина кривої ФЖЄЛ відображає стан дрібних бронхів.

В оцінці бронхіальної прохідності важливе значення має тест Тифно, що є відношенням ОФВ1 до ЖЄЛ. Встановлено пряму залежність між ступенем зниження тесту Тифно і вираженістю бронхіальної обструкції.

Максимальна вентиляція легень (МВЛ) — максимально можливий хвилинний об'єм легеневої вентиляції за умови максимального збільшення глибини і частоти дихання. Дослідження МВЛ здійснюється протягом 10–15 с.

У хворих із хронічними обструктивними захворюваннями легень при проведенні МВЛ характерний розвиток феномену «повітряної пастки» (затримка повітря в легенях внаслідок звуження просвіту дихальних шляхів при частому форсованому диханні). При цьому відбувається зсув кривої МВЛ в інспіраторну зону, зменшення дихального об'єму, внаслідок чого відношення МВЛ за перші 5 с до МВЛ за останні 5 с стає менше 1,0.

## **Клінічна інтерпретація результатів дослідження**

Розрізняють три основні типи вентиляційних порушень: рестриктивний, обструктивний і змішаний.

1. Рестриктивний (обмежувальний) тип зумовлений зменшенням дихальної поверхні, виключенням легені або частини її з вентиляції, зниженням еластичної розтяжності легеневої паренхіми, обмеженням рухливості діафрагми тощо.

Клінічні та функціональні ознаки рестрикції такі: задишка при фізичному навантаженні, частіше інспіраторного типу; прискорене неглибоке дихання; укорочення перкуторного звуку з тимпанічним відтінком; ослаблення везикулярного дихання, поява «тріскучих» або вологих хрипів; зменшення всіх легневих об'ємів і ємностей з можливою зміною структури ЗЄЛ при нормальній бронхіальній прохідності; дифузні порушення і зміна вентиляційно-перфузійних співвідношень.

Крім вентиляційних порушень, при рестрикції страждає і легневий кровообіг. Судини малого кола можуть бути залучені до запального або рубцевого процесу. Це призводить до зниження кровообігу в цих ділянках і розвитку легеневої гіпертензії.

2. Обструктивний тип зумовлений звуженням просвіту дихальних шляхів і є найчастішим патофізіологічним синдромом при захворюваннях легень із бронхогенним характером розвитку патологічного процесу. Незалежно від особливостей обструкції відбувається зменшення просвіту бронхів і зростає опір потоку повітря, який переборює дихальна мускулатура.

Основні клінічні та функціональні ознаки обструкції: скарги на задишку при раніше припустимому навантаженні; кашель, частіше з мізерними виділеннями харкотиння, що спричинює після себе на якийсь час відчуття утруднення дихання; перкуторний звук набуває тимпанічного або коробкового відтінку над задньобокowymi відділами легень (підвищення повітряності легень); при аускультатції вислуховуються сухі свистячі хрипи; пізні ознаки — подовження видиху, участь у диханні допоміжної дихальної мускулатури, обмеження рухливості нижнього легеневого краю; збільшення ЗЄЛ, ЗО при зниженні або нормальній ЖЄЛ, зниження ОФВ1 виразніше, ніж ЖЄЛ, зменшення ОФВ1/ЖЄЛ.

3. Змішаний тип зустрічається при різноманітній легеневій патології, що призводить до порушення бронхіальної прохідності (наприклад, обструктивні захворювання легень у поєднанні з дифузним пневмосклерозом). При дослідженні ФЗД виявляються ознаки двох основних типів вентиляційних розладів. За переваги обструктивних процесів знижуються переважно відносні показники (ОФВ1/ЖЄЛ), за переваги рестриктивних процесів — абсолютні значення легеневих об'ємів і ємностей.

## РОЗДІЛ VI

# АНАТОМІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

---

Органи дихання представлені двома функціонально різними відділами: повітроносними шляхами й апаратом газообміну — легенями.

Легеня розвивається як складна залоза, в якій бронхи є виділими протоками, а альвеоли — секреторними кінцевими відділами.

Розвиток дихального апарату не закінчується у внутрішньо-утробному періоді. Розвиток органів дихання після народження складається з процесів росту і диференціювання. При цьому одні елементи органів прогресивно розвиваються і ускладнюються, інші — зменшуються і редукуються. В результаті складної взаємодії росту і диференціювання органи дихання у дорослого набувають структури, яка часто якісно відрізняється від будови однойменних органів у дітей.

**Повітроносні шляхи** поділяються на верхні дихальні шляхи (порожнина носа, носоглотка, гортань), середні (трахея, головні та часткові бронхи) і нижні (сегментарні бронхи та бронхіоли).

У верхніх дихальних шляхах повітря зволожується, нагрівається і частково очищується від пилу, мікроорганізмів.

Бронхіальне дерево починається з трахеї. Вона топографічно ділиться на два відділи: шийний і грудний. В грудній порожнині, на рівні IV–V грудних хребців, трахея розгалужується на два бронхи, утворюючи біфуркацію трахеї. Верхній відділ трахеї рухливий, нижній — біля біфуркації, добре зафіксований.

Стінку трахеї утворюють хрящі. Вони неповні, ззаду сполучені сполучнотканинними волокнами і пучками гладких м'язових клітин. Число хрящових кілець непостійне і коливається від 17 до 20.

Трахея вистелена зсередини слизовою оболонкою, яка складається із багатошарового миготливого епітелію і власне спо-



лучнотканинного шару, який переходить на межі з епітелієм в базальну мембрану. В слизовій оболонці трахеї розміщені серозно-слизові залози та келихоподібні клітини, які виділяють слиз. Війки миготливого епітелію коливаються хвилеподібно, просуваючи вгору шар слизу разом із частинками пилу та мікроорганізмами, які потрапили до дихальних шляхів із навколишнього середовища.

У ділянці біфуркації, як уже було вказано, трахея ділиться на правий і лівий бронхи, що розходяться під кутом  $70^\circ$ . Довжина правого головного бронха до відгалуження першої гілки становить приблизно 3 см; довжина лівого — відповідно 4–5 см. Правий бронх є ніби продовженням трахеї, лівий — відходить від її бокової сторони.

Це дихотомічне розгалуження є першою генерацією поділу бронхіального дерева. Головні бронхи при вході в легені діляться на дві гілки, кожна з яких знову роздвоюється, утворюючи часткові і сегментарні бронхи та бронхіоли. Головні бронхи, що знаходяться поза легеневою тканиною, нагадують за своєю формою трахею, вони відрізняються тільки тим, що їхні хрящові кільця є замкненими. Гістологічна структура їхньої стінки також нагадує будову стінки трахеї. У дрібніших стінки тоншають, зникають хрящові елементи. Еластичність їх зберігається завдяки добре розвиненому шарові пружних сполучнотканинних волокон, тому прохідність бронха може відновлюватися навіть після тривалого його стиснення. У стінках бронхів є також гладкі м'язи, розміщені циркулярно, що досягають найдрібніших бронхіол. Завдяки цій анатомічній особливості бронхи беруть активну участь у дихальних рухах.

Вікові особливості. У новонародженого носові ходи погано розвинуті. Вони помітно збільшуються у віці 3–4 і 7 років, досягаючи до періоду статевої зрілості розмірів, які властиві дорослій людині. Форма, положення і структура гортані переважно змінюються в перші 10 років, хоча ріст продовжується до 22–25 років. М'язовий шар гортані у дітей більш ніжний, його судинна сітка тим більша, чим менша дитина. Остаточного розвитку він досягає в період статевого дозрівання.

Поперечник трахеї у дітей більш стиснений, ніж у дорослих. Він нагадує у дітей перших місяців життя форму еліпса, поступово наближаючись до форми кола. Ріст трахеї найшвидший у перші 6 міс, уповільнюється до 10 років і знову прискорюється в 14–16 років. У цьому віці довжина трахеї удвоє пе-

ревищує її розмір при народженні, а у дорослого вона втричі довша за трахею новонародженого. Із особливостей мікроскопічної будови трахеї у дітей слід відзначити ніжність її слизової оболонки і насиченість кров'ю, а також відносну бідність на слизові залози.

Бронхи ростуть швидко у перший рік життя, далі повільно до 10 років, а до періоду статевого розвитку темп їх росту знову підвищується. До 13 років їх довжина подвоюється.

Процес інволюції в бронхах виражається перш за все в атрофії їхніх стінок з потоншенням м'язового шару і адвентиції. Значній дегенерації піддається епітелій бронхів. Виражених змін зазнають хрящові пластинки бронхів: частина їх піддається деструкції, але більша частина звапнюється або костеніє.

**Легені** знаходяться в грудній порожнині по обидві сторони середостіння. Кожна легеня замкнута у серозну плевральну порожнину, де вона лежить зовсім вільно. Форму легені можна порівняти з неправильним конусом, в якому розрізняють верхівку, основу і дві поверхні: медіальну і реберну. Кожна легеня має три краї: передній, нижній і задній. Передній край лівої легені має серцеву вирізку, ділянка легені, яка знаходиться нижче цієї вирізки, носить назву язичка.

Обидві легені на медіальній поверхні мають заглиблення — ворота. Крізь них у легеню входять кровоносні і лімфатичні судини, бронхи і нерви. Всі ці органи в цілому утворюють корінь легені, на якому легені вільно звисають у порожнину плеври. У воротах легені знаходяться також і лімфатичні вузли.

Легені розділяються на частки глибокими борозенками. В правій легені розрізняють три (верхню, середню і нижню), в лівій — дві (верхню і нижню) частки. Коса міжчасткова щілина проходить однаково в правій і лівій легенях: від рівня четвертого грудного хребця косо вниз і вперед до перетину з сьомим ребром. Горизонтальна щілина (справа) йде від рівня прикріплення четвертого ребра до грудини горизонтально до перетину з косою міжчастковою щілиною. Обидві легені мають по 10 сегментів, кожен з яких являє собою певну анатомічну і фізіологічну одиницю. Сегменти розділені міжсегментарними перегородками, в яких розміщуються вени. Кожен сегмент має свій сегментарний бронх і самостійну артерію.

Для правої легені прийнята така номенклатура сегментів:

- верхня частка: верхівковий, задній і передній;
- середня частка: латеральний, медіальний;

— нижня частка: верхній, нижній медіальний, нижній передній, нижній латеральний і нижній задній.

У лівій легені виділяють такі сегменти:

— верхня частка: верхівковий, задній, передній, верхній язичковий, нижній язичковий;

— нижня частка: верхній, нижній медіальний (часто відсутній), нижній передній, нижній латеральний і нижній задній.

Сегменти мають неоднакові умови аерації і рухливість, що впливає на особливості перебігу в них патологічних процесів. Різні за характером захворювання легені мають свою переважачу локалізацію у частках і сегментах, що враховується при проведенні диференційної діагностики.

Головні бронхи, послідовно дихотомічно розгалужуючись, досягають нарешті розмірів близько 1 мм, доставляючи повітря в окремі часточки легені (lobulus), вони називаються бронхіолами.

Розгалужуючись всередині часточки, лобулярні бронхіоли переходять у термінальні, які продовжуються в респіраторні (альвеолярні) бронхіоли з окремими округлими випинами в їхній стінці — легеневиими пухирцями (альвеолами). Альвеолярні бронхіоли переходять в альвеолярні ходи, які закінчуються альвеолярними мішечками. Стінки альвеолярних ходів і мішечків дуже багаті на альвеоли. Це утворення, яке починається термінальною бронхіолою з її розгалуженнями і закінчується альвеолярними мішечками, називається ацинусом. В окремій часточці легені таких ацинусів налічується від 12 до 18.

Загальна кількість альвеол у дорослої людини сягає 300 млн. Альвеоли вистелені зсередини клітинами альвеолярного епітелію. У ньому розрізняють клітини трьох типів. Пневмоцити (альвеолоцити) I типу покривають більшу частину поверхні альвеол. Через них здійснюється газообмін. Альвеолоцити II типу (гранулярні) продукують поверхнево-активну речовину — сурфактант, яка покриває тонкою плівкою внутрішню поверхню альвеол і запобігає їх злипанню. Альвеолоцити III типу здійснюють всмоктування рідини, мають нейросекреторну функцію. Ззовні альвеоли оточені густою сіткою капілярів. Під епітелієм відмічається також сітка еластичних волокон, що відіграє велику роль під час дихання.

До легень надходить артеріальна і венозна кров. Остання служить для газообміну і доставляється в легеню системою легневих артерій і дрібних капілярів, які знаходяться в стінці

альвеол. Із капілярів збагачена киснем кров збирається у більші венозні судини, які об'єднуються у легеневі вени (по дві з кожної легені) і впадають у ліве передсердя (мале коло кровообігу). Артеріальна кров доставляється гілочками бронхіальних артерій, що беруть початок з грудного відділу аорти, прямують до коренів легень, далі гілки відходять до плеври і пролягають у перибронхіальній тканині та адвентиції бронхів, досягаючи рівня бронхіол. Із капілярів кров переходить у дрібні вени. Одна частина їх впадає в систему легеневих вен, інша (з великих бронхів) — у бронхіальні вени, а далі — в непарну (напівнепарну) вену. Між гілками системи легеневої і бронхіальної артерій є анастомози, функція яких регулюється за потребою.

Лімфатична система легень поділяється на поверхневу та глибоку сітки. Поверхнева лімфатична сітка представлена лімфатичними судинами плеври і анастомозами з глибокими судинами, що знаходяться у сполучнотканинних прошарках між часточками, субсегментами і сегментами, а також у стінках бронхів. Лімфатичні капіляри починаються на рівні респіраторних бронхіол, в альвеолах немає лімфатичних капілярів. За ходом бронхів поступово лімфатичні судини збільшуються і приносять лімфу до лімфатичних вузлів, регіонарних для тієї чи іншої частини легені. Від цих вузлів лімфа надходить до бронхосередостінного стовбура, а далі зліва — до грудної протоки, справа — до правої лімфатичної протоки. У здорової людини відтік лімфи здійснюється від периферії до кореня. Лімфатичні вузли є першим, дуже важливим бар'єром на шляху різних чужорідних агентів. При патологічних процесах, коли виникає блокада лімфатичних шляхів, можливий також ретроградний плин лімфи (від кореня до периферії).

Легені іннервуються від гілок блукаючого і симпатичного нервів. Зазначені нерви утворюють нервову сплетіння навколо воріт легень. Периферичні гілки йдуть вздовж бронхів і судин. Вагусна іннервація належить до холінергічної і зумовлює скорочення гладких м'язів дихальних шляхів, секретію залоз і розширення судин.

Подразнення симпатичного нерва призводить до розслаблення м'язів бронхів і бронхіол, до гальмування секретії залоз і звуження судин. Центральний апарат регуляції дихання є складною системою, яка містить нервові структури спинного та довгастого мозку. Найважливішою їхньою ланкою є дихаль-

ний центр довгастого мозку. У ньому формується дихальний ритм.

Вікові особливості. У дітей перших місяців життя верхні частки обох легень відносно менші, ніж у наступні вікові періоди. На відміну від дорослих, у новонароджених нижня частка лівої легені більша, ніж верхня. На кінець першого року життя зазначені особливості розмірів вирівнюються і в наступні роки легені дітей за величиною окремих часток не відрізняються від дорослих. У грудних дітей легені повнокровніші, ніж у дорослих. Недостатній розвиток еластичної тканини в легенях дітей сприяє частішій, ніж у дорослих, появи ателектазів. При мікроскопічному дослідженні легені дітей мають деякі особливості. Вони містять відносно мало еластичної тканини при значному розвитку в них міжчасточкової пухкої клітковини, яка багата на лімфатичні судини. Ациноси в легенях дітей перших 2 років життя мають широкий просвіт, будова їх дуже спрощена: альвеолярні ходи і мішечки містять мало альвеол. З віком відбувається зменшення кількості респіраторних бронхіол на одиницю площі легені, починаючи з 7 років просвіт їх значно збільшується. Диференціювання ацинуса відбувається, за А. І. Струковим, за рахунок розгалуження бронхіол. Зазначені вікові особливості будови легень у дітей створюють передумови для особливого розвитку і перебігу у них різних патологічних процесів.

Деякі вчені вважають, що інволюція ацинуса починається з 35 років. До 50 років у стінках ацинусів відмічаються численні емфізематозні здуття, за рахунок чого між окремими ацинозними системами відмічаються сполучення, що сприяють розвитку набряку і поширенню інфекції «за продовженням».

Не всі елементи легені піддаються одночасній інволюції. Найбільш ранні деструктивно-атрофічні процеси спостерігаються в бронхах і еластичній тканині легені. Для еластичної тканини в процесі її інволютивних змін характерні огрубіння волокон, злиття їх у пучки, явища розпаду і фрагментації. Обмеженіші і пізніші інволютивні процеси в мезенхімальних елементах альвеолярної стінки і в судинах легені. У зв'язку із склерозом сполучної тканини в легенях людей похилого віку відмічається відносна облітерація лімфатичних судин. У лімфатичних вузлах старечої легені відмічається виражена блокада ретикулоендотеліального апарату. За своєю гістологічною структурою стареча легеня характеризується чергуванням

ділянок емфіземи і ателектазів. Зазначені інволютивні зміни в бронхах і альвеолярній тканині легені в старечому віці сприяють частому виникненню у них різних патологічних процесів і значному їх розповсюдженню.

**Плевра.** Легені розміщуються в серозних плевральних порожнинах, які являють собою замкнуті простори. Стінка плевральної порожнини утворена серозною оболонкою, яка складається із сполучнотканинної основи, покритої шаром плоских клітин мезотелію. В плеврі розрізняють два листки: вісцеральний, що покриває легені, і парієтальний, що вистилає зовнішню стінку порожнини. В ділянці кореня легені вісцеральна плевра переходить безпосередньо в парієтальну.

Порожнина плеври — це замкнутий простір, обмежений вісцеральним і парієтальним листками. Між листками плеври є невелика кількість серозної рідини, що полегшує ковзання одного листка плеври відносно іншого. Вісцеральна плевра покриває всю поверхню легень і заходить у міжчасточкові борозни. В парієтальній плеврі виділяють кілька відділів відповідно до тих ділянок, які вона вистилає: діафрагмальний, костальний і медіастинальний. Okремо виділяють купол плеври над верхівкою легені. Через те, що границі плевральних листків розташовані нижче країв легень, у нижніх частинах плевральних порожнин утворюється вільний простір — реберно-діафрагмальний синус. Зліва біля груднини, у ділянці IV–VI ребер, там, де легень не заповнює простір між костальною і медіастинальною плеврою, відмічається реберно-середостінний синус. За своєю будовою вісцеральна плевра не сприяє резорбції рідини із плевральної порожнини. У ній в 2–2,5 разу більше кровоносних судин, ніж лімфатичних. У парієтальній плеврі, навпаки, відбувається всмоктування рідини, у зв'язку з чим у ній знаходиться велика кількість лімфатичних судин (в 2–2,5 разу більше, ніж кровоносних).

Вікові особливості. Плевра новонародженого ніжна, з малим вмістом еластичних і сполучнотканинних волокон, багата клітинними елементами. У дитини перших 2–2,5 років життя плевра характеризується наявністю багат шарового мезотелію при слабко розвиненому еластичному каркасі сполучнотканинного шару. Плевра дитини розвивається і диференціюється до 7 років. До цього часу мезотелій плеври стає одношаровим, еластичний шар чітко виражений. Плевра у новонародженого і дітей перших місяців життя часто складчаста, має ворсини,

виросли, особливо в ділянках переходу однієї її поверхні на іншу. В цих ділянках внаслідок великої кількості кровonosних і лімфатичних судин утворюються умови для швидшого виникнення патологічного плеврального процесу.

## ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАННЯ \_\_\_\_\_

Життєдіяльність організму пов'язана з безперервним споживанням кисню і утворенням у тканинах вуглекислого газу. Єдиним джерелом кисню для організму є атмосферний кисень. Під час вдиху атмосферне повітря потрапляє в легені, де відбувається газообмін. Обмін газів між організмом і навколишнім середовищем називається диханням. Періодичне оновлення повітря в легенях дозволяє організму підтримувати дихальний гомеостаз — стан, що характеризується оптимальною для життєдіяльності сталістю газового складу в крові і тканинах організму.

Процес газообміну в легенях, тобто поглинання кров'ю легеневиx капілярів кисню із атмосферного повітря і виділення із крові вуглекислого газу, називають зовнішнім, або легеневим диханням. Поглинання кисню тканинами, утворення в них вуглекислого газу і перехід вуглекислого газу із тканин у кров позначають як внутрішнє, або тканинне дихання.

Зовнішнє дихання включає вентиляцію, дифузію газів у легень і легеневу перфузію (легеневий кровотік).

Вентиляцією називається обмін газів між атмосферним й альвеолярним повітрям. Оскільки в повітроносних шляхах немає альвеол і вони не можуть брати участь у газообміні, їх називають анатомічним мертвим простором. Об'єм його становить близько 150 мл. Відділи легень, які містять альвеоли і беруть участь у газообміні, називаються дихальною зоною. Дихальна зона становить більшу частину легень: її об'єм дорівнює 3000 мл. Вентиляція відбувається внаслідок ритмічної зміни вдиху та видиху. Під час вдиху об'єм грудної порожнини збільшується і повітря засмоктується в легені. Це збільшення об'єму частково зумовлене скороченням діафрагми (при цьому купол її опускається), частково — скороченням міжреберних м'язів (при цьому ребра підіймаються і поперечний розтин грудної порожнини збільшується). Завдяки своїм пружним властивостям легені після вдиху при спокійному диханні пасивно спадають і відновлюється їхній попередній об'єм. Ритмічна



зміна вдиху та видиху регулюється вмістом у крові вуглекислоти і, певною мірою, кисню. Підвищений рівень вуглекислоти в крові збуджує дихальний центр, подразнює хеморецептори, розміщені за ходом судин. При різних патологічних станах можуть виникнути порушення вентиляції, які поділяють на два основні типи: рестриктивний і обструктивний.

Головним механізмом вентиляції в дихальній зоні є дифузія газів. Лише 40 років тому деякі фізіологи вважали, що в легенях відбувається секреція кисню в капіляри, тобто його рух проти градієнта парціального тиску. Такий процес, який потребує затрат енергії, перебігає в плавальному міхурі риби. Проте в подальшому за допомогою більш точних методик було показано, що всі гази в легенях проходять через альвеолярну стінку виключно шляхом пасивної дифузії. Відбувається вона через альвеолярно-капілярну мембрану. Основним фактором, що визначає дифузію вуглекислого газу і кисню, є різниця (градієнт) між парціальним тиском цих газів у альвеолярному повітрі та в крові. Швидкість дифузії молекул газу у повітряно-носних шляхах велика і різниця концентрацій в межах ациноса практично повністю ліквідується за секунду. Через різке падіння швидкості руху повітря в кінцевих бронхіолах часто осідають пилові частинки. Парціальний тиск кисню в альвеолах дорівнює 100 мм рт. ст., у крові легеневої артерії — 40 мм рт. ст. Отже, градієнт тиску кисню становить 60 мм рт. ст. Відповідно парціальний тиск вуглекислого газу в альвеолах дорівнює 40 мм рт. ст., а в легеневій артерії — 46 мм рт. ст., градієнт тиску для вуглекислого газу — 6 мм рт. ст. Отже, в альвеолах кисень дифундує з повітря в кров, а вуглекислий газ — у зворотному напрямку. Хоча градієнт тиску для вуглекислого газу в 10 разів менший, проте його дифузійна здатність у 20 разів більша, ніж кисню. Розчинність вуглекислого газу значно вища, ніж кисню, а їх молекулярні маси розрізняються не набагато, тому вуглекислий газ дифундує через тканини приблизно в 20 разів швидше, ніж кисень.

При дифузійній недостатності спочатку розвивається гіпоксемія без гіперкапнії. Слід зазначити, що парціальний тиск кисню і вуглекислого газу не однаковий в різних альвеолах легень. Неоднаковість зумовлена нерівномірністю вентиляції різних часток легень і неоднаковим їх кровопостачанням. Кров, що відтікає від ділянок, які добре вентилуються і в яких газообмін відбувається більш ефективно, постійно зміщується з



кров'ю іншої ділянки легень, де газообмін може бути зниженим.

Для достатньої дифузії газів через альвеолярно-капілярну мембрану має значення також товщина аерогематичного бар'єру (1 мкм) і велика сумарна поверхня альвеол (50–100 м<sup>2</sup>). Погіршення дифузії газів у альвеолах може настати при порушенні структури альвеолярно-капілярних мембран, яке буває у хворих на фіброзуючий альвеоліт, саркоїдоз, емфізему, пневмоконіоз, розповсюджені форми туберкульозу. Воно спостерігається також як наслідок зменшення площі альвеол після резекції легені, при деструкції легеневої тканини тощо. На дифузію газів через аерогематичний бар'єр впливає і час контакту крові з альвеолярним повітрям (1/4–1/5 с), що може бути недостатнім при вираженій анемії, під час перебування в горах, при важкій фізичній праці.

Легеневий кровообіг є невід'ємною ланкою як системи кровообігу, так і системи зовнішнього (легеневого) дихання. Мале коло кровообігу підключається до системи кровообігу послідовно з великим колом, і у людини (за винятком осіб з деякими порівняно рідкісними захворюваннями) практично вся кількість крові з великого кола надходить у мале. Але слід зазначити, що в малому колі є велика кількість артеріовенозних анастомозів, якими кров із легеневого стовбура може потрапляти у вени, минаючи легеневі капіляри і не збагачуючись киснем. При підвищенні тиску в системі легеневої артерії ці анастомози попереджують перевантаження правого шлуночка.

Як частина системи зовнішнього дихання мале коло кровообігу забезпечує газообмін між всією венозною кров'ю, що надходить до нього, і альвеолярним повітрям шляхом просування цієї крові через легеневі капіляри. Внаслідок цього венозна кров перетворюється на артеріальну, тобто на таку кров, де парціальний тиск кисню і вуглекислого газу наближається до таких в альвеолярному повітрі. Просування крові в малому колі кровообігу відбувається в енергетичному відношенні дуже економно завдяки його порівняно малому судинному опору (в 10 разів менший, ніж у великому). Малі величини загального і судинного опору в легенях роблять можливим просування крові з великою об'ємною швидкістю.

Вентиляція альвеол бере безпосередню участь у регуляції легеневого кровообігу. Альвеолярна гіпоксія (зниження парціального тиску кисню в альвеолярному повітрі) зумовлює вазоконстрикцію (звуження артеріол) у зоні гіпоксії, отже, і змен-

шення постачання кров'ю ділянок легень, які слабо вентилюються. Вирівнюється співвідношення між альвеолярною вентиляцією і перфузією. Крім функціональної доцільності, вазоконстрикція великої кількості судин призводить до зростання внутрішньосудинного опору, підвищення тиску в малому колі кровообігу і є одним із важливих патогенетичних механізмів розвитку хронічного легеневого серця.

Найбільш повне уявлення про адекватність легеневої вентиляції і внутрішньолегеневого газообміну складається при розгляді кисневого бюджету крові. Існує термін «транспортування газів кров'ю». Він хоча й наражається на заперечення деяких фізіологів, але достатньо влучно відбиває суть питання. Кисень міститься у крові в розчиненому вигляді і в сполученні з гемоглобіном. Кількість фізично розчиненого кисню невелика. Основна частина його міститься в крові в хімічному сполученні з гемоглобіном. Кількість кисню, що вступає у сполучення з гемоглобіном, залежить від парціального тиску кисню у крові. Кисень крові утворює нестійке хімічне сполучення з гемоглобіном, яке носить назву оксигемоглобін. Кожен грам гемоглобіну може зв'язати 1,34 мл кисню. У здорової дорослої людини на 100 мл крові припадає 14–16 г гемоглобіну. Спорідненість гемоглобіну із киснем змінюється під впливом деяких факторів. Так, підвищення концентрації водню в крові зменшує здатність гемоглобіну зв'язувати кисень. На зв'язування кисню з гемоглобіном значно впливає напруження вуглекислого газу в крові. При його підвищенні спорідненість кисню до гемоглобіну зменшується, і навпаки, при зменшенні — спорідненість збільшується. Це має важливе значення. Так, підвищення напруження вуглекислого газу в капілярній крові зменшує спорідненість гемоглобіну до кисню і тим самим полегшує перехід кисню з крові в міжтканинну рідину. В свою чергу, в легенях, де частина вуглекислого газу виділяється назовні і його напруження в крові зменшується, спорідненість кисню до гемоглобіну підвищується, що певною мірою сприяє зв'язуванню гемоглобіну з киснем.

Вуглекислота, що утворюється в тканинах, переноситься кров'ю до легень і виділяється в атмосферу. На відміну від транспорту кисню, вуглекислота транспортується кров'ю трьома способами: у фізично розчиненому стані, у вигляді хімічної сполуки з гемоглобіном (карбогемоглобін) і у вигляді бікарбонатів — кислих солей вугільної кислоти.

Вміст вуглекислоти і кисню в крові і тканинах активно впливає на рН. Надлишок вуглекислоти призводить до підвищення концентрації іонів водню (ацидоз). Зниження вмісту вуглекислоти викликає зворотну реакцію — розвиток залуження (алкалоз).

Вікові особливості. Розвиток дихальної функції легень умовно поділяють на 3 фази. Перша фаза коротка — від першого вдиху після народження до повного розпрямлення легень. У другій фазі формується стійке співвідношення між дихальною і циркуляторною системами, її тривалість від кількох годин до кількох тижнів. Третя фаза — розвиток дихальних і циркуляторних регуляцій.

Перший вдих новонародженого потребує тиску 15–20 см вод. ст. для того, щоб розділити епітеліальні поверхні пустих альвеол і бронхіол і розправити легені, перебороти «повний» еластичний опір легень і тканин. За перші хвилини самостійного дихання у новонародженого збільшується розтягування легеневої тканини, а високий опір, навпаки, трохи знижується. Дихальні рухи новонародженого нерегулярні. У новонароджених часто зустрічається періодичне дихання, проте його супроводжує нормальне насичення крові киснем. Існує погляд, що «мета» періодичного дихання новонародженого полягає в тому, щоб допомогти легеням повністю розправитися шляхом дуже глибокого дихання. Динаміка легеневого судинного опору в постнатальному періоді, що регулює кровонаповнення легень, багато в чому визначається структурними змінами самих судин. Гістологічна будова артеріального ложа грудної дитини не відрізняється від таких у дорослих.

Період статевого дозрівання — період найбільшого росту і розвитку системи дихання. Підвищується активність залоз внутрішньої секреції, що зумовлює велику гормональну перебудову, посилення обмінних процесів, підвищення енергетичних затрат організму. Все це в свою чергу стимулює розвиток дихальної функції легень на даному етапі онтогенезу. До початку періоду статевого дозрівання загальний об'єм легень збільшується в 10 разів, а до його кінця — в 20 разів порівняно з новонародженим. Бронхіальний опір у підлітковому віці знижується в 10 разів, а легенева розтягування в 3 рази. Поряд із збільшенням грудної клітки, ростом бронхолегеневого апарату в період статевого дозрівання збільшується і сила дихальних м'язів і як результат — збільшуються резервні мож-

ливості вентиляційної системи легень. Дихальна поверхня і кількість крові, що циркулює через легені за одиницю часу, у дітей і підлітків відносно більша, ніж у дорослих, що сприяє газообміну в легенях організму, який росте. Дихальна система удосконалюється з ростом організму: збільшується частка альвеолярної вентиляції в хвилинному об'ємі дихання, наростає інтенсивність поглинання кисню і виділення вуглекислого газу в легенях, збільшується вентиляційно-перфузійне співвідношення в нижніх частках легень.

Таким чином, до найважливіших етапів постнатального розвитку дихальної функції легень можна віднести: період новонародженості — якісно новий етап, що починається з першого вдиху і закінчується розправленням легеневої тканини. У цей період посилюється легеневий капілярний кровотік, що в умовах високого бронхіального опору забезпечує ефективну вентиляцію легень і стабілізацію насичення артеріальної крові киснем; перший рік життя — період інтенсивного розвитку бронхіального дерева і легеневої паренхіми, в цей період значно збільшуються легеневі об'єми і покращується прохідність дихальних шляхів; четвертий рік — в цей період продовжується диференціювання бронхолегеневої системи, значно знижується відносна альвеолярна гіпервентиляція, відбувається стабілізація питомої дифузійної властивості легень; вік 6–7 років — період переважного розширення повітроносних шляхів над їх ростом, у цей період значно знижується бронхіальний опір, стабілізується склад альвеолярного повітря; вік 10–11 років — період інтенсивного розвитку легеневої паренхіми, збільшення об'ємів легень, появи статевих відмінностей функціональних показників; вік 12–13 років — період різних рівнів статевого дозрівання організму і розвитку дихальної системи підлітків одного календарного віку, високої лабільності регуляторних механізмів, стабільного підвищення тривалості видиху над вдихом, переважання правої легені в сумарній вентиляції, чутливий період для розвитку максимальних функціональних можливостей дихальної системи.

## РОЗДІЛ VII

# КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ, ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНИХ ЙОГО ФОРМ

---

Принципи створення класифікації туберкульозу тісно пов'язані з досягненнями медицини в той чи інший період розвитку науки. Групування захворювань за визначеною ознакою або низкою ознак здійснюється з метою уніфікації діагностики і лікування хворих, складання статистичної звітності і визначення прогнозу захворювання.

Наказом Міністерства охорони здоров'я України № 311 від 30.12.99 була затверджена нова класифікація туберкульозу, обов'язкова для лікарів усіх спеціальностей.

Вона відповідає міжнародній статистичній класифікації хвороб (МСКХ) X перегляду, рекомендованій ВООЗ з 1 січня 1993 р.

### А. Клінічні форми

Шифри МСКХ

X перегляду

<b>A18</b>	Туберкульозна інтоксикація у дітей (туберкульоз без встановленої локалізації)
	<b>Туберкульоз органів дихання</b>
<b>A15–A16</b>	Первинний туберкульозний комплекс
<b>A15–A16</b>	Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів
<b>A15–A16</b>	Дисемінований туберкульоз легень
<b>A15–A16</b>	Вогнищевий туберкульоз легень
<b>A15–A16</b>	Інфільтративний туберкульоз легень
<b>A15–A16</b>	Казеозна пневмонія
<b>A15–A16</b>	Туберкульома легень
<b>A15–A16</b>	Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень

A15–A16	Циротичний туберкульоз легень
A15–A16	Туберкульозний плеврит (у тому числі емпієма)
A15–A16	Туберкульоз бронхів, трахеї, верхніх дихальних шляхів та ін. (носа, порожнини рота, глотки)
A15–A16	Туберкульоз органів дихання, комбінований з пиловими професійними захворюваннями легень (коніотуберкульоз)
A19	Міліарний туберкульоз

### **Туберкульоз інших органів і систем**

A17	Туберкульоз мозкових оболонок і центральної нервової системи
A18	Туберкульоз кишок, очеревини, брижових лімфатичних вузлів
A18	Туберкульоз кісток і суглобів
A18	Туберкульоз сечових і статевих органів
A18	Туберкульоз шкіри і підшкірної клітковини
A18	Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів
A18	Туберкульоз ока
A18	Туберкульоз інших органів (не зазначений вище)

## **Б. Характеристика туберкульозного процесу**

### 1. Локалізація і поширеність:

— у легенях за номерами (назвами) сегментів, назвами часток легені, а в інших органах і системах — за анатомічними назвами локалізації ураження.

### 2. Фаза:

— інфільтрація, розпад, обсіменіння;  
— розсмоктування, ущільнення, рубцювання, звапнення.

### 3. Метод підтвердження:

(МБТ+) — підтверджений бактеріологічно (шифр A15);  
(МБТ-) — не підтверджений бактеріологічно (шифр A16);  
(ГІСТ+) — підтверджений гістологічно (шифр A15);  
(ГІСТ-)\* — не підтверджений гістологічно (шифр A16).

---

\* — якщо гістологічне дослідження не проводилося, у розгорнутому діагнозі ГІСТ не записується.

4. Етап туберкульозного процесу (із зазначенням дати його встановлення):

- 1) вперше діагностований туберкульоз — ВДТ;
- 2) загострення туберкульозу — ЗТ;
- 3) рецидив туберкульозу — РТ;
- 4) хронічний туберкульоз — ХТ.

## **В. Ускладнення**

— туберкульозу органів дихання: кровохаркання, легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, легенева недостатність, хронічне легеневе серце, ателектаз, стеноз бронха, емпієма плеври, амілоїдоз, нориці (бронхіальні, торакальні), амілоїдоз;

— туберкульозу інших органів: ниркова недостатність, безплідність тощо.

## **Г. Наслідки туберкульозу**

Залишкові зміни після вилікуваного туберкульозу:

— органів дихання:

фіброзні, фіброзно-вогнищеві, бульозно-дистрофічні, кальцинати в легенях і лімфатичних вузлах, плевропневмосклероз, цироз, наслідки хірургічного втручання (із зазначенням виду та дати операції) тощо;

— інших органів:

рубцеві зміни в різних органах і їх наслідки, звапнення, наслідки хірургічного втручання (із зазначенням виду та дати операції).

# **ЗАСТОСУВАННЯ КЛІНІЧНОЇ КЛАСИФІКАЦІЇ ТУБЕРКУЛЬОЗУ \_\_\_\_\_**

## **А. Клінічні форми**

### **Туберкульозна інтоксикація у дітей (туберкульоз без встановленої локалізації)**

Туберкульозна інтоксикація у дітей і підлітків виникає при інфікуванні туберкульозом і розвитку первинної туберкульозної інфекції без локальних проявів, що підтверджується рент-

генологічними та іншими методами дослідження. Туберкульозна інтоксикація виявляється у дітей (підлітків) із вперше позитивними реакціями на туберкулін, що підсилюються в процесі спостереження, а також з гіперергічними реакціями. Вона характеризується активністю туберкульозного процесу, супроводжується погіршенням загального стану дитини (підлітка), виявляється періодичним підвищенням температури тіла до субфебрильних значень, погіршенням апетиту, появою нейровегетативних розладів (підвищена нервова збудливість або її пригнічення, головні болі, тахікардія), незначним збільшенням периферичних лімфатичних вузлів (мікрополіаденія) з явищами періаденіту, невеликим збільшенням печінки, рідше селезінки; зупинкою фізіологічного приросту або дефіцитом маси тіла, схильністю до інтеркурентних захворювань, змінами в картині крові (нерізко виражене підвищення ШОЕ, зрушення нейтрофілів вліво, еозинофілія, лімфоцитоз, можлива лімфопенія), зміною імунологічного статусу (зниженням кількості Т-лімфоцитів та їх функціональної активності).

Специфічність описаних функціональних розладів повинна бути підтверджена ретельним обстеженням дитини (підлітка) з метою виключення неспецифічних захворювань. При обстеженні варто використовувати сучасні методи діагностики, включаючи прямі і бокові рентгенограми, томограми середостіння в різних проекціях, бронхоскопію, туберкулінопровокаційні проби (гемотуберкулінові, протейнотуберкулінові, імунотуберкулінові та ін.) перед і після підшкірного введення туберкуліну — 10–20 ТО ППД-Л, а також бактеріологічне дослідження. У сумнівних випадках рекомендується застосовувати пробне лікування протитуберкульозними препаратами тривалістю до 3 міс.

## **Туберкульоз органів дихання**

**Первинний туберкульозний комплекс** характеризується розвитком запальних змін у легеневій тканині, ураженням регіонарних внутрішньогрудних лімфатичних вузлів і лімфангітом. Він частіше спостерігається в дитячому віці, значно рідше в осіб у віці 18–25 років з «віражем» туберкулінової реакції. Клінічні прояви первинного комплексу залежать від фази процесу, особливостей перебігу і реактивності організму. Він може мати малосимптомний перебіг, однак частіше наявні ознаки



туберкульозної інтоксикації, особливо при залученні до процесу серозних оболонок (плеврит, полісерозит) і бронхів.

Розрізняють неускладнений і ускладнений перебіг первинного комплексу. При ускладненому перебігу може спостерігатися великий інфільтрат з ураженням сегмента або частки легені, розпад з утворенням первинної каверни, ураження бронхів, розвиток ателектазу в інших ділянках легені, лімфогенна і гематогенна дисемінація, а також перехід у первинний туберкульоз з хронічним перебігом. Можуть бути параспецифічні алергічні реакції, підвищена чутливість до туберкуліну.

У сучасних умовах у більшості хворих первинний комплекс, особливо під впливом хіміотерапії, має малосимптомний перебіг, підлягаючи розсмоктуванню, ущільненню й звапненню. Звапнення первинного вогнища в легенях і лімфатичних вузлах у дорослих буває рідко. За останні десятиріччя все рідше спостерігається первинний туберкульозний комплекс із типовою біполярністю.

**Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів** розвивається внаслідок первинного інфікування туберкульозом дітей, підлітків і дорослих молодого віку. Рідше виникає внаслідок ендогенної реактивації туберкульозних змін, що були у внутрішньогрудних лімфатичних вузлах.

Розрізняють інфільтративний, пухлиноподібний і так звані «малі» варіанти туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

Інфільтративний варіант туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів характеризується не тільки їх збільшенням, але й розвитком інфільтративних змін у легеневої тканині в прикореневих її відділах. У клінічній картині захворювання переважають симптоми інтоксикації.

«Малі» варіанти туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів виявляються їх незначним збільшенням. Рентгенодіагностика «малих» варіантів туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів у фазі інфільтрації можлива лише за непрямими ознаками (зниження структури тіні кореня, подвійний контур серединної тіні і збагачення легеневого рисунка в прикореневій зоні на обмеженій ділянці). Клінічно виявляється помірними симптомами інтоксикації.

Пухлиноподібний (туморозний) туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів являє собою варіант первинного туберкульозу, при якому переважає казеозне ураження лімфа-

тичних вузлів, проявляється збільшенням розміру окремих лімфатичних вузлів або груп, вираженою клінічною симптоматикою і схильністю до ускладненого перебігу (ураження бронхів, бронхолегеневі ураження, вогнища бронхогенної, лімфогенної і гематогенної дисемінації, плеврит). Контури лімфатичних вузлів на рентгенограмі і томограмах чіткі.

У випадках пізнього виявлення і неефективного лікування можливий перехід у первинний туберкульоз з хронічним перебігом, що характеризується тривалим хвилеподібним перебігом і поліморфізмом морфологічних змін у лімфатичних вузлах (кальциновані, фіброзні, свіжі запальні). У таких випадках періодично виникають різні клінічні прояви гіперсенсibiliзації, описані як «маски» хронічного первинного туберкульозу (вузлувата еритема, фліктени, поліартрит тощо).

При всіх варіантах туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, а найчастіше за хронічного його перебігу, можливі ускладнення у вигляді запальної реакції плеври, специфічного ураження бронхів з розвитком сегментарних або часткових ателектазів, дисемінації в легені й різні органи (бронхолегеневі форми процесу).

**Дисемінований туберкульоз легень** характеризується наявністю множинних, зазвичай в обох легенях, вогнищ дисемінації гематогенного, лімфогенного або змішаного генезу різної давнини і з різноманітним співвідношенням ексудативного і продуктивного запалення, гострим, підгострим або хронічним перебігом.

Варіанти дисемінованого туберкульозу розрізняють за патогенезом і клінічною картиною. Залежно від шляху поширення мікобактерій розрізняють гематогенний і лімфобронхогенний дисемінований туберкульоз. Обидва варіанти можуть мати гострий, підгострий і хронічний початок хвороби.

Гострий дисемінований туберкульоз гематогенного генезу найчастіше виявляється як міліарний. Він виділяється в окрему клінічну форму.

Підгострий дисемінований туберкульоз розвивається поступово, але також характеризується вираженими симптомами інтоксикації. При гематогенному генезі підгострого дисемінованого туберкульозу однотипна вогнищева дисемінація локалізується у верхніх і кортикальних відділах легень, при лімфогенному генезі вогнища розташовуються групами в прикореневих і нижніх відділах легень на фоні вираженого лімфангіту

із залученням до процесу як глибокої, так і периферичної лімфатичної мережі легень. На фоні вогнищ при підгострому дисемінованому туберкульозі можуть бути тонкостінні каверни зі слабо вираженим перифокальним запаленням. Частіше вони розташовуються на симетричних ділянках легень. Ці порожнини називаються «штампованими» кавернами.

Хронічний дисемінований туберкульоз найчастіше має гематогенний генез. Для нього характерне апікокаудальне поширення процесу. При хронічному дисемінованому туберкульозі можуть послідовно уражатися різні органи і системи. Хронічний дисемінований туберкульоз характеризується хвилеподібним перебігом, при якому симптоми інтоксикації в період ремісії частково згасають, а при спалаху процесу мають місце явища інтоксикації, а також локальні прояви легеневого і позалегеневого туберкульозного процесу. Рентгенологічно виявляються вогнища різної величини і щільності, при цьому більш щільні вогнища локалізуються у вищерозташованих відділах. На будь-якому етапі хвороби можуть утворитися каверни в одній або двох легенях. Вогнищеві і деструктивні зміни виявляються на фоні деформованого легеневого рисунка, ознак пневмосклерозу, бронхоектазів й емфіземи. Несвоєчасно розпізнаний хронічний дисемінований туберкульоз, а також при неефективному його лікуванні, може прогресувати і через фазу інфільтрації перейти надалі у фіброзно-кавернозний туберкульоз легень. Складність визначення генезу дисемінацій зумовила необхідність об'єднання їх під загальною назвою дисемінований туберкульоз легень. Однак, по можливості, варто вказати генез процесу в діагнозі (у дужках), що має значення для терапевтичної тактики і прогнозу. За наявності бронхогенного відсіву з інфільтрату з розпадом, при фіброзно-кавернозному туберкульозі легень, при розвитку аспіраційної пневмонії після легеневої кровотечі, при прориві в бронх казеозного лімфатичного вузла — такі засіви необхідно позначати як фазу відповідного процесу, а не включати їх у дисемінований туберкульоз.

**Вогнищевий туберкульоз легень** характеризується наявністю різного генезу і давності невеликих (до 10 мм у діаметрі) переважно продуктивного характеру вогнищ, що локалізуються в обмеженій ділянці однієї чи обох легень і займають 1–2 сегменти, та малосимптомним клінічним перебігом. До вогнищевих форм належать як ті, що недавно виникли, свіжі (м'яково-

нищеві) процеси з розміром вогнищ менше 10 мм, так і більш давні (фіброзно-вогнищеві) утворення з явно вираженими ознаками активності процесу. Свіжий вогнищевий туберкульоз характеризується наявністю м'яких вогнищевих тіней з дещо розмитими краями. При значно виражених перифокальних змінах, що розвилися по периферії вогнища у вигляді бронхолобулярних фокусів, що зливаються, варто визначати їх як інфільтративний туберкульоз легень. Фіброзно-вогнищевий туберкульоз проявляється наявністю щільних вогнищ, іноді з включенням вапна, фіброзними змінами у вигляді тяжів і ділянок гіперпневматозу. У період загострення можуть також виявлятися свіжі, м'які вогнища. При вогнищевому туберкульозі явища інтоксикації і «грудні» симптоми, як правило, зустрічаються у хворих у період загострення, у фазі інфільтрації або розпаду.

При виявленні фіброзно-вогнищевих змін методом рентгенофлюорографії необхідно провести ретельне обстеження хворих для з'ясування активності процесу. В разі відсутності безсумнівних ознак активності фіброзно-вогнищеві зміни слід розцінювати як прояви неактивного процесу.

**Інфільтративний туберкульоз легень** — специфічний ексудативно-пневмонічний процес протяжністю більше 10 мм зі схильністю до прогресуючого перебігу. Клінічні прояви інфільтративного туберкульозу залежать від поширеності і вираженості інфільтративно-запальних (перифокальних і казеозно-некротичних) змін у легенях.

Розрізняють такі клініко-рентгенологічні варіанти інфільтративного туберкульозу легень: лобулярний, круглий, хмароподібний, перисцисурит, лобіт.

Для всіх клініко-рентгенологічних варіантів інфільтративного туберкульозу характерна не тільки наявність інфільтративної тіні, часто з розпадом, але можливий і бронхогенний засів. Інфільтративний туберкульоз легень може мати інперцептний перебіг і виявляється тільки при рентгенологічному дослідженні. Частіше клінічний перебіг процесу нагадує інші захворювання (пневмонію, затяжний грип, бронхіт, катар верхніх дихальних шляхів та ін.). Це так звані «маски» туберкульозу.

У більшості хворих спостерігається гострий або підгострий початок захворювання. Одним із симптомів інфільтративного туберкульозу може бути кровохаркання при загальному задовільному стані хворого.

**Казеозна пневмонія** — це гостра специфічна пневмонія, що характеризується швидко зростаючими казеозно-некротичними змінами і важким, нерідко швидкопрогресуючим, з летальним наслідком перебігом. Її характеризують: тяжкий стан хворого, фебрильна температура, виражені симптоми інтоксикації, рясні катаральні прояви в легенях, лейкоцитоз, різке зрушення вліво лейкоцитарної формули, масивне бактеріовиділення. Перебігає казеозна пневмонія у вигляді лobarної і лобулярної форми. При швидкому розрідженні казеозних мас відбувається утворення гігантської порожнини або множинних невеликих каверн.

**Туберкульома легень** — різноманітного генезу, як правило, інкапсульоване з перевагою казеозу утворення, розмірами понад 1 см у діаметрі з невираженою клінікою. Розрізняють туберкульоми інфільтративно-пневмонічного типу, гомогенні, шаруваті, конгломератні і так звані «псевдотуберкульоми» — заповнені каверни. На рентгенограмі туберкульоми виявляються у вигляді тіні округлої форми з чіткими контурами. У фокусі може спостерігатися серпоподібне просвітлення за рахунок розпаду, іноді — перифокальне запалення і невелика кількість бронхогенних вогнищ, а також ділянки звапнення. Туберкульоми бувають одиничні й множинні. Розрізняють дрібні туберкульоми (до 2 см у діаметрі), середні (2–4 см) і значні (більше 4 см у діаметрі).

Виділені 3 клінічні варіанти перебігу туберкульом: прогресуючий, що характеризується появою на певному етапі хвороби розпаду, перифокального запалення навколо туберкульоми, бронхогенного обсіменіння легеневої тканини, що оточує туберкульому; стабільний — з відсутністю рентгенологічних змін у процесі спостереження за хворим або рідкі загострення без ознак збільшення туберкульоми; регресуючий, що характеризується повільним зменшенням туберкульоми з наступним утворенням на її місці вогнища або групи вогнищ, індураційного поля або поєднання цих змін.

**Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень** характеризується наявністю фіброзної каверни, розвитком фіброзних змін у легеневій тканині, що оточує каверну, вогнищ бронхогенного відсіву різної давнини як навколо каверни, так і в протилежній легені, постійним або періодичним бактеріовиділенням, хронічним, хвилеподібним, як правило, прогресуючим перебігом. Зазвичай уражаються дренажні каверни бронхи. Розвиваються й

інші морфологічні зміни в легенях: пневмосклероз, емфізема, бронхоектази. Формується фіброзно-кавернозний туберкульоз з інфільтративного або дисемінованого процесу при прогресуючому перебігу хвороби. Поширеність змін у легенях може бути різною і процес буває однобічним або двобічним з наявністю від однієї до багатьох каверн.

Клінічні прояви фіброзно-кавернозного туберкульозу різноманітні, вони зумовлені не тільки самим туберкульозом, але й змінами легеневої тканини навколо каверни, а також ускладненнями, що виникають.

Розрізняють три клінічних варіанти перебігу фіброзно-кавернозного туберкульозу легень: обмежений і відносно стабільний фіброзно-кавернозний туберкульоз, коли завдяки хіміотерапії настає певна стабілізація процесу, і загострення відсутнє протягом кількох років; прогресуючий фіброзно-кавернозний туберкульоз, що характеризується зміною загострень і ремісій, до того ж періоди між ними можуть бути різними — короткими і тривалими, у період загострення з'являються нові ділянки запалення з утворенням нових каверн, іноді легень може руйнуватися повністю, у деяких хворих при неефективному лікуванні прогресуючий перебіг процесу завершується розвитком казеозної пневмонії; фіброзно-кавернозний туберкульоз з наявністю різних ускладнень — найчастіше цей варіант також характеризується прогресуючим перебігом. Найчастіше у таких хворих розвиваються легенево-серцева недостатність, амілоїдоз, часті повторні кровохаркання і легеневі кровотечі, загострюється неспецифічна інфекція (бактеріальна і грибкова).

**Циротичний туберкульоз легень** характеризується розростанням грубої сполучної тканини, в якій зберігаються активні туберкульозні вогнища, що зумовлюють періодичні загострення з можливим мізерним бактеріовиділенням. Циротичний туберкульоз легень характеризується розвитком сполучної тканини в легенях і плеврі внаслідок інволюції фіброзно-кавернозного, хронічного дисемінованого, масивного інфільтративного туберкульозу легень, уражень плеври, туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, ускладненого бронхолегеневими ураженнями. До циротичного туберкульозу повинні належати процеси, при яких зберігаються туберкульозні зміни в легенях із клінічними ознаками активності процесу зі схильністю до періодичних загострень, з періодичним мізерним бактеріовиділенням. Циротичний туберкульоз буває сегментарним

і лобарним, обмеженим і поширеним, однобічним і двобічним, для нього характерний розвиток бронхоектазів, емфіземи легень, спостерігаються симптоми легеневої і серцево-судинної недостатності.

