

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 № 3</i>	Специфічна профілактика туберкульозу, ускладнення БЦЖ. Туберкульоз невстановленої локалізації. Туберкульоз внутрішньо-грудних лімфатичних вузлів. Первинний туберкульозний комплекс. Патогенез, патоморфологія, клініка, діагностика, диференціальна діагностика. Ускладнення. Сучасні схеми лікування. Особливості перебігу туберкульозу у дітей і підлітків.
<i>Курс</i>	4

**Актуальність теми:** ТБ у дітей та підлітків є значною діагностичною проблемою, яка обумовлена відсутністю специфічних клінічних проявів та широким поліморфізмом. Тому знання діагностики первинного ТБ у дітей і підлітків необхідні лікарю будь-якого фаху.

**Конкретні цілі:**

1. Описувати основні рентгенологічні синдроми при первинних формах ТБ;
2. Встановлювати діагноз первинних форм ТБ на підставі анамнестичних, клініко-рентгенологічних, лабораторних даних;
3. Формулювати клінічний діагноз первинних форм ТБ згідно з класифікацією;
4. Призначати комплексну терапію при різних формах первинного ТБ;
5. Діагностувати ускладнення первинних форм ТБ.
6. Аналізувати профілактику ТБ;
7. Визначити показання та протипоказання до вакцинації та ревакцинації БЦЖ;
8. Діагностувати ускладнення вакцинації (ревакцинації) БЦЖ;

**Базовий рівень підготовки.**

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Анатомія	Знати будову легень, дольову та сегментарну у дітей і підлітків. Групи внутрішньогрудних лімфатичних вузлів по Сукенникову та периферичних лімфатичних вузлів.
Патанатомія	Знати характер ТБ запалення (морфологічний субстрат). Будова ТБ гранульоми
Патофізіологія	Знати алергічні реакції швидкої (анафілактичний шок) та уповільненої дії, механізм їх розвитку
Рентгенологія	Знати проекцію долей, сегментів легень на рентгеновській плівці. Рентгенологічні ознаки первинних форм ТБ легень.
Мікробіологія	Знати патогенні штами МБТ для людини, особливості будови МБТ, властивості. Послідовність фарбування мазка по Цилію-Нільсону
	Знати види імунітету (гуморальний, клітинний), механізми їх розвитку
Пропедевтика дитячих хвороб	Вміти збирати скарги, анамнез захворювання, життя, епіданамнез; проводити об'єктивне обстеження хворої дитини (огляд, пальпація, перкусія, аускультация). Знати перебіг поствакцинального періоду. Формування рубчика після вакцинації БЦЖ. Відбір на вакцинацію та ревакцинацію.
Фармакологія	Знати фармакокінетику, фармакодинаміку ПТП. Показання, протипоказання. Побічні реакції.

**Теоретичні питання до заняття:**

1. Яке визначення туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?
2. Який патогенез туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?
3. Які виділяють Rtg форми Тбс внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?
4. Які клінічні прояви Тбс внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?
5. Які візуальні симптоми Тбс внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?
6. Які перкуторні симптоми Тбс внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?
7. Які пальпаторні симптоми Тбс внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?
8. Які аскультаивні симптоми Тбс внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?
9. Яке лікування Тбс внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?
10. Які наслідки Тбс внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?
11. Які ускладнення може давати Тбс внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?
- 12.3 якими захворюваннями слід проводити диференціальну діагностику Тбс внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?

13. При яких захворюваннях у дітей і підлітків можна виявити збільшені внутрішньогрудні лімфатичні вузли?

14. Які основні діагностичні критерії Тбс внутрішньогрудних лімфатичних вузлів?

15. Які особливості температурної кривої при первинних формах Тбс і лімфогрануломатозу?

16. Які особливості змін гемограми при первинних формах Тбс, пневмонії, лімфогрануломатозі, саркоїдозі?

17. При підозрі на які захворювання, що супроводжуються збільшенням внутрішньогрудних лімфатичних вузлів у дітей і підлітків, слід проводити бронхоскопію?

18. Про які захворювання слід подумати, якщо у підлітка або молодій людині виявлено інфільтрацію в легеневій тканині і збільшені внутрішньогрудні лімфатичні вузли?

