

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

ФТИЗІАТРІЯ

навчальний посібник для самостійної роботи студентів VI курсу вищих медичних навчальних закладів освіти III-IV рівнів акредитації зі спеціальностей «Лікувальна справа», «Педіатрія» при підготовці до практичних занять

Запоріжжя - 2016

Рецензенти
Професор В.В. Сиволап
Професор І.М. Бєлай

Автор: к. мед. н., доцент кафедри фтизіатрії і пульмонології
О.М.Разнатовська

Навчальний посібник затверджено на ЦМР ЗДМУ. – Протокол № 3 від
13.02.2014. – Запоріжжя, 2014.

Переглянуто та затверджено на засіданні кафедри фтизіатрії і пульмонології:
протокол № 41 від «30» травня 2016 року.

ЗМІСТ

	С.
Тематичний план занять для студентів VI курсу вищих медичних навчальних закладів освіти III-IV рівнів акредитації зі спеціальності «Лікувальна справа»	4
Заняття 1 Рекомендації ВООЗ щодо організації боротьби з туберкульозом. Організація боротьби з туберкульозом в Україні. Виявлення туберкульозу у закладах загальної лікувальної мережі. Туберкульоз і ВІЛ-інфекція	5
1.1 Організація боротьби з туберкульозом в Україні	5
1.2 Організація надання первинної медичної допомоги (ПМД)	16
1.3 Туберкульоз і ВІЛ-інфекція	21
Заняття 2 Загальні підходи до лікування хворих на туберкульоз. Лікування хворих на хіміорезистентний туберкульоз. Профілактика туберкульозу: соціальна, санітарна, інфекційний контроль, первинна, вторинна	24
2.1 Загальні підходи до лікування хворих на туберкульоз	24
2.2 Класифікація туберкульозу	26
2.3 Лікування хворих на хіміорезистентний туберкульоз	38
2.4 Профілактика туберкульозу	39
Заняття 3 Діагностика туберкульозу у протитуберкульозних закладах. Основи диференційної діагностики легеневої дисемінації, інфільтративних змін та круглих тіней, порожнинних утворень в легенях	55
3.1 Лабораторна діагностика туберкульозу	55
3.2 Діагностика латентного туберкульозу	62
3.3 Основи диференційної діагностики легеневої дисемінації, інфільтративних змін та круглих тіней, порожнинних утворень в легенях	78
Заняття 4 Діагностика та надання екстреної допомоги при невідкладних станах у хворих на туберкульоз: легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, гостра дихальна недостатність	86
4.1 Класифікація критичних станів при туберкульозі органів дихання	86
4.2 Легеневі кровотечі та кровохаркання	88
4.3 Спонтанний пневмоторакс	103
4.4 Гостра дихальна недостатність	110

**Тематичний план занять для студентів VI курсу вищих медичних
навчальних закладів освіти III-IV рівнів акредитації зі спеціальності
«Лікувальна справа»**

№ п/п	Тема	Кількість годин
1	Рекомендації ВООЗ щодо організації боротьби з туберкульозом. Організація боротьби з туберкульозом в Україні. Виявлення туберкульозу у закладах загальної лікувальної мережі. Туберкульоз і ВІЛ-інфекція.	5
2	Загальні підходи до лікування хворих на туберкульоз. Лікування хворих на хіміорезистентний туберкульоз. Профілактика туберкульозу: соціальна, санітарна, інфекційний контроль, первинна, вторинна.	5
3	Діагностика туберкульозу у протитуберкульозних закладах. Основи диференційної діагностики легеневої дисемінації, інфільтративних змін та круглих тіней, порожнинних утворень в легенях.	5
4	Діагностика та надання екстреної допомоги при невідкладних станах у хворих на туберкульоз: легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс, дихальна недостатність.	5
	Підсумковий модульний контроль	20

ЗАНЯТТЯ 1

РЕКОМЕНДАЦІІ ВООЗ ЩОДО ОРГАНІЗАЦІЇ БОРОТЬБИ З ТУБЕРКУЛЬОЗОМ. ОРГАНІЗАЦІЯ БОРОТЬБИ З ТУБЕРКУЛЬОЗОМ В УКРАЇНІ. ВИЯВЛЕННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ЗАКЛАДАХ ЗАГАЛЬНОЇ ЛІКУВАЛЬНОЇ МЕРЕЖІ. ТУБЕРКУЛЬОЗ І ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Боротьба з туберкульозом передбачає проведення лікувально-профілактичних заходів, ефективність яких в певній мірі залежить від своєчасності виявлення хворих на туберкульоз. Виявлення хворих на туберкульоз здійснюється у закладах загальної лікувальної мережі. Тому лікарі будь-якої спеціальності мають володіти знаннями з питань організації виявлення туберкульозу.

1.1. ОРГАНІЗАЦІЯ БОРОТЬБИ З ТУБЕРКУЛЬОЗОМ В УКРАЇНІ

Епідемічна ситуація з туберкульозу в багатьох країнах світу, особливо у найбільш вразливих країнах, вийшла з-під контролю і зареєстрована епідемія цього захворювання.

Розрізняють *триєдину епідемію туберкульозу*, тобто таку, що містить три складових загальної епідемії:

- *перша* складова – це епідемія типового туберкульозу, який спостерігався у доантибактеріальну еру, тобто такого що добре піддається антимікобактеріальній терапії; вона включає до 70 – 90 % таких хворих в структурі захворюваності туберкульозом у різних країнах;
- *друга* складова – це епідемія хіміорезистентного туберкульозу, насамперед йдеться про первинну резистентність мікобактерій туберкульозу до антимікобактеріальних препаратів – від 7 до 25 % таких хворих;
- *третья* складова – це епідемія туберкульозу у поєднанні з ВІЛ-інфекцією та СНІДом, тобто ВІЛ/СНІД-асоційованого туберкульозу (близько 5 – 10 % таких хворих в структурі захворюваності туберкульозом).

Розрізняють три рівні епідемії туберкульозу:

1. Високий, коли захворюваність більша від 30 на 100 тис. населення.
2. Середній – захворюваність туберкульозом в межах 10 – 30 на 100 тис. населення.
3. Низький рівень епідемії, коли захворюваність туберкульозом до 10 на 100 тис. населення

За даними досліджень ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України», на **захворюваність туберкульозом суттєво впливають:**

- а) обсяги та якість суцільної скринінгової флюорографії;
- б) обсяги вакцинації та ревакцинації в 7-річному віці вакциною БЦЖ;

в) адекватне й повноцінне харчування населення, що знаходиться у прямому зв'язку з добробутом населення, заробітною платою та пенсійним забезпеченням його;

г) відселення хворих на туберкульоз – бактеріовиділювачів із густонаселених квартир, гуртожитків, що прямо пропорційно захворюваності контактів;

д) чисельність соціально-дезадаптованих верств населення: засуджених, алкоголіків, наркоманів, бомжів, бродяг тощо;

е) захворюваність на СНІД і чисельність ВІЛ-інфікованих;

є) імунодефіцитні стани різного походження, у тому числі пов'язані із наслідками аварії на Чорнобильській АЕС;

ж) забруднення території та підземних вод;

з) гіпердіагностика туберкульозу;

и) захворюваність на хіміорезистентний туберкульоз.

На поширеність (хворобливість) туберкульозом найбільший вплив мають:

а) хиби диспансерної тактики;

б) динаміка захворюваності на всі форми туберкульозу;

в) ефективність лікування та протирецидивної терапії хворих на туберкульоз;

г) частота хронізації туберкульозу та його рецидивів;

д) частота хіміорезистентного туберкульозу;

є) частота ВІЛ/СНІД туберкульозної ко-інфекції.

На смертність від туберкульозу впливають такі чинники:

а) незадовільна забезпеченість антимікобактеріальними препаратами хворих, інфікованих і вилікуваних від туберкульозу відповідно для лікування, профілактичної та протирецидивної антимікобактеріальної терапії;

б) пізнє виявлення хворих на туберкульоз із поширеними, деструктивними процесами, масивним бактеріовиділенням;

в) нераціональне й неефективне лікування хворих на туберкульоз та його рецидиви;

г) хронізація туберкульозу та зростання рецидивів;

д) хіміорезистентний, зокрема мультирезистентний туберкульоз та туберкульоз із розширеною резистентністю;

є) ВІЛ/СНІД туберкульозна ко-інфекції.

Надання протитуберкульозної допомоги населенню України.

Протитуберкульозна допомога населенню України здійснюється мережею загальних лікувальних закладів та протитуберкульозною службою. Перед фахівцями загальної лікарняної мережі стоїть задача – виявлення хворих на туберкульоз і направлення їх до фтизіатра, який відноситься до протитуберкульозної служби. Перед сімейними, дільничними та іншими лікарями загальної лікарняної мережі ставиться задача – організація

амбулаторного контрольованого лікування хворим на туберкульоз, передусім бактеріонегативним хворим.

Діюча в Україні протитуберкульозна служба

Складається з мережі спеціалізованих установ, розташованих на всій території країни. Установи цієї мережі підпорядковуються Міністерству охорони здоров'я, а Національній академії медичних наук України підпорядковується Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського (центральний рівень) або місцевим органам влади (обласний і районний рівні). Крім того, протитуберкульозна допомога надається в медичних установах Державного департаменту України з питань виконання покарань (протитуберкульозні лікарні цього департаменту), Міністерства оборони (туберкульозні відділення військових шпиталів для військових і членів їхніх родин, а також туберкульозні санаторії для них), Служби безпеки України, Міністерства внутрішніх справ, Міністерства транспорту та ін. Однією з умов успішної боротьби з туберкульозом є погоджена робота всіх міністерств і відомств, тобто органів центральної виконавчої влади.

Проведення протитуберкульозних заходів покладено на всі владні структури, наукові й лікувально-профілактичні заклади всіх рівнів. Організаційно-методичне забезпечення протитуберкульозних заходів і контроль за ними здійснює **МОЗ України**. Консультативну й методичну допомогу йому надають установи АМН України, зокрема Національний інститут фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України, на базі якого працює позаштатний пульмонолог і фтизіатр МОЗ України, Референс-лабораторія з мікробіологічної діагностики туберкульозу на базі Національного інституту фтизіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України, а також кафедри (курси) туберкульозу при медичних вузах і закладах післядипломної освіти. МОЗ України може створювати профільні центри на базі науково-дослідних установ, на які покладається координація протитуберкульозних заходів. З цими органами центральної виконавчої влади й науковими установами співпрацюють відомчі протитуберкульозні заклади.

Протитуберкульозний диспансер, диспансерне відділення, туберкульозний кабінет поліклініки

Вони здійснюють загальне організаційно-методичне керівництво протитуберкульозною роботою загальних лікувально-профілактичних закладів згідно з чинними нормативно-правовими документами. На них покладаються такі завдання:

1. Попередження туберкульозу.

1. Аналіз епідемічної ситуації й ефективності протитуберкульозних заходів;

2. Разом із санітарно-епідеміологічною станцією (СЕС) та лікувально-профілактичними закладами планування вакцинації та ревакцинації БЦЖ, яку проводять лікувально-профілактичні заклади загальної мережі;

3. Госпіталізація бактеріовиділювачів, ізоляція новонароджених від бактеріовиділювачів;

4. Профілактика туберкульозу серед контактних осіб (хіміопрофілактика, дезинфекція у вогнищах туберкульозної інфекції, ревакцинація БЦЖ);

5. Диспансеризація контактних і санітарно-освітня робота з ними;

6. Проведення разом із СЕС і ветеринарною службою заходів щодо попередження туберкульозу серед людей і тварин.

II. Своєчасне виявлення хворих на туберкульоз:

1. Разом із СЕС та лікувально-профілактичними закладами складання планів туберкулінодіагностики, флюорографії та бактеріологічної діагностики, які здійснюють заклади загальної мережі;

2. Формування груп ризику щодо туберкульозу в амбулаторно-поліклінічних закладах;

3. Дообстеження осіб з підозрою на туберкульоз у протитуберкульозних закладах. Підозрою на туберкульоз вважають таку особу, у якої є симптоми або ознаки, схожі на туберкульоз, насамперед, кашель протягом 2 тижнів і довше і будь-які патологічні зміни при рентгенологічному дослідженні грудної клітки.

III. Лікування хворих на туберкульоз:

1. Лікування хворих на легеневий та позалегеневий туберкульоз в стаціонарних, амбулаторних, санаторних умовах або в денних стаціонарах;

2. Проведення протирецидивного лікування та хіміопрофілактики;

3. Фтизіохірургічне лікування хворих;

3. Експертиза працездатності хворих та соціально-трудова реабілітація осіб, які вилікувалися від туберкульозу.

IV. Диспансеризація:

1. Облік, своєчасне обстеження і залучення до лікування диспансерних контингентів;

2. Дотримання диспансерної тактики і обліку диспансерних контингентів.

V. Підвищення кваліфікації лікарів та іншого медичного персоналу:

1. Підвищення професійних знань і навичок лікарів-фтизіатрів, лаборантів;

2. Підвищення рівня знань щодо туберкульозу лікарів загальної мережі;

3. Підготовка середнього медичного персоналу загальної мережі, які здійснюють туберкулінодіагностику, щеплення і ревакцинацію вакциною БЦЖ,

профілактичні заходи у вогнищах туберкульозної інфекції, збирають мокротиння та інший матеріал для бактеріологічного дослідження;

VI. Впровадження новітніх технологій і нововведень:

1. Складання і виконання планів використання нових технологій і нововведень;

2. Моральне й матеріальне заохочення раціоналізаторів, винахідників, працівників, які освоїли і використовують нову медичну техніку, методики, медичні технології та організаційні заходи.

VII. Організаційно-методична робота:

1. Аналіз, контроль, експертні оцінки та перевірки стану протитуберкульозної роботи будь-якими лікувально-профілактичними закладами за територіальним принципом;

2. Планування й контроль за виконанням протитуберкульозних заходів, реорганізація та реструктуризація протитуберкульозної служби.

3. Підготовка регіональних нормативних документів і контроль за їх виконанням.

Центральна районна лікарня (міська районна лікарня або територіальне медичне об'єднання)

I. Поліклінічне відділення будь-якого профілю організовує і проводить профілактичні огляди (туберкулінодіагностика, флюорографія, мазок мокротиння) населення на туберкульоз; веде картотечний або комп'ютерний облік населення району, яке підлягає флюорографічному обстеженню;

забезпечує проведення мазка мокротиння у хворих, що кашляють протягом 3 тижнів і більше;

направляє до фтизіатра хворих на туберкульоз і з підозрою на цю недугу; проводить контрольовану амбулаторну антимікобактеріальну терапію за призначенням фтизіатра;

проводить лікарські конференції щодо випадків несвоєчасного виявлення туберкульозу і смерті від нього та санітарно-освітню роботу щодо туберкульозу.

II. Стаціонарне відділення будь-якого профілю проводить заходи щодо діагностики, лікування і профілактики туберкульозу серед своїх хворих.

1. Всім стаціонарним хворим проводять рентгенфлюорографічне дослідження, а при наявності легневих симптомів і кашлю протягом 2 тижнів і більше – бактеріоскопія мокротиння на мікобактерії туберкульозу;

2. При підозрі на туберкульоз хворих вчасно консультують у фтизіатра;

3. Хворим з посттуберкульозними змінами в легенях та із захворюваннями, які знижують опірність організму, проводять протирецидивне лікування, контактним із хворими на туберкульоз – хіміопротифілактику;

4. Якщо госпіталізований у відділення хворий не завершив основний курс антимікобактеріальної терапії, протирецидивне лікування чи хіміопротифілактику, то їх продовжують під контролем у відділенні чи амбулаторно.

III. Санітарно-епідеміологічна станція здійснює керівництво і контроль за протитуберкульозними заходами, в тому числі через міжвідомчу комісію по боротьбі з туберкульозом:

- разом з фахівцями районних лікарень складає плани туберкулінодіагностики, вакцинації та ревакцинації БЦЖ, рентгенфлюорографічних оглядів населення і контролює вчасне і належне їх виконання;
- забезпечує лікувально-профілактичні заклади вакциною БЦЖ і туберкуліном;
- веде облік хворих на заразні форми туберкульозу згідно з екстреними повідомленнями і проводить разом із фтизіатром обстеження і оздоровчі заходи у вогнищах туберкульозної інфекції, поточну і заключну дезінфекцію, хіміопротілактику, бере участь у поліпшенні житлових умов;
- контролює дотримання санітарно-протиепідемічних, в т.ч. протитуберкульозних, заходів у всіх лікувально-профілактичних та інших закладах, установах, організаціях;
- разом з ветеринарною та протитуберкульозною службами складає план протитуберкульозних заходів серед тварин; аналізує епідемічну ситуацію з туберкульозу і розробляє заходи щодо її поліпшення.

IV. Сільська дільнична лікарня, лікарська амбулаторія безпосередньо займається протитуберкульозними заходами (профілактика, виявлення,

- діагностика туберкульозу) на своїй дільниці, в т.ч. шляхом організації цих заходів на фельдшерсько-акушерських пунктах (ФАП) та фельдшерських пунктах (ФП), а саме:
- планує і бере участь у проведенні бригадної туберкулінодіагностики вакцинації та ревакцинації БЦЖ, флюорографії, бактеріоскопії мазка мокротиння; додатково обстежує хворих із сумнівним діагнозом і направляє їх на консультацію до фтизіатра;
- підвищує рівень знань середніх медичних працівників, ФАПів, ФП і населення дільниці.

V. Фельдшерсько-акушерський пункт, фельдшерський пункт є

- відповідальним за повноту і вчасність забезпечення протитуберкульозних заходів;
- складає і реалізує комплексні плани боротьби з туберкульозом;
- веде картотеку хворих на туберкульоз і осіб, які підлягають туберкулінодіагностиці та флюорографії;
- усіх осіб із легневими симптомами та тих, що кашляють протягом 3 тижнів і більше, направляє в дільничну лікарню, лікарську амбулаторію або центральну районну лікарню на мікроскопію мокротиння;
- бере участь у бригадній туберкулінодіагностиці та ревакцинації БЦЖ дітей;
- за призначенням лікаря здійснює амбулаторне долікування хворих, протирецидивне лікування та хіміопротілактику, заходи у вогнищах туберкульозної інфекції разом з фтизіатром та епідеміологом;
- проводить санітарно-освітню роботу серед хворих та населення; бере участь у підготовці проектів рішень сільських та селищних рад з питань

комплексної протитуберкульозної роботи, здійснює контроль за їх виконанням.

Виявлення туберкульозу

Раннє – це діагностика туберкульозу невстановленої локалізації, що виникає внаслідок первинного інфікування. **Своєчасне** – це виявлення форм туберкульозу, що характеризуються:

- малосимптомним перебігом;
- відсутністю фази розпаду і виділення МБТ;
- локалізацією процесу у межах 1-3 сегментів.

При лікуванні цих форм туберкульозу досягають 100% видужання з незначними залишковими змінами (неускладнені форми первинного туберкульозу, вогнищевий, обмежений дисемінований та інфільтративний туберкульоз; давність захворювання невелика, клінічні симптоми мало виражені, захворювання перебігає відносно легко). **Несвоєчасне**

- виявлення первинних чи вторинних форм туберкульозу, для яких характерним є:

- наявність деструкції і МБТ;
- виражені залишкові зміни після одужання (бронхоектази, поширений фіброз, туберкуломи);
- ефективність лікування - 65-85%. **Пізнє (занедбаний ТБ)**
- виявлення незворотних форм туберкульозу (фіброзно-кавернозний, хронічний дисемінований, емпієма плеври).

Характерні ознаки:

- виражені деструктивні зміни;
- стійке бактеріовиділення;
- низька ефективність лікування - 12-25%.

Діагностика є лікарською діяльністю, що спрямована на визначення причини, ознак та симптомів захворювання у пацієнтів. Фахівець має використати медичні знання та всі відповідні методи для диференціальної діагностики. При цьому він має враховувати шляхи і методи виявлення туберкульозу, та знати категорії населення з підвищеним ризиком захворювання на туберкульоз.

Методи діагностики туберкульозу:

- клінічні методи: визначення скарг та збирання анамнезу;
- фізикальне обстеження: огляд, перкусія, пальпація, аускультация;
- проведення проби Манту з 2 ТО в стандартному розведенні або діаскінтесту для виявлення хворих на туберкульоз дітей ;
- променева діагностика;
- бактеріоскопічний метод.

Дослідження при легеневій патології умовно поділяються на три групи – обов'язковий діагностичний мінімум (ОДМ), додаткові методи дослідження (ДМД), факультативні методи дослідження (ФМД).

ОДМ передбачає: вивчення анамнезу, аналіз скарг, вивчення стетоакустичної картини, рентгенографія органів грудної клітки, дослідження мокротиння на виявлення мікобактерій туберкульозу, клінічні аналізи крові і сечі. **ОДМ** – комплекс методів, що має призначатися усім хворим, крім тих осіб, у яких є протипоказання до використання того або іншого методу. Інші методи можуть бути застосовані лише за показаннями з урахуванням стану конкретного хворого і характеру процесу.

ДМД можливо розділити на дві підгрупи – інвазивні і неінвазивні. До неінвазивних методів відноситься повторне дослідження мокротиння, промивних вод бронхів на наявність мікобактерій туберкульозу, томографія легень і середостіння, білково-туберкулінові проби, імунологічні дослідження, протейнограма, визначення С-реактивного білка, поглиблена туберкулінодіагностика. З представлених вище тестів ДМД не усі доступні для загальної медичної мережі і повинні бути проведені і проаналізовані в спеціалізованих закладах. Сумарна оцінка даних ОДМ і неінвазивних тестів ДМД в більшій частині хворих дозволяє визначитися з діагнозом. Однак у частині хворих навіть цей набір досліджень не дозволяє верифікувати процес, що потребує застосування інвазивних додаткових методів дослідження. До них відносяться на першому етапі інструментальні дослідження (бронхоскопія, трансторакальна аспіраційна біопсія легень, пункційна біопсія плеври і периферичного лімфовузла), проведення досліджень бронхоальвеолярних змивів (БАЗ) і бронхографії. Другий етап передбачає проведення біопсії прескаленої клітковини, медіастеноскопії, плевроскопії, відкритої біопсії легень. Ці методи доступні лише добре оснащеним диференційно-діагностичним відділенням, що функціонують разом з легенево-хірургічним відділенням і потужною лабораторією.

ФМД спрямовані на дослідження різних органів і систем, а також на стан обмінних процесів. При патології органів дихання найбільш важливими ФМД є: дослідження функції дихання і кровообігу, стан білкового і вуглеводного обміну, визначення вітамінного балансу, вивчення функції печінки, дослідження стеми згортання крові (при частих кровохарканнях і кровотечах). ФМД – важливий елемент діагностики в осіб з ускладненим плином процесу і при сполученні декількох захворювань.

Клінічне обстеження хворого на туберкульоз (опитування (скарги, анамнез) та об'єктивне обстеження хворого) – перший етап діагностичного процесу, на якому ґрунтується попередній діагноз і призначення конкретних методів подальшого обстеження.

Категорії населення із підвищеним ризиком захворювання на туберкульоз

На частоту захворювання на туберкульоз впливають різні хвороби, соціальний стан людей, а також наявність контакту з хворими на

туберкульоз. В залежності від цих несприятливих факторів виділяють групи населення з підвищеним ризиком захворювання на туберкульоз.

Соціальні групи ризику	Медичні групи ризику
Особи без визначеного місця проживання	Хворі на цукровий діабет
Особи, які утримуються або звільнились з установ пенітенціарної системи	Хворі, які постійно приймають системні глюкокортикоїди, цитостатики
Особи, які перебувають на обліку в органах внутрішніх справ як раніше засуджені та піднаглядні. Затримані та заарештовані особи при відправленні їх до ізоляторів тимчасового тримання	Пацієнти з професійними захворюваннями легень
ВІЛ-інфекція	
Мігранти, біженці, переселенці	Хворі з обструктивними захворюваннями легень. Хворі з пневмоніями, що багаторазово повторюються. Хворі, які перенесли ексудативний плеврит протягом року
Особи, які реєструються в державній службі зайнятості, як такі, що шукають роботу і безробітні. Члени малозабезпечених сімей, які стоять на обліку в управліннях праці та соціального захисту	Особи, які перебувають під наглядом наркологічних закладів. Особи, які перебувають на обліку в протитуберкульозних закладах. Особи, які контактують з хворими на ТБ (контакти сімейні, професійні, нозокоміальні, пенітенціарні, СІЗО)

Різні хвороби (кір, кашлюк, грип, захворювання щитовидної залози, що супроводжуються її гіпофункцією), психічні травми та білково-калорійна недостатність також є несприятливими щодо захворювання на туберкульоз.

Обстеження хворих на туберкульоз

Обстеження хворих на туберкульоз проводять за загальною схемою: збір скарг, анамнезу захворювання, епідеміологічного, алергологічного анамнезу, огляд та фізикальне обстеження хворого.

Схема збору скарг, анамнезу, проведення огляду і фізикального обстеження хворого на туберкульоз

	Симптоми інтоксикації	Бронхо-легенево-плевральні симптоми (“грудні” симптоми)
Скарги	Слабкість, субфебрильна температура, пітливість, зниження апетиту, втрата маси тіла, дратівливість, зниження працездатності.	Кашель, харкотиння, біль в грудній клітці, задишка, кровохаркання.
Анамнез хвороби	Тривалість скарг, початок хвороби (гострий, безсимптомний, під маскою інших хвороб), особливості перебігу захворювання, шляхи виявлення (за зверненням до лікаря з приводу скарг або при флюорографічному обстеженні). Якщо захворювання на туберкульоз виявлено не вперше, то обов’язково з’ясовуємо давність захворювання, уточнюємо, яке лікування проводилось хворому.	
Анамнез: життя	Раніше перенесені хвороби, травми, наявність хвороб, при яких є високий ризик захворювання на туберкульоз, соціальний стан хворого, умови роботи і побуту, наявність шкідливих звичок, перебування в місцях позбавлення волі.	
Епідеміологічний	Наявність контакту з хворим на туберкульоз (сімейний, побутовий, професійний, пенітенціарний, СІЗО)	
Зовнішній огляд	Хворих з початковими проявами захворювання - будь-які зміни відсутні.	
	Тривалий перебіг туберкульозу - спостерігається блиск очей, рум’янець на щоках, зміна нігтьових фаланг пальців рук, нігтів, плями Труссо, западання над-, підключичних просторів.	
	<i>У будь-якому разі</i> треба звертати увагу на зниження маси тіла, блідість шкіри і слизових оболонок, форму грудної клітки, симетричність її половин, рухомість під час дихання і на локалізацію видимої пульсації, вираженість над- і підключичних ямок, на звуження або розширення міжреберних проміжків.	
Пальпація	Визначаємо	
	Вологість, тургор шкіри, тонус м’язів, стан периферичних лімфатичних вузлів.	<i>Голосове тремтіння:</i> - ослаблене або його не чути – при емфіземі, ателектазі, ексудативному плевриті, пневмотораксі; - посилене - при інфільтрації і фіброзних змінах у легенях.
Перкусія	топографічна	порівняльна

	Визначення межі легень, рухливості нижнього краю, полів Креніга, висоти стояння верхівок	Визначення зміни перкуторного звуку над будь-якою ділянкою легень
Аускультация	Везикулярне (ослаблене, посилене), бронхіальне, амфоричне дихання, відсутність дихання, хрипи, <i>шум тертя плеври</i> .	

Великі труднощі в діагностиці туберкульозу мають випадки з високою лихоманкою, цитопенією, і так званими неспецифічними проявами, коли туберкульоз перебігає під маскою ревматологічних, гематологічних захворювань, із позалегеновими ураженнями і захворюваннями печінки, селезінки, нирок, кишечника. Знання цих «терапевтичних» форм туберкульозу і його «масок» дуже важливо для лікарів багатьох спеціальностей. Серед клінічно виражених паратуберкульозних реакцій в першу чергу слід виділити наступні «маски» туберкульозу:

- Найбільш часто туберкульоз у активній фазі перебігає по типу частих, тривалих, нетипових грипоподібних захворювань без чітко вираженого запалення верхніх дихальних шляхів і не викликає в сім'ї хворого спалаху грипоподібних станів – це **«грипоподібна»** маска.
- Другою за частотою є **«пневмонічна»** маска. Це повторні рецидивуючі пневмонії, особливо в одному і тому ж місці легені, з в'ялим перебігом, які мають нетипову клініку і перебіг, погано піддаються протипневмонічній терапії, повільно розв'язуються з утворенням на їх місці фіброзних і дрібно вогнищевих змін.
- Туберкульоз може починатися по типу **«ревматичної»** маски, так званий ревматоїд Понсе. Проявляється тривалим перебігом суглобного синдрому з болями, набряками, порушенням рухомості в суглобах, з деформацією, анкілозом. При рентгенологічному дослідженні виявляються типові ознаки ревматоїдного артрити. Ревматоїд Понсе не піддається звичайній протиревматичній терапії і не супроводжується ускладненнями з боку ендокорду. І лише знаходження туберкульозного вогнища, позитивні туберкулінові проби і ефект від специфічної терапії дозволяють підтвердити діагноз туберкульозу.
- **«Неврологічна»** маска туберкульозу проявляється тривалими, упорними невралгіями, які не піддаються звичайного лікуванню, особливо міжреберних і сідничного нервів, але без ознак давлення (остеохондроз) або запального ураження нервів (радикуліт).
- **«Вовчакоподібна»** маска проявляється типовою еритемою на шкірі обличчя у виді «метелика», трофічними розладами, артралгіями, лейкопенією, різко підвищеною ШОЕ, іноді навіть знаходженням у крові вовчаночного клітинного феномену, антитіл до ДНК.
- **«Гематологічна»** маска туберкульозу протікає з ознаками гіпоплазії кісного мозку, з лейкопенією, анемією, тромбоцитопенією, іноді лейкоїдними реакціями. Часто констатує лімфаденопатію,

спленомегалію, В₁₂-дефіцитну і гіпопластичну анемію як початкові ознаки.

1.2. ОРГАНІЗАЦІЯ НАДАННЯ ПЕРВИННОЇ МЕДИЧНОЇ ДОПОМОГИ (ПМД)

Виявлення хворих з підозрою на ТБ проводиться в лікувальних закладах первинної медичної допомоги (ПМД) і в будь-яких інших медичних закладах персоналом цих установ. Діагноз ТБ підтверджується у спеціалізованому протитуберкульозному закладі.

Необхідні дії лікаря

- Активне виявлення ТБ в групах ризику шляхом призначення скринінгового флюорографічного обстеження 1 раз на рік;
- Профілактичне обстеження дітей з використанням проби Манту з метою виявлення ЛТІ (активного ТБ), обстеження дітей з груп ризику;
- Пасивне виявлення ТБ - при зверненні громадян в медичні заклади за будь-якою медичною допомогою при наявності симптомів, що можуть свідчити про ТБ, наявність скарг, що відповідають інтоксикаційному та бронхо-легенево-плевральному синдрому;
- керування пацієнтів з підозрою на ТБ (за результатами алгоритму первинної діагностики) до лікаря-фтизіатра;
- Забезпечення транспортування мокротиння до лабораторії з мікробіологічної діагностики ТБ I рівня (пункт мікроскопії мокротиння);
- Проведення вакцинації, ревакцинації БЦЖ;
- Проведення ДОТ-лікування під безпосередньою курацією дільничного фтизіатра та виконання його рекомендацій;
- Інформування населення з питань профілактики, виявлення та лікування ТБ;
- Участь у здійсненні оздоровчих заходів, відстеженні контактів у вогнищах ТБ під курацією фтизіатра та лікаря епідеміолога.

Первинна профілактика

Своєчасна діагностика, ізоляція хворих на ТБ з бактеріовиділенням, організація та проведення лікування є основними елементами первинної профілактики ТБ, яка спрямована на попередження інфікування МБТ здорових осіб.

Доведено, що щеплення БЦЖ дозволяє знизити захворюваність на генералізовані форми ТБ та летальність від нього.

Скринінгове обстеження дітей з використанням туберкулінових проб дозволяє здійснювати ранню діагностику ТБ (ЛТІ та активного ТБ).

Проведення профілактичних заходів в групах ризику щодо захворювання на ТБ значно знижує захворюваність.

Необхідні дії лікаря

- Виявлення осіб, які мають симптоми, що вимагають обов'язкового обстеження на ТБ за результатами клінічного скринінгу (продуктивний кашель із виділенням мокротиння, що триває понад 2 тижні, втрата маси тіла, підвищення температури тіла, спітніння вночі, кровохаркання, біль в грудній клітці);
- Організація доставки хворих з позитивним мазком мокротиння для ізоляції в спеціалізований протитуберкульозний заклад на період дообстеження;
- Формування та щорічний перегляд груп ризику серед дорослого та дитячого населення щодо захворювання на ТБ та направлення їх на скринінгові променеві обстеження та туберкулінодіагностику;
- Проведення щеплення проти ТБ згідно з національним календарем щеплень (вакцинація новонароджених, які не отримали щеплення у пологових будинках, ревакцинація в 7 років);
- Облік та динамічне спостереження (клінічний скринінг та туберкулінодіагностика) за дітьми, які не були вакциновані при народженні;
- Ведення новонароджених із вогнищ туберкульозної інфекції;
- Активне виявлення випадків ТБ та ЛТІ у дітей в умовах епідемії туберкульозу: щорічна туберкулінодіагностика (проба Манту з 2 ТО) проводиться практично здоровим дітям віком від 4 до 14 років, в першу чергу – у групах ризику захворювання на ТБ.

Дітям до 4-х років та дітям підліткового віку туберкулінодіагностика (проба Манту) проводиться за бажанням батьків, в групах ризику щодо захворювання на ТБ та за епіпоказниками (у вогнищах). В областях (містах) із високою захворюваністю на ТБ питання про доцільність проведення щорічної туберкулінодіагностики у вказаних вікових групах може вирішуватись індивідуально та закріплюватись відповідним наказом на місцевому рівні.

- В організованих колективах туберкулінодіагностика (проба Манту) проводиться спеціально навченим медичним персоналом установи або бригадним методом, якому слід надавати перевагу. Дітям, які не відвідують навчальні заклади, пробу Манту з 2 ТО проводять у кабінетах щеплень лікувально-профілактичних закладів);
- Направлення дітей до фтизіатра, якщо результати проби Манту не дозволяють зробити остаточний висновок щодо наявності ЛТІ;
- Організація профілактичного обстеження шляхом променевої діагностики дітям у віці від 15 років. Повторне обстеження дітей підліткового віку проходить у 17 років (школярі - перед закінченням школи). В областях (містах) з високою захворюваністю на ТБ питання про частоту проведення профілактичного рентгенологічного обстеження у вказаній віковій групі може вирішуватись індивідуально та закріплюватись відповідним наказом на місцевому рівні;

- З метою мінімізації променевого навантаження слід проводити профілактичні рентгенівські обстеження дітей підліткового віку, максимально використовуючи наявні в області (місті) рентгенівські апарати з цифровою обробкою зображення;
- До планів профілактичних рентгенівських обстежень не включаються діти до 15 років та вагітні жінки. Забороняється рентгеноскопія органів грудної порожнини з метою профілактичного огляду;
- Надання інформації населенню щодо раннього виявлення, профілактики та симптомів ТБ, особливо групам ризику.

Діагностика

Встановлення попереднього діагнозу ТБ необхідне для відбору осіб з підозрою на ТБ.

Діагноз ТБ в осіб з підозрою на нього далі підтверджують (скасовують) в спеціалізованих протитуберкульозних закладах (спеціалізованих структурних підрозділах закладів охорони здоров'я) вторинної/третинної медичної допомоги на підставі лабораторних даних (позитивний результат мікроскопії мазка мокротиння на КСБ, культурального дослідження, молекулярно-генетичних методів), клінічних симптомів та/або рентгенологічних, та/або морфологічних даних (біопсія ураженого органа).

Діагностику МР ТБ здійснюють в спеціалізованих протитуберкульозних закладах третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги.

Необхідні дії лікаря

Діагностика ЛТІ: Проведення проби Манту з 2 ТО в стандартному розведенні для виявлення інфікованих МБТ дорослих і дітей.

Для виявлення підозрілих на ТБ лікар ЗП-СЛ/дільничний терапевт чи педіатр, фельдшер ФАПу застосовує методи діагностики:

1. Цілеспрямований збір анамнезу: за прямими ознаками (є відомості про наявність хворого на ТБ в оточенні або хворих на ТБ тварин); за непрямими ознаками (наявність осіб, що кашляють; наявність у родині осіб із хронічними бронхо-легеневими захворюваннями; випадків смерті від легеневого захворювання; літніх людей із залишковими посттуберкульозними змінами; осіб, звільнених з місць позбавлення волі, осіб, що страждають на алкоголізм, наркоманію; осіб, які тимчасово проживають у родині, з регіонів неблагополучних щодо ТБ);
2. Клінічні методи: визначення скарг, що відповідають інтоксикаційному і бронхо-легенево-плевральному синдромам та збирання анамнезу (контакт з хворими на ТБ, захворювання на ТБ в минулому, визначення факторів ризику щодо ТБ) проведення скринінгового анкетування на ТБ;
3. Фізикальне обстеження: огляд, перкусія, пальпація, аускультация;
4. Проведення проби Манту з 2 ТО в стандартному розведенні для виявлення хворих на ТБ дітей;

5. Променева діагностика: забезпечити направлення на рентгенологічне/флюорографічне обстеження органів грудної порожнини для дорослих та неповнолітніх осіб;
6. Бактеріоскопічний метод: забезпечити 2-х разовий збір і транспортування мокротиння в лабораторію з мікробіологічної діагностики ТБ I рівня (пункт мікроскопії мокротиння) для дослідження на КСБ методом мікроскопії мазка (у разі наявності кашлю). Правила збирання мокротиння;
7. Лікар/фельдшер повинен пояснити пацієнту правила збирання мокротиння і добитись правильного виконання цієї процедури під контролем медичного працівника;
8. Слід одержувати спонтанно виділене мокротиння; в іншому разі слід використовувати індукцію мокротиння, або скеровувати хворого на другий рівень медичної допомоги для отримання бронхоальвеолярного лаважу (у дітей, які не можуть відхаркати мокротиння, слід застосувати індукцію мокротиння, якщо це можна зробити безпечно, або – шлункові змиви);
9. Пацієнту, який має результати рентгенівського дослідження грудної клітки з підозрою на ТБ, провести збір мокротиння для мікробіологічного дослідження;
10. негайно забезпечити ізоляцію для дообстеження у протитуберкульозному закладі хворого у разі отримання позитивного результату дослідження мазка мокротиння на КСБ;
11. У разі виявлення на рентгенограмі порожнин розпаду, дрібновогнищевої дисемінації пацієнт скеровується до фтизіатра для дообстеження з результатами бактеріоскопії мазка мокротиння;
12. У разі негативних мазків мокротиння і виявлення вогнищевих або інфільтративних змін на рентгенограмі легень пацієнту з підозрою на ТБ призначають антибіотики широкого спектру дії (за виключенням рифампіцину, аміноглікозидів і фторхінолонів) до 2 тижнів, після чого повторюють рентгенограму легень. При відсутності позитивної динаміки вогнищ запалення пацієнта негайно скеровують до фтизіатра;
13. негайно направити до фтизіатра при підозрі на позалегенові форми ТБ пацієнтів, у тому числі дітей;
14. При неможливості проведення лікарем ЗП-СЛ/дільничним терапевтом чи педіатром, фельдшером ФАПу будь-яких методів діагностики – термінове скерування пацієнта на другий рівень медичної допомоги та/або до фтизіатра.