Циротичні зміни, при яких встановлюється наявність фіброзної каверни з бронхогенним відсіванням і повторним тривалим бактеріовиділенням, варто відносити до фіброзно-кавернозного туберкульозу. Від циротичного туберкульозу варто відрізнити цирози легень, що являють собою посттуберкульозні зміни без ознак активності. У класифікації цирози легень віднесені до залишкових змін після клінічного видужання.

**Туберкульозний плеврит (у тому числі емпієма).** Туберкульозний плеврит частіше супроводжує легеневий і позалегеневий туберкульоз. Він зустрічається переважно при первинному туберкульозному комплексі, туберкульозі внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, дисемінованому туберкульозі легень. Туберкульозні плеврити бувають серозні, серозно-фібринозні, гнійні, рідше — геморагічні. Діагноз плевриту встановлюється за сукупністю клінічних і рентгенологічних ознак, а характер плевриту — при пункції плевральної порожнини або біопсії плеври. Пневмоплеврит (наявність у плевральній порожнині повітря і рідини) виникає при спонтанному пневмотораксі або як ускладнення лікувального пневмотораксу.

Туберкульоз плеври, що супроводжується накопиченням гнійного ексудату, являє собою особливу форму ексудативного плевриту — емпієму. Розвивається при поширеному казеозному ураженні плеври, а також внаслідок перфорації каверни або субплеврально розташованих вогнищ, може ускладнюватися утворенням бронхіальної або торакальної норичі і набувати хронічного перебігу. Хронічна емпієма характеризується хвилеподібним перебігом. Морфологічні зміни в плеврі проявляються рубцевим переродженням, розвитком специфічної грануляційної тканини у товщі плеври, що втратила свою функцію. Емпієма повинна бути зазначена в діагнозі.

**Туберкульоз бронхів, трахеї, верхніх дихальних шляхів та ін. (носа, порожнини рота, глотки).** Усі ці локалізації туберкульозу зустрічаються як ускладнення перебігу інших форм первинного і вторинного туберкульозу легень і внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, лише іноді ці ураження, особливо туберкульоз бронхів, бувають ізольованими. Розрізняють три основні форми туберкульозу бронхів і трахеї: інфільтративну,



виразкову і норицеву (лімфобронхіальні, бронхоплевральні нориці). З ускладнень слід зазначити стенози різного ступеня, грануляції, бронхоліти. Під впливом лікування може настати клінічневилікування — без залишкових змін та із залишковими змінами у вигляді рубців, фіброзних потовщень, стенозу та ін.

**Туберкульоз органів дихання, комбінований з пиловими професійними захворюваннями легень (коніотуберкульоз).** До цієї групи належать усі форми туберкульозу легень спільно з пиловими професійними захворюваннями: силікозом, асбестозом та ін. При формуванні діагнозу доцільно спочатку писати «коніотуберкульоз», а потім дати розгорнуту характеристику коніозу — «антракоз», «силікоз» і т. д. і розгорнуту характеристику туберкульозного процесу.

**Міліарний туберкульоз легень** — це гематогенна, майже завжди генералізована форма туберкульозу, що характеризується рівномірним густим засівом легень дрібними, як просяне зерно, туберкульозними горбиками. Він буває переважно генералізованим з утворенням вогнищ у легенях, печінці, селезінці, кишечнику, мозкових оболонках. Рідше міліарний туберкульоз зустрічається як ураження лише легень. За клінічним перебігом виділяють тифоїдний варіант, що характеризується гарячкою і різко вираженою інтоксикацією; легеневий, при якому в клінічній картині хвороби переважають симптоми дихальної недостатності на фоні інтоксикації; менінгеальний (менінгіт і менінгоенцефаліт), як прояв генералізованого туберкульозу. При рентгенологічному дослідженні визначається густа однотипна дисемінація у вигляді дрібних вогнищ, розташованих частіше симетрично і помітних краще на рентгенограмі.

## **Туберкульоз інших органів і систем**

### **Туберкульоз мозкових оболонок і центральної нервової системи**

**Туберкульозний менінгіт.** Розвиток процесу пов'язують із гематогенним туберкульозом або проривом казеозного вогнища мозку в субарахноїдальний простір, рідше — з наслідком переходу процесу з інших органів. Процес розвивається переважно на основі мозку, поширюючись за ходом судин і борозен великих півкуль. Характерні розлади мікроциркуляції крові



та лімфи, підвищення внутрішньочерепного тиску, гідроцефалія, набряк, інфаркти мозку.

Клінічна картина складається із загальних явищ (роздратованість, втомлюваність, пригнічення активності, головні болі та ін.) і неврологічних ознак (ригідність потиличних м'язів, ригідність м'язів спини, менінгеальні симптоми), а також локальних неврологічних симптомів, аж до церебральної ригідності. Поширення інфекції на оболонки спинного мозку призводить до розвитку спінального арахноїдиту з характерними неврологічними розладами.

**Туберкульома мозку.** Формування осумкованого вогнища казеозного некрозу — туберкульоми в субкортикальних відділах тканини головного мозку характеризується підвищенням внутрішньочерепного тиску і локальними неврологічними порушеннями.

**Туберкульозна енцефалопатія** належить до групи туберкульозно-алергічних проявів. Зустрічається в дітей і підлітків. У клінічній картині головними симптомами виступають розлади свідомості і кома.

#### **Туберкульоз кишок, очеревини і брижових лімфатичних вузлів та ін.**

**Туберкульоз кишечника.** Частіше локалізується в ілеоцекальній ділянці, характеризується горбкуватими висипаннями на слизовій оболонці кишки. Спочатку клінічно не проявляється. Інфільтративно-виразковий процес характеризується злиттям горбиків з утворенням виразок. Клінічно проявляється диспепсією з перевагою проносу. При стриктурі кишки розвивається часткова кишкова непрохідність. Поширення процесу відбувається як на нові відділи, так і в глибину з казеозно-некротичним і виразковим ураженням усіх шарів стінки кишки. Характеризується болем, що локалізується в ділянці ураження кишки, диспепсією, формуванням запального конгломерату (обмеженого перитоніту), кишковою кровотечею, непрохідністю кишки. Найбільш важке ускладнення — перфорація виразки кишки з розвитком розлитого перитоніту.

**Туберкульоз очеревини.** Захворювання вираженого гематогенного генезу, рідше — ускладнення локальних форм лімфаденіту, туберкульозу інших органів черевної порожнини і таза. У початковому періоді утворюються горбикові висипання на очеревині. Клінічні симптоми не виражені, відсутня інтоксика-

ція. Надалі з появою ексудату — явища інтоксикації, диспепсія, втрата маси тіла. При адгезивній формі — явища інтоксикації, диспепсія, розвиток часткової кишкової непрохідності. Вузлуватопухлинна форма має перебіг з вираженою інтоксикацією, формуванням конгломератів у черевній порожнині із спаяних петель кишок, сальника, осумкованого ексудату із симптомами часткової кишкової непрохідності.

**Туберкульоз брижових лімфатичних вузлів.** В інфільтративній фазі характеризується запальною інфільтрацією мезентеріальних лімфатичних вузлів без виражених перифокальних явищ і симптомів інтоксикації. В казеозно-некротичній фазі — збільшенням лімфатичних вузлів, перифокальною реакцією, залученням до процесу очеревини.

### **Туберкульоз кісток і суглобів**

**Туберкульоз кісток і суглобів хребта.** *«Первинний» остит* — характеризується ураженням тіла хребця без поширення туберкульозного процесу за його межі; проявляється невизначеними больовими відчуттями, рентгенологічно при томографічному дослідженні виявляють вогнище деструкції в тілі хребця. *Прогресуючий спондиліт* — характеризується поширенням туберкульозного процесу за межі тіла хребця, проявляється постійними болями в хребці, обмеженням рухів, рентгенологічно — звуженням міжхребцевого простору, деструкцією тіл прилеглих хребців; у розпалі туберкульозного спондиліту — значне поширення туберкульозного процесу за межі уражених хребців, викривлення хребта, поява абсцесів, спинномозкових розладів, нориць. *Хронічний деструктивний спондиліт* — характеризується тривалим хвилеподібним перебігом з різним ступенем ураження і прогресуючим характером перебігу з послідовним поширенням деструктивних змін у хребті після чергового загострення. *Метатуберкульозна спондилопатія* — характеризується відносною стабілізацією специфічного процесу на різні терміни, а також різним ступенем анатомо-функціональних порушень і дистрофічних змін усіх елементів хребта.

**Туберкульоз кісток і суглобів кінцівок.** *«Первинний» навколосуглобовий остит* характеризується формуванням вогнища специфічного запалення в метафізі, рідше — в епіфізі трубчастої кістки з порушенням функції суглоба і випотом у ньому (реактивним синовіітом). Рентгенологічно — вогнище деструкції в суглобовому кінці кістки, що утворює суглоб. При

певних метафізарних локалізаціях «первинного» оститу можливе поширення процесу на позасуглобову поверхню кістки з ураженням прилеглих м'яких тканин, утворенням натічників і нориць. Рентгенологічне дослідження показує наявність пристінного вогнища деструкції, в тому числі з кортикальним секвестром або крайовою деструкцією з маловираженою періостальною реакцією. **Прогресуючий артрит** — поширення туберкульозного процесу за межі суглобових кінців кісток, на синовіальну оболонку; виявляється припухлістю, випотом у порожнину суглоба, рентгенологічно — вогнища деструкції (частіше поодинокі), відкриті в порожнину суглоба; у розпалі туберкульозного артриту — запальні й деструктивні явища в суглобі, сильні болі, обмеження рухів з утворенням контрактур, можлива поява абсцесів і нориць; рентгенологічно — виражений остеопороз, звуження суглобової щілини, нечіткість, нерівність контурів поверхні суглобів, більш глибока деструкція суглобових кінців кісток. **Хронічний деструктивний артрит** — тяжке ураження суглоба із субтотальним або тотальним руйнуванням поверхні суглоба, грубою деформацією, контрактурою, що зумовлюють неповноцінність кінцівки. **Мета-туберкульозний артроз** — заключний етап хвороби, перехід у неактивну фазу з перевагою змін дегенеративного характеру.

**Туберкульоз плоских кісток і суглобів таза і грудної клітки.** При первинному ураженні плоских кісток таза і грудної клітки процес виникає, зазвичай, в губчастій речовині кістки і розвивається за типом «первинного» туберкульозного оститу з утворенням секвестрів і нориць. Туберкульоз ребра і ключиці проявляється спочатку характерним здуттям кістки.

**Туберкульоз кісток і суглобів черепа й обличчя.** Частіше уражаються лобова, тім'яна, вилична кістки і верхня щелепа. При туберкульозному ураженні кісток черепа спостерігається обмежена і розлита форми деструкції з переважним ураженням внутрішньої пластинки.

**Туберкульозно-алергічні синовіти й артрити** — результат параспецифічних алергічних уражень синовіальної оболонки суглоба; проявляються випотом у суглобах, порушенням функції, характеризуються стійким хвилеподібним перебігом з ремісіями і загостреннями, часто сезонного характеру; захворювання пов'язані з віддаленими, нерідко прихованими вогнищами туберкульозної інфекції, що стають джерелами антигенної стимуляції й алергізації організму.

## Туберкульоз сечових і статевих органів

**Туберкульоз нирок.** Початкова стадія захворювання пов'язана з гематогенним поширенням інфекції з активних вогнищ туберкульозу первинного чи вторинного характеру в інших органах. Розвиток специфічного процесу проходить усі етапи морфологічної еволюції — від гематогенних вогнищ, оточених елементами туберкульозної гранульоми і казеозним некрозом у центрі, що зливаються в обмежені інфільтрати (казеоми) з переважною локалізацією в кірковій речовині, до повного руйнування нирки і сечовивідних шляхів. Кавернозний туберкульоз нирки характеризується проривом і спороженням через ниркову миску казеозного некрозу з утворенням порожнини, стінки якої мають типову будову туберкульозної каверни. Деструктивні й фіброзно-склеротичні процеси, котрі паралельно розвиваються, сприяють поширенню процесу з прогресуючим руйнуванням паренхіми і системи порожнин нирок (полікаверноз, рубцеві стенози та ін.) з переходом у фіброзно-кавернозний туберкульоз. Заключна стадія прогресуючого туберкульозу нирки — тотальне її ураження з формуванням піонефрозу, низки місцевих і загальносистемних ускладнень.

**Туберкульоз сечовивідних шляхів.** Як правило, ця форма туберкульозу проявляється як супровідна або ускладнення активного туберкульозу нирки. Характер процесу визначається поширеністю, глибиною і ступенем ураження стінок сечовивідних шляхів: від вогнищового запалення на слизовій оболонці та в підслизовому шарі на початковому етапі до глибокого виразково-некротичного деструктивного ураження з переходом у фіброз, рубцеві деформації і стриктури.

**Туберкульоз чоловічих статевих органів.** Захворювання має подвійний патогенез: як окрема форма гематогенного туберкульозу і як вторинне ускладнення туберкульозу нирок і сечовивідних шляхів.

**Туберкульоз жіночих статевих органів** виявляється у вигляді туберкульозу маткових труб (сальпінгіт); прогресуючого туберкульозу придатків матки (сальпінгоофорит); поширеного туберкульозу внутрішніх статевих органів з переходом процесу з придатків на тіло матки (ураження м'язової стінки матки може виникати паралельно з ураженням слизової порожнини матки); туберкульозу зовнішніх статевих органів.

## **Туберкульоз шкіри і підшкірної клітковини**

До первинних форм належить «первинний афект», що виникає у разі інфікування через шкіру. До цієї групи належить гострий міліарний туберкульоз шкіри і первинна гематогенна скрофулодерма, а також вторинна скрофулодерма (при туберкульозі периферичних лімфатичних вузлів). До вторинних форм туберкульозу шкіри належить хронічний прогресуючий туберкульоз (вовчий лишай) у різних варіантах. Особливу форму ураження підшкірної клітковини становлять специфічні ін'єкційні абсцеси.

## **Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів**

У інфільтративній фазі характеризується запальною інфільтрацією лімфатичного вузла (одного або кількох), проявляється збільшенням лімфовузлів без виражених перифокальних явищ і симптомів інтоксикації; у фазі казеозного некрозу без розм'якшення або розпаду проявляється болями у збільшених лімфовузлах, перифокальною реакцією, слабо вираженою інтоксикацією; у фазі казеозного некрозу з розпадом проявляється болями у ділянці лімфатичних вузлів, при пальпації виявляється запальний конгломерат із флуктуацією, відмічається виражена інтоксикація. Процес може закінчуватися розвитком фіброзу або звапненням лімфатичних вузлів.

## **Туберкульоз ока**

Найбільш поширеною формою туберкульозу ока є гематогенно-дисемінований увеїт, що поділяється на передній увеїт (ірит, цикліт, іридоцикліт), периферичний увеїт (задній цикліт), хоріоїдит (хореоретиніт). Туберкульозні ураження придаткового апарату ока зустрічаються значно рідше, виникають внаслідок гематогенної дисемінації чи поширення з шкіри обличчя і, як виняток, шляхом екзогенного інфікування. Туберкульозно-алергічні захворювання очей характеризуються рецидивуючим перебігом з гострим початком кожного рецидиву, бурхливим і відносно коротким перебігом. Розрізняють такі варіанти: фліктенульозні кератити, кон'юнктивіти, кератокон'юнктивіти, скрофульозний панус, епісклерит, іридоцикліт, хоріоретиніт.

## **Туберкульоз інших органів**

Всі інші туберкульозні ураження, наприклад, печінки, селезінки, надниркових залоз, серцевого м'яза, перикарда, полісерозити й інші зустрічаються рідко.

## **Б. Характеристика туберкульозного процесу**

Основні елементи характеристики туберкульозного процесу: локалізація і поширеність процесу, його фаза, метод підтвердження діагнозу, етап захворювання.

**Локалізація і поширеність** визначаються в легенях за частками або сегментами із зазначенням їх у діагнозі. В інших органах і системах вказується локалізація ураження (туберкульоз верхнього сегмента правої нирки, туберкульоз маткових труб, фліктенульозний кератокон'юнктивіт правого ока та ін.) відповідно до анатомічних назв.

Фази процесу:

а) інфільтрація, розпад, засів. Вони характеризують активність туберкульозних змін у вперше виявлених хворих, з рецидивом захворювання і хронічним його перебігом;

б) розсмоктування, ущільнення, рубцювання, звапнення. Відображають у динаміці затихання активного туберкульозу зі схильністю до стабілізації. При незавершених фазах процесу після слів «розсмоктування» й «ущільнення» у дужках можливі уточнення: «часткове» або «неповне».

**Метод підтвердження діагнозу туберкульозу** — використовуються мікробіологічні й гістологічні дослідження.

До бактеріовиділювачів належать хворі, в яких мікобактерії туберкульозу виявлені будь-яким методом дослідження, навіть одноразово, але за наявності клініко-рентгенологічних даних, що свідчать про активність процесу. За відсутності явного джерела бактеріовиділення необхідне двократне виявлення мікобактерій туберкульозу будь-яким методом.

Якщо бактеріовиділення встановлено, то в діагнозі після характеристики туберкульозного процесу записується МБТ+. У тому випадку, якщо МБТ усіма методами дослідження не виявлені, — записується МБТ-. Якщо дослідження матеріалу на МБТ не проводилося, то в діагнозі МБТ не записується.

Результати гістологічного дослідження вносяться в діагноз лише у випадках, якщо воно проводилося. При позитивному результаті записується ГІСТ+, при негативному — ГІСТ-. Якщо гістологічне дослідження матеріалу не проводилося, то в діагнозі ГІСТ не записується.

**Етап туберкульозного процесу** (із зазначенням дати його

встановлення) — розподіл хворих на 4 категорії. У діагнозі слід його записати у вигляді абрєвіатури:

- 1) вперше діагностований туберкульоз — ВДТ;
- 2) загострення туберкульозу — ЗТ;
- 3) рецидив туберкульозу — РТ;
- 4) хронічний туберкульоз — ХТ.

Після зазначення етапу в дужках записується дата його встановлення, що дає можливість розділити хворих за когортами.

## **В. Ускладнення**

Ускладнення є доповненням до основного діагнозу. Перелік їх містить ускладнення, що найчастіше зустрічаються і пов'язані з особливістю і тяжкістю перебігу легеневого і позалегеневого туберкульозного процесу, а також ускладнення, що розвинулися після хірургічних втручань. До ускладнень належать легенева кровотеча і кровохаркання, спонтанний пневмоторакс, ателектаз, легенево-серцева недостатність, нориці бронхіальні, торакальні та ін.

## **Г. Наслідки туберкульозу**

До наслідків туберкульозу належать залишкові зміни після клінічного вилікування специфічного процесу та післяопераційних втручань у зв'язку з туберкульозом.

Залишкові зміни після вилікування від туберкульозу поділяються на великі і малі. Вони констатуються при досягненні клініко-рентгенологічної стабілізації після ефективної хіміотерапії або хірургічних втручань, а також при спонтанному вилікуванні туберкульозу. Це контингент підвищеного ризику рецидиву або захворювання на туберкульоз (III, VII, VB групи диспансерного обліку). До нього належать особи, в яких встановлена наявність фіброзу різної поширеності — індуратів, рубців (зірчастої, лінійної чи іншої форм), що виникають на місці колишньої каверни або інших змін, великих вогнищ, кальцинатів у легенях і лімфатичних вузлах, плевропневмосклерозу, цирозу, бронхоектазів тощо. Ці зміни характеризують неактивний туберкульозний процес.

**Формулювання діагнозу** рекомендується в такій послідовності: характеристика клінічної форми, локалізація і поширеність, фаза процесу, метод підтвердження діагнозу (МБТ+



чи МБТ-, ГІСТ+ чи ГІСТ-), етап туберкульозного процесу у вигляді абревіатури із зазначенням дати його встановлення, ускладнення.

Приклади формулювання діагнозу:

Дисемінований туберкульоз верхніх часток легень, фаза інфільтрації і розпаду, МБТ+, ВДТ (22.06.1999), легенева кровотеча.

Фіброзно-кавернозний туберкульоз верхньої частки правої легені, фаза інфільтрації, МБТ+, ХТ (12.01.1999), ДН II.

Міліарний туберкульоз легень, фаза інфільтрації, МБТ-, ГІСТ+, ВДТ (12.06.1999).

### **Зміна діагнозу в результаті лікування**

На сучасному рівні терапевтичних можливостей виникає необхідність своєчасного внесення зміни в діагноз — фази процесу і навіть клінічної форми туберкульозу.

**Зміна фази процесу** може здійснюватися на будь-якому етапі спостереження за хворим залежно від його стану. **Зміна діагнозу (форми туберкульозу)** рекомендується після закінчення ефективного курсу лікування. У хворих на інфільтративний, дисемінований туберкульоз легень діагноз клінічної форми може бути змінений після ефективного курсу лікування, припинення бактеріовиділення і загоєння каверни — через 6–9 міс після початку лікування. У хворих з малими формами туберкульозу легень (без розпаду і бактеріовиділення) зміна діагнозу можлива при стабілізації процесу, але не раніше, ніж через 6 міс від початку хіміотерапії.

Щодо хворих, яким були виконані хірургічні втручання з приводу туберкульозу, рекомендується:

а) особам, у яких після операції в легенях не залишилося жодних змін туберкульозного характеру, варто ставити діагноз «Стан після оперативного втручання (вказати характер і дату втручання) з приводу тієї чи іншої форми туберкульозу»;

б) коли в легеневій тканині, що залишилась або знаходиться в колабованому стані, або в іншому органі збереглися ті чи інші туберкульозні зміни, враховується дана форма туберкульозу. Крім того, вказується характер оперативного втручання з приводу туберкульозу.



## РОЗДІЛ VIII

# ТУБЕРКУЛЬОЗ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

---

**Первинний туберкульоз.** Уперше зі збудником туберкульозу людина контактує зазвичай у дитячому віці. Туберкульоз від початку уражає організм у цілому, локалізація його в органах — тільки частина цього процесу. Порушується функція всіх органів і систем, клінічні прояви цих порушень (туберкульозна інтоксикація) можуть бути виражені різним ступенем.

Клініко-морфологічні прояви первинного інфікування мікобактеріями туберкульозу прийнято називати первинним туберкульозом. Первинний туберкульоз розвивається лише в 7–10 % інфікованих осіб, частіше дітей, в інших інфікування виявляється лише віражем туберкулінових проб. Розвиток хвороби, як і будь-якого інфекційного захворювання, залежить від дози інфекції, її вірулентності і стану макроорганізму. На даний час вважається загальноновизнаним, що найбільш часто інфекція (мікобактерії туберкульозу) проникає в організм через дихальні шляхи, рідше — аліментарним шляхом, через шкіру, слизові, очі. Інфекція, потрапляючи в організм із навколишнього середовища, проникає в кровеносну систему. З'являється так звана транзиторна бактеріємія. У цей період мікобактерії туберкульозу накопичуються в органах, багатих кровеносними судинами — печінці, селезінці, кістковому мозку. Мікобактерії туберкульозу можуть тривало знаходитися в органах, не спричиняючи в них жодних змін (латентний мікробізм). «Латентний мікробізм» може продовжуватися протягом 3–8 тиж і, як правило, відповідає інкубаційному, доалергічному періоду, тобто від моменту інфікування до появи вперше в житті позитивної туберкулінової проби — віражу.

Відсутність клінічних проявів первинного зараження пояснюється високим рівнем неспецифічної і специфічної резистентності до туберкульозу, що розвинулася внаслідок протитуберкульозної вакцинації БЦЖ. Організм справляється з туберкульозною інфекцією, пройшовши період розвитку «малих» неспецифічних реакцій, поряд із специфічним запаленням або параспецифічними тканинними процесами. Клінічно в цей період різноманітні функціональні порушення об'єднуються у симптомокомплекс ранньої інтоксикації. Морфологічні прояви параспецифічних реакцій можуть зустрічатися в багатьох органах і тканинах, порушуючи функцію органів і зумовлюють різноманітність клінічних проявів («маски туберкульозу»). Виділяють 5 типів параспецифічних реакцій: дифузна макрофагальна реакція, вузлувата макрофагальна реакція (ревматоїдні гранульоми), дифузна і вузлувата лімфогістіоцитарна інфільтрація, неспецифічні васкуліти і фібриноїдні некрози. Вони спостерігаються в легенях і лімфатичних вузлах, у серці, нирках, печінці, сировальних оболонках і призводять до розвитку склерозу.

Характер і прояви первинної туберкульозної інфекції у дітей різноманітні, індивідуальні і залежать від стану макроорганізму, вірулентності та масивності інфекції. Виявлення раннього періоду первинної туберкульозної інфекції проводиться шляхом систематичної постановки туберкулінових проб. Чим раніше виявлене первинне інфікування і призначений комплекс профілактичних заходів, тим більш ймовірно попередити у дитини перехід інфікування у хворобу. За відсутності локальних проявів туберкульозу і функціональних порушень діти та підлітки в ранньому періоді первинної туберкульозної інфекції спостерігаються фтизіатром у VIa групі диспансерного нагляду протягом року. Для попередження переходу інфікування у хворобу протягом 3 міс проводиться хіміопротекція ізоніазидом. Інфікованим дітям доцільно повторювати пробу Манту з 2 ТО, тому що посилення чутливості до туберкуліну з переходом у гіперергію є приводом для повторного обстеження.

Найчастіша форма первинного туберкульозу — бронхоаденіт, що нерідко має перебіг без казеозу лімфатичних вузлів. При зниженні опору організму і масивному розмноженні мікобактерій у лімфатичних вузлах розвивається специфічне запалення з утворенням вогнищ казеозного некрозу.

Також при первинному туберкульозі може формуватися в легені первинне туберкульозне вогнище. Це вогнище має пнев-

монічний характер з казеозом у центрі і перифокальною зоною запалення навколо, супроводжується специфічним ураженням регіонарних лімфатичних вузлів з «доріжкою» зі змінених лімфатичних судин між ними.

При загоєнні перифокальне запалення розсмоктується, вогнище ущільнюється, інкапсулюється, відкладаються солі кальцію.

У разі прогресування первинного комплексу розвиваються ускладнення у вигляді формування плеврального випоту, казеїфікації пневмонічного фокуса з формуванням гострих пневмоніогенних каверн або утворенням у подальшому великих кальцинатів.

Прогресуючий перебіг первинного туберкульозу може проявитися гематогенною дисемінацією у вигляді міліарного туберкульозу.

Таким чином, періоду первинного інфікування поряд із поширенням інфекції лімфатичними шляхами властиві й гематогенні відсівання, що характеризують бактеріємію з розвитком вогнищ специфічного запалення в різних органах і тканинах.

Зворотний розвиток первинного специфічного запалення може супроводжуватися повним розсмоктуванням, однак частіше спостерігається фіброзна трансформація і кальцинація. Такий результат — не повне загоєння, оскільки в кальцинатах, особливо у випадках нерівномірної кальцинації, зберігаються життєздатні МБТ. Із загострення процесу в цих вогнищах починається вторинний туберкульоз, що характеризується локальним ураженням органа. Післяпервинним вогнищам належить велике значення в патогенезі вторинного туберкульозу.

## **ТУБЕРКУЛЬОЗНА ІНТОКСИКАЦІЯ** \_\_\_\_\_

Інтоксикаційний симптомокомплекс у дітей з віражем туберкулінових проб одержав назву туберкульозної інтоксикації. Туберкульозна інтоксикація являє собою клінічний синдром, що складається з деяких функціональних порушень організму (блідість, млявість, сонливість, дратівливість, анорексія, плаксивість, субфебрильна температура) у дітей з віражем туберкулінової проби, коли при ретельному клініко-рентгенологічному обстеженні не вдається виявити локальні зміни в тканинах і органах. Специфічна реактивність, що змінилася, у тканинах і органах супроводжується іноді параспецифічними ре-

акціями (вузлувата еритема, фліктенульозний кон'юнктивіт чи кератокон'юнктивіт, гіпертрихоз, мікрополіаденія). У таких дітей може відзначатися збільшення печінки, рідше селезінки. З боку крові відзначається лімфоцитоз (можлива лімфопенія), зрушення лейкоцитарної формули вліво, прискорена ШОЕ. При рентгенологічному дослідженні органів грудної клітки змін специфічного характеру не відзначається. Іноді можна знайти посилення легеневого рисунка в прикореневій зоні. У дітей, які знаходяться у вогнищах туберкульозної інфекції або не вакцинованих вакциною БЦЖ, функціональні порушення можуть бути виявлені ще в доалергічному періоді. У цих випадках рання інтоксикація перебігає, як так звана ініціальна, або інвазійна лихоманка.

При тривалій туберкульозній інтоксикації можуть спостерігатися: відставання росту і маси тіла дитини, довга вузька плоска грудна клітка, поганий апетит, анемія.

В анамнезі нерідко наявні вказівки на туберкульоз у батьків чи близьких родичів. Також нерідкі вказівки на частий бронхіт, запалення легень, плеврит.

Найчастіше туберкульозна інтоксикація зустрічається у дітей дошкільного і молодшого шкільного віку. Перше, що привертає увагу батьків, — це швидка втомлюваність і погана успішність у школі, поганий апетит і нерідко підвищення температури вечорами. Це змушує батьків звернутися до лікаря.

Наслідок ранньої інтоксикації за своєчасного лікування зазвичай сприятливий: функціональні порушення та симптоми інтоксикації повністю зникають і настає виліковування. За несприятливих умов (у дітей, ослаблених інтеркурентними захворюваннями, при масивному інфікуванні або частих екзогенних суперінфекціях тощо) відмічається тенденція до тривалого затяжного перебігу, і рання інтоксикація переходить у хронічну або розвиваються локальні форми первинного туберкульозу.

Під хронічною туберкульозною інтоксикацією розуміють такі прояви первинної туберкульозної інфекції, які характеризуються симптомокомплексом функціональних порушень, пов'язаних з тривалим існуванням в організмі туберкульозної інфекції (рік та більше після «віражу» туберкулінової чутливості) за відсутності клініко-рентгенологічної локалізації туберкульозного процесу.

«Анатомічним субстратом» хронічної туберкульозної інтоксикації частіше є малі форми туберкульозу внутрішньогруд-

них лімфовузлів, які не завжди можна виявити. Вона може бути також наслідком несвоєчасно виявленого або недостатньо ефективно лікованого раннього періоду туберкульозної інфекції.

Симптоми хронічної туберкульозної інтоксикації можуть бути зумовлені також специфічними змінами у бронхах, які розвиваються як результат ускладненого перебігу не діагностованих своєчасно малих форм туберкульозу внутрішньогрудних лімфовузлів. Характерними симптомами хронічної туберкульозної інтоксикації є симптоми нейровегетативної дистонії та нейроендокринних дисфункцій: головні болі, порушення сну, пітливість, порушення терморегуляції, підвищена втомлюваність, емоційна лабільність. Характерною ознакою хронічної туберкульозної інтоксикації є зміни периферичних лімфовузлів.

Перебіг хронічної туберкульозної інтоксикації торпідний, хвилеподібний. Прогноз звичайно сприятливий. У сучасних умовах функціональні порушення при туберкульозній інтоксикації стали менш виразними. Але при несвоєчасній діагностиці і лікуванні у дітей, що страждають на хронічну туберкульозну інтоксикацію, розвиваються ускладнення.

Діагноз туберкульозної інтоксикації за наявності відповідного симптомокомплексу достатньо ймовірний, якщо дитина або підліток інфіковані туберкульозом. Але слід враховувати, що інтоксикація в інфікованого може бути зумовлена неспецифічними захворюваннями або має змішаний характер.

При проведенні діагностики туберкульозної інтоксикації велике значення має всебічне обстеження дитини або підлітка з метою виключення захворювань, що можуть спричинити подібний синдром: хронічний тонзиліт, холецистит, глистяна інвазія тощо. Швидке поліпшення стану хворих на фоні гігієнічного режиму свідчить проти специфічної природи інтоксикації.

## **ПЕРВИННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ КОМПЛЕКС** \_\_\_\_\_

Первинний туберкульозний комплекс характеризується розвитком запальних змін у легеневій тканині (первинний афект), ураженням регіонарних внутрішньогрудних лімфатичних

вузлів і лімфангіїтом. Він частіше спостерігається в дитячому віці, значно рідше в осіб віком 18–25 років. Останніми роками частота первинного туберкульозного комплексу в структурі туберкульозу у дітей не перевищує 20 %.

Клінічні прояви первинного комплексу дуже різноманітні і залежать від вираженості морфологічних змін (легеневого афекту, бронхоаденіту). Можливі безсимптомний, підгострий і гострий перебіги. При поширеному ураженні легень спостерігається частіше гострий перебіг із клінічними симптомами, характерними для пневмонії. Температура тіла підвищується до 38–39 °С, з'являються симптоми туберкульозної інтоксикації. Гарячковий період, що продовжується 2–3 тиж, змінюється субфебрильною температурою. При цьому загальний стан дитини страждає мало.

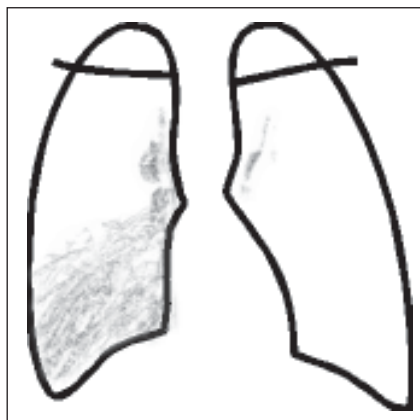
Іноді спостерігаються невеликі катаральні явища у вигляді гіперемії зіва, нежиті, що можна віднести до алергічних параспецифічних проявів у період свіжої первинної інфекції. Кашель і виділення харкотиння незначні. Діти часто не відкашлюють, а ковтають харкотиння.

При огляді в деяких дітей виявляються параспецифічні реакції у вигляді кон'юнктивіту, блефариту, вузлуватої еритеми, гіпертрихозу, невеликого збільшення печінки, рідше селезінки, припухлості і почервоніння суглобів. Захворювання супроводжується невеликим збільшенням периферичних лімфатичних вузлів (мікрополіаденія). При перкусії над ураженою ділянкою легені відзначається досить інтенсивне притуплення легеневого звуку. Аускультативно над ураженою ділянкою легені вислуховується дихання з бронхіальним відтінком, дещо ослаблене з подовженим видихом (на обмеженій ділянці), іноді дрібнопухирчасті вологі хрипи.

Дослідження харкотиння або промивних вод шлунка, взятих вранці натще, дозволяє знайти МБТ. В аналізі крові відзначається лейкоцитоз з нейтрофільним зрушенням вліво, лімфоцитоз (можлива лімфопенія), прискорена ШОЕ. Чутливість до туберкуліну висока.

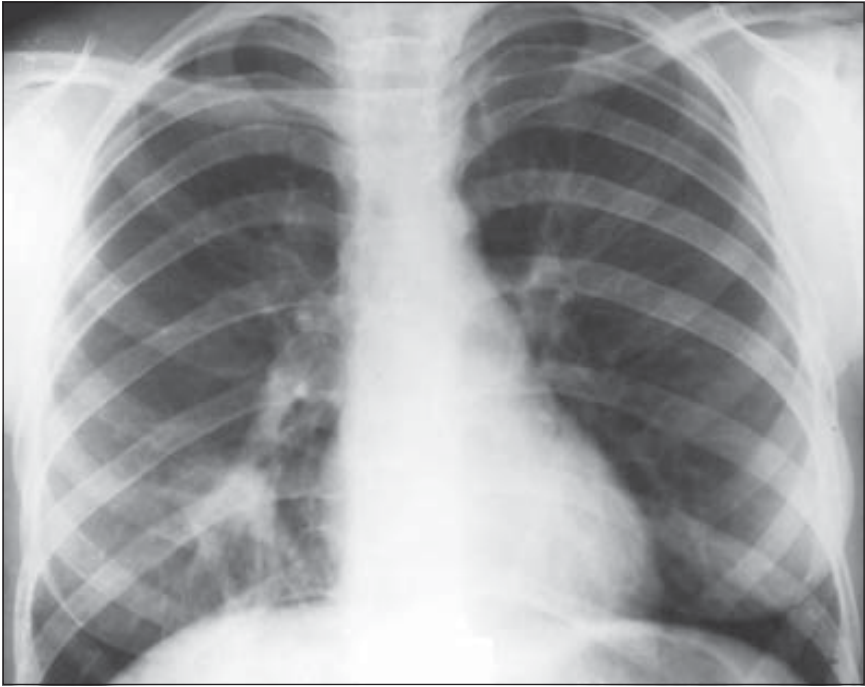
Рентгенологічно в проекції ураженої ділянки легені наявне затемнення гомогенного характеру, пов'язане з тінню кореня, що розширений і змінений внаслідок запалення. Розрізняють чотири стадії еволюції рентгенологічної тіні при первинному комплексі. Перша стадія — вогнище оточене зоною перифокального запалення, гомогенну тінь важко диференціювати від

неспецифічної пневмонії (пневмонічна стадія) (рис. 1). Друга стадія характеризується організацією, тобто частковим розсмоктуванням тіні інфільтрату і появою біполярного ураження. Воно складається з легеневого вогнища, залозистого вогнища і лімфангіїту, що їх поєднує (стадія розсмоктування або біполярності) (рис. 2). У третій стадії відбувається ущільнення



*Рис. 1.* Рентгенограма органів грудної клітки.

Первинний туберкульозний комплекс, фаза інфільтрації (пневмонічна стадія)

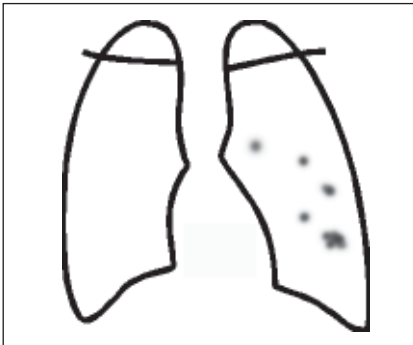
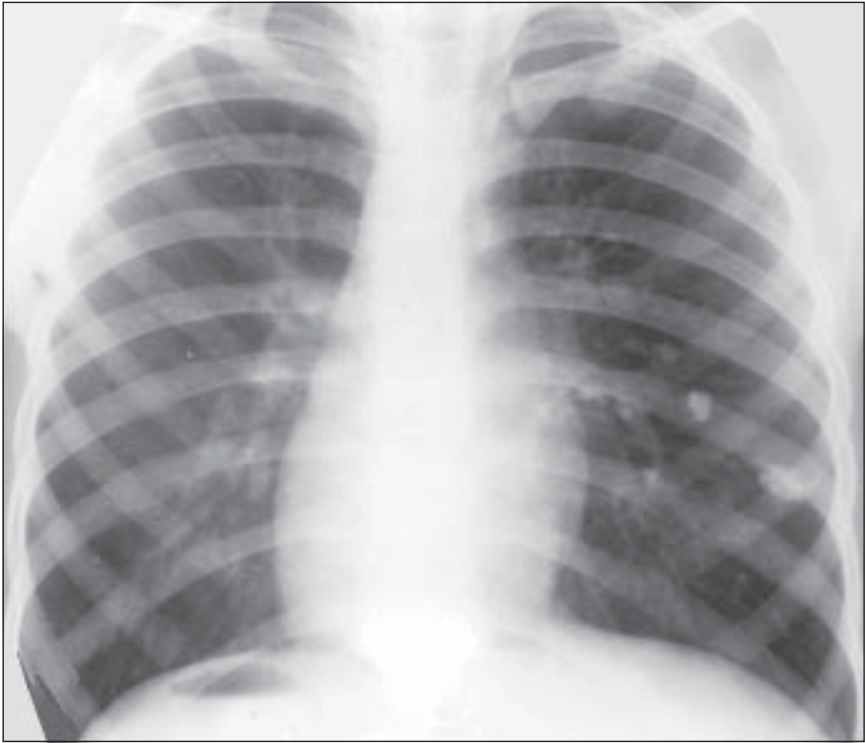


*Рис. 2.* Рентгенограма органів грудної клітки.

Первинний туберкульозний комплекс, фаза розсмоктування (стадія біполярності)

(стадія ущільнення). Четверта стадія характеризується відкладенням солей кальцію й ущільненням вогнища в легені (вогнище Гона) і лімфатичних вузлах середостіння (стадія звапнення) (рис. 3). Звапнення первинного вогнища в легенях і лімфатичних вузлах у дорослих буває рідко. Остання стадія починається через 10–12 міс від початку захворювання. Формування





*Рис. 3.* Рентгенограма органів грудної клітки.

Первинний туберкульозний комплекс, фаза звалнення (стадія петрифікації)

вогнища Гона відбувається протягом 2–2,5 років, а іноді й пізніше.

Розрізняють неускладнений та ускладнений перебіг первинного комплексу. За ускладненого перебігу можуть виникати різні ускладнення і тоді перебіг затягується і набуває в деяких випадках хвилеподібного характеру. За ускладненого перебігу

з боку первинного афекту можуть бути: розпад і утворення первинної каверни, залучення плеври в зону перифокального запалення з розвитком костальних і міжчасткових плевритів. Ускладнення з боку залозистого компоненту первинного комплексу: розвиток ателектазу внаслідок стискання бронха збільшеними лімфовузлами або у зв'язку з проривом казеозних мас із лімфовузлів у просвіт бронха; гематогенна або лімфогематогенна дисемінація; асфіксія — внаслідок закриття трахеї казеозом, що прорвався (у малих ослаблених дітей); міжчастковий або медіастинальний плеврит.

Термін повного загоєння первинного комплексу 1,5-2,5 року. За ускладненого перебігу він може затягуватися, надалі частіше спостерігаються пізні спалахи і перехід у первинний туберкульоз з хронічним перебігом.

Первинний комплекс в інфільтративній фазі в гострій період доводиться диференціювати з гострими інфекційними захворюваннями, гострою пневмонією.

## **ТУБЕРКУЛЬОЗ ВНУТРІШНЬОГРУДНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ**

---

Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів або туберкульозний бронхоаденіт — специфічне ураження лімфовузлів кореня легень і середостіння. Це — найбільш розповсюджена форма туберкульозу в дітей і підлітків (50–80 % у структурі усіх форм).

За В. А. Сукенниковим, розрізняють: праві і ліві паратрахеальні лімфовузли; праві, ліві і нижні трахеобронхіальні (остання група називається біфуркаційними); праві і ліві бронхопульмональні (рис. 4).

На підставі рентгенологічної і патологоанатомічної картини звичайно виділяють інфільтративну, пухлиноподібну (туморозну) і «малу» форми бронхоаденіту.

Інфільтративний бронхоаденіт характеризується невеликим збільшенням лімфовузлів і вираженим перифокальним запаленням навколо уражених лімфовузлів. Перифокальне запалення рідко виходить за межі прикореневої зони. У клінічній картині захворювання переважають симптоми інтоксикації.

Туморозний бронхоаденіт — більш тяжка форма туберкульозу, як у морфологічному, так і в клінічному розумінні. Ве-

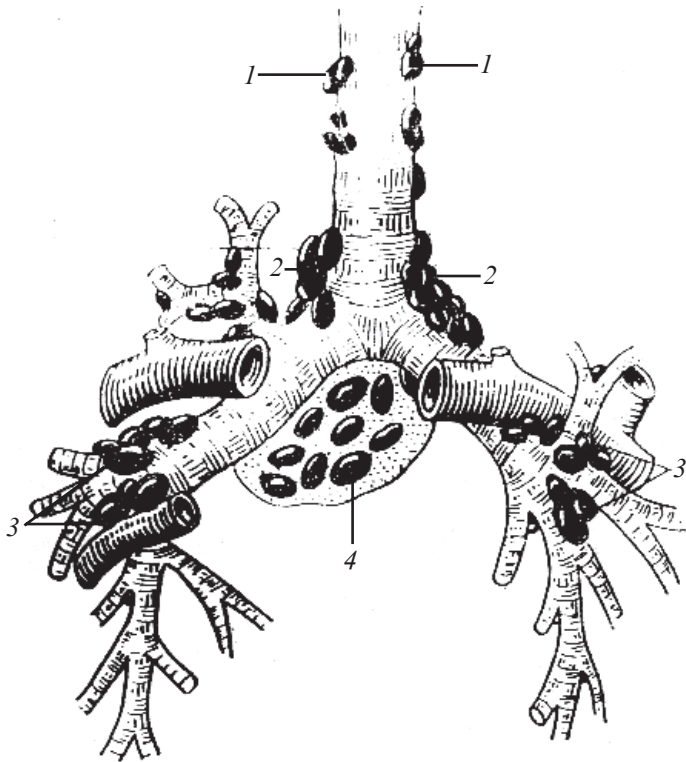


Рис. 4. Групи внутрішньогрудних лімфатичних вузлів (схема В. А. Сукеннікова): 1 — паратрахеальні; 2 — трахеобронхіальні; 3 — бронхопальмональні; 4 — біфуркаційні

личина уражених лімфовузлів варіює від розмірів вишні до глибокого яйця і навіть більше. Переважає казеозне ураження лімфовузлів. Ця форма характеризується вираженою клінічною симптоматикою і схильністю до ускладненого перебігу. Контури лімфатичних вузлів на рентгенограмах і томограмах чіткі.

При «малій» формі нерідко має місце гіперплазія 1–2 груп лімфовузлів, розміром 0,5–1,5 см, процес реєструється переважно за непрямими ознаками або ретроспективно. Рентгенодіагностика «малих» варіантів туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів у фазі інфільтрації можлива тільки за непрямими ознаками (зниження структури тіні кореня, подвійний контур серединної тіні і збагачення легеневого рисунка в прикореневій зоні на обмеженій ділянці).

При виникненні бронхоаденіту початок може бути гострим, підгострим і безсимптомним.

Крім скарг, спричинених туберкульозною інтоксикацією, при бронхоаденітах можуть спостерігатися симптоми, зумовлені тиском збільшених лімфовузлів на сусідні органи. Це експіраторна задишка, стридор, напади псевдоастми, бітональний кашель (тиск на трахею і бронхи), нічний кашель (при біфуркаційному бронхоаденіті). Тиск на стравохід викликає порушення прохідності, внаслідок цього виникає біль. Тиск на великі судини (*v. azygos*, *v. haemiazugos*) призводить до розширення підшкірних вен на передній грудній стінці (с. Відергофера) і шкірних капілярів у надостних ділянках і верхньому відділі міжлопаткової ділянки (с. Франка). Тиск на блукаючий нерв може призвести до складного симптомокомплексу розладів з боку серцево-судинної системи, шлунка і коклюшоподібного кашлю. Тиск на діафрагмальний нерв може призвести до порушення його функції (парез), а також спричинити напади гикавки, блювання, кашлю, тиск на зворотний нерв — парез голосових зв'язок (охриплість голосу, афонія).

Необхідно відзначити, що симптоми стискування частіше виникають у дітей до 3 років внаслідок податливості дихальних шляхів до стиснення збільшеними лімфовузлами. У зв'язку з патоморфозом перебіг туберкульозу став більш м'яким і вищезгадані симптоми трапляються рідше.

При огляді хворого нерідкі параспецифічні реакції: кон'юнктивіт і кератокон'юнктивіт, фліктени, вузлувата еритема, артралгії, гіпертрихоз, скрофулодерма, як правило, мікрополіаденія.

Перкуторно — вкорочення звуку в паравертебральній зоні, а при поширеному ураженні — й у міжлопатковому просторі. Симптом Коран'ї — вкорочення звуку при перкусії по остистих відростках грудних хребців, починаючи з 3-го і нижче. Симптом «чаша Філософова» — парастернальне притуплення по обидва боки, що звужується донизу.

З аускультивних симптомів можна відзначити с. д'Еспіне — бронхофонія у ділянці остистих відростків хребців, особливо чітко зумовлена при вимові пошепки деяких звуків (наприклад, «кис-кис»), починаючи з 3-го грудного хребця. Чим нижче визначається бронхофонія, тим значніше збільшення лімфовузлів. Вислуховувати рекомендується, починаючи з 10-го хребця, піднімаючись вгору.

Винятково велика роль рентгеномографічних досліджень, що дозволяють знайти збільшення тіні і зміни конфігурації коренів легень (рис. 5). У нормі корінь має вигляд коми, шириною 1,5–2 см, увігнутою стороною спрямований назовні. При бронхоаденіті корінь розширюється і деформується. При цьо-



*Рис. 5.* Рентгенограма органів грудної клітки.

Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів

му зовнішній контур звичайно розмитий при інфільтративному і чіткий — при туморозному бронхоаденіті. Головні рентгенологічні особливості туберкульозного бронхоаденіту: односторонність ураження і повільна інволюція змін навіть за умови адекватної терапії.

У зв'язку з переходом процесу (по зіткненню) на стінку бронха з розвитком мікроперфорацій можливе бактеріовиділення. Винятково важлива наявність високої чутливості до туберкуліну.

Перебіг бронхоаденітів буває неускладненим і ускладненим. За неускладненого перебігу поступово розсмоктуються запальні явища навколо, а потім і в уражених лімфовузлах. З часом частина лімфовузлів, що залишилася, насичується солями кальцію.

Ускладнення при бронхоаденітах такі ж, як і похідні із залозистого компонента первинного комплексу, вже раніше викладені. Перебіг досить таки тривалий. Закінчується або клінічнимвилікуванням, або набуває характеру первинного туберкульозу з хронічним перебігом, що іноді триває багато років, або навіть усе життя.

При діагностиці і диференційній діагностиці бронхоаденітів варто мати на увазі, що збільшення лімфовузлів кореня легень може спостерігатися не тільки при туберкульозі, але і при інших захворюваннях — кір, коклюш, грип та ін. Важливо також пам'ятати, що ряд патологічних процесів кореня легень може симулювати збільшення бронхіальних лімфовузлів — новоутворення середостіння, загруднинний зоб та ін.

## **ДИСЕМІНОВАНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ** \_\_\_\_\_

Дисемінований туберкульоз легень характеризується наявністю численних, звичайно в обох легенях вогнищ дисемінації гематогенного, лімфогенного або змішаного генезу різної давнини і з різноманітним співвідношенням ексудативного і продуктивного запалення. Уся група дисемінованого туберкульозу, хоча й об'єднана загальним патогенезом, однак надзвичайно різноманітна як за характером свого клінічного перебігу, так і за прогнозом.

Розрізняють три основні клінічні варіанти дисемінованого туберкульозу легень: гострий, підгострий і хронічний.

Гострий дисемінований туберкульоз виділяється в окрему клінічну форму у зв'язку з тим, що він став зустрічатися частіше в сучасних умовах погіршення епідеміологічної ситуації щодо туберкульозу.

Підгострий дисемінований туберкульоз має різноманітний початок і перебіг. В одних хворих після деякого періоду загального нездужання підвищується температура і з'являються функціональні розлади, що нагадують картину гострого інфекційного захворювання (тифоподібний, грипозподібний, пневмонієподібний початок). В інших випадках спочатку перебіг безсимптомний або з помірно вираженою симптоматикою. Зазвичай, хворі почувають слабкість, погіршення апетиту, худнуть, працездатність знижується, турбують нічні профузні поти, нестійкість температури з підвищенням під вечір. На цьому фоні приблизно у половини хворих буває кашель, як правило, сухий, рідше з виділенням харкотиння.

При фізикальному обстеженні укорочення перкуторного звуку переважає у верхніх відділах легень, тут же на фоні жорсткого дихання вислуховуються сухі свистячі, рідше вологі дрібнопухирчасті хрипи. У гемограмі відзначається помірний лейкоцитоз, паличкоядерне зрушення вліво, лімфопенія, прискорення ШОЕ. МБТ, особливо за наявності розпаду, часто виявляються в харкотинні цих хворих. Туберкулінові проби часто бувають позитивними, у деяких хворих — гіперергічними.

На рентгенограмі вогнища розташовані більше у верхніх і кортикальних відділах, великі за розмірами, малої і середньої інтенсивності, частіше зливаються між собою і мають схильність до розпаду (рис. 6). На фоні вогнищ можуть визначатися тонкостінні каверни із слабо вираженим перифокальним запаленням. Частіше вони розташовуються на симетричних ділянках легень. Ці порожнини називаються «штампованими» кавернами.

При підгострому дисемінованому туберкульозі, крім легень, часто уражаються гортань, трахея, бронхи, нирки, кістки, суглоби. Істотне значення для діагностики цієї форми туберкульозу має порівняння клінічних і рентгенологічних даних. При бронхоскопії іноді виявляються різноманітні прояви туберкульозу бронхів, аж до утворення норичевих форм.

