

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

«Затверджено»
на засіданні кафедри загальної хірургії,
радіаційної медицини та фтизіатрії
Протокол № _____
« _____ » _____ 20 _____ р.

Зав. кафедри
д.мед.н, професор _____ І.Д.Дужий

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ДЛЯ ВИКЛАДАЧІВ
ДО ПРОВЕДЕННЯ ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ З ФТИЗІАТРІЇ
ДЛЯ ПІДГОТОВКИ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОГО ПРОФІЛЮ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	Фтизіатрія
<i>Тема заняття № 10</i>	Туберкульозний плеврит. Патогенез, патоморфологія, клініка, діагностика, диференціальна діагностика. Сучасні схеми лікування.
<i>Курс</i>	4

Актуальність теми: Плеврити ТБ етіології зустрічаються досить часто, важливо своєчасно їх розпізнати та розпочати лікування до появи ускладнень. Отже, знання патогенезу, клініки, діагностики, диференціальної діагностики плевритів, будуть сприяти ранньому виявленню їх, що забезпечить ефективне лікування. Тому лікар будь-якої спеціальності повинен знати клінічні прояви цього захворювання і вміти своєчасно поставити діагноз і розпочати лікування.

Конкретні цілі:

Аналізувати: частоту виникнення плевритів ТБ етіології та причини, що сприяють цьому.

Пояснювати: техніку плевральної пункції.

Запропонувати: шляхи зменшення захворюваності на плеврит ТБ етіології.

Класифікувати: плеврити ТБ етіології.

Трактувати: дані рентгенологічного дослідження хворих на плеврит ТБ етіології.

Малювати: схему патогенезу плевриту ТБ етіології.

Проаналізувати: дані лабораторних методів дослідження у хворих на плеврит ТБ етіології.

Скласти: план обстеження та лікування хворого на плеврит ТБ етіології.

Базовий рівень підготовки.

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Анатомія	Знати будову легень (дольову, сегментарну), плеври, плевральної порожнини
Фізіологія	Знати функції легень, плеври. Вміти трактувати спірограму
Патанатомія	Знати характер ТБ запалення, будову ТБ гранульоми
Патфізіологія	Знати можливі порушення функції легень, плеври. Вміти виявляти патологічні зміни на спірограмі
Рентгенологія	Знати проекцію долей, сегментів легень на рентгенівській плівці. Рентгенологічні ознаки ТБ легень, плевриту ТБ етіології.
Мікробіологія	Знати патогенні штами МБТ для людини, особливості будови МБТ, властивості.
Пропедевтика внутрішніх хвороб	Вміти збирати скарги, анамнез захворювання та життя, проводити об'єктивне обстеження хворого (огляд, пальпацію, перкусію, аускультацию).
Фармакологія	Знати фармакокінетику, фармакодинаміку ПТП. Показання, протипоказання. Побічні реакції.
Гігієна	Знати правила загально-гігієнічного режиму, яких повинні дотримуватися хворий та лікар, особи, які знаходяться в контакті з хворим на ТБ.
Факультетська терапія	Знати клінічну картину захворювань плеври для проведення диференціальної діагностики з ТБ плевритом.

Організація змісту навчального матеріалу.

Туберкульозний плеврит – це клінічна форма, що характеризується специфічним запаленням плеври й накопиченням ексудату в плевральній порожнині.

Туберкульозні плеврити рідко бувають самостійною формою туберкульозу. Частіше вони супроводжують легеневої і позалегеневої ТБ. При ідіопатичних плевритах в легенях не вдається знайти осередок ТБ інфекції. Уперше пов'язав їх з ТБ Лаєннек, помітивши, що рано чи пізно обов'язково розвивався легеневої ТБ. Впродовж останніх років частота ТБ плевритів серед

контингентів протитуберкульозних закладів становить близько 2 – 3%. Серед плевритів різної етіології ТБ складає близько 24%.