За результатами обстеження, з урахуванням факторів ризику щодо захворювання на ТБ, клінічних ознак і результатів туберкулінодіагностики направляються на консультацію до дитячого фтизіатра такі особи:

- діти, в яких встановлено контакт із хворою на ТБ людиною або твариною (як тісний сімейний або квартирний контакт, так і випадковий), незалежно від строків попереднього обстеження на ТБ;
- діти зі встановленим фактом «віражу» за результатами проби Манту (ранній період первинної ТБ інфекції);

- діти із гіперергічними реакціями на пробу Манту з 2 ТО, незалежно від наявності факторів ризику щодо захворювання на ТБ;
- діти із наростанням розмірів папули на пробу Манту з 2 ТО на 6 мм і більше, незалежно від розміру реакції й від наявності факторів ризику щодо захворювання на ТБ;
- діти із поступовим наростанням чутливості до туберкуліну протягом декількох років, незалежно від наявності факторів ризику щодо захворювання на ТБ;
- діти з монотонною чутливістю до туберкуліну в поєднанні з двома й більше неспецифічними факторами ризику щодо захворювання на ТБ, які не були обстежені у фтизіатра;
- діти, інфіковані МБТ із хронічними захворюваннями різних органів і систем при плановій щорічній диспансеризації з приводу основного процесу або при неефективності проведених традиційних методів лікування;
- діти, інфіковані МБТ при тривалому прийомі (більше місяця) цитостатичних, глюкокортикоїдних препаратів, імунодепресантів;
- діти з ВІЛ-інфекцією або з перинатальним контактом щодо ВІЛ-інфекції - при плановій щорічній диспансеризації з приводу основного процесу;
- діти із симптомами, схожими на ТБ, - для проведення диференціальної діагностики ТБ й нетуберкульозних захворювань (кашель, що триває понад 2 тижні, наявність інтоксикаційного симптомокомплексу неясного генезу, поліаденія периферичних лімфатичних вузлів (особливо у туберкулінопозитивних осіб), втрата маси тіла, підвищення температури тіла, спітніння вночі, кровохаркання, біль в грудній клітці);
- діти, інфіковані МБТ із соціальних груп ризику.

Попередня діагностика ускладнень БЦЖ та скерування до дитячого фтизіатра.

Лікування

Лікування хворих на ТБ проводиться в спеціалізованих протитуберкульозних закладах за інформованою згодою пацієнта. У закладах ПМД проводиться контрольоване лікування за місцем проживання під контролем фтизіатра.

Лікування хворих на ТБ у дітей і підлітків повинно здійснюватися під контролем фтизіопедіатра за тими ж принципами, що й у дорослих, та з урахуванням вікових особливостей.

На даному етапі може проводитися превентивне лікування дітей груп ризику: із контактів з хворими на ТБ або хворими на ТБ тваринами; з різними проявами ЛТІ; із ЗЗТБ. Перевагу в таких випадках слід надавати лікуванню в умовах санаторію або спеціалізованих загальноосвітніх закладів для дітей груп ризику.

Необхідні дії лікаря

- Дільничний фтизіатр (спеціалізований протитуберкульозний заклад, тубкабінет), який лікує і спостерігає пацієнта, повинен передати лікарю ЗП-СЛ/дільничному терапевту чи педіатру або відповідальному медичному

працівнику закладу ПМД необхідні препарати на місяць (які будуть зберігатись у відповідальній особи закладу ПМД) і індивідуальну карту обліку хворого (ТБ01), в якій медична сестра лікаря ЗП-СЛ/дільничного терапевта чи педіатра, фельдшер ФАПу відмічає прийом хворим на ТБ ПТП у її присутності;

- Лікар ЗП-СЛ/дільничний терапевт чи педіатр, медичний працівник закладу ПМД забезпечує організацію чіткого контролю за прийняттям ПТП проводить опитування щодо виникнення побічних реакцій і відмічає прийом ліків у карті ТБ01;
- Якщо пацієнт протягом 2-3 днів не з'явився на прийом, медична сестра повинна вжити заходів для розшуку пацієнта, повідомити лікаря ЗП-СЛ/дільничного терапевта чи педіатра, а він, у свою чергу, повідомити про такий випадок дільничного (міського/районного) фтизіатра та/або призначеного хворому куратора;
- Не рідше, ніж 1 раз на місяць пацієнт, який одержує контрольоване лікування в закладах ПМД, має бути оглянутий дільничним фтизіатром для моніторингу та корекції лікування;
- Якщо виникли побічні реакції під час лікування, медична сестра та лікар ЗП-СЛ/дільничний терапевт чи педіатр негайно повідомляє дільничного фтизіатра та виконує його рекомендації;
- Після завершення контрольованого лікування скерувати пацієнта до дільничного фтизіатра і передати йому форму ТБ 01.

1.3. ТУБЕРКУЛЬОЗ І ВІЛ-ІНФЕКЦІЯ

Туберкульоз є однієї з найпоширеніших опортуністичних інфекцій у ВІЛ-інфікованих пацієнтів, особливо в регіонах з його високою поширеністю. ВІЛ-інфекція різко підвищує кількість хворих на туберкульоз, що, підвищує ризик зараження туберкульозом від членів родини (найбільший ризик передачі туберкульозу спостерігається при побутових контактах, у домашніх господарствах, особливо це стосується дітей і ВІЛ-інфікованих партнерів) і в співтовариствах (виробничі контакти, тісні контакти у обмежених соціальних групах). Крім того, якщо пацієнти не забезпечені ефективною і безперервною протитуберкульозною терапією, це веде до підвищення поширення штамів МБТ з різним спектром стійкості до ПТП.

Взаємозв'язок ВІЛ-інфекції і туберкульозу. ВІЛ-інфекція – один з найважливіших факторів, що сприяє розвитку епідемії туберкульозу.

Серед ВІЛ-інфікованих захворюваність на туберкульоз невпинно поширюється і є найчастішою причиною смерті. Інфікованість МБТ може сприяти прискоренню реплікації ВІЛ, що обумовлює швидке прогресування ВІЛ-інфекції.

Туберкульоз розвивається у 30% ВІЛ-інфікованих і приблизно 30-40% хворих помирає від ТБ. Частота розвитку ТБ у ВІЛ-інфікованих у 10 разів вища, ніж у людини без ВІЛ-інфекції.

Чим вище рівень імунodefіциту, при якому у хворих на СНІД розвивається туберкульоз, тим вище вірогідність літального наслідку.

Стадії СНІД (в залежності від порушення клітинного імунітету):

1) **рання** ($CD_4 > 500/\text{мл}$) – ВІЛ-інфікованість – це безсимптомне вірусоносійство, тобто ВІЛ(+), але люди не мають скарг (такий стан може тривати 5-10 років);

2) **проміжна** - CD_4 200-500/мл;

3) **пізня** - CD_4 до 200/мл - власне СНІД.

ВІЛ уражує клітини, на мембранах яких є молекули CD_4 (специфічний рецептор для ВІЛ) – Т лімфоцити-хелпери (T_{H4}), які мають велике значення у механізмі протитуберкульозного імунітету. Прогресування ВІЛ-інфекції супроводжується зменшенням кількості Т-хелперів і порушенням їх функції (втрачається здатність імунної системи затримувати ріст і поширення МБТ), порушенням співвідношення Т-хелперів і Т-супресорів (1:1 замість 2:1).

Клінічна картина і перебіг ВІЛ-асоційованого ТБ залежать від стадії ВІЛ-інфекції.

Рання стадія - перебіг ТБ такий же як і у ВІЛ-негативних осіб. При цьому він перебігає як вторинний ТБ, часто має гострий, прогресувальний перебіг. Звичайно відмічається ураження верхніх часток легень. Туберкулінові проби позитивні у 50-80% хворих.

Бактеріоскопія харкотиння – часто виявляють МБТ.

Власне СНІД – злюкисний перебіг ТБ, тяжкі генералізовані форми ТБ легень та інших органів. Туберкульозні зміни можуть локалізуватись у верхніх, середніх і нижніх відділах легень. Бактеріоскопія харкотиння - МБТ часто відсутні.

Характерні вогнища позалегенового ТБ з нетиповою локалізацією – лімфатичні вузли, плевра, ЦНС, серце, кістковий мозок. Більше ніж у 60% ви хворих проба Манту негативна (наслідок пригнічення клітинного імунітету).

При інфікуванні атипovими МБТ розвиваються мікобактеріози, які перебігають як дифузний інтерстиціальний запальний процес без гранульом і порожнин розпаду.

Підозра на ВІЛ-інфекцію у хворого на ТБ – за наявності анемії, лейко-, тромбоцитопенії.

Лікування хворих на ВІЛ-інфекцію і ТБ – ст.андартне. Протитуберкульозну терапію призначають одночасно із застосуванням АРВ препаратів.

Профілактика і своєчасне виявлення ТБ у ВІЛ-інфікованих осіб:

- усіх вперше виявлених ВІЛ-інфікованих пацієнтів повинен оглянути фтизіатр. ВІЛ-інфіковані мають бути поінформовані про можливість захворювання на ТБ;
- усім ВІЛ-інфікованим потрібно провести рентгенологічне обстеження легень;
- обов'язкове проведення туберкулінової проби Манту з 2 ТО у всіх ВІЛ-інфікованих.

Перед призначенням **хіміопротілактики** туберкульозу обов'язково виключити активний туберкульоз. При неможливості остаточно виключити активну форму туберкульозу і при наявності лихоманки хіміопротілактику не проводити.

Протілактика ізоніазидом проводиться:

- Всім ВІЛ-позитивним хворим при наявності контакту з хворим на туберкульоз легень, (при контакті з хворим на МР ТБ протілактика не проводиться, хворий спостерігається фтизіатром з проведенням рентгенобстеження раз на 6 міс.).
- При наявності позитивного тесту на туберкулін або інтерферонового тесту протягом двох років після виявлення в осіб з груп ризику.
- У ВІЛ-інфікованих осіб при рівні CD4 нижче 500 клітин незалежно від показника туберкулінового або інтерферонового теста
- У осіб, які спостерігаються у категорії 5.1 після перенесеного туберкульозу у разі виявлення ВІЛ-інфекції.

Призначають ізоніазид щоденно 0,3 гр (або 5 мг/кг маси тіла) протягом 6 місяців з повторним призначенням через 24 місяці.

Хіміопротілактика не показана ВІЛ-інфікованим особам при рівні CD4 500 кл. і вище, які отримують АРТ.

ЗАНЯТТЯ 2

ЗАГАЛЬНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХІМІОРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ. ПРОФІЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ: СОЦІАЛЬНА, САНІТАРНА, ІНФЕКЦІЙНИЙ КОНТРОЛЬ, ПЕРВИННА, ВТОРИННА

2.1. ЗАГАЛЬНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ

Основні принципи лікування хворих на туберкульоз

1. **Раннє** або, як менш, *своєчасне* лікування - лікування повинно розпочинатися безпосередньо після виявлення хворого на туберкульоз.
2. **Тривале** лікування – проведення лікування до припинення бактеріовилілення, загоєння порожнин, розсмоктування інфільтратів і ущільнення вогнищ. Після досягнення цих явищ необхідно проводити періодичні курси протирецидивної терапії.
3. **Безперервне** лікування – регулярний прийом препаратів відповідно призначеній схемі хіміотерапії. Безперервне лікування зменшує частоту розвитку стійкості МБТ до препаратів.
4. **Послідовність** в лікуванні на різних етапах – застосуванням конкретної схеми терапії на всіх етапах – стаціонарному, санаторному, амбулаторному.
5. **Комплексне** лікування – передбачає застосування різних засобів і методів: хіміотерапії, патогенетичної і симптоматичної терапії, хірургічних і колапсотерапевтичних методів, фізіотерапії, гігієно-дієтичний режим.
6. **Комбіноване** лікування – застосування не менше 4-х препаратів на початку лікування всіх хворих з бактеріовиділенням. Комбінована терапія запобігає розвитку стійкості МБТ до протитуберкульозних препаратів, посилює антимикотичну дію, т.я. різні препарати діють на різні структури мікобактеріальної клітини, сприяє більш тривалому зберіганню високої концентрації препаратів у крові та тканинах.
7. **Індивідуальний підхід до лікування** – лікування базується на врахуванні чутливості МБТ до протитуберкульозних препаратів та переносимості препаратів хворим. Індивідуальний підхід передбачає внесення змін до складеного на початку лікування режиму хіміотерапії при розвитку стійкості МБТ до того чи іншого антимикобактеріального препарату або при розвитку токсичних чи алергічних ускладнень хіміотерапії.
8. **Двофазність лікування** забезпечую значне зменшення популяції МБТ в першу фазу лікування та клінічневилікування хворого на другому етапі.
9. **Контрольованість хіміотерапії** – прийом препаратів в присутності медичних працівників, соціальних робітників, близьких родичів, волонтерів. Мета контрольованої хіміотерапії – забезпечення регулярного

прийому препаратів.

10. Лікування хворих на туберкульоз обов'язково повинно бути **безкоштовним, доступним і безпечним.**

Основні етапи протитуберкульозної терапії

Стандартизована терапія хворим на туберкульоз складається з двох фаз: інтенсивної (ІФ) та підтримуючої (ПФ).

ІФ проводять для припинення розмноження МБТ і значного зменшення бактеріальної популяції в організмі хворого. Проведена терапія усуває гострі прояви хвороби, припиняє бактеріовиділення і у більшості хворих приводить до загоєння каверн у легенях. ІФ може становити частину підготовки до хірургічного лікування.

ПФ проводиться для закріплення досягнутих результатів. Мета другого етапу лікування полягає в забезпеченні стійкого клінічного ефекту і попередженні загострення процесу.

Методика лікування хворих на туберкульоз органів дихання залежить від морфологічних змін в легенях і виявлення МБТ в харкотинні. У хворих із деструктивним процесом і бактеріовиділенням вона більш інтенсивна у порівнянні з хворими туберкульозом без бактеріовиділення і деструктивних змін в легенях.

Класифікація протитуберкульозних препаратів

ПТП поділені на 5 груп. Послідовність цих 5 груп препаратів базується на активності у відношенні МБТ, доведеній ефективності та досвіді застосування.

ГРУПИ	Препарати (аббревіатура)
Група 1 – оральні ПТП I ряду	Ізоніазид (H), Рифампіцин (R), Етамбутол (E), Піразинамід (Z)
Група 2 – ін'єкційні ПТП	Стрептоміцин (S), Канаміцин (Km), Амікацин (Am), Капреоміцин (Cm)
Група 3 – фторхінолони	Ципрофлоксацин (Cfx), Офлоксацин (Ofx), Левофлоксацин (Lfx), Моксифлоксацин (Mfx), Гатифлоксацин (Gfx)
Група 4 – оральні бактеріостатичні ПТП II ряду	Етіонамід (Et), Протіонамід (Pt), Циклосерин (Cs), Терізідон (Trz), Парааміносаліцилова кислота (PAS), Тіоацетазон (Th) ¹
Група 5 – ПТП з невстановленою ефективністю (не рекомендовані ВОЗ для рутинного призначення хворим на МР ТБ)	Клофазимін (Cfz), Амоксицилін/клавуланова кислота (Amx/Clv), Кларитроміцин (Clr), Лінезолід (Lzd)

Група 1 – Пероральні протитуберкульозні препарати I ряду. Група 1 – це активні у відношенні МБТ та добре переносимі ПТП. Їх застосовують у випадку чутливості до них у ТМЧ або за даними попереднього лікування, яке доводить їх клінічну ефективність. Ізоніазид не слід включати в схеми лікування при визначенні до нього резистентності МБТ. Нові рифампіцини (рифабутин, рифапентин) неефективні при визначенні резистентності до рифампіцину в ТМЧ.

Група 2 – Ін'єкційні протитуберкульозні препарати. Препарати 2 групи слід призначати усім пацієнтам, якщо до них визначають чутливість МБТ в ТМЧ або їх клінічну ефективність. Якщо визначають чутливість до стрептоміцину, слід надавати перевагу цьому препарату з групи аміноглікозидів. Канаміцин або амікацин є наступними препаратами вибору через їх низьку вартість та високу ефективність. Амікацин має 100% перехресну резистентність з канаміцином. Якщо визначають резистентність МБТ до стрептоміцину та канаміцину, слід застосувати капреоміцин.

Група 3 – Фторхінолони. Препарати цієї групи слід призначати за даними ТМЧ. За активністю у відношенні МБТ *in vitro* та на тваринних моделях фторхінолони розподіляються наступним чином: моксифлоксацин = гатіфлоксацин > левофлоксацин > офлоксацин = ципрофлоксацин. Отже, моксифлоксацин та гатіфлоксацин високоактивні у відношенні МБТ, левофлоксацин – високоактивний, офлоксацин та ципрофлоксацин – менш активні.

Група 4 – Пероральні протитуберкульозні препарати II ряду з бактеріостатичною дією. Препарати цієї групи додають до стандартного режиму ХТ (2) та індивідуального режиму (1-3) на підставі даних ТМЧ, анамнезу попереднього лікування, ефективності цих препаратів, переносимості та їх вартості.

Група 5. Препарати групи 5 не рекомендуються, як правило, для рутинного застосування при лікуванні хворих на МР ТБ через недостатній клінічний досвід їх застосування та недоведену в рандомізованих дослідженнях ефективність. Їх призначають у разі розширеної медикаментозної резистентності МБТ, коли неможливо забезпечити адекватний режим ХТ з препаратами груп 1-4.

2.2. КЛАСИФІКАЦІЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Клінічні форми туберкульозу (шифри МКХ-10 перегляду)

A15.- A16.- Туберкульоз легень (ТБ) (із факультативним зазначенням форми ураження):

A15. - A16.- Первинний туберкульозний комплекс

A19.- Дисемінований туберкульоз легень

A15.- A16.- Вогнищевий туберкульоз легень

A15.- A16.-	Інфільтративний туберкульоз легень
A15.- A16.-	Казеозна пневмонія
A15.- A16.-	Туберкульома легень
A15, - A16.-	Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень
A15.- A16.-	Циротичний туберкульоз легень
A15.-A16.-/J65	Туберкульоз легень, поєднаний з професійними пиловими захворюваннями легень (коніотуберкульоз)
A15. - A18.- Позалегеновий туберкульоз (ПТБ):	
A15.- A16.-	Туберкульоз бронхів, трахеї, гортані та інших верхніх дихальних шляхів
A15.- A16.-	Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів
A15.- A16.-	Туберкульозний плеврит (в т.ч. емпієма)
A17	Туберкульоз нервової системи і мозкових оболонок
A18.0	Туберкульоз кісток та суглобів
A18.1	Туберкульоз сечово-статевої системи
A18.2	Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів
A18.3	Туберкульоз кишок, очеревини та брижових лімф. залоз
A18.4	Туберкульоз шкіри та підшкірної клітковини
A18.5	Туберкульоз ока
A18.6	Туберкульоз вуха
A18.7	Туберкульоз надниркових залоз
A18.8	Туберкульоз інших уточнених органів і систем
A19	Міліарний туберкульоз
A18	Туберкульоз невстановленої локалізації

Характеристика туберкульозного процесу

Головними складовими характеристики туберкульозного процесу є: локалізація і поширеність процесу, деструкція (фаза процесу) і метод підтвердження діагнозу.

Локалізація ураження

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

Наявність деструкції

(Дестр+) наявна деструкція

(Дестр-) немає деструкції

Факультативно слід зазначити фазу туберкульозного процесу:

– інфільтрація, розпад (відповідає Дестр+), обсіменіння;

– розсмоктування, ущільнення, рубцювання, звапнення (кальцинація).

Етіологічне підтвердження діагнозу туберкульозу

(МБТ+) підтверджений за результатами бактеріологічного дослідження (шифр A15), у такому випадку уточнити:

(М+) позитивний результат дослідження мазка на кислотостійкі бактерії (КСП);

- (K0) культуральне дослідження не проводили;
- (K-) негативний результат культурального дослідження;
- (K+) позитивний результат культурального дослідження; у такому випадку уточнити:
 - (Резист0) резистентність МБТ до препаратів I ряду не досліджували;
 - (Резист-) резистентності МБТ до препаратів I ряду не встановили;
 - (Резист+) (аббревіатура протитуберкульозних препаратів I ряду) встановили резистентність МБТ до препаратів I ряду (в дужках навести перелік усіх препаратів I ряду, до яких встановили резистентність).
 - (РезистII0) резистентності МБТ до препаратів II ряду не досліджували;
 - (РезистII-) резистентності МБТ до препаратів II ряду не встановили;
 - (РезистII+) (аббревіатура протитуберкульозних препаратів II ряду) встановили резистентність МБТ до препаратів II ряду (в дужках навести перелік усіх препаратів II ряду, до яких встановили резистентність).

Примітка. У разі наявності ТБ невстановленої локалізації і (МБТ+) слід наводити вид біологічного матеріалу, котрий досліджували, наприклад, харкотиння (МБТ+), сеча (МБТ+).

- (МБТ-) не підтверджений за результатами бактеріологічного дослідження (шифр А16), у такому випадку уточнити:
 - (M0) мазок не досліджували;
 - (M-) негативний результат дослідження мазка на кислотостійкі палички (КСП);
 - (K0) культуральне дослідження не проводили;
 - (K-) негативний результат культурального дослідження.
- (ГІСТ0) гістологічне дослідження не проводили;
- (ГІСТ-) не підтверджений за результатами гістологічного дослідження (шифр А16);
- (ГІСТ+) підтверджений за результатами гістологічного дослідження (шифр А15).

Випадки туберкульозу:

1. Нові випадки – вперше діагностований туберкульоз (ВДТБ) у хворих, які ніколи раніше не хворіли на туберкульоз, або лікувалися ПТП менше 1 місяця. Вперше діагностований хворий може мати як негативні, так і позитивні результати мікроскопії мокротиння та культуральних досліджень. У таких хворих може діагностуватись туберкульоз різної локалізації.

2. Повторні випадки лікування – у хворих, які раніше лікувались один місяць чи більше із позитивними або негативними бактеріологічним результатами з будь-якою локалізацією туберкульозного процесу. Включає в себе наступні випадки туберкульоз:

2.1. Рецидив туберкульозу (РТБ) - підтверджений випадок захворювання на ТБ у пацієнта, який раніше успішно закінчив повний курс антимікобактеріальної терапії та вважавсявилікованим, або закінчив основний курс лікування з результатом «лікування завершено», і у нього повторно виявляється бактеріовиділення. Рецидив туберкульоз реєструють лише при виділенні МБТ із зразка мокротиння методом мікроскопії мазка, культуральним або молекулярно-генетичним методом (МБТ+).

Якщо у пацієнта з повторним загостренням туберкульозного процесу не визначають МБТ (МБТ-) вищевказаними методами, то такий випадок туберкульоз реєструють як «інший» випадок повторного лікування.

2.2. Лікування після перерви (ЛПП) – випадок, коли хворий на ТБ перервав лікування більше ніж на 2 місяці поспіль до завершення основного курсу хіміотерапії (ОКХТ), який почав знову лікування незалежно від того, чи залишився мазок позитивним, чи дослідження мокротиння дало негативний результат.

2.3. Невдача лікування (НЛТБ) – випадок захворювання на туберкульоз у пацієнта, у якого зберігається або з'являється бактеріовиділення (за мазком або за посівом) та/або негативною клініко-рентгенологічною динамікою (якщо виключена інша етіологія захворювання), після завершення стандартної інтенсивної фази (ІФ), яка при потребі може бути продовжена за рішенням ЦЛКК максимум до 90 доз. До 120 доз ІФ за рішенням ЦЛКК може бути продовжена виключно у хворих з чутливим туберкульоз (за результатами тесту медикаментозної чутливості (ТМЧ) від початку лікування), якщо наявна об'єктивна позитивна динаміка (зменшення масивності бактеріовиділення).

2.4. Інший (ІТБ) – це хворий на ТБ, який не відповідає критеріям для інших типів пацієнтів (хворі щодо яких немає даних про проведене раніше лікування та його результату; раніше ліковані хворі на туберкульоз легень з негативним результатом мікроскопії мокротиння, раніше ліковані хворі з позалегеневими формами туберкульозу з негативним результатом бактеріологічного дослідження, хворі з тривалим (хронічним) перебігом туберкульозу з чисельними епізодами неефективного (перерваного) лікування в анамнезі з (М+).

3. Переведений (прибулий) – це хворий, який переведений (прибулий) з іншої адміністративної території (області) або з іншого відомства та зареєстрований для продовження лікування.

4. Хіміорезистентний туберкульоз (ХРТБ) – це форма туберкульоз, при якій пацієнт виділяє МБТ, резистентні до одного або більшої кількості ПТП, що підтверджено лабораторним методом в ТМЧ. Розрізняють наступні види медикаментозної резистентності МБТ:

4.1 Підтверджена монорезистентність – це туберкульоз у хворих, які виділяють МБТ з доведеною *in vitro* резистентністю до одного ПТП I ряду.

4.2 Підтверджена полірезистентність – це туберкульоз у хворих, які виділяють МБТ з доведеною *in vitro* резистентністю до більше ніж одного ПТП I ряду, за виключенням одночасної резистентності до ізоніазиду та рифампіцину.

4.3 Підтверджена мультирезистентність – це туберкульоз у хворих, які виділяють МБТ з доведеною *in vitro* резистентністю МБТ як мінімум до ізоніазиду та рифампіцину.

4.4 Підтверджена розширена медикаментозна резистентність – резистентність МБТ одночасно до ізоніазиду, рифампіцину та одного з препаратів з 2-х груп ПТП II ряду – аміноглікозидів та фторхінолонів.

5. Ризик мультирезистентного туберкульозу (РМР ТБ):

Високий:

а) контактні з хворими на підтверджений випадок МР ТБ;

б) «невдача лікування за 2 категорією за мазком/культурою» (якщо не встановлена інша ймовірна причина невдачі, а саме: неконтрольованість лікування, неадекватні схема або дози, неврахування моно- або полірезистентності, індекс дотримання режиму лікування менше 80% тощо);

в) хворі, в яких за результатами молекулярно-генетичних досліджень встановлена резистентність до Рифампіцину;

Середній: решта випадків повторного лікування, невдача або перерва 1 курсу лікування;

Низький: решта нових випадків ТБ.

6. Мультирезистентний туберкульоз (МР ТБ) – це форма туберкульозу, коли пацієнт виділяє МБТ, резистентні як мінімум до ізоніазиду та рифампіцину, а часто і більшої кількості ПТП I та II ряду, що підтверджено лабораторним методом в ТМЧ.

7. Туберкульоз із розширеною резистентністю МБТ (РР ТБ) - це форма туберкульозу, коли пацієнт виділяє МБТ, резистентні як мінімум до ізоніазиду та рифампіцину, будь-якого фторхінолону та принаймні одного з трьох препаратів – амікацин, канаміцин та капреоміцин.ипадки туберкульозу.

Клінічна та диспансерна категорія обліку хворого

Категорія хворих – це група хворих, які об'єднанні за певним принципом. За рекомендаціями ВООЗ усі хворі на туберкульоз поділені на 4 категорії за такими ознаками: локалізація туберкульозного процесу, поширеність і тяжкість перебігу захворювання, результати дослідження матеріалу на наявність МБТ, ефективність раніше проведеної протитуберкульозної терапії.

До **1-ї категорії** належать хворі на вперше діагностований туберкульоз різних локалізацій з бактеріовиділенням (ВДТБ МБТ+), а також хворі з іншими (тяжкими) формами захворювання різних локалізацій без бактеріовиділення (ВДТБ МБТ(-): міліарним, дисемінованим туберкульозом,

деструктивним легеневим туберкульозом (при поодиноких порожнинах понад 3 см або при наявності більш ніж 3-х порожнин меншого розміру); менінгітом, казеозною пневмонією, туберкульозним перикардитом, перитонітом, туберкульозом кишківника, туберкульозом хребта з неврологічними ускладненнями, урогенітальним туберкульозом. Туберкульоз внутрішньогрудних лімфозалоз з ураженням більше ніж 2-х груп з однієї сторони або 2-х і більше груп з обох сторін. Ускладнений перебіг туберкульозу у дітей.

У випадку, коли ВДТБ з МБТ(+) або МБТ(-) має підтверджений контакт з хворим із встановленим діагнозом МР ТБ (високий рівень ризику МР ТБ), такий випадок реєструється до 1 кат., і до моменту отримання ТМЧ МБТ (на рідке середовище або результатів щодо стійкості до Рифампіцину, отриманих за допомогою молекулярно-генетичного тесту) лікується за режимом 4 кат. згідно з ТМЧ джерела (максимум 1-1,5 міс.), залишаючись у 1 кат. Якщо МРТБ не підтверджується (для контактних з МБТ(+)) хворі або залишаються у своїй категорії та переводяться на режим лікування за 1 кат., або переводяться у кат. 4.3. (у разі виявлення резистентності, яка потребує лікування більше 12 міс.). У разі підтвердження МР ТБ (для хворих з МБТ(+)) або при негативній культурі (для контактних з МБТ(-)) – перереєстровуються у 4.1. кат. та продовжують розпочате лікування згідно ТМЧ джерела або згідно з отриманими результатами ТМЧ. Такі випадки туберкульозу є пріоритетними з точки зору швидкого визначення наявності або відсутності мультирезистентності, тому мають бути в першу чергу продіагностовані за допомогою проведення ТМЧ МБТ (культуральним на рідке середовище, молекулярно-генетичними методами).

До 2-ї категорії відносяться будь-які випадки раніше лікованого легеневого і позалегеневого туберкульозу, що реєструють для повторного лікування: рецидив ТБ різної локалізації з бактеріовиділенням (РТБ з МБТ+); невдача лікування (НЛТБ з МБТ+) та лікування після перерви з бактеріовиділенням (ЛПП з МБТ+), інший (ІТБ) з МБТ(+/-).

У випадку, коли раніше лікований хворий з МБТ(+) має високий ризик МР ТБ (поточна невдача лікування за 2 кат. за мазком/культурою), а молекулярно-генетичні методи дослідження щодо визначення стійкості до Рифампіцину недоступні, такий випадок залишається у 2 кат., і до моменту отримання ТМЧ МБТ (на рідких середовищах лікується за стандартним режимом за 4 кат. (макс. 1-1,5 міс.). При відсутності МР ТБ залишається у 2 кат. та переводиться на режим лікування за 2 кат., або перереєстровується у 4.3. кат. (у разі виявлення профілю полірезистентності, яка потребує лікування комбінацією ПТП I та II рядів більше 12 міс. за індивідуалізованими схемами). У разі підтвердження МР ТБ – перереєстровується у 4.1. кат. та продовжує лікування за режимом 4 кат. згідно з отриманими результатами ТМЧ. Такі випадки туберкульозу є пріоритетними з точки зору швидкого визначення наявності або відсутності мультирезистентності, тому мають

бути в першу чергу продіагностовані за допомогою культурального дослідження на рідкому середовищі та молекулярно-генетичними методами.

Примітка: Згідно з рекомендаціями ВООЗ, на тимчасовий стандартизований режим лікування за 4 (МР ТБ) кат. переводяться лише хворі з високим ризиком МРТБ з бактеріовиділенням за мазком, а на індивідуальний – з культурально (молекулярно-генетично) підтвердженим МРТБ за результатами ТМЧ. У разі встановлення клініко-рентгенологічної «невдачі лікування» за 2 кат. (тобто, у раніше лікованого хворого з непідтвердженим останнім випадком туберкульозу) стандартизований режим лікування за 4 (МР ТБ) кат. не призначається. У такому разі вживаються усі можливі заходи для виключення іншої етіології поточного захворювання, отримання діагностичного матеріалу (ендо-, торако(плевро-скопічні, хірургічні, біопсія тощо) для поглибленого мікробіологічного дослідження, або виключаються інші можливі причини невдачі (неадекватність добових доз, порушення призначеного режиму лікування, недотримання ДОТ тощо). Виключенням з цього алгоритму можуть бути індивідуальні випадки та тільки за відповідальним рішенням обласної ЦЛКК-ХР ТБ.

До 3-ї категорії належать хворі з новими випадками (ВДТБ) без бактеріовиділення (ВДТБ МБТ–), яких не віднесено до 1 категорії. У випадку, коли ВДТБ за МБТ- має підтверджений контакт з хворим зі встановленим діагнозом МР ТБ (високий рівень ризику МР ТБ).

До 4-ї категорії належать хворі на МР ТБ, РРТБ та хворі з підтвердженими випадками ХР ТБ, які згідно з профілем резистентності вимагають лікування тривалістю понад 12 місяців. У зв'язку з включенням до 4 категорії різних категорій хворих, що будуть отримувати різні індивідуалізовані режими хіміотерапії (згідно з ТМЧ МБТ) або тільки паліативне лікування, з метою забезпечення коректності та прозорості розрахунків потреби у ПТП 2 ряду, а також епідеміологічних показників щодо поширення зазначених форм туберкульозу, 4 категорію розділено на підкатегорії, у т.ч.:

4.1 категорія – випадки мультирезистентного туберкульозу, що підтверджені ТМЧ (МР ТБ), у т.ч.:

4.1.А. – (загальна лікувальна);

4.1.Б. – (паліативна лікувальна) – для хворих, яким лікування не рекомендоване (тяжкі побічні реакції, тяжка супутня патологія. призначене паліативне лікування, доведена неприхильність тощо).

4.2. категорія – випадки туберкульозу із розширеною резистентністю МБТ до ПТП за результатами ТМЧ МБТ (РРТБ), у т.ч.;

4.2.А. – (загальна лікувальна);

4.2.Б. (паліативна лікувальна) – для хворих, яким лікування не рекомендоване (обтяжений профіль резистентності, тяжкі побічні реакції, тяжка супутня патологія, призначене паліативне лікування, доведена неприхильність тощо).

4.3. категорія – випадки ХР ТБ (перереєстровані з кат. 1-2 та з числа хронічних хворих), які згідно з профілем резистентності вимагають лікування тривалістю більше 12 міс., у т.ч.:

4.3.А. – (загальна лікувальна);

4.3.Б. – (паліативна лікувальна) – для хворих, яким лікування не рекомендоване (тяжкі побічні реакції, тяжка супутня патологія, призначене паліативне лікування, доведена неприхильність тощо).

У разі зміни в процесі лікування підкатегорій (А/В, 4.1./4.2) з різних причин (зміна профілю резистентності за ТМЧ МБТ, перевід на паліативне лікування (або навпаки) основний діагноз не змінюється, але зазнає змін його формулювання: після запису нової підкатегорії лікування у дужках вписується дата її зміни. Якщо підкатегорія не змінюється, дата у дужках не ставиться.

Примітка: Хворі, які спостерігалися у 4 категорії як ХТБ (хронічний туберкульоз), підлягають перереєстрації за результатами проведеної ревізії та обстеження з дотриманням наступного Алгоритму:

- перереєстрація до 5.1 кат. (для спостереження) – при відсутності бактеріовиділення та стабільній рентгенкартині (продуктивні вогнища, циротичні зміни, стабільні порожнини розпаду, стабільні туберкуломи) протягом останніх 2-х обстежень з інтервалом не менше 1 міс.;

- перереєстрація до 2 кат. (для лікування) – хворі з бактеріовиділенням з чутливим та хіміорезистентним ТБ, який вимагає схемного лікування тривалістю не більше 12 міс. (див. Розділ А.3.3.10.), якщо вони не мають інших показань до паліативного лікування. У разі відмови від лікування або порушенні його режиму такі хворі залучаються до лікування за рішенням суду у встановленому законодавством порядку.

- перереєстрація до 4 (4.1., 4.2., 4.3.) кат. – хворі з ХР ТБ, який передбачає схемного лікування тривалістю понад 12 міс., згідно з викладеними вище критеріями включення для лікування (підгрупи А) або спостереження (підгрупи Б). У підгрупі «А» включаються хворі з підтвердженим на момент ревізії (або у подальшому) бактеріовиділенням за мазком, якщо вони не мають визначених комісійно (ЦЛКК-хіміорезистентний ТБ) підстав для паліативного лікування. У разі відмови від лікування або порушенні його режиму такі хворі (за рішенням ЦЛКК-хіміорезистентний ТБ) залучаються до лікування за рішенням суду;

До категорії 5.1 (дорослі) – відносяться особи з залишковими змінами після вилікування туберкульозу (ЗЗТБ) різної локалізації (час спостереження залежить від їх розміру). Протирецидивне лікування дорослим проводиться протягом 2-х років тільки перехворілим на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ або у яких ВІЛ-інфекція виявлена після вилікування туберкульозу.

До категорії 5.2 (дорослі) – відносяться контактні особи з хворими на туберкульоз, які виділяють МБТ, а також із хворими на туберкульоз тваринами. Хіміопротифілактика (ХП) туберкульозу здійснюється при вперше встановленому контакті, у подальшому – у разі збереження контакту з бактеріовиділювачем (тваринами) щорічно, але не більше 2-х років поспіль

(за епідпоказниками або клінічними показаннями цей термін може бути продовжений).