Хронічний дисемінований туберкульоз триває роками, а іноді й десятиліттями. Характеризується слабковираженою симптоматикою, хвилеподібним перебігом з чергуванням періодів



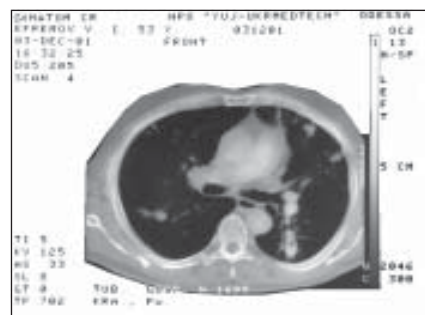
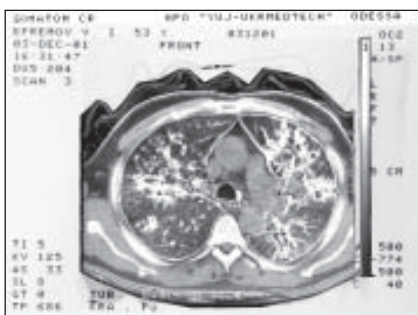
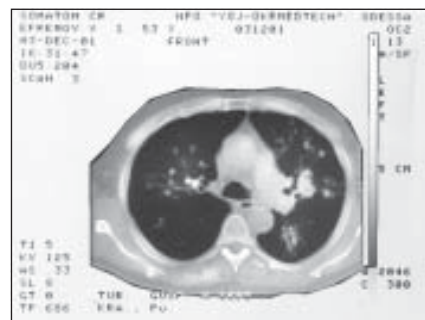
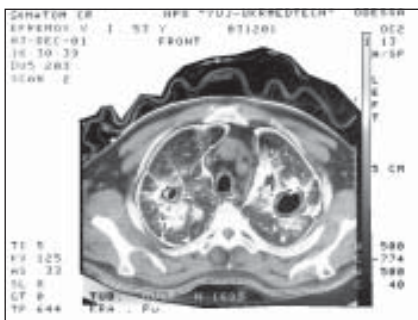
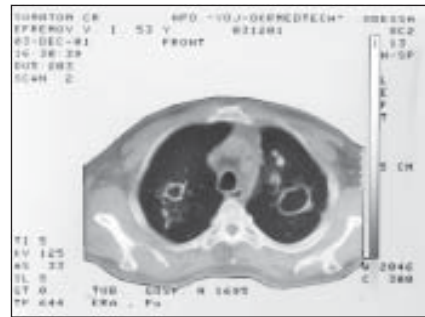
*a*

*Рис. 6.* Дисемінований туберкульоз легень (підгострий):

*a)* рентгенограма органів грудної клітки хворого М.; *б)* топограма і комп'ютерні томограми хворого Е, виконані в різних режимах.

загострення і ремісії. У таких хворих може бути підвищення температури, швидка втомлюваність, слабкість, задишка при фізичному навантаженні. Згодом розвивається легенева або легенево-серцева недостатність. Вищевказані симптоми звичай-





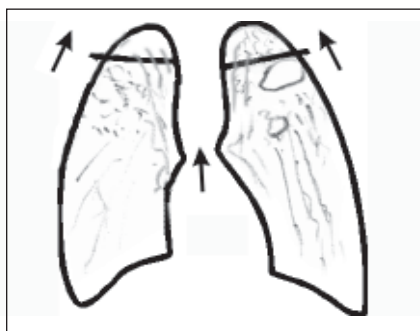
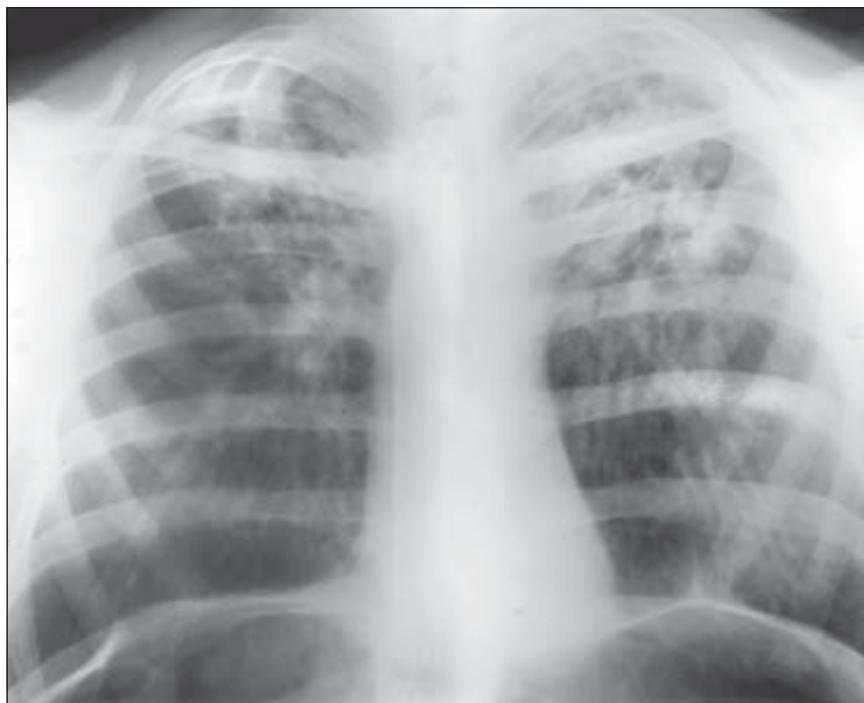
б

но слабо виражені, і хворі не звертають на них уваги до тих пір, поки не з'являються такі симптоми, як біль при ковтанні, осиплість голосу або кровохаркання. Поява таких симптомів змушує хворих звертатися до лікаря.

В анамнезі хворих часто бувають вказівки на захворювання туберкульозної і нетуберкульозної етіології, сухі чи екссудативні плеврити, лімфаденіти, повторний грип, пневмонії, бронхіти.

При об'єктивному обстеженні визначаються такі зміни: деформація грудної клітки на більш ураженій стороні, зменшення її об'єму, відставання в акті дихання, посилення голосового тремтіння або укорочення перкуторного звуку залежно від фази перебігу процесу.

При симетричному ураженні обох легень зазначені зміни визначаються по обидва боки з перевагою у верхніх і середніх



*Рис. 7.* Рентгенограма органів грудної клітки.

Дисемінований туберкульоз легень (хронічний)

відділах. У нижніх відділах перкуторний звук з коробковим відтінком, жорстке або бронхіальне дихання, при розпаді вислухуються вологі хрипи. При залученні до процесу плеври вислуховується нижній шум тертя плеври.

У гемограмі залежно від фази захворювання відзначається зрушення лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, моноцитоз, помірно прискорена ШОЕ, незначні зміни протейнограми.

Бактеріовиділення за відсутності розпаду спостерігається рідко. Туберкулінові проби нормергічні, рідко — гіперергічні. Рентгенологічно виявляються вогнища різної величини і щільності, при цьому більш щільні вогнища локалізуються у вищих відділах. На будь-якому етапі хвороби можуть утворитися каверни в одній або двох легенях. Вогнищеві і деструктивні зміни визначаються на фоні деформованого легеневого рисунка, ознак пневмосклерозу, бронхоектазів та емфіземи (рис. 7).

При своєчасному виявленні дисемінованого туберкульозу і комплексному лікуванні — результат сприятливий. При несвоєчасному виявленні, неправильному або неефективному лікуванні дисемінований туберкульоз легень переходить у фіброзно-кавернозний і циротичний.

Дисемінований туберкульоз легень слід диференціювати з грипом, пневмонією, бронхітом, пневмоконіозами, саркоїдозом, міліарним карциноматозом, застійними легенями, легенеvim лімфогранулематозом, дрібногумозним сифілісом, альвеолітами й іншими легенеvim дисемінаціями.

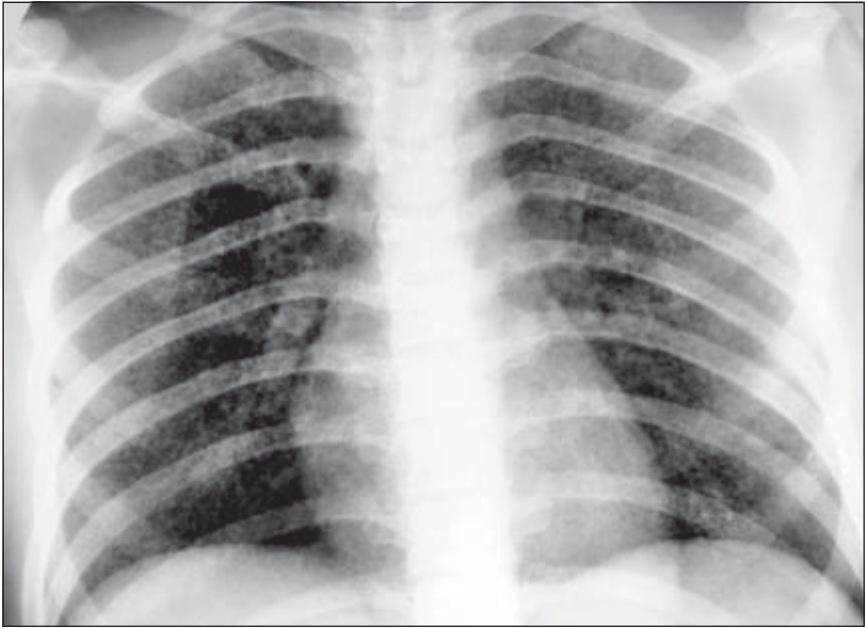
## **МІЛІАРНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ** \_\_\_\_\_

Гострий дисемінований туберкульоз, або міліарний туберкульоз легень, являє собою генералізовану форму дисемінованого туберкульозу, що характеризується гострим перебігом і появою в інтерстиційній тканині легень дрібних горбиків або їх конгломератів.

У деяких випадках відзначається переважна їх локалізація в легенях; натомість в інших органах (печінці, селезінці, кістках та ін.) виникають поодинокі туберкульозні горбики.

При міліарному туберкульозі уражаються переважно капіляри, в інтерстиційній тканині легень утворюються просоподібні однотипові вогнища.

Клінічний перебіг міліарного туберкульозу відбувається у вигляді трьох основних форм: тифоїдної, легеневої і менінге-



*a*

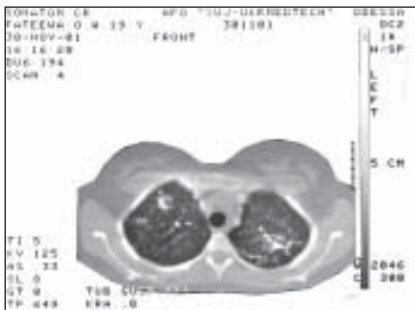
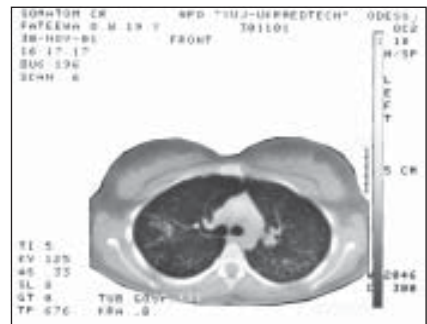
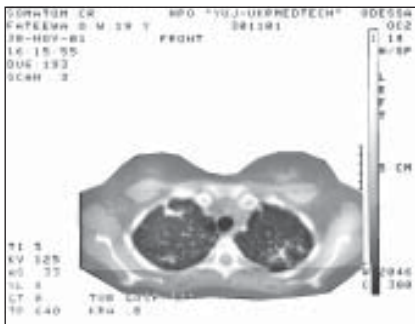
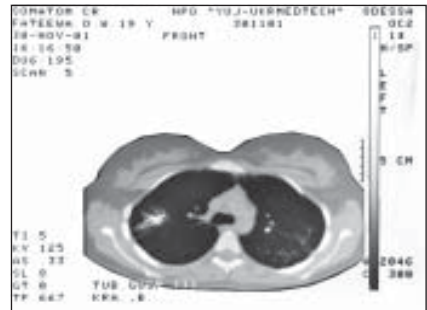
*Рис. 8.* Міліарний туберкульоз легень:

*a)* рентгенограма органів грудної клітки хворого Б.; *б)* топограма і комп'ютерні томограми хворого Ф.

альної (деякі автори виділяють четверту, що рідко зустрічається, — септичну).

Тифоїдна форма починається, зазвичай, із загального нездужання, слабкості, підвищення температури до 38 °С, головного болю, диспепсичних явищ, порушення свідомості, іноді марення, нагадуючи в перші дні інфекційне захворювання, частіше черевний тиф.

Поступово протягом 7–10 дн усі зазначені симптоми наростають, посилюється головний біль, температура гектичного характеру, у хворого з'являється озноб, нічне потовиділення,



б

ціаноз, сухий кашель, задишка, тахікардія. При аускультатії дихання має ослаблений або жорсткий характер, вислуховуються розсіяні сухі свистячі хрипи.

З боку крові відзначається лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, моноцитоз, прискорена ШОЕ. У харкотинні мікобактерії, зазвичай, не знаходять. Рентгенологічні зміни виявляються на 8–10-й день захворювання і характеризуються густою однотиповою дисемінацією у вигляді м'яких вогнищ (рис. 8). Міліарні вогнища при рентгено-

скопії можуть бути невидимі. Туберкулінові проби частіше негативні (негативна анергія).

Легенева форма характеризується вираженими ознаками легеневої недостатності. На перший план у клінічній картині виступає задишка, з'являється ціаноз, що розвивається на фоні високої температури і загальної інтоксикації. Хворі не можуть ні лежати, ні спати, ні розмовляти — у них відчуття, що вони задихаються. Пульс 130–140 уд/хв.

Менінгеальна форма характеризується залученням у процес, крім легеневої тканини, мозкових оболонок. У симптоматиці на перший план виступають явища менінгіту.

Септична форма міліарного туберкульозу розпочинається гостро, з високої температури, диспептичних явищ, перебіг бурхливий, іноді блискавичний, протягом 10–12 дн закінчується летально. У разі смерті хворого в усіх органах виявляються дрібні вогнища некрозу з великою кількістю мікобактерій.

До застосування антибактеріальних препаратів хворі на міліарну форму туберкульозу були приречені. Сьогодні за своєчасної діагностики і комплексного лікування захворювання настаєвилікування.

## **ВОГНИЩЕВИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ \_\_\_\_\_**

Вогнищевий туберкульоз легень належить до малих форм вторинного туберкульозу. Він характеризується наявністю нечисленних вогнищ, переважно продуктивного характеру. Клінічний перебіг вогнищового туберкульозу безсимптомний або малосимптомний, тому ця форма туберкульозу виявляється переважно при рентгенофлюорографічних дослідженнях.

Своєчасне виявлення і раннє лікування вогнищової форми туберкульозу легень має велике значення, оскільки вогнищевий туберкульоз за несприятливого перебігу і несвоєчасного виявлення може стати основою прогресуючих форм легеневого туберкульозу.

До вогнищового туберкульозу належать процеси різного генезу і тривалості перебігу з розмірами вогнища не більше 1 см у діаметрі. Такі мономорфні чи поліморфні вогнища знаходяться у верхніх відділах легень. Поширеність обмежується одним, двома сегментами при однобічному й одним сегментом з кожної сторони при двобічному ураженні легень (рис. 9).

Слід зазначити, що не завжди вогнищевий туберкульоз свідчить про початок легеневого процесу, він може бути результатом інших клінічних форм легеневого туберкульозу після успішної терапії (фіброзно-вогнищевий). У таких людей вогнищеві зміни — це результат інволюції, загоснення інфільтративного чи дисемінованого туберкульозу легень.

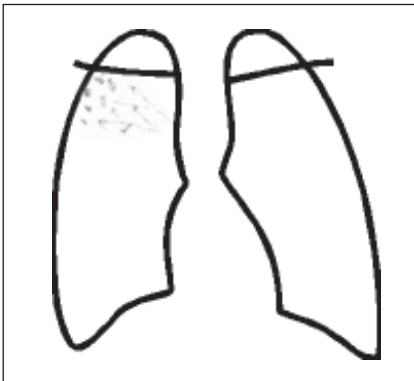
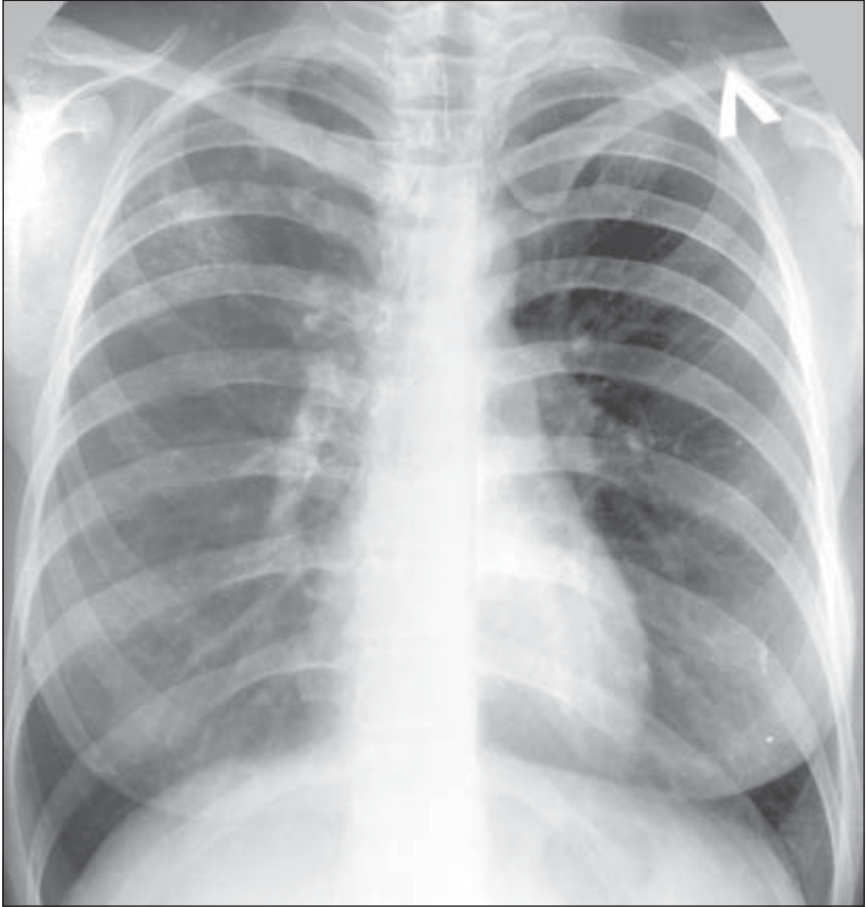
Розрізняють дві основні форми вогнищевого туберкульозу: м'яковогнищевий і фіброзно-вогнищевий. Виділення цих форм зумовлене їх різним генезом, різною патоморфологічною картиною і потенційною активністю, неоднаковою схильністю до зворотного розвитку.

Клініка м'яковогнищевого туберкульозу малосимптомна. Усі виявлені клінічні прояви вогнищевого туберкульозу можна розділити на дві групи: синдром загальної інтоксикації і «грудні» симптоми, зумовлені ураженням органів дихання. Підвищення температури нетривале — 10–14 дн, тільки в деяких хворих зберігається тривалий субфебрилітет. Крім підвищення температури, інтоксикація проявляється симптомами вегетосудинної дистонії, підвищеною пітливістю, іноді відзначається тахікардія. Суб'єктивно відзначається зниження працездатності, втомлюваність.

«Грудні» симптоми відзначаються рідко, частіше не привертають увагу хворого. Може бути покашлювання, кашель без харкотиння або з незначним його виділенням. У 4–8 % хворих виникає фаза розпаду вогнищевого туберкульозу, у цьому випадку можуть з'являтися одноразові кровохаркання. У цієї групи хворих при аускультатії можна почути на обмеженій ділянці вологі хрипи, що вислуховуються короткочасно. У більшості хворих з вогнищевим туберкульозом стетоакустична картина відрізняється бідністю симптоматики. При залученні до процесу верхівкової плеври можуть спостерігатися при пальпації болочість і ригідність м'язів плечового пояса на стороні ураження (симптом Потенжера — Воробйова).

Лейкоцитарна формула у більшості хворих на вогнищевий туберкульоз залишається нормальною. У деяких хворих спостерігаються мінімальні зміни у вигляді невеликого зрушення лейкоцитарної формули вліво, незначного прискорення ШОЕ. Збільшення абсолютної кількості моноцитів і лімфоцитів свідчить про напруження імунної системи і спостерігається за сприятливого перебігу процесу.



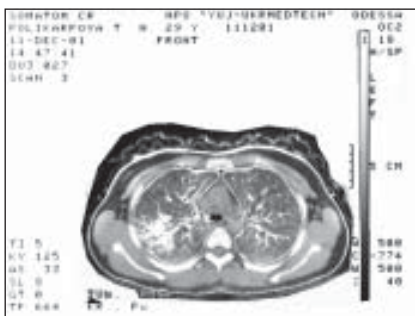
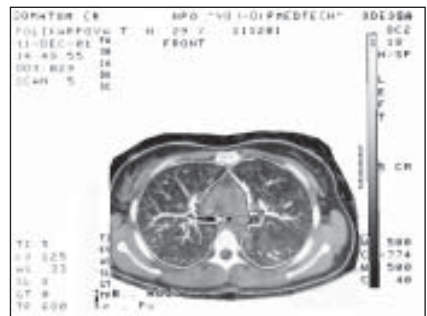
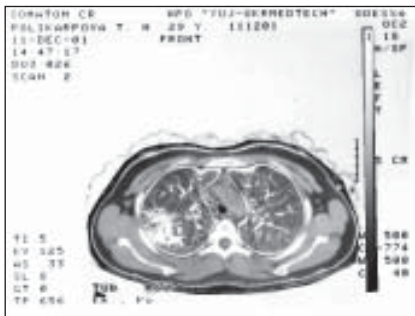
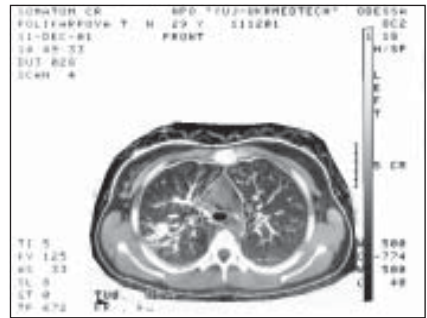


*a*

*Рис. 9.* Вогнищевий туберкульоз легень:

*a)* рентгенограма органів грудної клітки; *б)* топограма і комп'ютерні томограми





б

Для вогнищового туберкульозу легень характерна олігобартеріальність. Однак багаторазове мікроскопічне дослідження харкотиння, промивних вод бронхів, посіви дозволяють виявити МБТ у частини хворих.

Найбільш інформативний метод діагностики вогнищового туберкульозу — це рентгенологічне дослідження. При рентгенографії і томографії переважно у верхівкових сегментах легень відзначаються поліморфні вогнищеві тіні: свіжі вогнища слабкої і середньої інтенсивності, нерізко обмежені, що часто

зливаються між собою внаслідок перифокальної інфільтрації; підгострі форми з вираженими продуктивними змінами, виявляються більш інтенсивними і різко окресленими вогнищами; фіброзно-індуративні вогнища — інтенсивні з перевагою лінійних тяжів над вогнищевими тінями.

Якщо рентгенологічно виявляються інтенсивність, чіткість границь, а клінічна симптоматика не виражена, то йдеться про фіброзно-вогнищевий туберкульоз. У такому випадку важко вирішити питання про активність туберкульозного процесу. Осіб, у яких важко визначити активність туберкульозного процесу й в анамнезі немає даних про захворювання на туберкульоз легень, вносять до нульової групи диспансерного обліку. Якщо всі можливі методи діагностики не допомагають встановити активність туберкульозного процесу, вдаються до так званого тест-лікування протягом 2 міс хіміопрепаратами і вивчають рентгенодинаміку з врахуванням суб'єктивного стану хворого.

М'яковоггнищевий туберкульоз доводиться диференціювати переважно з вогнищевою бронхопневмонією.

## **ІНФІЛЬТРАТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ**

---

Інфільтративний туберкульоз легень — вторинна форма туберкульозу. Вона характеризується формуванням у легенях фокусів діаметром більше 1 см. Інфільтрати можуть виникати в інтактній, тобто вільній від туберкульозу легені, однак частіше вони виникають на фоні старих вогнищ, навколо яких утворюється зливне перифокальне запалення. Інфільтративний туберкульоз може виникати внаслідок прогресування свіжих вогнищ туберкульозу. Можливе його утворення внаслідок лімфогенного поширення мікобактерій з казеозно змінених лімфатичних вузлів середостіння.

Туберкульозний інфільтрат — це туберкульозне вогнище з перифокальним запаленням. Вогнище має специфічну структуру, перифокальне запалення — серозне, позбавлене специфічності. При цьому в альвеолах знаходиться ексудат, іноді з великою кількістю альвеолярних макрофагів, іноді з домішками лейкоцитів, лімфоцитів і фібрину. У зоні перифокального запалення зустрічаються ділянки казеозного некрозу. Для

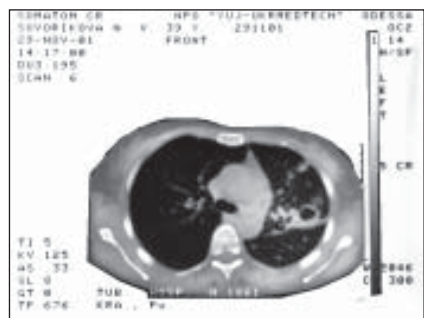
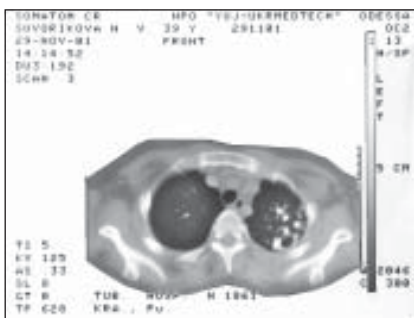
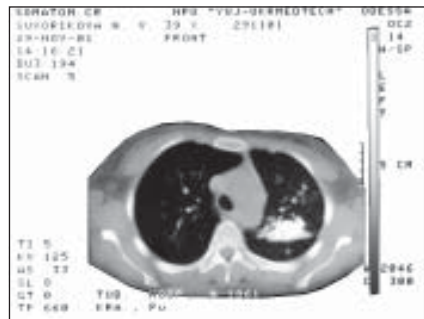
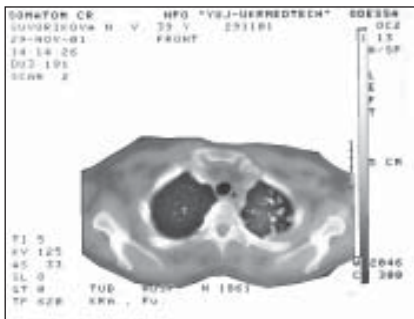
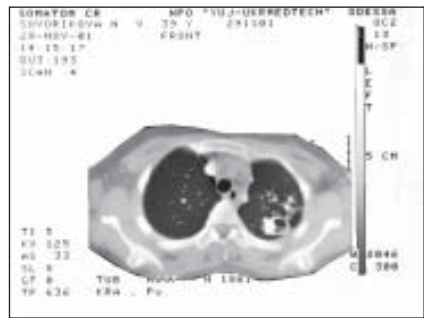
інфільтративного туберкульозу характерна схильність до розпаду. Іноді (за високої вірулентності інфекції і зниженої реактивності організму) утворення каверни з інфільтрату відбувається швидко, протягом 2–3 тиж. Однак варто підкреслити, що ці порожнини також швидко гояться під впливом раціональної туберкулостатичної терапії.

Початок інфільтративного туберкульозу легень може бути гострим, підгострим, малосимптомним і безсимптомним. Найчастіше спостерігається підгострий початок. Нерідко хвороба розпочинається під маскою грипу, пневмонії або, на відміну від останніх, спалах туберкульозу затягується на тривалий час. Іноді при інфільтративному туберкульозі легень хвороба розпочинається з невеликого кровохаркання, що триває кілька днів. Ранні прояви інфільтрату можуть виражатися тахікардією, нервозністю, безпричинною пітливістю й іншими симптомами дисфункції вегетативної нервової системи, що мають перебіг без клінічних проявів, іноді можуть виявлятися тільки при рентгенологічному дослідженні. Задовільний стан хворих на інфільтративний туберкульоз спостерігається не лише за безсимптомного розвитку захворювання, він може залишитися таким, незважаючи на субфебрильну температуру.

Одна з початкових ознак лобіту — відставання ураженої сторони грудної клітки в акті дихання. У деяких випадках відзначаються напруженість і біль при пальпації грудних і спинних м'язів. Перкуторно визначається укорочення або притуплення звуку, що залежить не лише від величини, але й від локалізації процесу. Дихання при свіжих інфільтратах може бути ослабленим, жорстким або бронхіальним. За наявності каверни нерідко вислуховуються дрібно-, середньо-, крупнопухирчасті хрипи.

Під час гострого перебігу інфільтративного туберкульозу в гемограмі визначається невеликий лейкоцитоз, збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів, лімфопенія, прискорення ШОЕ. Характерне виділення МБТ, а при розпаді — еластичних волокон у невеликій кількості харкотиння. При інфільтративному туберкульозі легень часто виражена чутливість до туберкуліну.

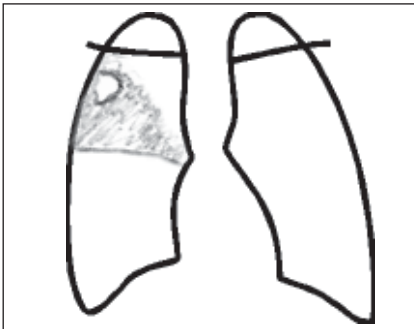
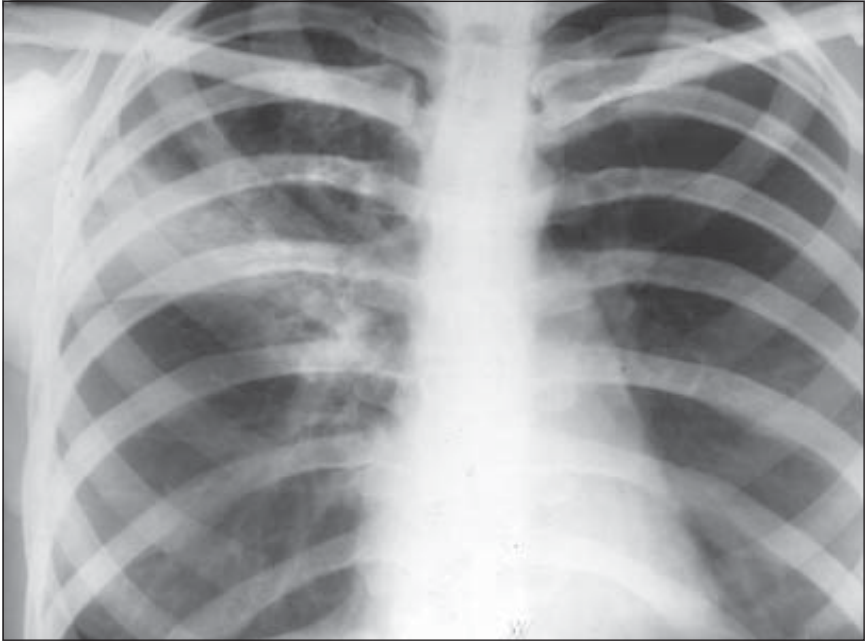
Рентгенологічно інфільтрат визначається у вигляді дифузної, нерівно окресленої і не дуже густої тіні малої інтенсивності. При казеозному переродженні інфільтрату з подальшим виділенням казеозно-некротичних мас через прилягаючий бронх утворюється каверна (рис. 10).



*Рис. 10.* Топограма та комп'ютерні томограми. Інфільтративний туберкульоз лівої легені, фаза розпаду і обсіменіння

За поширенням і конфігурацією розрізняють такі клініко-рентгенологічні варіанти інфільтративного туберкульозу легень: лобулярний, круглий, хмароподібний, перисцисурит (рис. 11), лобіт (рис. 12).

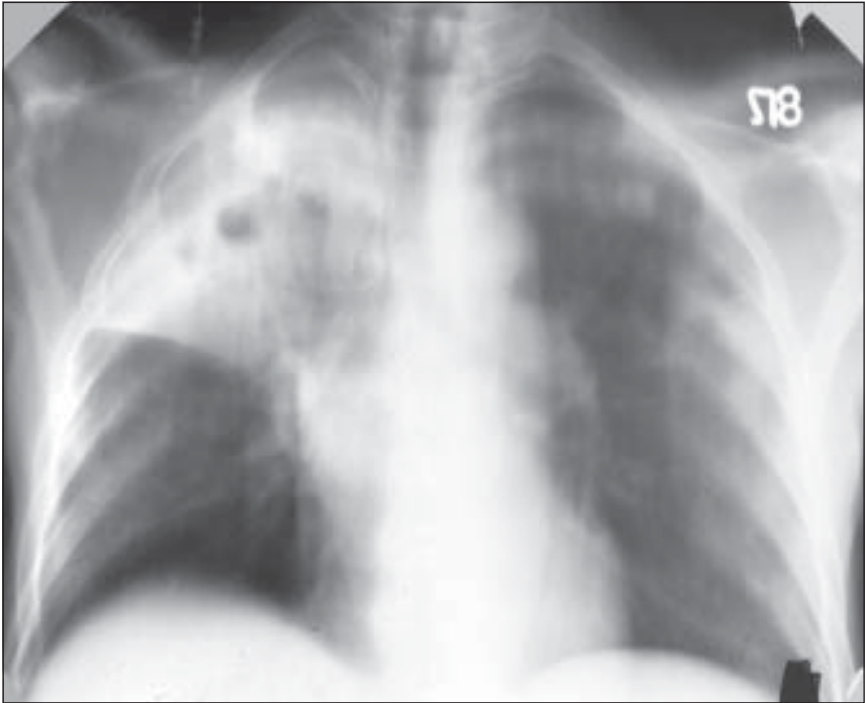
Рентгенологічно хмароподібний інфільтрат являє собою затемнення з нечіткими, розмитими краями слабкої інтенсивності. Круглі інфільтрати — це затемнення з досить чіткими конту-



*Рис. 11.* Рентгенограма органів грудної клітки.

Інфільтративний туберкульоз лівої легені (перисцисурит)

рами. Такі інфільтрати рідше, ніж хмароподібні, закінчуються розпадом легеневої тканини. Якщо інфільтрат розташований за ходом міжчасткової щілини, то його називають туберкульозним перисцисуритом. На рентгенограмі при лобарному ураженні можна побачити інтенсивне негомогенне затемнення, що займає всю частку. Ділянки просвітлення на фоні затемнення, що вказують на розпад легені, мають неправильну форму. Лобулярний інфільтрат характеризується негомогенною тінню, що являє собою злиті в один або кілька конгломератів великі



*Рис. 12.* Томограма органів грудної клітки (8 см).  
Інфільтративний туберкульоз правої легені, фаза розпаду і обсіменіння (туберкульозний лобіт)

і дрібні вогнища. В центрі деяких конгломератів виявляється розпад.

Перебіг і наслідки інфільтративного туберкульозу залежать від виду інфільтрату, вірулентності і масивності туберкульозної інфекції, природної резистентності макроорганізму, набутого імунітету і супровідних захворювань.

Можна виділити два основних варіанти інфільтративного туберкульозу легень.

1. Інволютивний, сприятливий перебіг, що має місце в умовах раціонального лікування. Для нього характерне поступове зниження клінічних проявів захворювання, більш раннє зникнення легневих симптомів, симптомів інтоксикації, припинення бактеріовиділення протягом, як правило, 3 міс, розсмоктування запальних змін і закриття деструкції, якщо вона встигла сформуватися.

2. Прогресуючий перебіг. Характеризується утворенням деструкції, котра утворюється дуже швидко. При цьому звертає на себе увагу дисоціація між клінічними проявами захворювання і динамікою морфологічних змін у легенях. Підвищення температури характерне для початку інфільтративного туберкульозу, через 10–15 дн після початку захворювання вона поступово знижується. До цього часу знижується вираженість легневих симптомів або вони зникають зовсім (кашель, виділення харкотиння, хрипи). Це поліпшення стану хворого В. А. Равич-Щербо назвав удаваним видужанням, тому що в хворого в цей час формується деструкція. За відсутності лікування через деякий час у хворих знову з'являються симптоми інтоксикації. Поліпшення стану хворого закономірно змінюється черговим погіршенням, а весь цей хвилеподібний процес супроводжується формуванням порожнини і продовженням бактеріовиділення.

Слід зазначити особливості перебігу перисцисуриту. При цій формі інфільтративного туберкульозу привертає увагу більш тривала сталість рентгенологічної картини, порівняно рідка схильність до дисемінації.

Наслідки інфільтративного туберкульозу в більшості випадків сприятливі, вони багато в чому визначаються як своєчасністю виявлення хворих, так і ефективністю застосованого лікування. У сприятливих випадках інфільтративні зміни можуть повністю розсмоктатися без видимих залишкових змін. Частіше ж на місці інфільтрату залишаються вогнищеві й фіброзні зміни різного ступеня вираженості залежно від типу інфільтрату. У деяких хворих (при високій вірулентності МБТ й високій опірності макроорганізму) формується туберкульома. Цей варіант інволюції, так само як формування виражених метатуберкульозних змін у вигляді цирозу частки або сегмента, не може вважатися сприятливим наслідком.



При несвоєчасному виявленні, неправильному чи неефективному лікуванні можливе прогресування процесу. Воно йде або вбік перетворення в казеозну пневмонію, або розпаду й утворення каверни. Утворення каверни — новий етап захворювання, з яким пов'язане, насамперед, бронхогенне поширення процесу. Як наслідок, може сформуватися фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.

Найчастіше інфільтративний туберкульоз доводиться диференціювати з пневмоніями, раком, ехінококом і абсцесом легень.

## **КАЗЕОЗНА ПНЕВМОНІЯ**

---

Казеозна пневмонія — це туберкульозна пневмонія з переважно ексудативно-альтеративною тканинною реакцією, що характеризується гострим прогресуючим перебігом, раннім розпадом з формуванням пневмоніогенних каверн.

Це найважча форма інфільтративного туберкульозу. Останнім часом вона все частіше почала зустрічатися і в 1993 р. внесена до Міжнародної статистичної класифікації хвороб (МСКХ) X перегляду, рекомендованої ВООЗ, а в Україні вона введена до класифікації з 1996 р.

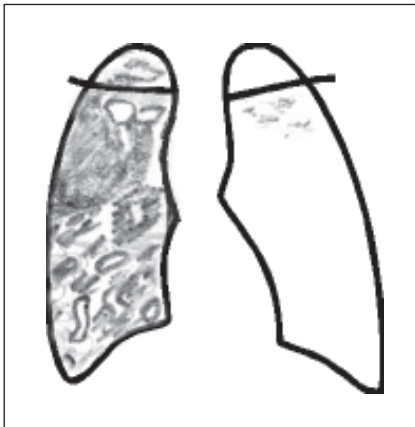
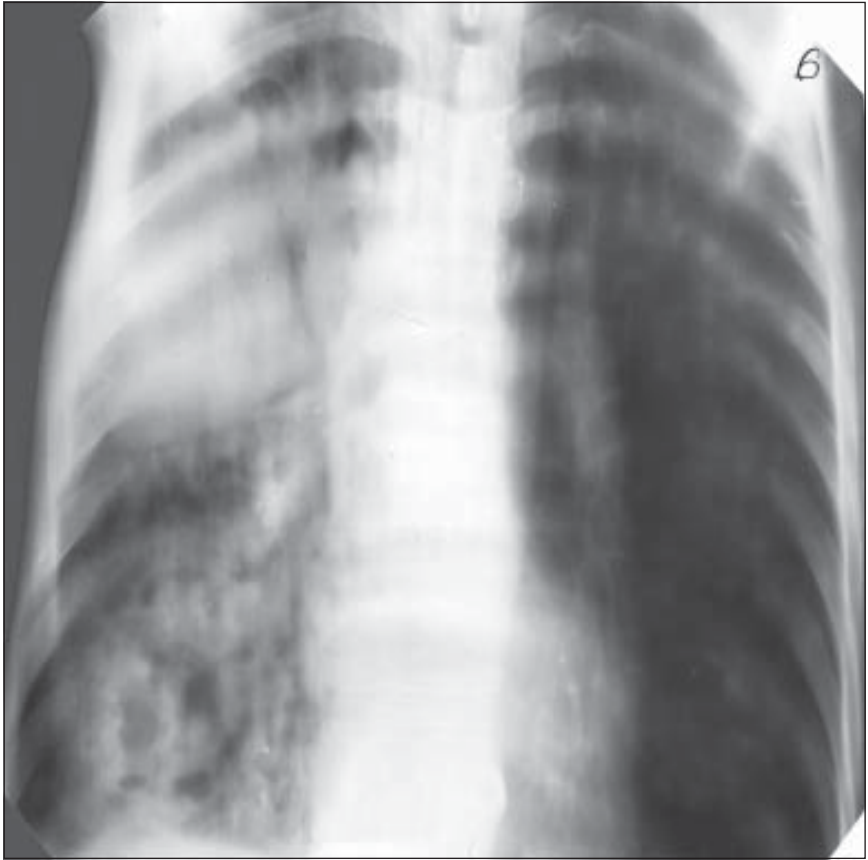
Для казеозної пневмонії характерна перевага казеозних змін над перифокальним запаленням. При цьому спостерігається ацинозна лобулярна або лобарна пневмонія. В альвеоли випотіває багатий білком ексудат, переповнений фагоцитами, лейкоцитами і фібрином. Такий самий процес відбувається в бронхіолах. Ділянки легені, що містять ексудат, піддаються швидкому казеозному некрозу. В патогенезі поширеного казеозного некрозу легеневої тканини основну роль відіграє виражена імунна недостатність, яка характеризується глибокими структурно-метаболическими змінами й апоптозом імунокомпетентних клітин, особливо клітин моноклеарної фагоцитарної системи. Такі клітини в зоні специфічного запалення не витримують надмірного мікробного навантаження. Вони функціонально малоактивні і нежиттєздатні, тому швидко і у великій кількості руйнуються. Їх цитоліз призводить до виділення ферментів лізосом, інтерлейкінів, фактора некрозу пухлини, простагландинів, активаторів фібринолізу та інших медіаторів запалення, які сприяють швидкому розвитку казеозно-некротичних змін, тим самим створюючи умови для бурхливого і масивного розмноження МБТ.



При патоморфологічних дослідженнях хворих, які померли від казеозної пневмонії, в легенях визначаються множинні вогнища казеозного некрозу, що зливаються одне з одним. При цьому специфічна клітинна реакція макрофагів і лімфоцитів дуже слабка з відносним переважанням нейтрофілів. Це відрізняє казеозну пневмонію від гостро перебігаючого інфільтративного туберкульозу, де ексудативна перифокальна реакція є домінуючим компонентом специфічного запалення. Поряд з цим спостерігається системне ураження мікроциркуляторного русла продуктивного характеру з боку кровоносної та лімфатичної систем легень, а також тромбогеморагічні зміни, які призводять до ішемії і швидкого некрозу уражених ділянок легень.

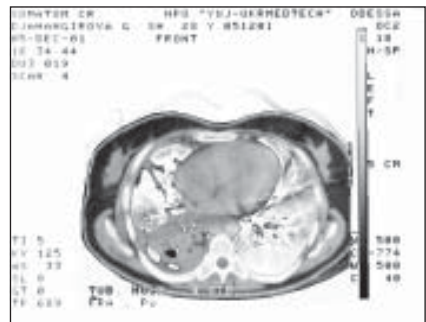
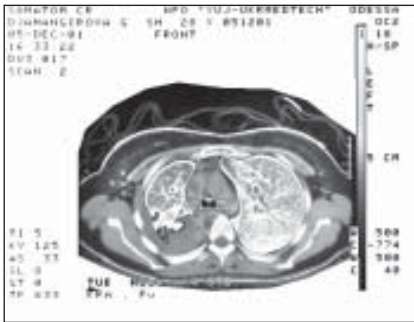
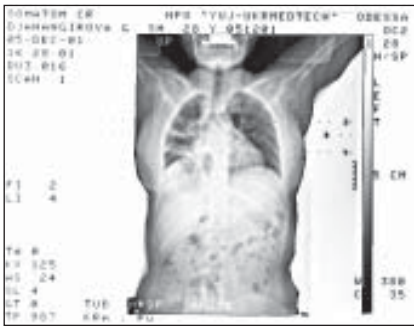
Казеозна пневмонія може виникати при будь-якій формі туберкульозу в осіб зі зниженим імунним захистом. Так, наприклад, ацинозна казеозна пневмонія зустрічається при дисемінованому туберкульозі або як аспіраційна пневмонія при легеневій кровотечі, часткова казеозна пневмонія може бути ускладненням фіброзно-кавернозного туберкульозу. Нарешті, варто врахувати можливість виникнення ацинозно-казеозної пневмонії при прориві в бронх казеозних мас із лімфатичних вузлів кореня легені при первинному туберкульозі. Прогресування туберкульозного процесу і перехід його в казеозну пневмонію супроводжується різким погіршенням стану хворого, підвищенням температури тіла до високих показників, появою кашлю з великою кількістю харкотиння, масивним бактеріовиділенням, легенево-серцевою недостатністю.

Казеозна пневмонія має гострий перебіг, подібна до пневмонії, черевного тифу, малярії, сепсису. У перші години захворювання з'являється висока температура, рясний піт, що розморює хворого. Хворі скаржаться на задишку, біль у грудях, сильний кашель з великою кількістю харкотиння. При об'єктивному дослідженні виявляють симптоми дихальної недостатності, ціаноз губ, акроціаноз. Над ураженою часткою перкуторний звук різко приглушений, вислуховують множинні звучні дрібно- і середньопухирчасті вологі хрипи. Бактеріовиділення буває масивним. Зміни в гемограмі значніші, ніж при інших формах, може спостерігатися патологічна зернистість нейтрофілів. Казеозна пневмонія часто супроводжується негативною анергією. На рентгенограмі відзначається інтенсивне затемнення з ділянками просвітлення, що вказують на розпад



*a*

*Рис. 13.* Казеозна пневмонія:  
*a)* томограма органів грудної клітки (6 см) хворого Б.; *б)* топограма і комп'ютерні томограми хворої Д.



6

легені (рис. 13). Надалі невеликі порожнини можуть зливатися, утворюючи гігантські каверни.

Діагноз казеозної пневмонії тяжкий, особливо в перші дні. Звичайно діагноз встановлюється тоді, коли настає швидке розрідження казеозних мас, що утворилися, і відбувається формування гігантської порожнини або множинних каверн невеликих розмірів. У цьому випадку діагноз підтверджується як динамікою процесу, так і появою масивного бактеріовиділення.

Поширені казеозно-деструктивні ураження легень і тяжкі клінічні прояви захворювання при надходженні хворих до протитуберкульозного стаціонару значною мірою пов'язані з пізньою діагностикою казеозної пневмонії на етапах стаціонарного лікування в загальній медичній мережі. Основною причиною пізньої діагностики казеозної пневмонії у терапевтичних стаціонарах є відсутність обов'язкового діагностичного дослідження харкотиння на МБТ.

У доантибактеріальний період казеозна пневмонія, як правило, закінчувалася летально внаслідок тяжкої інтоксикації

(швидкоплинна сухота). З появою протитуберкульозних препаратів за умови вчасно розпочатої специфічної терапії став можливим відносно сприятливий наслідок захворювання.

## ТУБЕРКУЛЬОМА ЛЕГЕНЬ \_\_\_\_\_

Туберкульома легень — форма туберкульозу, при якій у легенях знаходяться інкапсульовані фокуси з перевагою казеозу, розміром понад 1 см у діаметрі. Патогенез туберкульом різноманітний і складний. Вони можуть виникати з інфільтративного туберкульозу внаслідок інкапсулювання їх центрального казеозно-пневмонічного фокусу. Нерідко туберкульома являє собою заповнену казеозними масами каверну, позбавлену дренажу (псевдотуберкульома). Туберкульоми можуть виникати з великих вогнищ. Для виникнення туберкульом має значення відносно висока опірність організму, що виражається у швидкому відмежуванні патологічного процесу в легенях від здорових тканин шляхом утворення фіброзної капсули.

Складність патогенезу зумовлює і різноманітність морфологічних типів туберкульом. Виділяють 5 типів туберкульом: гомогенна, шарувата, конгломератна, інфільтративно-пневмонічна, псевдотуберкульома.

Гомогенна — продукт інволюції інфільтративної форми туберкульозу, коли розсмоктується перифокальне запалення і навколо фокуса, що складається з казеозного некрозу і грануляційної тканини, утворюється капсула.

Інфільтративно-пневмонічний тип — продукт інволюції туберкульозного інфільтрату і являє собою округлий фокус специфічної пневмонії з обмеженими ділянками казеозу і схильністю до продуктивної реакції.

Утворення конгломератної туберкульоми відбувається шляхом злиття кількох вогнищ і (або) туберкульом.

Шарувата туберкульома утворюється внаслідок загострення старих туберкульозних вогнищ і поетапного досягнення ними розмірів туберкульоми або внаслідок одноразового або багаторазового загострення гомогенної туберкульоми з наступною стабілізацією процесу.

Розрізняють туберкульоми дрібні (діаметром до 2 см, середні (2–4 см) і великі (понад 4 см).

Туберкульоми містять у собі структури альвеолярних перетинків, представлених колагеновими, еластичними, аргірофільними волокнами строми легень і казеозний некроз. Бронхіальні і судинні структури в туберкульомі відсутні. Капсула її васкуляризована, дренуючий бронх, як правило, облітерований, а оточуюча легенева тканина склерозована.

Виділено 3 клінічні варіанти перебігу туберкульом: прогресуючий, стабільний і регресуючий. При прогресуванні туберкульоми спостерігаються переважно ексудативно-некротичні реакції з частим утворенням порожнин внаслідок розплавлення казеозного некрозу і відторгнення його через дренуючий бронх, інфільтрація капсули, перифокальне запалення, вогнищева дисемінація, лімфангіт і специфічний ендобронхіт. Стабільний перебіг характеризується відсутністю рентгенологічних змін у процесі спостереження за хворим або рідкими загостреннями без ознак прогресування туберкульоми. Регресуючий перебіг характеризується повільним зменшенням туберкульоми з подальшим утворенням на її місці вогнища або групи вогнищ, індураційного поля або поєднання цих змін.

Порожнинні зміни в туберкульомах частіше визначаються ексцентрично, поблизу отвору дренуючого бронха, мають неправильну форму у вигляді серпоподібних або бухтоподібних ділянок просвітлень.

Формування туберкульом нерідко відбувається без клінічних проявів, вони виявляються в таких випадках при профілактичних оглядах. У частини хворих спостерігають слабо виражені симптоми інтоксикації у вигляді нездужання, погіршення апетиту, субфебрильної температури, іноді болю у грудній клітці, кровохаркання.

Фізикальні методи дослідження майже не виявляють патології, якщо туберкульома невелика й у ній немає розпаду. МБТ у харкотинні і промивних водах бронхів у цих випадках знаходять рідко. Характерна ознака — гіперергічний характер туберкулінових проб.

Прогресування процесу й утворення деструкції в туберкульомі супроводжується вираженими ознаками захворювання. З'являється кашель з харкотинням, в якому виявляють МБТ, можливе кровохаркання. Над туберкульомою визначається вкорочення перкуторного звуку, зміна дихання і вологі хрипи. У гемограмі — незначне зрушення лейкоцитарної формули

вліво, прискорення ШОЕ. У хворих з туберкульозом нерідко спостерігається специфічний ендобронхіт.

Рентгенологічно у більшості випадків виявляються ізольовані, з чіткими контурами фокуси діаметром понад 1 см (рис. 14). Локалізуються переважно у I, II, VI сегментах легень, розташовані кортикально, поблизу міжчасточкових і міжсегмент-

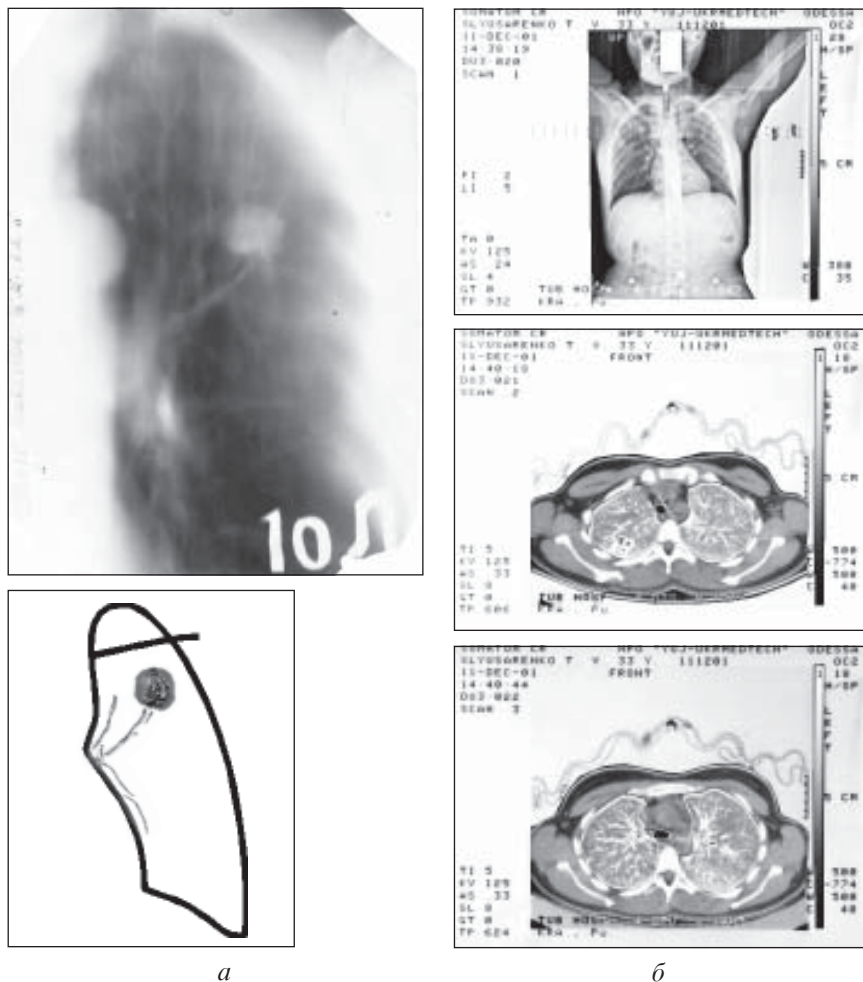
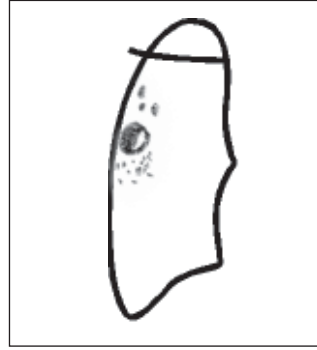


Рис. 14. Туберкульоз: а) томограма лівої легені (10 см) хворого Х.; б) топограма і комп'ютерні томограми хворого С.