Патогенез, патоморфологія. Запальна реакція плеври зумовлена МБТ, що проникають у неї лімфогенним, гематогенним або контактним шляхами, та гіперсенсibiliзацією плевральних листків продуктами діяльності МБТ. Провокуючими факторами, що сприяють розвитку плевриту, вважаються переохолодження, гіперінсоляція, фізичне перенавантаження, неповноцінне харчування.

Велику роль у патогенезі плевритів відіграє структура й особливості лімфообігу в плеврі. За нормальних умов у плевральній порожнині є невелика кількість серозної рідини (1-2 мл). При гіперсенсibiliзації у відповідь на проникнення інфекції виникає гіперемія і розширення судин глибокого колагенового шару вісцерального листка плеври. З них у плевральну щілину випотіває рідина. Одночасно знижується всмоктувальна здатність парієтального листка плеври, а після утворення на її поверхні масивних нашарувань фібрину або казеозно-некротичних мас всмоктування рідини припиняється. Біопсією встановлено, що на плеврі під тонким шаром фібрину знаходяться дрібні ТБ горбики, найчастіше розсіяні на парієтальній, діафрагмальній, і значно менше, на вісцеральній плеврі.

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

Алергічний плеврит частіше буває при первинному ТБ як прояв гіперсенсibiliзації плеври продуктами розпаду МБТ із віддаленого вогнища ТБ ураження. При ньому в плевральній рідині не знаходять МБТ.

Перифокальний плеврит розвивається в результаті поширення специфічного процесу на вісцеральну плевру із субплевральних розміщених фокусів ТБ запалення при різних формах ТБ легень. Тоді на обмеженій ділянці плеври розвивається специфічне запалення, яке в подальшому може стати причиною ексудації в плевральну порожнину.

ТБ плеври ускладнює переважно тяжкі форми дисемінованого ТБ або ТБ внутрішньогрудних лімфовузлів, звідки МБТ ретроградно, лімфатичними шляхами досягають вісцеральної плеври. Він може бути і результатом прориву казеозного фокуса в легнях у плевральну порожнину. Для цієї форми характерні рясні висипання на плеврі ТБ горбиків, які можуть зливатися, утворюючи більші вузли з казеозно-некротичним центром. Якщо в плевральну порожнину проривається каверна, туди потрапляє її вміст і повітря, розвивається гнійний пневмоплеврит. Якщо протягом тривалого часу не вдається ліквідувати нориці, формується хронічна **ТБ емпієма**. Плевра значно потовщена, з часом у ній, поряд з ділянками запалення і казеозно-некротичними змінами, формується фіброз, звапнення і навіть окостеніння.

Клініка. В залежності від характеру враження плеврити ділять на **сухі (фібринозні)** та **випотні (ексудативні)**.

При **фібринозному плевриті** на обмежених ділянках плеври виникають помірні запальні зміни, переважно продуктивного характеру, фібринозні нашарування. Сухий плеврит починається поступово, з'являється незначне погіршення стану хворого, субфебрильна температура тіла. Основними клінічними симптомами є біль у боці, сухий кашель. Біль локалізується відповідно до місця ураження. При верхівкових плевритах він іррадіює за ходом плечового сплетіння. При міжчасткових плевритах знаходять стійку больову точку між лопатками. При діафрагмальних і нижніх костальних плевритах біль буває подібним до того, який виникає при хворобах жовчних шляхів або нирок, при лівобічному костальному плевриті нагадує стенокардію. При нахилі тулуба в здоровий бік біль посилюється, тому що збільшується тертя між листками плеври. Іноді, намагаючись полегшити біль, хворі дихають неглибоко і часто.

При об'єктивному обстеженні спостерігають деяке відставання ураженої половини грудної клітки, при перкусії легеневиий звук, обмежену рухливість нижнього легеневого краю. Аускультативно – шум тертя плеври. Рентгенологічно зміни не визначаються, окрім затримки рухливості діафрагми на ураженому боці. Лікують сухий плеврит як ТБ легень.