Кагорта – це згрупована сукупність людей, які спостерігаються на протязі певного часу. Згідно рекомендаціям ВООЗ, кагорти хворих на туберкульоз легень формуються на протязі кожного кварталу календарного року.

Клінічне вилікування – це стійке загоєння туберкульозного процесу, підтвержене тривалим спостереженням. Воно встановлюється із врахуванням двох основних ознак:

- розміру залишкових змін,
- наявності тяжких супутніх захворювань.

Приклади діагнозів:

Приклад 1. ВДТБ (01.01.2013) верхньої частки правої легені (інфільтративний), фаза обсіменіння) Дестр+, МБТ+ М- К+ Резист I- Резист II 0, ГІСТ 0, Категорія 1 Когорта 1 (2013).

Приклад 2. РТБ (14.02.2013) верхньої частки правої легені (фіброзно-кавернозний), Дестр+, МБТ+ М+ К+ Резист I - Резист II -, ГІСТ 0, Категорія 1 Когорта 1 (2013).

Наслідки туберкульозу

Залишкові зміни після вилікуваного туберкульозу легень: фіброзні, фіброзно-вогнищеві, бульозно-дистрофічні, кальцинати в легенях і лімфатичних вузлах, плевропневмосклероз, цироз, наслідки хірургічного втручання (з зазначенням виду та дати операції) тощо.

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

Залишкові зміни після вилікуваного туберкульозу поділяються на малі та великі.

До малих залишкових змін відносяться:

- одиночні, не більше 5, компоненти первинного туберкульозного комплексу (вогнище Гона і кальциновані лімфатичні вузли) розміром до 1 см;
- одиночні, не більше 5, інтенсивні, чітко окреслені вогнища розміром до 1 см;
- обмежений фіброз у межах 1 сегменту;
- запаяні синуси, міжчасткові шварти, плевродіафрагмальні та плевромедіастенальні зростання, плевроапикальні й плеврокостальні нашарування шириною до 1 см (з кальцинацією плеври або без неї) одні чи двосторонні;
- зміни після резекції сегменту чи частки легені при відсутності великих післяопераційних змін в легеневій тканині та плеврі.

До великих залишкових змін відносяться:

- поєднання двох і більше ознак, що характерні для малих залишкових змін;

- множинні, більше 5, компоненти первинного туберкульозного комплексу (вогнище Гона і кальциновані лімфатичні вузли) розміром до 1 см;
- одиночні та множинні компоненти первинного туберкульозного комплексу (вогнище Гона і кальциновані лімфатичні вузли) розміром 1 см і більше;
- множинні, більше 5, інтенсивні, чітко окреслені вогнища розміром до 1 см;
- одиночні та множинні інтенсивні, чітко окреслені фокуси розміром більше 1 см;
- поширений фіброз більше 1 сегменту;
- циротичні зміни будь-якої протяжності;
- масивні плевральні нашарування шириною більше 1 см (з кальцинацією плеври чи без неї);
- зміни після резекції сегменту чи частки легені при наявності післяопераційних змін в легеневій тканині та плеврі;
- зміни після пульмонектомії, торакопластики, плевроектомії, каверноектомії, екстраплеврального пневмолізу.

Діагноз туберкульозу виставляють на підставі:

- позитивного результату мікроскопії мазку мокротиння або матеріалу біоптатів (при виявленні змін при рентгенологічному або бронхологічному обстеженні);
- позитивного культурального дослідження мокротиння або матеріалу біоптатів (при виявленні змін при рентгенологічному або бронхологічному обстеженні);
- позитивного результату морфологічного дослідження на туберкульоз біоптатів уражених органів або тканин;
- рентгенологічних змін в легенях, які підтверджуються анамнестичними, клінічними даними;
- даних генетичних методів визначення мікобактерії туберкульозу, які підтверджуються рентгенологічними, анамнестичними, клінічними даними;
- позитивних результатів серологічних тестів або туберкулінодіагностики, якщо вони підтверджуються рентгенологічними, анамнестичними, клінічними даними;
- позитивною відповіддю на спробне протитуберкульозне лікування, якщо вона підтверджується рентгенологічними, анамнестичними, клінічними даними.

У випадку негативних результатів мікроскопічного дослідження діагностичного матеріалу на КСП при наявності клініко-рентгенологічної симптоматики, підозрілої на туберкульоз, проводять інструментальне дослідження зі взяттям матеріалу з ураженої ділянки для морфологічного, цитологічного і мікробіологічного підтвердження та/або дифереціальну

діагностику з іншими захворюваннями легень. Матеріал для морфологічного дослідження одержують із легень при трансторакальній, трансbronхіальній і прямій біопсії з периферичних лімфатичних вузлів при їхньому ураженні, біопсії плеври. При відсутності мікробіологічного, цитологічного чи морфологічного підтвердження діагнозу, але при характерній для туберкульозу клініко-рентгенологічній картині варто почати протитуберкульозну терапію до одержання результату культурального дослідження харкотиння та результатів клініко-рентгенологічного спостереження.

Реєстраційні групи хворих мультирезистентний туберкульоз (туберкульоз із розширеною резистентністю) (4.1-4.2 кат.) згідно з анамнезом попереднього лікування або результатів когортного аналізу попереднього лікування

Новий випадок. Пацієнти, які ніколи не отримували протитуберкульозне лікування або лікувалися менше ніж 1 місяць. Ця група, включає пацієнтів, в яких за результатами ТМЧ із зразка мокротиння, узятото на початку лікування (0-30 днів) за 1 клінічною кат., визначили мультирезистентність МБТ і ці хворі перереєстровані в 4.1.-4.2. кат.

Рецидив. Пацієнти, в яких визначають активацію туберкульозного процесу, які раніше хворіли на ТБ, завершили ОКХТ та вважалисявилікуваними. В них діагностовано МР ТБ за результатами ТМЧ від початку лікування (0-30 днів) за 2 кат. і ці хворі переєстровані в 4.1.-4.2. кат.

Лікування після перерви. Пацієнти, які повернулись до лікування після перерви 2 та більше місяців, та в яких вперше діагностовано МР ТБ за результатами ТМЧ від початку лікування за 2 та 4.3. кат. і ці хворі переєстровані в 4.1.-4.2. кат.

Лікування після невдачі 1-го курсу хіміотерапії. Пацієнти, у яких вперше діагностовано МР ТБ з мокротиння, яке відбиралося при моніторингу лікування за 1 чи 3 кат. при збереженій чутливості (відсутності бактеріовиділення) на початку лікування, і ці хворі переєстровані в 4.1.-4.2. категорій.

Лікування після невдачі повторного курсу лікування. Пацієнти, у яких вперше діагностовано МР ТБ з мокротиння, яке відбиралося при моніторингу лікування за 2 та 4.3. кат. при збереженій чутливості (відсутності бактеріовиділення) на початку лікування, і ці хворі переєстровані в 4.1.-4.2. кат.

Переведений. Пацієнти 4.1.-4.2. кат., які були переведені з іншої адміністративної категорії для продовження лікування випадку МР ТБ. Їх результати слід направити до місця їх попереднього лікування для внесення їх в когарту, де вони розпочали лікування за 4 (МР ТБ/РР ТБ) клінічною кат. Цих пацієнтів не включають до кварталних звітів когартного аналізу.

Інші. Пацієнти з підтвердженими випадками МР ТБ/РР ТБ., які не відповідають критеріям наведених вище дефініцій. Ця група включає

пацієнтів 4.1.-4.2. кат., у т.ч. хронічних хворих на ТБ, які раніше без ефекту і/або з перервами лікувалися ПТП I та II ряду, у т.ч. епізодично та поза стандартними схемами.

Формулювання діагнозу при віднесенні хворих до 4 категорії

При віднесенні хворих до 4 кат. формулювати діагноз необхідно у такій послідовності:

- причина віднесення до 4 кат.: МР ТБ – РР ТБ легень/позалегеновий або
- дата (у дужках) віднесення до 4 категорії (реєстрація нового випадку 4 категорії);
- локалізація ураження, клінічна форма;
- деструкція;
- метод підтвердження діагнозу: МБТ + М+ К + Резист (I) Резист (II) (резистентність МБТ до ПТП I та II ряду) ГІСТ 0, ГІСТ + або ГІСТ –;
- підкатегорія (4.1А, 4.1Б, 4.2.А, 4.2.Б, 4.3.А, 4.3.Б) та у дужках реєстраційний випадок згідно з анамнезом попереднього лікування або результатів когортного аналізу попереднього лікування та визначення випадку відповідно до попереднього протитуберкульозного лікування препаратами I або II ряду (наприклад: кат. 4.1.А (НЛ-1, I ряд));

У разі зміни в процесі лікування підкатегорії (А/Б, 4.1./4.2/ з різних причин (зміна профілю резистентності за ТМЧ МБТ, перевід на паліативне лікування /або навпаки/) основний діагноз не змінюється (МР ТБ), але змінюється його формулювання (після запису нової підкатегорії лікування у дужках вписується дата її зміни). Якщо підкатегорія не змінюється, дата у дужках не ставиться (Кат. 4.1.А (01.02.2013), (НЛ-1, I ряд)).

- когорта (номер когорти та в дужках рік). Встановлюється по даті віднесення до /відповідної під категорії/ 4 категорії (дата після визначення випадку).

Приклад 1. У хворого на ВДТБЛ (01.02.08) верхньої частки лівої легені (інфільтративний), Дестр +, МБТ + М+ К +, Резист 0, ГІСТ 0, Кат. 1 розпочато лікування 02.02.08. Раніше не лікувався. Після ІФ лікування у хворого продовжувалось бактеріовиділення. 01.05.2008 отриманий результат ТМЧ із зразка мокротиння, узятото від початку лікування за 1 кат. Визначена резистентність МБТ до HRS. Хворого рекомендовано перевести до 4 категорії. До результату лікування за 1 кат. необхідно вписати: “Невдача лікування”. Діагноз при реєстрації до 4 категорії: МР ТБ (01.05.2008) верхньої частки лівої легені (інфільтративний), Дестр +, МБТ + М + К +, Резист (I) HRS, Резист (II) 0, ГІСТ 0, Кат 4.1.А (ВДТБ), Ког 2 (2008).

Якщо у подальшому у такого хворого змінився профіль резистентності МБТ згідно ТМЧ МБТ (Резист (I) HRS, Резист (II) OfxKm), хворий за рішенням ЦЛКК-ХРТБ консилиуму переводиться у підкатегорію 4.2.А. та робиться відповідна зміна формулювання діагнозу із записами нової

підкатегорії та дати її встановлення. Продовжує лікування за індивідуалізованим режимом хіміотерапії згідно ТМЧ МБТ

Діагноз при зміні 4 підкатегорії: РРТБ (05.09.2008) МР ТБ (01.05.2008) верхньої частки лівої легені (інфільтративний), Дестр +, МБТ + М + К +, Резист (I) HRS Резист (II) OfxKm, ГІСТ 0, Кат 4.2.А (05.12.2008), (ЛН-1, I ряд), Ког 3 (2008).

Приклад 2. У хворого на ВДТБЛ (01.02.08) верхньої частки лівої легені (інфільтративний), Дестр +, МБТ + М+ К +, Резист 0, Кат 1 розпочато лікування 02.02.08. Раніше не лікувався. На початку 5 місяця лікування у хворого продовжувалось бактеріовиділення, яке визначалось методом мікроскопії та посіву. ТМЧ не проводили. Хворий переведений до 2 кат. як лікування після невдачі 1 курсу ХТ. 02.07.08 розпочато лікування за 2 кат. 05.09.2008 отриманий результат ТМЧ із зразка мокротиння, узятого від початку лікування за 2 кат. Визначена резистентність МБТ до HRSOfxKm. Хворого рекомендовано перевести до 4.2.А кат. У результат лікування за 2 кат. вписати: “Невдача лікування”.

Діагноз при реєстрації до 4 категорії: МР ТБ/РРТБ (05.09.2008) верхньої частки лівої легені (інфільтративний), Дестр +, МБТ + М + К +, Резист (I) HRS Резист (II) OfxKm, ГІСТ 0, Кат 4.2.А (НЛ-1, I ряд), Ког 3 (2008).

Якщо у подальшому у такого хворого в результаті проведеного лікування встановлено продовження бактеріовиділення методом мікроскопії через 8 місяців та відмічена погана прихильність до лікування (неодноразове порушення лікарняного режиму у стаціонарі, перерви лікування до 1 місяця), хворий за рішенням ЦЛКК-ХРТБ консиліуму переводиться у підкатегорію 4.2.Б та робиться відповідна зміна формулювання діагнозу із записами нової підкатегорії та дати її встановлення. У результат лікування за 4 кат. вписати: “Невдача лікування”, відмінити режим хіміотерапії за 4 кат та продовжити тільки паліативне лікування.

Діагноз при зміні 4 під-категорії: МР ТБ/РРТБ (05.09.2008) верхньої частки лівої легені (інфільтративний), Дестр +, МБТ + М + К +, Резист (I) HRS Резист (II) OfxKm, ГІСТ 0, Кат 4.2.Б (05.05.2009), (НЛ-1, I ряд), Ког 3 (2008).

2.3. ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХІМІОРЕЗИСТЕНТНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ

Режими протитуберкульозної терапії

(згідно Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Туберкульоз» від 12.12.12 № 1091)

Лікування хворих на туберкульоз проводиться в спеціалізованих протитуберкульозних закладах за інформованою згодою пацієнта. Хворі з обмеженими формами туберкульозу без бактеріовиділення можуть

лікуватися амбулаторно протягом всього основного курсу антимікобактеріальної терапії за умови забезпечення чіткої контрольованості лікування. Лікування хворих на туберкульоз з бактеріовиділенням вдома можливе лише за умов наявності окремої кімнати для хворого на туберкульоз, відсутності у квартирі дітей віком до 18 років та дотримання правил інфекційного контролю вдома.

Хворі при проведенні ІФ лікування отримують від 4 до 6 ПТП (залежно від категорії). В ПФ хворі отримують від 2 до 4 ПТП залежно від категорії. Лікування хворих в ПФ (в ІФ – за умови відсутності бактеріовиділення) може бути організоване в амбулаторних та/або санаторних умовах, тому що такі хворі не становлять епідеміологічної загрози для оточуючих їх осіб.

Початкова хіміотерапія для хворих 4 категорія хворих (МР ТБ, РР ТБ, полірезистентний туберкульоз):

- ІФ: 5-6 ПТП за стандартизованим (емпіричним) або індивідуальним (згідно з даними ТМЧ) режимом протягом 8 місяців;
- ПФ згідно з даними ТМЧ (за призначенням обласної ЦЛКК-ХРТБ) протягом 12 місяців із застосуванням не менше 4-х ПТП (не менше 3-х препаратів II ряду).

Моніторинг під час лікування

Необхідно здійснювати постійний моніторинг лікування хворих для своєчасного діагностування неефективного лікування. Протягом проведення протитуберкульозної хіміотерапії можуть розвинутих побічні реакції з ураженням життєво важливих органів і систем.

Моніторинг результатів лікування у хворих 1, 2, 3 та 4 категорій шляхом дослідження мазка та культурального дослідження мокротиння. Рентгенологічне дослідження проводять на початку лікування та на початку п'ятого місяця у разі невдачі лікування. Аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові здійснюється хворим 1 раз на місяць.

2.4. ПРОФІЛАКТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Соціальна профілактика включає заходи державного характеру і повинна бути спрямована на підвищення життєвого рівня населення, розвинуту і загальнодоступну лікувальну мережу, надійний захист навколишнього середовища. Особи, що занедужали на туберкульоз, повинні мати можливість одержати ізольоване житло, на всіх етапах лікування забезпечуватися високоефективними безкоштовними медикаментами до повного одужання.

Однією з важливих складових частин боротьби з туберкульозом є освітня робота серед населення і пацієнтів. Щоб донести до населення необхідну інформацію про туберкульоз, необхідно переконати його в необхідності якомога ранішого звернення до лікаря і постійного прийому протитуберкульозних препаратів. Разом із просвітньо-навчальною роботою з

населенням щодо туберкульозу необхідно проводити освітню роботу щодо ВІЛ-інфекції та СНІДу.

САНІТАРНА ПРОФІЛАКТИКА

Важливою складовою частиною санітарної профілактики є проведення соціальних, протиепідемічних та лікувальних заходів в осередку туберкульозної інфекції.

Критерії епідемічної небезпеки осередків туберкульозної інфекції

- масивність і постійність виділення хворим МБТ, їх вірулентність та чутливість до протитуберкульозних препаратів;
- сімейно-побутові умови проживання хворого (характер житла – індивідуальний дім, квартира, гуртожиток; оточення хворого – наявність дорослих, дітей і підлітків);
- поведінка хворого;
- загальна культура і санітарна грамотність хворого й оточуючих його людей.

На основі цих критеріїв вогнища туберкульозної інфекції за ступенем епідемічної небезпеки розподіляють на 5 категорій. Відповідно до категорій визначають об'єм і зміст профілактичних заходів в осередку:

I категорія – осередок з найбільшою епідемічною небезпекою. Це вогнища із хворими на туберкульоз органів дихання, з різним ступенем бактеріовиділення із збереженою чутливістю до ПТП або з резистентністю до виділених штамів.

У цій категорії вогнищ наявні всі або значна більшість несприятливих чинників: проживають діти і підлітки в складних побутових умовах, порушується хворими протиепідемічний режим. Такі умови найчастіше зустрічаються в гуртожитках, комунальних квартирах, установах закритого типу, в тому числі, пенітенціарних, в яких неможливо виділити для хворого окрему кімнату. Умовно їх називають соціально-обтяжені вогнища.

II категорія – осередок зі значною епідемічною небезпекою. Це осередки, в яких проживають хворі на туберкульоз органів дихання, з незначним виділенням МБТ із збереженою чутливістю до ПТПепаратів, в окремих квартирах без дітей і підлітків і де хворий дотримується санітарно-гігієнічного режиму. Це соціально-благополучні осередки.

III категорія – осередок з мінімальною епідемічною небезпекою. Це осередки, де проживають хворі на активний туберкульоз легень без встановленого при взятті на облік виділення МБТ разом з дітьми та підлітками. В цю групу входять також хворі на позалегеневий туберкульоз з виділеннями або без виділень МБТ, з наявністю виразок або нориць.

IV категорія – осередок з потенційно-епідемічною небезпекою, де перебувають хворі на активний туберкульоз легень (вперше діагностований туберкульоз), в результаті лікування яких припинилося виділення МБТ. А також хворі, які проживають без дітей і підлітків і не мають обтяжуючих

чинників. До цієї ж категорії відносяться також вогнища, де хворий, який виділяв МБТ, вибув або помер.

V категорія - осередок зоонозного походження, де джерелом інфекції є хворі тварини, що виділяють МБТ з молоком, фекаліями та іншими виділеннями.

Категорія вогнищ визначається дільничним фтизіатром разом з лікарем-епідеміологом. Цей порядок зберігається при переведенні осередка з однієї епідемічної категорії в іншу в тому випадку, коли змінюються в осередку умови і, таким чином, підвищується або знижується ризик зараження контактних осіб або їх захворювання.

ІНФЕКЦІЙНИЙ КОНТРОЛЬ

Інфекційний контроль – це система організаційних протиепідемічних та профілактичних заходів спрямованих на попередження виникнення та зниження ймовірності передачі МБТ у лікувально-профілактичних закладах, місцях скупчення людей, проживання хворих на туберкульоз до здорових осіб та суперінфекції хворих на туберкульоз.

Інфекційний контроль включає 3 компоненти: адміністративний, інженерний, індивідуальний захист органів дихання.

Адміністративний контроль – це тактика та заходи, спрямовані на швидку ідентифікацію інфекційних випадків для попередження поширення інфекції та інфікування інших осіб. Адміністрація закладу відповідальна за інфекційний контроль. Вони складають план інфекційного контролю у закладі, до якого входить також навчання персоналу тактиці та процедурам інфекційного контролю.

Основою адміністративного контролю є розподіл потоків хворих таким чином, щоб особи на заразні форми туберкульозу, МР ТБ були відділені від інших пацієнтів, особливо від ВІЛ-інфікованих. Ідеальний варіант є ізоляція кожного хворого. У більшості випадків такі заходи не доступні і інфекційний контроль здійснюють шляхом групування пацієнтів із однаковими формами туберкульозу в одну палату.

Пацієнтів на заразні форми туберкульозу розміщують в окремих палатах так, щоб в ці кімнати не попадали особи із підозрою на МР ТБ. ВІЛ-інфікованих хворих з туберкульозом або підозрою на туберкульоз мають розміщувати в окремих палатах. Не слід розміщувати ВІЛ-інфікованих хворих разом з іншими хворими на туберкульоз. Не припустимо розміщувати ВІЛ-інфікованих в палати з хворими на МР ТБ або з підозрою МР ТБ.

Розрізняють три рівні ізоляції з метою інфекційного контролю в лікарнях:

- палати від'ємного тиску, в яких тиск повітря вимірюється постійно або автоматично;
- окремі палати, де немає від'ємного тиску, але вентиляція з яких виходить поза межі будівлі;
- ліжка у палатах, для яких особливі інженерні норми не вимагаються.

Хворі на лабораторно підтверджений МР ТБ розміщують у палати з приблизно однаковим профілем медикаментозної резистентності МБТ. Після припинення бактеріовиділенням методом мікроскопії мокротиння хворі з ризиком МР ТБ розміщуються в окремі палати до отримання результатів ТМЧ.

Для всіх пацієнтів з туберкульозом слід проводити оцінку ризику медикаментозної резистентності та ВІЛ-інфекції. Якщо очевидної клінічної чи соціально-економічної потреби, такої як безпритульність, немає, то пацієнтів з туберкульозом на будь-якому етапі захворювання не можна поміщати у лікарню для проведення діагностичних тестів або для лікування.

У разі госпіталізації пацієнтів з підозрою на туберкульоз органів дихання їх треба госпіталізувати в окреме приміщення від хворих з іншими формами туберкульозу.

Пацієнтів з туберкульозом органів дихання слід розміщати окремо від пацієнтів з ослабленим імунітетом – наприклад, шляхом розміщення в окремій палаті або в окремому відділенні чи в палаті від'ємного тиску в цьому ж відділенні.

Усіх відвідувачів дитини з туберкульозом, яка перебуває у лікарні, слід перевіряти в рамках відстеження контактів та не допускати до інших пацієнтів, поки вони не будуть виключені як джерело інфекції.

Пацієнтів з туберкульозом з позитивним мазком без факторів ризику щодо МР ТБ слід тримати в окремому приміщенні, поки:

- вони не пройдуть двотижневе лікування за стандартним режимом
- або їх не випишуть з лікарні.

Аерозольні процедури, такі як бронхоскопія, індукція мокротиння або інгаляція, мають проводитися у належним чином обладнаному та вентиляваному приміщенні для:

- всіх пацієнтів, які перебувають у палаті для ВІЛ-інфікованих, незалежно від того, чи розглядається у них можливість наявності ТБ;
- всіх пацієнтів, у яких в якості можливого розглядається діагноз ТБ, в будь-яких закладах.

Пацієнти з ТБ, поміщені у заклад, де надається допомога особам з ослабленим імунітетом, у тому числі ВІЛ-позитивним, мають вважатися заразними та, якщо при госпіталізації мазок мокротиння в них позитивний, знаходитися у палаті від'ємного тиску, поки:

- пацієнт не пройде мінімум двотижневий курс відповідної комплексної медикаментозної терапії; *та*
- при переведенні до приміщення (стаціонару чи дому), де перебувають особи з ослабленим імунітетом, у т.ч. ВІЛ-позитивні, у пацієнта не буде мінімум трьох негативних мікроскопічних досліджень мазка, проведених окремо за 14-денний період; *та*
- пацієнт не продемонструє переносимість приписаного лікування, здатність і згоду дотримуватися режиму лікування, *та / або*
- повністю не пройде кашель, *або*

- не буде відзначено явне клінічне покращення при лікуванні, наприклад, відсутність підвищеної температури протягом тижня.

Пацієнти з підозрою на інфекційний МР ТБ або відомим інфекційним МР ТБ, які госпіталізуються, повинні розміщатися у палаті від'ємного тиску. Якщо в даній лікарні такого приміщення немає, пацієнта слід перевести до лікарні, де є таке приміщення і клініцист, який має досвід ведення складних медикаментозно-резистентних випадків. Догляд слід забезпечувати у палаті від'ємного тиску доти, доки не буде встановлено, що пацієнт незаразний або не має медикаментозної резистентності, а в ідеальному випадку – доки не буде отримано негативний результат культурального дослідження.

Другою важливою складовою адміністративного контролю є тривалість перебування у стаціонарі. Тривале перебування у стаціонарі підвищує ризик внутрішньолікарняної передачі інфекції.

Внутрішньолікарняне інфікування відбувається також на етапі діагностики. Слід розділити амбулаторні потоки таким чином, щоб найбільш уразливі контингенти, до яких належать діти, підлітки та ВІЛ-інфіковані не перехрещувались з амбулаторними пацієнтами.

Інженерний контроль

В основі інженерного контролю (контролю за навколишнім середовищем) є припущення, що неліковані хворі на ТБ можуть попадати в приміщення, не зважаючи на заходи їх ідентифікації. Окрім того, є приміщення з високим ризиком передачі інфекції: кімнати для збирання мокротиння, бронхоскопічний кабінет, приймальне відділення, рентгенологічний кабінет, де можуть перебувати неліковані хворі на туберкульоз та МР ТБ. Засоби інженерного контролю зменшують ризик передачі інфекції шляхом зменшення концентрації інфекційних аерозолей у повітрі.

Вони включають звичайну та механічну вентиляцію, ультрафіолетове випромінювання і застосування високоефективної фільтрації ультрадрібних частинок у повітрі. Інженерні засоби ніколи не можуть замінити адміністративний контроль. Ці 2 компоненти повинні працювати разом.

Звичайна вентиляція є потужним компонентом інфекційного контролю. У теплий період року хворі мають більше перебувати на свіжому повітрі, де передача інфекції відсутня. Уночі, коли пацієнти перебувають у закритих приміщеннях із закритими вікнами, має працювати приточна механічна вентиляція та відточна вентиляція, що вмонтована у стіни приміщення.

У кожній палаті та інших приміщеннях (маніпуляційні кабінети, рентгенологічний кабінет, кімната для збирання мокротиння), де перебувають хворі та персонал, у верхній частині стін мають бути встановлені лампи ультрафіолетового випромінювання. Перевагу слід надавати закритим типам ламп, які працюють у присутності хворих, не ушкоджуючи очі та шкіру.

Додатково до кімнатних ламп, що розташовують у верхній частині стіни, використовують бактерицидні ультрафіолетові випромінювачі у

вентиляційних трубах, пересувних пристроях для стерилізації повітря, які можуть переміщуватись із кімнати до кімнати. Ефективність цих засобів значно нижча, особливо у великих приміщеннях.

Індивідуальний контроль

Оскільки адміністративний та інженерний контроль не забезпечують повний захист, третім компонентом попередження внутрішньолікарняної передачі інфекції є персональний захист органів дихання.

Персональні респіратори кардинальним чином відрізняються від хірургічних масок, які не захищають від передачі туберкульозної інфекції.

Маски для захисту від туберкульозу відомі як корпускулярні респіратори або прості респіратори. Ці респіратори мають затримувати дрібнодисперсні частинки розміром 1-5 мікрон. Таким вимогам відповідають гепа фільтри, які вмонтовані у респіратори. Респіратори мають щільно прилягати до обличчя в області носа та перенісся. Прилягання респіатора до обличчя має бути індивідуально підібраним. У осіб, які носять бороду, не може бути адекватне прилягання респіатора до обличчя.

Персональні респіратори з гепафільтрами носить медичний персонал.

Хворі на туберкульоз із бактеріовиділенням мають постійно носити хірургічні маски та закривати органи дихання рукою при кашлі. Мокротиння пацієнти збирають в індивідуальні контейнери, які щоденно збираються та спалюються.

Засобів індивідуального захисту не достатньо, щоб попередити передачу туберкульозної інфекції через те, що вони не носяться постійно і можуть не використовуватись при спілкуванні з особами, в яких не підозрюють туберкульоз або МР ТБ.

Тому більш важливими елементами інфекційного контролю є адміністративний та інженерний контроль

СПЕЦИФІЧНА ПРОФІЛАКТИКА

Метою протитуберкульозної вакцинації є створення прищеплювального імунітету на основі природної резистентності людини до туберкульозної інфекції, що виникла в процесі філогенезу.

Специфічна імунопрофілактика вакциною БЦЖ є пріоритетним напрямом захисту дітей від тяжких, ускладнених та розповсюджених форм туберкульозу. Проте, в Україні здійснюється перехід до протитуберкульозного щеплення вакциною БЦЖ SSI (Данський штаб) згідно наказу МОЗ України від 07.07.2008 р. № 366 «Про затвердження програми переходу до протитуберкульозного щеплення вакциною БЦЖ SSI (Данський штаб) в Україні». Імунізація проти туберкульозу здійснюється загальною медичною мережею та контролюється санітарно-епідеміологічною станцією та протитуберкульозною службою.

Вакцинація БЦЖ є обов'язковою для новонароджених і повинна проводитися в пологових будинках, а при протипоказаннях у новонароджених – в інших лікувально-профілактичних закладах після зняття

протипоказань. Дітям, які народилися поза пологовим будинком, а також новонародженим, яким з тих або інших причин у пологовому будинку не було зроблене щеплення, вакцинація проводиться у дитячій поліклініці (у дитячому відділенні лікарні, на фельдшерсько-акушерському пункті – спеціально навченою медичною сестрою (фельдшером)).

Вакцина БЦЖ і умови її зберігання

Вакцина БЦЖ являє собою препарат живих ослаблених нешкідливих мікобактерій туберкульозу вакцинного штаму БЦЖ-1, ліофільно висушені у 1,5% розчині глютамінату натрію. Вона має вигляд білої висушеної маси.

Одна ампула, запаяна під вакуумом, містить $1,0 \pm 0,001$ мг вакцини БЦЖ, що складає 20 доз, кожна по 0,05 мг препарату.

Живі мікобактерії штаму БЦЖ-1, розмножуючись в організмі щепленого, приводять до розвитку тривалого специфічного імунітету до туберкульозу.

Враховуючи, що вакцина БЦЖ відноситься до групи живих, вона має потребу в особливих умовах зберігання. Вакцину необхідно зберігати у спеціально призначеній кімнаті в холодильнику під замком або в темному місці при температурі $+ 4-8^{\circ}\text{C}$. У цій кімнаті проводять обробку шприців, розведення і забір вакцини у шприц (індивідуально для кожної дитини). На даний час для вакцинації використовується суха вакцина БЦЖ з терміном придатності 24 міс. Вона визнана в цілому світі і широко використовується для специфічної профілактики туберкульозу серед дітей. Відкриття французькими вченими А.Calmette і J.Guerin (1914) вакцинного штаму, (який був названий їхнім ім'ям BCG - Bacilles Calmette, Guerin), стало значним етапом у розвитку специфічної профілактики туберкульозу.

А.Calmette і J.Guerin шляхом багаторазових пасажів (230) на протязі 13 років вірулентного штаму мікобактерій туберкульозу бичачого типу на гліцериновій картоплі з жовтю домоглися значного і стійкого його ослаблення. Різноманітні і численні досліди на різних тваринах, коли зараження їх БЦЖ проводилося всілякими методами і дозами, переконали авторів у стійкій авірулентності зміненого ними штаму.

Поствакцинальний процес супроводжується рядом морфологічних змін, які відбуваються на молекулярному рівні. Ці зміни, що є відповідною реакцією живої клітини на введення в організм БЦЖ, не тільки торкаються цитоплазматичної структури, але і знаходять відображення в самому інтимному внутрішньоклітинному механізмі – у генетичній субстанції.

Працюючи над створенням найбільш життєздатної термостабільної сухої вакцини для внутрішньошкірного введення, О. Лещинською і А. Вакенгут був виготовлений такий препарат, який почав широко застосовуватися для масової внутрішньошкірної протитуберкульозної вакцинації починаючи з 1962 р.

Спостереження показали, що інтенсивність післявакцинальної алергії залежить від числа життєздатних бактерій у препараті, а отже, і в

прищеплювальній дозі. Оптимальним вмістом життєздатних бактерій при розрахунку на середовищі Гельберга у вітчизняному препараті слід вважати 10-12 млн/мг, що складає 500 000 - 600 000 БЦЖ у прищеплювальній дозі (0,05 мг).

Вакцина, що містить оптимальне число життєздатних бактерій БЦЖ, забезпечує досить виражену напруженість і тривалість прищеплювального імунітету в більшості дітей, підлітків і дорослих при наявності помірно виражених місцевих прищеплювальних реакцій.

Ефективність протитуберкульозної вакцинації БЦЖ була доведена багатьма вітчизняними і закордонними авторами, яка ґрунтувалася на порівняльному вивченні захворюваності на туберкульоз і смертності від нього, а також на результатах вивчення клінічного перебігу туберкульозу у щеплених і нещеплених.

Масова вакцинація, проведена поряд з іншими протитуберкульозними заходами, впливає на темпи зниження захворюваності навіть у несприятливих епідеміологічних умовах, що є важливим чинником у загальній проблемі боротьби із туберкульозом.

Вакцина БЦЖ-М – це половинна доза вакцини БЦЖ.

Вакцина БЦЖ SSI (виробництва Statens Serum Institut, Данія) – це біла кристалічна речовина виготовлена на основі живих бактерій, одержаних від культури бактерій Calmette Guerin (БЦЖ). В Україні застосовується з 2008 р. У 1 мл розчиненої вакцини міститься $2-8 \times 10^6$ КУО (колоніє утворюючі одиниці) життєздатних одиниць *Mycobacterium bovis* БЦЖ SSI. Форма випуску – ліофілізований порошок для приготування суспензії для ін'єкцій у флаконі (для 1 мл вакцини) та розчинник Саутона по 1 мл у флаконі.

Вакцинація, післявакцинальні ускладнення

Техніка проведення вакцинації

Вакцина після попередньої обробки шкіри 70° етиловим спиртом вводиться строго внутрішньошкірно на межі верхньої й середньої третини зовнішньої поверхні лівого плеча дозою 0,05 мг (або 0,025 мг) в обсязі 0,1 мл. Забороняється накладення пов'язки або обробка йодом та іншими дезінфікуючими розчинами місця введення вакцини.

Проведена вакцинація вважається якісною, а сформований протитуберкульозний імунітет ефективним, якщо формується рубчик діаметром 4-8 мм, неякісний – при розмірі рубця 3 мм і менше. Для оцінки придбаного імунітету надалі дитині щорічно (перед іншими щепленнями або через 1 мес після них) проводиться туберкулінова проба (реакція Манту з 2 ТО PPD-L).

Щеплення для профілактики туберкульозу не проводять в один день із іншими щепленнями. Неприпустиме об'єднання в один день щеплення проти туберкульозу з іншими парентеральними маніпуляціями.

Спосіб застосування та дозування вакцинами БЦЖ, БЦЖ-М, БЦЖ SSI

Характеристика		Вакцинація	Ревакцинація
Час проведення		На 3-5 день життя (проводять вранці, безпосередньо у палаті, після огляду дітей педіатром та термометрії).	У 7 років.
Кому проводиться щеплення вакциною БЦЖ, БЦЖ SSI,		Здоровим новонародженим дітям з масою тіла 2500 г і вище та дітям, не прищепленим у пологовому будинку у зв'язку із протипоказаннями. Інші профілактичні щеплення можуть бути здійснені з інтервалом не менше 1 місяця до та після щеплення вакцини БЦЖ (виключення – вакцинація проти гепатиту В). Інші щеплення не проводять у ту ж саму руку протягом 3-х місяців (запобігання післявакцинальних ускладнень).	Проводиться лише здоровим дітям і підліткам з негативною реакцією на пробу Манту. Інтервал між проведенням проби Манту та ревакцинацією має бути не менше 3 днів і не більше 2 тижнів.
БЦЖ-М		Новонароджені діти, які не були щеплені у пологовому будинку у зв'язку із наявними протипоказаннями.	
Доза вакцин	БЦЖ	0,1 мл (0,05 мг) на введення	0,1мл на введення
	БЦЖ-М	0,1 мл (0,025 мг)	0,1 мл (0,025 мг)
	У ампулу, де міститься 1 мг сухої вакцини БЦЖ або 0,5 мг БЦЖ-М шприцом вводять 2 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Для одного щеплення стерильним у одноміліметровий шприц набирають 0,2 мл розведеної вакцини, а вводять 0,1 мл розчину.		
	БЦЖ SSI	0,05 мл на введення	0,1 мл на введення
	Для одного щеплення стерильним шприцом набирають		
	0,1 мл розведеної вакцини (2 дози для вакцинації дітей), потім випускають у стерильний ватний тампон 0,05мл, щоб витіснити повітря та підвести поршень шприца під потрібне градуювання - 0,05.		0,2 мл (2 дози для ревакцинації дітей), потім випускають у стерильний ватний тампон 0,1 мл, і підводять поршень шприца під потрібне градуювання - 0,1мл.
Техніка введення		Тільки внутрішньошкірно на межі верхньої та середньої третини зовнішньої поверхні лівого плеча, обробивши шкіру 70% спиртом, який обов'язково має вивітритися. Голку вводять зрізом догори у поверхневий шар шкіри. Підшкірне введення неприпустиме - може утворитися холодний абсцес.	
Правильне		На місці введення вакцини утворюється папула білуватого кольору діаметром не менше 5-10 мм, що зникає через 15-20 хвилин.	
Реакція на введення:		Через 6-8 тижнів	Через 1-2 тижні
		На місці введення вакцини розвивається специфічна реакція у вигляді папули діаметром 5-10 мм. Згодом в центрі папули виникає пустула, що загоюється рубчиком (2-10 мм у діаметрі). Іноді замість пустули утворюється виразка діаметром 5-8 мм. Реакція має зворотний розвиток протягом 2-3 міс (інколи у триваліший термін). Поява рубчика (має утворитись у 90-95% вакцинованих) на місці щеплення свідчить про наявність сформованого імунітету, що виявляється за допомогою проби Манту.	