*Рис. 15.* Томограма правої легені (8 см).

Туберкульома з ексцентричним розпадом, навколо — поліморфні вогнища

тарних границь. Форма туберкульоми кругла або овальна. У момент загострення рентгенологічна картина стає менш чіткою внаслідок зміни навколишньої тканини і самої туберкульоми. У ній може утворитися розпад, що розташовується ексцентрично (рис. 15). При повному відторгненні казеозу з туберкульоми може формуватися каверна. У легеневій тканині, що оточує туберкульому, майже завжди з'являються вогнищеві зміни.

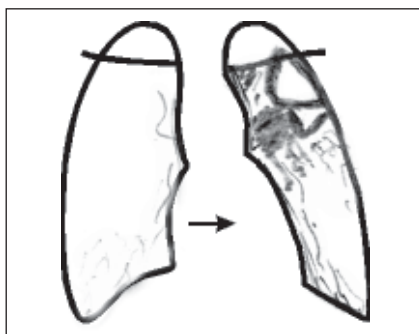
Перебіг туберкульом носить циклічний характер. Вони протягом тривалого часу можуть залишатися стабільними, нічим себе не виявляти. До активації туберкульом можуть призвести різноманітні чинники (інтеркурентні захворювання, травми та ін.). При цьому мають значення розміри туберкульом та їх будова. Частіше розпаду підлягають великі туберкульоми. Туберкульоми менших розмірів схильні до перетворення у невеликі фіброзно-вогнищеві тіні.

## **ФІБРОЗНО-КАВЕРНОЗНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ** \_\_\_\_\_

Фіброзно-кавернозний туберкульоз — завершальний етап прогресуючого перебігу деструктивного туберкульозного процесу.



Назва «фіброзно-кавернозний туберкульоз легень» відображає патоморфологічні зміни, що спостерігаються при цій формі туберкульозу. Він характеризується наявністю фіброзної каверни, розвитком фіброзних змін в оточуючій каверну легеневій



*a*

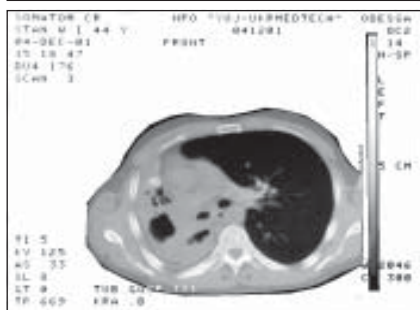
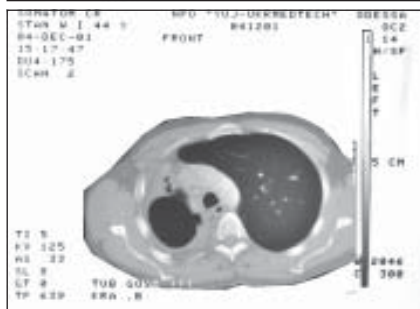
*Рис. 16.* Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень:

*a)* рентгенограма органів грудної клітки хворої С.; *б)* топограма і комп'ютерні томограми хворого Ч.



тканині. Характерні вогнища бронхогенного відсівання різної давнини як навколо каверни, так і в протилежній легені. Як правило, уражаються дренажні бронхи. Розвиваються й інші морфологічні зміни в легенях: пневмосклероз, емфізема, бронхоектази. Формується фіброзно-кавернозний туберкульоз з інфільтративного або дисемінованого процесу за прогресуючого перебігу хвороби. Поширеність змін у легенях може бути різною: процес буває одностороннім або двостороннім з наявністю однієї або множинних каверн (рис. 16).

Каверна при фіброзно-кавернозному туберкульозі являє собою порожнину, стінка якої складається з трьох шарів. Внутрішній шар — піогенний, містить маси казеозного некрозу, гній, слиз, велику кількість МБТ. Відриваючись разом з казеозними масами, піогенна оболонка зміщується з харкотинням і може стати причиною відсіву МБТ у здорові ділянки легень з утворенням вогнищ бронхогенного відсіву. Середній шар складається із специфічної грануляційної тканини. За несприятливого перебігу туберкульозного процесу спостерігається змертвіння грануляцій, перетворення їх у піогенний шар. Грануляції можуть також перетворюватися у волокнисту, тобто фіброзну тканину. Зовнішній шар — фіброзний, поступово переходить на здорову легеню. У період загострення туберкульозного процесу навколо каверни з'являється зона перифокального запалення. Товщина стінки каверни зумовлена фіброзною кап-



б

сулою і перифокальним запаленням. Каверна з'єднується з бронхом, через який відходить харкотиння.

Клінічні прояви фіброзно-кавернозного туберкульозу різноманітні, вони зумовлені не лише самим туберкульозом, але й змінами легеневої тканини навколо каверни, а також ускладненнями, що виникли.

Розрізняють 3 клінічні варіанти перебігу фіброзно-кавернозного туберкульозу легень: обмежений і відносно стабільний фіброзно-кавернозний туберкульоз, коли завдяки хіміотерапії настає певна стабілізація процесу із відсутністю загострення протягом кількох років; прогресуючий фіброзно-кавернозний туберкульоз, що характеризується зміною загострень і ремісій, до того ж періоди між ними можуть бути різними — короткими і довгими, у період загострення з'являються нові ділянки запалення з утворенням «дочірніх» каверн, іноді легень може руйнуватися повністю, у деяких хворих при неефективному лікуванні прогресуючий перебіг процесу завершується розвитком казеозної пневмонії; фіброзно-кавернозний туберкульоз з наявністю різних ускладнень найчастіше також характеризується прогресуючим перебігом. У таких хворих завше розвиваються легенево-серцева недостатність, амілоїдоз, часті повторні кровохаркання і легеневі кровотечі, загострюється неспецифічна інфекція.

Клінічний діагноз фіброзно-кавернозного туберкульозу в більшості випадків не створює труднощів, тому що спостерігається низка симптомів, характерних для даної форми туберкульозу, однак в окремих випадках ці симптоми мало виражені або неправильно інтерпретуються.

Клінічні прояви і розмаїтість симптомів залежать від поширеності процесу, його локалізації, ускладнень і супутніх захворювань. Симптоми фіброзно-кавернозного туберкульозу: кашель, виділення харкотиння, біль у грудях, слабкість, зниження маси тіла, поганий сон і апетит, кровохаркання, підвищення температури тіла, посилене потовиділення під час сну вночі. У кожного хворого можуть бути ті чи інші з перерахованих симптомів, до того ж в різні періоди хвороби ступінь вираженості симптомів може бути різний.

Під час огляду хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень можна відзначити іноді нормальний зовнішній вигляд, правильну конфігурацію грудної клітки, задовільний розвиток підшкірного жирового шару, але частіше зовнішній вигляд хво-

рого має все-таки характерні риси для хронічного туберкульозного процесу.

Тривалість і поширеність патологічного процесу в легенях і плеврі, наявність хронічної інтоксикації призводять до зміни зовнішнього вигляду хворого. Значна втрата маси тіла, зморшкувате обличчя, тьмянний погляд, суха шкіра, що злущується, слабо виражена мускулатура характерні для хворого на поширений легеневий туберкульоз із тривалим перебігом. Запалі над- і підключичні простори, втягнені міжребер'я, сплюснена і видовжена грудна клітка, відставання при диханні однієї половини, а іноді й різке сплюснення цієї ж сторони свідчить про великі зміни в легенях і плеврі на боці ураження. Це так званий *Habitus phthisicus* — зовнішній вигляд хворого, що тривало страждає на хронічну форму туберкульозу.

При перкусії в хворих визначається вкорочення звуку в місцях стовщення плеври і поширеного розвитку фіброзу в легенях, а також над масивними інфільтративними і пневмонічними вогнищами.

На ділянках фіброзного ущільнення легені і плевральних стовщень вислуховується ослаблене дихання, над масивними інфільтративно-пневмонічними фокусами — везико-bronхіальне, над великою каверною із широким дренажним бронхом — бронхіальне, а при гладкостінній гігантській (діаметром більше 6 см) каверні — амфоричне. Над каверною вислуховуються також крупнопухирчасті вологі хрипи. При густій консистенції вмісту каверни хрипи можуть вислуховуватися тільки на висоті вдиху. Безпосередньо навколо каверни у хворого може виникати зона інфільтративної зміни легеневої тканини. При аускультатії в цих ділянках вислуховуються дрібнопухирчасті вологі хрипи.

У гемограмі при виснаженні і повторних кровохарканнях спостерігається гіпохромна анемія. В інших випадках вміст еритроцитів і гемоглобіну в крові у нормі. Для фіброзно-кавернозних форм туберкульозу характерне підвищення ШОЕ і помірний лейкоцитоз, при загостренні спостерігається зрушення лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія.

У хворих на фіброзно-кавернозний туберкульоз у харкотинні в більшості випадків виявляються МБТ, а в період розпаду — еластичні волокна.

На рентгенограмі каверна представлена кільцеподібною тінню. Навколо цієї тіні визначається фіброзна тяжистість і

вогнищевий відсів, до того ж вогнища знаходяться в різній фазі розвитку: поряд з м'якими можуть бути туберкульозні вогнища, щільні і ті, що ущільнюються. У легенях спостерігаються й інші зміни: пневмосклероз, емфізема, бронхоектази.

Фіброзно-кавернозний туберкульоз слід диференціювати з пухлиною легені, абсцесом, бронхоектазами, кістою.

З 1969 р. у класифікації клінічних форм туберкульозу виділялася як самостійна кавернозна форма туберкульозу легень. Ця форма характеризувалася наявністю сформованої каверни, навколо якої були відсутні виражене перифокальне запалення і фіброзні зміни. Ця форма посідала проміжне місце між фазою розпаду тієї чи іншої клінічної форми туберкульозу як початку деструктивного процесу і фіброзно-кавернозним туберкульозом — як його завершенням. Виділення кавернозного туберкульозу було обґрунтовано клінічною і диспансерною практикою, зокрема, воно мало значення при доборі хворих для хірургічного втручання. Рішенням II з'їзду фтизіатрів і пульмонологів України (20–23 жовтня 1998 р.) ця форма туберкульозу вилучена з класифікації як така, що рідко зустрічається.

## **ЦИРОТИЧНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ \_\_\_\_\_**

Цироз являє собою масивне розростання сполучної тканини, що відбувається в легеневій паренхімі внаслідок активації проліферативних процесів.

Цироз найчастіше розвивається внаслідок тривалого перебігу фіброзно-кавернозного чи хронічного дисемінованого туберкульозу легень. Але початковою формою для цирозу легень можуть бути і такі процеси, як поширений інфільтративний туберкульоз (лобіт, казеозна пневмонія) і плеврит. Цироз може бути однобічним і двостороннім, обмеженим або дифузним.

Внаслідок циротичного процесу легенева паренхіма замінюється сполучною тканиною, що різко змінює всю архітектуру легені.

Циротично змінена ділянка легені зменшується в об'ємі, плевра над нею стовщена. Сполучнотканинне ущільнення легеневої тканини змінює положення і будову бронхів і судин легені. Бронхи не тільки змінюють своє положення, але й деформуються, внаслідок чого можуть виникнути бронхоектази.

Дрібні судини легені в зоні ураження частково облітеруються, а місцями розширюються.

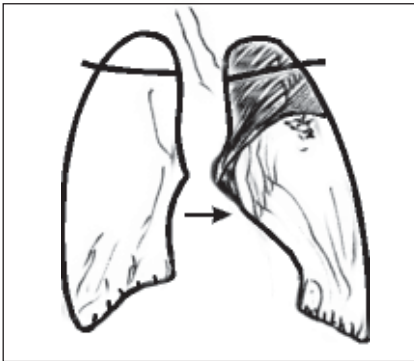
Різка зміна судин — причина частих кровотеч при циротичній формі туберкульозу: кровonosні капіляри в циротичній тканині можуть швидко руйнуватися в місцях аневризматичних розширень. Кровохаркання, що спостерігається при цьому, може часто повторюватися, але виділення крові, зазвичай, невелике. В оточуючій цироз легеневої тканині відзначається нерідко бульозна емфізема. Положення органів середостіння при цирозі легені різко змінюється: залежно від локалізації цирозу можливе підтягування органів середостіння вгору (при цирозі верхніх часток легень), зрушення великих судин і серця в бік цирозу.

Клініка циротичної форми туберкульозу визначається в першу чергу симптомами порушення функції зовнішнього дихання і серцево-судинної системи. Хворі скаржаться на задишку, серцебиття, що помітно посилюються при фізичному навантаженні.

При огляді хворих привертає увагу деформація грудної клітки. На стороні ураження відзначаються западання грудної клітки, звужені міжребер'я, опущення плеча, атрофія м'язів плечового пояса. Над ділянкою цирозу виявляється притуплення перкуторного звуку, нижче нього відзначається коробковий відтінок. Рухливість легені на боці ураження різко обмежена. Аускультативно над циротично зміненою ділянкою легені визначається везико-бронхіальне або бронхіальне дихання. Сухі та вологі хрипи зумовлені як бронхоектазами, так і бронхітом, що нерідко приєднується.

Періодично буває незначне бактеріовиділення. Рентгенологічна картина циротичної форми туберкульозу залежить від локалізації, поширення і характеру ураження (рис. 17). Затемнення при цирозі легені має високу інтенсивність, але не завжди гомогенне: на фоні тіні можуть бути помітні округлі ніздрюваті просвітлення, зумовлені бронхоектазами і ділянками бульозної емфіземи. Легенева поле на боці ураження різко звужене. Корінь легені підтягнутий вгору і може не виявлятися на фоні масивної тіні цирозу. Трахея й органи середостіння зміщені в бік ураження.

Клініка цирозу легені визначається стабільністю патоморфологічних змін. Стан хворих протягом років може майже не змінюватися. Періодичне невелике підвищення температури



*Рис. 17.* Рентгенограма органів грудної клітки.

Циротичний туберкульоз легень

тіла, посилення кашлю і збільшення кількості харкотиння зумовлені найчастіше бронхоектазами. При цирозі частіше, ніж при інших формах легеневого туберкульозу, спостерігається кровохаркання. Хворі страждають головним чином від легенево-серцевої недостатності.

Обмежений однобічний цироз може майже не позначатися на стані хворого.

Від циротичного туберкульозу слід відрізнити цирози легень, що являють собою посттуберкульозні зміни без ознак активності.

## ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ ПЛЕВРИТ \_\_\_\_\_

Захворювання плеври, їх діагностика і лікування завжди являлися серйозну проблему в медичній практиці. Ускладнення з боку плевральної порожнини можуть спричинювати більше 70 різних захворювань. Плеврити туберкульозної етіології в структурі інших уражень плеври продовжують посідати провідне місце.

Туберкульозний плеврит рідко буває самостійною формою туберкульозу, найчастіше він супроводжує легеневий і позалегеневий туберкульоз. Найбільш часто плеврит спостерігається при дисемінованій формі туберкульозу, ускладнює перебіг первинного комплексу і туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Нині плеврит порівняно рідко являє собою одну з ознак системного ураження серозних оболонок — туберкульозного полісерозиту.

Розвиток плевриту при туберкульозі зумовлений насамперед тісним топографічним зв'язком плеври з легенями і внутрішньогрудними лімфатичними вузлами, а також патофізіологічними, біохімічними й імунологічними розладами, що настають в організмі при захворюванні.

У розвитку плевриту при туберкульозі відіграє роль бактеріємія, гіперсенсibiliзація організму і перехід процесу на плевру із субплеврально розташованих вогнищ і внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

За патогенетичним механізмом розвитку можна виділити 3 види плевритів: перифокальний, переважно алергічний і туберкульоз плеври. Ці механізми розвитку туберкульозного плевриту часто поєднуються між собою, тому і виділення їх дещо умовне.

Перифокальний плеврит розвивається внаслідок залучення плеври в запалення за наявності субплеврально розташованих туберкульозних змін у легенях або уражених бронхопульмональних лімфовузлах. Об'єм ексудації при перифокальному плевриті, зазвичай, невеликий. Плеврит має перебіг адгезивного, пластичного процесу з утворенням плевральних нашарувань (шварт). Клінічні прояви такого плевриту мізерні, спостерігається біль у грудях, може визначатися вкорочення перкутор-



ного тону, вислуховуватися шум тертя плеври. При рентгенологічному дослідженні виявляються плевральні нашарування у відповідному відділі плевральної порожнини. Поряд з цим перифокальний плеврит може мати перебіг з накопиченням ексудату і відповідною клінічною картиною.

Гіперсенсibiliзація субплевральної зони легені і плеври призводить до того, що специфічні подразники (збудник, токсини) чи неспецифічні (травма, переохолодження, гіперінсоляція та ін.) спричинюють гіперергічне запалення плеври, що провокує накопичення ексудату (за типом параспецифічного запалення). Алергічний плеврит характеризується гострим початком з підвищенням температури до високих показників. Протягом перших 10–15 дн відзначається швидке накопичення ексудату. Алергічний плеврит виникає у хворих на первинний туберкульоз при свіжому інфікуванні або хронічному перебігу первинної туберкульозної інфекції. Як правило, у таких осіб відзначається підвищена чутливість до туберкуліну, що виявляється вираженими туберкуліновими реакціями. У крові нерідко відзначається еозинofilія. Ексудат серозний, на ранніх етапах іноді серозно-геморагічний, іноді може бути еозинofilним, але найчастіше лімфоцитарним. Мікобактерії в ексудаті, як правило, не виявляються.

Ураження туберкульозом плеври може відбуватися гематогенним шляхом. У цих випадках розвиваються різного поширення горбикові зміни плеври, тобто туберкульоз плеври. Об'єм ексудації може бути різним. Захворювання має хвилеподібний перебіг, може мати затяжний перебіг.

У клінічних проявах плевриту можна виділити 3 основні синдроми: синдром сухого (фібринозного) плевриту; синдром випітного (негнійного) плевриту: серозний, серозно-фібринозний, рідше — геморагічний; синдром гнійного плевриту (емпієма плеври). Ці синдроми можуть спостерігатися ізольовано або ж змінювати один одного у динаміці захворювання.

Сухий плеврит може починатися гостро, супроводжується підвищенням температури тіла до 39 °С, появою в боці різкого болю колючого характеру, кашлю і задишки. Через різкий біль дихання стає поверхневим. Може виникати болісний кашель. Перкуторно змін не виявляється. Аускультативно вислуховується шум тертя плеври. При рентгенологічному дослідженні легень визначається обмеження рухливості купола діафрагми на ураженій стороні.



Фібринозний плеврит може закінчитися видужанням і не залишити після себе жодних слідів, але частіше утворюються плевральні зрощення.

Найбільш часта форма ексудативного плевриту туберкульозної етіології — серозний плеврит. Дуже часто серозний плеврит стає ніби прогресуванням сухого (фібринозного) плевриту. У початкових стадіях плевриту клініка відповідає клініці сухого плевриту, потім, у міру накопичення серозного ексудату в плевральній порожнині, інтенсивність болю зменшується й іноді створюється враження удаваного благополуччя. Подальше накопичення ексудату призводить до зростання задишки. Зрушення органів середостіння призводить до зростання тахікардії, дихальної аритмії, підвищення кров'яного тиску, особливо в системі легеневої артерії. Найбільш достовірними фізичними симптомами наявності ексудату в плевральній порожнині варто вважати розвиток різкого відставання в акті дихання ураженої половини грудної клітки, притуплення перкуторного звуку, різко ослаблене дихання при аускультатії, задишку, тахікардію.

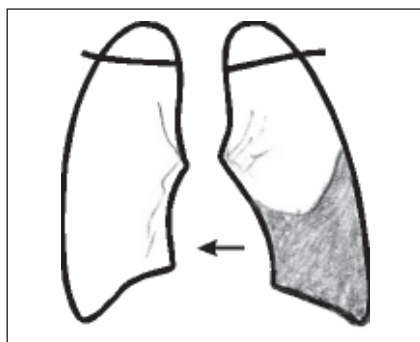
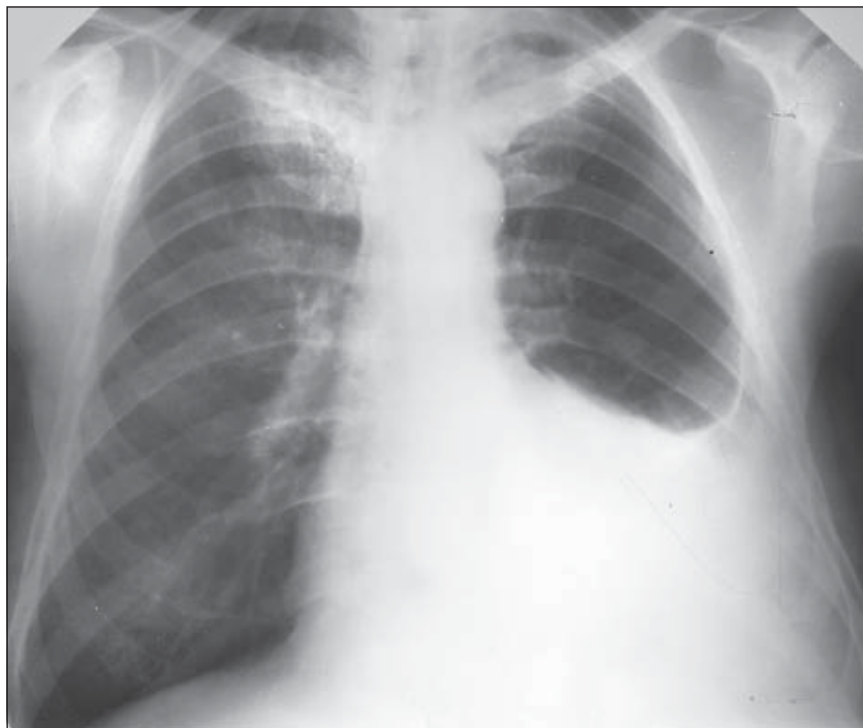
У гемограмі спостерігається зрушення лейкоцитарної формули вліво, лімфо- й еозинопенія, помірний моноцитоз, різко прискорена ШОЕ.

Серозний плеврит характеризується появою прозорого ексудату світло-жовтого кольору, іноді з домішками фібрину, з питомою вагою 1015–1025 і вмістом білка 30 г/л і більше. Клітинний склад неоднаковий у різні періоди запального процесу. У гострій фазі в серозній рідині міститься 50–60 % нейтрофілів і 20 % лімфоцитів, багато еозинофілів, еритроцитів, мезотеліальних клітин. Надалі в цитограмі ексудату починають різко переважати лімфоцити (90–95 %). При затяжних формах хвороби в рідині з'являються плазматичні клітини. При схильності до нагноєння кількість лімфоцитів знижується і зростає вміст нейтрофілів. У серозно-фібринозних ексудатах визначається багато фібриногену.

Гнійний плеврит здебільшого утворюється внаслідок нагноєння ексудату. В інших випадках розвивається при поширенні інфекції з казеозно змінених лімфовузлів середостіння і при порушенні цілості стінки каверни.

Гнійний плеврит клінічно проявляється по-різному. Іноді хронічним перебігом з нерізко вираженими явищами інтоксикації, тобто у вигляді так званої холодної емпієми. Однак такий стан

відносного благополуччя тимчасовий. Під впливом інтеркурентного захворювання, а частіше при прогресуванні процесу в легені та плеврі відбувається загострення гнійного плевриту. У таких випадках наростає кількість рідини, порушується цілість вісцеральної або парієтальної плеври й утворюються легенево-плевральна або плевроторакальна нориці.



*Рис. 18.* Рентгенограма органів грудної клітки.  
Ексудативний плеврит зліва

Рентгенологічним дослідженням у хворих на ексудативний плеврит виявляється типова картина затемнення нижніх відділів легеневого поля з косою верхньою границею (рис. 18). При значній кількості ексудату серце зміщується в протилежний бік. При міжчасткових плевритах розташування випоту може бути визначене на бічній рентгенограмі.

## **ТУБЕРКУЛЬОЗ БРОНХІВ, ТРАХЕЇ, ВЕРХНІХ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ, ПОРОЖНИНИ РОТА**

---

Усі ці локалізації туберкульозу зустрічаються як ускладнення перебігу інших форм первинного і вторинного туберкульозу легень і внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, лише іноді ці ураження, особливо туберкульоз бронхів, бувають ізольованими.

Шляхи інфікування при трахеобронхіальному туберкульозі різні, але, власне кажучи, вони визначаються характером і активністю основного специфічного процесу. Найчастішим визнається інфікування бронхів вмістом каверни або ділянки деструкції. МБТ, проникаючи через крипти слизових залоз у підслизовий шар стінки бронха, спричинюють там розвиток специфічного процесу. Уражаються як дрібні, так і великі бронхи. Спυтогенний шлях поширення інфекції при цьому основний, але не єдиний. Інфікування бронхів може відбуватися і шляхом поширення специфічного процесу з основного вогнища контактним шляхом. Лімфогенний шлях інфікування бронхів також можливий і ймовірний у хворих як з первинним, так і вторинним туберкульозом. Гематогенний шлях інфікування бронхів у хворих на туберкульоз тривалий час залишався спірним, однак у 1962 р. при експериментальному вивченні встановлено гематогенний генез специфічного ураження трахеї і бронхів.

Розрізняють 3 основні форми туберкульозу бронхів і трахеї: інфільтративну, виразкову і норицеву (лімфобронхіальні, бронхоплевральні нориці).

Інфільтративна форма являє собою прояв початкового ураження і частіше має безсимптомний перебіг. При бронхоскопічному дослідженні вдається виявити, що слизова оболонка стінки бронха або трахеї на обмеженій ділянці гіперемована, стовщена, кровоточить і випинає у просвіт.

Виразкова форма розвивається внаслідок подальшого прогресування процесу. Інфільтрат розпадається й у центрі його утворюється виразка, на дні якої нерідко виявляються казеозні маси, слиз, харкотиння. Краї виразки мають нерівні обриси. За сприятливого перебігу процесу дно виразки очищається від продуктів розпаду, а надалі заміщується рубцем або епітелізується. В окремих хворих ці грануляції набувають форми поліпозних стовщень.

Норицева форма частіше спостерігається при первинному туберкульозі і зустрічається переважно в дитячому та юнацькому віці. Вона розвивається внаслідок прориву в бронх казеозних мас з лімфатичних вузлів. За сприятливого перебігу процесу на місці колишньої перфорації залишається втягнений білий рубець округлої або овальної форми або ж перфорація в стінці бронха з гладенькими, трохи втягненими краями продовжує зберігатися, але без реактивного запалення навколишньої тканини.

У клініці в більшості хворих туберкульоз бронхів розвивається поступово і досить часто безсимптомно. Однак симптоматика ураження бронхів залежить від багатьох причин і, насамперед, від загальної реактивності організму, форми туберкульозу легень і фази процесу, клінічного перебігу захворювання тощо.

Найбільш характерними клінічними симптомами туберкульозу бронхів вважаються кашель, іноді з болісним відчуттям у грудях, задишка, що не вписується в картину туберкульозного ураження легень, ателектаз частини або всієї легені, наявність блокованих, роздутих каверн. Варто зауважити, що ці симптоми можуть бути часто відсутніми навіть за наявності виразкового туберкульозу бронха.

З ускладнень слід зазначити стенози різного ступеня, грануляції, бронхоліти.

При клінічному лікуванні туберкульозу бронхів приблизно у 20 % хворих спостерігаються різні залишкові зміни у вигляді рубців — поодиноких, поверхневих, білуватих, що практично не деформують стінку бронха і не порушують його дренажну функцію. Значно рідше формуються фіброзні і рубцеві стенози. Запропоновано класифікацію рубцевих стенозів великих бронхів: концентричні (зустрічаються досить часто), пристінкові з ураженням однієї стінки і так званій атрофічний бронх — стеноз бронха за рахунок повної атрофії стінок вели-

кого бронха (спостерігається рідко). За ступенем вираженості як рубцевого, так і запального стенозу бронхів розрізняють ступені: I (звуження просвіту на 1/3), II (на 2/3) і III (максимальне звуження бронха).

Одне з ускладнень туберкульозу бронхів — бронхолітіаз. Утворення бронхоліта можливе шляхом кальцифікації казеозних мас, що проникли в бронх.

Діагностика туберкульозу трахеї і бронхів ґрунтується на проведенні бронхоскопії з біопсією.

Туберкульоз гортані може спостерігатися при початкових формах туберкульозу легень і туберкульозі легень, що далеко зайшов, а туберкульоз слизової оболонки порожнини рота (язика, глотки) — при різкому виснаженні захисних сил організму хворого або дисемінованому процесі.

Туберкульоз гортані може мати гострий, підгострий і хронічний перебіг. Гострий і підгострий перебіг процесу в гортані характерний для хворих на дисемінований туберкульоз легень, при якому симптоми ураження гортані можуть бути першими ознаками захворювання на туберкульоз. При ларингоскопії визначаються інфільтрати, а іноді й виразки. Найчастіша ознака туберкульозу гортані — зміна голосу: поява захриплості, а іноді й афонії, скарги хворих на сухість у горлі. Ці початкові симптоми виникають при ураженні туберкульозом голосових зв'язок або задньої стінки гортані. При гематогенному ураженні гортані в першу чергу уражаються надгортанник і черпакуваті хрящі. У цих випадках насамперед виникає біль при ковтанні.

Туберкульоз слизової оболонки порожнини рота і губ, язика, носа спричинюється мікобактеріями туберкульозу, переважно людського типу.

Слизова оболонка порожнини рота — несприятливе середовище для розмноження мікобактерій (висока тканинна опірність, захисна роль слини). Первинне ураження туберкульозом ротової порожнини як ізольований процес у вигляді первинного туберкульозного комплексу зустрічається рідко. Воно спостерігається переважно в ослаблених дітей, в основному віком від 2 до 3 років зі зниженою опірністю організму в умовах змінної його реактивності.

Після інкубаційного періоду, тривалість якого 8–30 діб, на місці вхідних воріт інфекції виникає болюча виразка розміром до 1–1,5 см з підритими нерівними краями, із брудно-сірим

ущільненим дном. Через 2–4 тиж після появи виразки з'являються збільшені підщелепні лімфовузли. Спочатку вони вільні, а потім спаюються з навколишніми тканинами, нерідко гнояться з утворенням нориць.

Перебіг цієї форми туберкульозу може бути дуже важким, особливо в грудних дітей, через можливу генералізацію туберкульозу. За сприятливого перебігу процес поступово зникає без лікування.

З форм вторинного туберкульозу порожнини рота, губ, язика, носа можуть спостерігатися туберкульозний вовчак, скрофулодерма, міліарно-виразковий туберкульоз.

Туберкульозний вовчак частіше локалізується в ділянці облямівки верхньої губи, носа, далі переходить на порожнину рота (рідко буває і зворотне поширення) в ділянці різців та іклів. Виділяють 4 стадії туберкульозного вовчака: інфільтративну, горбикову, виразкову і рубцеву. Рубці частіше бувають атрофічними, гладкими. Іноді на них знову утворюються вовчаківі елементи, рубці стають грубими, спаюють слизову оболонку з навколишніми тканинами. Регіонарні лімфатичні вузли при цьому збільшені, м'які, рухливі і болючі.

При вовчаковому, переважно, виразковому ураженні може спостерігатися руйнування кістки альвеолярного відростка, що призводить до розхитування і зміщення зубів. При цьому альвеолярний відросток взагалі зникає, зуби випадають, а при рубцюванні може відбуватися зрощення слизової оболонки верхньої губи і піднебіння. Зрідка спостерігається ураження язика і язичка у вигляді горбикового або виразкового процесу.

Туберкульозний вовчак має хронічний, хвилеподібний, з рецидивами перебіг. Розпочинаючись у дитячому віці, захворювання іноді триває десятки років, нерідко у поєднанні з туберкульозними змінами в легенях та інших органах.

Скрофулодерма, або коліквативний туберкульоз, зустрічається рідко, переважно на язичку і щоках, з утворенням у глибоких шарах поодиноких щільних вузлів. Ці вузли поступово розм'якшуються і прориваються норицевими отворами. Утворюється виразка неправильної форми з підритими краями. При їх загоюванні утворюються нерівні рубці.

Міліарно-виразковий туберкульоз виникає внаслідок інюкаляції МБТ із харкотиння в слизову оболонку порожнини рота (піднебіння, язика, губ, ясен, щік). При цьому на слизовій оболонці спочатку з'являється сірувато-жовте або строкате утво-

рення. Дуже швидко воно переходить у виразки. Вони неглибокі, неправильної форми, з дном, вкритим гнійним нальотом. Процес дуже повільний, часто супроводжується підщелепним лімфаденітом.

## **ТУБЕРКУЛЬОЗ ОРГАНІВ ДИХАННЯ, ПОЄДНАНИЙ З ПИЛОВИМИ ПРОФЕСІЙНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ЛЕГЕНЬ (КОНІОТУБЕРКУЛЬОЗ) \_\_\_\_\_**

До пилових професійних захворювань легень (пневмоконіозів) відносять дифузні ураження легень внаслідок вдихання пилу. Туберкульозне ураження як ускладнення пневмоконіозу частіше зустрічається у хворих на силікоз.

Розрізняють три стадії силікозу. I стадія характеризується наявністю в легенях дифузних інтерстиціальних змін. Часто помітні плевральні спайки. У коренях легень порушується структура, вони ущільнюються, розширюються, можуть з'являтися щільні збільшені лімфатичні вузли в коренях і звапнення їх за типом яєчної шкаралупи.

II стадія характеризується дифузним рівномірним розташуванням численних дрібних вузликів. Легеневий рисунок при цьому не диференціюється. Більш виражені, ніж у I стадії, фіброзне ущільнення коренів легень і збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

Злиття силікотичних вузликів і формування фіброзних вузлів або конгломератів різної величини і кількості характеризує перехід у III стадію хвороби.

Силікотуберкульоз являє собою не просте поєднання двох захворювань, а самостійну нозологічну форму. Частота ускладнення силікозу туберкульозом різна і залежить від агресивності пилу, а також вираженості та форми фіброзу.

У хворих на силікоз I стадії туберкульоз виявляється в 10–20 % випадків, II стадії — в 20–60 %, у III стадії — у 60–80 %. Хворіють на силікотуберкульоз особи віком 30–40 років, що працюють на силікозонебезпечних підприємствах (рудники добування металів з великим вмістом кремнію, виробництва, пов'язані з використанням праці піскострумників тощо).

Чим важчий силікоз, тим частіше до нього приєднується туберкульоз. У хворих на силікоз в умовах зниження резистент-



ності, місцевого і загального імунітету туберкульоз може спричинювати навіть невелика суперінфекція МБТ або умовнопатогенні мікобактерії. Переважають, головним чином, форми туберкульозу з продуктивною запальною реакцією.

Туберкульозний і силікотичний процеси можуть спричинювати утворення поодиноких або множинних вузлів силікотуберкульозу. Якщо вони мають округлу форму і чіткі контури, їх називають силікотуберкуломами. Фокуси вузлового силікотуберкульозу нерідко розпадаються, утворюючи порожнини — силікотуберкульозні каверни.

Серед інших пневмоконіозів туберкульозом ускладнюються азбестоз, антракосилікоз і ряд інших з доброякіснішим перебігом туберкульозу, ніж при силікозі.

Морфологічна картина силікотуберкульозу різноманітна. Вона залежить від стадії силікозу, форми туберкульозу і виду силікотуберкульозного процесу. Для силікозу характерні силікотичні грануломи у вигляді концентричних пучків колагенових волокон, що місцями зливаються між собою, дифузне розростання сполучної тканини, стовщення плеври, ущільнення лімфатичних вузлів вугільним пилом, сполучною тканиною і силікотичними вузликами. Туберкульоз представлений різними морфологічними формами. У силікотуберкульозних утвореннях поряд із казеозним некрозом і специфічною грануляційною тканиною багато колагенових волокон, силікотичних гранулом, вугільного пилу.

Ускладнення силікозу туберкульозом може не змінювати стану хворого, в якого зберігається нормальна температура тіла і немає ознак туберкульозної інтоксикації. Безсимптомний перебіг спостерігається при ускладненні силікозу вогнищевим туберкульозом, туберкульозним бронхоаденітом. Як і за відсутності силікозу, поява ексудативно-казеозних форм туберкульозу призводить до помітного погіршення загального стану хворих, розвитку симптомів інтоксикації. У хворих з'являється кашель з харкотинням, іноді кровохарканням, хворі худнуть.

Наявність у легенях ділянок ущільнення, що перемежуються з ділянками підвищеного вмісту повітря, зумовлює «мозаїчність» перкуторного легеневого звуку. При аускультатії в легенях визначаються розсіяні сухі хрипи. Вологі хрипи вислуховуються рідко в зв'язку з невираженою ексудативною формою запалення при силікотуберкульозі.



У хворих на силікотуберкульоз МБТ у харкотинні виявляють переважно при використанні методу посіву. Мізерне бактеріовиділення спостерігається навіть при деструктивних формах туберкульозу, оскільки каверни погано дрениуються деформованими бронхами.

Зміни в гемограмі залежать від появи у хворих на силікоз активного туберкульозу, а їх вираженість відповідає тяжкості туберкульозного процесу. У зв'язку з дихальною недостатністю, гіпоксемією та гіпоксією у хворих на силікотуберкульоз порушуються усі види обміну речовин.

У рентгенологічній картині силікотуберкульозу переважають силікотичні зміни, їх поширеність визначається стадією силікозу. Тим часом рентгенологічний метод дослідження — один з основних методів діагностики туберкульозу як ускладнення пневмоконіозів. При розвитку вогнищового туберкульозу, частіше у верхньому відділі легень, виявляються поліморфні тіні округлої форми діаметром до 1см. Вони більшої величини і меншої інтенсивності, ніж силікотичні гранульоми. Туберкульозний інфільтрат так само, як вогнища, відрізняється асиметричним розташуванням, він меншої інтенсивності з менш чіткими контурами, ніж силікотичні вузли. Туберкульозні каверни мають стінку, що добре контурує; навпаки, силікотуберкульозні каверни, що розташовуються в ділянках масивного силікотуберкульозу, мають неправильну бухтоподібну форму. Внутрішньогрудні лімфатичні вузли при силікотуберкульозі (силікотуберкульозний бронхоаденіт) добре контурують за рахунок крайової кальцинації — симптом «ячної шкаралупи». Вузловий силікотуберкульоз — силікотуберкульома — рентгенологічно представлений фокусами діаметром 2–4 см, неоднорідної структури, з щільнішими включеннями і ділянками просвітлення, утвореними порожнинами розпаду. Масивний силікотуберкульоз відповідає силікозу III стадії, ускладненому туберкульозом.

Бронхоскопічне дослідження має важливе значення, оскільки уточнює діагноз силікозу. У хворих візуально виявляють вкраплення вугільного пилу в слизовій оболонці бронхів. При бронхоскопії можна знайти також деформацію бронхів у вигляді рубцевого або запального звуження просвіту, ретракцію стінки збільшеними лімфатичними вузлами, катаральний або гнійний ендобронхіт.

Порушення функцій дихання і кровообігу зумовлені силіко-

тичним ураженням паренхіми легень, дифузним розростанням сполучної тканини, фібропластичними процесами в бронхіальному дереві. Радіонуклідне дослідження легень дає наочне уявлення про виражене дифузне зниження капілярного кровообігу в обох легенях. Відповідно до ураження судин малого кола кровообігу в хворих на силікотуберкульоз розвивається легеневе серце.

Силікотуберкульоз при прогресуванні може стати причиною смерті.

Хворі на силікотуберкульоз знаходяться під наглядом протитуберкульозних диспансерів за встановленими правилами для хворих на туберкульоз.

## **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ І ПЕРЕБІГУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ В РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУПАХ**

---

Вперше зі збудником туберкульозу людина зустрічається, зазвичай, в дитячому віці. У 7–10 % інфікованих осіб, частіше дітей, розвивається первинний туберкульоз. Для первинного періоду характерна висока чутливість усіх тканин і органів до збудника туберкульозу при загальній високій реактивності. Це виявляється насамперед у поширених перифокальних реакціях у легенях навколо порівняно невеликих туберкульозних вогнищ, у високій шкірній чутливості до туберкуліну, у параспецифічних запальних реакціях шкіри та слизових оболонок (вузлувата еритема, кон'юнктивіт, артралгії та ін.). Ще одна характерна риса первинного туберкульозу — значне залучення до процесу лімфатичної системи (як лімфатичних вузлів, так і судин). Первинний туберкульоз має схильність до генералізації, дисемінації гематогенним і лімфогенним шляхами у дітей із зниженим імунітетом. За сприятливих умов первинний туберкульоз схильний до загоєння туберкульозних вогнищ навіть без лікування.

У підлітків бувають і первинні, і вторинні форми туберкульозу. Підлітковий вік — складний період розвитку організму, що відрізняється певним «ламанням» і остаточним формуванням нейроендокринних механізмів. Діяльність одних залоз внутрішньої секреції знижується (кора надниркових залоз, паращитоподібна залоза, епіфіз, інсулярний апарат підшлункової за-

лози), функція зобної залози майже цілком припиняється, і навпаки, посилюється діяльність інших залоз (гіпофіза, щитоподібної залози). Сукупність змін, що відбуваються в організмі в цей період, пов'язана з розвитком центральної нервової системи. Відзначається посилений ріст мозку, у цьому періоді закінчується функціональний розвиток кори мозку, удосконалюються функції підкірки і взаємодія її з вегетативним відділом нервової системи. У підлітковому періоді ще не цілком досягнута рівновага процесів збудження і гальмування, внаслідок чого вища нервова діяльність ще недостатньо урегульована. Усе це впливає на захисні й адаптаційні можливості організму, характер перебігу імунологічних запальних реакцій і регенерації, а отже змінює клінічні прояви і результат захворювань.

Для підлітків характерний малосимптомний початок захворювання. У той же час при маловиражених клінічних проявах спостерігаються у значній кількості випадків розпад легеневої тканини і бактеріовиділення. У більшості хворих не відзначаються виражені симптоми інтоксикації. Найчастіша форма вторинного туберкульозу в підлітків — інфільтративна. Вторинні форми у підлітків мають перебіг на фоні вираженої, часто гіперергічної чутливості до туберкуліну.

Первинний туберкульоз у підлітків у більшості випадків має перебіг з ускладненнями, найчастіші з яких — специфічне ураження бронхів і ексудативний плеврит.

Відповідно до сучасної класифікації вікових груп населення похилим вважають вік від 65 до 75 років, старечим — від 75 до 85 років, осіб старших 85 років називають довгожителами.

В осіб похилого і старечого віку виникненню реактивації туберкульозу можуть сприяти процеси вікової інволюції (ендокринна недостатність, що призводить до зниження інтенсивності самовідновлення білків, ослаблення контролю за синтезом білка та інші процеси, у тому числі імунодефіцитні стани), що супроводжують захворювання, соціально-психологічна дезадаптація внаслідок зміни умов життя і сімейного укладу та ін. Інволютивні процеси в усіх елементах легені: паренхімі, бронхах, кровоносних судинах, лімфатичному апараті також стають передумовами до запальних захворювань легенево-бронхіальної системи.

Як і в осіб більш молодого віку, у них внаслідок реактивації може розвинутися вогнищевий, інфільтративний туберкульоз

легень з наступним прогресуванням або регресією залежно від характеру перебігу хвороби, своєчасності її виявлення і лікування. Разом з тим в осіб похилого і старечого віку може відбутися реактивація туберкульозного процесу в лімфатичних вузлах, як периферичних, так і розміщених у середостінні. Такий тип реактивації розвивається переважно в осіб, у яких наявні масивні або множинні петрифікати, певного значення також надають процесам демінералізації, зокрема розсмоктуванню солей кальцію. У цих випадках туберкульозний процес розвивається за типом первинного туберкульозу: утворюється казеозний некроз у тканині лімфатичних вузлів, з'являються фістульозні форми ендобронхіту, з подальшим розвитком запальної реакції в легеневій тканині і ураженням серозних оболонок.

Клінічні прояви захворювання залежать від форми туберкульозу. Нерідко в клінічній картині захворювання, крім симптомів, зумовлених тією чи іншою формою туберкульозу, спостерігаються об'єктивні прояви захворювань, поєднаних з туберкульозом.

У похилому і старечому віці істотно змінюються процеси розподілу медикаментів в організмі, погіршується їх кліренс у нирках, порушується механізм зв'язування препаратів з білками крові, сповільнені інактивація і виведення препаратів з організму, у зв'язку з чим погіршується сприймання препаратів. Таким хворим дози препаратів знижують, призначається інтермітуючий їх прийом.

## *РОЗДІЛ ІХ*

# **ТУБЕРКУЛЬОЗ ОРГАНІВ ДИХАННЯ У ПОЄДНАННІ З ІНШИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ І СТАНАМИ \_\_\_\_\_**

## **ТУБЕРКУЛЬОЗ І НЕСПЕЦИФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ \_\_\_\_\_**

Поєднання туберкульозу і неспецифічних захворювань легень (НЗЛ) у клінічній практиці зустрічається досить часто. Розвиток НЗЛ у хворих на туберкульоз пов'язаний з фіброзними змінами легеневої тканини, деформацією і порушенням трофіки бронхів, з погіршенням їх дренажної функції, тобто з умовами, при яких можливий розвиток патогенної мікрофлори. Реконструктивні і деструктивні зміни в бронхах нарастають відповідно до тривалості туберкульозного процесу.

Серед неспецифічних захворювань органів дихання у хворих на туберкульоз частіше виявляють бронхіт, емфізему, бронхоектази, пневмонію. При такому поєднанні відзначаються виражені клінічні прояви обох захворювань. При пневмоніях у хворих на туберкульоз виникають певні діагностичні труднощі.

Рідшими бувають випадки розвитку свіжого туберкульозного процесу в хворих на затяжну пневмонію і бронхоектази. Прогноз у таких хворих більш сприятливий, оскільки туберкульоз, що вперше виник, краще піддається лікуванню.

У хворих на бронхіальну астму, альвеоліти ендogenousого й екзогенного походження, системні захворювання, зокрема колагенози (дерматоміозит, ревматоїдний артрит, червоний вовчак та ін.), на хронічний активний гепатит, тобто захворювання, при яких багатьом хворим проводять лікування кортикостероїдними препаратами, іноді розвивається «стероїдний» туберкульоз. Якщо в період появи перших даних про стероїдний туберкульоз таких хворих було небагато, то в міру збільшен-

ня кількості захворювань, при яких тривало застосовують кортикостероїди, їх кількість збільшилась.

При поєднанні туберкульозу з обструктивним бронхітом і бронхіальною астмою поряд із протитуберкульозною терапією необхідно проводити тривале систематичне лікування бронхообструктивних захворювань наявними на даний час засобами. Туберкульоз не є протипоказанням до застосування лікарських засобів, що використовуються при лікуванні обструктивного синдрому, а також фізіотерапевтичних процедур і екстракорпоральних методів (плазмаферез, гемосорбція та ін.).

При призначенні антибіотиків широкого спектра дії для ліквідації загострення неспецифічного запального процесу необхідно враховувати можливість їх поєданого прийому з протитуберкульозними препаратами.

У деяких випадках у цієї групи хворих можливе хірургічне лікування. У такому разі перед операцією, а також у найближчому і віддаленому післяопераційному періоді нерідко необхідне проведення протитуберкульозної хіміотерапії з лікувальною і профілактичною метою.

## **ТУБЕРКУЛЬОЗ І РАК ЛЕГЕНЬ** \_\_\_\_\_

Поєднання туберкульозу і раку легень зустрічається нерідко. Припущення про антагонізм цих захворювань, що раніше існувало, не підтвердилося, навпаки, встановлено, що рак легень у хворих на туберкульоз та осіб із залишковими явищами після вилікуваного туберкульозу зустрічається в 4–7 разів частіше, ніж серед усього населення.

Рак розвивається частіше при формах туберкульозу з переважно фіброзними змінами або на фоні вилікуваного туберкульозу. Розвиток раку пов'язують з метаплазією епітелію, що виявляється при хронічному туберкульозному запаленні слизової оболонки бронхів.

У хворих на туберкульоз може розвинути як периферична, так і центральна форма раку легень. На підставі результатів детального обстеження великої кількості хворих на туберкульоз і рак легень А. Е. Рабухін виділив 4 типи проявів поєданого захворювання:

І тип — поява в зоні стаціонарних або регресуючих туберкульозних змін нової поодинокі ізольованої крупновогнищевої або фокусної тіні неправильної округлої форми.

II тип — виникнення в зоні активного туберкульозного процесу або поза ним на незмінній ділянці легені тіні округлої форми або ділянки апневматозу, котра, незважаючи на протитуберкульозну терапію, не зменшується за розмірами, хоча туберкульозні зміни при цьому регресують.

III тип — приєднання до неактивних, метатуберкульозних змін або активного туберкульозу пневмоніту, гіпопневматозу або ателектазу сегмента, частки або усєї легені; наростаючих перибронхіальних, інтерстиціальних ущільнень, що виходять з кореня легені; одностороннього збільшення й ущільнення кореня легені переважно за рахунок внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

IV тип — поява вираженого асиметричного стовщення стінки туберкульозної каверни з поліпоподібними горбистими розростаннями в просвіті або в перикавернозній зоні за відсутності вираженого перифокального запалення і дисемінації.

Діагностика раку легень у хворих на туберкульоз і в осіб із залишковими змінами після вилікуваного туберкульозу — важке завдання. Необхідний ретельний аналіз рентгенологічних змін у динаміці з появою ознак, що не вписуються в клінічну картину туберкульозу. Дуже важливими методами діагностики раку легень, особливо на ранньому етапі його розвитку, виступають цитологічне і гістологічне дослідження патологічного матеріалу з ураженого відділу легень, отриманого різними шляхами. Найчастіше виконують внутрішньолегеневу ендобронхіальну біопсію, що найбільш результативна. Також може бути проведене цитологічне дослідження харкотиння для виявлення у ньому атипичних клітин, хоча цей метод нерідко результативний на більш пізніх етапах розвитку хвороби.

У тому випадку, якщо за допомогою зазначених методів не вдається уточнити діагноз захворювання, можуть бути застосовані хірургічні методи взяття матеріалу — медіастиноскопія й медіастинотомія, прескаленна біопсія лімфатичних вузлів, відкрита біопсія легень шляхом торакотомії.

За відсутності можливості застосувати інвазивні методи дослідження через тяжкий стан хворого, його похилий вік або супутні захворювання можна провести радіоізотопне дослідження з  $^{67}\text{Ga}$ , котрий здатний накопичуватися в ділянках легень із бластоматозними змінами.

При здійсненні диспансерного нагляду за хворими на туберкульоз органів дихання й особами із залишковими змінами

після вилікуваного туберкульозу повинна бути визначена онкологічна настороженість.

## ТУБЕРКУЛЬОЗ І ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ \_\_\_\_\_

При поєднанні туберкульозу і цукрового діабету часто різко погіршується перебіг цих захворювань.

Хворі на цукровий діабет захворюють на туберкульоз у 2–6 разів частіше, ніж інші особи. Багато хворих на туберкульоз страждають на цукровий діабет з латентним перебігом, що загострюється після спалаху туберкульозного процесу.

Туберкульоз у більшості хворих на цукровий діабет розвивається як форма вторинного туберкульозу внаслідок реактивації залишкових посттуберкульозних змін у легенях і внутрішньогрудних лімфатичних вузлах.

Виникненню і тяжкому перебігу туберкульозу в хворих на цукровий діабет сприяють наявні при цукровому діабеті зниження фагоцитарної активності лейкоцитів та інших реакцій імунітету, дисбаланс ферментів, що визначають природну резистентність організму, порушення обміну речовин. Із збільшенням тяжкості перебігу цукрового діабету обтяжується перебіг туберкульозу.