19. Які діагностичні дослідження потрібно виконати в дитини або підлітка, у яких виявлена інфільтрація в легеневій тканині і збільшені внутрішньогрудні лімфатичні вузли?

20. 4. Що таке вакцина БЦЖ?

21. Техніка вакцинації та ревакцинації вакциною БЦЖ.

22. Механізм формування імунітету при вакцинації вакциною БЦЖ.

23. Показання та протипоказання для вакцинації та ревакцинації.

24. Можливі ускладнення, які виникають після щеплення та ревакцинації вакциною БЦЖ.

### **Організація змісту навчального матеріалу.**

## **ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИННОГО ТБ**

**Первинний ТБ** виникає внаслідок проникнення МБТ в неінфікований організм. Серед хворих на ВДТБ органів дихання первинний ТБ не перевищує 1%. Оскільки первинне екзогенне інфікування настає переважно в дитячому віці, то й первинний ТБ як захворювання спостерігається частіше у дітей, але на нього можуть хворіти підлітки та молоді люди.

### ***Характерні ознаки первинного ТБ:***

- недавній віраж туберкулінових реакцій;
- ураженість лімфатичної системи (зокрема лімфатичних вузлів);
- стан гіперсенсibiliзації організму до збудника ТБ та продуктів його обміну, що зумовлює поширені перифокальні зміни навколо відносно незначних ТБ вогнищ, параспецифічні реакції шкіри, слизових оболонок та різноманітні функціональні розлади;
- гострий початок;
- переважне ураження III, V, VI, VII, VIII, IX сегментів;
- схильність до лімфогенної та гематогенної дисемінації;
- можливість спонтанного вилікування у більшості випадків.

### **Патогенез**

Найчастіше МБТ проникають в організм людини аерогенним, рідше аліментарним і контактним шляхами. Досягнувши альвеол, вони затримуються там і розмножуються. Частина МБТ потрапляє у міжтканинну рідину, лімфу і кров, а потім затримується в органах багатих на макрофаги (лімфатичні вузли, кістковий мозок, селезінка, печінка, легені). Відомо, що, незважаючи на наявність у зазначених органах МБТ, на початкових етапах у них відсутні будь-які морфологічні зміни – **«латентний мікробізм»** (А.І.Каграманов).

Період з моменту зараження до появи в тканинах ТБ гранульом та позитивних реакцій на туберкулін називають **передалергічним**. Тривалість останнього в середньому 4-8 тижнів.

З виникненням гранульом в інфікованій дитини можна вперше виявити позитивну реакцію на туберкулін – віраж, тому цей період у розвитку первинної ТБ інфекції називають **морфологічним** або **алергічним**.

Віраж туберкулінових проб свідчить про завершення імунобіологічної перебудови організму та формування клітинного і гуморального протитуберкульозного імунітету. Час упродовж року від моменту віражу прийнято називати **раннім періодом первинної туберкульозної інфекції**, що характеризується низкою функціональних порушень: розладом

сну, апетиту, нездужанням, дратівливістю, порушенням терморегуляції. Ступінь функціональних порушень не у всіх випадках однакова, оскільки не завжди зараження є захворюванням. Вважається, що протягом цього періоду існує підвищений ризик розвитку ТБ у дітей та підлітків.

У цей алергічний період можуть виникати *параспецифічні реакції*. Вони зумовлені ТБ специфічною інфекцією, але гістологічна їх будова відрізняється від ТБ гранульоми. Можуть бути такі пара специфічні реакції: вузлувата еритема (підшкірні гістіолімфоцитарні інфільтрати), фліктенульозний кон'юнктивіт, катар верхніх дихальних шляхів та інші. Перебіг параспецифічних реакцій може бути різним. У разі їх розсмоктування розвиток первинної ТБ інфекції може закінчитися або трансформуватися у локальні ТБ ураження з утворенням первинних вогнищ і первинного комплексу. Якщо ж первинне інфікування викликає в організмі людини клінічну симптоматику, функціональні порушення, то це розглядається як ТБ невстановленої локалізації. Як правило, ця форма ТБ закінчується вилікуванням.