Вакцинація БЦЖ абсолютно протипоказана дітям:

- у родині яких відзначені випадки вродженого імунодефіциту або придбаного, заподіяного вірусом імунодефіциту людини – ВІЛ-інфекцією, дитина не вакцинується, поки не визначений його ВІЛ-статус;
- з безсимптомним носійством ВІЛ або зі слабо вираженою клінікою (клінічна стадія I й II) при відсутності імуносупресії ($CD4+ > 25\%$) або з помірною імуносупресією ($CD4+ > 15\%$), а також зі СНІДом
- клінічна стадія III, стадія II з важкої імуносупресією ($CD4+ < 15\%$);
- дітям, у братів або сестер яких спостерігалися ускладнення після протитуберкульозної вакцинації;
- дітям з вродженими ферментопатіями, важкими спадковими захворюваннями (наприклад, хвороба Дауна), важкими перинатальними ураженнями ЦНС (наприклад, дитячий церебральний параліч).

Ревакцинація БЦЖ

При задовільній епідемічній ситуації з туберкульозу, зокрема при захворюваності на туберкульоз не більше 20 на 100 тис. населення, дозволяється одноразова ревакцинація вакциною БЦЖ в 7-річному віці.

При захворюваності на туберкульоз понад 20 на 100 тис. населення необхідна дворазова ревакцинація в 7 і 14 років. Дорослим евакцинація не доцільна. Доцільність відміни проведення ревакцинації в 14-річному віці визначається після проведеного епідеміологічного дослідження.

Перед протитуберкульозною ревакцинацією проводять пробу Манту з 2 ТО ППД-Л. І туберкулінову пробу, і протитуберкульозну ревакцинацію проводить той самий склад спеціально підготовлених середніх медичних працівників дитячих міських, міських і центральних районних поліклінік, об'єднаних у бригади по 2 особи.

Післявакцинальні ускладнення

1-я категорія: (холодний абсцес, виразка, регіональний лімфаденіт, келоїдний рубець).

2-я категорія: персистуюча й дисемінована БЦЖ-інфекція без летального результату:

- Остеїти виникають через 7-35 місяців після вакцинації. Клінічно протікають як кістковий туберкульоз.
- Лімфаденіти двох і більш локалізацій. Клініка така ж, як при регіональних лімфаденітах, однак раніше й частіше розвиваються явища інтоксикації.
- Одиначні ускладнення у вигляді алергічних васкулітів, червоного вовчка і т.д.

3-я категорія: генералізована БЦЖ-інфекція з поліморфною клінічною симптоматикою, обумовленої ураженням різних органів. Результат частіше летальний. Частіше зустрічається у дітей з Т-клітинним імунодефіцитом.

4-я категорія: пост-БЦЖ-синдром – прояви захворювання, що виникли незабаром після вакцинації БЦЖ, головним чином алергічного характеру:

- анафілактичний шок, вузлувата еритема, висипи, вторинна інфекція.

Підшкірний інфільтрат (холодний абсцес)

В ділянці введення вакцини підшкірно, через 3-6 тижнів, а може і через 1-8 місяців, після вакцинації (ревакцинації) утворюється інфільтрат діаметром більше 1 см в діаметрі.

Спочатку формується підшкірний інфільтрат, спаяний з підлягаючими тканинами. Стан дитини не погіршується. Інфільтрат поступово розм'якшується, шкіра над ним червоніє, пігментується і потоншується. Далі визначається флюктуація без виражених запальних явищ, безболісний при пальпації. «Холодний» абсцес може самовільно вивільнитися з утворенням нориці, що тривало не загоюється, з виділенням рідкого, крихтоподібного гною. Такий стан супроводжується погіршення загального стану, підвищенням температури тіла, інтоксикацією.



Морфологічно спостерігаються ознаки специфічного запального процесу у вигляді характерних грануляцій і казеозних мас.

Починати лікування необхідно з аплікацій на основі гідрокортизонової мазі, якщо зберігається щільна інфільтрація без розм'якшення. З появою флюктуації показано відсмоктування шприцем казеозних мас і введення в ділянку холодного абсцесу 5% розчину салюзиду (або стрептоміцину, або канамицину) кожні 3-5 днів.

Якщо холодний абсцес протягом 2-3 місяців не піддається місцевому лікуванню, доцільно висічення гнійника в межах здорової тканини з ушиванням рани. Усім дітям проводиться специфічна терапія.

Плин процесу тривалий: при відсутності лікування - 1-1,5 року, при застосуванні лікування 6-7 місяців. Загоєння відбувається з утворенням зірчастого рубця.

Виразка шкіри



Поверхневі і глибокі виразки, з'являються через 3-4 тижні після вакцинації (ревакцинації). На місці холодного абсцесу через 3-4 тижні після ревакцинації може утворюватися глибока безболісна виразка з підритими краями і специфічною грануляційною тканиною.

При загоєнні можливо утворення зірчастого рубця. Для лікування виразки застосовуються присипки ізоніазида і рифампіцина.

Регіональний лімфаденіт

Це збільшення периферичних лімфатичних залоз через 2-3 місяці після вакцинації. Перебіг млявий і тривалий. Розсмоктується протягом 1-2 років, іноді утворюються нориці.



Початок цього ускладнення зазвичай безсимптомний. Через 4-8 тижні після щеплення поступово збільшуються лімфатичні залози, іноді спаяні зі шкірою і тривалий час залишаються безболісними. Можуть спостерігатися помірні ознаки інтоксикації. Іноді відбувається нагноєння лімфатичних залоз з утворенням нориці та виділенням гною. При бактеріологічному дослідженні з посівом матеріалу у половині випадків виділяються мікобактерії БЦЖ.

Морфологічно на уражених лімфатичних залозах видно казеозний некроз, аналогічний при туберкульозних лімфаденітах. Іноді рентгенологічно в них виявляються кальцинати.

Консервативний етап лікування проводиться протягом 2-3 місяців з наступним диспансерним спостереженням.

Після самостійного спорожнювання лімфаденіту настає загоєння. Якщо це не відбувається, діти повинні лікуватися протягом 3-6 місяців ПТП із одночасною місцевою терапією. Останню починають із пов'язок з гідрокортизоновою маззю і примочок рифампіцина 0,45 г в 100 мл 20% розчину димексиду. При появи флюктуації показано через кожні 5-7 днів

відсмоктування шприцем казеозних мас і введення 5% розчину салюзиду (або канамицину або стрептоміцину). В окремих випадках, у тому числі при формуванні кальцинатів розміром 1 см і більше із симптомами інтоксикації, проводять хірургічне видалення залози разом з капсулою на тлі специфічної хіміотерапії.

Келоїдний рубець

Може виникати на місці загоєння вакцинальної реакції після внутрішньошкірного введення вакцини. Розвиваються протягом 1-2 місяці, частіше після ревакцинації БЦЖ дівчаток у пре- і пубертатному віці. Рубець щільний, гладкий, округлої або еліпсоїдної форми, з рівними межами. У його товщі розвивається судинна мережа.

У немовлят воно зустрічається рідше, ніж у більш старших дітей. Зазвичай після вакцинальних келоїдів не мають тенденції до росту, хоча в окремих випадках відзначається їх повільний ріст, який супроводжується поколюванням у ділянці рубця, сверблячкою або почуттям печії, навколо келоїда з'являється рожевий вінчик, а в товщі його – судинна сітка.

Морфологічно структура рубця після БЦЖ не відрізняється від келоїдів після травм і опіків. Після вакцинальних келоїдів можна розділити на зростаючі і незростаючі. Зростаючий відрізняється напруженістю тканини, яскраво-багряним кольором, неправильною формою, розвитком капілярної мережі в товщі келоїда, повільним, але неухильним ростом і відсутністю самостійного зворотного розвитку. Клінічно в таких випадках відзначається сверблячка, іноді болючі відчуття.

Особливістю формування келоїдів при цьому є не лише їх швидкий ріст, але й мала ефективність наступної консервативної терапії. При огляді дітей і підлітків необхідно звертати увагу на стан після вакцинального рубця.

При виявленні келоїдного рубця рекомендується спостереження. При його рості показано консервативне лікування. Консервативно (променеві, фізіотерапевтичні, медикаментозні методи) вдається сповільнити темпи росту келоїда, а в деяких випадках і припинити його ріст. Найбільш ефективна консервативна терапія при ранньому лікуванні в перші 2 року після розвитку рубця.

При виявленні в дитини невеликих келоїдних рубців (менше 1 см у діаметрі) і при відсутності ознак росту келоїд лікуванню не підлягає. Лікуванню підлягають, головним чином, більші келоїди з використанням методу їх обколонування 0,5% розчином гідрокортизонової емульсії з 0,5% розчином новокаїну, можна чергувати з обколонуванням келоїда лідазою (доза 64 од. для дітей віком за 12 років і 32 од. – 7-11 років). Якщо зазначене лікування неефективне або після деякого періоду спокою знову починається ріст келоїда, показано лікування пірогеналом і лідазою з гідрокортизоном.

Хірургічне лікування келоїдів протипоказане, оскільки через 1-3 місяці після резекції відзначається рецидив з утворенням келоїда втричі більшого розміру, ніж до операції. Хірургічний метод допустимий у окремих випадках

при розвитку келоїда після вакцинації та протипоказаний при його формуванні після ревакцинації. Для запобігання утворення келоїдів після ревакцинацій слід суворо дотримуватися наявних медичних протипоказань і проводити ревакцинації не вище межі верхньої та середньої третини шкіри плеча.

БЦЖ-остеомиєліт

Розвивається у дітей до 5-ти річного віку. Таке ускладнення може вважатися важливим аргументом проти БЦЖ-вакцинації, оскільки розвиток остеомиєліта має місце у дітей з нормальними імунологічними показниками.

У цей час відзначається ріст частоти БЦЖ-остеомиєліта, що обумовлене як поліпшенням якості діагностики, так і зниженою імунологічною резистентністю дітей, які вакцинуються.

БЦЖ-остеомиєліт зустрічається з однаковою частотою у дівчаток і хлопчиків. Зазвичай уражуються довгі трубчасті кістки в області метафізів, а також губчаті кістки (хребці, таранна, п'яткова, грудина), короткі (ключиця) і плоскі (ребра).

Симптоми захворювання з'являються через 3 місяці – 5 років (у середньому через рік) після вакцинації. Стан дітей не страждає. Можливо незначне підвищення температури тіла.

Клінічні ознаки БЦЖ-остеомиєліта характеризуються повільним і поступовим початком. Локально відзначається помірна припухлість м'яких тканин, обмеження функції в суглобі, прилеглому до вогнища ураження. Болісна реакція виражена мало. У деяких випадках вже на початку може виявляється абсцедування, іноді з норицею.

Виявлення БЦЖ-остеомиєліта представляє складність насамперед через особливості клінічного плину і труднощі лабораторного підтвердження збудника. Діагностика заснована на сукупності клінічних, променевих, бактеріологічних і морфологічних критеріїв, уперше запропонованих Т. Foucard і А. Hjelmsstedt (1971), пізніше деталізованих іншими авторами:

- вакцинація на 1 році життя і період після неї менш 4 років;
- відсутність контакту з туберкульозним хворим;
- рентгенологічні ознаки вогнищевого ураження кістки;
- наявність хоча б одного з наступних ознак:
 - а) виділення штаму БЦЖ із кісткового вогнища;
 - б) присутність кислотостійких бактерій у матеріалі кісткового вогнища;
 - в) гістологічне підтвердження туберкульозного ураження кістки.

Рентгенологічно на початку захворювання виявляється остеопороз, через кілька тижнів – вогнища лізису і деструкції з мінімальними реактивними змінами навколишньої кісткової тканини. Вогнища в метафізах довгих кісток іноді поширюються через зону росту на епіфіз. Періостальна реакція зустрічається рідко, у ряді випадків виявляється невиражена перифокальна зона склерозу, рідко спостерігаються дрібні секвестри. Іноді можливе виявлення патологічного перелому.

При ураженні грудних хребців і груднини в середостінні може бути виявлена перифокальна запальна реакція, що симулює медіастинальну пухлину. При тривалому плинні захворювання розвивається колапс хребця і деформація хребта.

Сканування дозволяє виявити нагромадження радіофармпрепарату в зоні ураження. Чутливими методами для виявлення кісткових вогнищ і змін у навколишніх м'яких тканинах є КТ і МРТ, однак специфічність їх невисока.

Метод вибору в діагностиці БЦЖ-остеомиєліта – це молекулярний аналіз нуклеотидів ДНК збудника за допомогою ПЛР.

Гістологічне вивчення матеріалу з вогнищ БЦЖ-остеомиєліта виявляє гранулематозний процес з наявністю епітеліоїдних клітин, клітин Пирогова-Лангханса, казеозне переродження тканини. Необхідно відзначити, що гістологічна картина нагадує проліферативні та некротичні вогнища, ініційовані туберкульозними штамами людського типу.

При лікуванні БЦЖ-остеомиєліта доцільно оперативне втручання (некроектомія) з наступним глухим зашиванням рани, яке одночасно із санацією вогнища дозволяє одержати матеріал для бактеріологічного і гістологічного досліджень. У вогнищі ураження виявляється грануляційна і некротична тканина сірого кольору з ділянками казеозного розпаду. При локалізації вогнища в довгих кістках необхідно дбайливе відношення до метаепіфізарної зони росту через можливість порушення росту кістки.

Медикаментозне лікування полягає в тривалій (до 1 року і більше) специфічній хіміотерапії. Недоцільно використовувати піразинамід, тому що всі штами *M. bovis* резистентні до нього. Прогноз при лікуванні БЦЖ-остеомиєліта сприятливий, ортопедичні ускладнення, як правило, відсутні.

Генералізована лімфаденопатія

Розвивається частіше після БЦЖ-остеомиєліта. Характерна переважно лівостороння локалізація. Лікування не проводиться, оскільки спостерігається спонтанна регресія лімфатичних залоз.

Дисемінована БЦЖ-інфекція

Клінічно є важким захворюванням, яке супроводжується лихоманкою, кахексією, дисемінованим специфічним ураженням лімфатичних залоз, шкіри, м'яких тканин, легенів, селезінки, печінки, кісткового мозку.

В основному дисемінація має місце у немовлят із вродженими порушеннями імунітету. Проте, існують випадки дисемінації БЦЖ і у дорослих при ВІЛ-інфекції/СНІДі. Такі стани погано піддаються лікуванню. При дисемінованій інфекції у хворих з імунодефіцитом рекомендовано лікування трьома або більше ПТП.

Туберкульозний вовчак

У Франції описано два випадки, коли у дітей віком 6 і 7 років розвився туберкульозний вовчак через 7 і 8 місяців після БЦЖ-вакцинації. Лікування здійснювали ізоніазидом на протязі 9 місяців.



Медіастинальний бецежит

Вперше в 1993 році описано ускладнення у дівчинки віком 1 рік, яка вакцинована при народженні. За допомогою рентгенографії й КТ виявили збільшення медіастинальних лімфатичних залоз і припустили наявність тератоми. Проте, гістологічно і мікробіологічно діагностували гострий туберкульоз, а пухлиноподібне затемнення – як медіастинальний бецежит.

ЗАНЯТТЯ 3

ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ У ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНИХ ЗАКЛАДАХ. ОСНОВИ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЛЕГЕНЕВОЇ ДИСЕМІНАЦІЇ, ІНФІЛЬТРАТИВНИХ ЗМІН ТА КРУГЛИХ ТІНЕЙ, ПОРОЖНИННИХ УТВОРЕНЬ В ЛЕГЕНЯХ

3.1. ЛАБОРАТОРНА ДІАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Лабораторна діагностика забезпечує виконання головного завдання діагностики і лікування туберкульозу – виявлення у хворого мікобактерій туберкульозу.

Згідно Уніфікованого клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Туберкульоз» від 12.12.12 № 1091, на сьогодні рекомендовано дворазове дослідження мокротиння на кислотостійкі бактерії методом мікроскопії мазка (у разі відсутності досліджень або при негативних результатах досліджень в лабораторії з мікробіологічної діагностики туберкульозу I рівня – пункті мікроскопії мокротиння) та дослідження мокротиння на рідке середовище (1 зразок) і на щільне середовище (1 зразок) з проведенням тесту медикаментозної чутливості (ТМЧ) на рідке середовище до ПТП I ряду (транспортують мокротиння до лабораторії з мікробіологічної діагностики туберкульозу II або III рівня). При недоступності дослідження на рідке середовище проводять дворазове дослідження на щільне середовище з одноразовим визначенням ТМЧ до ПТП I ряду (транспортують позитивну культуру до лабораторії з мікробіологічної діагностики III рівня).

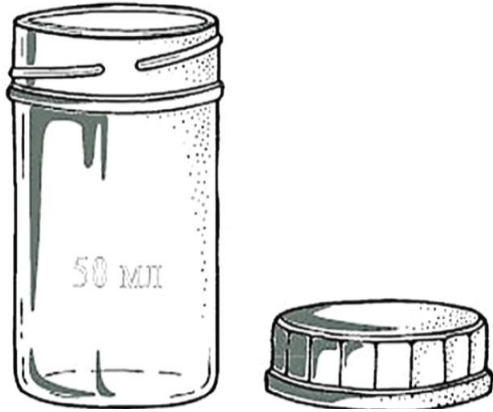
У лабораторну діагностику на сучасному етапі входять наступні методики:

- збір і обробка мокротиння;
- мікроскопічна ідентифікація МБТ;
- культивування;
- визначення резистентності до препаратів;
- серологічні дослідження.

Збір мокротиння, що містить МБТ, проводиться в:

- спеціально підготовленім приміщенні лікарні;
- амбулаторних умовах;
- на вулиці.

Зібрані зразки повинні бути негайно відіслані для мікробіологічного дослідження. Для цього необхідно використовувати спеціальні контейнери, які повинні відповідати таким вимогам:



- обсяг контейнера для збору мокротиння повинен бути 35-50 мл;
- отвір у контейнері повинен бути широким (35 мм), що дає можливість збирати мокротиння без забруднення зовнішньої поверхні контейнеру, із кришкою, що щільно закручується;
- контейнери повинні бути зроблені із прозорого, щільного матеріалу, що легко маркується, який підлягає стерилізації або утилізації.

Збір мокротиння в приміщенні закладу здійснюється в спеціальних кабінах або відповідно обладнаних кімнатах:

- з вентиляцією (бажано з негативним тиском),
- лампами УФО (бажано закритого типу).

Приміщення повинно мати площу не менш 15 кв.м, його необхідно розділити скляною перегородкою (або облаштувати вікно в перегородці) на дві частини:

- для збору мокротиння
- і для медичного персоналу, який контролює цей процес.

Поверхня стін приміщення, де безпосередньо відбувається збір мокротиння, повинна мати покриття, яке легко миється й дезінфікується.

Після того, як медпрацівник проінструктує хворого, як збирати мокротиння, він повинен залишити приміщення, у якому перебуває хворий і спостерігати за процесом збору через віконце, у випадку потреби підказувати хворому, як правильно йому діяти. Медичним працівникам забороняється входити в кабінку/кімнату під час або відразу по закінченню процедури збору мокротиння!

Відзначені приміщення використовуються лише для збору мокротиння (під час збору мокротиння в приміщенні повинен перебувати лише один пацієнт). У цій кімнаті медичні працівники повинні працювати тільки в респіраторях з Хепа-фільтром.

Після завершення збору мокротиння медичне працівник кладе закриті одноразові контейнери зі зразками в пластмасовий контейнер з кришкою (який підлягає дезінфекційній обробці після здачі зразків у лабораторію) для подальшого транспортування.

Щодня після завершення роботи Пункту збору мокротиння проводиться поточна дезінфекція з вологим прибиранням з дезінфікуючими засобами і опроміненням бактерицидною лампою відповідно до чинного законодавства.

Генеральне прибирання проводиться наприкінці кожного тижня з обробкою стін, вікон, стелі, підлоги й робочих поверхонь засобами, що

дезінфікують, відповідно до чинного законодавства з обов'язковою реєстрацією в спеціальних журналах обліку.

Медичний працівник повинен правильно маркерувати контейнер зі зразком мокротиння – індефікаційний номер позначається на зовнішній стороні контейнеру, а не кришці.

Швидка лабораторна діагностика туберкульозу допомагає в:

- догляді за хворим;
- забезпечує правильну ізоляцію;
- призначенні правильного лікування.

Лабораторні результати використовуються для:

- Виявлення випадку туберкульозу використовуючи мазок мокротиння.
- Оцінки лікування.
- Поліпшити виявлення випадку туберкульозу використовуючи метод посіву.
- Виявляти і коректувати лікування резистентних випадків використовуючи тест лікарської чутливості.
- Оцінювати ефективність стратегій лікування і міняти підходи.
- Визначити спалаху туберкульозу.

Етіологічна діагностика – це лабораторні дослідження, спрямовані на підтвердження наявності збудника в діагностичному матеріалі і його характеристику (видову приналежність і спектр лікарської чутливості):

- етіологічні дослідження,
- мікробіологічні,
- молекулярно-біологічні,
- інші методи, що дозволяють виявити збудника захворювання в діагностичному матеріалі та визначити його властивості.

Засоби для проведення молекулярно-генетичних і мікробіологічних досліджень:

- Бактек 960
- ДНК-стрип-Технологія (Line- probe assay, Hain тест)
- Xpert MTB/RIF
- Реал-Тайм ПЛР системи
- Биочіп-Технології

Бактеріоскопічний метод базується на стійкості МБТ до кислот, лугів і спирту. Для виявлення МБТ беруть біоматеріал, готують мазок на предметному склі, висушують на повітрі, фіксують над полум'ям спиртівки до появи пару, зливають барвник, знімають фільтрувальну бумагу, сполоскують мазок у воді, промивають 3% прозчином солянокислого спирту, висушують. Забарвляють метиленовою синькою або розчином пікрину, що формує фон. Проводять світлову мікроскопію в імерсії. Продивляються весь мазок. Паличкоподібні МБТ знаходять по яскраво-червоному забарвленню.

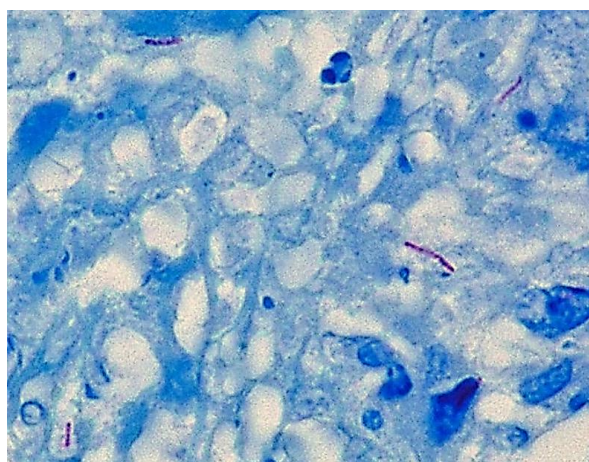
Чутливість методу порівняно низька: потрібно 50-100 тис. МБТ в 1 мл мокротиння. Для підвищення чутливості світлової мікроскопії використовують метод флотації, якій збільшує кількість МБТ і поверхневій плівці емульсії і на 12-15% підвищує чутливість методу.

Таким чином, бактеріоскопія мокротиння або іншого відокремлюваного проводиться:

- «простим» методом;
- методом флотації.

При простому методі:

- мазки готують із грудочок мокротиння або краплі рідкої речовини (ексудата, промивних вод та ін.),
- матеріал поміщають між двома предметними стеклами,
- один з мазків фарбують по Граму на загальну флору, інші – на МБТ.



Пряме фарбування мазка мокротиння по Цілю-Нільсену



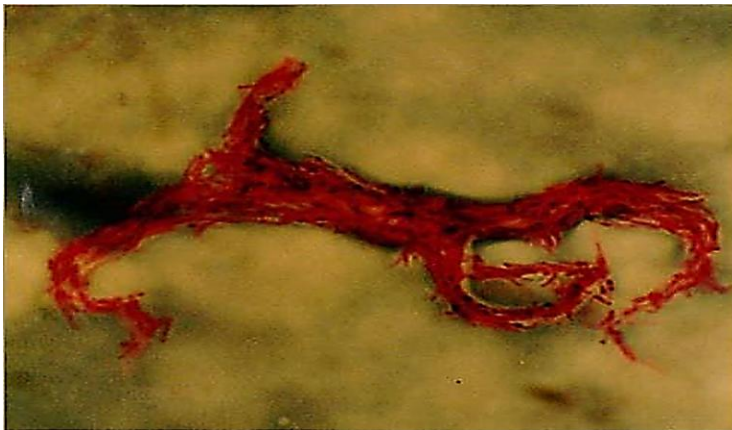
Мазок із флотаційного шару по Цілю-Нільсену

Люмінесцентна мікроскопія для якої використовують флуоресцентні барвники (аурамін, родамін С) підвищує частоту виявлення МБТ і біоматеріалах, але метод позбавлений специфічності і потрібне підтвердження результатів іншими методами виявлення МБТ.

Культуральний метод – це виявлення МБТ шляхом посіву біоматеріалу на поживні середовища. Використовуються переважно щільні ячні середовища Йєнсена-Левенштейна або Гельберга, в складі яких є гліцерин. Перед посівом нестерильний біоматеріал змішують з рівним об'ємом 2-3% розчину соляної кислоти на 15-20 хвилин, потім нейтралізують кислоту, центрифугують, зливають надосадкову рідину, а осадок засівають на поживне середовище. МБТ ростуть повільно і відповідь отримують не раніше, ніж через 3-8 тижнів. Первага метода в більш високій чутливості – для виявлення МБТ достатньо 50-100 клітин в 1 мл мокроти; метод дозволяє отримати чисту культуру, провести типізацію МБТ і визначити їх чутливість до протитуберкульозних препаратів.



Ріст МБТ на середовищі Löwenstein-Jensen



Метод мікрокультур Прайса. Густий мазок мокротиння на склі обробляють кислотою, не фіксують і поміщають у сироватку; через 5-7 днів офарблюють по Цілю-Нільсену; при наявності корд-фактора видно злиплі в джгути мікобактерії.

Резистентність МБТ до хіміопрепаратів визначають шляхом посіву чистої культури МБТ на поживні середовища, в складі яких є один із препаратів в мінімальній бактеріостатичній концентрації. Якщо протитуберкульозний препарат повністю не пригнічує ріст МБТ, діагностують медикаментозну резистентність.

Біологічний метод виявлення МБТ здійснюється шляхом зараження морських свинок (висока чутливість до МБТ) патологічним матеріалом, який використовують без обробки перед введенням або обробляють 2% розчином соляної кислоти з метою нейтралізації супутньої флори. Біологічний метод застосовується для виявлення не тільки типових, але й різноманітних, біологічно змінених, форм збудника, зокрема L-трансформованих і фільтруючих форм. Біоматеріал вводять підшкірно, в черевну порожнину або в ячко я спостерігають. За умов зараження тварини хворіють і гинуть на протязі 1,5-3 місяців. Під час їх розтину проводять візуальну, гістологічну, бактеріоскопічну і культуральну діагностику. Метод високо чутливий, досить кількох клітин МБТ, щоб тварина захворіла і загинула. Але, як надто збитковий і довготривалий, сьогодні біологічний метод діагностики туберкульозу майже не використовують.

Імуноферментний метод діагностики туберкульозу базується на знаходженні антитіл і біоматеріалах шляхом імуноферментних реакцій. Широкого використання не набув як не досить надійний і дорогий.

Гістологічна діагностика туберкульозу базується на характерних морфологічних проявах специфічного запального процесу, ознаками якого вважають наявність гранульом з казеозом в центрі, гігантських багатоядерних клітин Пирогова-Лангханса на фоні лімфоїдно-макрофагальної інфільтрації.

З метою достовірності діагностики туберкульозу і співставимості захворюваності на туберкульоз в усіх країнах світу ВООЗ пропонує виставляти діагноз туберкульозу за наявності бактеріологічного (бактеріоскопічного) або гістологічного підтвердження.

Методи ідентифікації МБТ:

- Біохімічні тести (нітратредуктазний, ніациновий, термостабільність каталази).
- Хроматографія (визначення жирних або міколових кислот).
- Генетичні (ПЛР).

Найбільш швидким **культуральним методом** є **ВАСТЕС** – рідинно-культуральна система, яка дозволяє одержати ріст мікобактерій через 10-18 днів. Вона спрямована на виявленні МБТ, ріст яких ще невидимий оком, по забарвленню або флюоресценції внаслідок утворення CO_2 у процесі життєдіяльності мікобактерій – *Micobacteria Growth Indicator Tube (MGIT)*. Система **ВАСТЕС-960** – це рідкі середовища (системи для прискореного виявлення мікобактерій у діагностиці). МБТ культивують у рідкому **ВАСТЕС-960** середовищі, де в якості джерела вуглецю використовується мічена ^{14}C пальмітинова кислота. Принцип методу – заснований на індикаторі росту в середовищі. Підхід – використовувати для пацієнтів з мультирезистентним туберкульозом.

Методи визначення лікарської чутливості:

- Прямий метод
- Метод пропорції
- Метод абсолютної концентрації
- Радіометричний метод
- Колориметрический метод
- Посіви на твердих середовищах.
- Посіви на рідких середовищах.
- Молекулярно-генетичні методи (МГМ).

Полімеразно-ланцюгова реакція (ПЛР). Виявлення МБТ у клінічних зразках є одним з основних діагностичних підходів у фтизіатрії. Впровадження молекулярно-біологічних методів діагностики, заснованих на застосуванні ПЛР, значно підвищує ефективність виявлення МБТ у порівнянні із традиційними мікробіологічними методами (бактеріоскопія, люмінесцентна мікроскопія, посів). При туберкульозі органів дихання перевага ПЛР найбільш відчутна при недеструктивних і обмежених формах

хвороби. При позалегенових формах хвороби, що характеризуються олігобацилярністю, більш адекватній діагностиці будуть сприяти використання різних способів виділення ДНК, одночасне дослідження різних по характеру біологічних зразків від одного хворого і застосування туберкуліно-провокаційних проб.

Комбінація молекулярних методів типування МБТ з методами прямої детекції резистентності до хіміопрепаратів дозволить надалі проводити не лише статистичні моніторингові епідеміологічні дослідження, але й одержувати достовірні результати в клінічно значимому масштабі часу. У цей час традиційні мікробіологічні методи виявлення збудника по своїй ефективності вже не задовольняють клініцистів. Швидкий метод бактеріоскопії має низьку чутливість: для виявлення МБТ необхідно, щоб 1 мл матеріалу містив не менш 100 тис. мікробних кліток. Люмінесцентна мікроскопія збільшує чутливість бактеріоскопії на 10-30%. Чутливість бактеріологічного посіву значно вище – 20-100 МБТ, однак, дослідження забирає тривалий час – 1-2 місяця. У зв'язку з цим МБТ у нашій країні виявляють у середньому лише в 50-60% хворих на активний туберкульоз.

Впровадження молекулярно-біологічних методів діагностики, заснованих на застосуванні полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР), значно підвищує ефективність виявлення МБТ у порівнянні із традиційними мікробіологічними методами (бактеріоскопія, люмінесцентна мікроскопія, посів). Генодіагностика – це комплекс методів, що дозволяють виявляти послідовності нуклеїнові кислоти, специфічні для певного виду збудника інфекційного захворювання.

Для виявлення мікроорганізмів, які важко культивуються у лабораторних умовах, внутрішньоклітинних паразитів, персистуючих форм мікроорганізмів, атипичних форм бактерій найбільш раціонально і ефективно застосування методу (ПЛР).

ПЛР як метод, має високу чутливість, специфічність і швидкістю (протягом 4-5 годин) виявлення МБТ. Ці переваги дозволяють діагностувати збудника на ранніх стадіях захворювання і у різних біологічних матеріалах.

Метод ПЛР заснований на ферментативній ампліфікації обраних специфічних ділянок генома бактерій роду *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*), їхньої подальшої детекції й ідентифікації. Аналітична чутливість методу, обумовлена при послідовних розведеннях суспензії бактеріальних клітин, дуже висока і становить від 1 пг до 5 фг мікобактеріальної ДНК, що еквівалентно виявленню 1-10 бактеріальних клітин.

Принцип методу полягає в циклічному повторенні трьох стадій реакції:

1. денатурації ДНК при нагріванні;
2. гібридизації штучно синтезованих олігонуклеотидів із фланговими ділянками ланцюгів фрагменту ДНК, який ампліфікується (так званих «праймерів» фрагментів);
3. синтезу ланцюга фрагмента ДНК за допомогою термостабільної ДНК-

полімерази. Багаторазове подвоєння ланцюгів ДНК (30-40 циклів) дозволяє протягом декількох годин помножити (ампліфікувати) специфічну ділянку ДНК у геометричній прогресії, а потім ідентифікувати його (при електрофорезі в агарному гелі в присутності барвника етидія броміду синтезований фрагмент ДНК виявляється у вигляді смуги).

Принцип реакції базується на численному копіюванні (селективної ампліфікації) досліджуваної ДНК ферментом ДНК-полімеразою. Утворені копії ДНК ідентифікують за допомогою методу електрофорезу.

Метод ПЛР перспективний для диференціації *M.tuberculosis* і нетуберкульозних мікобактерій (у тому числі й після культивування мікобактерій, особливо на рідких живильних середовищах з використанням систем типу ВАСТЕС) і для швидкого визначення лікарської стійкості. Штамова ідентифікація *M.tuberculosis* дозволяє визначати внутрішньовидові відмінності збудника туберкульозу й представляє інтерес для епідеміологічних досліджень і визначення ролі суперінфекції при рецидивах туберкульозу.

Метод ПЛР заснований на ферментативній ампліфікації обраних специфічних ділянок генома бактерій роду *M. tuberculosis*, *M. bovis*, *M. africanum*, *M. microti*, їхньої подальшої детекції й ідентифікації. Аналітична чутливість методу, обумовлена при послідовних розведеннях суспензії бактеріальних клітин, дуже висока і становить від 1 пг до 5 фг мікобактеріальної ДНК, що еквівалентно виявленню 1-10 бактеріальних кліток.

ПЛР-аналізатор Genexpert має можливість одночасного:

- виявлення МБТ методом ПЛР,
визначення чутливості МБТ до рифампіцину.

3.2. ДІАГНОСТИКА ЛАТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Виявлення й лікування активного туберкульозу є ключовим завданням для забезпечення глобального контролю над захворюванням. Слід мати на увазі, що інфікована людина може занедужати на туберкульоз через кілька тижнів або місяців, але у більшій частини інфікованих людей захворювання не розвивається.

Латентна туберкульозна інфекція – це неконтагіозний бессимптомний стан, і туберкульоз може розвинути лише через місяці або роки. Отже, для організації адекватного контролю над поширенням туберкульозу, у першу чергу необхідно вчасно виявляти і лікувати інфікованих.

Латентний туберкульоз – стан здоров'я людини, коли він інфікований МБТ, але не хворий активною формою туберкульозу. Це субклінічне інфікування МБТ без клінічних, бактеріологічних або радіологічних даних активності процесу.

Пацієнти з латентним туберкульозом:

- здорові;
- не заражають туберкульозом інших;
- мають позитивну пробу Манту;
- при відсутності лікування латентна форма туберкульозу може розвинути в активну форму.

Інфікування – ще не хвороба. Інфікуються майже всі, а занедужують одиниці. Після влучення МБТ в організм імунна система «бере під контроль» інфекцію і не дає розвинути хвороби.

Сама більша ймовірність того, що інфікування перейде у хворобу, існує в перші 1-2 року після властиво інфікування (ранній період первинного тубінфікування). У цей період захворювання розвивається у 10-15%, надалі цей відсоток зменшується. Ймовірність того, що у дорослої людини, інфікованої ще в дитинстві, розв'ється хвороба, невелика. Щоб інфікування не перейшло у хворобу, важливу роль відіграють спосіб життя та імунітет.

Тубінфікування – це не хвороба. Носії латентної інфекції можуть занедужати активним туберкульозом з ймовірністю 5% протягом життя. У цьому випадку МБТ можуть жити в організмі довгий час, залишаючись неактивними. Інфекція просто вичікує свого часу (зниження імунітету тощо).

Для діагностики латентного туберкульозу використовують: туберкулінові проби; метод Quantiferon®-TB Gold IT

Туберкулінодіагностика туберкульозу

Туберкулінодіагностика ґрунтується на визначенні туберкулінової алергії організму до туберкуліну, що є гаптенем МБТ. За допомогою туберкулінової проби визначається інфікування і первинне інфікування організму МБТ, проводиться діагностика і диференційна діагностика, відбір осіб для ревакцинації БЦЖ.

Саме туберкулінодіагностика дозволяє виявляти початкові прояви туберкульозної інфекції у дітей та провести профілактичне лікування з метою запобігання розвитку туберкульозу.

Класичний препарат, отриманий за методикою Р.Коха – «альтуберкулін», у цей час не застосовується, тому що він містить багато домішок – залишки живильного середовища, солі й інші речовини. В 1934 році F. Seibert (США) і в 1939 році М.А.Ліннікова (СРСР) одержали новий сухий туберкулін, що одержав назву Purifide protein derivative (PPD) – очищений протеїн дериват.

Вперше туберкулін був отриманий Р.Кохом у 1906 році. Це був упарений фільтрат автоклавованої 6-8-тижневої бульйонної культури МБТ, згущений до 1/10 початкового об'єму. У його складі були фрагменти убитих МБТ, продукти їх життєдіяльності, згущене поживне середовище, на якому вони росли, гліцерин. Р.Кох вважав, що він отримав протитуберкульозну вакцину. Її використання у хворих на туберкульоз викликало загострення процесу з тяжким перебігом і смертю. Через багато років використання туберкуліну з метою діагностики отримав назву «провокаційна туберкулінова проба Коха».

В 1954 р. у Росії було налагоджене виробництво сухого очищеного туберкуліну, який одержав назву PPD-L (L – М.А. Лінникова). Випуск готового препарату якісно поліпшив і значно полегшив масову туберкулінодіагностику.



Туберкулін – неповноцінний антиген (гаптен), оскільки не може сенсibilізувати організм і викликати в ньому синтез специфічних антитіл. Туберкулін випускається в ампулах ємністю 3 мл, що містять 30 доз внутрішньошкірного застосування. В 0,1 мл препарату, що вводиться строго внутрішньошкірно (у середню третину внутрішньої поверхні передпліччя) міститься 1 доза 2 ТО.