Перебіг хвороби у хворих на туберкульоз і цукровий діабет характеризується деякими особливостями, найбільш значущі з яких: прогресуючий перебіг із вираженими інфільтративними змінами в легенях і швидке утворення деструкції. Туберкульоз при тяжкій формі цукрового діабету характеризується неповноцінністю репаративних процесів, у зв'язку з чим у капсулі вогнищ, у стінці каверн грануляції не трансформуються у сполучну тканину.

У хворих на туберкульоз середньої тяжкості та з легкою формою цукрового діабету морфологічна картина туберкульозу не має істотних особливостей.

Лікування хворих при поєднанні туберкульозу і діабету — дуже важке завдання і як з точки зору компенсації цукрового діабету, перебіг якого, як правило, стає більш тяжким за наявності туберкульозу, так і з точки зору лікування туберкульозу хіміотерапевтичними препаратами. Застосування комбінованої протитуберкульозної терапії утруднене через наявність різних ускладнень і порушень функції печінки. Застосовують також засоби, що нормалізують обмін вітамінів, ліпідів, білків.



Може бути використане і хірургічне лікування у вигляді ощадних резекцій легень.

В цілому ефективність лікування туберкульозу в хворих на діабет значно нижча, ніж у хворих без нього. У частини хворих на туберкульоз і діабет навіть за сприятливих результатів лікування формуються виражені залишкові зміни типу туберкульом, що зумовлює високий ризик рецидиву туберкульозу.

## ТУБЕРКУЛЬОЗ І АЛКОГОЛІЗМ \_\_\_\_\_

Хворі на туберкульоз, що страждають алкоголізмом, становлять найбільш соціально й епідеміологічно небезпечну групу пацієнтів, які важко піддаються повноцінному лікуванню від туберкульозу.

Частота туберкульозу серед хворих на хронічний алкоголізм так само, як і алкоголізму серед хворих на туберкульоз (особливо із запущеним), значна.

Частіше туберкульоз приєднується до алкоголізму, рідше у хворих на туберкульоз розвивається алкоголізм. Хворих на алкоголізм відносять до контингенту з високим ризиком захворювання на туберкульоз.

Алкоголь призводить до ураження різних органів і систем, також імунної. У легенях алкоголь руйнує альвеолярний епітелій, спричинює відмирання легневих макрофагів, запальну інфільтрацію стінок бронхів, судин, що призводить до пригнічення місцевих захисних реакцій проти інфекцій. Тривала алкогольна інтоксикація призводить до порушення обмінних процесів, дегенеративних і деструктивних змін внутрішніх органів, сприяє прогресуванню туберкульозу. Крім того, хворі на хронічний алкоголізм неадекватні в оцінці свого здоров'я, зазвичай, ігнорують профілактичні обстеження, у зв'язку з абстинентними станами втрачають контроль над своїм здоров'ям, пізно звертаються по допомогу до лікаря.

Туберкульоз у хворих на алкоголізм розвивається внаслідок ендогенної реактивації посттуберкульозних змін, але, враховуючи асоціальну поведінку і недотримання санітарних норм, істотну роль у розвитку туберкульозу відіграє й екзогенна суперінфекція.

У хворих на алкоголізм можуть виявлятися різні за тяжкістю форми туберкульозу легень. Однак частіше, ніж в інших

хворих, виявляють фіброзно-кавернозний туберкульоз, а в хворих III стадії — казеозну пневмонію.

Хворі з вперше виявленим туберкульозом нерідко скарж на пред'являють. За прогресуючого туберкульозу спостерігаються: висока температура тіла, симптоми інтоксикації, кашель з харкотинням, задишка. На характер клінічної картини захворювання впливають супутні алкоголізму захворювання серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту.

Хронічний алкоголізм при ускладненні туберкульозом нерідко набуває злякисного перебігу з частим розвитком алкогольних психозів, тривалими запоями, що обтяжує перебіг туберкульозу.

У хворих на алкоголізм лікування туберкульозу здійснюється із застосуванням комплексу протитуберкульозних і проти-алкогольних засобів. Хворі, що страждають на алкоголізм, часто порушують режим лікування, тому хіміотерапію доцільно проводити з використанням парентерального уведення препаратів. При алкоголізмі III стадії протипоказані препарати, що впливають на ЦНС.

З огляду на велику епідемічну небезпеку хворих на туберкульоз і алкоголізм, а також недостатньо високу ефективність хіміотерапії, показання до хірургічного лікування таких хворих повинні бути розширені.

## ТУБЕРКУЛЬОЗ І СНІД

---

Епідемія ВІЛ-інфекції збільшила небезпеку, пов'язану з туберкульозом. За оцінковими даними, у світі мікобактеріями туберкульозу інфіковано близько 2 млрд осіб, близько 16 млн інфіковані вірусом імунодефіциту і від 5 до 6 млн людей мають подвійну інфекцію, зумовлену *M. tuberculosis* і ВІЛ.

Близько 70 % людей з подвійною туберкульоз/ВІЛ-інфекцією живуть у країнах «чорної Африки» (на південь від Сахари) і близько 20 % — у країнах Азії. ВІЛ-інфекція — один із найнебезпечніших чинників, що сприяє збільшенню ризику прогресування туберкульозної інфекції у хворих на туберкульоз: для людей з подвійною туберкульоз/ВІЛ-інфекцією ризик розвитку туберкульозу протягом життя зростає до 50 %.

Хворіють на туберкульоз як ВІЛ-інфіковані, так і хворі на СНІД. У раніше вилікуваних від туберкульозу інфікування ВІЛ різко підвищує ризик рецидиву туберкульозу.

Висока смертність хворих від туберкульозу за наявності СНІДу, яка більш, ніж на 70 % перевищує смертність при одному туберкульозі.

Розвиток туберкульозу при СНІДі зумовлений зниженням імунного захисту проти туберкульозу, дефіцитом імунних Т-лімфоцитів внаслідок руйнування Т-хелперів і порушенням співвідношення хелпери — супресори в бік збільшення останніх. У хворих порушується активуючий вплив Т-лімфоцитів на макрофаги завдяки супресії інтерлейкіну.

У хворих на СНІД туберкульоз виникає внаслідок інфікування МБТ людського і бичачого видів. Так само часто виникає мікобактеріоз, спричинений атипovими мікобактеріями, що в умовах імунодефіциту стають патогенними для людини.

Туберкульоз у хворих на СНІД може розвинути внаслідок первинного інфікування МБТ і реактивації ендогенної інфекції, але в обох випадках він має риси первинної туберкульозної інфекції у вигляді ураження лімфатичних вузлів середостіння і гематогенної дисемінації.

У більшості хворих на СНІД туберкульоз має перебіг у вигляді тяжких гематогенних генералізованих форм із ураженням легень та інших органів, внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. У хворих на СНІД змінюється звична для туберкульозу легень верхівкова локалізація, уражаються часто прикореневі ділянки, виникають множинні вогнища позалегенового туберкульозу (кісти і суглоби, брижові й периферичні лімфатичні вузли) з нетиповою локалізацією (серце, кістковий мозок, грудна стінка та ін.). Мікроскопічно поряд з типовими туберкульозними вогнищами виявляються гранульоми без некрозу.

При інфікуванні умовнопатогенними мікобактеріями мікобактеріоз легень представлений дифузним інтерстиціальним запальним процесом, часто без гранулом і порожнин розпаду.

Асоціація збудника туберкульозу і вірусу імунодефіциту створює особливу клінічну картину захворювання, що відрізняється злоякісністю перебігу і своєрідністю симптоматики. Туберкульоз може починатися як гостра інфекція (або без цих симптомів) з поступовим схудненням, нічною пітливістю, помірною гарячкою, у зв'язку з чим діагностика туберкульозу з використанням звичайних методів буває утруднена і багато хворих спочатку лікуються з приводу інших захворювань.

Туберкулінові проби малоінформативні, тому що в більшості хворих спостерігається негативна анергія. Позитивні ре-

акції можуть бути в осіб, що захворіли на туберкульоз раніше, ніж на СНІД.

При імунологічному обстеженні хворих виявляється характерне для СНІДу зрушення співвідношення Т-хелперів і Т-супресорів до 1:1 і менше (норма 2:1).

Деякі жінки репродуктивного віку, інфіковані вірусом імунодефіциту, дають життя інфікованим дітям. Імунодефіцит — головна причина дитячої смертності в окремих країнах.

Найчастіший шлях передачі інфекції — від матері до дитини — відбувається під час вагітності і пологів. Ризик передачі ВІЛ від матері до дитини коливається між 24 і 40 % і значно підвищується з появою в матері клінічних проявів СНІДу.

Переливання крові — ще один важливий шлях передачі інфекції у тих випадках, коли кров не перевірена на наявність антитіл до вірусу. І навіть там, де кров тестується, повинні бути суворі правила для трансфузії, якщо ВІЛ-інфекція поширена серед населення. Це пояснюється тим, що в донора, який недавно інфікувався ВІЛ, у крові ще не встигли виробитися антитіла до нього.

Грудне вигодовування не є головним шляхом передачі цього вірусу. Відомо, що ВІЛ був виділений із грудного молока, тому є випадки інфікування дітей через грудне молоко. Але в більшості цих випадків мати була інфікована при переливанні крові після пологів. Є багато повідомлень про те, що діти на грудному вигодовуванні від ВІЛ-інфікованих матерів не заражались.

Забруднені шприци і голки — ще один можливий шлях передачі інфекції.

Були повідомлення про дисемінацію БЦЖ у дітей з ВІЛ-індукованою імуносупресією. У неінфікованих дітей імунна система обмежує БЦЖ-інфекцію місцем ін'єкції. Але в дітей з імуносупресією БЦЖ можуть поширюватися по всьому організмі.

ВООЗ рекомендує не проводити вакцинацію БЦЖ дітям із симптомами ВІЛ-інфекції. ВІЛ-інфекція важко діагностується у немовлят. Тому ВООЗ рекомендує всім немовлятам з добрим самопочуттям, що народжені ВІЛ-інфікованими матерями, проводити вакцинацію БЦЖ. Якщо виникне дисемінація БЦЖ, то вона може бути вилікувана.

Тест на антитіла до ВІЛ ненадійний при ранній діагностиці ВІЛ-інфекції в дітей. Оскільки антитіла з крові матері прони-

кають через плаценту в кров плода, майже всі діти, народжені ВІЛ-позитивними матерями, мають антитіла в крові вже при народженні. У більшості неінфікованих дітей материнські антитіла зникають до 15 міс. У той же час у більшості інфікованих дітей продовжується вироблення власних антитіл, тому в них тест залишається позитивним і після 15-го місяця. Однак у частини ВІЛ-інфікованих дітей тест на антитіла може бути негативним. Причина цього невідома. У дітей до 15 міс життя краще встановлювати діагноз за клінічними симптомами і за ВІЛ-позитивністю матері.

Лише деякі діти, інфіковані ВІЛ, занедужують у перші тижні життя. У деяких з них симптоми й ознаки виявляються через кілька років. Однак у більшості дітей із симптомами й ознаками інфекції хвороба розвивається до 2 років. Прояви ВІЛ-інфекції в дітей різноманітні, тому ідентифікувати захворювання за клінічною симптоматикою нелегко. СНІД найчастіше проявляється гарячкою, кашлем, втратою загального тону, хронічною діареєю і сверблячим висипом.

Запропоновані ВООЗ головні критерії визначення хвороби:

- втрата маси тіла й сповільнення росту;
- хронічна діарея тривалістю понад 1 міс;
- тривала гарячка (більше 1 міс).

Другорядні критерії за дефініцією ВООЗ:

- генералізоване збільшення лімфатичних вузлів;
- грибкові ураження порожнини рота і горла;
- рецидивні банальні інфекції (отит, фарингіт);
- персистуючий кашель;
- поширений дерматит.

Інші загальні прояви:

- неврологічні проблеми;
- затримка розвитку;
- двостороннє збільшення привушних залоз;
- збільшення селезінки;
- збільшення печінки;
- рецидивні абсцеси;
- менінгіт;
- простий герпес.

У диференційній діагностиці найбільші труднощі створюють туберкульоз, виснаження і хронічна діарея, оскільки всі ці три стани можуть бути у ВІЛ-інфікованих дітей.

Звичайний перебіг туберкульозу у ВІЛ-інфікованих дітей залежить від стадії ВІЛ-інфекції. Якщо ВІЛ-інфекція ще не проявилася, а в дитини ще зберігається добрий імунітет, можна очікувати тих самих проявів туберкульозу, що й у неінфікованих дітей. У той же час у ВІЛ-інфікованих велика ймовірність поширення туберкульозу в інші частини тіла — частіше виникає туберкульозний менінгіт, міліарний туберкульоз, генералізоване збільшення лімфатичних вузлів. Однак важко хвора ВІЛ-інфікована дитина може добре реагувати на протитуберкульозну терапію.

Для визначення лікувальних категорій, незалежно від ВІЛ-статусу хворих, використовуються однакові критерії. Як правило, протитуберкульозну терапію у ВІЛ-позитивних і ВІЛ-негативних хворих проводять за однаковими схемами, за винятком відмови від застосування тіоацетазону. З цим препаратом у хворих із супутньою ВІЛ-інфекцією пов'язаний високий ризик розвитку тяжких побічних реакцій з боку шкіри.

Лікування часто утруднене асоціальністю особи хворого і неможливістю провести тривалу й адекватну протитуберкульозну хіміотерапію. Крім того, часто виникають побічні токсичні реакції на протитуберкульозні препарати.

## **ТУБЕРКУЛЬОЗ І ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ \_\_\_\_\_**

Розвиток туберкульозу в хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки і, навпаки, виразкової хвороби на фоні туберкульозу погіршує перебіг обох захворювань і утруднює лікування хворих.

Частота туберкульозу у хворих на виразкову хворобу шлунка та дванадцятипалої кишки в 6–9 разів вища, а зворотна послідовність захворювань зустрічається в 2–4 рази частіше, ніж у інших осіб.

Часті загострення і розлади травлення при виразковій хворобі знижують опірність організму. Певну роль відіграють порушення функціонального стану головного мозку, вегетативної нервової системи, що супроводжують виразкову хворобу.

Що стосується впливу туберкульозу легень на розвиток виразкової хвороби, велике значення надається структурним змінам у шлунку і дванадцятипалій кишці, що розвиваються

під впливом туберкульозної інтоксикації і призводять до порушень секреторної функції. При хронічних формах туберкульозу легень, ускладнених емфіземою і легенево-серцевою недостатністю, можна підозрювати гіпоксію слизової оболонки шлунка як можливу причину розвитку виразкової хвороби.

Що стосується туберкульозного процесу: за розвиток його на фоні виразкової хвороби частіше спостерігаються обмежені вогнищеві й інфільтративні форми із сприятливим перебігом; при зворотному співвідношенні, тобто приєднанні виразкової хвороби до туберкульозу, спостерігається прогресуючий його перебіг. Деякі автори відзначають негативний вплив виразкової хвороби на перебіг туберкульозного процесу в легенях незалежно від послідовності їх розвитку і пов'язують його з ростом нервово-вегетативних розладів, труднощами лікування.

Лікування туберкульозу в хворих на виразкову хворобу часто супроводжується побічними токсичними реакціями на протитуберкульозні препарати з боку шлунково-кишкового тракту. Для успішного лікування туберкульозу необхідно насамперед ліквідувати загострення виразкового процесу. З терапії необхідно виключити пероральний прийом протитуберкульозних препаратів. З успіхом застосовуються супозиторії з ізоніазидом, рифампіцином. Слід враховувати, що у хворих на виразкову хворобу сильна інактивація гідразиду (ГІНК) і порушення всмоктування, у зв'язку з чим рекомендуються підвищені дози ГІНК.

## ТУБЕРКУЛЬОЗ І МАТЕРИНСТВО

---

Питання про взаємозв'язок туберкульозу і вагітності давно привертало увагу фтизіатрів й акушерів-гінекологів.

У більшості хворих на туберкульоз жінок за допомогою протитуберкульозних препаратів вдається досягти на період вагітностівилікування або стабілізації туберкульозу.

Обмежені посттуберкульозні зміни в легенях та інших органах, як правило, не дають загострень під час вагітності та пологів.

Поєднання туберкульозу будь-якої локалізації з вагітністю ставить перед лікарями чимало проблем: з одного боку, вплив вагітності, пологів, післяпологового періоду і лактації на перебіг туберкульозного процесу, з іншого — вплив туберкульозу

зу на перебіг вагітності, пологів, здоров'я немовляти і породіллі.

Вагітність обтяжує стан жінок, тому що призводить до мобілізації всіх систем організму. Тому в доантибактеріальний період під впливом вагітності наставало прогресування туберкульозного процесу аж до летальних наслідків.

Причин, що спричинюють загострення туберкульозного процесу на фоні вагітності, багато. У вагітних значному негативному впливу підлягають нервова і серцево-судинна системи, виникає велике навантаження на нирки, що беруть на себе додаткові функції виділення продуктів життєдіяльності плода. Найявністю у вагітної ще й туберкульозного процесу, звичайно, ослаблює організм. Крім цього, активації туберкульозного процесу сприяє гормональна перебудова в організмі жінки, тому що до гормонального обміну залучається така потужна ендокринна залоза, як плацента.

Велике значення для перебігу туберкульозу під час вагітності мають соціально-побутовий фактор, житлові умови, взаємини в сім'ї, паління, зловживання алкоголем.

Крім перелічених чинників, першочергове значення мають характер самого туберкульозного процесу, його локалізація, клінічна форма, фаза, поширеність, тривалість захворювання, час з моменту останнього загострення, повноцінність і тривалість попереднього лікування.

Самі пологи також впливають на перебіг туберкульозного процесу. За рахунок збільшення тіла матки міняються співвідношення в черевній і грудній порожнинах та екскурсія діафрагми, що в другій половині вагітності може створювати видимість поліпшення стану хворої, який різко погіршується після пологів внаслідок опускання діафрагми — так звана «абдомінальна декомпресія».

Пологи вимагають швидкої перебудови усіх функцій організму, а період вигодовування груддю веде до щоденної додаткової витрати організмом матері поживних речовин.

У післяпологовому періоді у раніше нелікованих хворих найчастіше спостерігається загострення туберкульозного процесу або розвиток нових його локалізацій.

Негативне значення для жінки, що хворіє на туберкульоз, мають часті повторні вагітності, що ослаблюють організм і можуть призвести до загострення туберкульозного процесу. Мінімальний проміжок між вагітностями і пологами у хво-



рих на туберкульоз жінок повинен бути не менше 2–3 років.

Весь період вагітності жінка мусить бути під наглядом акушера-гінеколога і фтизіатра.

У доантибактеріальний період загострення туберкульозного процесу під час вагітності і після пологів мало гострий перебіг з вираженими інфільтративними змінами, розпадом, кровохарканням, нерідко з генералізацією процесу. Сьогодні клінічна картина загострень та нових локалізацій туберкульозу на фоні вагітності більш стерта. Вона може маскуватися токсикозами вагітності, респіраторними захворюваннями. Вчасно діагностувати туберкульоз під час вагітності дуже важливо, тому що з цього випливає своєчасне і повноцінне лікування, що може допомогти жінці, яка вже видужала, народити здорову дитину.

Нелікований туберкульоз у вагітної жінки більш небезпечний для плода, ніж протитуберкульозне лікування матері.

Вагітність можна зберегти при обмежених формах туберкульозу будь-якої локалізації за умови, що хвора пройшла основний курс антибактеріальної терапії.

Питання про збереження чи переривання вагітності повинне вирішуватися спільно фтизіатром й акушером-гінекологом. Необхідно всебічно проаналізувати характер туберкульозного процесу, перспективи лікування, термін вагітності, соціально-побутові умови, бажання жінки. У кожному випадку питання повинне вирішуватися індивідуально. Переривання вагітності в пізній термін (понад 12 тиж) вкрай небажане, оскільки це втручання не просте, не байдуже для жінки. Показання до переривання вагітності пізніх термінів повинні бути серйозно обґрунтовані. У період підготовки до переривання вагітності і після переривання необхідно посилити протитуберкульозну терапію.

При лікуванні вагітних, хворих на туберкульоз, необхідно враховувати вплив антибактеріальних препаратів на внутрішньоутробний розвиток плода.

Ізоніазид проникає через плацентарний бар'єр. При нестачі в організмі вагітної вітаміну В6 можлива його тератогенна дія. Тому при лікуванні вагітних жінок ізоніазидом необхідно призначати також і вітамін В6.

Стрептоміцин проникає через плаценту в тканини ембріона з 2-го місяця вагітності і знаходиться там у тій же концент-

рації, що й в організмі матері. Стрептоміцин чинить токсичну дію на слуховий і вестибулярний апарат плода, що призводить до зниження слуху, а іноді й до глухоти немовляти. Застосування стрептоміцину і його аналогів під час вагітності неприпустиме.

Етіонамід чинить тератогенну дію. Застосування його, так само як і протионаміду, при вагітності, особливо в першій її половині, слід уникати.

Піразинамід доцільно не призначати під час вагітності і вигодовування немовляти у зв'язку з недостатніми даними про дію його на перебіг вагітності та плід.

Рифампіцин чинить тератогенну дію у дослідях на тваринах. У людини такий ризик не підтверджений дослідженнями.

Дані про вплив етамбутолу на розвиток плода суперечливі: одні автори вважають його малотоксичним, що не впливає на плід, інші — не рекомендують приймати його вагітним у зв'язку з можливістю розвитку в плода каліцтва.

Тривалість лікування туберкульозу (за наявності показань) поширюється на весь період вагітності.

У хворих, що відмовилися від лікування, під час вагітності спостерігається прогресування туберкульозного процесу.

Діти, що народилися у жінки, хворої на туберкульоз, — здорові. Тільки у виняткових випадках може відбутися внутрішньоутробне інфікування плода. Дитина може бути інфікована при контакті з хворою матір'ю в післяпологовому періоді. Усі немовлята вакцинуються вакциною БЦЖ за загальноприйнятою інструкцією й ізолюються від матері на термін вироблення імунітету (6–8 тиж).

При фіброзно-кавернозних і дисемінованих процесах у фазі інфільтрації і за наявності легенево-серцевої недостатності пологи настають раніше терміну. Діти народжуються з малою масою, ослабленими, надалі частіше хворіють на інтеркурентні захворювання порівняно з дітьми, що народилися у здорових матерів.

Грудне вигодовування дозволяється усім породіллям з неактивним туберкульозом. Антибактеріальна терапія під час лактації їм не проводиться.

Питання про можливість вигодовування немовляти породіллями, у яких туберкульозний процес не втратив активності, однак припинилося бактеріовиділення, вирішується спільно фтизіатром, акушером-гінекологом і педіатром. У випадку доз-

волу грудного вигодовування немовляти таким породіллям на увесь час вигодовування проводиться антибактеріальна терапія двома або одним препаратом.

Не дозволяється грудне вигодовування породіллям, що виділяють МБТ; породіллям, у яких активний туберкульоз виявлений наприкінці вагітності або у післяпологовому періоді. Таким породіллям проводиться повноцінна антибактеріальна терапія.

## РОЗДІЛ X

# ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ

---

Диференційна діагностика являє собою розпізнавання захворювань, незважаючи на подібність їх клінічної симптоматики, рентгенологічних і морфологічних змін.

Сьогодні багато захворювань, у тому числі і туберкульоз, мають подібні клінічні прояви і рентгенологічні зміни.

Туберкульозна інтоксикація — одна з форм первинного туберкульозу, що не має патогномонічних клінічних симптомів, клінічно виявляється тільки порушенням функцій різних органів і систем, і тому її помилково діагностують у хворих з різноманітною патологією. У проведенні диференційної діагностики варто виключити можливість інтоксикації за рахунок хронічних вогнищ інфекції в порожнині рота і носоглотки (карієс зубів, синусити, аденоїдити, хронічний тонзиліт), ревматизму, гепатохолецистопатій, інфекцій сечових органів, глистяної інвазії, гіпертиреозу й інших станів.

У хворих на хронічний тонзиліт скарги такі ж, як і в осіб з туберкульозною інтоксикацією. У диференційній діагностиці допомагають дані анамнезу, що вказують на повторні ангіни; огляд зівя, що дає змогу виявити пробки в лакунах, неприємний запах з рота, зрощення мигдаликів з дужками; пальпація периферичних лімфатичних вузлів: у хворих з туберкульозною інтоксикацією вони збільшуються в 5–7 групах, дрібні, безболісні при пальпації, при хронічному тонзиліті збільшені, насамперед, регіонарні піднижньощелепні лімфатичні вузли, у період загострення вони болючі, розміри їх більші, ніж у хворих на туберкульоз; при тонзиліті запалення має перебіг з повторними рецидивами, натомість, при туберкульозі симптоми інтоксикації зберігаються тривалий час. При хронічній туберкульозній інтоксикації відзначається, зазвичай, більш виражена астенизація.

Хронічне запалення придаткових пазух носа може служити причиною підвищення температури тіла і симптомів інтокси-

кації в дитини. Поряд з локальним больовим синдромом рентгенографія придаткових пазух носа, теплографія, а при діагностичних труднощах — пункція пазух дозволяє діагностувати захворювання.

Диференційна діагностика туберкульозної інтоксикації з наявністю параспецифічних реакцій (вузлувата еритема, артралгії, біль у ділянці серця, систолічний шум на верхівці) і ревматизму при латентному його перебігу являє значні труднощі. Про ревматизм можуть свідчити прогресуюче ураження серцево-судинної системи, позитивні тести на активність ревматизму, а також рецидивний перебіг.

Нерідко загальними симптомами інтоксикації супроводжується хронічний холецистит. Однак при туберкульозній інтоксикації відсутні білірубінемія, біль у ділянці правого підбер'я після вживання жирної їжі. Діагностика доповнюється дуоденальним зондуванням, за необхідності — холецистографією, ультразвуковим дослідженням, відповідними лабораторними дослідженнями.

У дітей із глистяною інвазією може спостерігатися нудота, блювання натще, слинотеча, але при цьому немає підвищення температури, не збільшуються периферичні лімфатичні вузли. У крові хворих з гельмінтозом виявляється еозинофілія. Доповнюють діагностику зскрібок і дослідження калу на яйця глистів.

Симптоми інтоксикації при тиреотоксикозі можуть бути розцінені як туберкульозна інтоксикація. Складність проведення у таких хворих диференційної діагностики в тому, що активна туберкульозна інфекція стимулює функцію щитоподібної залози. За відсутності зоба, екзофтальму та інших характерних для тиреотоксикозу симптомів слід враховувати особливість температурної реакції: при тиреотоксикозі температура тіла стало субфебрильна, схуднення не супроводжується пригніченням апетиту, основний обмін підвищений.

Існує кілька десятків захворювань, від яких доводиться відрізнити туберкульозні ураження кореня легені і лімфатичних вузлів середостіння. Це саркоїдоз, захворювання крові (наприклад, лімфолейкоз), злоякісні та доброякісні пухлини, лімфогранулематоз.

Варто мати на увазі, що збільшення лімфовузлів кореня легені може спостерігатися при таких захворюваннях як кір, коклюш, грип. На відміну від цих захворювань для туберкульозу більш характерне асиметричне збільшення трахеобронхіальних

вузлів, тимчасом як для неспецифічних — двобічність змін та їх симетричність. Рентгенівська тінь кореня при цьому ніколи не буває така інтенсивна, як при туберкульозі.

Найчастіше туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів доводиться диференціювати з аденопатіями при саркоїдозі I стадії. Саркоїдоз являє собою захворювання неясної етіології і спостерігається частіше у жінок віком 25–45 років, але може зустрічатися у дітей і підлітків. Як і туберкульоз, саркоїдоз починається поступово, без порушень стану хворого або з невираженими симптомами інтоксикації у вигляді слабкості, втоми, субфебрильної температури. Кашель, задишка приєднуються до перелічених симптомів на більш пізніх етапах захворювання. Саркоїдоз I стадії характеризується значним збільшенням лімфатичних вузлів коренів легень і середостіння. На відміну від туберкульозу, при саркоїдозі частіше збільшуються внутрішньогрудні лімфатичні вузли всіх груп симетрично по обидва боки. Гіперплазія їх не супроводжується перифокальною інфільтрацією. Для саркоїдозу легень характерне одночасне ураження інших органів (очей, підщелепних і привушних лімфатичних вузлів, шкіри, печінки, селезінки, нирок, серця, дрібних кісток). При недостатніх клініко-рентгенологічних даних для діагностики саркоїдозу проводять пункційну біопсію лімфатичного вузла, печінки тощо. При саркоїдозі, на відміну від туберкульозу, в біоптаті знаходять саркоїдну гранульому. Вона відрізняється від туберкульозної тим, що не містить казеозу, в іншому (за складом клітин) нагадує туберкульозну гранульому. Ураження лімфатичних вузлів відрізняється більшою, ніж при туберкульозі, динамічністю. Навіть без лікування через 2–3 міс вузли зменшуються, не підлягаючи кальцинації.

При диференційній діагностиці туморозного бронхоаденіту і новоутворень слід враховувати, що при останніх явища стиснення спостерігаються майже завжди, а при бронхоаденіті — рідко і лише у дітей до 3 років. Діагностика бронхоаденіту полегшується, якщо на рентгенограмі в збільшеному лімфовузлі наявні окремі вогнища звапнення, чого не буває при пухлинах. Для туберкульозу більш характерна підвищена температура тіла, лейкоцитоз, збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів, лімфоцитоз. При раку — інформативна бронхоскопія з біопсією.

При диференціації з лімфогранулематозом виникають певні труднощі. Як і туберкульоз, лімфогранулематоз може прояв-

лятися різною за вираженістю інтоксикацією з підвищенням температури тіла, зростаючою слабкістю, схудненням. Хворих турбують також кашель із слизово-гнійним харкотинням, іноді кровохаркання. Але для лімфогранулематозу характерний хвилеподібний тип температурної кривої, свербіж шкіри, біль у ногах. Реакція на туберкулін негативна. Поряд з ураженням лімфатичних вузлів середостіння уражаються і периферичні вузли, але вони не нагноюються і не утворюють, як при туберкульозі, норичь і грубих рубців. У діагностиці допомагає морфологічна картина біоптату лімфатичних вузлів: серед різних клітинних елементів виявляються гігантські клітини Березовського — Штернберга, що підтверджує діагноз лімфогранулематозу.

Загруднинний зоб легко виключити, якщо пам'ятати, що зоб іноді пальпується в яремній вирізці груднини, при кашлі і ковтанні він, зазвичай, з'являється із-за груднини. Тут можуть бути різко виражені симптоми стиснення, тим часом як симптоми інтоксикації відсутні.

При диференційній діагностиці інфільтративного бронхоаденіту необхідно пам'ятати про застійний корінь легень, що зумовлений вродженою або набутою вадою серця, особливо мітральною. Двобічність змін, ясна пульсація тіні кореня (помітна при рентгеноскопії), а також конфігурація тіні серця з врахуванням клінічних даних порівняно легко дозволяє запевчити туберкульозний бронхоаденіт.

Первинний туберкульозний комплекс найчастіше доводить-ся диференціювати з неспецифічними запальними процесами в легенях. Гострі лобарні та сегментарні пневмонії за клініко-рентгенологічними ознаками багато в чому подібні до первинного туберкульозного комплексу. Необхідно враховувати, що останній починається менш гостро і має перебіг з менш вираженими симптомами інтоксикації, що не відповідає поширеності запального процесу. У легенях при цьому вислуховуються незначні хрипи або вони зовсім не визначаються. Затемнення в легенях при туберкульозі більш інтенсивне і неоднорідне.

Пневмонія більш динамічна, стан хворих значно тяжчий, спостерігається виражена дихальна недостатність і гіпоксемія, більш виражені зміни крові запального характеру, з призначенням антибіотиків широкого спектра дії спостерігається швидка позитивна клініко-рентген-лабораторна динаміка.

На закінчення проведеної диференційної діагностики первинних форм туберкульозу з неспецифічними захворюваннями слід зазначити, що правильна діагностика туберкульозу можлива лише при ретельному і комплексному обстеженні хворого і критичній оцінці всіх даних клінічних досліджень, враховуючи епідеміологічні чинники. В усіх випадках на користь туберкульозного походження захворювання говорять виражені, часто гіперергічні туберкулінові проби або їх наростання, мікрополіаденія, наявність параспецифічних реакцій, контакт із хворим на активну форму туберкульозу. Необхідно пам'ятати, що бактеріовиділення можливе лише за ускладненого перебігу локальних первинних форм туберкульозу.

Найбільша кількість помилок при інтерпретації легеневої патології пов'язана з діагностикою дисемінованого туберкульозу, що спричинена ростом в останні роки нетуберкульозних дисемінацій при зменшенні частоти дисемінованих форм туберкульозу.

У диференціації легневих дисемінацій слід враховувати, що у хворих на дисемінований туберкульоз часто виявляються контакти з бактеріовиділювачами, перенесений у минулому первинний туберкульоз, передуючі захворюванню сухий або ексудативний плеврит, наявність позалегенового вогнища туберкульозу, двостороння локалізація вогнищ з ураженням переважно верхніх відділів, повторні хвилі дисемінації з апікокаудальним їх поширенням. Разом з тим при діагностиці туберкульозу в деяких хворих виникають значні труднощі. Це хворі, в яких не виявлені деструкції в легенях, мікобактерії туберкульозу і ендобронхіт у великих бронхах. Діагноз у них може бути встановлений на підставі результатів цитологічного та гістологічного досліджень біопсійного матеріалу, імунологічних досліджень, із застосуванням провокаційних туберкулінових проб, а також «тест-лікування», тобто хіміотерапії з оцінкою динаміки змін у легенях на серіях рентгенограм і томограм.

Клінічно гострий міліарний туберкульоз може бути схожим на інфекційне захворювання, а саме на черевний тиф. Для туберкульозу більш характерні, ніж для черевного тифу: гострий початок захворювання, задишка, ціаноз, тахікардія, неправильного типу гарячка, чистий і вологий язик, нормальні розміри селезінки. При міліарному туберкульозі загальний стан тяжкий, різко виражена інтоксикація. Хворий страждає від сильного головного болю, нічної пітливості, розбитості і загальної втоми.



При черевному тифі початок захворювання поступовий, температура повільно підвищується до високих показників протягом першого тижня, відсутня задишка, ціаноз, відзначається відносна брадикардія, виражені диспепсичні явища.

Важливе диференційно-діагностичне значення має гемограма, що при черевному тифі характеризується лейкопенією, відносним лімфоцитозом, а при міліарному туберкульозі — помірним лейкоцитозом, лімфопенією, моноцитозом і невеликим зрушенням нейтрофілів вліво.

Рентгенологічний метод надає допомогу в диференційній діагностиці цих захворювань, але слід враховувати, що рентгеноскопія зазвичай не виявляє міліарних висипів, а рентгенологічно дисемінація виявляється лише на 7–14-й день після розвитку морфологічних змін у легенях. Якісна рентгенограма показує обширну дисемінацію дрібними ніжними однотиповими симетрично розташованими вогнищами.

Дрібновогнищеві пневмонії, як правило, вторинні й утруднюють перебіг інших захворювань. Для туберкульозу в цілому характерна розбіжність між відносно добрим самопочуттям і значними змінами в легенях. Пневмонія має більш гострий перебіг, з високою температурою тіла, кашлем зі значною кількістю харкотиння, вираженими симптомами інтоксикації. При пневмонії аускультативно виявляються численні сухі та вологі хрипи.

При обов'язковому в даному випадку мікробіологічному дослідженні харкотиння виявляють ріст стрептококів, стафілококів та іншої неспецифічної мікрофлори. У процесі лікування хворих зникнення клінічних симптомів захворювання йде паралельно із розсмоктуванням вогнищевих змін у легенях, натомість при туберкульозі динаміка рентгенологічної картини відстає від нормалізації клінічних показників.

Часто за дисемінований туберкульоз легень приймають саркоїдоз органів дихання II і III стадії. І дійсно, те й інше захворювання починається і має гострий, підгострий або латентний перебіг. Характерне для саркоїдозу збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів може спостерігатися і при дисемінованому туберкульозі в період ранньої (при первинному туберкульозі) генералізації.

При диференційній діагностиці дисемінованого туберкульозу і саркоїдозу легень слід враховувати такі ознаки. Для саркоїдозу характерні системність ураження (лімфатична систе-

ма, шкіра, кістки, печінка та ін.), наявність негативної або слабкопозитивної реакції на туберкулін, часто доброякісний перебіг із схильністю до спонтанного розсмоктування гранулематозного ураження, множинна лімфаденопатія. Рентгенологічно саркоїдоз характеризується наявністю в легенях симетрично розташованих дрібних однотипових і без тенденції до злиття вогнищ. На відміну від туберкульозу найбільше скупчення вогнищ відзначається в середніх і нижніх відділах легень. Порожнини розпаду в легенях на фоні дисемінації майже завжди свідчать про туберкульоз. При бронхоскопії виявлення на слизовій оболонці бронхів саркоїдних гранульом або туберкульозу бронха дозволяє уточнити діагноз. Діагноз може бути встановлений і при цитологічному дослідженні пунктату збільшених лімфатичних вузлів. Нині проводять інтенсивне вивчення діагностичної цінності дослідження бронхоальвеолярних змивів (БАЗ). Аналіз цитологічного складу БАЗ дає позитивні результати при саркоїдозі, при якому в клітинному складі переважають лімфоцити, переважно Т-клітини.

Іноді за дисемінований туберкульоз приймають метастатичний рак легень, що має перебіг за типом карциноматозу. Метастази можуть виходити з кореневого лімфатичного вузла, раку молочної залози, шлунка. Спочатку при обох захворюваннях хворі вказують на слабкість, поганий апетит, схуднення, кашель із невеликою кількістю харкотиння, підвищену температуру тіла. Однак надалі, на відміну від хворих на туберкульоз, стан хворих на карциноматоз швидко погіршується. Постійний сухий кашель, задишка, що нічим не ліквідується, зростаючий біль у грудях — характерні ознаки міліарного карциноматозу легень. Діагностичне значення мають вказівки в анамнезі на зроблене раніше оперативне втручання з приводу раку або виявлення первинної пухлини при обстеженні хворого.

Рентгенологічно в легенях при міліарному карциноматозі виявляються густа дрібновогнищева дисемінація поздовж усіх легеневих полів, вогнища з чіткими рівними контурами без тенденції до злиття і розпаду, відсутні заплінені вогнища і фіброз, визначається ущільнення строми у вигляді грубопетлистого легеневого рисунка, у коренях легень виявляються збільшені лімфатичні вузли. Комплексне бронхологічне обстеження хворого з трансbronхіальною пункційною біопсією, а також відкрита або ендоскопічна біопсія легені досить інформативні при діагностиці карциноматозу.

При диференційній діагностиці дисемінованого туберкульозу і пилових професійних захворювань легень варто враховувати професійний анамнез. Найбільш розповсюджений вид пневмокозіозу — силікоз. Повільний розвиток і тривалий перебіг силікозу з мізерною симптоматикою іноді характерні й для дисемінованого туберкульозу легень. На відміну від дисемінованого туберкульозу, для силікозу характерна велика тривалість захворювання із симптомами бронхіту й емфіземи. У рентгенологічній картині для пилового захворювання легень характерна різкість меж вогнищ, виражені фіброзні й інтерстиціальні зміни, середньо- і нижньочасткова локалізація. Звертають на себе увагу відсутність зрушень у гемограмі, нормальна ШОЕ. Виявлення МБТ у харкотинні за наявності зазначених змін у хворого, що тривало працює в контакті з пилом, — доказ змішаного захворювання — коніотуберкульозу.

Так звані рідкісні захворювання легень можуть бути виявлені лише на підставі результатів цитологічного і гістологічного досліджень біопсійного матеріалу. До цієї групи належать есенційний гемосидероз, гістіоцитоз Х, альвеолярний протеїноз, первинний легеневий амліоїдоз, альвеолярний мікролітіаз та ін.

Вогнищевий туберкульоз легень найчастіше доводиться диференціювати з неспецифічною вогнищевою пневмонією. Діагноз вогнищового туберкульозу легень зазвичай не створює труднощів при рентгенографічному виявленні. При цьому враховують малосимптомну або безсимптомну клінічну картину, наявність щільних (старих) вогнищ, фіброзу, верхньочасткову (верхівкову) локалізацію ураження.

Неспецифічна пневмонія починається і має перебіг з клінічною картиною більш гострого захворювання, з підвищеною температурою, кашлем, виділенням харкотиння, задишкою. У легенях хворих на пневмонію вислуховується маса катаральних явищ, тоді як у хворих на активний вогнищевий туберкульоз хрипи і задишка — велика рідкість. Характерна локалізація пневмонічних вогнищ у переважно нижніх частках. Вогнищеві тіні при пневмонії не бувають щільними, чітко контурованими, вони зникають через 2–3 тиж неспецифічного антибактеріального лікування.

Клініко-рентгенологічні прояви інфільтративного туберкульозу різноманітні. Існує низка захворювань, з якими необхідно диференціювати цю форму туберкульозу: рак легень, неспецифічна пневмонія, еозинофільний інфільтрат легені, пневмомікози та ін.

При диференційній діагностиці туберкульозних інфільтратів у легенях і новоутворень нерідко виникають значні труднощі. При діагностиці раку легені звертають увагу на наявність таких чинників, як паління, професійні шкідливості, рецидивні бронхіти й пневмонії. Початок захворювання як при раку, так і при туберкульозі поступовий. Клінічні симптоми також подібні: слабкість, кашель, іноді кровохаркання, задишка, біль у грудях. Однак, на відміну від туберкульозу, больовий синдром виражений, кашель часто болісний, задишка настає відносно рано і постійно зростає, кровохаркання часті (від незначних до профузних), може спостерігатися розширення підшкірних вен грудної клітки, параліч голосових зв'язок, діафрагмального нерва.

У рентгенологічній картині центрального раку легені на перший план виступають ознаки гіповентиляції або ателектазу сегмента чи частки. Тінь пухлини нерідко має поліциклічні, тяжисті контури, регіонарні внутрішньогрудні лімфатичні вузли збільшені. Іноді на томограмах можна виявити тінь пухлинного вузла всередині просвіту бронха або стеноз (кукса) бронха. У постановці діагнозу велику допомогу надає бронхоскопія з біопсією.

Лобарно-пневмонічні форми туберкульозу, що захоплюють велику частину частки або цілу частку легені, у початкових фазах захворювання нічим не відрізняються від звичайної крупозної пневмонії. Клініка останньої характеризується тими ж симптомами, що й туберкульоз: початок гострий, стан хворого важкий, температура висока, пітливість, задишка, кровохаркання. Труднощі диференційної діагностики ускладнюються повною тотожністю рентгенологічних даних. Однак комплексне клініко-лабораторне дослідження хворого, а також динамічне спостереження за перебігом процесу дозволяє встановити правильний діагноз. При лобарній пневмонії часто спостерігаються озноб, герпес, обличчя хворого червоне, шкіра гаряча, суха, спостерігається ціаноз. В анамнезі хворого на пневмонію наявні вказівки на переохолодження, хронічні захворювання дихальних шляхів. У легенях вислуховуються сухі і вологі хрипи, більш рясні, ніж при туберкульозі. У гемограмі відзначаються більш виражені зміни запального характеру. Рентгенологічна картина крупозної пневмонії характеризується наявністю інтенсивного гомогенного затемнення кількох сегментів або частки легені з вираженою реакцією плеври. При дослі-

дженні харкотиння у хворих з неспецифічною пневмонією можна визначити неспецифічну бактеріальну мікрофлору. При лікуванні антибіотиками широкого спектра дії у хворих з пневмонією відзначається позитивна рентгенологічна динаміка, паралельно із зниканням клінічних симптомів захворювання.

Діагноз туберкульозу, що утворилася у хворого на туберкульоз у період спостереження і специфічного лікування, зазвичай не створює труднощів. При вперше виявленій туберкульозі виникають значні труднощі в уточненні етіології округлого фокуса. Найчастіше туберкульоз доводиться диференціювати з раком легень, доброякісними пухлинами і метастазами пухлин, паразитарними і непаразитарними кістами, пневмомікозами.

Наявність на рентгенограмі туберкульозних змін навколо округлого фокуса в легені або в інших органах, виявлення МБТ при неодноразових дослідженнях харкотиння, позитивна і тим більше виражена реакція на туберкулін, відсутність захворювань інших органів, що можуть давати метастази в легені, вказують на туберкульозну етіологію захворювання.

Серед утворень у легенях, що мають округлу форму, частіше від інших зустрічається периферичний рак. Туберкульоза і рак на ранніх стадіях розвитку зазвичай не проявляються жодними клінічними симптомами і можуть бути виявлені випадково при профілактичних флюорографічних оглядах або при зверненні до лікаря з приводу інших захворювань. Далі у хворих на рак, на відміну від туберкульозу, з'являється постійний сухий кашель, зростаючий біль у грудях, задишка.

Велике диференційно-діагностичне значення має рентгенологічне дослідження. Тінь ракової пухлини більш інтенсивна, межі її менш різкі, хвилясті, горбисті, тяжисті, іноді визначається так звана вирізка — поглиблення у ділянці входження в пухлину судинно-бронхіального пучка. У туберкульозі можна побачити щільні звапнені включення. Порожнини в раковому вузлі неправильної форми з товстою стінкою. У туберкульозі порожнина, як правило, розташовується ексцентрично, іноді у вигляді півмісяця. У корені легені хворого на рак можуть бути виявлені метастази пухлини, у хворого з туберкульозом — кальциновані лімфатичні вузли. Бронхоскопія при обох захворюваннях малоінформативна, особливо при невеликому розмірі фокуса. Якщо її проводити поєднано з біопсією, то досить часто вдається морфологічно підтвердити діагноз раку. Для ди-

ференційної діагностики доцільно використовувати також імунотуберкулінові проби.

Нерідко виникає необхідність диференціювати туберкульому з доброякісними пухлинами (гамартохондрома, ліпома, ангиома та ін.). Клінічний перебіг останніх характеризується або відсутністю симптомів, або маловираженою симптоматикою, спричиненою стисненням сусідніх органів і тканин. Рентгенологічно так само як і туберкульома, доброякісні пухлини мають різкі межі, у них (наприклад, у хондромі) іноді можна знайти щільні кісткові включення. Більшість доброякісних пухлин представлена однорідними тінями, вони вкрай повільно прогресують шляхом експансивного росту, у них майже ніколи не буває порожнин розпаду, особливо крайової локалізації.

Туберкульоми слід диференціювати із заповненою кістою легені, частіше ехінококовою. У симптоматології ехінококу легень немає специфічних ознак. У початковій стадії так само, як і туберкульома, він має безсимптомний перебіг. Надалі в міру росту ехінококової кісти у хворого з'являються слабкість, задишка, біль у грудях, кашель, кровохаркання, тобто ті ж симптоми, що й у хворого на туберкульоз. Допомогає діагностиці рентгенологічне дослідження, за допомогою якого виявляють інтенсивну округлу тінь без змін у навколишній легеневій тканині і «доріжки» до кореня легені. У діагностиці може допомогти виявлення ехінококового міхура в печінці, еозинофілія крові, серологічні реакції, комп'ютерна томографія, за допомогою якої за різницею порожнин можна диференціювати кісту від туберкульоми.

При визначенні етіології порожнинних змін у легенях і диференційній діагностиці каверни і порожнини абсцесу, рідше раку легені з розпадом, найбільш важливу роль відіграють бактеріологічне дослідження харкотиння, що дозволяє визначити інфекційний агент (МБТ, вторинна флора), а також цитологічне дослідження біоптату. Певне значення мають рентгеноконтрастні методи (селективна бронхографія), особливо при вроджених кістах і бронхоектатичній хворобі, що при рентгенологічному дослідженні можуть «симулювати» порожнину розпаду. Дослідження аспіраційного матеріалу, добутого шляхом спрямованої катетеризації бронхів у зоні ураження, збільшує можливість визначення етіології захворювання.

На даний час клінічні прояви абсцесу легені стали менш вираженими, що утруднює постановку правильного діагнозу.

При зборі анамнестичних даних варто пам'ятати, що абсцес легень часто виникає на фоні пневмонії, травми грудної клітки, уражень ребер, хребта. Початок захворювання більш гострий, з ознобом, високою температурою, кашлем із гнійним харкотинням з неприємним запахом. Нерідко хворі вказують на біль у певному місці грудей. У гемограмі — різко прискорена ШОЕ, виражений лейкоцитоз. Локалізується абсцес частіше в нижніх відділах легень. Навколо порожнини абсцесу виявляється широка зона перифокального запалення легеневої тканини. Зовнішній контур стінки порожнини — нечіткий, внутрішній — нерівний, «бухтоподібний». Ці ознаки, а також наявність у порожнині горизонтального рівня рідини, відсутність у легенях туберкульозних змін свідчать про наявність абсцесу.

## РОЗДІЛ XI

### УСКЛАДНЕННЯ

### ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ \_\_\_\_\_

#### КРОВОХАРКАННЯ І КРОВОТЕЧА

#### ПРИ ЛЕГЕНЕВОМУ ТУБЕРКУЛЬОЗІ \_\_\_\_\_

Легеневе кровохаркання і кровотечі є частими симптомами легеневої і позалегеневої патології. При туберкульозі легень це одне із найбільш частих ускладнень, які до того ж можуть супроводжуватись важкими наслідками для хворого.

Кровохаркання і кровотечі можуть бути одноразовими і повторними. Під кровохарканням розуміють більшу або меншу домішку крові в харкотинні. Це результат діapedезу формених елементів крові — прояви запального процесу або місцевого порушення кровообігу при підвищеній проникності стінок капілярів і дрібних судин. Кровотеча являє собою виділення із рота рідкої крові або згустків.

У клінічній практиці частіше використовується характеристика кровотеч із легень, що ґрунтується на кількості крові, яка виділилась. Кровотечі головним чином поділяються на малі — до 100 мл, середні — до 500 мл і великі (профузні) — більше 500 мл.

При кровохарканні і кровотечі нерідко виникають утруднення при визначенні їх джерела. Клінічне обстеження може встановити, що джерелом кровотечі є носова частина глотки, ясна, стравохід, шлунок.

Виділення крові із носа, носоглотки і порожнини рота не є дійсним кровохарканням. Детальне опитування хворого і обстеження порожнин носа і рота дають можливість встановити причину псевдокровохаркання. При цьому хворий не відкашлює, а в більшості випадків спльовує мало змінену з виду кров без домішок харкотиння. При лабораторному дослідженні у виділених «плювках» не знаходять елементів харкотиння —



альвеолярного епітелію. Після псевдокровохаркання не спостерігається аспіраційних проявів у легенях.

При кровотечі із варикозно розширених вен стравоходу частіше діагностується цироз печінки. Ця кровотеча виникає несподівано і носить профузний характер. Кровотеча із виразки шлунка супроводжується блюванням темною кров'ю із домішками шлункового соку і згустків крові.

При легeneвих кровотечах (дійсних) з'являються саднення у горлі, відчуття стискання, болі за грудниною, задишка, а потім кашель з характерним клекотанням, із рота виділяється червона, піниста кров без згустків. Профузні легеневі кровотечі супроводжуються запамороченням, блідістю, тахікардією, зниженням артеріального тиску. Огляд хворого виявляє дрібнопухирчасті хрипи у нижніх відділах легень на боці кровотечі, при рентгенологічному обстеженні також може визначатися ателектаз або аспіраційна пневмонія, рідше — на протилежному боці, внаслідок ретроградного надходження крові.

Причиною кровохаркання можуть бути пневмонія, рак легень, актиномікоз легень, ехінокок у легенях, пневмоконіоз та інші. Кровохаркання може бути в осіб, які перенесли у минулому ураження грудної клітки.

Які б численні причини кровохаркання і легеневих кровотеч не були, все ж найбільш часто вони спостерігаються у хворих на туберкульоз. Кровохаркання може супроводжувати як туберкульозний процес, який вперше розвинувся, так і хронічні його форми, з'являтися після загоєння ділянок деструкції, як і при будь-якому іншому пневмосклеротичному процесі.

Кровохаркання у туберкульозних хворих у більшості випадків настають несподівано для хворого і частіше після інсоляції в спекотні, задушливі дні, а також при метеорологічних коливаннях. Найбільш часті кровохаркання навесні і восени.

Чим же пояснити, що при порушенні легеневої тканини, кровохаркання зустрічаються приблизно у 10–15 % хворих? Це пояснюється тим, що туберкулотоксини при безпосередній дії на судини викликають процеси облітеруючого ендартеріїту і до того часу, коли вогнище підлягає розпаду, кровonosні судини, за винятком великих, підлягають облітерації і кровохаркання немає. Кровохаркання може при цьому з'явитися, якщо розпад утворюється дуже швидко і якщо судини не облітеровані. Великі судини не облітеруються, хоча стінка їх втрачає

свою еластичність, завдяки дії на них туберкулотоксинів, а перекидаються через каверну як балки і під впливом току крові можуть розширятися, тобто утворюється аневризма. При напруженні аневризма може розірватися і спричинити сильну кровотечу.