Розвиток запального процесу може відбуватися такими шляхами:

1. У внутрішньогрудних лімфатичних вузлах, куди потрапили МБТ, виникають як мінімальні, так і значні (тотальні) специфічні зміни – це ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.
2. Формування первинного ТБ комплексу відбувається наступним чином:
  - а) у місці проникнення МБТ в легеневу тканину формуються ТБ гранульоми, які зливаються і викликають утворення пневмонічного фокусу (первинне вогнище). У подальшому в процес залучаються лімфатичні судини, що йдуть переважно до кореня легені і регіонарних лімфатичних вузлів, які теж уражуються.
  - б) з уражених лімфатичних вузлів (лімфаденіт) ТБ запалення може поширюватись по лімфатичних судинах (лімфангіт) ретроградно, проти току лімфи, тобто від внутрішньогрудних лімфатичних вузлів до легеневої тканини, де утворюється первинне вогнище.

### **За класифікацією розрізняють такі форми первинного ТБ:**

Шифри МСКХ Х перегляду

A15 – A16 **ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНІВ**

A15 – A16 Первинний туберкульозний комплекс

A15–A18 **ПОЗАЛЕГЕНЕВИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ** (із зазначенням локалізації):

A15 – A16 Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів

A18 – Туберкульоз без встановленої локалізації

Окрім зазначених клінічних форм, первинний ТБ може мати й інші клініко-морфологічні прояви. Так, у немовлят та дітей раннього віку, особливо невакцинованих БЦЖ і тих, які мають тісний сімейний контакт з бактеріовиділювачем, часто трапляється *міліарний ТБ*. Розвиток гематогенної дисемінації з проникненням через гематоенцефалічний бар'єр може призвести до ураження мозкових оболонок – *ТБ менінгіту*. Іноді єдиним проявом локального ТБ запалення може бути специфічне ураження костальної плеври – *ТБ плеврит*. У разі аліментарного інфікування МБТ можливе первинне ураження ТБ мезентеріальних лімфатичних вузлів (*ТБ мезаденіт*) або поєднане ураження мезентеріальних лімфатичних вузлів та кишечника (первинний ТБ комплекс), які часто ускладнюються ТБ очеревини.

### **ТУБЕРКУЛЬОЗ НЕВСТАНОВЛЕНОЇ ЛОКАЛІЗАЦІЇ**

*Туберкульоз невстановленої локалізації (туберкульозна інтоксикація* – це клінічна форма первинного ТБ, яка характеризується симптомокомплексом функціональних розладів без локальних проявів захворювання.

*Патоморфологія.* При ТБ інтоксикації в лімфатичних вузлах розвиваються гістіомакрофагальні горбки. Пізніше з'являються епітеліоїдні та гігантські клітини Пирогова-Лангханса, лімфоцити та макрофаги.

### **Класифікація ТБ невстановленої локалізації:**

- а) рання ТБ інтоксикація;
- б) хронічна ТБ інтоксикація.

**Рання ТБ інтоксикація** – це прояв первинної ТБ інфекції, яка характеризується симптомокомплексом функціональних розладів на фоні об'єктивних ознак інтоксикації в період віражу туберкулінових реакцій.

*Клінічні прояви* хвороби пов'язані з помірно вираженою, але стійкою інтоксикацією, яка обумовлює підвищення температури до 37,2—37,4°C на протязі тривалого часу (місяцями), супроводжуючись психоемоційною лабільністю, зміною поведінки, дратівливістю, схудненням, порушенням сну і апетиту. Тривалий розвиток хвороби приводить до кахексії і може супроводжуватись параспецифічними реакціями такими, як вузлувата еритема, поліартрит (ревматизм Понсе), ринофарингіти, кон'юнктивіти іноді з фліктенами, флебіти, васкуліти, серозіти. Як правило ці прояви хвороби розвиваються на фоні позитивної або гіперергічної проби Манту, віражу туберкулінових проб. При цьому діагностичне значення надається анамнестичному встановленню контакту з хворим на ТБ. Часто діагноз підтверджують пробною терапією.

Характерним є збільшення не менше 5 груп периферичних лімфатичних вузлів (мікрополіаденіт). Вони м'якої консистенції, не болючі, не спаяні з оточуючою тканиною.

Треба звертати особливу увагу на над- і підключичні, торакальні, ліктьові лімфатичні вузли, які рідко збільшуються при неспецифічних запальних захворюваннях.