Першим термін «алергія» (від грецького «аллос» – відхилення від первісного стану й «ергос» – чутливість, тобто змінена чутливість) використав Пірке у 1907 році.

Цінною властивістю туберкуліну є його специфічність, оскільки на його введення відповідає тільки заражений МБТ або вакцинований БЦЖ організм.

Інтенсивність реакцій на туберкулін залежить від масивності і вірулентності інфекції, чутливості та реактивності організму. При цьому, має значення доза туберкуліну і частота його повторного введення.

Підвищення туберкулінової чутливості відзначається при:

- бронхіальній астмі,
- базедової хвороби,
- ревматизм,
- бруцельозі,
- пневмонії,
- скарлатині,
- загостренні ряду запальних хронічних захворювань.

Туберкулінові реакції у дітей більш виражені при ускладненнях після вакцинації, ніж при нормальному плині вакцинного процесу.

Зниження або повне вгасання туберкулінової чутливості відзначається при:

- корі,
- коклюші,
- малярії,
- вірусному гепатиті,
- раці,
- лімфогранулематозі,
- мікседемі,

- білковім голодуванні.

Шкірні туберкулінові реакції можуть зменшуватися при:

- застосуванні антигістамінних препаратів,
- застосуванні кортикостероїдних гормонів,
- застосуванні вітамінів А, С, D,
- після вакцинації проти поліомієліту, корі.

На зниження специфічної алергії впливають протитуберкульозні препарати. У весняні місяці чутливість до туберкуліну підвищується, а в осінні – знижується, останнє пов'язують із насиченням організму вітаміном С, який виявляє десенсибілізуючу дію на організм. Для виключення впливу сезонності та інших факторів на туберкулінову чутливість при масовій туберкулінодіагностиці з метою виявлення віражу туберкулінових реакцій, гіперергічних реакцій, у давно інфікованих осіб повторне дослідження повинно проводитися в ту саму пору року і через 4-6 тижнів після проведеного щеплення або після перенесеного (загострення хронічного) захворювання.

У осіб, інфікованих МБТ або щеплених вакциною БЦЖ, у відповідь на введення туберкуліну виникає алергічна реакція ГЧСТ. У місці введення туберкулін взаємодіє з лімфоцитами, моноцитами, макрофагами, антитілами до МБТ. В реакції антиген-антитіло руйнуються моноклеари, з яких в тканині поступають біологічно активні речовини, ферменти. Виникає різного ступеня запальна реакція у місці введення туберкуліну (місцева реакція). Вона може бути у вигляді гіперемії, інфільтрату або пустули. У інфікованих туберкульозом людей разом з цим може розвиватися системна реакція ГЧСТ, що супроводжується лихоманкою, артралгією, моноцитопенією і зрушеннями інших показників гемограми, зміною вмісту білків і перш за все глобулінів в сироватці крові (загальна реакція). Ексудативно-продуктивна реакція може виникати і навколо вогнища специфічного запалення (вогнищева реакція). Виразність реакції на туберкулін залежить від масивності туберкульозної інфекції, чутливості до неї організму і його реактивності, дози туберкуліну. Більш виражені реакції виникають на підшкірне введення туберкуліну.

Туберкулінодіагностика як специфічний тест для визначення специфічної сенсибілізації організму до МБТ застосовують при масових обстеженнях населення (масова туберкулінодіагностика) і для індивідуальних обстежень (індивідуальна туберкулінодіагностика).

Цілі масової туберкулінодіагностики:

- виявлення осіб вперше інфікованих МБТ («віраж» туберкулінових проб);
- виявлення осіб з гіперергічними і наростаючими реакціями на туберкулін;
- відбір контингенту дітей, що підлягають ревакцинації проти туберкульозу, а також перед вакцинацією дітей віком 2 місяця і більше, що не були вакциновані в пологовому будинку;

- рання діагностика туберкульозу у дітей і підлітків;
- визначення епідеміологічних показників з туберкульозу (інфікованість населення МБТ, щорічний ризик інфікування МБТ).

Для планової туберкулінодіагностики в якості єдиної туберкулінової реакції застосовують пробу Манту з 2 ТО PPD-L.

Туберкулінові проби проводять щорічно незалежно від попереднього результату. Використання туберкулінодіагностики для раннього виявлення туберкульозу має передбачати можливість співставлення чутливості до туберкуліну в динаміці, кількість і терміни щеплень БЦЖ, наявність і розмір поствакцинальних рубчиків, контакт з хворим на туберкульоз, появу клінічних ознак захворювання. Первинне інфікування на туберкульоз частіше відбувається у дітей та підлітків, що не мають, або мають маленькі (2-3мм) поствакцинальні рубчики, у яких менш виражений прищеплювальний імунітет.

При масовому обстеженні на туберкульоз проба Манту повинна проводитися практично здоровим дітям та підліткам. При виконанні календаря щеплень, затвердженого МОЗ України необхідно враховувати час проведення туберкулінових проб. Проба Манту виконується до проведення профілактичних щеплень проти різних інфекцій. У випадках, якщо з різних причин проба Манту проводиться не перед, а після профілактичних щеплень, то туберкулінодіагностика повинна здійснюватися не раніше, ніж через 4 тижні (1 місяць) після проведеного щеплення.

З метою раннього виявлення туберкульозу проба Манту з 2 ТО застосовується у всіх вакцинованих дітей з 12 – місячного віку та підлітків систематично щорічно один раз на рік незалежно від попереднього результату.

Дітям, не щепленим у період новонародження за медичними протипоказаннями, проба Манту проводиться двічі на рік, починаючи з 6-місячного віку до проведення дитині щеплення проти туберкульозу.

Цілі індивідуальної туберкулінодіагностики:

- диференційна діагностика поствакцинальної і інфекційної алергії до туберкуліну;
- діагностика і диференційна діагностика туберкульозу і інших захворювань легень неспецифічної етіології;
- визначення «порогу» індивідуальної чутливості до туберкуліну;
- визначення активності туберкульозного процесу;
- оцінка ефективності протитуберкульозного лікування.

Для індивідуальної туберкулінодіагностики застосовують, крім проби Манту з 2 ТО, проби Манту з різними дозами туберкуліну (5 ТО, 10 ТО), накожна градуйована проба Пірке, скарифікаційні проби Грінчара-Кончаловського в модифікації, проба Коха, визначення туберкулінового титру. Для проведення індивідуальної туберкулінодіагностики застосовують очищений туберкулін у стандартному розведенні і сухий очищений туберкулін.

Техніка проведення проби Манту

Реакція Манту – це реакція підвищеної чутливості сповільненого типу та відповідь організму на внутрішкірне введення туберкуліну. У інфікованих і бецежированих осіб через 6 годин у місці ін'єкції препарату виникає специфічне запалення, викликане інфільтрацією лімфоцитів, відповідальними за клітинний імунітет.

Пробу Манту роблять для того, щоб не пропустити ранній період первинного тубінфікування. Справа в тому, що в цей час найбільша ймовірність того, що інфікування може перейти у хворобу. Якщо піяти розвиток хвороби на початковому етапі (латентний туберкульоз), то можливо і не знадобиться дуже складне і тривале лікування.

Друге призначення проби Манту – звичайно ж не допустити хворої заразної дитину в дитячий колектив. У принципі, для підтвердження того, що дитина здорова, досить робити раз у два роки рентгенів, для допуску в дитячий колектив цього досить.

Пацієнти з латентним туберкульозом не заразні. Основний ризик у тому, що приблизно 10% пацієнтів занедужують активною формою туберкульозу на більш пізньому етапі життя. Виявлення й лікування людей з латентним туберкульозом є важливою частиною контролю поширення цього захворювання.



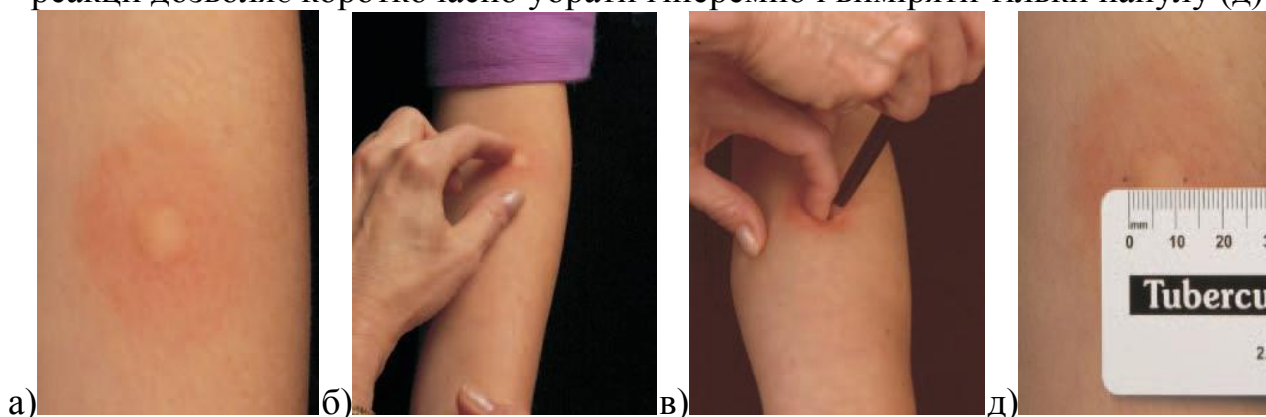
Для проведення проби Манту застосовують тільки туберкулінові шприци одноразового використання і тонкі короткі голки з косим зрізом. Ампулу з препаратом обтирають марлею, змоченою 70°C етиловим спиртом, відкривають ампулу. Набирають 0,2 мл (тобто дві дози або 4 ТО), випускають розчин до відмітки 0,1 мл.

Ампулу після розкриття зберігають в асептичних умовах не більше 2-х годин. На внутрішній поверхні середньої третини передпліччя ділянку шкіри попередньо обробляють 70°C етиловим спиртом і просушують ватою. Тонка голка зрізом догори вводиться у верхні шари шкіри паралельно її поверхні – внутрішньошкірно. При правильній техніці в шкірі утворюється папула у вигляді «лимонної шкірочки» розміром 7-8 мм у діаметрі білуватого кольору. Рекомендується оберегти місце введення туберкуліну від травмування, чесання, намокання і т.п.

Пробу Манту проводять за призначенням лікаря спеціально призначена медсестра, яка має документ – допуск до проведення туберкулінодіагностики. Результати туберкулінової проби можуть бути оцінені лікарем або навченою медсестрою, яка проводила цю пробу. Облік і клінічну оцінку результатів проби проводять через 72 години шляхом вимірювання інфільтрату в міліметрах за допомогою прозорої лінійки.

Враховують відсутність реакції, наявність папули, везикули, лімфангіту і лімфаденіту.

Прозорою лінійкою вимірюють діаметр папули (або гіперемії, коли папула відсутня) в міліметрах, лінійку розміщують перпендикулярно по відношенню до осі передпліччя. Для правильного трактування результатів обов'язкова не тільки візуальна оцінка реакції (а), але й пальпація місця введення туберкуліну (б), так як при слабко інтенсивній папулі за відсутністю гіперемії візуально реакція може бути розцінена як негативна. Якщо плоска папула гіперемірована, то візуальна оцінка може дати результат як сумнівний або позитивний. Пальпація місця введення туберкуліну дозволяє достатньо точно визначити наявність або відсутність інфільтрату (папули), і лише після пальпаторного дослідження проводять вимірювання за допомогою лінійки. Для цього спочатку пальпаторно визначають товщину складки шкіри передпліччя над здоровою ділянкою, а потім – на місці введення туберкуліну. При інфільтраті шкірна складка над ним потовщена у порівнянні із здоровою ділянкою, при гіперемії – однакова. При гіперемії, що виходить за межі папули, легке надавлювання великим пальцем на область реакції дозволяє короткочасно убрати гіперемію і виміряти тільки папулу (д).



- а) – огляд місця введення туберкуліну;
б) - пальпація;
в) – визначення розмірів інфільтрату;
д) – вимірювання папули.

Протипоказання до проведення туберкулінодіагностики:

- шкірні захворювання, гострі та хронічні інфекційні захворювання у період загострення, включаючи реконвалесценцію (не менше 2 місяців після зникнення всіх клінічних симптомів);
- алергічний стан у гострих і підгострих стадіях;
- ревматизм у гострих і підгострих стадіях;
- загострення інших хронічних соматичних захворювань;
- епілепсія;
- карантин через дитячі інфекції в дитячих колективах.

Пробу Манту проводять через 2 місяці після зникнення клінічних симптомів, збереженню стійкої ремісії або після зняття карантину.

Початковий період інфікування туберкульозом визначається як «віраж» туберкулінових реакцій і кваліфікується як вперше позитивна туберкулінова реакція у практично здорової дитини (без симптомів інтоксикації і локальних змін). «Віраж» свідчить про появу специфічної алергії, патоморфологічним субстратом якої є специфічні і параспецифічні морфологічні зміни, так звані вогнища первинної туберкульозної інфекції. Формування специфічної алергії відбувається поступово, тому при аналізі результатів туберкулінових проб при щорічній туберкулінодіагностиці у деяких дітей і підлітків з'являються спочатку сумнівні туберкулінові реакції, яким не надають належного значення, а потім вже позитивні.

Як «віраж» туберкулінових проб також визначаються:

- при вперше позитивній реакції на туберкулін після негативної або сумнівної;
- збільшення у порівнянні з попереднім дослідженням сумнівної чи позитивної реакції на туберкулін на 6 мм і більше, але не пов'язане з піствакцинальною алергією;
- посилення позитивної реакції менше ніж чим на 6 мм, але з розвитком інфільтрату розміром 12 мм і більше;
- стійке збереження реакції з інфільтратом 12 мм і більше, непов'язане з післявакцинальною алергією.

Діти і підлітки з «віражем» туберкулінових реакцій підлягають обов'язковому обстеженню і спостереженню в протитуберкульозному диспансері, оскільки, поява чутливості до туберкуліну, достовірне зростання її та гіперергічна реакція можуть бути першими проявами розвитку туберкульозу.

Дітей з «віражем» туберкулінової проби або для вирішення питання етіології алергії (піствакцинальна чи інфекційна) направляють до лікаря-фтизіатра з необхідною документацією і результатами проведеного обстеження.

Оскільки вакцинація є обов'язковою, необхідно вміти відрізнити позитивний результат проби Манту внаслідок післявакцинального імунітету і інфікування туберкульозом. Для того щоб диференціювати одне від іншого, необхідно:

- знати розмір шкірного рубця (піствакцинального знака) після імунізації БЦЖ,
- час, що минув з моменту вакцинації або ревакцинації,
- результати попередніх проб і поточний розмір папули.

Шкірний рубець, що залишився після вакцинації БЦЖ знаходиться на лівому плечі, на межі верхньої та середньої третини. Як правило, він має округлу форму, розміри його коливаються від 2 до 10 мм, середній розмір – 4-6 мм. Існує зв'язок між розміром рубчика і тривалістю післявакцинального імунітету. Так, при розмірі рубчика 5-8 мм тривалість імунітету в більшості дітей становить 5-7 років, а при діаметрі рубця 2-4 мм – 3-4 року.

При відсутності рубця, якщо в перші 2 року життя результат проби Манту становить 10 мм, це свідчить на користь інфікування. Визначенню вперше позитивних реакцій у цих дітей і підлітків не заважає післявакцинальний імунітет, і при систематичному повторенні проби Манту легко виявити перехід негативної в позитивну реакцію (папула 5 мм і більш) – «віраж».

Саме віраж змушує лікаря думати про те, що протягом останнього року відбулося інфікування. Наприклад, якщо результат проби за останні три роки виглядав як 12 мм, 12 мм, 12 мм, а на четвертий рік був отриманий результат 17 мм, то з великою часткою ймовірності можна говорити про інфікування. Природно, що при цьому треба виключити всі фактори, що впливають, – алергію до компонентів туберкуліну, алергію на інші речовини, недавно перенесену інфекцію, факт недавньої вакцинації БЦЖ або іншою вакциною менше 1 місяця назад, і т.п.

Через 1-1,5 року після вакцинації БЦЖ, реакція у більшості дітей буде позитивною, у інших – сумнівною або негативною. Максимальні показники імунітету, тобто максимальні розміри позитивних проб Манту реєструються через 2 року з моменту вакцинації. Розміри папули в перші два роки життя можуть досягати 16 мм. Середні показники коливаються в межах 5-11 мм. Показники 12-16 мм реєструється у дітей з діаметром післявакцинального рубчика 6-10 мм.

Однак згодом, післявакцинальний імунітет вгасає і через 3-5 років після вакцинації (або ревакцинації БЦЖ) реакція Манту, з інфільтратом 12 мм буде вже свідчити про інфікування. Через 6-7 років у більшості дітей (при відсутності інфікування) уже будуть реєструватися сумнівні та негативні реакції.

Проба Манту являє собою по суті алергійний тест, що показує напруженість імунітету. Якщо організм коли/або зустрічався з МБТ, то проба Манту буде позитивною. Виразність реакції буде залежати від імунологічної пам'яті організму до МБТ. Причому, не тільки до мікобактерій туберкульозу, що викликають хвороба, але також і до мікобактерій бичачого типу штаму БЦЖ, що входять до складу вакцини БЦЖ. Таким чином, результат проби Манту буде позитивним як у випадку інфікування МБТ (інфекційна алергія), так і у випадку наявності післявакцинального імунітету після щеплення БЦЖ. Щоб розрізнити ці два кардинально різні стани необхідно оцінювати результати проби Манту щороку і аналізувати їхню динаміку.

Важливою ознакою, що дозволяють провести відмінність між післявакцинальним імунітетом і інфікуванням, як причинами позитивної реакції, є наявність пігментації (коричнювате фарбування місця, де була папула) через 1-2 тижні після постановки проби Манту. Папула, що з'являється після вакцинації зазвичай не має чітких контурів, блідо-рожева і залишає пігментації. Післяінфекційна папула більш інтенсивно пофарбована, має чіткі контури і залишає пігментацію, що зберігається близько 2 тижнів.

Зрозуміло, що якщо дитині не робили щеплення БЦЖ, то проба Манту повинна бути негативною. Поява позитивної реакції буде свідчити про інфікування МБТ.

Максимальні показники імунітету реєструються через 2 року з моменту вакцинації БЦЖ, тобто максимальний розмір проби Манту може мати не через рік після вакцинації, а через два або навіть три. Більше того, у 60% випадків перший позитивний результат проби Манту реєструється в 2 або 3 роки, що також свідчить про післявакцинальну реакцію, а не інфікування.

Таблиця диференціальної діагностики післявакцинального імунітету та інфікування

Термін, після щеплення БЦЖ	Розмір рубчика після щеплення БЦЖ	Розмір папули при постановці проби Манту		
		Післявакцинальний імунітет	Причина неясна	Інфікування
1 рік	6-10	5-15 мм	16 мм	більш 17 мм
	2-5 мм	5-11 мм	12-15 мм	більш 16 мм
	немає	сумнівна	5-11 мм	більш 12 мм
2 роки	Не має значення	Зменшення розміру або колишній розмір	Збільшення розміру на 2-5 мм, якщо попередній результат був позитивним	Зміна на позитивну або збільшення на 6 мм
3-5 років	Не має значення	Зменшення розміру, максимальний розмір 5-8 мм	Збільшення розміру на 2-5 мм за останній рік або відсутність тенденції до зменшення	Зміна на позитивну, або збільшення на 6 мм, 12 мм при вперше поставленій пробі, або зміна розміру на 2-4 мм і досягненні 12 мм
6-7 років	Не має значення	Вгасання реакції до негативної	5 мм	6 мм і більш

При диференціюванні, на користь первинного зараження МБТ свідчать наступні ознаки:

- вперше виявлений, після сумнівних і негативних реакцій, папули розміром 5 мм і більше;
- збільшення результату у порівнянні з торішнім на 6 мм, якщо він був позитивним і викликаний вакцинацією БЦЖ;
- стійка (протягом 3-5 років) реакція, що зберігається, з інфільтратом 10 мм і більше;
- гіперергічна реакція незалежно від строків вакцинації;

- інфільтрат розміром 12 мм і більше через 3-4 року з моменту вакцинації;
- наявність у родині, що хворого на туберкульоз, позасімейний контакт з тубінфікованим, знаходження в ендемічному регіоні, низький соціоекономічний статус та ін.

У випадку підозри на інфікування дитина або підліток негайно направляється на консультацію до фіззіатра.

Якщо ж так і не вдалося визначити, чи є позитивний результат проби наслідком вакцинації або інфікування, робиться попередній висновок про неясну етіологію позитивного результату проби, а через 6 місяців проба ставиться повторно. Якщо при повторній пробі результат буде *знову позитивний або збільшився*, то робиться висновок про *інфікування*. При *зменшенні розміру папули*, робиться висновок про *післявакцинальну природу* позитивного результату попередньої проби.

Класифікація результатів проби Манту:

Реакція вважається:

- **негативною** при повній відсутності інфільтрату (ущільнення) або при наявності уколочної реакції (0-1 мм);
- **сумнівною** – при інфільтраті (папулі) розміром 2-4 мм при тільки гіперемії (почервонінні) будь-якого розміру без інфільтрату;
- **позитивною** – при наявності вираженого інфільтрату (папула) діаметром 5 мм і більш. Слабко позитивними вважаються реакції з розміром інфільтрату 5-9 мм у діаметрі; середньої інтенсивності - 10-14 мм; вираженими - 15-16 мм;
- **гіперергічною** (занадто сильно вираженою) у дітей і підлітків вважається реакція з діаметром інфільтрату 17 мм і більш, у дорослих - 21 мм і більше, а також везикуло-некротична (з утворенням гнійничків і омертвіння) реакція, незалежно від розміру інфільтрату, лімфангоїт, дочірні відсівання, регіонарний лімфаденіт.



Гіперергічна проба Манту

Псевдонегативні реакції проби Манту

У деяких пацієнтів проба Манту може бути негативною навіть при наявності інфікування туберкульозною паличкою. Такі реакції можуть бути викликані:

- **анергією** – тобто нездатністю імунної системи відповідати на «подразнення» туберкуліном. Така реакція може відзначатися в осіб з різними імунодефіцитами, у тому числі СНІД. У даній ситуації проводиться спеціальний тест на анергію (проба Манту з більш високим вмістом туберкуліну – 100 ТО), необхідно провести дослідження імунної системи дитини;
- **недавнім інфікуванням** – протягом останніх 10 тижнів. У даній ситуації в США рекомендується повторити пробу через 10 тижнів, після виключення ймовірних факторів інфікування;
- **занадто малим віком** – діти молодше 6 місяців просто нездатні «відповідати» на введення туберкуліну через недостатній розвиток клітинної ланки імунної системи.

Псевдопозитивні реакції

Такі реакції означають те, що пацієнт не інфікований паличкою Коха, але при цьому проба Манту показує позитивний результат. Причинами такої реакції є:

- інфікування нетуберкульозною мікобактерією;
- алергічні порушення;
- недавно перенесена інфекція;
- щеплення, зроблена менше 1 місяця назад.

У цей час немає способів для достовірного диференціювання реакції на туберкульозну і нетуберкульозну мікобактерію, проте наступні факти можуть свідчити на користь саме туберкульозного інфікування:

- гіперергічна або виражена реакція;
- довгий період, що пройшов з моменту вакцинації БЦЖ;
- недавнє знаходження в регіоні з підвищеною циркуляцією туберкульозу;
- контакт з бактеріовиділювачем;
- наявність у родині пацієнта родича, що хворів або інфікованих туберкульозом.

«Бустерний» ефект проби Манту

«Бустерний» ефект проби Манту – це ефект посилення (boost (англ.) – посилення), тобто збільшення діаметра папули при частій (частіше ніж 1 раз на рік) постановці проби. Незважаючи на те, що туберкулін не є повноцінним антигеном і не може викликати формування імунітету, ефект по всій видимості пов'язаний зі збільшенням чутливості лімфоцитів до туберкуліну.

Бустерний ефект має і зворотну сторону – особи, інфіковані МБТ, з роками втрачають здатність реагувати на туберкулін і зрештою результат проби стають псевдонегативними.

Бустерний ефект зустрічається у підлітків і дорослих, що, очевидно, обумовлено більш високим ступенем розвитку імунної системи. У дітей цей

ефект виражений менше, однак постановка проби Манту частіше, ніж один раз на рік без явної необхідності не рекомендовано. Виключенням із цього є необхідність у повторній пробі Манту.

Для виключення бустерного ефекту у інфікованих МБТ (при наявності явних факторів ризику інфікування і відсутності реакції на пробу Манту) рекомендують проводити повторну постановку проби через 1-3 тижні. У тубінфікованих реакція стає різко позитивною, організм ніби «згадує» про свою чутливість до туберкуліну.

Всупереч широко розповсюдженому міфу – мочити Манту можна. Вода, що потрапила на місце постановки проби, ніяк не може вплинути на результат, тому що проба робиться внутрішньошкірно, а не на шкірно. Місце постановки проби не треба розчісувати.

Туберкулінові проби у дорослих застосовують для:

- виявлення неінфікованих осіб і проведення їм протитуберкульозного щеплення;
- діагностики пізнього первинного інфікування;
- виявлення гіперергічних реакцій на туберкулін у раніше інфікованих туберкульозом осіб;
- оцінки інфікованості туберкульозом як епідемічного показника.

Туберкулінодіагностику в дорослих доцільно використовувати в поєднанні із рентгенофлюорографічним обстеженням.

Через обмежену специфічність скрининга, широке використання в населення з низьким ризиком захворюваності на туберкульоз може давати псевдопозитивні результати, у більшості випадків пов'язаних з контактом з нетуберкульозними мікобактеріями.

Однак, тест найчастіше важко інтерпретувати через помилки при застосуванні туберкуліну і суб'єктивного зчитування результатів тесту. Проте, основним недоліком проби Манту є його низька чутливість при виявленні латентного туберкульозу серед осіб з високим ризиком розвитку активного туберкульозу: пацієнти з імуносупресією (особливо з дефіцитом клітинного імунітету) і діти.

Останнім часом були розроблені імунодіагностичні методи діагностики латентного туберкульозу, засновані на кількісній оцінці клітинної імунної відповіді *in vitro*, які позбавлені недоліків проби Манту і перевершують його по специфічності й чутливості.

Діаскинтест містить два антигени CFP-10 (Culture Filtrate Protein-10) і ESAT-6 (Early Secretory Antigen Target-6), присутні у вірулентних штаммах МБТ і відсутні у *M.bovis* BCG і більшості непатогенних мікобактерій, за рахунок чого тест має високу чутливість і специфічність.

Проба Манту і діаскинтест мають усі мінуси тестів *in vivo*: вони можуть провокувати загострення алергії у схильних до цього дітей, при цьому діаскинтест (як має всього два білки проти 200 у Манту) має меншу алергічність у порівнянні з пробою Манту.

Переваги діаскінтеста перед пробою Манту:

- діаскінтест не спрацьовує на вакцинацію БЦЖ,
- менш алергічний, що може бути важливо для постановки його дітям-алергікам.



Діаскінтест – це алерген туберкульозний рекомбінантний, який продукується генетично модифікованою культурою *Escherichia coli* BL21(DE3)/PCFP-ESAT, розведений у стерильному ізотонічному фосфатному буферному розчині, з консервантом (фенол), для внутрішньошкірного введення.

Техніка постановки і обліку результатів (наявність і вимір папули через 72 години після реакції) ідентичні пробі Манту, що робить його використання зручним для медперсоналу лікувальних установ.

Тест дозволяє чітко диференціювати імунні реакції, обумовлені інфекцією *M. tuberculosis*, післявакцинальний імунітет (БЦЖ) і неспецифічні реакції, що виникають при інфікуванні непатогенними мікобактеріями.

Діаскінтест® був розроблений групою фахівців НДІ молекулярної медицини Московської Медичної Академії ім. І.М. Сеченова під керівництвом академіка РАМН і РАН Пальцева М.А. і професора Кисельова В.І. Клінічні дослідження Діаскінтест® пройшли на базі Московського міського науково-практичного центру боротьби з туберкульозом Департаменту охорони здоров'я м. Москви, Центрального науково-дослідницького інституту фтизіатрії РАМН, Санкт-Петербурзького науково-дослідного інституту фтизіопульмонології.

Діаскінтест:

- має високий профіль безпеки;
- високо специфічний – не викликає позитивних реакцій у здорових і вакцинованих БЦЖ осіб, на відміну від туберкуліну, що часто викликає позитивну реакцію у цих випадках;
- високо чутливий – усі хворі на активний туберкульоз і особи з високим ризиком розвитку туберкульозу дають позитивну реакцію на препарат;
- дозволяє судити про активність процесу і контролювати ефективність терапії туберкульозу;
- у осіб (у тому числі дітей), вилікуваних від туберкульозу – реакції негативні.

Склад: одна доза (0,1 мл) препарату містить: рекомбінантний білок CFP10-ESAT6 - 0,2 мкг, натрій фосфорнокислий двозаміщений 2-водний, натрію хлорид, калій фосфорнокислий однозаміщений, полісорбат 80, фенол (0,25 мг), вода для ін'єкцій – до 0,1 мл. Безбарвна прозора рідина.

Імунологічні властивості:

- при внутрішньошкірному введенні викликає у осіб з туберкульозною інфекцією специфічну шкірну реакцію, що є проявом гіперчутливості вповільненого типу;
- у осіб, вакцинованих БЦЖ і неінфікованих мікобактеріями туберкульозу, реакція на препарат відсутня.

Діаскинтест® призначений для постановки внутрішньошкірної проби з метою:

- діагностики туберкульозу і оцінки активності процесу;
- диференціальної діагностики туберкульозу;
- диференціальної діагностики післявакцинальної і інфекційної алергії (гіперчутливості вповільненого типу);
- спостереження за ефективністю лікування в комплексі з іншими методами.

Препарат вводять строго внутрішньошкірно. Шкірну пробу проводить по призначенню лікаря навчена медична сестра, що має доступ до проведення внутрішньошкірних тестів. Перед використанням необхідно перевірити дату їх випуску і строк придатності.

Гумову пробку флакона із препаратом обробляють 70% етиловим спиртом і проколюють окремою голкою для внутрішньом'язового введення, яку після кожного забору препарату шприц залишають у пробці флакона, накривши стерильною серветкою. Флакон із препаратом після розкриття допускається зберігати не більш 2 годин. Шприцом набирають 0,2 мл (дві дози) препарату Діаскинтесту®, надягають на нього голку і випускають розчин до мітки 0,1 мл.

Пробу проводять обстежуваним у положенні сидячи. Після обробки ділянки шкіри на внутрішній поверхні середньої третини передпліччя 70% етиловим спиртом, у верхні шари натягнутої шкіри паралельно її поверхні вводять 0,1 мл препарату. При постановці проби, як правило, у шкірі утворюється папула у вигляді « лимонної скоринки» розміром 7-10 мм у діаметрі білуватого кольору.

Особам, у яких в анамнезі були прояви неспецифічної алергії, пробу рекомендується проводити на тлі приймання десенсибілізуючих препаратів 7 днів (5 днів до постановки проби і 2 дня після неї).

Результат проби оцінюють лікар або навчена медсестра через 72 години з моменту її проведення шляхом виміру поперечного (по відношенню до осі передпліччя) розміру гіперемії та інфільтрату (папули) у міліметрах прозорою лінійкою. Гіперемію враховують лише у випадку відсутності інфільтрату.

Особи із сумнівною і позитивною реакцією на Діаскинтест® обстежуються на туберкульоз. У осіб на ранніх стадіях туберкульозного процесу, у хворих з важким плинном туберкульозу, а також із супутніми захворюваннями (СНІД, вірусні гепатити й ін.) реакція на пробу із препаратом Діаскинтест® може бути негативною.

Протипоказання для постановки проби:

- гострі та хронічні (у період загострення) інфекційні захворювання за винятком випадків підозрілих на туберкульоз;
- соматичні й ін. захворювання у період загострення;
- розповсюджені шкірні захворювання;
- алергійні стани;
- епілепсія.

Форма випуску: по 3 мл (30 доз) у скляних флаконах, закупорених пробками гумовими з обкатаними ковпачками алюмінієвими з контролем першого розкриття.

Метод Quantiferon®-TB Gold IT

Метод Quantiferon®-TB Gold IT призначений для оцінки клітинної імунної відповіді на стимуляцію пептидними антигенами – мікобактеріальними білками. За допомогою цього тесту визначають відповідь мононуклеарів периферичної крові на туберкулін.

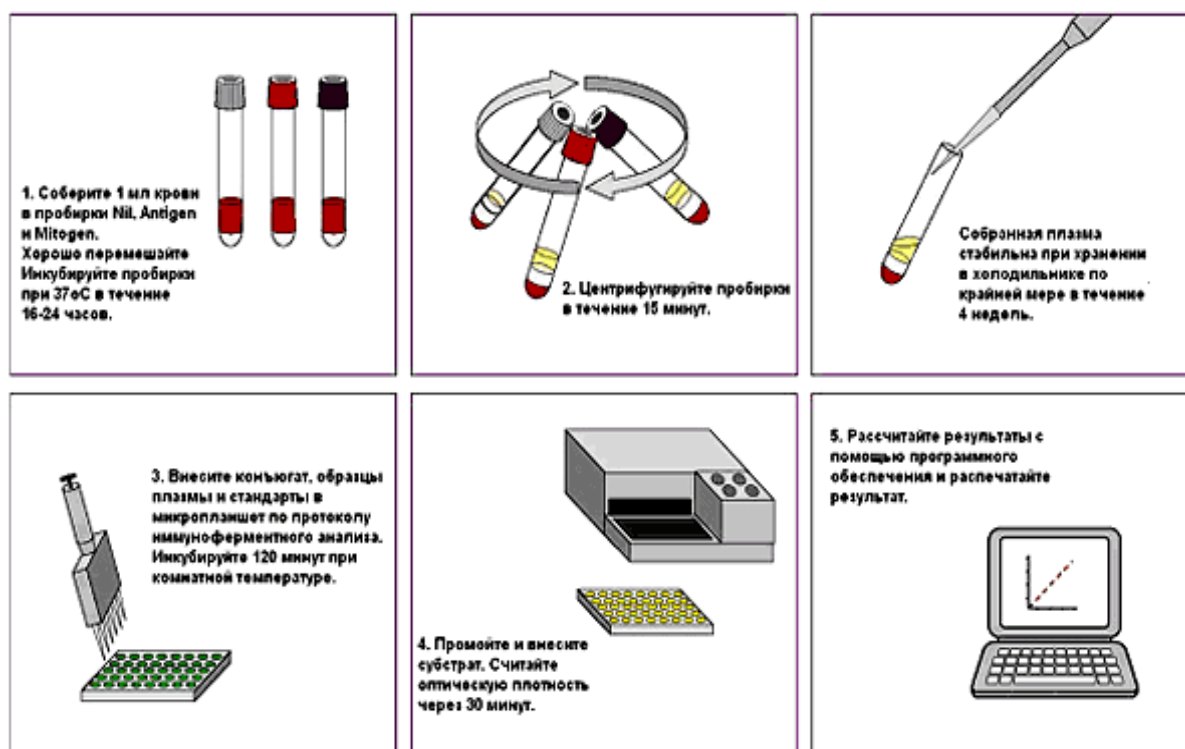
Для цього використовують наступні антигени: пептиди, ESAT-6, CFP-10 і TB7.7. Ці антигени присутні в МБТ, але при цьому відсутні у всіх штамів БЦЖ і більшості нетуберкульозних мікобактерій. У крові людей, інфікованих комплексом МБТ, зазвичай присутні лімфоцити, що розпізнають ці й інші мікобактеріальні антигени. Цей процес розпізнавання включає утворення і секрецію цитокіна, IFN- γ . Тест заснований на кількісному визначенні IFN- γ .

Численні дослідження показали, що пептиди стимулюючої суміші антигенів в Quantiferon®-TB Gold IT стимулюють Ifn-g T-клітинна відповідь у людей, інфікованих МБТ, але в загальному випадку не стимулюють такої відповіді у неінфікованих людей або людей, що пройшли вакцинацію БЦЖ, не хворих або з низьким ризиком латентної інфекції. Цей тест має особливу цінність для педіатрії, пацієнтів, що одержують імуносупресивну терапію, пацієнтів з імуносупресією (хронічна ниркова недостатність, цукровий діабет, онкологічні захворювання й т.п.), пацієнтів з ко-інфекцією ВІЛ і *M. tuberculosis* і т.п.

Слід мати на увазі, що Quantiferon®-TB Gold IT є непрямим методом виявлення інфекції МБТ (включаючи захворювання) і призначений для використання в сукупності з оцінкою ризику наявності інфекції, рентгенографією та іншими клінічними і лабораторними дослідженнями.

До складу набору Quantiferon®-TB Gold входять спеціальні пробірки для збору крові: контрольна пробірка (Nil Control), пробірка з ТВ антигенами й пробірка з мітогеном. Пробірку з мітогеном використовують у якості позитивного контролю. Це особливо корисно, якщо є сумніви щодо імунного статусу пацієнта. Для визначення кількості IFN- γ , присутнього в кожній із трьох пробірок (Nil control, TB-antigen, Mitogen control), використовується імуноферментний аналіз. Якщо концентрація IFN- γ у пробірці TB-antigen перевищує cut-off рівень тесту, то з дуже високою ймовірністю можна затверджувати, що у пацієнта є інфекція МБТ.

Схема постановки аналізу Quantiferon®-TB Gold IT



3.3. ОСНОВИ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЛЕГЕНЕВОЇ ДИСЕМІНАЦІЇ, ІНФІЛЬТРАТИВНИХ ЗМІН ТА КРУГЛИХ ТІНЕЙ, ПОРОЖНИННИХ УТВОРЕНЬ В ЛЕГЕНЯХ

Рентгенологічне дослідження органів грудної клітки займає одне з провідних місць у розпізнаванні і диференційній діагностиці захворювань органів дихання. При всій цінності рентгенологічного дослідження, його величезному значенні в розпізнаванні туберкульозу слід зазначити, що рентгенологічна картина є умовною, а не патогномонічною – не існує специфічної рентгенологічної картини туберкульозу.