Ексудативні плеврити бувають серозні, серозно-фібринозні, геморагічні, гнійні, рідко - хільозні. Геморагічний і хільозний ексудати менш характерні для плевриту туб. етіології. Частіше геморагічний ексудат спостерігається при раковому плевриті. Хільозні плеврити (ексудати) частіше бувають при захворюванні крові і лімфогранульоматозі. Ексудат буває вільним або

осумкованим, а за локалізацією - костальним, косто-діафрагмальним, діафрагмальним, міжчастковим, медіастинальним.

У перебігу ексудативних плевритів виділяють три стадії:

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

Ексудативний плеврит протікає важче, ніж сухий. Початок гострий з вираженими симптомами інтоксикації. В плевральній порожнині накопичується ексудат. Він надавлює на легені і зміщує середостіння в здорову сторону. В нормі в плевральній порожнині є невелика кількість серозної рідини, яка випотіває із лімфатичних та кровоносних судин вісцеральної плеври. На парієнтальній плеврі є „люки”, які всмоктують рідину. При плевриті „люки” закупорюються фібрином і процес всмоктування плевральної рідини порушується.

Хворі скаржаться на високу температуру тіла до 39⁰С, профузні поти, головний біль, слабкість, зниження апетиту, схуднення, підвищену дратівливість. Дуже рано з'являються локальні симптоми. Спочатку спостерігається біль колючого характеру у боці або під лопаткою, потім він зникає, змінюється відчуттям тяжкості в боці у зв'язку з накопиченням випоту. Біль в боці може бути дуже гострим, колючим, посилюватися під час глибокого вдиху, чхання, сміху, різких рухів, голосної розмови. Біль змушує хворих обмежувати амплітуду дихальних рухів, іноді інстинктивно здавлювати хворий бік рукою, туго бинтувати. З тієї ж причини хворі намагаються лежати на хворому боці (при подразненні парієнтальної, а не вісцеральної плеври). Сухий кашель – постійний симптом, виникає досить рано, посилюється вночі, коли пацієнт лежить на хворому боці.

Задишка наростає паралельно накопиченню випоту в плевральній порожнині і стає провідним, часто єдиним симптомом, що приводить хворого до лікаря. Задишка постійна, навіть у повному спокої; помітне її посилення при розмові, хвилюванні, незначних фізичних навантаженнях.

При огляді виявляють розширені і згладжені міжреберні проміжки, відставання в диханні хворого боку. Перкуторно визначається інтенсивне притуплення перкуторного звуку. Вгорі тупість йде по кривій лінії Елліса-Дамуазо-Соколова. Між хребтом і ексудатом - трикутник з більш ясним перкуторним звуком і тимпанічним відтінком (трикутник Горланда), на здоровій стороні паравертебрально - трикутник з притупленим звуком (трикутник Грокко-Раухфуса). Спостерігається також обмеження рухливості легеневого краю аж до нерухомості (при випотах не менше 500 мл).

Аускультативно - ослаблене чи відсутнє дихання над ексудатом, по мірі розсмоктування його може з'явитися шум тертя плеври.

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

Діагностика. Зміни в гемограмі при ТБ плевриті самостійного значення не мають. Найхарактернішими є: прискорення ШОЕ – до 40-60 мм/год у гострій фазі, нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом ліворуч (> 12х10⁹/л).

Плевральна пункція проводиться не тільки з діагностичною, а й з лікувальною метою.

Техніка плевральної пункції. Пунктують товстою довгою голкою (не менше 10 см) за допомогою 10-20 грамового шприца. Слід звернути увагу на дотримання необхідних умов герметичності при пункції, тому що негативний тиск у плевральній порожнині повітря легко засмоктується в голку. Повітря не тільки утруднює розсмоктування ексудату, а й сприяє утворенню між плевральних спайок. Голку і шприц з'єднують перехідником із краником або тонкою гумовою трубкою, перекриваючи таким чином надходження повітря і забезпечуючи герметичність при пункції.