У верхніх дихальних шляхах іноді спостерігаються помірні катаральні явища. При фізикальному дослідженні органів дихання аускультативний і перкуторних патологічних змін над легеньми не знаходять, іноді вислуховуються непостійні сухі хрипи, як прояв пара специфічного бронхіту.

Протягом перших місяців після віражу туберкулінових реакцій можуть збільшуватися в розмірах печінка та селезінка. У дівчат-підлітків можливі порушення менструального циклу, як прояви нейроендокринної дисфункції.

*Діагностика* ранньої ТБ інтоксикації буває складною і діагноз ставиться на підставі наступних даних:

1. Симптомокомплекс скарг та інших проявів ТБ інтоксикації.
2. Виявлення віражу туберкулінових проб (вперше позитивна проба Манту з 2 ТО після попередніх негативних, або ж збільшення її на 6 мм порівняно з попередньою).
3. Мікрополіаденіт.
4. Наявність контакту з хворим на ТБ, особливо з бактеріовиділювачем.
5. Обтяжлива спадковість.
6. Відсутність змін на рентгенограмі ОГК та томограмі.
7. Виключення інших захворювань, які можуть супроводжуватися симптомами інтоксикації (тонзиліт, холецистит, апендицит, початкові стадії захворювання крові, грип, ГРВІ, глистяна інвазія).
8. Неефективність неспецифічної терапії і ефективна пробна терапія ПТП (ізоніазід, рифампіцин, піразінамід і т.д.).

В аналізі крові: еозинофілія, лімфоцитоз, а пізніше – лімфопенія, моноцитоз, підвищення ШОЕ. Інколи зміни в крові відсутні.

При рентгенологічному обстеженні органів грудної клітки суттєвих змін специфічного характеру немає. Можливе посилення легеневого малюнку в зоні кореня, яке обумовлюється змінами в лімфатичній системі. При динамічному спостереженні через 1-2 роки в деяких дітей можуть бути виявлені дрібні кальцинати в прикореневих лімфатичних вузлах, що підтверджує недіагностовані свого часу малі форми ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

*Диференціальна діагностика.* Причиною інтоксикаційного синдрому може бути ціла низка захворювань, тому в незрозумілих випадках потрібне всебічне обстеження дитини. В першу чергу слід виключити інтоксикації, пов'язані з хронічними вогнищами інфекції порожнини рота і носоглотки.

**Хронічний тонзиліт** – в анамнезі у дітей відмічаються часті ангіни, які є причиною інтоксикації. При ангінах є періоди ремісій, тоді як ТБ інтоксикація зберігається постійно. При огляді – мигдалики збільшені, в лакунах часто є гнійний вміст. Відмічаються збільшені і болючі регіонарні підщелепні та шийні лімфатичні вузли, неприємний запах з рота.

**Ревматизм.** В анамнезі перенесена ревматична атака в минулому. Субфебрилітет, вузлувата еритема визначаються при обох захворюваннях, але скарги на біль у серці, летючий поліартрит, зміни з боку ССС (приглушені тони серця, систолічний шум на верхівці) характерні для ревматизму. Також для ревматизму характерні значні зміни гемограми (лейкоцитоз, моноцитоз, прискорення ШОЕ), позитивні серологічні тести на активність ревматизму.

**Синусити.** В анамнезі перенесений гострий гайморит або фронтит. У дітей виникає типова локалізація болючості, виділення з носа. На рентгенограмі – затемнення пазух носа і лобних пазух. В аналізі крові лейкоцитоз зі зсувом вліво, підвищення ШОЕ.

**Пілонефрит.** В загальному аналізі сечі знаходять значну кількість лейкоцитів, а при посіві виявляють відповідного збудника. При ТБ інтоксикації зміни в сечі незначні й короткочасні, або відсутні, функція нирок незмінена.

**Гіпертиреоз.** Збільшення щитоподібної залози, екзофтальм, тахікардія, тремор пальців рук, астенизація на фоні доброго апетиту, стійкий монотонний субфебрилітет, підвищений основний обмін.

**Гепатохолецистит.** Супроводжується інтоксикаційним синдромом, але при цьому буває біль у правому підребер'ї (натще чи пов'язаний з прийомом їжі), диспептичні явища. При пальпації живота виявляють болючість в ділянці печінки. Діагностику потрібно доповнити проведенням дуоденального зондування, УЗД.