Туберкульозна етіологія захворювання, як правило, підтверджується при виявленні підключичної кільцеподібної тіні з інфільтративною «доріжкою» до кореня, прикореневого інфільтрату, дрібних вогнищ на верхівці легені. Важливим для діагностики туберкульозу є наявність залишкових змін (кальцинатів у легенях і лімфатичних залозах, фіброзно-вогнищевих змін і т.п.).

Для виявлення і діагностики туберкульозу використовують наступні рентгенологічні методи: флюорографія (ФГ), цифрова флюорографія (ЦФГ), рентгенографія (РС), рентгеноскопія (РГ), томографія (ТГ), комп'ютерна томографія (КТ); магніторезонансна томографія (МРТ); ультразвукове дослідження (УЗД).

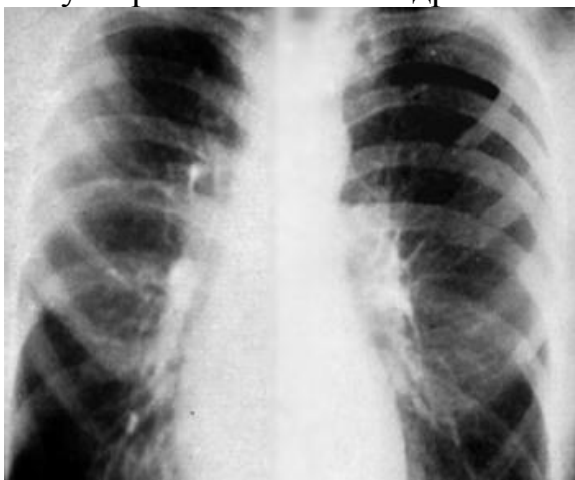
Рентгенологічні синдроми

- Синдром патології легеневого малюнка.
- Синдром патології коренів легень.
- Синдром вогнищевої тіні.
- Синдром інфільтративної тіні.
- Синдром дисемінації.
- Синдром круглястої тіні.
- Синдром кільцеподібної тіні.
- Синдром затемнення (тотального, субтотального, обмеженого).
- Синдром прояснення (поширеного, обмеженого).
- Синдром вільної рідини в плевральній порожнині.

1. Синдром патології легеневого малюнка

Варіанти синдрому:

- **Посилення легеневого малюнка:**
 - дифузне двобічне (тотальне, субтотальне) – спостерігається у разі дисемінованого туберкульозу, пневмоконіозу, пневмосклерозу, гемосидерозу, підвищення кровонаповнення артерій, вен;
 - одностороннє (тотальне) – є компенсаторним і виявляється при ексудативному плевриті, тотальному пневмотораксі, при агенезії та аплазії легені.
- **Деформація легеневого малюнка** – це зміна форми, калібру та спрямованості його елементів, нерівномірне розширення, нерівність і нечіткість контурів, відсутність поступового звуження легеневого малюнка до периферії, переривистість окремих судин. Деформація поєднується, як правило, з посиленням, а тому спостерігається при тих самих захворюваннях (при периферійних інфільтратах внаслідок рубцевого зморщування окремих сегментів, при патології міжчасткової сполучної тканини, поява тонкого сітчастого рисунка при гемосидерозі, утворення численних дрібних кільцеподібних тіней при склеродермії).



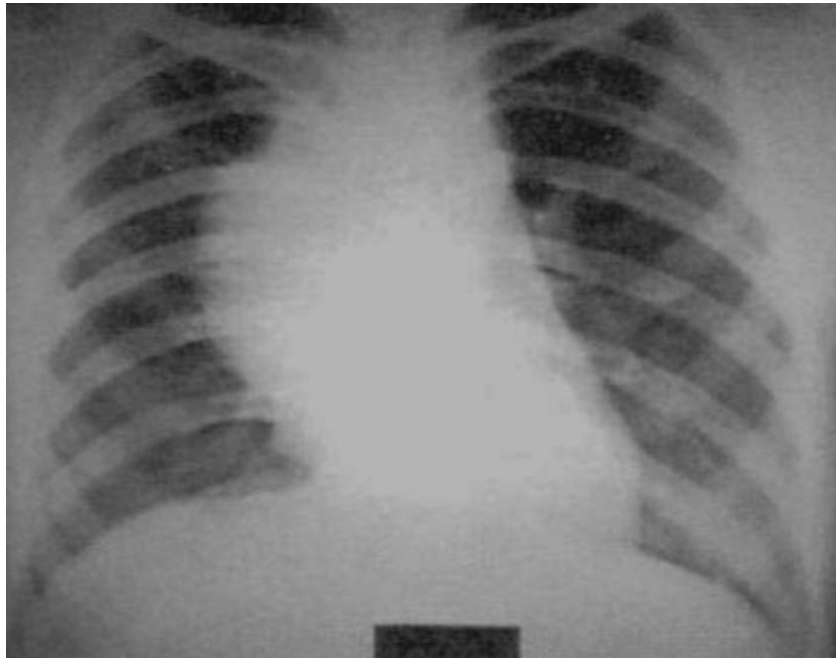
збіднення легеневого малюнка

- **Збіднення легеневого малюнка** – це зменшення кількості елементів малюнка на одиницю площі легеневого поля. Двостороннє (тотальне, субтотальне) збіднення легеневого малюнка виявляється при вроджених вадах серця, емфіземі легені. Одностороннє (тотальне, обмежене) – внаслідок гіпоплазії легеневої артерії, клапанного стенозу відповідного бронха.

2. Синдром патології коренів легень

Проявляється збільшенням, деформацією, підвищенням інтенсивності та порушенням структури тіні кореня легені, пов'язаною з патологією судин, бронхів або лімфатичних залоз.

- *Розширення кореня легені* може бути двостороннім – за рахунок розширення його судин при вроджених і набутих вадах серця, а також при збільшенні лімфатичних залоз. Одностороннє розширення кореня легені виявляється у разі гострих запальних процесів у легені, пухлинного ушкодження бронха та лімфатичних залозах, туберкульозного бронхоаденіту.
- *Звуження кореня легені* буває в разі зменшення припливу крові в легені (вади серця, аномалії легеневого стовбура та його гілок).
- *Зміна положення кореня легені та його деформація* виявляються при хронічних запальних процесах з явищами цирозу, при пневмосклерозі, ателектазі, значних плевральних нашаруваннях, після часткової резекції легені.



3. Синдром вогнищевої тіні

Вогнищеві тіні можуть бути

- за розміром: малі (2-3 мм), середні (4-6 мм) та великі (7-10),
- за кількістю: поодинокі (1-3) та множинні (більше 3).

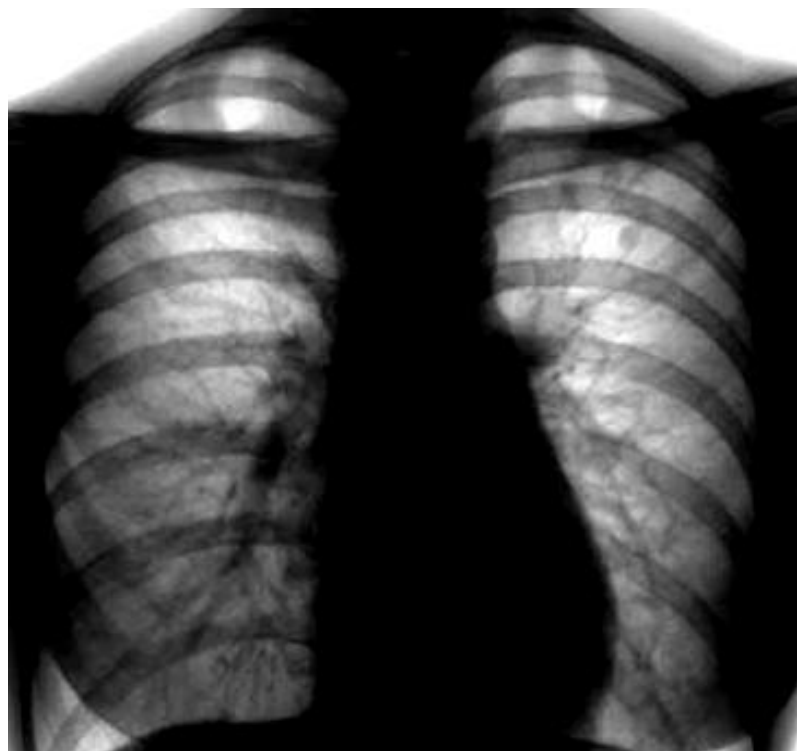
Якщо множинні вогнища поширюються на площі, яка перевищує два міжреберних проміжки однієї або двох легень, то вони належать до синдрому дифузної дисемінації.

Розрізняють тіні інтенсивні, середньої та малої інтенсивності. До інтенсивних тіней належать затемнення, на фоні яких не виявляється тінь ребра. Тінь середньої інтенсивності – це таке затемнення, на фоні якого не проявляється легеневий малюнок, але чітко видно тінь ребер. Тінь малої

інтенсивності – це затемнення, на фоні якого виявляється легеневий малюнок.

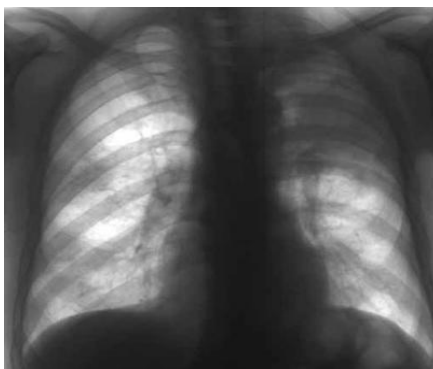
Свіжі вогнищеві тіні мають округлу форму, малу інтенсивність та нечіткі контури. Застарілі – неправильну форму, чіткі контури й більшу інтенсивність.

Цей синдром є проявом багатьох захворювань, які характеризуються ураженням легеневої паренхіми: запалення, новоутворення, судинні порушення, колагенози, захворювання крові, ретикулярної і лимфоїдної тканини



4. Синдром інфільтративної тіні

Характеризуються наявністю ділянки затемнення більше 1 см в діаметрі, округлої чи неправильної форми, яка не має чітких контурів. В залежності від розповсюженості виділяють синдром «обмеженого інфільтративного затемнення» і синдром «розповсюдженого інфільтративного затемнення». Причинами виникнення даного синдрому можуть бути: запалення, пухлинний процес, ателектаз, інфаркт, гематома, гіпоплазія і аплазія частки легені.



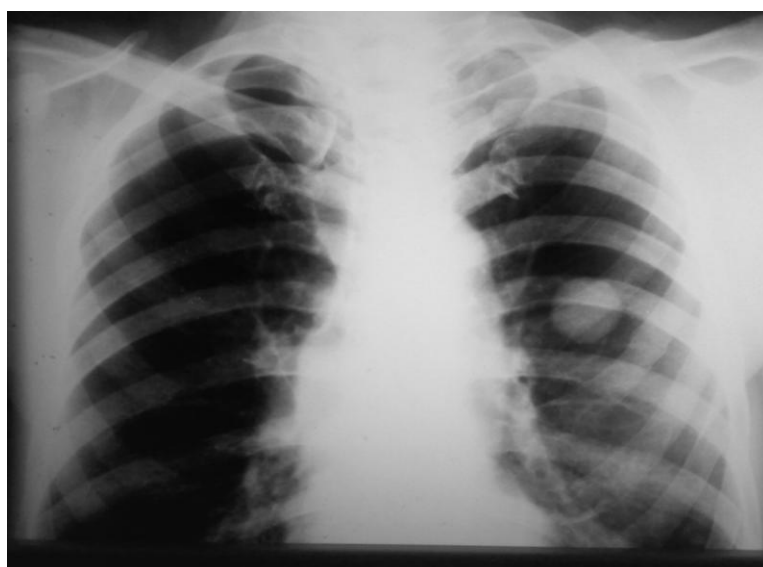
5. Синдром дисемінації

Характеризується наявністю множинних вогнищевих тіней різної інтенсивності до 1 см у діаметрі. Як правило, процес двосторонній. В залежності від етіології і патогенезу всі захворювання поділяють на: інфекційно-запальні, пухлинні, паразитарні, пневмоконіози, алергічні, колагенози, аспіраційні, обмінно-токсичні, ретикуло-ендотеліальні та ін.



6. Синдром круглястої тіні

Характеризується наявністю об'ємного кулевидного або овоїдного утворення правильної, неправильної чи поліциклічної форми з чіткими або розмитими контурами більше 1 см у діаметрі: туберкульома, округлий інфільтрат, неспецифічні пневмонії, рак, аспергільома та ін.



7. Синдром кільцеподібної тіні

Характеризується відмежованим просвітленням або замкнутим кільцем з неправильними стінками: Порожнина в легені може виникнути первинно або вторинно (розпад запального інфільтрату чи пухлини, очищення паразитарної кисти, травматичне проникнення пухлини в інтерстиціальну тканину).



8. Синдром затемнення (тотального, субтотального, обмеженого)

Тотальне затемнення легеневого поля відповідає за розмірами об'єму всієї легені, субтотальне – не менше 2/3 об'єму всієї легені. Анатомічною основою їх є: 1) безповітряність легеневої тканини; 2) ущільнення плевральних листків; 3) патологічний вміст в плевральній порожнині.

Затемнення, при якому тінь середостіння не змінює свого положення частіше зумовлено гострим запальним процесом (пневмонією, частіше стафілококовою або творожистою туберкульозною), а також при осумкованому ексудативному плевриті.

Коли середостіння зміщується в протилежний затемненню бік – це виражений патологічний процес в плевральній порожнині. Це відбувається у двох випадках: при ексудативному плевриті або при зануренні черевних органів через дефект в діафрагмі в плевральну порожнину (діафрагмальній грижі). Диференційною діагностикою між ними є гомогенність тіні: при випотному плевриті тінь гомогенна, а при діафрагмальній грижі – неоднорідна (що обумовлюється газ в петлях кишечника).

Зміщення середостіння в бік загального затемнення відбувається у трьох випадках: 1) при спаданні легені – ателектазі; 2) при зморщуванні легені на фоні хронічного запалення (цирозі); 3) при видаленні легені. Диференційною діагностикою між ними також є гомогенність тіні: при ателектазі тінь однорідна. При цирозі не зовсім однорідне (чередування ділянок фіброзу зі роздудитими дольками).

Зміни положення діафрагми. Більш високе положення діафрагми виникає після патологічних процесів, які супроводжуються зменшенням в об'ємі або відсутністю частини чи всієї легені, а також при релаксації, парезі та паралічі діафрагми. Останнє зумовлено ушкодженням діафрагмального нерва злоякісною пухлиною, рідше - травмою різного походження, а також невритом, діафрагматитом. Масивні плевральні зрощення також можуть змінювати положення куполів діафрагми, їх форму та рухомість.

Високе положення купола діафрагми спричиняють деякі патологічні процеси черевної порожнини (великих розмірів пухлини, піддіафрагмальний абсцес, значний пневматоз кишок, асцит та ін.).

Низьке положення діафрагми виявляється в разі збільшення об'єму всієї легені або її частини, що спостерігається при хронічній формі альвеолярної емфіземи, чи обструктивній емфіземі легень, бронхіальній астмі, а також при плевриті, клапанному пневмотораксі.

Обмежене затемнення легеневого поля – це затемнення частини легені. Таким синдромом проявляються внутрішньолегеві ураження, що за розмірами відповідають сегменту або частки легені. Для уточнення топографії патологічного процесу необхідно робити знімки у двох взаємно перпендикулярних проекціях. Якщо тінь проектується на легеневе поле, по формі та розмірам відповідає нормальним або зменшеним границям долі, сегменту та своєю широкою основою не примикає до грудної клітини або органів середостіння – то це утворення знаходиться в легені. Затемнення зумовлено безповітряною ділянкою, що виникає внаслідок гострого чи хронічного патологічного процесу, цирозу легені, пухлини часткового або сегментарного бронху з подальшим ателектазом відповідної ділянки. При запальних процесах розміри відповідають розмірам ушкодженої частини легень. Зменшення розмірів затемнення буває при цирозі та ателектазі. При ателектазі тінь однорідна, а при цирозі неоднорідна з ділянками просвітлення (роздуті дольки або порожнини в зоні цирозу).

Обмежене затемнення не легеневого походження найчастіше виникає на підставі патології ребер, хребетного стовпа, грудної стінки, середостіння та діафрагми. Відрізнити обмежене затемнення легеневої локалізації від не легеневої допомагає визначення найбільшого розміру затемнення, яке при не легеневій локалізації тіні розміщене за межами легеневого поля, зливається з прилеглими утворами й не відокремлюється від них ні в яких проекціях. Якщо утворення виходить з того органу, до якого примикає найбільшим діаметром, то воно росте з нього.

9. Синдром прояснення (поширеного, обмеженого).

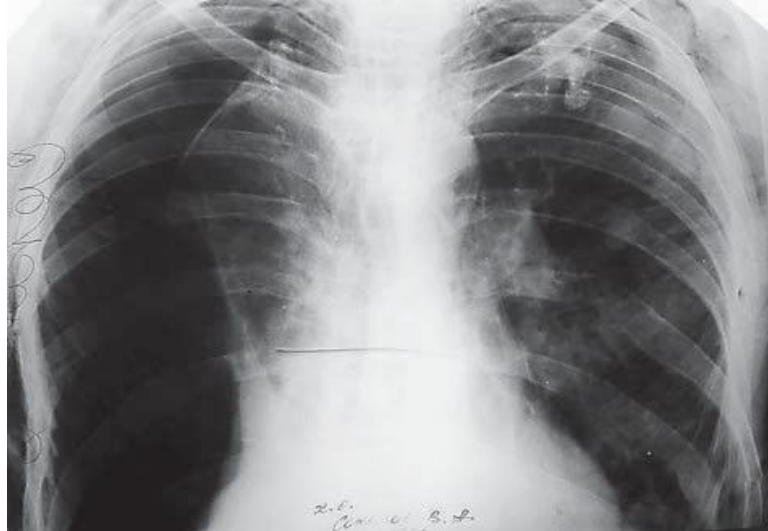
Синдром поширеного просвітлення представляє собою підвищення прозорості обох легневих полів, не обмежених кільцеподібною тінню.

Виділяють три варіанти поширеного просвітлення:

- тотальне двостороннє,
- тотальне одностороннє,

- субтотальне (одностороннє чи двостороннє).

Із позалегенових патологічних процесів цим синдромом відображається пневмоторакс.



Тотальне двостороннє просвітлення найчастіше дають емфізема легень і гіповолеція малого кола кровообігу при вроджених вадах серця зі стенозом легеневої артерії.

Тотальне одностороннє просвітлення найчастіше відображають: клапанне порушення прохідності головного бронха, компенсаторний гіперпневматоз однієї легені при ателектазі чи відсутності другої легені, тромбоемболія і агенезія одні з головних гілок легеневої артерії.

Субтотальне просвітлення спостерігається при клапанному порушенні прохідності часткового бронха у зв'язку з його частковою механічною обтурацією пухлиною та ін..

10. Синдром вільної рідини в плевральній порожнині

Характеризується наявністю одно- чи двосторонньої ділянки затемнення різних розмірів, з переважним розміщенням у нижніх відділах, з косою верхньою межею. В залежності від положення тіла ділянка затемнення може змінювати локалізацію.



ЗАНЯТТЯ 4

ДІАГНОСТИКА ТА НАДАННЯ ЕКСТРЕНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНАХ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ: ЛЕГЕНЕВА КРОВОТЕЧА, СПОНТАННИЙ ПНЕВМОТОРАКС, ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

4.1. КЛАСИФІКАЦІЯ КРИТИЧНИХ СТАНІВ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ОРГАНІВ ДИХАННЯ

(Свідоцтво про реєстрацію авторського права на твір № 47484 Науковий твір «Класифікація критичних станів при туберкульозі органів дихання»):

1. За характером патоморфологічних змін:

I. Специфічне запалення без казеозно-деструктивних змін у легенях.

1. Кровохаркання.

II. Казеозно-деструктивні процеси в легеневій тканині.

1. Легенева кровотеча, кровохаркання.

2. Внутрішньоплевральна кровотеча.

3. Спонтанний пневмоторакс.

4. Інтоксикаційний синдром.

5. Гостра серцева недостатність.

6. Гостра дихальна недостатність.

7. Ателектаз.

III. Компресія і обтурація повітряно-провідних шляхів.

1. Ателектаз.

2. Асфіксія.

3. Гостра дихальна недостатність.

IV. Фіброзні, бульозно-дистрофічні, циротичні зміни у легенях і плеврі.

1. Легенева кровотеча, кровохаркання.

2. Тромбоемболія легеневої артерії.

3. Спонтанний пневмоторакс.

4. Гостра дихальна недостатність.

5. Гостра серцева недостатність.

2. За характером функціональних змін:

I. Порушення кровообігу в системі малого кола.

1. Легенева кровотеча, кровохаркання.

2. Тромбоемболія легеневої артерії.

3. Гостра дихальна недостатність.

4. Гостра серцева недостатність.

II. Порушення функції респіраторного апарату.

1. Гостра дихальна недостатність.

2. Гостра серцева недостатність.

3. За тяжкістю перебігу і особливостями надання медичної допомоги

критичні стани слід розділити на 3 стадії.

1. *Перша стадія* – продромальна. Загальний стан хворого середньої тяжкості, але може погіршуватися. До неї слід віднести хворих на туберкульоз легень, який супроводжується помірно вираженою інтоксикацією, хворих із кровохарканням, хронічним легенеvim серцем в стадії субкомпенсації, обмеженим спонтанним пневмотораксом. Такі хворі потребують госпіталізації, постійного лікарського нагляду, продовження лікування основного захворювання та призначення додаткових методів лікування у зв'язку з появою ускладнення.
2. *Друга стадія* – хворі потребують невідкладної допомоги, інтенсивної терапії. До цієї стадії слід віднести хворих із задишкою внаслідок зтяжнього бронхоспазму, набряком гортані, дихальною недостатністю II-III стадії, розвитком гострого легеневого серця, легенеvими кровотечами II-III ступеню, спонтанним пневмотораксом, інфарктом легень, отруєнням протитуберкульозними препаратами, вираженим інтоксикаційним синдромом (казеозною пневмонією, міліарним, дисемінованим туберкульозом, туберкульозним менінгітом тощо). Ці хворі потребують госпіталізації та невідкладної медичної допомоги.
3. *Третя стадія* – хворі потребують проведення реанімаційних заходів. Такі стани можуть спостерігатися при напруженому спонтанному пневмотораксі, профузних легенеvих кровотечах, значних внутрішньоплевральних кровотечах, набряку легень, тромбозі і тромбоемболії легеневої артерії.

4. Розвиток критичних станів при туберкульозі органів дихання у дорослих знаходиться в прямій залежності від **форми і фази туберкульозного процесу**, тобто від характеру патоморфологічних і функціональних змін. Враховуючи таке, всіх хворих, на нашу думку, можна розподілити на **6 категорій**.

I категорія – невеликої давності обмежений туберкульозний процес без деструктивних змін (вогнищевий, інфільтративний, дисемінований). Такі форми туберкульозу найчастіше супроводжуються розвитком:

- кровохаркання.

II категорія – невеликої давності поширений туберкульозний процес із наявністю деструкцій (інфільтративний, дисемінований туберкульоз, казеозна пневмонія, туберкульома). Такі форми туберкульозу найчастіше супроводжуються розвитком:

- інтоксикаційного синдрому,
- кровохаркання, легеневої кровотечі,
- внутрішньоплевральної кровотечі,
- спонтанного пневмотораксу,
- ателектазу,
- гострої серцевої недостатності,
- гострої дихальної недостатності.

III категорія – хронічні деструктивні форми туберкульозу в стадії загострення (фіброзно-кавернозний, хронічний дисемінований). Такі форми туберкульозу найчастіше супроводжуються розвитком:

- інтоксикаційного синдрому,
- легеневої кровотечі, кровохаркання,
- спонтанного пневмотораксу,
- гострої дихальної недостатності,
- гострої серцевої недостатності.

IV категорія – хронічні форми туберкульозу в стадії ремісії (хронічний дисемінований, фіброзно-кавернозний, циротичний туберкульоз). Такі форми туберкульозу найчастіше супроводжуються розвитком:

- гострої дихальної і серцевої недостатності,
- легеневої кровотечі, кровохаркання,
- тромбоемболії легеневої артерії,
- спонтанного пневмотораксу.

V категорія – залишкові посттуберкульозні зміни в легенях (бульозно-дистрофічні та циротичні зміни, плевральні нашарування, залишкові порожнини). Такі процеси найчастіше призводять до розвитку:

- гострої дихальної недостатності,
- гострої серцевої недостатності,
- спонтанного пневмотораксу,
- легеневої кровотечі, кровохаркання.

VI категорія – хворі на позалегенові форми туберкульозу органів дихання, такі як, туберкульоз гортані, бронхів, внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Такі процеси найчастіше призводять до розвитку:

- гострої дихальної недостатності,
- кровохаркання,

асфіксії, ателектазу.

4.2. ЛЕГЕНЕВІ КРОВОТЕЧІ ТА КРОВОХАРКАННЯ

Кровохаркання і легеневі кровотечі розвиваються у результаті пошкодження бронхів і легенів різної етіології у 2,5-25,0% випадках.

Кровохаркання – це відкашлювання харкотиння з домішками крові, від прожилок до дифузного його забарвлення, та окремих плювок крові.

Схематично кровохаркання можна розділити на:

- псевдокровохаркання;
- кровохаркання при захворюваннях легенів:
 - а) не туберкульозної; б) туберкульозної етіології.
- кровохаркання, причиною яких не є захворювання легенів.

Виділення крові з гортані, глотки, голосових зв'язок, ротової порожнини слід віднести до псевдокровохаркання. У цих випадках хворий не відхаркує, а відплює мало змінену кров. При проведенні мікроскопічного дослідження в крові не знаходять альвеолярний епітелій. До кровохаркання

відносять випадки, коли хворий відпльовує мокротиння із кров'ю, що супроводжується кашлем.

Причини кровохаркання

Причина	Примітки
Інфекційні захворювання	
Бронхіт	Кровохаркання мінімальне (прожилки крові в слизовому, гнійному мокротинні). Сильний кашель може призвести до розриву судин слизової оболонки трахеї.
Бронхоектази	Хронічний кашель з гнійним мокротинням. Повторне кровохаркання може бути єдиним симптомом «сухих бронхоектазів». Діагностика: бронхографія, комп'ютерна томографія.
Туберкульоз	Слабкість, постійне покашлювання, прожилки крові в гнійному мокротинні, схуднення, лихоманка, нічні поти. Найчастіше кровохаркання зустрічається при фіброзно-кавернозній формі туберкульозу. Діагностика: проба Манту, виявлення МБТ, рентгенографія грудної клітки.
Гостра пневмонія	Виражене кровохаркання рідко спостерігається при пневмоніях. При пневмококової пневмонії відзначається «іржаве» мокротиння. Кровохаркання часте супроводжує стафілококові пневмонії, пневмонії, викликані <i>Klebsiella</i> (мокротиння типу «смородинового желе»), <i>Legionella</i> , <i>Pseudomonas</i> . Діагностика: наявність вогнищево-інфільтративних змін у легенях при рентгенографії грудної клітки у комбінації із клінічною картиною інфекції нижніх дихальних шляхів.
Абсцес легені	Кровохаркання зустрічається у 11 % хворих, при цьому масивне кровохаркання виникає у 5 %.
Аспергілома	В основі захворювання лежить ріст колоній <i>Aspergillus fumigatus</i> у старій туберкульозній каверні. Основний симптом – кровохаркання. Діагностика: рентгенологічно виявляється порожнина з кулястим затемненням всередині і прошарком повітря у вигляді півмісяця.
Паразитарні захворювання легенів	Парагонімоз, стронгілоїдоз, анкілостоміаз, трихінельоз, ехінококоз, аскаридоз
Новоутворення	
Бронхогенний рак легені	Кровохаркання значно частіше спостерігається при центральному раку, ніж при периферичному. Діагностика: рентгенографія, цитологічне

	дослідження мокротиння, бронхоскопія.
Аденома бронха	Симптоми початкового етапу – кашель і рецидивуючі кровохаркання. Оскільки аденома зазвичай розташовується в головних бронхах її можна виявити при бронхоскопії.
Серцево-судинні захворювання	
Легенева гіпертензія: мітральний стеноз, первинна легенева гіпертензія, синдром Ейзенменгера	Про мітральний стеноз доречно подумати, якщо скарги на задишку, кашель і кровохаркання з'являються після фізичного навантаження. При цьому причиною кровохаркання є розрив легневих вен або капілярів за рахунок підвищеного тиску в системі легеневої артерії.
Набряк легені	Пінисте, зафарбоване кров'ю мокротиння, значна задишка.
Емболія легеневої артерії	Через 24-48 годин після емболії з'являються плевральні болі, підвищення температури тіла і кровохаркання.
Травми	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Поранення легені при переломі ребра, вогнепальних або проникаючих ранах грудної клітки 2. Вдихання диму або токсичних речовин 	
Вроджені аномалії	
Муковісцидоз	Кровохаркання з'являється при розвитку бронхоектазів. Діагностика: різко збільшені концентрації натрію і хлоридів у потовій рідині з одним з 3-х критеріїв: сімейний анамнез з муковісцидозу, обструктивна хвороба легенів, зовнішньосекреторна недостатність підшлункової залози.
Гіпоплазія судин легені, бронхіальні кісти	
Спадкоємна геморагічна телеангіектазія (хвороба Рандю-Ослера-Вебера)	Характерні кровотечі (переважно шлунково-кишкові), множинні дрібні телеангіектазії шкіри і слизових оболонок. Можливий розвиток вторинної залізодефіцитної анемії.
За захворювання невідомої етіології	
Гранулематоз Вегенера	Прогресивне утворення виразок слизової оболонки верхніх дихальних шляхів, інфільтративний процес і каверни в легенях, гломерулонефрит. Діагноз підтверджують біопсією ураженої тканини.
Синдром Гудпасчера	Проявляється внутрішньолегневими крововиливами і гломерулонефритом.

	Захворюванню легенів передуює патологія нирок. Діагноз підтверджують виявленням антитіл до клубочкової і альвеолярної базальним мембранам у плазмі або біоптатах нирок і легенів.
Системний червоний вовчак	Характеризується ураженням шкіри, суглобів, ЦНС, нирок і крові. При гострому вовчаковому пневмонії інфільтрати двосторонні, «летучі» і нерідко супроводжуються кровохарканням. Діагноз підтверджують позитивним LE-тестом, підвищеними титрами АНАТ і антитіл до ДНК.
Вузликосий поліартеріт	Поліорганна симптоматика (легені уражуються рідко, частіше – нирки, серцево-судинна система і органи ЖКТ) у комбінації з лихоманкою і зниженням маси тіла. Діагностика: вісцеральна ангіографія і гістологічне дослідження артерій дрібного і середнього калібру.
Саркоїдоз	Поліорганність ураження з перевагою внутрішньогрудних проявів. Діагноз підтверджують біопсією легенів.
Ятрогенна патологія	
<ol style="list-style-type: none"> 1. Бронхоскопія 2. Трансбронхіальна біопсія 3. Черезшкірна пункція легені 4. Катетеризація легеневої артерії 5. Неспроможність кукси бронха після пневмонектомії 6. Лікування антикоагулянтами 	
Інші причини	
Ідіопатичний гемосидероз легенів	Типове кровохаркання, гіпохромна анемія і, як правило, двосторонні зміни в легенях на рентгенограмі.
Ендометріоз з ураженням легенів	Кровохаркання або спонтанний пневмоторакс збігаються за часом з менструальним циклом.
Бронхолітіаз	Наявність у просвіті бронхів одного або декількох звапнених каменів. У більшості випадків – це петрифікати із зневаплених лімфатичних залоз, уражених туберкульозним процесом. Діагностика: рентгенографія і бронхоскопія.
Амілоїдоз легенів	Кровохаркання зустрічається при дифузному процесі. Діагностика: біопсія.
Хвороби крові (гемофілія, лейкоз, тромбоцитопенія)	
Симуляція	У рідких випадках хворі можуть відсмоктувати кров з ясен, симулюючи кровохаркання. У таких

	випадках замість мокротиння відкашлюється зафарбована кров'ю слина.
Ідіопатичне кровохаркання	У хворих з нормальною рентгенограмою діагностичний пошук не дає результату і пояснити кровохаркання не вдається. Передбачається, що причиною кровохаркання у таких хворих є або бронхіт (у зонах, недоступних для бронхоскопії), або бронхоектази, не виявлені при бронхографії.

Легенева кровотеча – виділення через дихальні шляхи значної кількості чистої крові. За кількістю виділеної крові виділяють: малі (до 100 мл), середньої інтенсивності (до 500 мл), профузні (більше 500 мл) легеневі кровотечі.

Легеневі кровотечі можуть бути зумовлені легневими захворюваннями та захворюваннями органів кровообігу і крові. У першому випадку легенева кровотеча часта виникає при прогресуванні гострих запальних інфекційних захворювань легенів. При цьому вони можуть бути викликані руйнуванням судин, які не встигли затромбуватися (інфекційні деструкції легенів, гангрена, деструктивний туберкульоз легенів), або патологічно підвищеною проникністю судинної стінки і виходом еритроцитів per diapedezin (крупозна пневмонія та ін.).

Джерелами легеневої кровотечі при злоякісних пухлинах можуть бути як сама багато васкуляризована пухлина бронха, що подразнює туссегенну зону і викликає надсадний кашель, який сприяє розриву судин, так і руйнування пухлиною легені стінки судини (арозійна кровотеча). Доброякісні пухлини бронха можуть викликати кровотечі внаслідок пролежня судинної стінки. Легеневі кровотечі спостерігаються при травмах грудної клітки і легені, при аспірації сторонніх предметів у дихальні шляхи у зв'язку з механічним ушкодженням або пролежнем. При захворюваннях органів кровообігу (мітральна вада серця, міокардити, кардіосклероз та ін.) кровохаркання може бути наслідком застою крові в малому колі кровообігу, гіпертензії та розриву легневих вен. Нерідко ангіовенозні аневризми легені проявляються частими кровотечами. Профузні смертельні кровотечі спостерігаються при аневризмі великих стовбурів судин, у тому числі аорти.

В залежності від темпу крововтрати легеневі кровотечі ділять на:

- I-й ступінь – 20 мл/год (1,2 % НОЦК). Зовнішня крововтрата не перевищує 5% НОЦК і проявляється наявністю прошарків або домішок яскраво-червоної крові в харкотинні (кровохаркання) без порушення гемодинаміки і показників червоної крові в гемограмі.
- II-й ступінь – 50 мл/год (5-15 % НОЦК). Крововтрата II ступеню відноситься до середньої інтенсивності, може супроводжуватися падінням артеріального тиску і рівня гемоглобіну на 10-20 %.
- III-й ступінь – 200 мл/год (більше 15% НОЦК). Крововтрата III ступеню – це профузна кровотеча, коли кров виділяється повним ротом, “фонтаном” із

рота і носа, характеризується різким падінням артеріального тиску, рівня гемоглобіну, гематокриту та кількості еритроцитів на 20% і більше. Можливі ознаки колапсу: блідість шкіри, головокружіння, запаморочення, пітливість, ціаноз слизових оболонок, тахікардія, зниження температури тіла, інколи блювота, нудота, судоми.

- Блискавичні (смертельні) легеневі кровотечі.

Патогенез. Туберкульоз легенів є однією з найчастіших причин виникнення геморагічних ускладнень. Кровохаркання може бути єдиним симптомом, що приводить хворого туберкульозом до лікаря. Почастішання профузних кровотеч пов'язане не лише із застосуванням лікарських засобів, але і зі збільшенням кількості хворих на хронічний туберкульоз з пери- і ендovasкулітами, зі специфічним ураженням і склеротичними змінами судин у стінці великих і гігантських каверн, у бронхоектатичних порожнинах, у циротично зміненій тканині легенів.

На початку розвитку туберкульозу під впливом запального процесу та дії токсинів на судинну стінку, тканинної алергії з гіперсенсibiliзацією ендотелію, підвищується проникливість капілярів та дрібних судин легенів. На цьому тлі відбувається порушення клітинно-колоїдних структур крові. Зазначені зміни призводять до діapedезних геморагій, які клінічно проявляються кровохарканням.

Тому, кровохаркання або легенева кровотеча частіше виникає у хворих на фіброзно-кавернозний і циротичний туберкульоз. Основною причиною виникнення легеневої кровотечі у цих хворих є деформація судин, формування аневризми, венозних ектазій, бронхоектазів і значне підвищення тиску в судинах малого кола кровообігу, який призводить до розриву стінки судини (легеневої або бронхіальної артерії, рідше – венозних).

У патогенезі кровотечі при «свіжому» деструктивному процесі у легенях провідна роль належить ерозії стінки крупної судини. При прогресуванні деструкції під впливом токсичних та гіпералергічних дій перикавернозно деформуються стінки капілярів і дрібних судин внаслідок розвитку сполучної тканини.

У випадку деструктивного процесу в легких кровотечі виникають рідше тому, що деструктивні зміни в стінках судин розвиваються поступово і до того моменту, коли виникає розрив стінки судини, по периферії встигає відбутися її облітерація. Тому в цьому випадку кровотеча не виникає.

Патоморфологічні зміни. В патогенезі легневих кровотеч у хворих на туберкульоз легень велике значення мають патоморфологічні зміни, які сприяють виникненню функціональних змін гемостазу.

При легневих кровотечах головне призначення системи гемостазу полягає у підтримці рідинного стану крові в умовах циркуляції та зупинці кровотечі шляхом утворення тромбу у місці пошкодженої судини. У хворих на туберкульоз час згортання крові складає 5-7 хвилини. Кількість фібриногену в крові суттєво підвищена та тісно пов'язана з характером і давністю процесу. Так, при поширених деструктивних процесах кількість

його зростає до 12 г/л при нормі 2-4 г/л, що направлено на відмежування зони запалення від неушкоджених ділянок легенів.