Пункція проводиться в сидячому або лежачому (тяжкохворі) положенні. Місце проколу вибирають за максимальною тупістю і відсутністю дихання або за рентген екраном. Найчастіше це

точка в VII та IX міжреберних проміжках, між задньою аксилярною і лопатковою лініями. Кінець голки слід направити трохи догори, щоб голка йшла над куполом діафрагми, а не проколювала його, йдучи в черевну порожнину. Це особливо важливо при незначному випоті в синусі. У лежачому положенні хворого пунктують в аксилярній ділянці, в VIII міжреберному проміжку, по верхньому краю нижче розташованого ребра, щоб не зашкодити судинно-нервовому пучку, який проходить нижнім краєм ребра.

Під час пункції слід дотримуватися всіх правил асептики: використовувати одноразовий інструментарій, руки лікаря і бік хворого перед процедурою миються, протираються 70° спиртом та змазуються йодом. Рука хворого з ураженого боку відводиться на потилицю, тулуб злегка нахилений назад. Точку пункції намічають йодом. Шприц тримають у правій руці, двома пальцями лівої руки (великим і вказівним) фіксують шкіру в наміченій точці проколу. Місцева анестезія шкіри і підшкірної клітковини та пункція проводиться досить швидко, але обережно: слід уникати травми легені, про що свідчить кров у шприці – у цьому випадку голку обережно видаляють. Відтягуванням поршня шприца на себе лікар набирає потрібну йому для дослідження кількість рідини.

Ускладнення плевральної пункції. Швидке видалення рідини може призвести до набряку легень або навіть смерті; в ослаблених хворих можливий розвиток непритомного стану, плеврального шоку; інколи трапляється розрив міжреберних судин та виникнення повітряної емболії; проникнення газу в плевральну порожнину (розвиток пневмоплевриту); травмування голкою легені, печінки, діафрагми.

Лабораторне дослідження плевральної рідини є важливим для діагностики етіології плевриту. Найчастішим варіантом ТБ плевриту є ексудативний серозний. За клітинним складом він може бути: лімфоцитарним (переважають лімфоцити), еозинофільним (еозинофілів >15-20%), нейтрофільним (нейтрофілів > 20%). При великій кількості нейтрофілів ексудат стає серозно-гнійним. Холестериновий ексудат – жовтий, густий, з великою кількістю розчиненого холестерину або у вигляді кристалів; він розвивається, якщо випіт дуже довго міститься в плевральній порожнині.

Наявність МБТ у плевральній рідині визначають методами флотації і посіву, але негативний результат не дає права виключити ТБ етіологію плевриту.

Реакція Манту звичайно позитивна або гіперергічна.

Рентгенологічне дослідження. При найпоширенішому, костодіафрагмальному плевриті, рідина спочатку накопичується над діафрагмою, повторюючи її форму, потім починає виливатися в паракостальний простір, що відображається на рентгенограмі у вигляді затемнення реберно-діафрагмального синуса.

При випотах помірної величини виявляються затемнення синусів у вигляді трикутної бічної тіні з основою, що зливається з куполом діафрагми, та зниження прозорості нижньозовнішнього відділу легеневого поля з косою лінією Елліса-Дамуазо – верхня межа випоту – йде від хребта догори, досягаючи вищої своєї точки біля внутрішнього краю лопатки, потім трохи опускається донизу. Масивний ексудат може зайняти всю плевральну порожнину і змістити серце та трахею у протилежний бік.

Поява у плевральній порожнині повітря при випадковому надходженні його під час пункції змінює внутрішньо плевральний тиск, і ексудат розміщується під дією сили земного тяжіння горизонтально. Ексудат у між часткових щілинах виявляється на бокових рентгенограмах у вигляді лінзоподібних затемнень, які за своєю топографією відповідають розміщенню між часткових щілин.