**Хронічні неспецифічні запальні захворювання легень** можуть бути причиною тривалого інтоксикаційного синдрому. Часті респіраторні захворювання, кашель з виділенням харкотиння, сухі і вологі хрипи, що вислуховуються над легеньми, а також позитивний результат від пробного лікування (антибіотики широкого спектру дії, неспецифічні протизапальні препарати) допомагають правильно встановити діагноз.

**Лікування.** Дітей і підлітків з ТБ невстановленої локалізації лікують у стаціонарі. Призначають щоденно ізоніазид в поєднанні з етамбутолом (рифампіцин, піразинамід) на фоні вітамінотерапії. Лікування проводять протягом 3-4 місяців до стійкого зникнення симптомів інтоксикації. Діти і підлітки з ТБ невстановленої локалізації спостерігають за категорією 3 до вилікування, але не більше 2 років.

**Наслідки** ранньої ТБ інтоксикації при своєчасному початку лікування частіше сприятливі: функціональні зміни та симптоми ТБ інтоксикації повністю зникають і дитина стає здоровою. При несприятливих умовах (супутні захворювання, масивна екзогенна суперінфекція) захворювання переходить у хронічну ТБ інтоксикацію чи локальну форму первинного ТБ.

**Хронічна ТБ інтоксикація** характеризується стійкістю і більшою вираженістю тих же симптомів, а також малою ефективністю протитуберкульозної терапії на протязі 12 місяців лікування і потребує продовження його в більш тривалій термін.

Вона виникає внаслідок неповного чи недостатнього лікування ранньої ТБ інтоксикації або як результат залишкових змін після туберкульозу бронхіальних лімфатичних вузлів. Характерними її симптомами є ті ж функціональні зміни, що і при ранній ТБ інтоксикації але значно довше залишаються, і внаслідок цього більш виражений клінічний статус дитини. Виражені ознаки астенизації, відставання в фізичному розвитку, дефіцит маси тіла, росту, зниження м'язового тону, тургору тканин. Можуть бути параспецифічні реакції. Мікрополіаденія характеризується поліморфізмом: лімфатичні вузли різної величини і консистенції (від еластичних, м'яких до твердих "камінців"). Цитологічна картина їх являє собою лімфоїдні та епітеліоїдно-клітинні бугорки з елементами мікроказеозу або без нього, з наявністю фіброзу, що характеризує різні фази специфічного процесу.

У легень специфічні зміни відсутні, інколи виявляються маленькі кальцинати в лімфатичних бронхіальних вузлах. Тобто хронічна ТБ інтоксикація може бути у дітей з малою формою бронхоаденіту, який рентгенологічно діагностується тільки в фазі петрифікації.

В аналізі крові зміни невеликі, може бути лімфоцитоз, моноцитоз, еозінофілія, збільшення ШОЕ, інколи - анемія.

Реакція Манту з 2 ТО – часто гіперергічна (більше 17 мм).

Надійним методом діагностики ТБ інтоксикації є гістологічне дослідження збільшених лімфатичних вузлів.

Лікування проводиться комплексне (ізоніазид, рифампіцин, етамбутол, стрептоміцин, піразинамід) 6-12 місяців на фоні десенсибілізуючої та вітамінотерапії. Щорічно діти лікуються протягом 2-х місяців в санаторних умовах. Прогноз хороший, але можлива поява локальних форм туберкульозу.

### **ТУБЕРКУЛЬОЗ ВНУТРІШНЬОГРУДНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ**

**Туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів** – це клінічна форма первинного ТБ, при яких уражаються лімфатичні вузли кореня легень та середостіння (бронхолегеневі, біфуркаційні, паратрахеальні, парааортальні).

По локалізації згідно класифікації В.А.Сукеннікова, розрізняють паратрахеальні, трахеобронхіальні, біфуркаційні, бронхопупльмональні, парааортальні лімфатичні вузли.

*Патоморфологія.* За даними рентгенологічного обстеження виділяють інфільтративну, пухлиноподібну та малу форму ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. За клініко-морфологічними ознаками виділяють гіперпластичну, казеозну та індуративну форму ТБ бронхоаденіту.

При *гіперпластичній (інфільтративній) формі* виникає гіперплазія лімфоїдної тканини і епітеліоїдні горбки. Переважає перинодулярне запалення, тобто запальний процес виходить за межі лімфатичного вузла і поширюється по периферії в легеневу тканину, сам лімфатичний вузол збільшений незначно.