Кровохаркання може настати також при переході процесу із стінки каверни на стінку судини у місці її входження у каверну і роз'їданні стінки судини. Невеликі кровохаркання часто виникають при фіброзних процесах, коли кровоносні судини, зазвичай дрібні, значно деформуються сполучною тканиною, що розвивається. При їх розриві виникає кровохаркання. Кровохаркання і особливо кровотечі — це загрозливе ускладнення туберкульозного процесу, що потребує невідкладних лікарських втручань.

Заходи щодо зупинки легеневої кровотечі повинні здійснюватися таким чином:

1. Зниження тиску в малому колі кровообігу (розвантаження малого кола кровообігу).
2. Зменшення проникності судинної стінки.
3. Підвищення здатності крові згортатися.

Широко застосовувані раніше штучний пневмоторакс і пневмоперитонеум при лікуванні легневих кровотеч сьогодні використовуються рідко і тільки у випадках відсутності ефекту від консервативної терапії та можливості здійснити при трахеобронхоскопії санацію або ендovasкулярну емболізацію бронхіальних артерій. При цьому слід підкреслити, що пневмоторакс при хронічному туберкульозі часто виявляється не ефективним через плевральні зрощення. Використовуваний часто з цією метою пневмоперитонеум може виявляти гемостатичну дію головним чином при легневих кровотечах у хворих з нижньочастковим деструктивним туберкульозом легень.

Із впровадженням і удосконаленням ендоскопічних і ендovasкулярних методів хірургії можна досягти гемостазу практично у всіх хворих із легеневою кровотечею, за винятком блискавичних, коли летальний кінець настає протягом 5 хв, що не дозволяє організувати реальну допомогу хворому. Тому в проведенні комплексу лікувальних заходів хворому з легеневою кровотечею повинні брати участь не тільки фтизіатр-терапевт, а також анестезіолог, ендоскопіст і хірург.

## СПОНТАННИЙ ПНЕВМОТОРАКС

---

Спонтанний пневмоторакс розвивається внаслідок порушення цілісності вісцеральної плеври з утворенням сполучення плевральної порожнини з повітроносними шляхами. Причиною його виникнення може бути не тільки туберкульоз, але й травма грудної клітки, неспецифічні захворювання легень, бульозна емфізема, кісти, пухлини, пневмоконіози та ін.

Незважаючи на різноманітність етіологічних факторів, патогенез спонтанного пневмотораксу визначається такими постійними компонентами: порушенням герметичності плевральної порожнини, відшаруванням вісцеральної плеври від парієтальної, стисканням (колапсом) легені, зміщенням середостіння у здоровий бік.

За рахунок цього можуть розвиватися колапс легені з виникненням дихальної недостатності, подразнення рецепторів парієтальної плеври з больовим синдромом, навіть виникнення плеврального шоку, гострої серцево-судинної недостатності.

Розрізняють відкритий спонтанний пневмоторакс, при якому зберігається сполучення з атмосферним повітрям; клапанний (найбільш тяжкий), коли внаслідок дії «клапанного» механізму в плевральній порожнині збільшується кількість повітря, а також збільшується позитивний тиск; закритий, при якому після проникнення повітря в плевральну порожнину сполучення між нею й атмосферним повітрям припиняється.

Клінічна картина і наслідки кожного із трьох видів спонтанного пневмотораксу різні.

Обмежений закритий спонтанний пневмоторакс може перебігати безсимптомно. Виражених гемодинамічних розладів у таких хворих не буває. Перфорація вісцеральної плеври, як правило, швидко закривається. Такий пневмоторакс рідко ускладнюється ексудативним плевритом, через деякий час газовий пухир розсмоктується і легеня розправляється.

Відкритий спонтанний пневмоторакс проходить довше і тяжче, ніж закритий, через те, що при ньому дуже часто виникає ексудативний плеврит, обумовлений змішаною мікробною флорою.

Найтяжчий перебіг спостерігається при клапанному пневмотораксі. Високий позитивний тиск у плевральній порожнині збільшує задишку і призводить до порушення діяльності сер-

ця. Стан хворого ускладнюється приєднанням гнійного плевриту.

Діагностика спонтанного пневмотораксу неважка. Крім клінічних симптомів дихальної недостатності, у хворих відмічається тимпанічний звук при перкусії, послаблене дихання над відповідною половиною грудної клітки. Наявність газового пухиря і колапсу легені підтверджується при рентгенологічному дослідженні.

Лікування полягає у наданні невідкладної допомоги при різко вираженій недостатності дихання і порушенні діяльності серцево-судинної системи. Призначають суворий постільний режим, протикашльові, безпечні і серцеві препарати, оксигенотерапію. Застосовується також специфічна і неспецифічна загальна і місцева хіміотерапія (профілактика емпієми). Подальша тактика лікування визначається для кожного хворого індивідуально. Деяким хворим необхідно провести плевральну пункцію і аспірацію повітря, якщо в плевральній порожнині утворюється високопозитивний тиск. Інколи такі аспірації потрібно робити повторно або можна поставити підводний дренаж. Хворим із відкритим або клапанним пневмотораксом у випадку відсутності ефекту від консервативної терапії слід виконати операцію.

## **АМІЛОЇДОЗ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ \_\_\_\_\_**

Амілоїдоз внутрішніх органів є одним із ускладнень хронічних форм туберкульозу і виникає внаслідок порушення білкового обміну в організмі, проявляється у випаданні гомогенних білкових мас у міжклітинних щілинах за ходом судин, їх стінках і оболонках залозистих органів.

Розрізняють розповсюджений амілоїдоз і місцеве відкладання амілоїду. При загальному амілоїдозі найчастіше уражається селезінка, потім печінка, нирки, надниркові залози, кишки та інші органи. В результаті відкладання амілоїду порушується метаболізм у розміщених поблизу тканинах, вони та інші тканинні елементи стискаються, атрофуються. Амілоїдоз розвивається повільно і несприятливо позначається на перебігу основного захворювання.

При огляді хворих на амілоїдоз звертає на себе увагу блідість і одутлість обличчя, що пов'язане із набряком підшкірної клітковини, а іноді і з анемією. Ураження нирок зазвичай перебігає з нефротичним синдромом. У початковому періоді хвороби ураження нирок істотно не позначається на за-

гальному стані хворого. Лише дослідження сечі дозволяє виявити протеїнурію, до того ж, на відміну від «чистого» нефротичного синдрому, в сечі знаходять не тільки альбуміни, але й глобуліни. В осаді сечі визначаються не тільки циліндри — гіалінові, зернисті, воскоподібні, але й лейкоцити, епітеліальні клітини і невелика кількість еритроцитів. Однак у частини хворих спостерігається виразний нефротичний синдром з типовими для нього змінами сечі.

Дослідження крові виявляють гіпопротеїнемію з характерним зрушенням у бік переважання глобулінів (альбумін-глобуліновий коефіцієнт зменшується до 1,0 г і нижче).

У пізніший період з'являються набряки, часто виникає асцит, на початку хвороби — поліурія, при прогресуванні — олігурія з високою питомою вагою і великою кількістю білка у сечі. Артеріальна гіпертензія, незважаючи на ураження ниркових судин, при амілоїдозі спостерігається рідко. Порушення клубочкової фільтрації відбувається вже у ранній період хвороби. В кінцевій стадії виникає картина вираженої ниркової недостатності з азотемією і уремією.

На успіх у лікуванні амілоїдозу можна розраховувати тільки тоді, коли ліквідована причина хвороби і немає грубих змін в органах, передусім у нирках. Лікування включає дієту з підвищеним вмістом білка (при достатній азотвидільній функції нирок) і обмеженням хлориду натрію, вітамінотерапію, боротьбу з набряками і азотемією (при нирковій недостатності).

## **ЛЕГЕНЕВО-СЕРЦЕВА НЕДОСТАТНІСТЬ \_\_\_\_\_**

Функція апарату зовнішнього дихання направлена на забезпечення організму киснем і видалення вуглекислоти, що утворилася в процесі обмінних реакцій. Багато гострих і хронічних захворювань бронхів і легень супроводжуються розвитком недостатності дихання, до того ж ступінь морфологічних змін у легенях не завжди відповідає ступеню недостатності їх функції.

Недостатність дихання прийнято визначати як стан організму, при якому не забезпечується підтримка нормального газового складу крові, або він досягається за рахунок більш інтенсивної роботи апарату зовнішнього дихання і підвищення навантаження серця, що призводить до зниження функціональних можливостей організму. Функція апарату зовнішнього дихання дуже тісно пов'язана з функцією системи кровообігу, при

недостатності зовнішнього дихання посилена робота серця є одним із важливих елементів її компенсації.

Розрізняють три основні типи вентиляційних порушень: рестриктивний, обструктивний і змішаний.

Рестриктивний тип обумовлений зменшенням дихальної поверхні за рахунок виключення легені або її частини із вентиляції, зниженням еластичного розтягнення легеневої паренхіми, обмеженням рухливості діафрагми та ін.

Обструктивний тип порушень легеневої вентиляції обумовлений звуженням просвіту дихальних шляхів, що веде до утрудненого проходження повітря по бронхах.

Змішаний тип об'єднує ознаки обох попередніх типів, часто з перевагою одного з них.

Клінічна недостатність дихання проявляється задишкою, ціанозом, а у пізніх стадіях — при приєднанні серцевої недостатності і набряками.

Включення різноманітних компенсаторних механізмів у боротьбу з прогресуючою недостатністю дихання відбувається повільно, адекватно до її ступеня. На ранніх стадіях недостатності дихання функція апарату зовнішнього дихання у спокої забезпечується звичайним шляхом. Лише при виконанні хворим фізичної роботи підключаються компенсаторні механізми (спостерігається тільки зниження резервних можливостей). У подальшому і при невеликому навантаженні, а згодом навіть у спокої спостерігається тахіпноє, тахікардія, визначаються ознаки посилення роботи дихальної мускулатури при вдиху і видиху, участь в акті дихання допоміжних груп м'язів. У пізніших стадіях недостатності дихання, коли організм вичерпує компенсаторні можливості, проявляється артеріальна гіпоксемія і гіперкапнія.

У пізніший період до легеневої недостатності приєднується серцева (правошлуночкова) недостатність внаслідок розвитку гіпертонії малого кола кровообігу, яка супроводжується підвищенням навантаження на правий шлуночок серця. Важко встановити, коли саме до легеневої недостатності приєднуються симптоми змін системи кровообігу, через те, що ознаки легеневої і серцевої недостатності дуже схожі.

Легеневе серце звичайно розвивається в осіб, які тривалий час страждають на захворювання легень. У хворих старше 50 років воно виникає швидше, ніж у молодших, що пов'язано з меншими компенсаторними можливостями легеневої циркуляції і міокарда у людей похилого віку.

Діагностика компенсованого легеневого серця без інструментальних методів дослідження важча. Такі симптоми, як задишка і ціаноз, можуть бути легеневого і серцевого походження. В стадії компенсації легеневого серця, коли правий шлуночок справляється з підвищеними вимогами циркуляції, спостерігаються тільки легенева гіпертензія і гіпертрофія правого шлуночка. Серед фізичних ознак підвищеного тиску у малому колі кровообігу основним є акцент II тону над легеневою артерією. Компенсоване легеневе серце повинно бути підтверджене за допомогою інструментальних методів (рентгенологічного, електро-вектор-кардіографічного та ін.).

У клінічній практиці дуже важливо розпізнати початкові ознаки декомпенсації. Симптоми її: втомлюваність, анорексія і втрата маси тіла, збільшення задишки (в спокої), біль у правому підбер'ї. Вони свідчать, що насувається декомпенсація легеневого серця.

### **Класифікація хронічного легеневого серця:**

I ступінь — неможливість системи здійснювати функцію не спостерігається в спокої, проявляється лише інколи при підвищеному навантаженні (неможливість пристосуватись до збільшення об'єму або інтенсивності виконаної роботи).

II ступінь — порушення функцій систем у спокої не спостерігається, але постійно виникає при виконанні щоденного навантаження.

III ступінь — неможливість системи забезпечувати функцію спостерігається не тільки при навантаженні, але й у спокої.

Лікування компенсованого легеневого серця передбачає лікування основного захворювання, яке призвело до порушення вентиляції, запобігання застуд, відмову від паління (нікотин викликає загальну легеневу вазоконстрикцію). Декомпенсоване легеневе серце потребує комплексного лікування, направленого на знищення респіраторної недостатності (протизапальні, бронхолітичні, муколітичні препарати, лікувальна дихальна гімнастика); артеріальної гіпоксемії і гіперкапнії, ацидозу (оксигенотерапія, стимулятори дихання, корекція кислотно-лужної рівноваги); спазму легневих артеріол (гангліоблокатори, спазмолітики, антикоагулянти), а також лікування слабкості міокарда (серцеві глікозиди, діуретики, препарати, які покращують метаболізм міокарда).

## РОЗДІЛ XII

# ТУБЕРКУЛЬОЗ ІНШИХ ОРГАНІВ І СИСТЕМ

---

## ТУБЕРКУЛЬОЗ ЦЕНТРАЛЬНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

---

Туберкульозний менінгіт — це вторинне ураження мозкових оболонок внаслідок переважно гематогенної генералізації мікобактерій туберкульозу. А при туберкульозному спондиліті патологічний процес може з оболонок спинного мозку поширюватися на оболонки головного мозку. Часто, крім оболонок, уражається також речовина мозку, і недуга набуває характеру менингоенцефаліту. На туберкульозний менінгіт можуть занедужати особи будь-якого віку і статі при глибоких змінах імунітету.

Туберкульозний менінгіт у дітей виникає у зв'язку з наявністю в організмі первинного ураження внутрішньогрудних лімфовузлів, а у дорослих — при будь-якій формі легеневого і позалегенового туберкульозу. В окремих випадках первинне вогнище інфекції не вдається виявити, і тоді туберкульозний менінгіт розвивається як самостійне захворювання.

В 1976–1986 рр. А. І. Струков і І. П. Соловйова відмічали, що туберкульозний менінгіт із компонента процесів з поширеною гематогенною дисемінацією поступово трансформувався в ускладнення хронічних деструктивних легеневих і позалегенових форм туберкульозу. Враховуючи сучасні дані і виходячи з динамічності поняття «патоморфоз», можна відмітити реверсію туберкульозу мозкових оболонок і центральної нервової системи до його класичних форм.

Останнім часом туберкульозний менінгіт значно частіше зустрічається у дітей, ніж у дорослих. Це пояснюється очевидно тим, що у дітей м'які оболонки мозку ще не цілком розвинуті.

Розвиток туберкульозного менінгіту іноді провокує застуда, травми, хірургічні маніпуляції і деякі інфекційні захворюю-



вання (коклюш, кір, скарлатина та ін.). Туберкульозна інфекція з крові проникає в судини хоріоїдального сплетення, що розташовується в шлуночках мозку. Надалі, проникаючи в субарахноїдальні простори, осідає на м'якій і павутинній оболонках, де МБТ розмножуються, спричинюючи запалення. Крім того, при туберкульозному менінгіті відмічається дифузний алергічний васкуліт з ураженням як судин м'якої мозкової оболонки, так і тканини мозку (за типом облітеруючого ендартеріїту), часто з повним закриттям просвіту судин. Це призводить до ішемічного розм'якшення речовини мозку.

Туберкульозні горбики, як і весь патологічний процес, головним чином виявляються на основі мозку (базиллярний менінгіт) і менше — в оболонках спинного мозку (менінгомієліт). Відповідно до морфологічних змін туберкульозний базиллярний менінгіт проявляється в 4-х формах:

1. Поширений базиллярний менінгіт, який морфологічно характеризується серозно-фібринозним запаленням м'якої мозкової оболонки з переходом процесу на речовину мозку і з розвитком гідроцефалії.

2. Обмежений передньобазиллярний менінгіт без залучення сільвієвих борозенок — продуктивно-ексудативний (змішаний) тип.

3. Обмежений передньобазиллярний менінгіт з переважним ураженням сільвієвих борозенок. Він характеризується переважанням лімфоїдно-епітеліоїдноклітинних горбиків та грануляційної туберкульозної тканини, дифузним продуктивним ендovasкулітом, який призводить до утворення поширених ішемічних інфарктів у базальних гангліях і білій речовині великих півкуль. Клінічно це проявляється тяжким порушенням рухової сфери.

4. Обмежений задньобазиллярний менінгіт, який характеризується продуктивним типом запалення, схильністю туберкульозного процесу до обмеження і рубцювання.

Туберкульозний менінгіт розпочинається поступово. Мозкові симптоми — це прояв реакції нервової системи на інфекцію внаслідок інтоксикації, набряку мозку, ураження мозкових оболонок, порушення ліквородинаміки. Спостерігається застій ліквору і підвищення внутрішньочерепного тиску. У дитини в продромальному періоді, що триває 1–3 тиж, спостерігається апатичність, пригнічений стан. Вона стає байдужою до всього, не цікавиться забавами і може годинами сидіти де-небудь

у кутку, буває сонливою, млявою, із задоволенням лягає до ліжка. Поряд з цим відзначається збудливість, емоційна неврівноваженість, плаксивість і зниження уваги. У старших дітей і у дорослих продромального періоду не буває. У період розвитку менінгеальних явищ температура тіла підвищується до високих показників. Хворі скаржаться на розлитий головний біль. Цей біль згодом посилюється.

У підлітків і дорослих також виникає сильний головний біль, знижується або зникає апетит. Блювання буває безпричинним, фонтаноподібним. Спостерігається підвищення загальної чутливості на світлові та звукові подразники. Деякі хворі скаржаться на біль у животі, що може призвести до неправильної постановки діагнозу. До частих початкових скарг належать скарги на запори. З розвитком захворювання настає повний несвідомий стан. Під час об'єктивного обстеження відзначаються м'язові контрактури: ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга і Брудзинського.

Під впливом запального процесу посилюється гіперсекреція ліквору, а внаслідок набрякання мозкових оболонок утруднюється її надходження у венозну і лімфатичну системи. Це призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску. Тому в деяких хворих у різні періоди розвитку хвороби спостерігаються в одних випадках застійні диски зорових нервів, а в інших — навіть туберкульозні горбки на очному дні. У грудних дітей можливий розвиток так званої гідроцефалії, при якій спостерігається погіршення відтоку ліквору із шлуночків мозку, збільшуються розміри черепа, а розбіжність швів призведе до збільшення і набрякання тім'ячка. Тривалі застійні шлуночки тиснуть на мозкову речовину, яка слабо розвивається. Якщо така дитина навіть і видужає, то на все життя вона може залишитися розумово відсталою.

Якщо хвороба прогресує, то до менінгеальних симптомів приєднуються симптоми випадання, з яких частими є паралічі очних м'язів, що іннервуються ококоруховими і відвідними черепномозковими нервами. Як наслідок їх ураження з'являються птоз, косоокість, анізокорія, зниження або відсутність реакції зіниць на світло. До постійних симптомів належать ушкодження лицьового нерва (згладжування носогубної складки на хворому боці, опущення кута рота). Позитивний симптом Ромберга свідчить про порушення функції вестибулярного апарату. Ураження слухового нерва проявляється шумом у вухах, знижен-

ням слуху. При поширенні туберкульозного процесу на ділянку мозочка і довгастого мозку залучаються бульбарні нерви. У цих випадках з'являються перешкоди при ковтанні, поперхування при вживанні їжі, афонічна або дизартрична мова, гикавка, розлади ритму дихання і пульсу. Для діагностики менінгіту дуже важливим є зникнення або спотворення сухожилкових рефлексів.

Велике значення в діагностиці туберкульозного менінгіту має лабораторне дослідження спинномозкової рідини. Склад цереброспінальної рідини у 1-й тиждень захворювання змінений. Тиск її підвищений, вона прозора, безбарвна. Рівень білка підвищений до 0,5–0,6 г/л, глобулінові реакції слабопозитивні, сітка фібрину випадає не завжди. Плеоцитоз лімфоцитарний, 100–150 клітин в 1 мл. Кількість цукру і хлоридів нормальна або помірно зменшена (норма 2,2–3,8 і 120–130 ммоль/л відповідно). Мікобактерії туберкульозу виявляють у невеликій кількості хворих (5–10 %).

На 2-й тиждень хвороби зміни складу цереброспінальної рідини більш виражені. Тиск її більш високий (300–500 мм вод. ст.) внаслідок зростаючої гідроцефалії. Рідина стає опалесцювальною, вміст білка збільшується до 1–2 г/л і більше, глобулінові реакції різко позитивні, випадає сітка фібрину, плеоцитоз сягає 200–700 клітин в 1 мл, має лімфоцитарно-нейтрофільний характер. Рівень цукру знижений до 1,5–1,6 ммоль/л, хлоридів — до 100 ммоль/л, МБТ виявляють у 10–20 % хворих.

Картина крові значною мірою залежить від характеру туберкульозного процесу в легенях або інших органах. Найбільш характерні зміни — зниження рівня гемоглобіну й еритроцитів, збільшення ШОЕ, помірний лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, моноцитоз.

Туберкульозний менінгоенцефаліт — найбільш тяжка форма туберкульозного ураження центральної нервової системи, що спостерігається, як правило, при пізній діагностиці захворювання. Специфічне запалення локалізується на оболонках основи мозку, а також поширюється на його речовину і судини. При менінгоенцефаліті значно виражені запальні зміни і висип горбків виявляється в епендимі шлуночків мозку, на судинних сплетеннях, у підкіркових гангліях.

Для клінічної картини, крім виражених мозкових і менінгальних розладів, характерні вогнищеві симптоми: рухові розлади — парези або паралічі кінцівок, гіперкінези, судоми, а та-

кож виражені розлади черепно-мозкової іннервації, свідомості, вегетативні розлади, гідроцефалія. Зміни складу цереброспінальної рідини більш виражені, ніж при базиллярній формі.

Туберкульома мозку — одна з форм туберкульозу центральної нервової системи. Вона є обмеженим пухлиноподібним утворенням, може бути різної величини, складається з грануляційної тканини з лімфоїдними, епітеліоїдними і гігантськими клітинами, зміненими клітинами тканини мозку і казеозним некрозом у центрі, зовні воно оточене сполучнотканинною капсулою. Туберкульоми частіше розташовуються у речовині мозку, рідше — в його корі. Навколо них спостерігається зона перифокального запалення. Внаслідок росту туберкульоми в центральній нервовій системі виникають тяжкі розлади, для усунення яких необхідне хірургічне лікування. За сприятливого перебігу туберкульоми мозку обмежуються, зарубцьовуються, інколи звапнюються або костеніють. Дуже рідко туберкульома трансформується в кісту.

Клінічні прояви туберкульоми подібні до таких при пухлинах центральної нервової системи. Іноді перебіг туберкульом безсимптомний і їх виявляють лише під час патолого-анатомічного розтину.

Зустрічаються два типи розвитку хвороби. Перший тип: захворювання починається гостро з підвищення температури і схоже на інфекційне захворювання із швидким розвитком симптомів ураження мозку, надалі з хвилеподібним перебігом і тривалою субфебрильною температурою. За такого перебігу діагностують менінгіт і менінгоенцефаліт. Другий тип: поступовий початок і повільний розвиток хвороби з ремісіями. Перебіг хвороби при цьому подібний до розвитку пухлин головного мозку. Для клінічної картини туберкульом властиві мозкові й вогнищеві симптоми, характер яких залежить від локалізації туберкульоми. Підвищення внутрішньочерепного тиску, що виникає внаслідок росту туберкульоми, призводить до появи млявості, загальмованості, головного болю, нудоти, блювання.

Для визначення локалізації туберкульоми у мозку, окрім клініко-неврологічного обстеження хворого, проводять ангіографію, ехоенцефалографію, електроенцефалографію і комп'ютерну томографію, котрі дозволяють з великою точністю встановити локалізацію і розміри туберкульоми. За допомогою рентгенографії черепа при туберкульомах виявляють ознаки підвищеного внутрішньочерепного тиску.

Картина крові при туберкульозі свідчить про запальний процес: помірний лейкоцитоз, зрушення лейкоцитарної формули вліво, збільшення ШОЕ.

Лікування туберкульозом — оперативне видалення, техніка якого така ж, як і при видаленні пухлин мозку.

## **ТУБЕРКУЛЬОЗ ОЧЕЙ** \_\_\_\_\_

Туберкульоз очей — одна з форм позалегенового туберкульозу, яка характеризується тривалим, нерідко рецидивним перебігом процесу, різноманітним клінічним проявом, зниженням зорових функцій і тривалою втратою працездатності.

Залежно від клінічної картини і перебігу захворювання виділяють дві самостійні групи — метастатичний (гематогенно-дисемінований) туберкульоз очей і туберкульозно-алергічні ураження очей.

Перша група — це метастатичний туберкульоз очей, при якому в судинному тракті ока утворюється туберкульозна гранульома. Цьому сприяють велика кількість нервових рецепторів у судинній оболонці ока та сповільнення плинності крові в судинному руслі. В процес можуть залучатися й інші оболонки — рогова оболонка, склера, сітчаста оболонка, іноді й зоровий нерв. За особливо тяжкої форми захворювання вогнища розвиваються у всіх частинах очного яблука.

Клінічні спостереження за хворими довели можливість первинного, а не гематогенного ураження кон'юнктиви ока, а також проникнення мікобактерій туберкульозу в око через непошкоджену слизову оболонку, що доведено експериментальними даними. Ще один шлях специфічного ураження ока — це розповсюдження туберкульозної інфекції із вогнища запалення, що знаходиться неподалік. Найчастіше такий варіант імовірний при туберкульозі шкіри або туберкульозному остеомієліті кісток обличчя.

Друга група — це туберкульозно-алергічні, параспецифічні реакції оболонок очного яблука, які виникають внаслідок наявності в організмі туберкульозної інфекції, що призводить до різкого підвищення специфічної чутливості тканин ока і розвитку в них неспецифічного алергічного запального процесу.

Метастатичні форми виникають переважно у дорослих, у дітей гематогенні форми туберкульозу ока бувають дуже рідко. При цьому післяпервинні вогнища знаходяться, як пра-

вило, в легенях або внутрішньогрудних лімфатичних вузлах. Поєднання активних вогнищ в очі та інших органах зустрічаються рідко. У більшості хворих туберкульоз ока є тяжким захворюванням. Уражається судинна мережа, інші відділи очей залучаються до запального процесу рідко. Гематогенні форми мають перебіг у вигляді передніх увеїтів, периферичних увеїтів і хоріоїдитів. Характерні горбиковий висип і більші утворення у ділянці судинної оболонки і сітківки.

Дисеміновані гематогенні форми у більшості випадків розпочинаються і мають перебіг з невиразною клінічною симптоматикою або безсимптомно. Функції очей можуть ще тривало зберігатися. При дисемінованих дифузних формах спостерігаються гостріший перебіг і вираженіші клінічні симптоми.

Серед туберкульозно-алергічних захворювань очей найчастіше зустрічаються кератити, кон'юнктивіти, кератокон'юнктивіти. За своєю клінічною картиною алергічні захворювання очей помітно відрізняються від гематогенних форм, тому що у більшості хворих вони проходять за наявності гострих запальних явищ. У хворих по лімбі або на рогівці виникають гіперемія судин, набряк кон'юнктиви. Захворювання розпочинається гостро, з появи фотофобії, сльозотечі. Запалення, зазвичай, швидко регресує, але схильне до рецидування. Флікteni розвиваються як в кон'юнктиві, так і в роговій оболонці. Залежно від клінічної картини вони поділяються на прості, міліарні, солітарні і мігруючі, тобто такі, які пересуваються по роговій оболонці. Флікteni мають вигляд сірувато-жовтуватих вузликів діаметром від 1 до 3 мм, довкола них утворюється зона гіперемійованої тканини. Через кілька днів після виникнення флікteni в центрі її звичайно з'являється виразка, яка потім дуже повільно загоюється. Наслідки цієї патології, як правило, сприятливі, тому що настає повне розсмоктування патологічного процесу. В окремих випадках загоєння виразок супроводжується помутнінням зіниці, зниженням зору.

При поверхневих алергічних кератитах одночасово з'являється кілька інфільтратів сіруватого кольору різної величини та інтенсивності. Вони розташовуються найчастіше в центрі рогівки. Процес супроводжується розширенням поверхневих судин, які йдуть з різних боків до інфільтратів. Така форма носить назву канозного кератиту. Алергічні кератити дають часті загострення, а тому поруч зі свіжими інфільтратами зустрічаються старі помутніння, які відрізняються своїм білим

кольором і чіткими межами. Наслідки захворювання частіше сприятливі, тому що помутніння звичайно розсмоктуються. Зустрічаються й досить значні помутніння.

Глибокі алергічні кератити за своєю клінічною картиною подібні до гематогенних форм, але на відміну від них вони проходять з гострими запальними явищами: колір вогнищ сірий, тоді як при гематогенній формі він жовтуватий, розсмоктуються вогнища, звичайно, більш поверхнево, ніж при справжніх туберкульозних ураженнях рогової оболонки. Запальні явища з боку судинного тракту можливі, але значно рідше, ніж це буває при справжніх туберкульозних кератитах. Процес майже завжди проходить дуже повільно, неодноразово спалахуючи навіть через довготривалий період після початку захворювання.

Діагноз туберкульозу очей часто утруднений. Для ранньої діагностики потрібне старанне обстеження всіх функцій ока (центрального і периферичного зору, внутрішньоочного тиску). Для уточнення діагнозу при ураженні переднього відділу ока користуються біомакроскопією, а при обстеженні очного дна — офтальмоскопією. При туберкульозно-алергічній формі варто враховувати наявність туберкульозу іншої локалізації, позитивну, часто різко виражену реакцію на туберкулін, при метастатичній — наявність туберкульозу інших локалізацій або залишкових посттуберкульозних змін. Допомагає діагностиці проба з підшкірним введенням туберкуліну: при активному туберкульозі очей можна візуально констатувати появу вогнищевої реакції.

Щодо функцій органа зору, прогноз при туберкульозі очей завжди серйозний і залежить від локалізації, ступеня поширеності і тяжкості процесу. Так, при локалізації процесу в ділянці жовтої плями, навіть за самого сприятливого перебігу і завершення процесу, гострота зору завжди різко знижується. При ранній діагностиці, вчасно проведеному повноцінному лікуванні вдається досягти клінічного видужання більшості хворих, які повертаються до праці.

## **ТУБЕРКУЛЬОЗ КІСТОК І СУГЛОБІВ** \_\_\_\_\_

Туберкульоз кісток і суглобів — специфічне ураження будь-якої ділянки скелета. Найчастіше туберкульозний процес локалізується у хребті, рідше — в кульшовому і колінному суг-



лобах, іноді виникає туберкульоз ліктьового і плечового суглобів, кісток стопи, кисті та ін.

Ураження туберкульозом кісток і суглобів розвивається внаслідок лімфогематогенного поширення інфекції при первинному інфікуванні МБТ, а також при пізній генералізації туберкульозу внаслідок загострення туберкульозних вогнищ, що загоїлись. На кістково-суглобовий туберкульоз можуть захворіти особи будь-якого віку. Захворювання у дітей і підлітків відрізняється більшим, ніж у дорослих, поширенням і значним розладом функцій ураженого відділу скелета.

Туберкульозні зміни в кістковій тканині спочатку представлені горбиками із зоною неспецифічних грануляцій (туберкульозний остит). У міру прогресування число горбиків збільшується, вони зливаються між собою. З епіфізу і метафізу горбики поширюються на суглоб, суглобові поверхні руйнуються, виникають абсцеси, нориці. При затиханні процесу порожнина суглоба облітерується, що призводить до його анкілозу.

У розвитку кістково-суглобового туберкульозу виділяють 4 стадії. У I стадії — преартритичній, преспондилітичній — відбувається формування туберкульозного вогнища в незмінній кістковій тканині; у II і III стадіях, що відповідають початку і розпаду артритичної, спондилітичної фаз, туберкульозний процес поширюється на синовіальну оболонку і кісткові поверхні суглоба, сусідні хребці. Затихання, стабілізація туберкульозного процесу за наявності виражених і стійких деформацій скелета розглядається як IV стадія — постартритична.

Клінічна картина кістково-суглобового туберкульозу визначається локальними симптомами ураження і симптомами туберкульозної інтоксикації.

У преартритичній, преспондилітичній стадіях клінічна симптоматика захворювання невиразна і часто відсутня. Хворих турбує непостійний нічний біль або біль, що посилюється на ніч у суглобі, втома, напруження м'язів, біль при пальпації і навантаженні по осі кінцівки. В артритичній стадії спостерігається прогресування туберкульозного процесу з поширенням запалення на синовіальні оболонки, сусідні кісткові й м'які тканини, утворення абсцесів і нориць — виникають припухлість, посилюється біль, з'являються напруження м'язів, гіперемія, значно зменшується об'єм рухів у суглобі. У хворих на туберкульоз суглобів нижніх кінцівок з'являється кульгавість.



Хворих на туберкульозний спондиліт найчастіше турбують втома і нічний біль у спині. Біль самостійний, посилюється при навантаженні. Визначається локальна болючість при натисненні на остисті відростки уражених хребців. При руйнуванні кількох сусідніх хребців зі стисненням нервових корінців з'являється іррадіюючий біль. При огляді хворого на спондиліт виявляється викривлення хребта, порушення постави, ходи, обмеження або відсутність рухів хребта на рівні уражених хребців, рухові розлади. З утворенням натічника виявляється м'яка припухлість на шиї, стегні.

Симптоми інтоксикації при кістково-суглобовому туберкульозі більше виражені у дітей і часто відсутні у дорослих. Загальні прояви захворювання виражаються вегетативними розладами, порушенням сну, апетиту, епізодичними підвищеннями температури тіла. Зміни в гемограмі у вигляді нейтрофільного лейкоцитозу, збільшення ШОЕ відзначаються при прогресуючих формах і ускладненні абсцесом, норицями. З картиною гострого захворювання, що нагадує гострий остеомієліт, кістково-суглобовий туберкульоз може виникати і розвиватися у дітей молодшого віку.

Сучасні можливості лікування кістково-суглобового туберкульозу забезпечують сприятливий прогноз хвороби за умови своєчасного виявлення захворювання і його раннього лікування.

## **ТУБЕРКУЛЬОЗ СЕЧОСТАТЕВИХ ОРГАНІВ \_\_\_\_\_**

Туберкульоз органів сечової системи — одне з найпоширеніших урологічних захворювань, що поступається за частотою лише неспецифічним запальним процесам, сечокам'яній хворобі і новоутворенням. У структурі захворюваності і хворобливості дана патологія у поєднанні з туберкульозом статевих органів (урогенітальний туберкульоз) посідає перше місце серед локалізацій позалегенового туберкульозу. Сечостатевий туберкульоз розвивається у людей віком 20–40 років. У зв'язку з особливостями анатомічної будови, одночасне ураження нирок і статевих органів у чоловіків буває значно частіше, ніж у жінок. З органів сечової системи найчастіше уражаються нирки, серед чоловічих статевих органів — придаток яєчка, передміхурова залоза, у жінок — маткові труби й матка.

Патогенез туберкульозу сечостатевої системи невід'ємний від патогенезу туберкульозу в цілому. Шляхів проникнення в

нирки мікобактерій туберкульозу переважно три: гематогенний (найчастіше), лімфогенний (рідко) та уриногенний висхідний (дуже рідко).

Дотепер не існує загальноприйнятої клінічної класифікації туберкульозу сечової (сечостатевої) системи. Проте більшість клініцистів при формулюванні діагнозу враховують стадію (ступінь рентгенологічної деструкції), фазу, поширеність і активність туберкульозного процесу, бацилярність. До ранніх стадій відносять субклінічний (інфільтративний туберкульоз ниркової паренхіми) і початковий деструктивний (папіліт, невеликі поодинокі каверни) нефротуберкульоз, до пізніх — кавернозний нефротуберкульоз, піонефроз.

Сьогодні дуже рідко спостерігаються прогресуючі форми нефротуберкульозу. Якщо в доантибактеріальний період майже половина хворих на нефротуберкульоз вмирала протягом перших трьох років з моменту перших проявів захворювання, то в сучасних умовах час від появи перших клінічних симптомів захворювання до його діагностики становить в середньому 2,5 року. Хворі в цей період не отримують протитуберкульозних препаратів, а їх загальний стан майже не порушується, маса тіла залишається нормальною.

Туберкульоз нирок зазвичай буває двосторонній, при цьому в одній нирці інфекція прогресує, а в іншій зберігається в латентному стані і не виявляється клінічно. Клініка туберкульозу сечової системи тісно пов'язана з анатомо-функціональними змінами нирок і сечових шляхів, а також залежить від приєднання ускладнень (хронічна ниркова недостатність, пієлонефрит, камені нирок тощо). Туберкульоз нирок нерідко поєднується з туберкульозом легень, кісток і суглобів.

Туберкульоз нирок часто має безсимптомний перебіг. У цих випадках припущення про захворювання виникає при тривалій лейкоцитурії, нерідко супутній гематурії, кислій реакції сечі. При локалізації туберкульозних змін у кірковій речовині нирок хворі можуть скаржитися на нездужання, невиражений тупий біль у поперековій ділянці, епізодичні підвищення температури тіла. У таких хворих у загальному аналізі сечі і на знімку при рентгеноконтрастному дослідженні сечовивідних шляхів патологічних змін можна не виявити, у зв'язку з чим цю стадію туберкульозу нирок називають субклінічною. Уточнює діагноз туберкульозу виявлення МБТ у сечі.

При туберкульозному папіліті поряд із симптомами інтоксикації виникає гострий біль за типом ниркової коліки внаслідок закупорки сечовода згустком крові або гною.

Для кавернозного туберкульозу нирок характерна виражена інтоксикація з підвищенням температури тіла до фебрильних показників, озноб, постійний тупий біль, що перемежається нирковими коліками. При поширенні туберкульозного запалення на сечовід і сечовий міхур у хворих з'являється часте, болюче сечовипускання.

При двосторонньому туберкульозі нирок можливий розвиток хронічної ниркової недостатності, неспецифічного пієлонефриту, що значно обтяжують стан хворого.

Всі форми нелікованого деструктивного туберкульозу нирок в силу анатомічних змін ниркової паренхіми і приниркової клітковини, сечовода й сечового міхура можуть зрештою трансформуватися в туберкульозний пієлонефроз, вторинно зморщену або звапнену нирку.

При об'єктивному обстеженні в деяких хворих вдається пропальпувати болючу нирку, визначити позитивний симптом Пастернацького.

Лабораторні методи дослідження сечі виявляють протеїнурію, лейкоцитурію, еритроцитурію та неспецифічну бактеріурію, МБТ можуть бути відсутні.

Туберкулінові проби Манту і Коха дозволяють обґрунтовано припускати наявність або відсутність активного специфічного процесу в органах сечостатевої системи задовго до отримання результатів бактеріологічного дослідження сечі на мікобактерії туберкульозу і підвищити їх ефективність. Протипоказаннями для проведення туберкулінодіагностики є індивідуальна непереносимість туберкуліну і активний екстраурогенітальний туберкульоз.

Рентгенодіагностика включає оглядову рентгенографію, томографію, пієлографію, екскреторну урографію, ниркову ангіографію, радіонуклідну ренографію. На рентгенограмі ділянки нирок у хворих можуть виявлятися фокуси зі звапненням, на урограмах — розширення порожнин нирок, деструктивні зміни одного або кількох сосочків при папіліті, порожнини розпаду при кавернозному туберкульозі. У хворих на пієлонефроз рентгеноконтрастна речовина заповнює множинні порожнини з роз'їденими краями. Рентгеноконтраст виповнює порожнини такої нирки неомогенно, що пов'язано з наявністю

в них некротичних сирнистих мас. Ці маси в основному обумовлюють так званий симптом клапана, що перешкоджає проникненню контрасту із миски в сечовід. При збереженні прохідності сечовода діагностика туберкульозного піонефрозу не така складна. Облітерація просвіту сечовода і неможливість його катетеризації утруднюють діагностику захворювання, етіологія якого нерідко встановлюється лише при оперативному втручанні. У таких хворих дані урографічного дослідження вказують тільки на «німу» нирку.

Для діагностики нефротуберкульозу використовуються ендоскопічні методи дослідження, а саме: цистоскопія, хромоцистоскопія, катетеризація сечовода з метою дослідження сечі, що отримується з ниркової миски, або для виконання ретроградної уретеропієлографії, ендовезикальної біопсії сечового міхура.

Ультразвукові методи дослідження у фтизіоурологічній практиці набувають значення як один із неінвазивних методів скринінг-діагностики клінічно не помічених специфічних і неспецифічних змін в органах сечостатевої системи.

Прогноз залежить від стадії захворювання і поширеності ураження органів сечової системи. На ранніх стадіях нефротуберкульозу вдається досягти видужання майже усіх хворих. При виражених деструктивних формах нефротуберкульозу, особливо ускладнених ураженням сечових шляхів, незважаючи на виконання оперативних втручань, більше, ніж 30 % хворих залишаються стійкими інвалідами.

Туберкульоз чоловічих статевих органів може бути у вигляді міліарних, вогнищевих або вогнищево-деструктивних і фістульних форм. Першим уражається придаток яєчка, звідки інфекція сім'явивідною протокою і лімфатичними судинами поширюється на передміхурову залозу, сім'яні пухирці та яєчко.

Туберкульоз придатка яєчка (епідидиміт) характеризується хронічним малосимптомним перебігом. Придаток ущільнюється і збільшується у розмірах. Дуже рідко хвороба починається гостро, що супроводжується підвищенням температури тіла, набряком і почервонінням відповідної половини шкіри мошонки. При прогресуванні запальний специфічний процес переходить на оболонки яєчка (періорхіт), сім'явиносну протоку, тканини мошонки з формуванням фістул і розвитком бородавчастого туберкульозу шкіри.

На відміну від чоловіків, туберкульоз статевих органів у жінок зустрічається значно рідше. Найчастіше уражаються маткові труби (сальпінгіт), ендометрій (ендометрит), рідко — яєчники (оофорит), шийка матки (ендоцервіцит), піхва (кольпіт), вульва (вульвіт). Виділяють ексудативну, продуктивну і казеозну форми процесу.

Захворювання часто перебігає безсимптомно. Патогномонічні симптоми відсутні, туберкульоз «замаскований» під неспецифічні захворювання. В тій або іншій мірі виражені симптоми інтоксикації та визначаються локальні прояви. Як правило, результатом є безплідність.

## **ТУБЕРКУЛЬОЗ ПЕРИФЕРИЧНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ**

---

На туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів частіше хворіють діти і рідше — люди похилого віку. У більшості випадків захворювання діагностують у людей, які мешкають на територіях, несприятливих щодо туберкульозу великої рогатої худоби, оскільки часто його розвиток пов'язаний з інфікуванням бичачим видом МБТ.

Розвиток специфічного процесу в лімфатичних вузлах деякі автори пов'язують з лімфотропністю МБТ, з бар'єрофіксуючою, саногенетичною функцією лімфатичних вузлів, які багаті елементами ретикулоендотеліальної системи. Саме в ній найчастіше виникають початкові реактивні (а далі й специфічні) зміни. Можливо також, що відносно часте ураження при туберкульозній інфекції лімфоїдної тканини пов'язане з бідністю її такими ферментами як ліпаза, фосфатаза, які відіграють певну роль в забезпеченні резистентності тканин до мікобактерій туберкульозу.

Уражаються частіше шийні і підщелепні лімфатичні вузли, рідше — пахові й пахові.

Периферичні лімфатичні вузли у дітей уражаються внаслідок лімфогематогенного метастазування при активному первинному туберкульозному комплексі або бронхоаденіті. Джерелом метастазування МБТ у шийні лімфатичні вузли у дітей можуть бути при первинному інфікуванні мигдалики. У дорослому розвитку периферичних лімфаденітів пов'язують з ендогенною реактивацією туберкульозу у вогнищах первинного туберкульозу, що загоїлись.

Уражається, зазвичай, кілька груп периферичних лімфатичних вузлів. Виділяють інфільтративну форму лімфаденіту, при якій збільшення лімфатичного вузла зумовлене гіперплазією лімфаденоїдних і ретикулоендотеліальних елементів та нечисленними туберкульозними гранульомами без некрозу або з невеликими ділянками казеозу в окремих горбиках. Лімфатичні вузли зазвичай щільноеластичної консистенції, з помірно вираженими явищами періаденіту.

Майже тотальний казеозний некроз і численні туберкульозні гранульоми, що злилися, нерідко з нагноєнням і норицями, знаходяться при казеозній формі. Прийнято вважати, що схильність до розвитку масивного казеозного некрозу і розплавлення з виникненням нориць характерна для туберкульозних лімфаденітів, які виникають у період первинної туберкульозної інфекції. Однак нерідко така форма спостерігається і у хворих на лімфаденіт, який належить до вторинного періоду туберкульозної інфекції.

Індуративна (фіброзна, фіброзно-казеозна) форма характеризується рубцевим ущільненням уражених лімфатичних вузлів і навколишніх тканин, що чергується із свіжими патологічними змінами. Ця форма переважно є наслідком інфільтративної та казеозної форм лімфаденітів, проявляється часто хронічним хвилеподібним перебігом.

Захворювання, зазвичай, виявляють при обстеженні хворих у зв'язку зі скаргами на збільшення лімфатичних вузлів і їх болючість, на поступово зростаючі симптоми інтоксикації. Загальна симптоматика залежить не тільки від місцевих проявів, але й від характеру специфічних змін в інших органах і системах, на фоні яких частіше і розвиваються у дітей туберкульозні лімфаденіти. Туберкульозний лімфаденіт рідко виникає гостро з вираженою місцевою запальною реакцією. Локальні симптоми залежать від форми, давності захворювання, тяжкості його перебігу, своєчасності діагностики і лікування. У дітей приводом для обстеження з метою виявлення периферичного лімфаденіту буває вираж туберкулінової реакції.

На ранніх стадіях захворювання лімфатичні вузли майже не пальпуються. Вони еластичні, рухливі, не спаяні між собою, помірно болючі, діаметром не більше 1 см. В міру прогресування туберкульозу лімфатичні вузли збільшуються (як правило, не більше 4–5 см), ущільнюються, з'являється періаденіт, вузли спаюються між собою і навколишніми тканинами. За

відсутності лікування в лімфатичних вузлах з'являється флуктуація (рідкий казеоз), утворюється нориця з невеликим гнійним виділенням. Такі хворі дуже небезпечні з епідеміологічної точки зору. У хворих, які тривалий час страждають на туберкульоз, на місці лімфатичних вузлів і навколо них розвивається рубцева тканина, на шкірі в ділянці ураження утворюються грубі втягнені рубці.

Для підтвердження туберкульозної етіології лімфаденіту часто роблять пункційну біопсію або біопсію лімфатичного вузла з наступним морфологічним і мікробіологічним дослідженням біоптату.

Зміни гемограми у хворих на лімфаденіт переважно відображають запальний процес. Інфільтративна і казеозна форми у фазі загострення супроводжуються нейтрофільним лейкоцитозом, моноцитозом, лімфопенією. При казеозному поліаденіті розвивається гіпохромна анемія.

До обов'язкового комплексу діагностичних заходів входять рентгенологічні методи дослідження органів грудної клітки, черевної порожнини та м'яких тканин у ділянці уражених лімфатичних вузлів. При цьому можуть бути виявлені специфічні зміни в легенях, внутрішньогрудних або мезентеріальних лімфатичних вузлах. Виявлення кальцинатів у периферичних лімфатичних вузлах переконливо вказує на специфічну природу захворювання. Однак ця ознака зустрічається на пізніх етапах хвороби і в ранній діагностиці не може бути використана.

Виявлення МБТ у виділеннях із нориць лімфатичних вузлів — важлива діагностична ознака туберкульозу. Бактеріовиділення мізерне, тому використовують найчутливіші мікробіологічні методи.

У диференційній діагностиці лімфаденітів велике значення мають цитологічні і гістологічні дослідження. Для туберкульозного лімфаденіту характерним є виявлення елементів туберкульозного горбика і ділянок казеозного некрозу. На ранніх етапах захворювання, коли наявні неспецифічні прояви запалення, цитологічна і гістологічна діагностика утруднена. У цих випадках діагностика базується на даних епідеміологічного анамнезу, туберкулінодіагностики, наявності активних або неактивних специфічних змін в інших органах та тест-терапії.

Прогноз залежить від поширеності туберкульозного процесу. За своєчасної діагностики і правильного лікування прогноз сприятливий.



## АБДОМІНАЛЬНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

---

Абдомінальний туберкульоз — специфічне ураження органів травлення, очеревини, лімфатичних вузлів брижі тонкої кишки і позаочеревинного простору. Серед інших локалізацій туберкульозу абдомінальний посідає особливе місце і є одним з найбільш складних розділів фтизіатрії. Клінічна картина абдомінального туберкульозу поліморфна, патогномонічні симптоми і чіткі діагностичні критерії відсутні, тому, як правило, він має перебіг під маскою інших захворювань органів черевної порожнини і виявляється лише в невеликій кількості хворих, у більшості ж залишається недіагностованим. Частота ураження туберкульозом органів черевної порожнини різна. Частіше (у 70 % хворих) уражаються мезентеріальні лімфатичні вузли, рідше — очеревина (12 %). Ізольоване ураження одного органа зустрічається рідко, частіше до специфічного процесу залучається одночасно кілька анатомічних структур.

Найбільшого визнання набула класифікація туберкульозного мезаденіту, запропонована В. Г. Штефко (1937), відповідно до якої розрізняють казеозну, фіброзно-продуктивну й індуративну форми захворювання. Найвдаліша систематизація туберкульозу кишечника — класифікація, розроблена М. М. Альперінім (1950), у якій виділені безсимптомна, діарейна, алгічна, диспептична і загальноінтоксикаційна форми захворювання. Загальноновизнана клініко-морфологічна класифікація туберкульозного перитоніту, що включає горбикову, ексудативну, злипливу, ексудативно-злипливу і казеозно-виразкову форми.

Загальновідомо, що абдомінальний туберкульоз найчастіше (у 70 % хворих) розвивається вторинно внаслідок лімфогематогенного занесення мікобактерій туберкульозу з інших органів, насамперед з легень. Як первинне ураження він виникає при аліментарному шляху поширення інфекції. Небезпека інфікування у цих випадках знаходиться в повній залежності від епізоотичної ситуації і відбувається досить рідко. У випадку розвитку туберкульозу кишечника при аліментарному інфікуванні до специфічного запального процесу залучаються регіонарні лімфатичні вузли, лімфатичні вузли кореня брижі тонкої кишки й очеревина. Виникненню і поширенню абдомінального туберкульозу сприяють загальне ослаблення організму, неспецифічні захворювання органів травлення, що знижують місцеву резистентність.



Морфологічні зміни при туберкульозному мезаденіті такі ж, як при туберкульозі периферичних лімфатичних вузлів. При туберкульозі кишечника вони характеризуються інфільтрацією, виразкуванням і рубцюванням. Виразки поширюються за ходом кровоносних і лімфатичних судин, починаючи з брижового краю й оперізуючи всю окружність кишкового просвіту. На серозній оболонці відповідно до локалізації виразок нерідко наявні горбикові висипи. Виразки частіше не глибокі. Спочатку руйнуються тільки слизова оболонка і підслизовий шар, потім до специфічного процесу залучаються м'язовий шар і виразки доходять до серозної оболонки. Туберкульозні виразки рідко перфорують, частіше рубцюються, внаслідок чого утворюються стриктури, що можуть бути поодинокими і множинними. Крім виразкової форми, може розвиватися пухлиноподібна, при якій відбувається стовщення кишкової стінки, слизова оболонка при цьому не порушується.

Зміни в очеревині залежать від глибини її ураження. Розрізняють горбикову, ексудативну, злипливу, ексудативно-злипливу і виразково-казеозну форми. Для туберкульозного перитоніту характерне стовщення очеревини й утворення спайок.

При будь-якій локалізації абдомінального туберкульозу до неспецифічного процесу залучається травний тракт, порушуються травлення й всмоктування. Одна з характерних ознак захворювання — зменшення маси тіла. Більше, ніж при інших локалізаціях туберкульозу, виражені й інші ознаки інтоксикації: слабкість, швидка втомлюваність, головний біль, дратівливість, нічна пітливість, поганий сон і апетит аж до повної анорексії, субфебрильна температура тіла, біль у ділянці серця від несильного і нетривалого до інтенсивного і стійкого, тахікардія.

При туберкульозному мезаденіті найчастіше хворих турбує біль у животі праворуч пупка. Біль непостійний, посилюється при фізичному навантаженні, після вживання їжі, при пальпації. Хворі скаржаться на зниження апетиту, епізодичні нудоту, блювання, розлади випорожнення. У них, як правило, виявляються гастрит, порушення функції печінки. При огляді виявляються здуття живота, напруження черевної стінки і болючість при пальпації в ділянці локалізації уражених вузлів. Іноді вдається пальпувати пухлиноподібні болючі утворення — конгломерати спаяних брижових лімфатичних вузлів. При рентгенологічному дослідженні кишечника у хворих на туберкульозний

мезаденіт відзначаються розширення і стриктури петель тонкої кишки, безладне розташування петель, порушення моторики шлунка і кишечника. При хронічній формі виявляється кальцинація брижових лімфовузлів. Збільшені лімфатичні вузли в черевній порожнині можна виявити також за допомогою ультразвукового сканування, лімфографії, комп'ютерної томографії. Відкладання кальцію в лімфатичних вузлах — характерна ознака туберкульозного аденіту.