Гранична місткість плевральної порожнини складає 3-4 л. Розрахунок звичайно такий: 0,5 л (якщо рідина міститься тільки в синусі) + 0,5 л на кожне ребро. При заповненні всього зовнішнього реберно-діафрагмального синуса в ньому не менше 1-1,5 л рідини.

Плевроскопія – огляд легеневої та пристінкової плеври за допомогою торакоскопу. Використовують для з'ясування етіології плеврального випоту (ТБ чи злоякісний). Пункційна біопсія встановлює природу ТБ випоту.

Диференціальна діагностика. Біль при фібринозному плевриті необхідно відрізнити від **міжреберної невралгії**, оскільки при обох захворюваннях немає змін на рентгенограмі. Проте невралгії характерні больові точки за ходом міжреберних нервів, а також посилення болю при

нахилянні тулуба в уражений бік. При плевриті ж біль посилюється при нахилах в здоровий бік. Субфебрильна температура тіла, виражені реакції на туберкулін властиві фібринозному плевритові ТБ етіології.

Транссудат або ексудат може утворюватися при інфаркті легень, саркоїдозі, пухлинах легень або інших органів.

Фізико-біохімічні характеристики транссудату й ексудату

Характеристика випоту	Транссудат	Ексудат
Прозорість	Прозорий	Прозорий
Колір	Блідо-жовтий	Жовтий, жовто-червоний, червоний, білий
Консистенція	Рідка	Рідка, сметанкоподібна, крихтоподібна
Запах	Немає	Немає, іноді гнильний
Питома вага	Менше 1015	Більше 1015
Білок (г/л)	Менше 30	Більше 30
Проба Ривальта	Негативна	Позитивна
Активність ЛДГ	< 1,6 ммоль/(л·год)	> 1,6 ммоль/(л·год)
Вміст клітин	< 1×10^9 /л	> 1×10^9 /л
Співвідношення вмісту в плевральній рідині і сироватці крові: - білка - ЛДГ	< 0,5 < 0,6	> 0,5 > 0,6

Транссудативні випоти бувають при застійній серцевій недостатності, цирозі печінки, нефротичному синдромі, мікседемі.

Ексудат виявляють при захворюваннях інфекційної природи (бактеріальної, вірусної тощо), панкреатиті, системних захворюваннях сполучної тканини, постінфарктному синдромі Дреслера, екзогенному алергічному альвеоліті.

Диференціальна діагностика ексудативного плевриту

Ознаки	ТБ плеврит	Неспецифічний плеврит	Раковий плеврит	Кардіогенний (застійний) транссудат
Анамнез	Контакт з хворим на ТБ і інфікування МБТ, локальні форми ТБ легень	Пневмонія, абсцес, гангрена легені	Новоутворення легень, плеври	Некомпенсовані хвороби серця
Симптоми	Гострий, підгострий або поступовий початок. Болі в грудях, сухий кашель, інтоксикація	Гострий початок, прояви основної хвороби	Поступовий розвиток, тупі болі в грудях, задишка, сухий кашель	Безсимптомний розвиток, симптоми серцевої недостатності
Температура	Фебрильна, субфебрильна	Фебрильна, гектична	Нормальна, субфебрильна	Нормальна
Гемограма	Лімфоцитоз, помірно прискорена ШОЕ	Лейкоцитоз, значне прискорення ШОЕ	Лейкоцитоз, постійне зростання ШОЕ	В межах норми
Випіт	Солом'яно – жовтий, прозорий питома щільність 1015 – 1020, білок – 30 г/л і більше,	Мутнувтий, питома щільність 1018, білок – 30 г/л і більше, нейтрофіли,	Кров'янистий, прозорий або мутний питома щільність 1018, білок – 30 г/л і більше; цитоз –	Прозорий, солом'яно – жовтий, питома щільність 1008 – 1015, білок