При *казеозній (пухлиноподібній) формі* ТБ бронхоаденіту лімфоїдна тканина заміщується казеозом, процес не виходить за межі капсули лімфовузлів, збільшених до значних розмірів (до 5 см).

Для *індуративної форми* характерно розростання фіброзу серед казеозних осередків в лімфовузлах.

*Клінічні прояви* ТБ внутрішньогрудних лімфовузлів бувають різноманітними.

У дітей молодшого віку частіше відмічається гострий початок з високої температури тіла 38 - 39°C, параспецифічні алергічні прояви.

У дітей старшого віку початок захворювання повільний, непомітний. Довго тримається субфібрильна температура тіла, підвищена пітливість вночі, поганий апетит, схуднення, вночі з'являється кашлюкоподібний, бітональний кашель, може бути експіраторний стридор – шумний довгий видих при нормальному вдосі. Ці симптоми обумовлені не тільки здавленням бронхів, але в значній мірі запаленням в бронхах. Вивчення анамнезу часто виявляє контакт з хворим на ТБ. При огляді хворої дитини привертає увагу блідість шкіри, синяки під очима, худоба. Відмічається мікрополіаденія 4-5 груп лімфовузлів.

Вони м'якоеластичної консистенції, не болять, не спаяні з навколишніми тканинами.

Дані перкусії малосимптомні. При вираженому запаленні навколо лімфовузлів паравертебрально буде визначатися притуплення легеневого звуку.

Аускультативних змін не виявляється, при ураженні бронхів – можуть вислуховуватись сухі, вологі хрипи.

*Діагностика* ТБ внутрішньогрудних лімфовузлів складна, тому що вони знаходяться в глибині грудної клітки, що ускладнює їх виявлення при об'єктивному та рентгенологічному обстеженні.

Туберкулінові проби частіше гіперергічні (17мм і більше ), або "віраж".

З боку крові можуть бути такі зміни, як незначний лейкоцитоз, підвищення ШОЄ.

Основна роль в діагностиці ТБ бронхоаденіту належить рентгенологічному методу. Для цього рентгенообстеження проводиться в передньо-задніх і бокових проекціях, так як лімфовузли можуть прикриватися серцем та середостінням. Спочатку роблять оглядову рентгенограму грудної клітини, а потім серединні томограми. Для ТБ бронхоаденіту характерно одностороннє ураження і рідко зустрічається двостороннє.

Рентгенологічно виділяють такі фази бронхоаденіту:

1. I - інфільтрація;
2. II - розсмоктування ;
3. III - ущільнення ;
4. IV - петрифікація.

При пухлиноподібній формі ТБ бронхоаденіту спостерігається однобічне, рідше двобічне асиметричне розширення середостіння або кореня з чіткими округлими контурами збільшених лімфатичних вузлів (полі циклічність). Така тінь нагадує пухлину.

При інфільтративній формі тінь кореня розширена та подовжена, випукла з нечіткими розмитими контурами. Проекції великих бронхів не виявляються, затінені запальною інфільтрацією.

Діагностика малих форм базується в основному на непрямих ознаках збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів (деформація, посилення і збагачення прикореневого легеневого малюнку на обмеженій ділянці в результаті застійного лімфангіту, зниження структури тіні кореня, подвійний контур серединної тіні на певному відрізку). Гіперплазія внутрішньогрудних лімфовузлів виявляється при томографічному обстеженні, особливо комп'ютерному. Правильність встановленого діагнозу підтверджується при динамічному спостереженні, коли в уражених лімфатичних вузлах з'являються дрібні кальцинати.

*Диференційна діагностика.* ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів слід диференціювати з захворюваннями середостіння: лімфогранулематоз, саркоїдоз, лімфосаркома, неспецифічні аденопатії (кір, кашлюк, вірусні інфекції), центральним раком легень.