Туберкульоз кишечника не має характерних клінічних симптомів. Часто його супроводжують неспецифічні ураження кишечника, у зв'язку з чим виникають труднощі у діагностиці. У хворих спостерігаються загальні симптоми, зумовлені туберкульозною інтоксикацією. Біль у животі — частий симптом туберкульозу кишечника. Спочатку він невизначеної локалізації, непостійний, надалі локалізується у клубовій ділянці. Хворі скаржаться на нестійкі випорожнення: частіше запори, рідше проноси. Нудота і блювання бувають непостійно і зазвичай у період загострення.

Туберкульоз кишечника може мати і безсимптомний перебіг, особливо в ранніх стадіях захворювання.

На початку захворювання при пальпації живота можна не виявити будь-яких змін кишечника. У період загострення живіт трохи здутий, при пальпації м'який, пальпується болюча, спастично скорочена петля клубової кишки. При ураженні сліпої кишки вона болюча і спастично скорочена.

Туберкульозні виразки в кишечнику можуть захоплювати всі оболонки, спричинюючи прорив його стінки. У цьому випадку розвивається картина гострого живота.

Туберкульозний перитоніт — туберкульозне запалення очеревини — виникає як ускладнення туберкульозу органів черевної порожнини (мезаденіт) або генералізованого туберкульозу (гематогенно-дисемінована форма, полісерозит). Може в рідких випадках розвиватися як самостійне захворювання.

Розрізняють ексудативну і злипливу (пластичну) форми перитоніту. При ексудативній формі в черевній порожнині міститься серозна, серозно-гнійна або геморагічна рідина. Очеревина стовщена, гіперемійована, містить безліч горбиків або казеозних бляшок. У важких випадках вогнища на очеревині укриваються виразками. При посіві рідини на середовища іноді вдається знайти МБТ.

Розвиток злипливої форми перитоніту пов'язаний з поширенням запалення на очеревину внаслідок прогресування мезаденіту, туберкульозу кишечника. При цій формі в порожнині очеревини накопичується ексудат з підвищеним вмістом фібриногену, що в подальшому веде до утворення множинних спайок на очеревині. Між спайками можуть зберігатися один або кілька осумкованих випотів.

Хворих турбує біль у животі, диспепсичні розлади, метеоризм, симптоми часткової непрохідності кишечника. При ексудативній формі перитоніту живіт збільшений за рахунок скупчення в ньому рідини, при злипливій — помірно роздутий, асиметричний, іноді втягнутий. Пальпація живота і перкусія спричинюють біль. Ділянки притуплення при зміні положення хворого міняються, виявляється симптом ундуляції. Стінки живота напружені, визначаються симптоми запалення очеревини.

Діагноз туберкульозного перитоніту підтверджується даними цитологічного і мікробіологічного досліджень ексудату з черевної порожнини. Оскільки в перитонеальному ексудаті МБТ виявляються рідко, використовують імуноферментний аналіз на наявність протитуберкульозних антитіл, що виявляються в більшості хворих на туберкульозний перитоніт, ефективний метод полімеразної ланцюгової реакції.

Прогноз залежить від своєчасного розпізнавання й ефективності лікування.

## РОЗДІЛ XIII

# СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

---

Один з найважливіших розділів фтизіатрії — лікування хворих на туберкульоз. Історія лікування хворих на туберкульоз тісно переплітається з рівнем знань у різні періоди розвитку медицини і суміжних з нею наук. У минулому лікарі призначали хворим на легеневі сухоти препарати, що містять золото і срібло, миш'як і йод, фосфор і стрихнін, мідь і свинець, ртуть і сірку. Широко використовувалося багато рослин і трав. Хворих лікували риб'ячим жиром, молоком ослиць, собачим салом, вапном. Деякі з цих засобів при раціональному застосуванні позитивно впливали на організм хворих завдяки своїй симптоматичній дії, тому що деякою мірою сприяли нормалізації обмінних процесів.

У XIX ст. лікар мав у розпорядженні головним чином гігієно-дієтичні методи лікування. У 1889 р. Г. Бремер виробив схему санаторно-гігієно-дієтичного лікування хворих на легеневий туберкульоз, що і в наші дні не втратила свого значення.

Прогресом у лікуванні хворих на туберкульоз легень був штучний пневмоторакс, здійснений у 1882 р. Каріо Форланіні, що значно збільшило можливості терапії. Одночасно з пневмотораксом розроблялися й інші види оперативних втручань при туберкульозі легень.

Теоретичні положення І. І. Мечникова (1901) про антагонізм мікробів стали основою новітнього напрямку — антибіотичної терапії.

Таким чином, історія терапії туберкульозу поділяється на два періоди: доантибактеріальний і антибактеріальний. Останній починається з відкриття в 1943 р. Шатцем, Бужі та Віксманом стрептоміцину. У 1946 р. Леман запропонував використовувати з лікувальною метою парааміносаліцилові кислоти, що значно розширило лікувальні можливості при туберкульозі. Введення в лікувальну практику похідних ГІНК (гідра-

зиду ізоніотинової кислоти) дозволило успішно лікувати і виліковувати безнадійні до того форми туберкульозу (синтезовані в 1951–1952 рр. М. Н. Щукіною, Г. Н. Першиним, Е. Д. Сазоною і О. О. Макєвою).

На певному етапі лікування проводилося одним з цих препаратів. Це дозволило встановити межі дії стрептоміцину, ГІНК і ПАСК. Поступово з'ясувалися і негативні сторони роздільного застосування цих лікарських речовин.

З 1948 р. після клінічного дослідження Британської туберкульозної асоціації увійшла в практику й одержала загальне визнання поєднана туберкулостатична терапія.

Введення в клінічну практику сучасних протитуберкульозних препаратів докорінно змінило прогноз при туберкульозі і позитивно вплинуло на основні епідеміологічні показники.

## **ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ \_\_\_\_\_**

Для того, щоб домогтися клініко-анатомічного вилікування, необхідно застосовувати комплекс методів і при цьому важливо дотримуватися основних принципів лікування, щоб використовувати їх найраціональніше. Основні принципи лікування хворого на туберкульоз полягають у такому:

1. Лікування хворого має бути комплексним і починатися в максимально ранній термін. Комплексне лікування передбачає поєднання різних методів, необхідних для досягнення вилікування. До комплексу лікувальних методів входить, насамперед, хіміотерапія — основний метод лікування хворих на туберкульоз. На другому місці — патогенетичні медикаментозні методи, які застосовуються з метою нормалізації порушених функцій макроорганізму: зменшення ступеня вираженості запальних реакцій, стимулювання процесів загоєння, усунення обмінних порушень. До комплексу методів лікування туберкульозу входить також колапсотерапія у вигляді лікувального пневмотораксу і пневмоперитонеуму. Останнім часом колапсотерапію застосовують дуже рідко і в порівняно обмеженій групі хворих — лише у тих випадках, коли наявні всі підстави вважати, що хіміотерапія виявиться неефективною: при медикаментозній резистентності, алергії до хіміопрепаратів, її використовують як доповнення до хіміотерапії. Останню групу методів у комплексній терапії становлять оперативні втручання, що виконують за відповідними показаннями.

2. Лікування хворого на туберкульоз необхідно проводити тривало і безперервно. Досі ще не вдалося розробити такі методи, які б дозволили домогтися вилікування за короткий строк. При успішному лікуванні хворий на туберкульоз видужує в середньому через 1–2 роки після початку терапії. Вилікування деяких хворих настає раніше, особливо при обмежених, малих формах туберкульозу. Але є хворі з поширеними, деструктивними формами туберкульозу, яких треба лікувати 2–3 роки, перш ніж настане видужання. Простежується чіткий зв'язок між ступенем занедбаності туберкульозного процесу і тривалістю лікування: чим запущеніший туберкульозний процес, тим тривалішим повинне бути лікування.

Клінічне видужання — це стійке загоєння туберкульозного процесу, що підтверджується диференційованими термінами спостереження. Ці терміни встановлюються з урахуванням двох основних параметрів: величини залишкових змін і наявності важких супутніх захворювань.

3. Лікування має бути етапним при контрольованості хіміотерапії, тобто прийом лікарських препаратів здійснюється під контролем медперсоналу. Кожному етапу лікування відповідає індивідуальна програма і на всіх етапах — у стаціонарі, санаторії і диспансері — вона повинна проводитися за визначеним планом з дотриманням послідовності. Санаторно-кліматичне лікування — другий етап у лікуванні хворих на туберкульоз, застосовується з метою відновлення порушених функцій організму і відновлення працездатності (реабілітації) хворих. Заключний етап терапії — диспансерний. Тут завершується безперервний основний курс терапії. Загальна тривалість його для хворих з малими формами не менше 9 міс, а з деструктивним туберкульозом і бактеріовиділенням — не менше 12 міс. Велике значення у профілактиці реактивацій туберкульозу має контрольоване протирецидивне лікування, що найчастіше проводиться навесні і восени по 2–3 міс в амбулаторних або санаторних умовах.

Майже кожному хворому на туберкульоз доводиться проходити лікування в цих лікувальних установах. Така послідовність у проведенні лікування дозволяє домогтися клінічного вилікування в більшій частині хворих з меншими анатомічними і функціональними втратами, що попереджає реактивацію туберкульозного процесу в подальшому.

Одна з найважливіших проблем організації лікувальної допомоги хворим на туберкульоз — вирішення питання про те,

чи госпіталізувати хворого на туберкульоз і проводити лікування в лікарняних умовах, чи здійснювати терапевтичні заходи лише в порядку амбулаторної допомоги. За кордоном, у країнах, що розвиваються, проводять переважно амбулаторне лікування. В останні роки таку тактику почали застосовувати в економічно високорозвинених країнах Західної Європи.

Найважливіше — не допустити передчасного припинення лікування хворих, оскільки це може призвести до загострення і прогресування туберкульозного процесу.

Для застосування раціональних форм лікування необхідні наявність мережі протитуберкульозних установ, сучасний рівень їх матеріально-технічного оснащення і лікувально-діагностичного устаткування, укомплектованість цих установ добре підготовленим медперсоналом, проведення всього комплексу лікувальних заходів відповідно до основних принципів лікування. Загальні принципи лікування універсальні. Вони повинні бути застосовані при лікуванні будь-якого хворого на туберкульоз, але конкретно лікувальну тактику потрібно використовувати диференційовано.

## РЕЖИМ І ДІЄТА

---

Основа лікування на першому етапі (у спеціалізованому або базовому стаціонарі) — хіміотерапія етіотропними антибактеріальними протитуберкульозними препаратами. Вона повинна проводитися на фоні правильно організованого гігієно-дієтичного і лікувально-охоронного режиму. Під цим видом лікувального впливу розуміють сукупність заходів, що усувають негативні роздратування й емоції, а також підвищують стійкість організму до туберкульозної інфекції і зміцнюють впевненість хворого у видужанні. Неодмінна умова — індивідуалізація лікувального режиму стосовно форми і фази захворювання.

Виділяють такі типи режимів:

1. Режим повного спокою (ліжковий режим).
2. Відносного спокою (ощадливий).
3. Тренувальний режим.

При повному спокої усуваються негативні дратуючі впливи на кору головного мозку і вегетативну нервову систему, поліпшується функція дихання і кровообігу, знижуються енергетичні витрати, відновлюється кисневий баланс, зменшується кашель, знижується температура. Він призначається під час

легеневої кровотечі, при спонтанному пневмотораксі, у гострому періоді плевриту, а також при гостро виражених явищах туберкульозної інтоксикації.

Ощадний режим призначається хворим з активним туберкульозом без виражених явищ інтоксикації. Він передбачає побідній двогодинний відпочинок. Хворим дозволяються короточасні прогулянки. В міру затихання процесу і зменшення ознак інтоксикації режим щадіння нервово-психічної сфери повинен поступитися місцем «тренуванню».

Тренувальний режим передбачає триваліші прогулянки на свіжому повітрі, визначений комплекс фізичних вправ, спортивні ігри і трудові процеси, проведені на повітрі, стосовно до стану і навичок кожного хворого під систематичним лікарським контролем. Тренувальний режим і різні види фізичної культури, правильно проведені в лікувальній установі, — перехідна сходинка до нормальної трудової діяльності хворого.

Обов'язковий елемент сучасної комплексної терапії туберкульозу — правильне харчування хворого. При складанні харчових раціонів необхідно враховувати загальні енергетичні витрати хворого відповідно до запропонованих йому режимом.

При постільному режимі кількість засвоюваних кілокалорій не повинна перевищувати 30–35 на 1 кг маси, при ощадному — 35–40, при тренувальному — 40–45. Таким чином, енергетична цінність добового раціону становить в середньому 2500–4000 ккал.

При складанні харчових раціонів необхідно передбачити раціональне поєднання білків, жирів, вуглеводів, вітамінів і мінеральних солей.

Білки, особливо тваринного походження, добре засвоюються. Норма білків 1–2 г на 1 кг маси хворого, до того ж білки тваринного походження повинні складати 50–60 % загальної кількості білка в харчовому раціоні. Чим важчий процес, тим більш повноцінним повинен бути харчовий білок. У цих випадках варто призначати м'ясо, рибу, сир, молочно-кислі продукти. Білки складають 15 % добового калоражу.

Середня кількість жирів у харчовому раціоні не повинна перевищувати 90–120 г (у середньому 1 г на 1 кг маси), головним чином у вигляді свіжого вершкового масла. Надмірне вживання жирів призводить до надлишкового накопичення кетоно-



вих тіл у крові й сечі, до розвитку тканинного ацидозу, газового алкалозу і диспепсичних явищ, зменшення концентрації жирних кислот і холестеринових естерів у легенях, особливо в ділянках казеозного некрозу. Жири становлять 30 % добового калоражу.

Кількість вуглеводів у загальному наборі харчових продуктів становить 300–500 г (7–8 г на 1 кг маси). Деяке обмеження вуглеводів показано хворим на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень у фазі вираженого загострення і казеозної пневмонії. У таких хворих спостерігається зниження порогу асиміляції й сповільнення розщеплення цукру, порушення окислювання молочної кислоти. Рекомендується призначати продукти, що містять легкозасвоюваний рослинний цукор, — соловодки фрукти, ягоди, виноград.

## ХІМІОТЕРАПІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ \_\_\_\_\_

Один із найважливіших моментів застосування протитуберкульозних препаратів — адекватний режим хіміотерапії, що включає індивідуальний підхід до вибору кількості і поєднання хіміопрепаратів, підбору дози, кратності і ритму прийому медикаментів, шляхів введення їх в організм.

Відповідно до класифікації Міжнародної протитуберкульозної спілки (1975), всі протитуберкульозні препарати поділяються на 3 групи:

група А — препарати найбільшої ефективності: ізоніазид, рифампіцин, мікобутин; група В — препарати середньої ефективності: стрептоміцин, етамбутол, піразинамід, морфазинамід, канаміцин, етіонамід, протионамід, циклосерин, віоміцин (флориміцин); група С — препарати низької ефективності: натрій ПАСК, тіоацетазон (тібон).

До препаратів групи В можна віднести капреоміцин і офлоксацин (ципрофлоксацин).

**Ізоніазид** (гідразид ізонікотинової кислоти). Синоніми: ГІНК, тубазид, риміфон, ніказид, неотебен та ін. Препарати групи ГІНК застосовуються в клінічній практиці з 1952 р.

Білий кристалічний порошок легко розчинний у воді. Форма випуску: порошок і таблетки по 0,1; 0,2; 0,3 г, в ампулах — 10%-й розчин по 5 мл.

Фармакологічні особливості: ізоніазиду властива виражена, специфічна бактерицидна дія на мікобактерії туберкульозу, на

інші мікроорганізми він не діє. Активність препарату по відношенню до деяких атипичних мікобактерій (*M. kansasii* та ін.) значно нижча. Під дією ізоніазиду знижується синтез ендогенної каталази в МБТ і накопичується перекис водню, що призводить до припинення росту і розмноження мікобактерій. Він посилює фагоцитоз у вогнищі специфічного запалення, що сприяє його розсмоктуванню. Після прийому внутрішньо швидко і повністю всмоктується із шлунково-кишкового тракту і надходить в усі органи і тканини, створюючи високу концентрацію в ділянках запалення ексудативного характеру. У казеозні інкапсульовані вогнища, у стінку каверни і її вміст проникає у невеликих кількостях. Інактивується ацетилюванням у печінці і виділяється нирками через 2–4 год залежно від ступеня інактивації. Сильними інактиваторами вважають хворих, у яких вміст активної фракції ізоніазиду в добовій сечі становить 10 % і менший від прийнятої тест-дозы. При рівні більше 10 % — хворих відносять до слабких інактиваторів.

Дозування 5–10 мг на 1 кг маси тіла.

Протипоказання: індивідуальна підвищена чутливість до ізоніазиду, активні форми захворювання печінки, поліневрит, епілепсія, важкі психози, схильність до судомних нападів, поліомієліт в анамнезі, гостра печінкова та ниркова недостатність, виражений атеросклероз.

Побічні реакції: токсична дія на печінку, негативний вплив на центральну нервову систему, зумовлений порушенням обміну вітаміну В6 і РР (периферичні полінейропатії, м'язові сіпання і генералізовані судоми, порушення чутливості, енцефалопатія), гінекомастія у чоловіків і дисменорея у жінок, гіперглікемія, «кушингоїд», алергічні прояви (висип, пропасниця), артеріальна гіпертензія, посилення ішемії міокарда у людей похилого віку.

Похідні гідразиду ізонікотинової кислоти: метазид, салюзид, фтивазид, опініазид.

**Метазид** складається з двох молекул ГІНК, поєднаних метильною групою. Краще, ніж ізоніазид, накопичується у спинномозковій рідині.

Випускається в таблетках по 0,1; 0,3; 0,5 г.

Добова доза для дорослих 0,5–1,0 г, максимальна — 2,0 г. Метазид значно поступається за терапевтичним ефектом ізоніазиду, але він менш токсичний. Його частіше призначають хворим похилого віку при алергічних проявах до ізоніазиду.

**Салюзид** розчинний випускається у порошку й ампулах у вигляді 5%-го розчину по 1,0; 2,0 і 10,0 мг.

Використовують підшкірно, внутрішньом'язово, внутрішньовенно краплинно, інтратрахеобронхіально, інгаляційно, місцево.

**Рифампіцин** (синоніми: рифадин, бенеміцин, римактан та ін.)

Напівсинтетичний антибіотик широкого спектра дії, похідний рифаміцину. Він інгібує синтез рибонуклеїнової кислоти мікроорганізмів. Чинить бактерицидну і сильну стерилізуючу дію на мікобактерії туберкульозу при їх внутрішньоклітинному і позаклітинному розташуванні, а також виражену бактериостатичну дію на персистуючі форми МБТ і окремі види атипичних мікобактерій. При його застосуванні створюються піки бактериостатичної концентрації протягом 2–4 год у сироватці крові і більш довгостроково у ділянках ураження легеневої тканини. Метаболізується в печінці з утворенням активного метаболіту. Виділяється із організму з жовчю і сечею.

Форма випуску: капсули або таблетки по 0,05; 0,15 і 0,3 г і ампули по 1,5; 3,0 і 10,0 мл, що містять відповідно 0,125; 0,25 і 0,5 г препарату. Приймається з розрахунку 10 мг на 1 кг маси тіла за 30 хв. до вживання їжі.

Попередження: контролювати рівень білірубину і трансаміназ сироватки крові, особливо в осіб похилого віку й алкоголіків, у хворих, що повторно розпочинають лікування рифампіцином. Після тривалої перерви можуть розвинутиися серйозні імунологічні розлади.

Протипоказання: підвищена чутливість до рифампіцину, порушення функції печінки. Наявність хронічної патології печінки в стадії ремісії не є абсолютним протипоказанням, однак вимагає обережності.

Побічні реакції й ускладнення: з боку шлунково-кишкового тракту (зниження апетиту, біль у животі, нудота, блювання, діарея — як правило, тимчасові), гіпертермія, риніт, грипоподібний синдром, міалгія, артралгія (частіше розвиваються за нерегулярного прийому), обструктивні дихальні порушення, шкірні висипи, гематологічні порушення (тромбоцитопенія, геморагія, анемія), анафілактичні реакції, гепатит, забарвлення контактних лінз.

У хворих, що повторюють прийом рифампіцину після тривалої перерви в лікуванні, можуть спостерігатися серйозні іму-

нологічні розлади, що призводять до порушень функції нирок, гемолізу або тромбоцитопенії. У таких рідкісних випадках необхідно відразу ж відмовитися від прийому рифампіцину.

Рифампіцин підвищує рівень печінкових ферментів, з чим може бути пов'язана необхідність збільшення дози тих ліків, що приймає хворий і які метаболізують у печінці. До таких препаратів належать кортикостероїди, стероїдні контрацептиви, пероральні антидіабетичні препарати, пероральні антикоагулянти, циметидін, циклоспорин, серцеві глікозиди.

**Мікобутин** (рифабутин) — напівсинтетичний антибіотик широкого спектра дії, що належить до групи ансаміцинів. Йому властива висока бактерицидна активність до мікобактерій, а також атипичних і полірезистентних штамів. Антимікобактеріальна активність його в 10 разів вища від активності рифампіцину.

Випускається у капсулах по 150 мг.

Рифабутин добре дифундує в різні органи за винятком мозку. Концентрація рифабутину в легеневій тканині через 24 год після прийому в 5–10 разів перевищує концентрацію препарату в плазмі крові. Він має виражену здатність проникати усередину клітин, забезпечуючи ключову роль в ефективності рифабутину щодо внутрішньоклітинних збудників.

Період напіввиведення рифабутину, переважно із сечею, становить 35–40 год, що дозволяє використовувати його 1 раз на добу або інтермітуючим методом. Препарат не проявляє імуносупресивного ефекту.

Призначається дорослим перорально 1 раз на день незалежно від прийому їжі. При вперше діагностованому туберкульозі по 150 мг (1 капсула) протягом 6 міс, при хронічному полірезистентному туберкульозі по 300–450 мг (2–3 капсули) протягом 6 міс (з моменту отримання негативного посіву).

Побічні реакції: рифабутину властива добра переносимість і низька частота побічних ефектів. Іноді можуть спостерігатися побічні реакції з боку шлунково-кишкового тракту (нудота, блювання); печінки (підвищення рівня печінкових ферментів); кровоносної системи (лейкопенія, анемія, тромбоцитопенія); кістково-м'язової системи (артралгії, міалгії).

Алергічні реакції: висип, бронхоспазм, анафілактичний шок. Рифабутин може надавати червоно-жовтогарячого кольору сечі, шкірі і секретованим рідинам.

**Протипоказання:** підвищена чутливість до рифабутину або інших рифампіцинів.

У зв'язку з недостатнім клінічним досвідом рифабутин не повинен призначатися вагітним, матерям, що вигодовують немовлят, і дітям.

**Піразинамід** (тізамід, Пі-кокс, зинамід та ін.).

Форма випуску: таблетки по 0,5 г.

Піразинамід — синтетичний аналог нікотинаміду. Виявляє сильну стерилізуючу дію на мікобактерії людського типу, особливо на ті, що повільно розмножуються і персистують у макрофагах, створюючи навколо фагоцитованих бактерій зони ацидозу. Максимальний ефект його встановлений у кислих середовищах: у вогнищах казеозу, туберкульозах, казеозно-пневмонічних процесах, куди препарат легко проникає.

Приймають внутрішньо після їжі. Добова доза для дорослих 1,5–2 г. Дітям призначають з розрахунку 20–30 мг/кг за добу, але не більше 1,5 г.

**Протипоказання:** підвищена індивідуальна чутливість до препарату, захворювання печінки з порушенням функції, подагра, гіпотиреоз, епілепсія, психози.

**Побічні реакції:** нудота, блювання, гіперурикемія, яка проявляється артралгією і міалгією (на відміну від подагри уражаються як великі, так і дрібні суглоби), тромбоцитопенія, сидеробластна анемія з еритроїдною гіперплазією, дизурія.

Піразинамід посилює бактерицидну дію фторхінолонів, які застосовують у лікуванні туберкульозу.

У процесі лікування необхідно контролювати стан хворих із супутнім цукровим діабетом, тому що препарат підвищує рівень глюкози крові.

**Морфазинамід** (диназид). Антимікобактеріальний препарат, близький до піразинаміду, але за силою дії його перевершує. Призначається дозою 2,0–3,0 г на день.

**Стрептоміцин.** Останніми роками застосовується переважно сульфат стрептоміцину (синоніми: устреп, диплостреп, стринин, стризолін та ін.). Випускається у флаконах по 0,25; 0,5 і 1,0 г.

Стрептоміцин — антибіотик широкого спектру дії. Активний щодо мікобактерій туберкульозу людського і бичачого виду, МБТ пташиного виду до нього менш чутливі. Найактивніший у відношенні популяції МБТ, що швидко розмножуються, мало впливає на МБТ, що повільно розмножуються і фагоцитовані МБТ. Дія його різко послаблюється у кислому сере-

довищі (вогнищах казеозу), у каверні швидко інактивується продуктами тканинного розпаду.

Стрептоміцин вводять внутрішньом'язово дорослим по 1 г/добу одноразово, через день або 2 рази на тиждень. При поганому сприйманні для хворих старших 60 років і хворих з масою тіла менше 50 кг добова доза становить 0,5–0,75 г. Дітям стрептоміцин не рекомендується.

Стрептоміцин використовують також в аерозолях, у вигляді інстиляцій у плевральну і черевну порожнини, каверну, бронхи, нориці та ін.

Категорично забороняється одночасне призначення його з однотиповими антибіотиками (канаміцином, флориміцином, мономіцином та ін.).

Стрептоміцин призначається з розрахунку 0,015 г/кг маси тіла на добу.

Препарат може спричинювати велику кількість побічних реакцій як алергічного, так і токсичного походження та змішаних токсико-алергічних реакцій (набряк Квінке, дерматит, гематурія, альбумінурія, зниження і втрата слуху, порушення функції вестибулярного апарату, головний біль, порушення сну, кардіоалгії, периферичні неврити, підвищення АТ, анафілактичний шок та ін.).

Порівняно з іншими аміноглікозидами стрептоміцин має меншу нефротоксичність. При зменшенні кількості сечі, а також при виявленні альбумінурії або появі циліндрів у сечі доза препарату повинна бути негайно знижена наполовину.

Рідкісні побічні реакції — гемолітична анемія, апластична анемія, агранулоцитоз і тромбоцитопенія.

**Канаміцину сульфат.** Канаміцин — антибіотик із групи аміноглікозидів. Активніший щодо популяції МБТ із швидким розмноженням і мало впливає на МБТ з повільним розвитком й МБТ у макрофагах (фагоцитовані). Активність канаміцину вища у лужному середовищі.

При лікуванні всіх форм і локалізацій туберкульозу використовується лише канаміцину сульфат (випускається і канаміцину моносульфат) з розрахунку 0,015 г/кг маси тіла за добу. Середня доза 0,75–1,0 г/добу одноразово, глибоко у м'яз із перервою кожні 7 дн. При поганій переносимості можна призначати через день або з перервами 2 рази на тиждень. Можна використовувати в аерозолях, інтратрахеально і місцево.

Проявляється ото- і нефротоксичністю.

**Флориміцин** — (синонім: віоміцин, вінактан, геліоміцин).

Антибіотик широкого спектра дії, близький за біологічними властивостями до стрептоміцину. На відміну від стрептоміцину активніший по відношенню до МБТ і менше — інших мікроорганізмів. Він пригнічує ріст МБТ, стійких до стрептоміцину і канаміцину. Слабко впливає на фагоцитовані мікобактерії туберкульозу, активніший щодо популяцій із швидким розмноженням.

Протипоказання і побічні реакції такі ж, як у стрептоміцину.

**Капреоміцин.** Діє на МБТ, стійкі до інших протитуберкульозних препаратів.

Випускається у флаконах по 0,5 і 1,0 г.

Пік концентрації в крові після парентерального уведення досягається через 1 год і зберігається 2–3 год. Через 24 год цілком інактивується.

Призначається з розрахунку 0,015–0,02 г/кг (близько 1,0 г/добу) протягом 2 міс, потім 2 рази на тиждень при всіх формах туберкульозу.

Протипоказання і побічні реакції такі ж, як у стрептоміцину.

**Циклосерин** (синоніми: оксаміцин, сероміцин та ін.) Антибіотик широкого спектра дії. Активний по відношенню до фагоцитованих мікобактерій туберкульозу. Чутливіші до нього МБТ людського і бичачого типів. Інгібує ферменти, які відповідають за синтез амінокислоти D-аланіну в бактеріальній клітині.

Приймається внутрішньо безпосередньо перед вживанням їжі. Середня доза дорослого: разова — 0,25 г, добова — 0,75 г.

Циклосерин протипоказаний при органічних захворюваннях центральної і периферичної нервової системи, хронічному алкоголізмі, наркоманії, вагітності. З обережністю препарат слід призначати особам із неврівноваженою психікою, при зниженій функції нирок, при тяжких формах цукрового діабету, дітям, перед хірургічними втручаннями. Не поєднувати зі стрептоміцином, канаміцином і флориміцином. При поєднанні з ізоніазидом або етіонамідом зростає ризик нейротоксичності.

**Офлоксацин** (синоніми: заноцин, офлоксадин, таривід, ломефлоксацин, максаквін та ін.). Належать до групи фторхінолонів.

Випускається в таблетках по 0,2 г і 0,4 г.

Антибіотик широкого спектра дії, у тому числі впливає на МБТ. Призначається при всіх формах туберкульозу з розрахунку 0,008–0,015 г/кг маси тіла за добу. Добова доза 0,4–0,8 г.

Протипоказаний при епілепсії, вагітності, матерям, що вигодовують немовлят, дітям і підліткам.

Побічні реакції токсичного, алергічного і токсико-алергічного походження.

**Етамбутол** (синоніми: комбутол, амбутол, тубетол, етамбін та ін.). Випускається в таблетках по 0,1; 0,2; 0,4 г.

Активність етамбутолу пов'язана з інгібуванням ферментів, які беруть участь в синтезі клітинної стінки мікобактерій.

Йому властива лише бактеріостатична активність на МБТ людського і бичачого типів, і менше — пташиного типу. Переважний вплив на популяції МБТ, що швидко розмножуються, розташовані як внутрішньо-, так і позаклітинно. До нього немає перехресної стійкості МБТ, що стійкі до інших протитуберкульозних препаратів. Активність препарату вища у лужному середовищі, нижча — у кислому.

Добре всмоктується у шлунково-кишковому тракті. Проникає у більшість тканин і біологічних рідин організму. Пікові концентрації настають через 2–4 год після прийому усередину, накопичується в еритроцитах, де створюється його депо.

Етамбутол приймають усередину одноразово після сніданку. Оптимальна добова доза для дорослих 25 мг/кг за один прийом. Дітям призначають з розрахунку 15 мг/кг на добу, але не більше 1 г.

При інтермітуючому лікуванні (2–3 рази на тиждень) етамбутол дають дорослим по 30 мг/кг за добу одноразово.

Протипоказання: підвищена індивідуальна чутливість, неврит зорового нерва, катаракта, діабетична ретинопатія, порушення видільної функції нирок, дітям дошкільного віку.

Побічні реакції: ретробульбарний неврит із зниженням гостроти зору і звуженням поля зору на червоне і зелене світло, периферичні неврити, парестезії, депресія, нудота, блювання, алергічні прояви .

**Етіонамід** (синоніми: трекатор, 1314 ТН та ін.). Форма випуску: таблетки по 0,25 г із захисним покриттям, свічки по 0,5 г.

Етіонамід — синтетичний антимікобактеріальний препарат. Пік концентрації в крові настає через 6 год і зберігається до



12 год. Діє в однаковій мірі на внутрішньо- і позаклітинно розташовані МБТ. Йому властива бактеріостатична активність відносно МБТ, стійких до інших препаратів. Препарат активніший у кислому середовищі. Призначається з розрахунку 0,015 г/кг маси тіла. Добова доза для дорослих — 0,75 г (за 3 прийоми по 0,25 г після їжі).

Препарат добре всмоктується в шлунково-кишковому тракті і проникає у всі тканини і рідини організму, в порожнини та інкапсульовані утворення.

Протипоказання: підвищена чутливість до препарату, вагітність, виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, виразковий коліт, цироз печінки та інші захворювання печінки у фазі загострення, вік до 14 років.

Побічні дії: диспептичні розлади, порушення з боку центральної і периферичної нервової системи, порушення функцій печінки, ендокринні розлади, алергічні реакції.

**Протіонамід** (синоніми: тревентикс, ТН 1321 та ін.). Гомолог (похідний) етіонаміду.

За туберкулоостатичною активністю він дещо перевершує етіонамід. Препарат краще сприймається хворими. Випускається в таблетках, покритих оболонкою, що не розчиняється в шлунку.

Препарат приймають усередину після їжі, добова доза для дорослих 0,75 г (3 рази по 0,25 г). При великій масі тіла і доброму сприйманні дозу можна збільшити до 1,0 г. Особам виснаженим і старшим 60 років дозу препарату зменшують до 0,25 г 2 рази на день.

Показання і протипоказання такі ж, як і для етіонаміду.

**Парааміносаліцилова кислота** (синоніми: ПАСК натрію, тебацин, амінокс). Застосовується в клініці з 40-х років.

Випускається в порошок, гранулах і таблетках по 0,5 г, а також у вигляді 3%-го розчину у флаконах по 250–500 мл із стабілізатором ронгалітом. Препарат пригнічує ріст МБТ, активний по відношенню до *M. tuberculosis*, не діє на інші мікобактерії. Призначається з розрахунку 0,15–0,2 г/кг маси тіла. Добова доза 9,0–12,0 г. Бажаний одноразовий прийом, оскільки при цьому триваліше зберігається в крові активна фракція препарату. При внутрішньовенному введенні концентрація вільної активної фракції ще більш підвищена, оскільки препарат у меншій мірі піддається ацетилюванню (інактивації) у печінці.

Прийом препарату протипоказаний при захворюваннях печінки, нирок, амілоїдозі, виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, гастритах і колітах, декомпенсації серцево-судинної діяльності, при гіпофункції щитоподібної залози.

Побічні реакції: нудота, блювання, діарея, біль у животі, можливі алергічні прояви, гіпотиреоз.

**Тіоацетазон** (синоніми: тібон, тіосемікарбазон, тібон та ін.). Діє на МБТ і збудника лепри. На фагоцитовані МБТ впливає слабо. Не діє на інші мікроорганізми.

Випускається в таблетках по 0,025 г. Лікування варто призначати з малих доз по 0,01 г 2 рази на добу, поступово підвищуючи дозу до 0,05 г 2–3 рази на добу. Препарат чинить виражену клінічну дію при позалегенових формах туберкульозу.

Препарат протипоказаний при захворюваннях печінки, нирок, кровотворних органів і цукровому діабеті. Часто спричинює запаморочення, безсоння, диспепсичні явища, алергічні реакції, ураження печінки, нирок, кровотворної системи.

**Солютизон** — розчинна сіль тіоацетазону.

Комплексні препарати:

**Коксайд-130** (0,45 г рифампіцину (R) і 0,3 г ізоніазиду (H)).

**Римактазид** (0,15 R + 0,3 H або 0,3 R + 0,15 H).

**Римактазид+Z** (0,15 R + 0,1 H + 0,5 піразинаміду (Z)).

**Р-цинкс Z** (0,45 R + 0,3 H + 0,75 Z).

**Рифатер** (0,12 R + 0,05 H + 0,3 Z).

Комбіновані препарати Транснаціональної фармацевтичної компанії Wyeth-Lederze: **MYRIN-P** (0,12 R + 0,06 H + 0,225 E + 0,3 Z), **MYRIN** (0,15 R + 0,075 H + 0,3 E).

Призначення комплексних препаратів особливо зручне при лікуванні хворих поза стаціонаром (в амбулаторних умовах), тому що полегшується медичний нагляд за прийомом протитуберкульозних препаратів.

За наявністю або відсутністю бактерицидної дії на МБТ протитуберкульозні препарати поділяються на переважно бактерицидної дії (ізоніазид, рифампіцин, рифабутин, стрептоміцин, піразинамід) й бактериостатичної дії (всі інші).

Для ефективного лікування найбільш істотні бактерицидно діючі препарати (рифампіцин, ізоніазид, рифабутин), яким властива здатність швидко знищувати значну кількість МБТ, що активно розмножуються. Надалі, на фоні зменшення бактеріальної популяції, призначення цих препаратів дозволяє домог-

тися ефекту, що стерилізує, тобто пригнічує МБТ з повільним розмноженням.

У фтизіатрії специфічно діючі лікарські препарати застосовуються протягом тривалого часу і можуть викликати побічні реакції, що значно знижує їх терапевтичну цінність.

Протитуберкульозним препаратам властиві різноманітні побічні дії. Так, диспепсичні явища спричинюють етіонамід, протіонамід, етамбутол, ПАСК, рифампіцин; гепатотоксичні — ізоніазид, рифампіцин, піразинамід; неврологічні — циклосерин; алергічні — стрептоміцин, канаміцин; нефротоксичні, вестибулярні, ототоксичні — стрептоміцин, канаміцин, капреоміцин, флориміцин та ін. Однак, в цілому, переносимість кожного протитуберкульозного препарату цілком задовільна.

Клінічні прояви ускладнень, що розвиваються при хіміотерапії хворих на туберкульоз, різноманітні, у зв'язку з чим запропоновано кілька класифікацій. Однак більшість фтизіатрів дотримуються клінічної класифікації побічних реакцій при антибактеріальній терапії туберкульозу, яка запропонована І. С. Сергеевим і співавт. (1970), відповідно до якої розрізняють 4 групи ускладнень: токсичні, алергічні, токсико-алергічні і дисбактеріоз.

Сьогодні весь період лікування активного туберкульозного процесу у легенях у зв'язку з різним станом бактеріальної популяції прийнято поділяти на 2 етапи. Для першого етапу лікування характерне проведення інтенсивної насиченої хіміотерапії з метою кількісного зменшення бактеріальної популяції і часткової стерилізації уражень. Для другого етапу лікування характерний вплив на бактеріальну популяцію, яка залишилася, що здебільшого знаходиться внутрішньоклітинно у вигляді персистуючих форм МБТ, попередження розмноження МБТ, що залишилися, повна стерилізація залишкових уражень.

Перший етап повністю проводиться в лікарняних умовах, другий етап здійснюється в амбулаторних і (або) санаторних умовах, або в денному стаціонарі.

Середні разові і добові дози протитуберкульозних препаратів для дорослих подані в таблиці 2.

Сьогодні для хворих з різними формами туберкульозу розроблені стандартні схеми хіміотерапії і визначені терміни різних її етапів. Однак це не заперечує індивідуалізації лікування.

Таблиця 2. Середні разові і добові дози протитуберкульозних препаратів

Назва препарату	Середні дози для дорослих з масою тіла 60–70 кг		Добова доза препарату, мг/кг маси тіла
	Разова, г	Добова, г	
Ізоніазид	0,3–0,6	0,3–0,6	5–10
Метазид	0,5–1,0	1,0	15
Рифампіцин	0,6	0,6	10
Стрептоміцин	0,75–1,0	1,0	15
Піразинамід	0,75–2,0	1,5–2,0	25–30
Етамбутол	1,4–1,8	1,4–1,8	25–30
Етіонамід	0,25–0,75	0,75–1,0	12–15
Протіонамід	0,25–0,75	0,75–1,0	12–15
Канаміцин	0,75 – 1,0	1,0	15
Флориміцин	1,0	1,0	15
Капреоміцин	1,0	1,0	15
Циклосерин	0,25	0,75	10–13
Офлоксацин	0,5–1,0	0,5–1,0	8–15
ПАСК	4,0–12,0	9,0–12,0	150–200
Тіоацетазон	0,15	0,15	2–2,5

Для записів схем лікування використовується аббревіатура, складена з початкових букв латинських назв конкретних препаратів. Цифри, що їм передують, показують тривалість (у місяцях) лікування. Цифри після літерного позначення препарату свідчать про кратність уведення цих препаратів протягом тижня. При щоденному прийомі ліків жодних цифр після літерного позначення препарату не ставиться. Наприклад, запис 3HRZES означає щоденне уведення ізоніазиду, рифампіцину, піразинаміду, етамбутолу і стрептоміцину протягом 3 міс (12 тиж), а 5НЗРЗЕЗ — прийом ізоніазиду, рифампіцину і етамбутолу 3 рази на тиждень.

Нами подаються конкретні схеми лікування дорослих і дітей різних категорій, рекомендовані ВООЗ у 1993 р.

До I категорії належать хворі з вперше виявленим легенеvim туберкульозом (нові випадки) з позитивними результатами дослідження мазків на МБТ і щойно виявлені хворі з важкими формами туберкульозу (легеневої і позалегеневої локалізації).

Таблиця 3. Рекомендовані схеми лікування дорослих, що належать до I категорії

	I етап				II етап	
	2HRZE(S)				4HR або 4HR3	6HT(E)
	Ізоніазид+рифампіцин (HR), таблетка 100 мг+150 мг 150 мг+300 мг	Піразинамід (Z), таблетка 500 мг	Етамбутол (E), таблетка 400 мг	Стрептоміцин (S), порошок для ін'єкцій 1 г основні у флаконі	Ізоніазид+рифампіцин (HR)*, таблетка 100 мг+150 мг	Ізоніазид (H), таблетка 300 мг
Маса тіла до початку лікування						
33–50	3 табл. (100 мг+150 мг) щоденно	3 табл. щоденно	2 табл. щоденно	750 мг щоденно	3 табл. 3 рази на тиждень	1 табл. (300 мг+150 мг) щоденно
>50	2 табл. (150 мг+300 мг) щоденно	4 табл. щоденно	3 табл. щоденно	1 г щоденно	4 табл. 3 рази на тиждень	1 табл. (300 мг+150 мг) щоденно

Примітки: \* якщо ізоніазид+рифампіцин призначаються для щоденного прийому, на II етапі їх дози такі ж, як і на I; \*\* етамбутол слід призначати замість тіоацетазону хворим з підтвердженою або підозрюваною ВІЛ-інфекцією; \*\*\* для хворих старших 50 років доза стрептоміцину становить 750 мг

Таблиця 4. Рекомендовані схеми лікування для дітей I категорії

	I етап			II етап		
	2HRZE(S)			4HR або 4НЗR3		
Маса тіла до початку лікування	Ізоніазид+рифампіцин (HR), таблетка 100 мг+150 мг 150 мг+300 мг	Піразинамід (Z), таблетка 500 мг	Стрептоміцин (S), порошок для ін'єкцій	Ізоніазид+рифампіцин (HR)*, таблетка 100 мг+150 мг 1 г основи у флаконі	Ізоніазид (H), таблетка 300 мг	6HT(E)  Ізоніазид+тіоацетазон (HT)**, таблетка 100 мг+50 мг,
5–10	1/2 табл. щоденно	1/2 табл. щоденно	250 мг щоденно	1/2 табл. 3 рази на тиждень	1 табл. 3 рази на тиждень	1/2 табл. щоденно
11–20	1 табл. щоденно	1 табл. щоденно	500 мг щоденно	1 табл. 3 рази на тиждень	1 табл. 3 рази на тиждень	1 табл. щоденно
21–30	2 табл. щоденно	2 табл. щоденно	500 мг щоденно	2 табл. 3 рази на тиждень	1 табл. 3 рази на тиждень	2 табл. щоденно

Примітки: \*якщо ізоніазид+рифампіцин призначаються для щоденного прийому на II етапі, їх дози такі ж, як і на I; \*\* етамбутол слід призначати замість тіоацетазону хворим з підтвердженою або підозрюваною ВІЛ-інфекцією; \*\*\* дози препаратів для дітей, маса тіла яких менше 5 кг, необхідно розраховувати особливо

Сьогодні для цієї категорії хворих успішно використовується поліхіміотерапія з 4–5 препаратів. Найчастіше застосовується комбінація HRZSE, іноді із застосуванням етіонаміду або протіонаміду (табл. 3, 4). Тривалість такої хіміотерапії 2 міс, після чого кількість препаратів знижують до 2, весь курс лікування — не менше 6 міс.

Тривалість усього курсу хіміотерапії визначається ознаками зникання активності туберкульозного процесу і характером залишкових змін. Після припинення бактеріовиділення, закриття порожнин розпаду, розсмоктування свіжих вогнищ та інфільтративних фокусів, а також зникання клінічних симптомів хіміотерапія продовжується ще протягом 2 міс при малих залишкових змінах або 4 міс при значних. Ці 2–4-місячні курси лікування, на відміну від попередніх, проведених у стаціонарі, здійснюються в амбулаторних або амбулаторно-санаторних умовах.

До II категорії належать особи з рецидивом хвороби і хворі I категорії, в яких лікування не дало очікуваного ефекту (залишається позитивним мазок харкотиння на МБТ).

Термін лікування цієї категорії хворих близький до термінів лікування попередньої групи і перевищує їх в середньому на 1–1,5 міс (табл. 5).

До III категорії належать хворі на легеневий туберкульоз із обмеженим ураженням паренхіми (без розпаду) і негативними мазками харкотиння на МБТ, а також хворі з позалегеновим туберкульозом, що не належать до I категорії.

Терміни лікування цієї категорії хворих залежать від швидкості регресії виявлених змін, характеру залишкових явищ, застосовуваних режимів лікування і коливаються від 4 до 6 міс у стаціонарі й 2–3 міс в амбулаторних умовах (табл. 6, 7).

До IV категорії належать хворі на хронічний туберкульоз. Основний принцип лікування цієї категорії хворих полягає в індивідуальному підборі й поєднаному застосуванні препаратів. Найефективніший режим лікування таких хворих — поліхіміотерапія з 4–6 протитуберкульозних препаратів. Препарати можуть застосовуватися щодня або інтермітуюче, або ж поєднувати щоденний прийом однієї частини препаратів й інтермітуючий — іншої.

Частіше застосовують поєднання 4 препаратів: рифампіцин, етамбутол, етіонамід, канаміцин; ізоніазид, етамбутол, етіонамід, канаміцин або ізоніазид, етіонамід, піразинамід, офлоксацин. Застосовувані поєднання 6 препаратів: етамбутол (щод-

Таблиця 5. Рекомендовані схеми лікування для дорослих II категорії

	I етап				II етап		
	3HRZE(S)				5HR3E3 або 5HRE		
Маса тіла до початку лікування	Ізоніазид+рифампіцин (HR), таблетка 100 мг+150 мг 150 мг+300 мг	Піразинамід (Z), таблетка 500 мг	Етамбутол (E), таблетка 400 мг	Стрептоміцин (S), порошок для ін'єкцій 1г основи у флаконі	Ізоніазид+рифампіцин (HR)*, таблетка 100 мг+150 мг	Ізоніазид (H), таблетка 300 мг	Етамбутол (E**), таблетка 400 мг
33–50	3 табл. (100 мг+150 мг) щоденно	3 табл. щоденно	2 табл. щоденно	750 мг щоденно	3 табл. 3 рази на тиждень	1 табл. 3 рази на тиждень	3 табл. 3 рази на тиждень
>50	2 табл. (150 мг+300 мг) щоденно	4 табл. щоденно	3 табл. щоденно	750 мг щоденно	4 табл. 3 рази на тиждень	1 табл. 3 рази на тиждень	4 табл. (300 мг+150 мг) щоденно

Примітка: \* стрептоміцин слід вводити протягом перших 2 міс на I етапі; \*\* якщо ізоніазид+рифампіцин й етамбутол призначаються для щоденного прийому на II етапі, їх дози такі ж, як і на I



Таблиця 6. Рекомендовані схеми лікування для дорослих III категорії

	I етап		II етап	
	2HRZE(S) або 2H3R3Z3	2HR або 2H3R3	2HR або 2H3R3	6HT
Маса тіла до початку лікування	Ізоніазид+рифампіцин (HR)*, таблетка 100 мг+150 мг	Піразинамід (Z)*, таблетка 500 мг	Ізоніазид+рифампіцин (HR)**, таблетка 100 мг +150 мг	Ізоніазид + тіоацетазон (HT)***, таблетка 100 мг+50 мг 300 мг + 150 мг
33–50	3 табл. (100 мг+150 мг)	3 табл. щоденно	2 табл. щоденно	1 табл. 300 мг+150 мг щоденно
>50	2 табл. (150 мг+300 мг) щоденно	4 табл. щоденно	4 табл. 3 рази на тиждень	1 табл. 300 мг+150 мг щоденно

Примітки: \* ізоніазид+рифампіцин і піразинамід можна давати 3 рази на тиждень на I етапі; \*\* якщо ізоніазид+рифампіцин призначаються для щоденного прийому на II етапі, їх дози такі ж, як і на I; \*\*\* етамбутол слід призначати замість тіоацетазону хворим з підтвердженою або підозрюваною ВІЛ-інфекцією. При недостатності ресурсів і негативному результаті дослідження мазка на початку 5-го місяця терапії протягом останніх 4 міс хворим можна давати лише ізоніазид

Таблиця 7. Рекомендовані схеми лікування для дітей III категорії

	I етап		II етап		6HT
	2HRZE(S) або 2H3R3Z3	Ізоніазид+рифампіцин (HR)** таблетка 100 мг+150 мг	Піразинамід (Z)*, таблетка 500 мг	Ізоніазид+рифампіцин (HR)**, таблетка 100 мг +150 мг	
Маса тіла до початку лікування	Ізоніазид+рифампіцин (HR)*, таблетка 100 мг+150 мг	Ізоніазид+рифампіцин (HR)**, таблетка 100 мг +150 мг	Піразинамід (Z)*, таблетка 500 мг	Ізоніазид (H), таблетка 300 мг	Ізоніазид + тіоацетазон (HT)***, таблетка 100мг+50мг 300 мг + 150 мг
5–10***	1/2 табл. щоденно	1/2 табл. на тиждень	1/2 табл. щоденно	1/2 табл. на тиждень	1/2 табл. щоденно
11–20	1 табл. щоденно	1 табл. на тиждень	1 табл. щоденно	1 табл. на тиждень	1 табл. щоденно
11–20	2 табл. щоденно	2 табл. на тиждень	2 табл. щоденно	2 табл. на тиждень	2 табл. щоденно

Примітки: \* якщо ізоніазид+рифампіцин призначаються для щоденного прийому на II етапі, їх дози такі ж, як і на I; \*\* етамбутол слід призначати замість тіоацетазону хворим з підтвердженою або підозрюваною ВІЛ-інфекцією. При недостатності ресурсів і негативному результату дослідження мазка на початку 5-го місяця терапії протягом останніх 4 міс хворим можна давати лише ізоніазид; \*\*\* дози препаратів для дітей з масою тіла менше 5 кг необхідно розраховувати спеціально

ня), офлоксацин (щодня), канаміцин (за парними днями), ізоніазид (за непарними днями), етіонамід (за парними днями), циклосерин (за непарними днями).

Найбільш значущий етап лікування здійснюється протягом 5–6 міс. Після припинення бактеріовиділення інтенсивність хіміотерапії зменшується: скорочують кількість препаратів або переходять на інтермітуючі схеми їх застосування. У цей період переважно застосовують рифампіцин, етамбутол, піразинамід, етіонамід, ізоніазид.

Термін лікування цієї категорії хворих повинен становити від 12 до 18 міс, до того ж поліхіміотерапія проводиться в умовах стаціонару.

## **ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЗАСОБИ \_\_\_\_\_**

Використання в лікуванні лише протитуберкульозних препаратів не дозволяє досягти ефективності лікування, що перевищує 60–70 %.

У практиці лікування хворих на туберкульоз широко застосовують засоби патогенетичної терапії, кількість яких останніми роками значно збільшилася.

На першому етапі на фоні антибактеріальної терапії за відсутності протипоказань призначаються кортикостероїди (найчастіше преднізолон) за 5–7–10-денною схемою, починаючи з 20 мг із поступовим зниженням препарату на 5 мг кожні 5–7–10 дн. Показанням до призначення кортикостероїдів є форми туберкульозу з вираженою ексудативною реакцією. Їх можна застосувати і за гіперергічної реактивності організму, яка обумовлена особливостями перебігу туберкульозного процесу або алергізуючим впливом туберкулоstaticчних засобів.

Кортикостероїди протипоказані при вагітності, виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки, психозі, хворобі Іценко — Кушинга, серцевій недостатності, важких формах гіпертонічної хвороби, сифілісі та ін. Лікування кортикостероїдами хворих на туберкульоз і цукровий діабет можливе, але за умови проведення повноцінної хіміо- та інсулінотерапії.

До десенсибілізуючого комплексу на початку лікування входять і антигістамінні препарати, хлорид кальцію за схемою В. А. Воробйова (5%-й розчин хлориду кальцію по 1 ст. ложці 3 рази на день після їжі і 0,25%-й розчин хлориду кальцію підшкірно, поступово підвищуючи дозу щодня, починаючи з

0,1 мл до 1 мл, потім 10 днів по 1 мл і надалі знижуючи дозу на 0,1 мл); підвищені дози вітаміну С (500–1000 мг/добу), вітаміни групи В (В1, В6, РР).