	лімфоцити, проба Ривальта позитивна; МБТ–, рідко МБТ+	полінуклеари, моноцити, проба Ривальта позитивна; МБТ–	атипові клітини, ракові, мезотелій, клітини крові; проба Ривальта позитивна; МБТ–	менше 2,5 г/л; проба Ривальта негативна; МБТ–
Динаміка випоту після евакуації	Поступово зменшується і розсмоктується під впливом лікування ПТП	Не наростає, розсмоктується під впливом неспецифічного лікування	Наростає швидко, ексудація не припиняється	Може наростати при збереженні декомпенсації серцевої діяльності

Якщо етіологія плевриту не вдалося в'яснити, його розглядають як ТБ і застосовують ПТП. Іноді при алергічних ТБ плевритах досягають швидкого ефекту на фоні неадекватної антибактеріальної та десенсибілізуючої терапії і виставляють діагноз неспецифічного плевриту. В таких пацієнтів часто протягом 2-3 років розвивається ТБ легень або інших органів.

Лікування проводять за стандартними режимами хіміотерапії в умовах стаціонару протягом не менше 6-8 місяців. Якщо у хворого одночасно діагностовано ще якась форма ТБ легень чи інших органів, хіміотерапію застосовують відповідно до її характеру і поширеності. Також призначається гормонотерапія за схемою, вітамінотерапія, дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча, розсмоктувальна, симптоматична терапія. Обов'язково проводять пункції з евакуацією плеврального ексудату до його ліквідації.

Наслідки. При своєчасно розпочатому повноцінному лікуванні настає повне розсмоктування ексудату. Іноді можливе його осумкування, формування плевральних нашарувань, деформація діафрагми, облітерація косто-діафрагмального синуса. Якщо ж діагноз плевриту встановлений пізно, рідина не розсмоктується і не проводять її аспірації, можуть розвинути плеврогенний цироз, емпієма плеври. При неповноцінному лікуванні плевриту через 1-2 роки можливий розвиток ТБ.

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

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

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

Ускладнення емпієми – утворення нориць: бронхоплевральних чи торакальних.

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

На рентгенограмі: виявляється горизонтальний рівень у плевральній порожнині, легень цілком або частково колабована.

Лікування. При емпіємі необхідне інтенсивне лікування в умовах стаціонару, дренажування плевральної порожнини, вводять внутрішньоплевральну ПТП, антибіотики, а у випадку переходу в хронічну форму – хірургічне втручання (декортикація плеври).

План і організаційна структура навчального заняття

№ п/п	Етапи заняття	Розподіл часу	Види контролю	Засоби навчання
1.	Підготовчий етап	18,8% 15 хвилин	Письмове тестування	
1.1	Організаційні питання	5 хвилин		
1.2	Формування мотивації	5 хвилин		
1.3	Контроль початкового рівня підготовки	5 хвилин		

2.	Основний етап	56,3% 45 хвилин	Усне опитування, практичні завдання.	Підручники, посібники, довідники, методичні рекомендації, матеріали лекцій, таблиці, результати досліджень (рентгенограми, томограми), результати аналізів та обстежень, тематичні хворі.
2.1	Самостійна робота з методичними рекомендаціями	10 хвилин		
2.2	Усне опитування з теми	25 хвилин		
2.3	Інтерпретація результатів аналізів та обстежень	10 хвилин		
3.	Заключний етап	25% 20 хвилин	Ситуаційні задачі.	
3.1	Контроль кінцевого рівня підготовки	10 хвилин		
3.2	Загальна оцінка навчальної діяльності студента	5 хвилин		
3.3	Інформування студентів про тему наступного заняття	5 хвилин	Позалегеновий туберкульоз: туберкульоз туберкульоз кісток та суглобів, сечостатевої системи та ШКТ. Патогенез, патоморфологія, клініка, діагностика, диференціальна діагностика. Сучасні схеми лікування.	