- **Лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна)** – це захворювання, що перебігає з пухлиноподібним розростанням лімфатичних вузлів, не обмежується ураженням лише внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Туберкулінові реакції при лімфогранулематозі завжди негативні внаслідок імунологічної недостатності. Температура у хворих на лімфогранулематоз має характерний хвилеподібний тип і супроводжується сверблячкою шкіри, болем в грудях та кінцівках. Для лімфогранулематозу характерна анемія, лейкоцитоз, еозинофілія. Гіперплазія лімфовузлів має симетричний двобічний характер з розширенням верхнього середостіння – синдром «фабричної труби». Діагноз підтверджують результатом гістологічного дослідження біопсійного матеріалу ураженого периферичного лімфатичного вузла, в якому виявляють клітини Березовського-Штернберга.

- **Саркоїдоз** частіше супроводжується двостороннім симетричним збільшенням лімфатичних вузлів. У більшості випадків перебігає безсимптомно і випадково виявляється при рентгенологічному дослідженні. Для саркоїдозу характерна туберкулінова анергія. У гемограмі визначають лейкопенію, лімфопенію, незначно збільшену ШОЕ. Гістологічно саркоїдозні гранульоми відрізняються від туберкульозних відсутністю казеозного некрозу.

- **Лімфосаркома** характеризується швидким прогресуванням із погіршенням загального стану, наростаючою слабкістю, втратою маси тіла, нормальною температурою, негативними туберкуліновими реакціями. В крові – лімфопенія, анемія, значне підвищення ШОЕ. При цитологічному дослідженні пунктату периферичних лімфовузлів виявляється велика кількість лімфоїдних елементів (до 98%) з великими ядрами. Ріст пухлини швидкий.

- **Неспецифічні аденопатії.** У хворого зазвичай є прояви відповідного інфекційного захворювання, алергічний синдром, катаральні явища у верхніх дихальних шляхах. Рентгенологічно збільшення лімфовузлів більш виражене, супроводжується посиленням легеневого малюнку внаслідок набряку. Під впливом неспецифічного лікування спостерігається швидка, на відміну від ТБ, інволюція описаних змін.

- **Центральних рак легень** виникає переважно у чоловіків 40 років і старше. Характерний прогресуючий перебіг, переважає бронхо-легенево-плевральний синдром. Іноді відмічається враження надключичних лімфовузлів відповідного боку, щільні, спаяні з оточуючою тканиною, нерухомі, куди метастазує пухлина. В крові анемія, лейкоцитоз, значно збільшена ШОЕ. Рентгенологічно тінь кореня має чіткі поліциклічні контури, наявна перибронхіальна інфільтрація (різної довжини тіні, що не звужуються до периферії). Вирішальне значення мають результати бронхоскопічного дослідження – часто видно звуження просвіту бронха. При біопсії враженої тканини (лімфатичний вузол, легенева тканина) знаходять ракові клітини.

*Лікування* ТБ бронхоаденіту повинно бути в умовах стаціонару. Хворим призначають комплексну, комбіновану терапію протягом 4-6 місяців за категорією 3. Лікування продовжують в санаторії, потім амбулаторно.

Відсутність позитивних результатів протягом 1,5-2 років від початку лікування, формування туберкульозних лімфатичних вузлів середостіння є показанням до оперативного втручання.

*Наслідки.* Сприятливий – повне розсмоктування специфічних змін в лімфатичних вузлах. Відносно сприятливий – склероз кореня легень з наступним утворенням прикореневих бронхоектазів



(виявляються при бронхоскопії), утворення кальцинатів в коренях легень. Несприятливий – прогресування процесу.

### **ПЕРВИННИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ КОМПЛЕКС**

**Первинний туберкульозний (ТБ) комплекс** – це клінічна форма первинного ТБ, яка характеризується формуванням первинного афекту (легеневий компонент), лімфангіту (судинний компонент) і регіонарного лімфаденіту. Біля 95% ця клінічна форма має внутрішньолегеневу локалізацію (В.І.Струков), але може бути і позалегеневою. При цьому частіше вражаються периферичні (субплевральні) відділи – добре вентильованих сегментів, частіше правої легені. В структурі клінічних форм первинний ТБ комплекс складає біля 10-15% і характеризується тенденцією до зменшення. Завдяки вакцинації частота цієї клінічної форми ТБ у дітей знизилась, але зустрічається у підлітків і дорослих.

*Патогенез.* Інфікування відбувається аерогенним шляхом. МБТ, потрапляючи в організм, викликають осередок запалення в легенях – *первинний афект*. Потім із первинного афекту процес розповсюджується по лімфатичним судинам до внутрішньогрудних лімфовузлів.