З метою десенсибілізації рекомендують використовувати також гепарин добовою дозою 10 000–20 000 ОД внутрішньом'язово протягом 10 дн і більше з дослідженням коагулограми до та в процесі лікування. Встановлений позитивний вплив гепарину на перебіг репаративних процесів за різних форм туберкульозу легень.

Десенсибілізуючий комплекс знижує алергічну спрямованість організму, що розвивається внаслідок специфічної сенсibiliзації під впливом інфекційного агента і використаних антибактеріальних препаратів та попереджає побічні реакції на протитуберкульозні медикаменти.

Після місячного прийому зазначених препаратів призначається тканинна терапія одним з таких препаратів (суспензія тканини плаценти, екстракт плаценти, склисте тіло, ФіБС, торфот, алое, пелоїдодистилат, піридоксофот, мареполімієл) або у вигляді подвійної тканинної терапії (призначення препарату тваринного і рослинного походження через день). Зазвичай, призначається один, два або три курси з місячною перервою. Під впливом тканинних препаратів спостерігається виражений стимулюючий, імуномодулюючий ефект й ефект розсмоктування.

У клінічній практиці як засоби патогенетичної терапії застосовують препарати, що містять гіалуронідазу. Наприклад, лідаза застосовується курсом 30 ін'єкцій. Дорослим препарат вводять через день дозою 64 ОД, внутрішньом'язово. Можливі повторні курси з перервою в 1–1,5 міс.

За виявлення ознак імунодефіциту у хворих на туберкульоз застосовують імуномодулятори (тактивін, тималін, левамізол, нуклеїнат натрію та ін.). Вони підвищують терапевтичний ефект, якщо з їх допомогою вдається зменшити вираженість або усунути імунодефіцит.

Хворим з порушенням білковим обміном, особливо при значному зменшенні маси тіла і виснаженні (у таких хворих спостерігається, як правило, гіпоальбумінемія, а іноді й зниження рівня загальної кількості білка крові), призначають анаболічні стероїди: неробол, ретаболіл та ін.

За порушення вуглеводного обміну, а також при вираженому схудненні і відсутності апетиту можна застосувати інсулін невеликими дозами (6–8 ОД підшкірно за 30 хв до їди).

Останніми роками в лікуванні хворих на туберкульоз застосовують антиоксидантні препарати:  $\alpha$ -токоферол (50–100 мг/добу), тіосульфат натрію (по 10 мл 30%-го розчину внутрішньовенно) та ін. Вони знижують інтенсивність перекисного окислення ліпідів, що веде до згасання запальної реакції, затримують надмірний розвиток сполучної тканини. Антиоксиданти застосовують у лікуванні хворих на туберкульоз, у яких відмічається виражена ексудативна реакція в легенях.

Антикінінові і прокінінові препарати також призначають хворим на туберкульоз на різних етапах лікування. Антикінінові засоби (інгібітори протеїназ і специфічні антикінінові препарати) застосовують як протизапальні та антиалергічні засоби для швидшого розсмоктування запальної реакції. Із групи інгібіторів протеїназ застосовують трасилол, гордокс та ін. Як стимулятор процесів загоєння після 4–6 міс хіміотерапії можна застосувати прокініновий препарат андекалін (40 ОД щоденно внутрішньом'язово 1 міс).

У зв'язку з великою різноманітністю патогенетичних засобів у процесі хіміотерапії необхідно проводити ретельне обстеження хворого як з метою виявлення динаміки туберкульозного процесу, так і для оцінки загального стану хворого із застосуванням відповідних лабораторних методів, які дозволяють виявити функціональний стан різних органів і систем. Це необхідно для обґрунтованого вибору найефективнішого для лікування хворого патогенетичного засобу.

Як патогенетичні засоби в клініці туберкульозу застосовують фізіотерапевтичні методи. У лікуванні хворих на туберкульоз легень успішно використовуються різноманітні фізичні методи і методики, серед яких особливо слід виділити: гальванізацію і електрофорез антибактеріальних препаратів, інгаляційну терапію, лікування електромагнітними полями ВЧ- і НВЧ-діапазонів, лазеро-, магнітотерапію, ультразвукову терапію і фонофорез лікарських препаратів. Фізіотерапія повинна бути обов'язковим компонентом комплексного лікування хворих на туберкульоз легень, яка підключається послідовно протягом усього терміну їх лікування.

Залежно від мети, протягом усього періоду патогенетичного впливу фізичні методи, які використовуються у фтизіатрії, можна умовно проводити за такими напрямками :

— методи, спрямовані на загальнозміцнюючу дію (ММХ-терапія, рефлекторно-акупунктурна фізіотерапія);

— методи, які спричинюють переважно протизапальну дію (електрофорез відповідних лікарських препаратів, індуктотермія, ультразвукова терапія, фонофорез протизапальних речовин, УВЧ і НВЧ-терапія, магнітотерапія, лазеротерапія;

— методи, які сприяють розсмоктуванню фіброзних процесів, збільшують проникнення антибактеріальних речовин у вогнище ураження — гальванізація і лікарський електрофорез, фонофорез і ультразвукова терапія, магнітотерапія;

— методи і методики, спрямовані на корекцію імунологічного статусу хворих, які спричиняють протиалергічну дію, — індуктотермія, ДМХ-терапія ділянки проекції надниркових залоз або тимуса, трансцеребральна УВЧ-терапія, лазеротерапія, ММХ-терапія;

— методи, які переважно прискорюють процеси репарації: лазеро-, магніто-, ультразвукова терапія;

— фізіотерапія супутніх захворювань, усунення побічних ефектів.

Залежно від стадії та ступеня вираженості патологічного процесу, переважання тих чи інших патогенетичних проявів захворювання диференційовано ведеться вибір методів впливу фізичного фактора (або факторів), вирішується питання їх послідовного і комплексного призначення разом з етіологічним лікуванням.

Загальні протипоказання: злоякісні новоутворення або підозра на їх існування; схильність до кровотечі; виражений атеросклероз; недостатність кровообігу II стадії; токсичні стани; кахексія; індивідуальна непереносимість фізичного агента або тривалий контакт із ним; системні захворювання шкіри і розлади її чутливості; виражені розлади психіки; підвищена температура тіла.

Специфічні протипоказання: прогресування туберкульозного процесу; гострий період туберкульозу з вираженими явищами інтоксикації; наявність кровохаркання; легенево-серцева недостатність II–III стадії; не слід призначати фізіотерапію у день рентгенообстеження, бронхоскопії, в менструальний період, а також за 3–4 дн до операції (за винятком лазеротерапії).

Призначається фізіотерапія хворим на туберкульоз легень як в активній фазі (інфільтрація, розпад, обсіменіння) через 0,5–1–1,5 міс після початку хіміотерапії при наявності зменшення гострих явищ, туберкульозної інтоксикації та нормалізації температури, так і в неактивній фазі (ущільнення, рубцювання, кальцинація).

## ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

---

Заслуги інтенсивного розвитку, наукового обґрунтування та широкого практичного використання методів хірургічного лікування легеневого туберкульозу в колишньому СРСР пов'язані з іменами Н. Г. Стойка і особливо Л. К. Богуша. Саме Л. К. Богуш створив найфундаментальнішу у світі школу хірургів-фтизіатрів і виділив фтизіохірургію як спеціальність. Згодом на її базі в СРСР почала формуватися загальна торакальна хірургія. Велика роль у розвитку хірургії туберкульозу легень належить також Н. В. Антелаві, А. Г. Гільману, Г. Г. Горовенку, І. С. Колесникову, М. М. Амосову, А. А. Шалімову, М. Л. Шулутку.

Основні історичні дати в хірургії туберкульозу легень:

1. До відкриття рентгенівських променів: 1844 р. — J. Hastings, R. Storcks (Англія) — каверностомія; 1882 р. — C. Fogliani (Італія) — штучний пневмоторакс; 1890 р. — C. Spengler (Німеччина) — обмежена торакопластика; 1891 р. — T. Tuffier (Франція) — мала резекція легені; 1894 р. — E. Delorme (Франція) — декортикація легені.

2. Після відкриття рентгенівських променів: 1907 р. — H. Schlange (Німеччина) — екстраплевральне пломбування; 1909 р. — P. Friedrich (Німеччина) — 8-реберна торакопластика; 1911 р. — S. Stuert (Німеччина) — френікотомія; 1912 р. — F. Sauerbruch (Німеччина) — паравертебральна торакопластика; 1915 р. — C. Jacobeus (Швеція) — гальванокаустика плевральних зрощень; 1933 р. — H. Lienthal (США) — пневмонектомія; 1935 р. S. Freedlander (США) — лобектомія; 1936 р. — W. Graf — (Німеччина) — екстраплевральний пневмоторакс; 1938 р. — V. Monaldi (Італія) — дренажування каверни.

Основним методом лікування туберкульозу легень є специфічна антибактеріальна терапія. Причини неефективної антибактеріальної терапії різноманітні. Часто вони пов'язані з полірезистентністю до протитуберкульозних препаратів. Нерідко відмічається погана переносимість тривалого прийому ліків, а деякі супутні захворювання обмежують їх застосування. Ефективність терапії знижується за пізньої діагностики туберкульозу і наявності малооборотних або необоротних морфологічних змін у легеневій тканині.

Показання до хірургічного лікування легеневого туберкульозу необхідно визначати комплексно з урахуванням клініко-морфологічної форми, розповсюдженості і фази туберкульозного процесу, наявності або відсутності бактеріовиділення, резистентності мікобактерій до ліків, вираженості фіброзних змін у легенях.

Оперувати слід переважно за стабілізації туберкульозного процесу і відсутності бактеріовиділення.

Основні хірургічні методи лікування при туберкульозі органів дихання:

1. Операції на легенях:

а) часткове або повне видалення легені (малі резекції — сегментарна, крайова, клиноподібна, прецизійна; лобектомія; пневмонектомія; плевропневмонектомія);

б) операції на каверні (дренування, кавернотомія, каверностомія, кавернектомія, кавернопластика);

в) декортикація легені.

2. Операції на плеврі:

а) торакокаустика;

б) відкритий перетин зрощень;

в) плевроектомія.

3. Операції на лімфатичних вузлах — видалення казеозних лімфатичних вузлів.

4. Операції на грудній стінці:

а) торакопластика, торакоміопластика;

б) торакостомія;

в) екстраплевральний пневмоліз (пневмоторакс, пломбування, олеоторакс)

5. Операції на бронхах:

а) оклюзія бронха;

б) резекція бронха, бронхопластика.

6. Операції на судинах:

а) перев'язка легеневих вен;

б) перев'язка легеневих артерій;

в) оклюзія бронхіальної артерії.

7. Операції на нервах:

а) френікотомія, френікотрипсія, алкоголізація;

б) алкоголізація міжреберних нервів.

Вид операції завжди повинен бути вибраний індивідуально. Необхідно враховувати особливості туберкульозного процесу, вік, загальний стан хворого та попереднє лікування. Найчасті-



ше при операції видаляють легеневу тканину і в першу чергу виконують економні резекції легень. Такі операції забезпечують мінімальне видалення здорової тканини легень.

Пневмонектомія можлива тільки у 10–12 % хворих з фіброзно-кавернозними процесами. Більшість таких пацієнтів мають протипоказання до операції у зв'язку з поширеністю ураження, легеневою і серцево-легеневою недостатністю, тяжкими супутніми захворюваннями.

Хірургічні методи лікування хворих на туберкульоз легень поділяють на радикальні, колапсохірургічні й проміжні операції.

До радикальних операцій належать різні види резекції легень: пневмонектомія, лобектомія, сегментектомія, комбінована резекція.

До колапсохірургічних операцій відносять штучний пневмоторакс, пневмоперитонеум, торакопластику.

До проміжної групи операцій належать кавернотомія і кавернопластика, дренаж каверни, перев'язка бронха, перев'язка легеневої артерії.

Необхідні варіанти післяопераційної терапії залежать від морфологічної картини і радикальності резекції. В середньому прийом препаратів повинен бути 4 міс.

На фоні стратегічно необхідних стандартизованих режимів антибактеріальної терапії лікувальна тактика у відношенні кожного хворого повинна бути індивідуалізована. План комплексного лікування хворих на туберкульоз у випадках неефективності або низької ефективності антибактеріальної терапії, а також за наявності необоротних морфологічних змін в органах грудної клітки треба узгоджувати з фтизіохірургом.

## **ОСНОВНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПОЛРЕЗИСТЕНТНИМ ТУБЕРКУЛЬОЗОМ (методичні рекомендації ВООЗ)**

---

Поява резистентних форм туберкульозу — завжди наслідок лікарської помилки: призначення нераціональної схеми лікування, використання неоптимальних препаратів або відсутність впевненості у прийомі хворим необхідних ліків протягом усього курсу лікування.

Як правило, у випадках невдачі лікування за схемами, рекомендованими ВООЗ, або при розвитку рецидиву туберкульозу після закінчення лікування найбільш імовірною причиною

виступає резистентність збудників до ізоніазиду і рифампіцину.

Очікуючи результатів визначення чутливості збудників до протитуберкульозних препаратів, лікар повинен призначити лікування за схемою, що не включає ізоніазид або рифампіцин.

**Стрептоміцин.** Резистентність до стрептоміцину почала зустрічатися рідше після того, як четвертий препарат у стандартних схемах, рекомендованих ВООЗ для лікування вперше виявлених хворих, почали ширше використовувати етамбутол, а стрептоміцин зберегли у стандартних схемах ВООЗ лише для повторного лікування хворих протягом перших двох місяців.

**Піразинамід.** Резистентність до піразинаміду розвивається в рідких випадках, її важко визначити за допомогою звичайних тестів на чутливість бактерій до антибіотиків. Оскільки піразинамід проявляє бактерицидну дію в кислому середовищі (бактерії знаходяться всередині макрофагів), то для досягнення максимально вираженого бактерицидного ефекту у відношенні всіх бактеріальних популяцій (які розміщені як усередині, так і поза макрофагами) доцільно використовувати піразинамід у поєднанні із стрептоміцином або іншим аміноглікозидом (тобто з препаратом, який буде діяти на бактерії, що активно розмножуються або знаходяться поза макрофагами).

**Етамбутол і тіоацетазон.** У другій фазі специфічної терапії за стандартними схемами ВООЗ при проведенні терапії у вперше виявлених хворих і у випадках повторного лікування застосовувати етамбутол і тіоацетазон для лікування полірезистентних форм туберкульозу буде, ймовірно, недоцільно. Якщо результати визначення виділених штамів показують, що вони усе ще зберігають чутливість до етамбутолу, цей бактериостатичний препарат може виявитися корисним у поєднанні з іншими ліками для попередження розвитку резистентності до цих препаратів.

Тіоацетазон має дуже слабку бактериостатичну активність і не повинен використовуватися при лікуванні полірезистентних форм туберкульозу, за винятком тих випадків, коли не залишається іншого вибору.

Існує ризик розвитку перехресної резистентності з тіоамідами і прояву додаткової токсичності у випадках, коли тіоацетазон застосовують у поєднанні з тіоамідом. Через високий ступінь ризику розвитку дуже тяжких побічних реакцій цей препарат не можна призначати хворим із супутньою ВІЛ-інфекцією.

**Аміноглікозиди.** Якщо виявлена або передбачається (з високою ймовірністю) резистентність до стрептоміцину як бактерицидного агента, для знищення бактерій з активним розмноженням може бути використаний один з таких препаратів: канаміцин, амікацин, капреоміцин.

**Тіоаміди.** Етіонамід або протіонамід — два різних варіанти тієї самої діючої речовини, якій властива бактерицидна активність. У деяких популяціях хворі краще сприймають протіонамід, ніж етіонамід.

**Фторхінолони.** Офлоксацин і ципрофлоксацин — два різних препарати, однак для всієї цієї групи характерна перехресна резистентність. Їм властива низька бактерицидна активність і позитивний ефект лише при їх поєднанні з іншими препаратами. За фармакокінетикою офлоксацин перевершує ципрофлоксацин.

**Циклосерин (теризидон).** Один бактериостатичний препарат, що випускається під двома різними торговими назвами. Перехресна резистентність з іншими протитуберкульозними препаратами відсутня. Він може бути дуже корисний для попередження розвитку резистентності до інших активних препаратів, однак його застосування обмежується високою токсичністю цих ліків.

**Парааміносаліцилова кислота (ПАСК).** Цей бактериостатичний препарат у минулому був корисний для профілактики резистентності до ізоніазиду і стрептоміцину, а зараз може бути використаний для попередження появи стійкості до інших препаратів.

Похідні рифампіцину, наприклад рифабутин, не можуть бути використані через наявність майже повної перехресної резистентності до рифабутину і рифампіцину (особливо у випадках набутої стійкості до рифампіцину).

### **Перехресна резистентність**

При виборі ліків для лікування хворих із ймовірними або доведеними полірезистентними формами туберкульозу необхідно обов'язково враховувати існування перехресної резистентності. Як і при лікуванні інших інфекційних захворювань, коли потрібно використовувати поєднання кількох ліків, неефективно комбінувати два препарати з однієї і тієї ж групи або включати до схеми лікування препарат, що через перехресну резистентність скоріше за все виявиться неефективним.

**Тіоаміди й тіоацетазон.** У групі тіоамідів етіонамід індукує абсолютно повну перехресну резистентність до протіонаміду. Власне їх варто вважати тим самим препаратом. Нерідко спостерігається також перехресна резистентність до тіоамідів і тіоацетазону: штами з природною резистентністю до тіоацетазону зазвичай зберігають чутливість до етіонаміду і протіонаміду, але поряд з цим штами, резистентні до етіонаміду і протіонаміду, зазвичай (більш ніж у 70 % випадків) стійкі й до тіоацетазону.

**Аміноглікозиди.** Штами, резистентні до стрептоміцину, зберігають чутливість до канаміцину й амікацину. Резистентність до канаміцину індукує повну перехресну стійкість до амікацину; ці препарати слід розцінювати як один. Резистентність до канаміцину й амікацину індукує також стійкість до стрептоміцину.

Штами, резистентні до стрептоміцину, канаміцину й амікацину, зберігають чутливість до капреоміцину.

**Фторхінолони.** Резистентність до офлоксацину, ципрофлоксацину і спарфлоксацину індукує повну перехресну стійкість до всіх фторхінолонів. Саме тому застосовувати офлоксацин слід з великою обережністю, оскільки в майбутньому цей препарат можуть замінити деякі нові, більш активні хінолони.

Перехресна резистентність до препаратів інших класів не спостерігається.

### **Вибір схеми хіміотерапії при ймовірній полірезистентній формі туберкульозу**

Початковий етап лікування повинен включати щонайменше три препарати, краще — чотири або п'ять препаратів, до яких бактерії скоріше за все зберегли повну чутливість, тобто ті ліки, які даний хворий раніше ще не приймав.

Бажано до складу цих препаратів включити ін'єкційну форму (аміноглікозид) і піразинамід (навіть якщо його хворий отримував раніше, тому що резистентність до цього препарату малоімовірна). Цій комбінації властива виражена бактерицидна активність.

Коли результати бактеріоскопічного дослідження харкотиння стануть негативними, можна відмовитися від одного або кількох препаратів — переважно від менш активних, що провокують побічні реакції.

Лікування за більш слабкими схемами повинне продовжуватися не менш 18 міс після негативації результатів бактеріо-

скопії харкотиння, щоб попередити можливий рецидив захворювання.

При будь-якій обраній схемі лікування, особливо в тих випадках, коли використовуються більш слабкі препарати, хворий повинен приймати ліки щодня під безпосереднім контролем медичного працівника.

### **Хірургічне лікування**

Хірургічне лікування показане хворим, у яких збудники резистентні (або є підозра на резистентність) до всіх протитуберкульозних препаратів, за винятком двох-трьох найбільш слабких. На жаль, у більшості таких хворих вогнища ураження такі великі і/або функція легень настільки знижена, що оперативне втручання стає неможливим.

Якщо у хворого наявна велика каверна, але інші вогнища ураження відсутні і функціональна активність легень достатня, а збудники чутливі лише до двох або трьох (малоефективних) препаратів, варто серйозно розглянути можливість хірургічного лікування.

Щоб попередити серйозні ускладнення туберкульозного процесу після оперативного втручання, робити операцію хворому доцільно тоді, коли засів тканин мікобактеріями мінімальний. Якщо у хворого може бути проведена лише слабка хіміотерапія, оптимальний час для оперативного втручання — через 2 міс після початку специфічного лікування.

Після хірургічного втручання та ж схема хіміотерапії повинна бути використана протягом не менш 18 міс.

### **Стратегія DOTS**

Суть DOTS — суворо контрольоване лікування коротким курсом хіміотерапії. Успіх стратегії DOTS заснований на п'яти елементах.

1. Ресурси насамперед повинні бути спрямовані на виявлення хворих із позитивним результатом мікроскопії харкотиння для направлення їх на лікування, оскільки вони являють собою джерело інфекції. Поки не буде високого відсотка вилікування, не слід займатися активним виявленням нових випадків іншими методами, щоб не витратити ресурси, призначені для лікування хворих, що являють загрозу інфікування і поширюють захворювання. Метод виявлення мікобактерій — мікроскопія мазка із забарвленням за Цилем — Нільсеном.

2. Хворий повинен приймати кожен дозу таблеток під контролем медичного персоналу або навчених добровольців. Це особливо важливо протягом перших 2 місяців лікування, коли стан пацієнта найтяжчий, великий ризик формування набутої стійкості мікобактерій, а пацієнт становить небезпеку для оточуючих. Пацієнтам, не здатним адекватно контактувати з працівниками служби охорони здоров'я, необхідна індивідуальна робота для продовження лікування.

3. Хворим на туберкульоз необхідно забезпечити повний курс лікування і контроль за тим, щоб пацієнт був цілкомвилікований. Існує дві причини, що змушують стежити за успіхом лікування. По-перше, у разі виявлення мікобактерій при першому обстеженні харкотиння слід досліджувати під мікроскопом через 2 місяці і наприкінці лікування для того, щоб бути впевненим у припиненні бактеровиділення. По-друге, системи записів і звітів вимагають пильного нагляду за динамікою стану під час лікування аж довилікування кожного хворого на туберкульоз. За допомогою аналізу кожної групи пацієнтів стає можливою швидка ідентифікація регіону, де випадки успішного лікування становлять менше, ніж 85 %, що вимагає додаткового втручання координаторів програми і навчання персоналу.

4. Правильне комбінування і дозування протитуберкульозних засобів, відоме як короткострокова терапія, потрібно проводити протягом суворо визначеного періоду. Ударну дію, що дозволяє пригасити і знищити мікобактерії в організмі, здійснюють ізоніазид, рифампіцин, піразинамід, стрептоміцин і етамбутол, які застосовують протягом 6–8 місяців відповідно до вказівок ВООЗ щодо лікування туберкульозу. Забезпечення надійними, високоякісними протитуберкульозними препаратами через систему охорони здоров'я — найважливіша частина стратегії DOTS, котра гарантує, що лікування хворих на туберкульоз буде безупинним. Якісні і необхідні ліки повинні бути завжди доступні для хворих.

Уряд повинен рішуче підтримувати стратегію DOTS і здійснювати постійний контроль щодо заходів по боротьбі з туберкульозом. Уряду і неурядовим організаціям слід забезпечувати матеріальну підтримку цих заходів. Контроль повинен інтегруватися з існуючою системою охорони здоров'я, гарантуючи безкоштовний доступ хворих на туберкульоз до лікування і підтримку керівництва Центральної туберкульозної Спільноти. Добре відпрацьована національна програма по боротьбі з туберкульозом повинна мати програмне керівництво, місцеву програму тренінгів, план контролю і план розвитку.

## РОЗДІЛ XIV

# ОРГАНІЗАЦІЯ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ РОБОТИ

---

## ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ ДИСПАНСЕР

---

Організаційна робота по боротьбі з туберкульозом здійснюється спеціалізованими протитуберкульозними установами і, під їх керівництвом, усіма лікувально-профілактичними установами органів охорони здоров'я.

Протитуберкульозний диспансер відіграє основну роль в системі організації протитуберкульозних заходів. У перекладі з англійської «to dispense» — роздавати, розподіляти. Установи такого типу вперше з'явилися в Західній Європі (1887 р., Шотландія, Единбург, лікар Роберт Філіпп; 1911 р., Франція, Лілль, лікар Альберт Кальметт), хоча амбулаторії диспансерного типу існували в цих містах і раніше. У Росії диспансери з'явилися на початку ХХ ст. (в Одесі — в 1912 р., лікар М. І. Кранцфельд).

Існує два типи диспансерних протитуберкульозних закладів: протитуберкульозний диспансер (районний, міський, обласний, республіканський) і диспансерне відділення або кабінет у ЦРЛ, поліклініці, медико-санітарній частині.

Протитуберкульозний диспансер — медична установа закритого типу, до якої направляють хворих лікарі лікувально-профілактичних закладів району обслуговування диспансеру.

Протитуберкульозний диспансер обслуговує населення визначеного району, де диспансерну роботу проводить дільничний фтизіатр. Режим спостереження хворих, лікувальна тактика, профілактичні і реабілітаційні заходи в протитуберкульозних диспансерних закладах відповідають угрупованню контингентів осіб, що підлягають нагляду.

Діюча «Інструкція розподілу на групи контингентів протитуберкульозних диспансерних закладів», затверджена наказом МОЗ України № 233 від 29.07.96, передбачає 8 (0–VII) груп дис-

пансерного нагляду, що відрізняються у дорослого і дитячого контингентів.

Група 0 (нульова) — особи з туберкульозом органів дихання сумнівної активності. Тривалість нагляду в 0 групі — 3–6 міс. За цей час за допомогою ретельного клініко-рентгенологічного, бронхологічного, бактеріологічного досліджень, а також з урахуванням результатів хіміотерапії в амбулаторних умовах або стаціонарі вирішується питання про активність туберкульозних змін. Якщо у хворого підтверджується діагноз активного туберкульозу, його переводять у I групу обліку, якщо неактивний — у VIIIБ групу.

I група — хворі на активний туберкульоз органів дихання. До цієї групи входять хворі з активними формами туберкульозу легень, а також хворі з ексудативним плевритом.

Група I складається з підгруп IA й IB. До підгрупи IA входять хворі з вперше встановленим діагнозом туберкульозу, із загостренням або рецидивом процесу. До підгрупи IB належать хворі з такими формами процесу, коли протягом не менш ніж дворічного терміну лікування не вдалося домогтися стабілізації процесу, припинення бактеріовиділення, загоєння деструкції. Ці дві підгрупи підрозділяються залежно від наявності або відсутності виділення мікобактерій на додаткові підгрупи: IA МБТ + і IA МБТ -, а також IB МБТ+ і IB МБТ-.

Хворих I групи переводять до II групи після ефективного завершення основного курсу лікування.

Група II включає хворих із згасаючим активним туберкульозом органів дихання. Мета спостереження в цій «умовно активній» групі — контроль стійкості досягнутої стабілізації процесу. Ці хворі мають потребу в систематичному спостереженні і проведенні загальнооздоровчих і лікувально-профілактичних заходів. Їм показане проведення коротких 2–3-місячних курсів хіміотерапії 2 рази на рік в амбулаторних або санаторних умовах (звичайно навесні й восени).

За відсутності ознак активного процесу й обтяжливих чинників хворі з малими залишковими посттуберкульозними змінами спостерігаються в II групі обліку протягом року, а із значними залишковими змінами або обтяжливими чинниками — 2 роки.

Група III складається з осіб із клінічновилікуваним туберкульозом органів дихання (переведених з II групи). Мета диспансерного нагляду цих осіб полягає в контролі стійкості ліку-



вання, профілактиці рецидивів туберкульозу і своєчасній його діагностиці. У III групі обліку виділяють дві підгрупи. До підгрупи IIIA входять особи із значними залишковими посттуберкульозними змінами, у підгрупу IIIB — з малими. Терміни нагляду відповідно 3 і 1 рік. Хіміопротифілактика проводиться тільки за особливих обставин, що підвищують ризик розвитку рецидиву.

Група IV формується з осіб, що знаходяться у контакті з хворими на туберкульоз (хворими, що виділяють МБТ, або з хворими на туберкульоз сільськогосподарськими тваринами). У вогнищі туберкульозної інфекції проводять заходи, спрямовані на його оздоровлення і підвищення опірності контактних осіб (хіміопротифілактика).

Група V — хворі з позалегеновими формами туберкульозу (туберкульоз кісток, суглобів, периферичних лімфатичних вузлів та ін.) і особи, вилікувані від нього. Ця група поділяється на підгрупи А, Б, В і Г подібно як I, II, III і VII групи. До спеціально передбаченої VA МБТ+ підгрупи входять хворі, що виділяють мікобактерії (із сечею, гноем, менструальною кров'ю). Терміни нагляду визначаються відповідними фахівцями.

Група VI в обліку дорослих не використовується.

Група VII — особи із залишковими посттуберкульозними змінами після вилікування (також і спонтанного) туберкульозу органів дихання з підвищеним ризиком його реактивації.

Група VIII складається з підгруп VIIA (особи з великими залишковими змінами після вилікуваного туберкульозу і VIIБ (особи із спонтанно вилікуваним туберкульозом). Мета нагляду в цій групі — своєчасне виявлення реактивації процесу. Термін нагляду — до 10 років.

Серед контингентів дітей і підлітків до досягнення ними 18-річного віку, що знаходяться на обліку у фтизіатра-педіатра в дитячому відділенні протитуберкульозного диспансеру, виділяють такі групи обліку:

0 (нульова) група — діагностична і диференційно-діагностична. Усі діти і підлітки, стосовно яких не вирішені діагностичні питання, а діагноз туберкульозу не виключений, знаходяться на обліку в цій групі до остаточного встановлення діагнозу.

Група I — хворі на активний туберкульоз органів дихання.

Група II — хворі на активний згасаючий туберкульоз, переведені з I групи після ефективного лікування.

Група III — особи з клінічно вилікуваним туберкульозом органів дихання.

Група IV — здорові діти і підлітки, що проживають в умовах контакту з хворими на туберкульоз.

Група V — діти і підлітки, хворі на позалегеновий туберкульоз (за тим самим принципом, що й дорослі).

Група VI — діти і підлітки з «віражем» туберкулінової проби, з гіперергічними або значно збільшеними реакціями, діти, не вакциновані при народженні, або з ускладненнями вакцинного процесу та ін.

Група VII у дитячій практиці не використовується.

## **ПРОФІЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ** \_\_\_\_\_

Профілактика туберкульозу посідає важливе місце в комплексі заходів, спрямованих на боротьбу з туберкульозом.

Профілактика туберкульозу складається із соціальної і санітарної профілактики, специфічної профілактики (вакцинація і ревакцинація БЦЖ) і хіміопрофілактики.

Соціальна профілактика спрямована на оздоровлення умов зовнішнього середовища, підвищення матеріального добробуту населення, зміцнення його здоров'я, поліпшення харчування і житлово-побутових умов, розвиток масової фізичної культури і спорту, проведення заходів щодо боротьби з алкоголізмом, наркоманією, тютюнопалінням та іншими шкідливими звичками.

Санітарна профілактика має на меті попередити інфікування МБТ здорових людей, обмежити і зробити безпечним контакт із хворим на туберкульоз в активній формі (особливо з бактеріовиділювачем) оточуючих його здорових людей у побуті й на роботі. Найважливіша складова частина санітарної профілактики — проведення соціальних, протиепідемічних і лікувальних заходів у вогнищі туберкульозної інфекції, тобто в сім'ї і житлі хворого на туберкульоз — бактеріовиділювача.

Критеріями епідемічної небезпеки вогнища туберкульозної інфекції є масивність і сталість виділення хворим МБТ, сімейно-побутові умови проживання хворого, поведінка, загальна культура і санітарна грамотність хворого й оточуючих його осіб. На підставі цих критеріїв вогнища туберкульозної інфекції за ступенем епідемічної небезпеки поділяють на три

групи. Відповідно до цього поділу визначають об'єм і зміст профілактичних заходів у вогнищі.

Вогнище I групи — найбільш несприятливе: 1) хворий із хронічним деструктивним туберкульозом постійно виділяє МБТ, проживає в комунальній квартирі або гуртожитку; 2) у сім'ї хворого є діти, підлітки, вагітні; 3) сім'я має погані житлові умови, хворий та оточуючі його особи не дотримуються гігієнічних правил поведінки.

Вогнище II групи — відносно несприятливе: 1) у хворого мізерне бактеріовиділення, стабільний туберкульозний процес; 2) у сім'ї хворого дорослі особи, відсутні обтяжливі чинники; 3) хворий є умовним бактеріовиділювачем, але в його сім'ї є діти і наявні обтяжливі чинники.

Вогнище III групи — потенційно небезпечне: хворий — умовний бактеріовиділювач, у сім'ї хворого лише дорослі, хворий і оточуючі його особи виконують усі необхідні санітарно-гігієнічні заходи профілактики туберкульозу.

Методами специфічної профілактики туберкульозу, що використовуються в усіх країнах світу, є вакцинація і ревакцинація БЦЖ. Вакцинний штам БЦЖ був отриманий у 1919 р. французькими вченими А. L. Ch. Calmette і С. Guerin і названий їх ім'ям (BCG, *Bacilles Calmette — Guerin*).

Для вакцинації використовується штам БЦЖ, він нешкідливий, йому властиві специфічність, алергенність й імуногенність, зберігає залишкову вірулентність, обмежено розмножується в організмі вакцинованого, перебуваючи у лімфатичних вузлах. Для профілактики застосовують суху вакцину БЦЖ як найбільш стабільну, здатну досить тривало зберігати необхідну кількість живих МБТ.

Ефективність протитуберкульозних щеплень БЦЖ проявляється у тому, що серед вакцинованих і ревакцинованих дітей і підлітків захворюваність на туберкульоз нижча, ніж серед невакцинованих. З уведенням у широку практику вакцини БЦЖ значно зменшилася захворюваність дітей і підлітків на тяжкі форми туберкульозу — міліарний туберкульоз, туберкульозний менінгіт, казеозну пневмонію, що майже зникли у хворих на туберкульоз дітей.

Використовується внутрішньошкірний метод уведення вакцини БЦЖ: вводять у зовнішню поверхню лівого плеча на межі верхньої і середньої третини внутрішньошкірно дозою 0,05 мг, що міститься в 0,1 мл суспензії.

На місці внутрішньошкірного уведення вакцини розвивається специфічна реакція у вигляді інфільтрату діаметром 5–10 мм, потім пустули з невеликим вузликом у центрі, невеликої виразки, кірочки і рубця. У немовлят нормальна реакція на щеплення з'являється через 4–6 тиж після уведення вакцини, запальні зміни на місці щеплення підлягають зворотному розвитку протягом 2–4 міс, рідше — за більш тривалий термін. При правильно виконаній вакцинації у 90–95 % щеплених утворюється поверхневий рубець діаметром 2–10 мм. Надалі за наявності рубця роблять висновки про якість вакцинації.

Вакцина БЦЖ має вигляд білої порошкоподібної маси, вміщеної в запаяну під вакуумом ампулу. Одна ампула містить 1 мг вакцини БЦЖ, що становить 20 доз по 0,05 мг препарату. Вакцина зберігається в холодильнику при температурі не вище +8 °С. Перед використанням вакцину БЦЖ розводять 2 мл стерильного 0,9%-го ізотонічного розчину хлориду натрію, що в ампулах додається до вакцини. Розведену вакцину застосовують відразу або у виняткових випадках при дотриманні стерильності і захисту від дії сонячного світла вона може бути використана протягом не більше 2–3 год, після чого невикористана вакцина знищується.

Ускладнення при вакцинації БЦЖ виникають, зазвичай, якщо порушується техніка уведення препарату. Ускладненнями вважаються підшкірні холодні абсцеси, виразки діаметром 10 мм і більше, регіонарні лімфаденіти (пахвинні, шийні, надключичні) із збільшенням вузла до 1,5 см і більше, келоїдні рубці діаметром 10 мм і більше.

Вакцинацію БЦЖ немовлят проводять на 4–5-й день життя. Протипоказання до їх вакцинації: гнійно-септичні захворювання, внутрішньоутробна інфекція, генералізовані шкірні ураження, гемолітична хвороба новонароджених, гострі захворювання, тяжкі пологові травми з неврологічною симптоматикою, генералізована інфекція БЦЖ, виявлена в інших дітей у сім'ї; недоношеність при масі тіла менше 2000 г.

У зв'язку із збільшенням кількості новонароджених дітей, у яких наявні медичні протипоказання до вакцинації, розроблена і рекомендована до застосування вакцина БЦЖ-М із зменшеним вдвічі антигенним навантаженням. Одна ампула містить 0,5 мг вакцини БЦЖ-М, що становить 20 доз, кожна по 0,025 мг препарату.

У вакцинованих при народженні дітей імунітет зберігається протягом 5–7 років. Після закінчення цього терміну виникає необхідність ревакцинації.

Ревакцинацію БЦЖ проводять у 7 і 14 років за наявності негативної реакції Манту з 2 ТО ППД-Л.

Протипоказаннями до ревакцинації дітей і підлітків є: інфікованість МБТ або раніше перенесений туберкульоз; позитивна або сумнівна реакція на пробу Манту з 2 ТО ППД-Л; ускладнені реакції на попередні щеплення БЦЖ; гострі інфекційні й неінфекційні захворювання, включаючи період реконвалесценції; хронічні захворювання в стадії загострення і декомпенсації; алергічні хвороби (шкірні та респіраторні) у стадії загострення; злоякісні захворювання крові і новоутворення; імунодефіцитні стани, лікування імунодепресантами.

Особи, тимчасово звільнені від щеплень, повинні бути взяті під нагляд та облік і щеплені після видужання і зняття протипоказань.

Після виконання вакцинації і ревакцинації БЦЖ інші профілактичні щеплення можуть проводитися не раніше, ніж через 2 міс. Цей термін необхідний для вироблення поствакцинального імунітету.

Як і у випадку інших цільноклітинних убитих або атенуйованих вакцин, при уведенні БЦЖ імунна система організму стикається з виключно складним набором антигенів. Складність антигенного складу даного типу вакцин обумовлює як їх переваги, так і недоліки. Багаточисленні антигени таких вакцин конкурують за презентуючі клітини, а імунодомінуючі антигени не завжди індукують максимальну протекцію. Однак завжди існує вірогідність того, що в складній суміші є імуносупресивні елементи або молекули, які модулюють імунну відповідь в небажаному напрямі.

Пошуки нової протитуберкульозної вакцини доводили до відчаю не одне покоління ентузіастів-дослідників. Багаточисленні і трудомісткі спроби зрозуміти фундаментальні механізми протективного імунітету при мікобактеріальній інфекції привели лише до усвідомлення його складності і не дозволили встановити надійні імунологічні кореляти протекції і сформувати базу для «раціонального» відбору перспективних вакцин.

Розробляються нові вакцини на базі БЦЖ, субодиничні вакцини (кількість антигенів у вакцині зводиться до обмеженого набору молекул, важливих для індукції протективного імунітету), ДНК-вакцини (використовують кільцеву двониткову ДНК бактеріальної плазмід). Кожна із створюваних вакцин має свої переваги і недоліки. Це стимулює науковців на подальші розробки в пошуку оптимальної вакцини.

Під хіміопротифілактикою розуміють застосування протитуберкульозних препаратів із метою попередження туберкульозу в осіб, що підлягали найбільшій небезпеці інфікування й захворювання на туберкульоз.

Хіміопротифілактика проводиться дітям, підліткам і дорослим, не інфікованим МБТ, з негативною реакцією на туберкулін (первинна хіміопротифілактика). Вона застосовується як короткочасний невідкладний захід особам у вогнищах туберкульозної інфекції в особливо несприятливій ситуації.

Вторинна хіміопротифілактика проводиться інфікованим особам, тобто позитивно реагуючим на туберкулін, у яких клініко-рентгенологічні прояви туберкульозу відсутні.

Хіміопротифілактику проводять для попередження захворювання на туберкульоз таким групам населення: дітям, підліткам і дорослим, що знаходяться в постійному контакті з хворими на туберкульоз; клінічно здоровим дітям і підліткам, вперше інфікованим МБТ; особам із стійкими гіперергічними реакціями на туберкулін; особам, що мають сліди раніше перенесеного туберкульозу, за наявності несприятливих чинників (гострі захворювання, операції, травми, вагітність та ін.), здатних спричинити загострення туберкульозу, а також особам, раніше вилікованим від туберкульозу, з великими залишковими змінами в легенях, що знаходяться в небезпечному оточенні; особам з вираженим туберкуліновим реакцій.

У конкретній епідеміологічній ситуації хіміопротифілактика може бути призначена й іншим несприятливим щодо туберкульозу групам населення. Серед осіб, яким проводилася хіміопротифілактика, кількість захворювань на туберкульоз у 5–7 разів менша порівняно з відповідними групами осіб, яким вона не проводилася.

Для хіміопротифілактики використовується ізоніазид протягом 3 міс, а при збереженні епідемічної небезпеки її повторюють двічі на рік.

## **РОЛЬ ЛІКАРЯ ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ У БОРОТБІ З ТУБЕРКУЛЬОЗОМ \_\_\_\_\_**

Проведення протитуберкульозних заходів — один із аспектів роботи лікаря загальної практики. У ньому передбачено раннє виявлення хворих на туберкульоз, санітарно-просвітню робо-

ту з населенням, роботу з групами «підвищеного ризику» захворювання на туберкульоз.

Виявлення хворих на туберкульоз повинне бути раннім або, принаймні, своєчасним. Виявлення хворих із за давним туберкульозним процесом створює значні труднощі у лікуванні, оскільки домогтися загоєння туберкульозного процесу важко навіть при сучасних методах лікування. Крім того, тривалий перебіг туберкульозу у хворих, що не стоять на обліку у диспансері, являє велику епідеміологічну небезпеку для населення, особливо при масивному виділенні мікобактерій туберкульозу.

Виявлення хворих на туберкульоз лікарем загальної практики може здійснюватися серед осіб з наявністю грудних скарг і симптомів, що свідчать про наявність захворювання легень. Нерідко туберкульоз має перебіг без виражених клінічних проявів, такі особи не звертаються по медичну допомогу, оскільки почувають себе добре або не звертають уваги на зміни самопочуття і симптоми, що з'явилися. Це служить підставою для активного виявлення хворих на туберкульоз шляхом масових оглядів усього населення або окремих груп. Терапевт у поліклініці повинен здійснювати контроль за своєчасним проходженням флюорографічного дослідження легень усього дорослого населення дільниці. Велика робота також проводиться щодо виділення серед поліклінічного контингенту осіб, у яких захворювання на туберкульоз виникає значно частіше, ніж у інших (групи ризику захворювання на туберкульоз). Їм проводять різні профілактичні заходи. До цієї категорії належать особи з багаторазово повторюваними захворюваннями верхніх дихальних шляхів; хворі з повторними, з атипичним перебігом або повільним розсмоктуванням пневмоніями; хворі з хронічними запальними захворюваннями легень; особи, що хворіли на ексудативний плеврит; хворі з пиловими професійними захворюваннями легень; хворі з виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки або яким робили операцію з приводу цих захворювань; хворі на цукровий діабет із хронічною недостатністю надниркових залоз; хворі, які тривалий час застосовують гормональну або променеву терапію; жінки в післяпологовому періоді; хворі на хронічний алкоголізм і наркоманію; курці, що випалюють більше однієї пачки на день і курці старші 45 років. Виділення зазначених груп і систематичне їх обстеження вважаються однією з обов'язкових умов

своєчасного виявлення туберкульозу, оскільки 60–68 % хворих з розповсюдженими і деструктивними формами виявляються при зверненні по медичну допомогу в поліклініку.

Основний метод профілактичного огляду населення — флюорографія.

Велике значення для підвищення якості діагностичної роботи лікарів загальної практики і рівня їх знань з туберкульозу має розгляд кожного випадку захворювання на туберкульоз, оцінка своєчасності його виявлення, аналіз причин пізньої діагностики туберкульозу.

Терапевт повинен звертати особливу увагу на «неорганізоване» населення (пенсіонери, інваліди, домашні господарки), активно залучаючи їх до флюорографічного обстеження, оскільки в цій групі населення туберкульоз виявляється частіше, ніж в організованого населення, що регулярно проходить флюорографію.

Варто пам'ятати, що зростаюча частота помилок у діагностиці туберкульозу пов'язана також із зниженням настороженості до туберкульозу лікарів загальної практики.



## ЛІТЕРАТУРА

---

1. Белоусов Ю. Б., Омеляновский В. В. Клиническая фармакология болезней органов дыхания: Руководство для врачей. — М.: Универсум Паблишинг, 1996.
2. *Болезни органов дыхания. Клиника и лечение. Избранные лекции* / Под ред. А. Н. Кокосова. — СПб.: Лань, 1999.
3. *Визель А. А., Гурьева М. Э. Туберкулез* / Под ред. д. м. н. М. И. Перельмана. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1999.
4. *Внутренние болезни. В 10 книгах. Книга 3: Пер. с англ.* / Под ред. Е. Браунвальда, К. Дж. Иссельбахера, Р. Г. Петерсдорфа и др. — М.: Медицина, 1993.
5. *Герасин В. А. Бронхология.* — М.: Медицина, 1990.
6. *Інструкція з бактеріологічної діагностики туберкульозної інфекції:* Наказ МОЗ України № 45 від 06.02.2002 р.
7. *Інструкція про застосування вакцини туберкульозної БЦЖ і БЦЖ-М:* Наказ МОЗ України № 233 від 29.07.1996 р.
8. *Інструкція про застосування туберкулінових проб:* Наказ МОЗ України № 233 від 29.07.1996 р.
9. *Крофтон Д., Хорн Н., Миллер Ф. Клиника туберкулеза.* — М.: Медицина, 1997.
10. *Лечение туберкулеза // Рекомендации для национальных программ.* — Всемирная организация здравоохранения. — Женева, 1998.
11. *Лікування туберкульозу* / Ю. І. Фещенко, В. М. Мельник, І. Г. Ільницький, В. Г. М'ясніков // За ред. чл.-кор. АМН України, доктора медичних наук, професора Ю. І. Фещенка. — К.: Логос, 1996.
12. *Методические рекомендации по лечению резистентных форм туберкулеза.* — Всемирная организация здравоохранения. — Женева, 1998.
13. *Перельман М. И., Корякин В. А. Фтизиатрия: Учебник.* — М.: Медицина, 1996.
14. *Пилипчук М. С., Петренко В. І. Фтизіатрія: Підручник.* — 2-е вид., перероб. і допов. — К.: Вища школа, 1998.

15. *Про затвердження інструкцій щодо надання фтизіопульмонологічної допомоги хворим: Наказ МОЗ України № 311 від 30.12.1999 р.*
16. *Профессиональные заболевания: Руководство для врачей / Под ред. Н. Ф. Измерова. — М.: Медицина, 1996.*
17. *Савула М. М., Ладний О. Я. Туберкулез: Підручник. — Тернопіль: Укрмедкнига, 1998.*
18. *Туберкулез позалегенової локалізації / За ред. Ю. І. Фещенка, І. Г. Ільницького. — К.: Логос, 1998.*
19. *Туберкулез. Руководство для врачей / Под ред. А. Г. Хоменко. — М.: Медицина, 1996.*
20. *Туберкулез у детей и подростков: Руководство для врачей / Под ред. Е. Н. Янченко, М. С. Греймер. — Изд. 2-е, перераб. и доп. — СПб.: Гиппократ, 1999.*
21. *Фещенко Ю. І., Мельник В. М. Туберкулез легень в період епідемії: епідеміологічні, клініко-діагностичні, лікувально-профілактичні та організаційні аспекти. — К.: Логос, 1998.*
22. *Динаміка змін спектра лікарської стійкості мікобактерій на стаціонарному лікуванні в 1990–1999 рр. / Ю. І. Фещенко, О. А. Журило, А. І. Барбова та ін. // Укр. хіміотерапевтичний журн. — 2000. — № 3. — С. 12-14.*
23. *Фрейдович А. И. Интенсивное комбинированное лечение туберкулеза. — М.: Триада-Х, 1999.*

# ЗМІСТ

---

ВСТУП .....	7
<i>Розділ I.</i> <b>КОРОТКИЙ ІСТОРИЧНИЙ НАРИС ПРО ТУБЕРКУЛЬОЗ .....</b>	<b>9</b>
<i>Розділ II.</i> <b>ЕПІДЕМІОЛОГІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ .....</b>	<b>15</b>
<i>Розділ III.</i> <b>ЕТІОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ ТУБЕРКУЛЬОЗУ .....</b>	<b>21</b>
<i>Розділ IV.</i> <b>ЗАГАЛЬНІ ПИТАННЯ ІМУНІТЕТУ І АЛЕРГІЇ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ .....</b>	<b>32</b>
<i>Розділ V.</i> <b>ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ .....</b>	<b>39</b>
Клінічні методи .....	39
Лабораторні методи .....	45
Туберкулінодіагностика .....	55
Рентгенологічні методи .....	65
Інструментальні методи .....	71
Дослідження функції зовнішнього дихання .....	74
<i>Розділ VI.</i> <b>АНАТОМІЯ І ФІЗІОЛОГІЯ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ .....</b>	<b>78</b>
<i>Розділ VII.</i> <b>КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ, ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНИХ ЙОГО ФОРМ.....</b>	<b>91</b>
<i>Розділ VIII.</i> <b>ТУБЕРКУЛЬОЗ ОРГАНІВ ДИХАННЯ.....</b>	<b>111</b>
Туберкульозна інтоксикація .....	113
Первинний туберкульозний комплекс .....	115
Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів .....	120
Дисемінований туберкульоз легень .....	124
Міліарний туберкульоз легень .....	129
Вогнищевий туберкульоз легень .....	132
Інфільтративний туберкульоз легень .....	136

Казеозна пневмонія .....	142
Туберкульома легень .....	146
Фіброзно-кавернозний туберкульоз .....	149
Циротичний туберкульоз легень .....	154
Туберкульозний плеврит .....	157
Туберкульоз бронхів, трахеї, верхніх дихальних шляхів, порожнини рота .....	161
Туберкульоз органів дихання, поєднаний з пиловими професійними захворюваннями легень (коніотуберкульоз) .....	165
Особливості клініки і перебігу туберкульозу в різних вікових групах .....	168
<b>Розділ IX. ТУБЕРКУЛЬОЗ ОРГАНІВ ДИХАННЯ У ПОЄДНАННІ З ІНШИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ І СТАНАМИ .....</b>	<b>171</b>
Туберкульоз і неспецифічні захворювання легень	171
Туберкульоз і рак легень .....	172
Туберкульоз і цукровий діабет .....	174
Туберкульоз і алкоголізм .....	175
Туберкульоз і СНІД .....	176
Туберкульоз і виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки .....	180
Туберкульоз і материнство .....	181
<b>Розділ X. ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ .....</b>	<b>186</b>
<b>Розділ XI. УСКЛАДНЕННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ.....</b>	<b>198</b>
Кровохаркання і кровотеча при легеневому туберкульозі .....	198
Спонтанний пневмоторакс .....	201
Амілоїдоз у хворих на туберкульоз .....	202
Легенево-серцева недостатність .....	203
<b>Розділ XII. ТУБЕРКУЛЬОЗ ІНШИХ ОРГАНІВ І СИСТЕМ .....</b>	<b>206</b>
Туберкульоз центральної нервової системи .....	206
Туберкульоз очей .....	211
Туберкульоз кісток і суглобів .....	213
Туберкульоз сечостатевої системи .....	215

Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів ....	219
Абдомінальний туберкульоз .....	222
<b>Розділ XIII. СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ</b>	
<b>ТУБЕРКУЛЬОЗУ</b> .....	226
Загальні принципи лікування .....	227
Режим і дієта .....	229
Хіміотерапія туберкульозу .....	231
Патогенетичні засоби .....	249
Хірургічне лікування хворих на туберкульоз легень .....	253
Основні принципи лікування хворих з полірезистентним туберкульозом (методичні рекомендації ВООЗ) .....	255
<b>Розділ XIV. ОРГАНІЗАЦІЯ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ</b>	
<b>РОБОТИ</b> .....	261
Протитуберкульозний диспансер .....	261
Профілактика туберкульозу .....	264
Роль лікаря загальної практики у боротьбі з туберкульозом .....	268
<b>ЛІТЕРАТУРА</b> .....	271

# *Бібліотека студента-медика*

Провідний редактор серії  
***В. М. Попов***

Художнє оформлення серії  
***О. А. Шамшуріна***

Навчальне видання

**О. К. Асмолов, О. А. Бабуріна,  
І. М. Смольська, Н. А. Герасимова**

## **ТУБЕРКУЛЬОЗ**

За редакцією професора **О. К. Асмолова**

Підручник

Провідний редактор ***В. М. Попов***  
Редактор ***Т. В. Мельникова***  
Художній редактор ***О. А. Шамшуріна***  
Технічний редактор ***Т. М. Ананьєва***  
Коректор ***О. М. Фащевська***

Підп. до друку 19.09.2002. Формат 60x84/16.  
Папір офсетний. Гарн. Таймс. Друк різнографічний. Ум. друк. арк. 16,27.  
Обл.-вид. арк. 19,0. Тираж 1000. Зам. 399.

Одеський державний медичний університет.  
65026, Одеса, Валіховський пров., 2.