Методика організації навчального процесу на практичному занятті.

Підготовчий етап.

Плеврити ТБ етіології зустрічаються досить часто, важливо своєчасно їх розпізнати та розпочати лікування до появи ускладнень. Отже, знання патогенезу, клініки, діагностики, диференціальної діагностики плевритів, будуть сприяти ранньому виявленню їх, що забезпечить ефективне лікування. Тому лікар будь-якої спеціальності повинен знати клінічні прояви цього захворювання і вміти своєчасно поставити діагноз і розпочати лікування.

Ознайомити студентів з цілями заняття і провести контроль початкового рівня підготовки студентів.

Основний етап.

Включає самостійну роботу студентів з методичними рекомендаціями, усне опитування з теми, інтерпретацію результатів аналізів та обстежень хворих на туберкульоз, курацію тематичного хворого, захист історії хвороби.

Заключний етап.

Провести кінцевий тестовий контроль, проаналізувати успішність і оцінити діяльність кожного студента. Проінформувати студентів про тему наступного заняття і методичні рекомендації щодо підготовки до нього.

Додатки (тестові завдання, ситуаційні задачі, контрольні питання, тощо): див. методичні вказівки для самостійної роботи студентів

Література

Основна:

1. Лекційний матеріал професора Дужого І.Д.
2. Дужий І.Д. Заболевания плевры: диагностические, хирургические и терапевтические аспекты. – К.: «Здоров'я», 1997. – 432 с.
3. Дужий І.Д. Клінічна плеврологія: Монографія/Передм. В.М.Мельника. – К.: Здоров'я, 2000. – 384 с., іл. 84, табл. 15, бібліогр.: 1082 назви.
4. Фтизіатрія: нац. підруч. / В.І.Петренко, Л.Д.Тодоріко, Л.А.Грищук та ін.; за ред. В.І.Петренка. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 472 с.
5. Фтизіатрія. Підручник /За ред. проф. В. І. Петренка.-Вінниця: «Нова книга», 2006.- 503 с.
6. Перельман М.И. Туберкулез. Учебник для студентов мед. институтов. – М., 1990.
7. Пилипчук Н.С. Туберкулез. – М., 1998.
8. Савула М.М., Ладний О.Я. Туберкульоз: Підручник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1998. – 324 с.

9. Феценко Ю.І., Мельник В.М. Організація протитуберкульозної допомоги населенню - К.: Здоров'я, 2006. – 654 с.
10. Феценко Ю.І., Мельник В.М. Сучасні методи в діагностиці туберкульозу. – К.: Здоров'я, 2002.
11. Фтизіатрія. Підручник. За редакцією В.І. Петренка. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 504 с.
12. Циганенко А.Я., Зайцева С.І. Фтизіатрія. Підручник для студентів вищих навчальних закладів. – Харків: Факт, 2004. – 390 с.
13. В.І. Зозуляк .Фтизіатрія. Підручник.- Івано-Франківськ.- 2000. – 100 с.

Додаткова:

1. Наказ МОЗ України від 04.09.2014 № 620 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при туберкульозі
2. Феценко Ю.І. Ситуація с туберкульозом в Україні // Dostog. – 2002. – №4. – С. 11-14.
3. Феценко Ю.І.; Мельник В.М. Сучасна стратегія боротьби з туберкульозом в Україні: [Виробниче видання]. – К.: Здоров'я, 2007. – 664 с.
4. Феценко Ю.І., Мельник В.М. Фармако-терапевтический справочник пульмонолога и фтизіатра – К.: Здоров'я, 2004. – 200 с.
5. Феценко Ю.І.; Мельник В.М. Фтизіоепідеміологія – К.: Здоров'я, 2004. – 624 с.
6. Феценко Ю.І.; Мельник В.М., Коблянська А.В. Хіміорезистентний туберкульоз – К.: Здоров'я, 2003. – 136 с.