Відхилення в гепариновому обміні проявляється зниженням гепариназної активності крові. Крім того, у крові хворих формується комплекс фібриноген-гепарин. Найсуттєвіші відхилення при туберкульозі спостерігаються в системі фібринолізу. Фібринолітична активність плазми крові і харкотиння при цьому підвищена в 2-10 разів (200-400 мм² при нормі 75-80 мм²), особливо в період легеневої кровотечі, що перешкоджає ущільненню фібринового згустку і створює умови для рецидиву кровотечі. Тому якість згустку крові змінена: він рихлий і швидко піддається лізису, що є наслідком різко зниженої активності фібринстабілізуючого фактору (ФСФ) плазми крові (XIII фактор плазми) – 40-30 секунд при нормі 75-80, особливо у хворих на поширені, хронічні деструктивні форми туберкульозу.

Такі зміни зумовлені тим значним підвищенням вмісту плазміногену і активного плазміну. Виражену фібринолітичну дію надає і комплекс фібриноген-гепарин. Крім того, в процесі розпаду білків легеневої тканини відбувається масова загибель клітинних структур зі звільненням речовин з підвищеною літичною активністю, які проявляють свою дію як у системній циркуляції, так і в зоні туберкульозного запалення. Доказом цього є підвищення фібринолітичної активності харкотиння та фібринолізу легеневої тканини в зоні ураження, особливо перикавітарно.

Існує ще один механізм підвищення фібринолізу при туберкульозі. Доведено, що МБТ виділяють речовину, яка діє як активатор плазміногену та здатна до лізису фібрину.

Таким чином, у хворих на туберкульоз легень в патогенезі легневих кровотеч суттєву роль відіграють: фібриноліз через високу літичну активність плазми і харкотиння; викид активаторів із легеневої тканини, що розпадається; МБТ; гіпертензія в малому колі кровообігу; підвищення проникливості стінок судин.

Клінічні прояви. У більшості випадків кров відкашлюється з дихальних шляхів разом з мокротинням. При сильних легневих кровотечах одночасно з відкашлюванням відбувається заковтування крові. Під час сильного кашлю іноді виникає блювота, під час якої проковтнута кров виділяється зі шлунку, симулюючи криваву блювоту. Зустрічається і зворотна картина. Велика шлункова кровотеча з наступної кривавою блювотою іноді призводить до того, що кров переповняє рот і ніс, частина її аспірується, а потім відкашлюється, симулюючи кровохаркання.

Успіх диференціального діагнозу залежить не лише від наявності або відсутності перерахованих у ній ознак, але і від уміння відрізнити їхні відтінки, зіставляти виявлені ознаки з даними інших методів дослідження.

При малих і середньої інтенсивності кровотечах спочатку з'являється почуття подразнення у горлянці, тиснення, болю за грудиною, жару в грудній клітці. Потім виникає кашель із запахом крові, солонкуватий присмак в роті, задуха, із кашлем виділяється яскраво-червона піниста кров.

Клінічна картина профузних легеневих кровотеч складається з проявів колапсу та анемії: блідість шкірних покривів, запаморочення, серцебиття, адинамія, зниження артеріального тиску. Причиною смерті хворих при профузних кровотечах є асфіксія в результаті бронхоспазму і закриття дихальних шляхів згустками крові.

Діагностика (схема 1). Анамнез, як завжди, виявляється фоном, на якому хвороба розвивається. Розмовляючи із хворим або його родичами, необхідно детально розпитати їх про час, коли відбулося кровохаркання, чи виділялася кров з кашлем або без нього, який був її вигляд, чи спостерігалися подібні кровохаркання раніше і як часто, як багато виділилося крові під час останнього кровохаркання і як багато виділялося її при минулих кровотечах.

При виділенні крові з ротової порожнини необхідно терміново визначити джерело геморагії. Це може бути порожнина носа, рота, шлунок, стравохід, трахея, бронхи, легені. Із усіх наведених органів, патологія яких може ускладнюватися кровотечами, найбільшу загрозу для життя людини представляють кровотечі із легень, стравоходу, шлунково-кишків, які потребують невідкладної і реанімаційної допомоги.

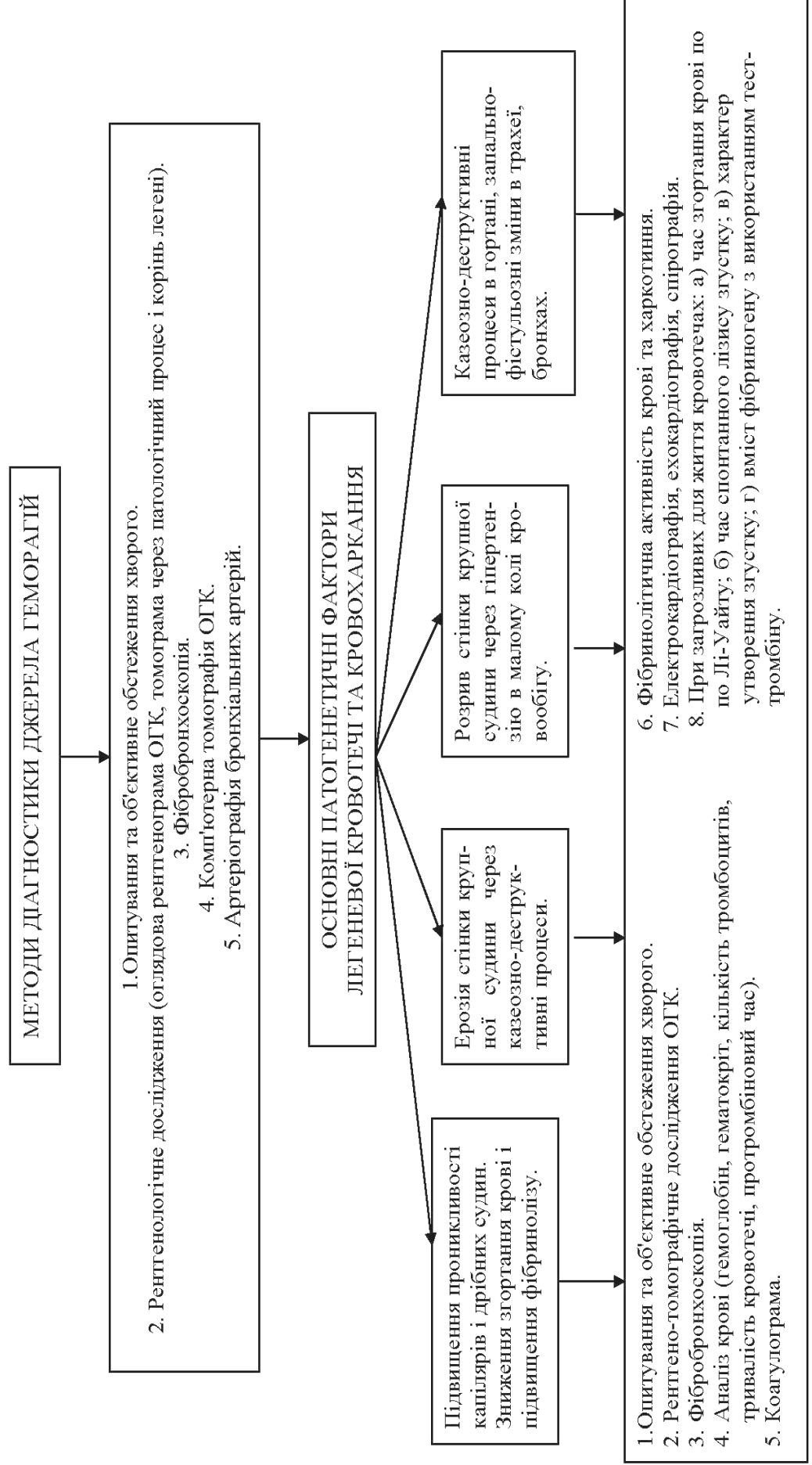
Огляд хворого починають з обстеження ротової порожнини і носоглотки, що дозволить виключити псевдокровотечі, обумовлені гінгівітом, стоматитом, абсцесом мигдаликів, синдромом Ослера-Рандю, геморагічним діатезом, носовими кровотечами при гіпертонічній хворобі. Кровотечі з розширених вен стравоходу виникають при цирозі печінки з портальною гіпертензією. При цьому відмічається іктеричність шкіри і склер, телеектазії, еритема долонь, розширення та здуття вен шкіри грудної клітки та живота, збільшення печінки, селезінки. Шлунково-кишкові кровотечі обумовлені хронічною норницею, пухлиною тощо.

Виділення яскраво-червоної крові не належить до абсолютних ознак кровохаркання. Яскраво-червона кров спостерігається іноді і при кривавій блювоті, особливо при артеріальній шлунковій кровотечі і при кровотечі з розширених вен стравоходу. В останньому випадку виділяється звичайна венозна кров, гемоглобін якої швидко окиснюється при контакті з киснем повітря. Кров, що виділяється при інфаркті, має нерідко темно-червоний колір. При контакті з повітрям вона стає червоною, тому що в ній не утримується солянокислий гематин. Піниста кров ніколи не зустрічається при кривавій блювоті, її часто можна спостерігати при кровохарканні.

При кровотечах із легень кров виділяється з кашлем, яскрава, пінна, відсутні домішки їжі. При виникненні легеневої кровотечі, перш за все, треба встановити джерело геморагії.

Для діагностики джерела легеневої кровотечі достатньо зробити стандартні рентгенологічні дослідження органів грудної порожнини (ОГП). Великі труднощі щодо діагностики джерела кровотечі виникають при двобічних ураженнях легенів. При цих процесах хворі інколи відмічають відчуття жару на боці кровотечі. При аускультатії такої ділянки може збільшуватися кількість хрипів під час кровотечі.

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ ЛЕГЕНЕВОЇ КРОВОТЕЧІ І КРОВОХАРКАННЯ



На оглядовій рентгенограмі можуть з'явитися ателектази, горизонтальний рівень рідини або утворення щільної кулі в каверні. В складних випадках показана трахеобронхоскопія, бажано під наркозом, під час якої визначають не тільки місце кровотечі (частку, сегмент легені), а, крім того, одночасно проводять її зупинку.

При наявності можливостей для діагностики точної причини, джерела легеневої кровотечі, у складних діагностичних випадках, можна виконати комп'ютерну томографію ОГП, артеріографію бронхіальних артерій. Протягом 1-2 годин спочатку кровотечі обов'язково треба зробити аналіз червоної крові з визначенням рівня гемоглобіну, гематокриту, тривалості кровотечі. При можливості зробити тромбоеластограму, коагулограму. Визначити фібриностабілізуючий фактор (XIII) плазми крові, протромбіновий і тромбіновий час, фібринолітичну активність плазми і харкотиння, кількість тромбоцитів крові. При загрозових для життя хворого кровотечах достатньо провести експрес-діагностику стану згортальної системи крові:

1. Визначити час згортання крові за Лі-Уайтом (в нормі згусток утворюється за 5-11 хвилин).
2. Слідкувати за характером утворення згустка в пробірці за 10 хвилин (порушення ретракції згустка більше ніж через 12-20 хвилин свідчить про зниження вмісту фібриногену і підвищення фібринолітичної активності).
3. Визначити час спонтанного лізису згустку (зменшення об'єму згустку за 15-20 хвилин у два рази свідчить про високу фібринолітичну активність крові).
4. Визначити вміст фібриногену з використанням тест-тромбіну (за 5-11 секунд утворюється згусток, що відповідає 2-4 г/л фібриногену крові).
5. Визначити кількість тромбоцитів крові (в нормі не менше 50×10^9 /л).

З метою з'ясування патогенезу легеневої кровотечі необхідно провести ЕКГ дослідження, ехокардіографію, спірографію.

Невідкладна допомога

До теперішнього часу немає уніфікованої методики невідкладної допомоги при легеневій кровотечі у хворих на туберкульоз органів дихання. У кожного хворого з геморагічним синдромом план надання невідкладної допомоги залежить від ступеню крововтрати, характеру, розповсюдженості туберкульозного процесу, існуючих можливостей для використання таких сучасних методів зупинки легеневої кровотечі, як ендоскопічні та хірургічні.

Долікарська допомога (схема 2).

1. Надати хворому положення напівсидячи, щоб краще відкашлювалося харкотиння і кров не затікала в нижні відділи легень.
2. При кровохарканні дати випити розчин повареної солі (1 столова ложка на 1 стакан води) – по 1 столовій ложці кожні 30 хвилин.
3. При кровотечі накласти джгути на кінцівки з метою перерозподілу крові і зменшення її притоку до легень (не стискувати артерії!).
4. Дати хворому заспокійливі засоби (настоянку валеріани, препарати брому, пустирника), оскільки під час кровотечі в нього виникає психологічний

стрес, почуття страху смерті, внаслідок чого у кров поступають вазоконстриктори, які посилюють спазм судин та сприяють кровотечі.

5. Негайно викликати швидку допомогу.

Лікарська допомога на догоспітальному етапі (схема 2). Спрямована на спинення кровохаркання або кровотечі, поповнення ОЦК при профузній легеневої кровотечі. Важливим завданням є відновлення прохідності дихальних шляхів. Для цього хворому надають положення напівсидячи, голову повертають набік, роблять санацію порожнини рота за допомогою відсмоктувача. Дають випити седативні засоби, на кінцівки накладають джгути.

З гемостатичною метою вводять кальцію хлорид, еуфілін, атропіну сульфат, сульфокамфокаїн, вікасол, етамзилат або дицинон, рутин або аскорутин усередину. При введенні з гемостатичною метою лише коагулянтів не враховуються фізіологія процесу згортання крові, особливості фармакологічної дії коагулянтів і патогенез геморагій при туберкульозі легенів. Необхідно зауважити, що призначення інгібіторів фібринолізу при туберкульозі завжди доцільно, оскільки підвищення фібринолізу спостерігається у всіх хворих, особливо на висоті кровотечі, а запас власних інгібіторів – антиплазмінів – дуже малий. Вибір препарату і спосіб його введення має вирішити лікар, враховуючи ступінь крововтрати, стан пацієнта, дані його анамнезу.

Особливо доцільно при кровотечах II-III ступеню застосовувати трасилол, тому що його можна вводити струйно, що прискорює допомогу. Крім того, трасилол сповільнює не тільки ферментативний, але й неферментативний фібриноліз, який суттєво активований у хворого на туберкульоз органів дихання. З метою зменшення проникності судинної стінки та десенсибілізуючого ефекту рекомендовано внутрішньовенне введення хлористого кальцію, піпольфену, димедролу, а також 3-5 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти внутрішньом'язово. Доцільно застосувати 0,025 % розчин адроксону по 1 мл внутрішньом'язово або підшкірно. Останній не викликає підвищення АТ і не впливає на серцеву діяльність, проте сприяє спазму дрібних судин, капілярів і застосовується для зупинки паренхіматозних і капілярних кровотеч. При необхідності поповнення ОЦК спочатку можна використовувати 0,9% розчин натрію хлориду, а при загрозовому зниженні АТ – поліглюкін та інші кровозамінники.

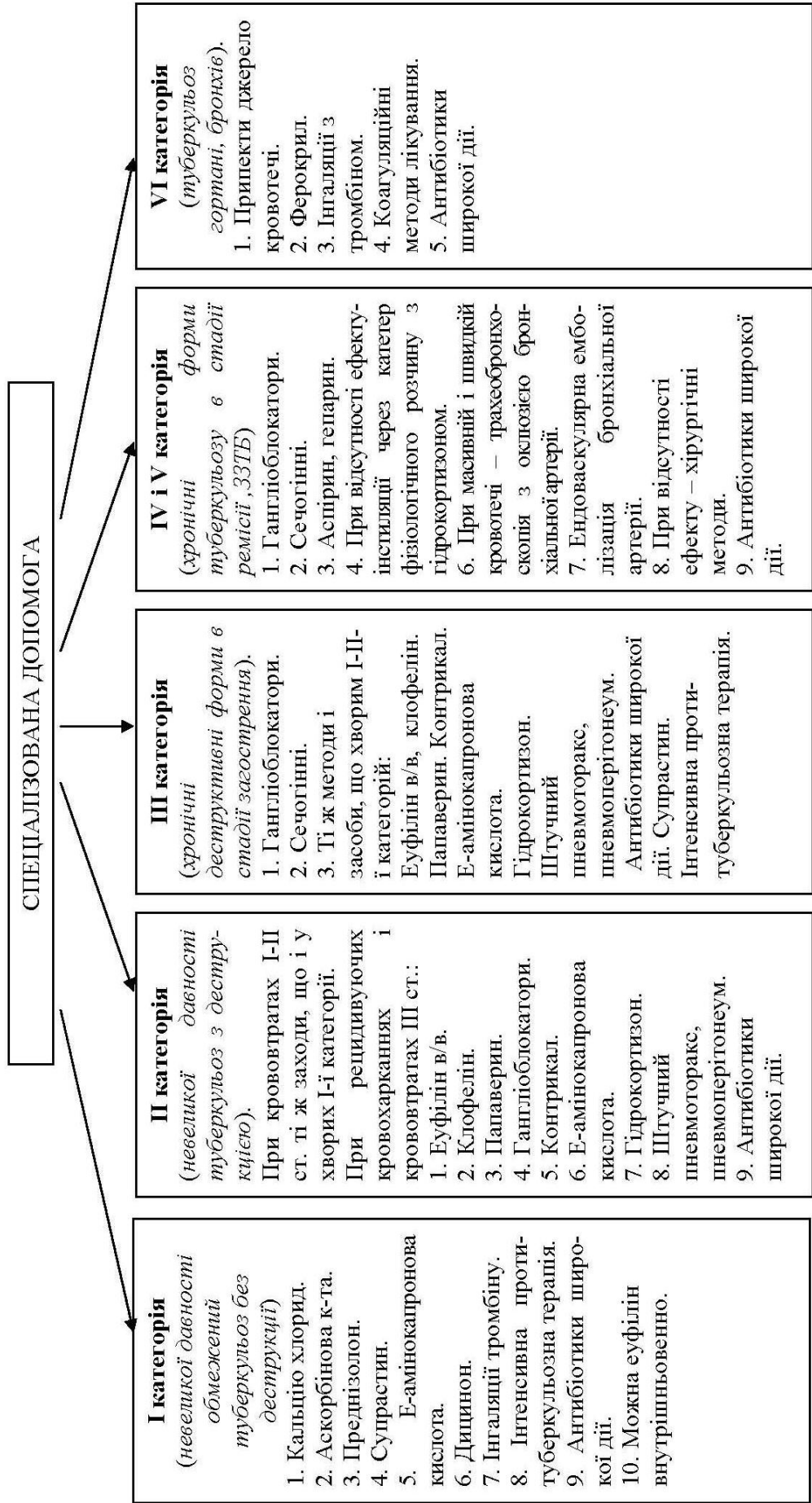
В будь-якому випадку хворий має бути негайно госпіталізований у спеціалізоване відділення (фтизіатричне, пульмонологічне, терапевтичне, торакальне, хірургічне), що визначається загальним його станом, ступенем крововтрати, анамнестичними даними тощо. За необхідності у дорозі продовжують інфузійну терапію.

СХЕМА НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ЛЕГЕНЕВИХ КРОВОТЕЧАХ



Спеціалізована допомога (схема 3).

СХЕМА НАДААННЯ СПЕЦІАЛІЗОВАНОЇ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ЛЕГЕНЕВИХ КРОВОТЕЧАХ



Перед тим як приступити до спеціалізованої допомоги, а часто і в процесі її надання, необхідно оцінити характер і розповсюдження туберкульозного процесу, стан згортальної системи крові, гемограми, гемодинаміки малого і великого кола кровообігу, визначити джерело і провідний патогенетичний фактор розвитку легеневої кровотечі, а також інтенсивність і ступінь крововтрати.

При кровохарканні хворому показаний ліжковий режим і прийом протягом 3-5 днів амінокапронової кислоти по 5 г перорально 3-4 рази на добу, можна призначити 10% хлористий кальцій по 1 столовій ложці 3-4 рази на добу після їжі, аскорбінову кислоту, десенсибілізуючі засоби.

Основні лікувальні заходи при легневих кровотечах у хворих на туберкульоз мають бути направлені на:

- 1) зменшення тиску в малому колі кровообігу;
- 2) підвищення здатності крові згущуватися, інгібіцію фібринолізу;
- 3) зменшення проникливості судинної стінки;
- 4) при профузних кровотечах – відновлення ОЦК.

У хворих I категорії крововтрати в більшості випадків коливаються в межах I-II ступеню. Провідними патогенетичними факторами геморагій у них є підвищена проникливість судинної стінки, зниження згортальної і підвищення фібринолітичної активності крові. У зв'язку з цим хворому, в першу чергу, потрібно призначити:

1. Кальцію хлорид 10 % - 10 мл внутрішньовенно.
2. Аскорбінову кислоту 5 % - 5 мл внутрішньом'язово.
3. Преднізолон 5 мг 3 рази на добу.
4. Супрастин 2% 1 мл внутрішньом'язово або 0,5 мг 3 рази на добу.
5. Е-амінокапронову кислоту 10 % - 10 мл внутрішньовенно 2 рази на добу.
6. Дицинон 12,5 % - 2 мл підшкірно.
7. Інгаляції тромбіну (250 мг тромбіну розчинити у 5 мл фізіологічного розчину).
8. Інтенсивну протитуберкульозну терапію.
9. Антибіотики широкого спектру дії з метою профілактики аспіраційної пневмонії.
10. Можна призначити гіпотензивні препарати повільної дії: еуфілін 2,4 % - 10 мл внутрішньовенно.

У хворих II категорії з крововтратами I-II ступеню нерідко зустрічаються геморагії III ступеню. Патогенетичними факторами, котрі призвели до кровотечі є, насамперед, ульцерація стінки судин в результаті прогресування туберкульозного процесу. Крім того, у цієї категорії хворих присутні всі патогенетичні фактори, які мають місце у хворих I категорії. При крововтраті I-II ступеню у осіб II категорії медичну допомогу необхідно починати аналогічно як і у хворих I категорії. У випадках повторних геморагій або переходу їх у III ступінь необхідно посилити гіпотензивну терапію. Для цього використовують гангліоблокатори (1,5 % розчин

ганглерону 1-2 мл підшкірно, 5 % розчин пентаміну 1-2 мл підшкірно або внутрішньовенно, бензогексоній 0,1 г 3-6 раз на добу внутрішньо). При введенні гангліоблокаторів необхідно кожні 5 хвилин вимірювати АТ. При зниженні систолічного тиску до 100 мм рт. ст. або на 60 мм рт. ст. при гіпертонічній хворобі гангліоблокатори відмінюють.

При кровотечах II-го ступеню, як гіпотензивний препарат можна використовувати 2,4 % розчин еуфіліну 10,0 мл внутрішньовенно, 0,01 % розчин клофеліну – 1,0 мл підшкірно, 0,1 % розчин атропіну сульфату 1,0 мл підшкірно, 2 % розчин папаверину 2,0 мл підшкірно. Вибір лікарських засобів гіпотензивної дії визначається інтенсивністю крововтрати. При геморагіях малої і середньої інтенсивності доцільно призначати гіпотензивні засоби повільної дії протягом 5-7 діб. При інтенсивних – препарати швидкої дії в перші 1-3 доби до зупинки кровотечі. Цій категорії хворих з гемостатичною метою необхідно застосовувати інгібітори протеолізу і фібринолізу: контрикал (трасілол) 10000 – 30000 ОД внутрішньовенно, гордокс 10000–30000 ОД внутрішньовенно, гідрокортизон 12,0-25 мл внутрішньовенно, амбен 50-100 мг внутрішньовенно.

У випадках, коли кровотеча не зупиняється або рецидивує, слід застосовувати колапсотерапевтичні методи (штучний пневмоторакс, пневмоперітонеум).

У хворих на туберкульоз органів дихання III категорії основним патогенетичним фактором розвитку легеневої кровотечі є розрив стінки великої судини, зміненої за типом аневризматичних або варикозних вузлів, у результаті гіпертензії малого кола кровообігу. Оскільки в цієї категорії хворих, поряд зі старими фіброзними змінами, мають місце “свіжі”, невеликої давності ураження у вигляді вогнищ, інфільтрації, некротичних змін, то і вони можуть бути джерелом геморагій із притаманними їм патогенетичними факторами. При наданні невідкладної допомоги таким хворим, насамперед, треба починати з гіпотензивної терапії препаратами швидкої дії (гангліоблокатори) з паралельним призначенням сечогінних (фуросемід 40 мг зранку натщесерце). Виходячи з того, що у цієї категорії хворих мають місце невеликої давності вогнищево-інфільтративні та некротичні процеси, які можуть бути джерелом геморагій, необхідно проводити ті ж заходи, що і пацієнтам I і II категорій.

Хворі, які входять до складу IV і V категорій, мають спільні патогенетичні фактори розвитку легневих кровотеч. Внаслідок гіпертензії в малому колі кровообігу може наступити розрив склерозованих судин. Крім того, звуження судин малого кола кровообігу, уповільнення потоку крові, підвищення адгезивності тромбоцитів, в свою чергу, призводять до внутрішньосудинного згортання крові і, як наслідок, тривалих рецидивуючих кровохаркань. При наданні допомоги хворим цих категорій необхідно, перш за все, знизити тиск у малому колі кровообігу шляхом призначення гіпотензивних і сечогінних засобів. При наявності тривалих рецидивуючих кровохаркань показані препарати, які знижують згортання крові (аспірин, гепарин 10000-15000 ОД внутрішньовенно).

При відсутності ефекту від консервативної терапії показана трахеобронхоскопія. Через катетер або фібробронхоскоп інстилюють гемостатичні розчини з одномоментною аспірацією: холодний фізіологічний розчин 40-60 мл; 5 % розчин Е-амінокапронової кислоти 40-50 мл; 1 % розчин ферокрилу 10-15 мл; фізіологічний розчин 100 мл + гідрокортизон 1 мл (25 мг) + 3-4 мл 10% розчину хлориду кальцію. У випадку масивної і швидкої кровотечі проводять трахеобронхоскопію з оклюзією сегментарного, часткового або головного бронху поролоною стерильною губкою, яка може знаходитися в стінці бронха на протязі 1-3 діб. Гарний ефект при легеневих кровотечах настає при ендоваскулярній емболізації бронхіальної артерії, яка стала причиною кровотечі. Катетеризацію проводять через стегнову артерію-аорту в рентгенологічному кабінеті. Для діагностики ерозивної бронхіальної артерії спочатку вводять контрастний засіб, а потім виконують її оклюзію згустками крові, спонгостаном, тефлоновим велюром.

У випадках відсутності ефекту хворим показані радикальні або паліативні операції: сегмент-, лоб-, пневмонектомії, торакопластика, перев'язка легеневої артерії та інші. Найефективнішими заходами після успішної гемостатичної терапії щодо профілактики рецидиву легеневої кровотечі є хірургічні операції з приводу основного процесу в легенях. Їх виконують після детального обстеження хворого і за умови повноцінної передопераційної підготовки пацієнта, що обумовлює зменшення ризику післяопераційних ускладнень.

У хворих VI категорії геморагії найчастіше обумовлені казеозно-деструктивними процесами в гортані, запально-фістульозними змінами в трахеї і бронхах при активному прогресуючому туберкульозі органів дихання, а також змінами слизової оболонки і судин (потоншення, склерозування, варикозне розширення судин) при вилікуваному процесі. В цих випадках можна застосовувати коагуляційні методи лікування. При виявленні джерела геморагії в гортані, на слизовій оболонці трахеї або великого бронху його слід припекти концентрованим розчином трихлоруксусної кислоти, або 20 % розчином ляпісу, 3 % розчином перекису водню, 5 % розчином Е-амінокапронової кислоти.

4.3. СПОНТАННИЙ ПНЕВМОТОРАКС

Спонтанний пневмоторакс (СП) – патологічний стан, що характеризується скупченням повітря у плевральній порожнині внаслідок дефекту, який виникає у вісцеральному листку плеври, не пов'язаний із механічним пошкодженням легені або грудної клітки через травму або лікарські маніпуляції. Наявність повітря у плевральній порожнині призводить до здавлення легені, зниження її дихальної поверхні і розвитку гострої недостатності дихання.

У посиленні патофізіологічних зрушень має значення також зсув середостіння у бік здорової легені.

Етіологія і патогенез. Здорова плевра дуже міцна, розрив її можливий тільки під тиском 200 мл вод. ст., який не може бути досягнутий при кашлі

або фізичній напрузі. Для того, щоб плевра втратила стійкість, необхідне попереднє ураження її патологічним процесом, вродженого або набутого характеру.

В основі розвитку спонтанного пневмотораксу лежать різні, за своєю етіологією, патогенезом, клінічними проявами і прогнозом, захворювання бронхолегеневого апарату. Причиною СП найчастіше є вроджені дефекти паренхіми легень, що супроводжуються утворенням булл і кіст, ускладнення пневмонії – емпієма плеври, абсцес легені, бронхоектази, злоякісні пухлини легенів і плеври. Серед усіх ускладнень, які бувають при туберкульозі органів дихання, СП спостерігається в 1-2 % випадків.

Не дивлячись на різноманітність етіологічних факторів, патогенез СП складається із таких компонентів:

- порушення герметичності плевральної порожнини,
- відрив вісцеральної плеври від парієтальної,
- здавлення легені,
- зсув середостіння в здоровий бік (не постійний компонент).

При туберкульозі легень СП може виникнути на будь-якому етапі патологічного процесу. Але найчастіше він виникає при активному прогресуючому туберкульозі в результаті прориву в плевральну порожнину субплеврально розміщених фокусів казеозної пневмонії, туберкульозних каверн. При хронічних формах, в тому числі, великих залишкових змінах після вилікуваного туберкульозу у вигляді бульозно-дистрофічних, може статися розрив субплеврально розташованої булли або склеротично зміненої легеневої тканини. В цих випадках провокуючим фактором являється підвищений внутрішньолегеневий тиск, що може бути під час фізичного напруження, сильного кашлю, сміху, під час польоту на літаку на великій висоті тощо. При цьому легенева тканина розривається, і повітря потрапляє у плевральну порожнину.

Крім того, при туберкульозі може наступити ятрогенний пневмоторакс під час трансторакальної пункції при евакуації рідини з плевральної порожнини, при біопсії легеневої тканини та в післяопераційному періоді. Причиною останнього є закупорка дрібних бронхів в'язким секретом або локальний бронхоспазм, що призводить до підвищення тиску в дистальних відділах дихальних шляхів, перерозтягуванню альвеол на обмеженій ділянці, сприяє формуванню тонкостінних бульозних порожнин.

Поява повітря в плевральній порожнині суттєво підвищує внутрішньоплевральний тиск (в нормі він нижчий за атмосферний через еластичну тягу легенів), внаслідок чого відбувається здавлення і спадіння легеневої тканини, зсув середостіння в протилежну сторону, опущення купола діафрагми, здавлення і перегин великих кровоносних судин у середостінні. Всі ці чинники приводять до порушення дихання і кровообігу.

Класифікація. Виділяють гострий, хронічний, рецидивуючий СП. При гострій формі СП клінічні прояви дуже бурхливі, виражений болючий синдром, ядуха, кашель. Якщо гострий СП не ліквідується на протязі 3-4-х тижнів, то він

переходить в хронічну форму. Рецидивуюча форма характеризується повторним виникненням СП.

За походженням СП поділяють на первинний (ідіопатичний) і вторинний (симптоматичний). Первинний виникає у практично здорових осіб на фоні повного благополуччя. Основною його причиною є обмежена бульозна емфізема, етіологія якої невідома. Вторинний є ускладненням тяжких патологічних процесів у легенях і плеврі.

Пневмоторакс може бути відкритим, закритим і клапанним (напруженим). При відкритому СП є сполучення порожнини плеври з просвітом бронха і з атмосферним повітрям. На вдиху повітря входить в плевральну порожнину, а на видиху виходить із неї через дефект у вісцеральній плеврі.

Надалі дефект закривається нашаруваннями фібрину і формується закритий пневмоторакс, при цьому сполучення між плевральною порожниною і атмосферним повітрям припиняється.

Можливо формування клапанного (напруженого) пневмотораксу з позитивним тиском у плевральній порожнині, коли повітряний струм під час вдиху із силою надходить у плевральну порожнину, а зворотного виходу для нього немає через те, що спрацьовує клапанний механізм.

Таким чином, тиск у плевральній порожнині прогресивно зростає і перевищує атмосферний. Це призводить до повного колапсу легені і суттєвого зсуву середостіння в протилежний бік. Клапанний пневмоторакс може бути зовнішнім і внутрішнім.

При зовнішньому пневмотораксі клапаном служать краї рани грудної клітки. При вдиханні повітря рана розкривається, пропускає повітря у плевральну порожнину, а при видиханні спадається.

Внутрішній клапанний пневмоторакс формується при одночасному ураженні крупного бронха і клаптиковій рані легені. Цей клапоть починає виконувати роль клапану. З кожним вдиханням оповітря потрапляє у плевральну порожнину, не маючи шляху виходу. При вирівнюванні внутрішньоплеврального тиску з атмосферним, внутрішньоплевральний клапанний пневмоторакс переходить у напружений пневмоторакс.

Напружений пневмоторакс (НП) є ускладненням клапанного пневмотораксу. Його відмінністю від закритого пневмотораксу є високий тиск у плевральній порожнині. НП викликає зсув середостіння, колабування легень швидке наростання підшкірної емфіземи. Загальний стан хворих вкрай тяжкий. За поширеністю виділяють тотальний (повний) пневмоторакс, при якому відбувається майже повне спадіння легені, частковий (спадіння легені на 1/3 свого об'єму) і обмежений, коли повітря розміщується у частці плевральної порожнини, яка обмежена зрощеннями. Спадіння відбувається лише тієї частини легені, яка не фіксована до грудної стінки. В залежності від наявності ускладнень СП буває неускладненим і ускладненим (гемотораксом, ексудативним плевритом, медіастинальною та підшкірною емфіземою, емпіємою плеври, гострою серцево-судинною та дихальною недостатністю).

Клінічні прояви та діагностика (схема 4). Клінічна картина спонтанного пневмотораксу залежить від швидкості його розвитку, ступеню спадіння легені та зміщення органів середостіння, функціонального стану дихальної та серцево-судинної систем. Так, при обмеженому СП клінічні симптоми виражені слабо і його виявляють лише при рентгенологічному дослідженні. Це так званий латентний перебіг і хворі майже не скаржаться. При тотальному пневмотораксі на перший план виступають клінічні прояви гострої серцево-судинної і дихальної недостатності. Завичай СП виникає раптово, але можливий і поступовий його розвиток, іноді симптоми непостійні, проте частіше вони стійкі та стабільні.

Першою ознакою СП є біль у грудній клітці на стороні ураження, який локалізується в ділянці передньої або бічної стінки чи в ділянці лопатки, іноді іррадіює в надпліччя, руку, шию. Біль носить гострий тягнучий або здавлюючий характер, більше може локалізуватися в епігастральній ділянці. Біль звичайно супроводиться блідістю шкіри, слабкістю, холодним потом, малим частим пульсом, зниженням артеріального тиску. Рух посилює біль. При лежанні на хворому боці він зменшується. Якщо надходження повітря у порожнину плеври припиняється, біль стає менш інтенсивним. Біль і зменшення дихальної поверхні легені супроводяться задишкою. У результаті подразнення плеври повітрям з'являється кашель, який непродуктивний. Фізичне обстеження при обмеженому пневмотораксі малоінформативне.

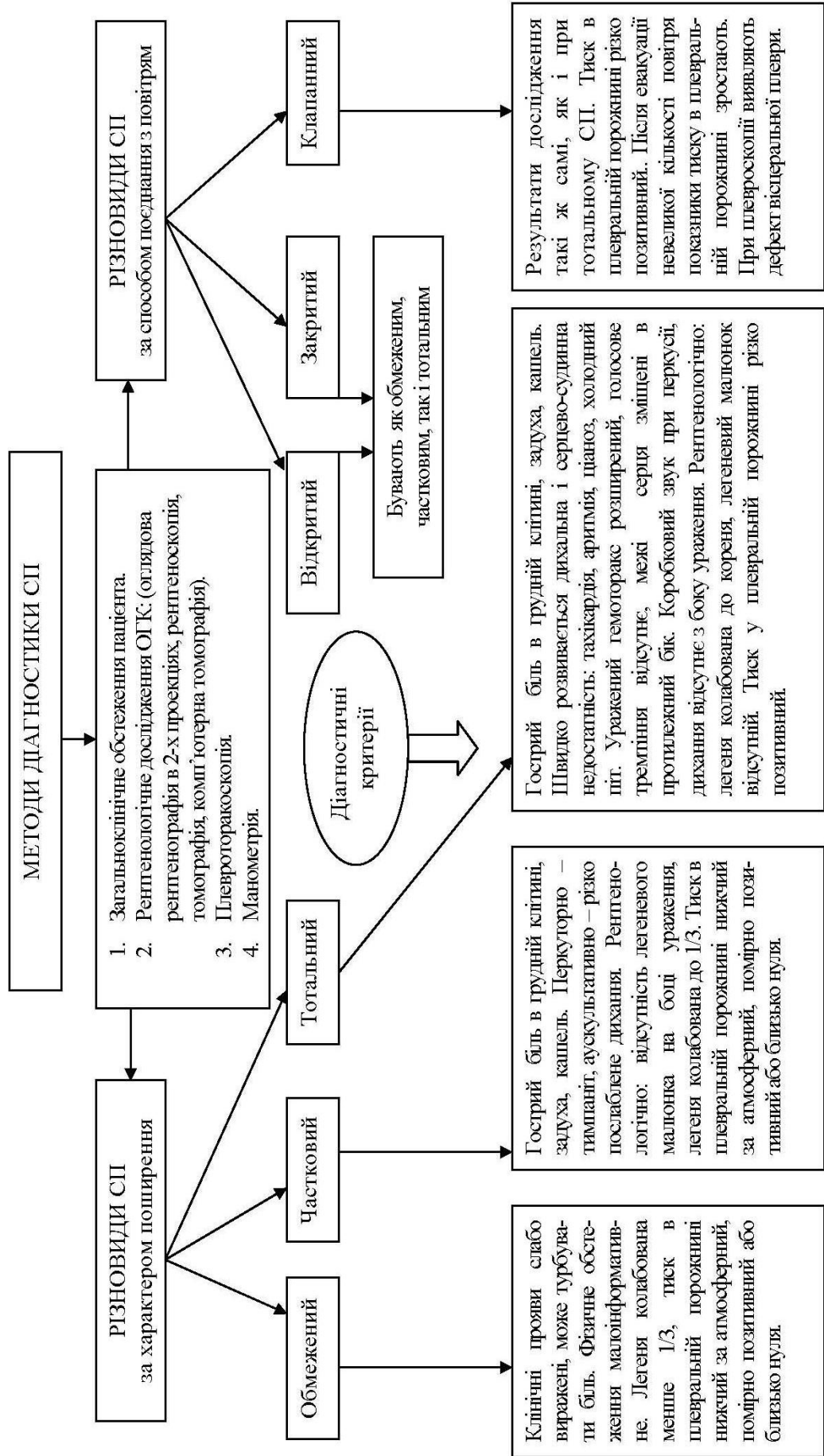
При тотальному пневмотораксі має місце асиметрія грудної клітки з розширенням ураженого гемітораксу, ціанозом, частим диханням, тахікардією, можливо аритмією. Голосове тремтіння з боку ураження послаблене, при перкусії – тимпанічний звук із коробковим відтінком. Межі серцевої тупості зміщені в здоровий бік. При аускультатії на боці пневмотораксу ослаблене або відсутнє дихання.

Тяжким і загрозливим для життя хворого являється клапанний пневмоторакс, при якому з кожним вдихом кількість повітря в плевральній порожнині збільшується, наростає внутрішньолегеновий тиск, настає напружений пневмоторакс, який клінічно характеризується гострою дихальною недостатністю з порушенням гемодинаміки. Іноді може наступити плевральний шок, і якщо своєчасно не надати хворому допомогу може наступити смерть.

Крім того, внаслідок напруженого пневмотораксу повітря по інтерстицію перибронхіально і периваскулярно може проникнути в клітку середостіння, звідтіля під шкіру шиї, що призводить до розвитку підшкірної емфіземи. Внаслідок емфіземи середостіння, про що свідчить наявність сиплості голосу, настає здавлення кровоносних судин і швидка дислокація серця і великих судин, що в свою чергу, призводить до розвитку гострої дихальної недостатності та розладу гемодинаміки.

СП типовий у розвитку і для клініциста, в більшості випадків, не представляє утруднень щодо його діагностики. Іноді спостерігається різке наростання клінічних проявів пневмотораксу, що протягом декількох хвилин може привести до смерті хворого.

СХЕМА ДІАГНОСТИКИ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСУ



Важливим методом діагностики СП є рентгенологічне дослідження. Присутність у плевральній порожнині газу є абсолютною ознакою пневмотораксу. Слід робити оглядові рентгенограми органів грудної клітки в прямій проекції на фазі вдиху і видиху, а також оглядову бокову зі сторони ураження. Основні рентгенологічні ознаки пневмотораксу: відсутність легеневого малюнка на боці СП і посилення на здоровому боці, виявляються межі колабованої легені, серце зміщене в здоровий бік, купол діафрагми зміщений донизу. Нерідко за межами колабованої легені на боці СП виявляється горизонтальний рівень рідини в невеликій кількості. При рентгеноскопії з боку ураження виявляється симптом “ляскаючого вітрила” – різке скорочення серця по контуру, який направлений у бік СП, що обумовлено випадінням амортизуючої ролі легені.

Для визначення характеру СП використовують манометричне дослідження. В нормі тиск у плевральній порожнині негативний. При закритому обмеженому СП він може бути різним, але найчастіше нижчий за атмосферний або помірно позитивний. Якщо тиск коливається біля нуля, це свідчить про відкритий СП. При клапанному спонтанному пневмотораксі тиск в плевральній порожнині вищий за атмосферний.

Для визначення функціонування легенево-плеврального сполучення аспірують невелику кількість газу із плевральної порожнини і через декілька хвилин вимірюють її тиск. Зменшення і стабілізація показників тиску в плевральній порожнині свідчать про те, що дефект вісцеральної плеври закривається і, навпаки, збільшення показників тиску свідчить про наявність клапану.

Плевроторакоскопія – один із методів, який дозволяє діагностувати причини СП. Під час торакоскопії виявляються повітряні міхурці, плевральні зрощення та інші зміни.

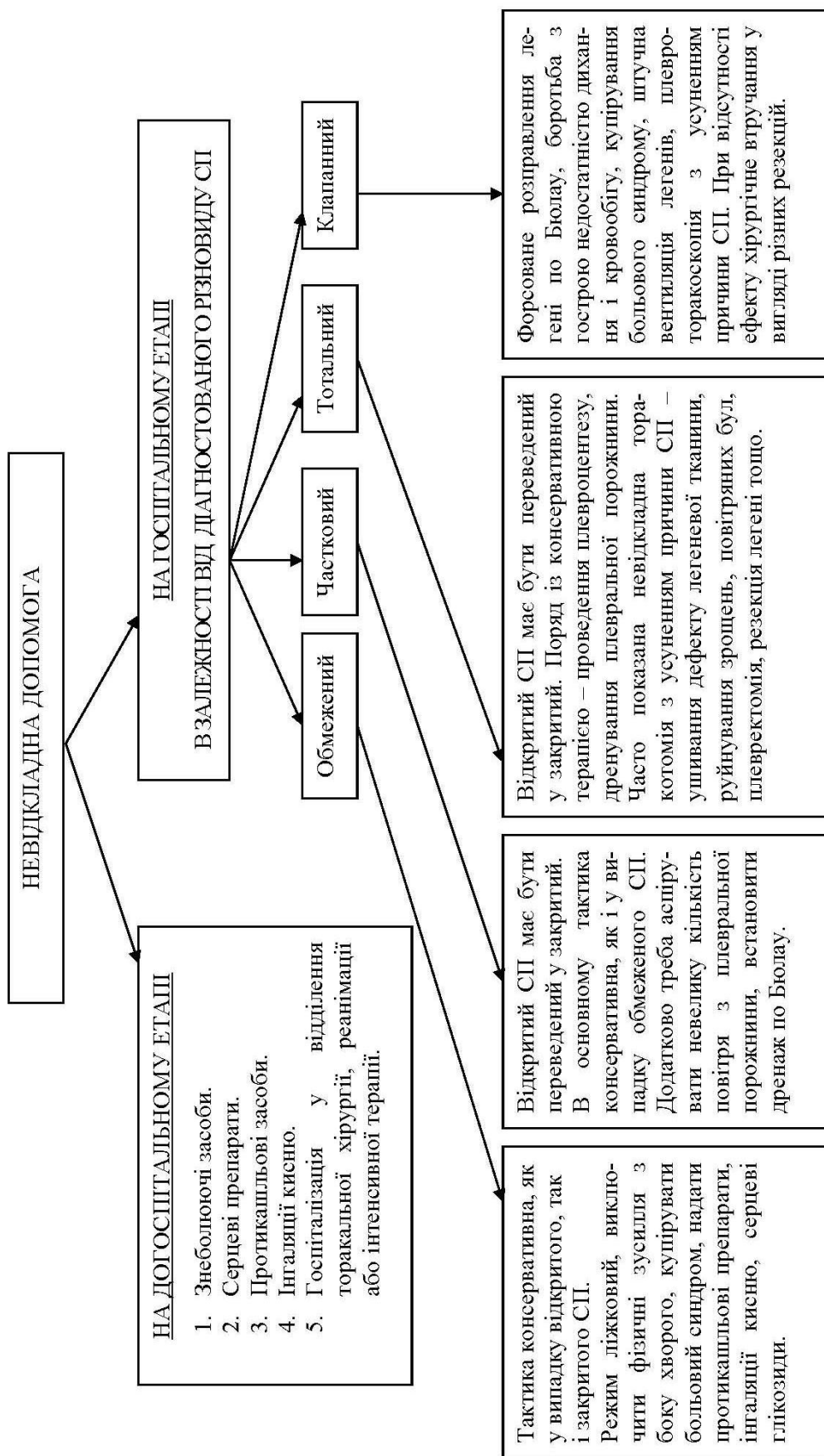
Іноді, особливо при обмеженому СП, показана комп'ютерна томографія ОГК, за допомогою якої проводиться диференційна діагностика між пневмотораксом, кистами і роздутими тонкостінними булами.

При спонтанному пневмотораксі в 40-45% випадків зустрічаються різноманітні ускладнення. Найчастішим із них є пневмоплеврит, який розвивається на 4-7-му добу від початку захворювання і не залежить від ступеню колапсу легені. У випадках прориву в плевральну порожнину каверни настає її інфікування з наступним розвитком емпієми плеври. У 2,2% хворих СП ускладнюється підшкірною емфіземою. Рідким, але вкрай тяжким ускладненням СП являється гемопневмоторакс, який характеризується колаптоїдним станом і гострою анемією.

Невідкладна допомога

На догоспітальному етапі показано введення знеболюючих і серцевих засобів, інгаляції кисню, протикашльових препаратів (схема 5). Всі хворі зі СП підлягають госпіталізації і потребують надання невідкладної допомоги. Лікарська тактика залежить від об'єму ураження і загального стану хворого.

СХЕМА НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ СПОНТАННОМУ ПНЕВМОТОРАКСІ (СП)



При обмеженому і частковому неускладнених СП, за умови компенсації функції зовнішнього дихання, показана консервативна тактика, яка направлена на самостійне розсмоктування повітря, виключає фізичні зусилля з боку хворого. Пацієнтові призначають ліжковий режим, він має перебувати під постійним лікарським наглядом і отримувати медикаментозне симптоматичне лікування. Хворому надають положення напівсидячи, забезпечують вдихання зволоженого кисню, призначають знеболюючі, протикашльові засоби, внутрішньом'язово ін'єкції сульфокамфокаїну 10 % - 2 мл. В залежності від стану хворого одноразово або постійно вводять серцеві глікозиди.

При клапанному СП поряд із консервативною терапією слід проводити форсоване розправлення легені шляхом накладання міжреберного дренажу.

Спочатку треба зробити торакоскопію, під час якої можна усунути причини СП шляхом припікання булл, зрощень, ушивання бульозно-дистрофічних ділянок. Якщо метод форсованого розправлення легені шляхом постійної аспірації повітря через дренаж не дав ефекту, то хворому, при відсутності протипоказань, необхідно виконати хірургічне лікування у вигляді різних видів резекцій (сегмент- лоб- пульмонектомії) в залежності від основного процесу, який призвів до розвитку СП.

Хворих із двостороннім СП і вираженими задишкою (частота дихання понад 45/хв) і тахікардією (понад 120/хв), з тенденцією до зниження АТ переводять на штучну вентиляцію легень. Через небезпеку наростання зсуву середостіння до проведення штучної вентиляції легень треба дренувати плевральну порожнину.

Хворим, які мають протипоказання до хірургічного лікування (різко виражені порушення функції дихання і серцевої системи, тяжкі супутні захворювання) проводиться тривале дренування плевральної порожнини з постійною щадною аспірацією повітря з періодичною (через 15-20 діб) заміною дренажу з метою зменшення об'єму плевральної порожнини і обмеження емпієми, її санацією. Показані антибіотики широкого спектру дії, дезінфекційні, патогенетичні і симптоматичні засоби.

При напруженому пневмотораксі для покращення газообміну, зменшення опору венозного тиску обов'язкове проведення екстреного плевроцентезу, що призводить до нормалізації серцевого викиду. При загрозливих життю станах можливо введення в плевральну порожнину товстої голки або троакара. У ряді випадків необхідна екстрена торакотомія. При ускладненні СП пневмомедіастінумом хворого необхідно помістити в кімнату з підвищеною кількістю кисню. Можна провести пункцію середостіння прогнутою голкою в яремній ямці, обходячи грудину.

4.4. ГОСТРА ДИХАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ

Дихальна недостатність (ДН) – це неспроможність легень перетворити венозну кров, що надходить до них, в артеріальну, або іншими словами, це стан організму, при якому навіть максимальне напруження функції апарату

зовнішнього дихання і компенсаторних механізмів неспроможні забезпечити організм достатньою кількістю кисню і вивести необхідну кількість вуглекислого газу.

Цей синдром розвивається не тільки як ускладнення безпосередньо туберкульозу органів дихання, але й при інших, різноманітних за походженням, критичних станах, які досить часто спостерігаються в практичній діяльності фтизіатра і представляють загрозу для життя пацієнта, про що йшлося в попередніх розділах даного посібника.

Передумови розвитку дихальної недостатності при туберкульозі органів дихання висвітлено в розділі 1. Отже у хворих на туберкульоз ДН може бути спричинена ураженням дихального апарату, тобто недостатністю зовнішнього дихання, або змінами в органах, що не відносяться до анатомічного комплексу апарату зовнішнього дихання, але призводять до порушення газообміну в легенях, транспорту газів кров'ю, тканинного дихання (недостатності внутрішнього дихання).

Класифікація дихальної недостатності та її етіологія при туберкульозі. Відомо дуже багато різних класифікацій ДН, але універсальної не існує. ДН розрізняють за етіологічними факторами і патогенетичними механізмами, клінічними проявами і ступенем тяжкості, потребою у різних методах і принципах лікування.

В клініці туберкульозу лікар зобов'язаний вміти діагностувати та лікувати як хронічну форму ДН, так і її гостру форму. Не дивлячись на спільність змін легеневого газообміну при цих формах дихальної недостатності, вони розрізняються за темпом розвитку функціональних порушень і ступенем їх компенсації.

Під гострою дихальною недостатністю (ГДН) розуміють стан, коли цей синдром розвивається швидко, протягом кількох днів, годин або навіть хвилин і характеризується тенденцією до прогресування (іноді дуже стрімкого), що потребує термінової діагностики та невідкладних лікувальних заходів. У відсутність своєчасної допомоги нарастають порушення оксигенації крові в легенях, з'являється та підсилюється гіперкапінія, змінюється кислотно-основний стан крові, приєднуються тяжкі розлади кровообігу з подальшим порушенням функцій ЦНС і розвитком коматозного стану.

У фтизіатрії синдром ГДН може розвинутиися при прогресуванні специфічного інфекційного процесу будь-якої локалізації, при гостро перебігаючих формах туберкульозу легень і ЦНС, при приєднанні або загостренні неспецифічного запального захворювання бронхів і легень у хворого на туберкульоз, що супроводжується підсиленням або появою вираженого інтоксикаційного синдрому; при порушенні прохідності дихальних шляхів через гострий стеноз гортані, закупорку бронхів казеозними масами, кров'яним згустком, бронхолітом із розвитком ателектазу або без нього тощо; при накопиченні рідини або повітря в плевральній порожнині; при поширених формах туберкульозу або

ателектазах через недостатність тканини легень, що функціонує, при коніотуберкульозі; в післяопераційному періоді з різних причин; при виникненні чи загостренні супутніх захворювань; при кардіогенному набряку легень, легеневої кровотечі, емболії легеневої артерії, декомпенсації легеневого серця тощо.

Найтяжче ускладнення з боку системи зовнішнього дихання при багатьох наведених вище станах у хворого на туберкульоз, яке супроводжується тяжкою гіпоксемією та нерідко і гіперкапнією – гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС). Це некардіогенний набряк легень, який виникає внаслідок ушкодження альвеолокапілярної мембрани. На відміну від кардіогенного, набряк легень при ГРДС виникає за умов нормального гідростатичного тиску в легених капілярах (≤ 18 мм рт. ст.). ГРДС вважають одним із найчастіших проявів синдрому системної запальної відповіді організму. В основі його патогенезу лежить запалення легеневої паренхіми у відповідь на дію прямого пошкоджувального чинника (легенева етіологія) або системних прозапальних цитокінів у відповідь на вплив етіологічних чинників, деякі з яких наведено вище (позалегенева етіологія).

При хронічній дихальній недостатності (ХДН) розлади легеневого газообміну (в першу чергу гіпоксемія, яка часто поєднується з гіперкапнією) існують тривалий час. Організм звичайно адаптується щодо цього стану за рахунок таких механізмів компенсації, як, наприклад, підвищення вмісту гемоглобіну в крові або розвиток поліцитемії. ХДН супроводжує поширений фіброзно-кавернозний, циротичний, хронічний дисемінований туберкульоз легень; є ускладненням при великих залишкових змінах туберкульозу легень, плеври, бронхів, гортані, особливо на фоні пневмоконіозу та інших хронічних захворювань бронхолегеневої та системи кровообігу; при хронічному легеневому серці; у хворих, які раніше було прооперовані з приводу туберкульозу органів дихання тощо.

Етіологічним фактором ДН, як гострої, так і хронічної, може стати будь-яка причина, що викликала легеневу артеріальну гіпертензію.

За ступенем тяжкості виділяють компенсовану, декомпенсовану і приховану форми ДН.

До компенсованих форм ДН відносять початкові етапи розвитку ГДН і хронічну ДН, коли при відсутності гіперкапнії та дихального ацидозу або при умові повної метаболічної компенсації останнього спостерігається помірно виражена не прогресуюча артеріальна гіпоксемія. Про збереження компенсаторних можливостей у таких хворих свідчать такі клінічні ознаки: у стані спокою немає задишки, шкірні покриви сухі, тахі- або брадікардія відсутня, АТ і ЦВТ в нормі. Більш тяжкі форми слід відносити до декомпенсованої ДН, коли нормальний газовий склад артеріальної крові не забезпечується навіть у спокої, незважаючи на включення компенсаторних механізмів. До останніх слід віднести гіпервентиляцію, прискорення кровотоку, збільшення маси еритроцитів і гемоглобіну, зміну дисоціації гемоглобіну і тканинного метаболізму. Наведені компенсаторні механізми

ефективні в певних межах: гіпервентиляція не повинна різко збільшувати роботу дихальних м'язів і поглинання ними кисню; прискорення кровотоку не повинне призводити до зменшення серцевого викиду та виснаження міокарду; збільшення еритропоезу не повинне різко порушувати в'язкість крові та опір кровотоку тощо.

Прихованою вважається ДН, при якій компенсаторні механізми не проявляються, але функціональні можливості системи дихання скорочені, і виявлення ознак компенсованої або декомпенсованої ДН потребує дозованого фізичного навантаження.

ГДН поділяють на три групи: 1) вентиляційну, в основі якої лежить порушення вентиляції легень, а стан їх не порушений; 2) паренхіматозну або легеневу, в умовах якої порушений газообмін у легенях, частіше за рахунок вентиляційно-перфузійних співвідношень (збільшення шунтування), рідко – за рахунок порушення дифузії; 3) змішаний варіант із різним ступенем вираженості вентиляційного та паренхіматозного компонентів. Фтизіатри найчастіше зустрічаються з паренхіматозною та змішаною формами ГДН.

Головним показником ступеня тяжкості вентиляційної ГДН є гіперкапнія (парціальний тиск CO_2 в альвеолярному повітрі – $P_A\text{CO}_2 > 45$ мм рт. ст.), а легеневої – гіпоксемія ($P_A\text{O}_2 < 80$ мм рт. ст.). Якщо при вентиляційній ГДН застосовувати інгаляцію кисню, то гіпоксемії не буде або вона зменшиться. За умови паренхіматозної ГДН гіперкапнія, за виключенням дуже тяжких форм, не виникає. При змішаній формі ГДН спостерігається сполучення артеріальної гіпоксемії з гіперкапнією.

Дослідження парціального тиску кисню та вуглекислого газу в артеріальній крові ($P_a\text{O}_2$ і $P_a\text{CO}_2$ відповідно) дозволяє визначити як форму, так і ступінь тяжкості ГДН. Розрізняють три ступеня тяжкості останньої:

- 1) при легеневої формі – по вираженості гіпоксемії:
 - I-й ступінь (легкий) $P_a\text{O}_2 > 70$ мм рт. ст.
 - II-й ступінь (середньої тяжкості) $P_a\text{O}_2 70-50$ мм рт. ст.
 - III-й ступінь (тяжкий) $P_a\text{O}_2 < 50$ мм рт. ст.
- 2) при вентиляційній формі – по вираженості гіперкапнії:
 - I-й ступінь (легкий) $P_a\text{CO}_2 < 50$ мм рт. ст.
 - II-й ступінь (середньої тяжкості) $P_a\text{CO}_2 50-70$ мм рт. ст.:
 - а) гіперкапнія, що не прогресує, дихальний ацидоз компенсований;
 - б) гіперкапнія, що прогресує, дихальний ацидоз некомпенсований.
 - III-й ступінь (тяжкий) $P_a\text{CO}_2 > 70$ мм рт. ст., гіперкапнічна кома.

Розподіл ГДН за ступенем тяжкості має орієнтовне значення, оскільки загальна оцінка стану хворого потребує співставлення рівня артеріальної гіпоксемії з віковою нормою, оцінювання темпів наростання змін газового складу крові і ступеня компенсації зсувів, що спостерігаються, виявлення сукупності клінічних критеріїв. Тим більше, що лікувальний комплекс при одному й тому ж ступені тяжкості ДН може бути різним у гостро захворілої людини та у пацієнта з декомпенсованою ХДН, при сполученні ДН з

недостатністю кровообігу або інших систем організму тощо. Отже, у рутинній клінічній практиці можливо дотримуватися такої класифікації ДН:

I-й ступінь (легкий): нездатність виконувати фізичні навантаження, що перевищують щоденні;

II-й ступінь (середньої тяжкості): обмежена здатність виконання щоденних фізичних навантажень;

III-й ступінь (тяжкий): ДН визначається навіть у стані спокою;

IV-й ступінь (дуже тяжкий) або передагональний.

ДН також розрізняють по поєднанню з ураженням інших систем організму залежно від переважного порушення їх функцій – кровообігу, печінки, нирок і т.д. Ізольованої ДН не існує, оскільки навіть якщо вона виникла у зв'язку з первинним ураженням легенів, а не кровообігу або інших систем, то ДН, без сумніву, призведе до недостатності функцій останніх.

Існує також класифікація ДН за необхідним характером і об'ємом лікувальних заходів. Отже, невідкладної терапії потребує ДН любого ступеня тяжкості, якщо вона виникла гостро. Декомпенсована ДН потребує інтенсивної респіраторної терапії, тобто штучного заміщення процесів, які протікають у легенях – вентиляції, дренажу харкотиння, штучної оксигенації і таке інше. Компенсована ДН потребує різних лікувальних заходів, направлених на систему дихання та інші системи організму, які залучені до патологічного процесу, з метою збільшення їх функціональних резервів. Прихована ДН вимагає проведення реабілітаційної терапії, а ХДН потребує як реабілітаційної терапії, так і лікувальних заходів з метою профілактики ГДН.

Клінічні прояви і діагностичні критерії. Оскільки невідкладної терапії потребують лише ті випадки ДН, які виникли гостро, обмежимося саме їх діагностикою (схема 6) і клінічною характеристикою.

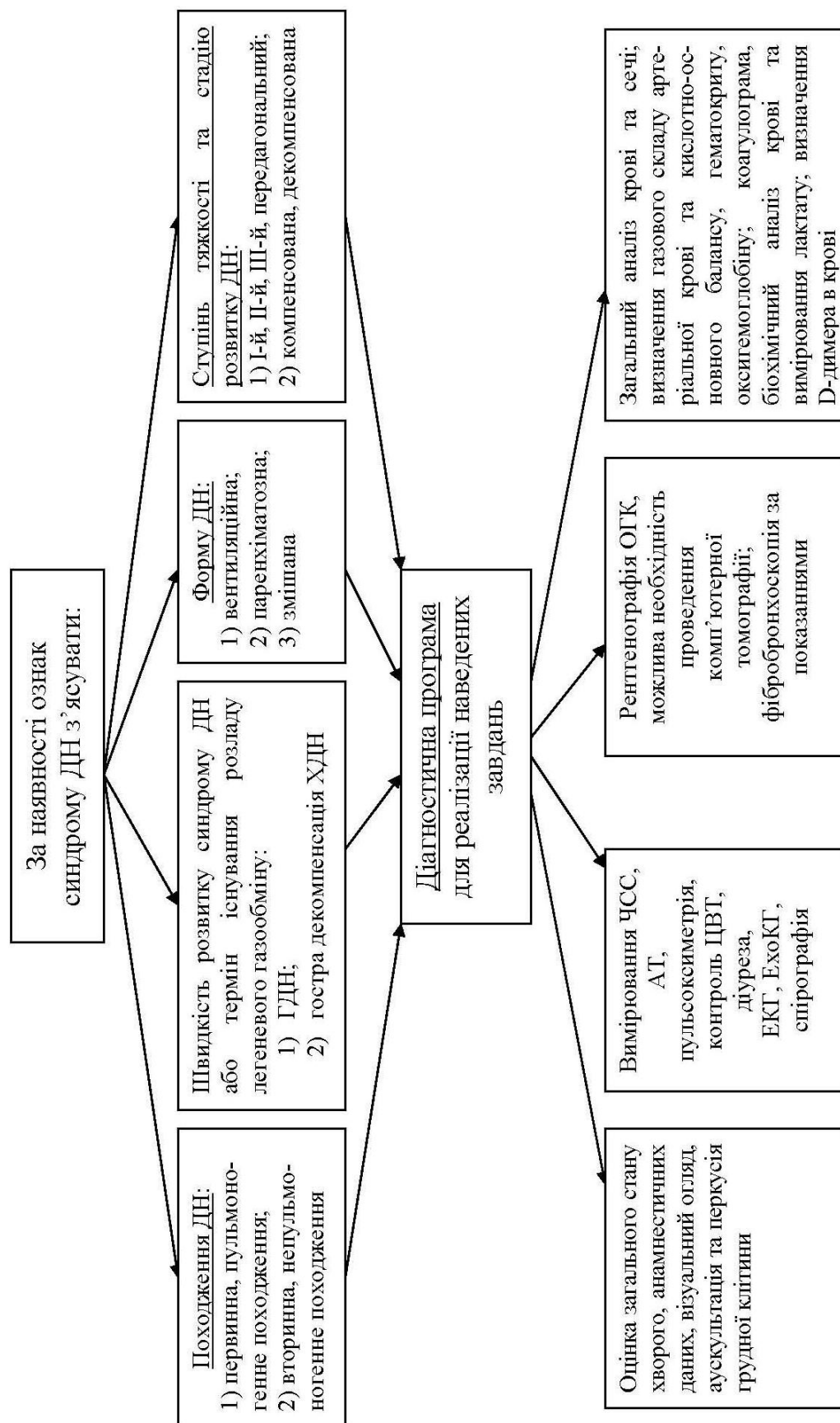
Обстеження хворого треба розпочинати з оцінювання вітальних функцій: дихання, кровообігу та свідомості. Якщо стан пацієнта відносно стабільний, з'ясовують скарги, збирають короткий анамнез, визначають ступінь контактності тощо.

При зовнішньому огляді увагу фіксують на положенні хворого, вираженості задишки, рівномірності дихальних рухів обох половин грудної клітки, участі допоміжної мускулатури у диханні, змінах кольору шкіри і слизових оболонок. Проводять ретельне фізикальне обстеження, визначають ЧД, ЧСС та АТ. Виконують оглядову рентгенографію ОГК і забезпечують моніторинг усіх життєво важливих систем організму.

Легкий ступінь ГДН клінічно проявляє себе невеликою задишкою (до 25 дихальних циклів за хв) при помірній тахікардії (до 100-110 серцевих скорочень за 1 хв), незначним ціанозом губ.

Для ГДН середньої тяжкості характерно: число дихальних рухів – до 30-35 за 1 хв, тахікардія – 120-140 серцевих скорочень за 1 хв, АТ підвищений (ознака гіперкапнії), липкий холодний піт, ейфорія, неспокійний стан або пригнічення психіки.

**СХЕМА ДІАГНОСТИКИ
ГОСТРОЇ ДИХАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**



Тяжка форма ГДН: поверхнєве прискорєне дихання з частотою дихальних циклів до 35-40 за 1 хв, тахікардія – 140-150 серцевих скорочень за 1 хв, пульс малого наповнення, АТ нижче рівня його в нормі. Шкіра має землистий відтінок, холодний липкий піт, губи синюшні, неадекватні психічні реакції, збудження змінюється гальмуванням.

Дуже тяжка (передагональна) ГДН характеризується прогресуванням патологічних симптомів і розвитком гіпоксичної коми. Свідомість відсутня, шкіра землистого кольору, губи, шкіра обличчя ціанотичні, плями синюшного кольору на кінцівках, тулубі. Дихання або поверхнєве і прискорєне – до 40 дихальних рухів за 1 хв і більше, або рідке – 8-10 дихальних циклів за 1 хв і глибоке, тахікардія – 160 серцевих скорочень за 1 хв і більше, пульс малий, ледве пальпується. Якщо не ліквідувати причину ГДН, настає смерть.

У клінічній картині ГРДС переважають симптоми гіпоксемії, рефрактерної до оксигенотерапії (наслідок шунтування крові в легенях). Як правило, ознаки прогресуючої гіпоксемії виникають вже через 24-36 годин після початку дії етіологічного чинника, однак, якщо розвиток ГРДС зумовлений інфекційними ускладненнями (наприклад, при міліарному туберкульозі, туберкульозному менінгоенцефаліті, казеозній пневмонії), його початок може бути відтермінованим. Серед клінічних ознак при ГРДС, насамперед, переважає виражена задишка, дихання часте та глибоке, однак у пацієнта все одно зберігається відчуття нестачі повітря. Під час аускультатії в легенях вислуховують різноманітну аускультативну картину (що обумовлено основним патологічним процесом), зазвичай переважають різнокаліберні хрипи, іноді зі спастичним компонентом. Під час рентгенологічного дослідження ОГК в обох легенях, крім змін, що обумовлені туберкульозним процесом, визначають інфільтративні тіні, але динаміка рентгенологічних змін може відставати від клінічних проявів.

Однією із ознак артеріальної гіпоксемії, характерною для паренхіматозної форми ГДН, є ціаноз шкірних покривів і слизових оболонок. Проте залежність між ступенем гіпоксемії та появою ціанозу не є постійною, а його сприйняття лікарем суб'єктивне. При наявності анемії виявити ціаноз часто неможливо. Зменшення периферичного кровотоку також ускладнює його оцінювання. Найточніше наявність ціанозу можливо встановити тоді, коли гіпоксемія і гіперкапнія наближаються до рівня, який призводить до ушкодження тканин ($P_{aO_2} < 50$ мм рт. ст. і $P_{aCO_2} > 70$ мм рт. ст. відповідно). На цьому етапі з'являються арефлексивна кома, сплутаність свідомості та судоми, але клінічна цінність цих симптомів невелика, оскільки в даному випадку мова йде про ознаки у край тяжкої ДН та дуже пізню її діагностику. Помірно виражені гіпоксемія і гіперкапнія можуть призвести до сенсорних порушень, уповільнення мислення та мовлення, неспокою, байдужості або агресивності, розгубленості тощо. У міру розвитку гіпоксемії та гіперкапнії зростає заторможеність, яка може перейти в раптову втрату свідомості.

Вираженість тахіпноє часто не пов'язана зі ступенем артеріальної гіпоксемії та гіперкапнії, тому має обмежене діагностичне значення. Проте,

тахіпное та нерегулярне поліпное, що переходять в апное, – ознаки гіпоксії, яка наростає. Тахіпное з участю допоміжної мускулатури, що переходить в олігопное без вираженого ціанозу, і експіраторна задишка більш характерні для вентиляційної (гіперкапнічної) ГДН. Тахіпное (понад 35 дихальних рухів за хвилину) – ознака декомпенсації дихання.

Порушення кровообігу звичайно залежать від ступеню гіпоксемії та гіперкапнії. Тахікардія закономірно виникає при гіпоксії та гіперкапнії, брадикардія – при глибокій гіпоксії та гіпоксичній комі. Суттєве підвищення АТ спостерігається при вентиляційній ГДН, менше – при легеневій. Гіпоксична та гіперкапнічна коми завжди супроводжуються артеріальною гіпотензією і циркуляторним шоком.

Олігурія або анурія – ознаки ураження нирок. Порушення функції серця, мозку, печінки, нирок при ГДН є ознаками кисневої недостатності і гіперкапнії.

Клінічна діагностика вентиляційної ГДН складна, а при помірно вираженій гіперкапнії неможлива. Такі симптоми, як гіперемія шкіри, пітливість, тахікардія, артеріальна гіпертензія, вельми непостійні у зв'язку з фазністю дії надлишку вуглекислоти на організм. Інші ознаки (головний біль, тремор, розлади сну) спостерігаються не завжди.

Отже, оскільки достовірні клінічні ознаки ДН відсутні, а більшість симптомів неспецифічні через те, що можуть бути проявом багатьох інших критичних станів, на тлі яких часто і виникає ГДН, при оцінюванні характера і ступеня вираженості останньої слід орієнтуватися переважно на дані лабораторних і функціональних досліджень. Оскільки головною функцією легень є обмін O_2 і CO_2 , то інтегральними показниками, які її визначають, є PaO_2 і $PaCO_2$.

Отже, при появі у хворого симптомів, які дозволяють запідозрити наявність ГДН, проводять наступні діагностичні заходи:

- 1) рентгенологічне дослідження ОГК;
- 2) дослідження газів крові (PaO_2 і $PaCO_2$), кислотно-основного стану (рН, надлишок основ), гематокриту та оксигемоглобіну;
- 3) катетеризацію центральної вени для контролю ЦВТ (а також для проведення медикаментозної та інфузійної терапії);
- 4) моніторний контроль (рівень АТ, електрокардіоскопія, пульсотаксиметрія);
- 5) контроль діурезу шляхом катетеризації сечового міхура.

Існують чотири головні ознаки ГДН:

1. Гостре порушення дихання – диспное;
2. $PaO_2 < 50$ мм рт. ст. (6,7 к Па) при диханні повітрям;
3. $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст. (6,7 к Па);
4. рН артеріальної крові $< 7,30$.

Усі чотири ознаки виявляються не завжди. Наявність хоча б двох із них визначає діагноз ГДН.

Клінічні прояви тяжкої ДН не характерні для конкретного фізіологічного механізму, тому спочатку необхідно застосувати первинні заходи життєзабезпечення (підтримка прохідності дихальних шляхів, оксигенотерапія, ШВЛ тощо), а потім з'ясувати провідний механізм декомпенсації дихання.

Рентгенологічне дослідження ОГК у хворого на будь-яку форму туберкульозу, що ускладнилася ГДН є обов'язковим, оскільки допомагає ідентифікувати, наприклад, пневмоторакс, гідроторакс, ателектаз легені, гострий респіраторний дистрес-синдром, кардіогенний набряк легенів, інфаркт легені, приєднання гострого неспецифічного запального процесу в легеневій паренхімі тощо. Крім того, такі форми туберкульозу, як міліарний, казеозна пневмонія, підгострий дисемінований, туберкульоз ЦНС, прогресування хронічних форм туберкульозу органів дихання через виражений інтоксикаційний синдром, з одного боку, та велику площу ураження легеневої паренхіми, з другого боку, часто ускладнюються ГДН. Отже, рентгенологічна картина ОГК у хворого на туберкульоз має відповідати клінічним проявам ГДН та пояснювати причину виникнення цього критичного стану.

Показанням до проведення фібробронхоскопії є підозра на ателектаз легеневої паренхіми, стороннє тіло гортані, трахеї, бронхів, поява ГДН в ранньому післяопераційному періоді на легенях тощо.

На підставі даних про газовий склад крові та кислотно-основний стан (КОС) визначають форму і ступінь тяжкості синдрому ГДН. Не можна орієнтуватися на однократно отриманий результат. Дослідження треба проводити повторно з дотриманням проміжків часу, які залежать від стану хворого (у найтяжчих випадках через 30-60 хвилин і частіше). Для з'ясування справжньої ситуації дослідження газів крові і КОС, по можливості, здійснюють при диханні атмосферним повітрям. У разі діагностики артеріальної гіпоксемії середнього або тяжкого ступеня показані повторні дослідження на фоні вдихання газової суміші з високим вмістом кисню. За наявності шунта, обумовленого, наприклад, набряком легенів або ателектазом, особливо при поширеному характері туберкульозного процесу, збільшення фракції кисню в суміші газів, що подається на вдиху, майже не зменшує гіпоксемию. Якщо зміни обумовлені переважно порушенням співвідношень вентиляції і кровотоку, то гіпоксемія звичайно легко усувається при інгаляції порівняно невеликих концентрацій кисню. Це має важливе лікувально-діагностичне значення.

При вентиляційній ГДН оцінюють ступінь компенсації дихального ацидозу і темп прогресування гіперкапнії. При рН крові вище, ніж 7,3, клінічна ситуація, звичайно, не потребує невідкладних заходів. Якщо ацидоз за рахунок метаболічного компонента КОС не компенсований і рН нижча, ніж 7,3, а PaCO_2 , зростає на 5 і більше мм рт.ст. за годину, то стан хворого оцінюють як загрозливий, що вимагає термінових лікувальних заходів.

Газовий склад артеріальної крові характеризує ефективність легень як

газообмінного приладу, а газовий склад змішаної венозної крові, яка надходить у легені, відображає стан метаболічних процесів в організмі. Середній рівень парціального тиску кисню у венозній крові (P_{aO_2}) – 40 мм рт. ст. Його зменшення – одна із ознак кисневого голодування тканин, а збільшення свідчить про падіння тканинного метаболізму. Для того, щоб вирішити, що саме є головною причиною порушення тканинного газообміну – ушкодження легенів, системи крові та кровообігу, тканинних систем утилізації кисню, необхідно зіставити тиск кисню та вуглекислого газу в альвеолярному повітрі, артеріальній і венозній крові. Ознаками тяжкої ДН є зменшення P_{aO_2} нижче 60 мм рт. ст., збільшення P_{aCO_2} вище 50 мм рт. ст., зменшення рН до 7,2 і менше при диханні повітрям і нормальному атмосферному тиску.

Динамічний контроль ЦВТ є важливим діагностичним критерієм при лікуванні хворих із синдромом ГДН. В нормі ЦВТ складає від 5 до 12 см вод. ст. Його збільшення може бути ознакою гіперволемії, низького серцевого викиду при недостатності кровообігу, підвищення легеневого артеріального тиску. Особливо важливо контролювати ЦВТ при загрожуючому набряку легенів.

Серед методів функціональної оцінки апарата дихання для діагностики ГДН може бути достатньо найпростіших спірографічних показників: дихальний об'єм, ЖЄЛ, форсована ЖЄЛ, хвилинний об'єм дихання, ОФВ, РОВ/РОВд. Але спірографічне дослідження у хворих, що знаходяться в тяжкому стані, не завжди можливо виконати, бо його проведення потребує зусиль з боку пацієнта.