В місті проникнення МБТ в легені, субплевралью спочатку виникає неспецифічний альвеоліт з наступним фібриноїдним некрозом і набуттям специфічності. Альвеоліт завжди має субплевральне розташування, тому обов'язково виникає плеврит, який часто називають четвертим компонентом легеневого комплексу. Поступово патологічні зміни поширюються: розвивається бронхіоліт, ацинозна, бронхо-лобулярна, сегментарна і навіть лобарна пневмонії, які носять неспецифічний характер і обумовлені гіперергічною реактивністю. Потім пневмонія швидко змінюється на специфічну з розвитком казеозного некрозу.

З місця проникнення МБТ лімфогенним шляхом розповсюджуються в напрямку внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, формуючи ще два компоненти комплексу – *лімфангіт та лімфаденіт*. Патологічні зміни в лімфатичних вузлах характеризуються гранулематозною гіперплазією і часто обмеженим некрозом. Але іноді некротизація охоплює весь лімфатичний вузол, розвивається швидко, минаючи фазу гранулематозної реакції. Зворотній розвиток первинного ТБ комплексу починається із розсмоктування периферичного фокального запалення, зміни ексудативної реакції на продуктивну появи епітеліоїдних горбиків, які потім піддаються склерозу і формується капсула. В самому вогнищі відкладаються солі кальцію, тобто виникає його звапнення (вогнище Гона).

*Клініка* первинного ТБ комплексу різноманітна і залежить від морфологічних змін на час обстеження дитини. Тяжкий перебіг захворювання буває в віці до 7 років, коли ще не закінчена диференціація легеневої тканини, в якій спостерігаються широкі лімфатичні щілини, рихлі сполучнотканинні перегородки, багаті лімфатичними судинами, що сприяє швидкому розповсюдженню запальних змін.

Первинний ТБ комплекс інколи має безсимптомний перебіг і виявляється в фазі кальцинації, як осередок Гона. Розрізняють гладкий і ускладнений перебіг захворювання. Клінічно виражений первинний ТБ комплекс відповідає фазі інфільтрації специфічного процесу.

Частіше буває гострий початок з підвищенням температури тіла до 39-40°C, відсутність апетиту, в'ялість, пітливість, втомлюваність, підкашлювання, біль в боці на стороні враження.

Інколи захворювання починається повільно: протягом кількох тижнів погіршується самопочуття дитини, вона в'яла, капризна, емоційно лабільна, знижується апетит, худне, стає блідою. Довго утримується субфебрильна температура тіла. При цьому загальний стан задовільний, що характерно для специфічного процесу. Клінічні прояви первинного ТБ комплексу можуть рідко супроводжуватись розвитком параспецифічних реакцій у вигляді кератокон'юнктивіту, вузлуватої еритеми, рино-фарингіту, алергічного дерматиту і т.п.

Пальпаторно виявляють напруження м'язів плечового поясу, посилення болю в боці при зведенні листків плеври на вдиху. У частини дітей виявляють мікрополіаденіт. Периферичні лімфатичні вузли м'яко-еластичної консистенції, не болять, величиною від 2 до 10 мм.

У легенях при первинному ТБ комплексі перкуторно визначається укорочення чи тупість легеневого звуку при великих розмірах легеневого компоненту.

Аускультативно вислуховується ослаблення везикулярного дихання. З появою деструкції вислуховують вологі хрипи.

Зміни спостерігаються в серцево-судинній системі: дифузні зміни міокарда, аритмія, тахікардія, систолічний шум, зниження артеріального тиску. Інколи буває гепатолієнальний синдром – збільшення печінки, селезінки (як прояв інтоксикації).

*Діагностика.* В гемограмі знаходять помірний лейкоцитоз, лімфоцитоз, який змінюється лімфопенією, моноцитоз, підвищену ШОЕ. У протеїнограмі зниження альбумінів, підвищення глобулінів.

Аналіз мокроти, промивних вод бронхів – МБТ знаходять дуже рідко, застосовуючи такі методи, як: бактеріоскопічний (флотажія, люмінесцентний метод), бактеріологічний.

Чутливість до туберкуліну має гіперергічний характер, тобто реакція Манту з 2 ТО 17мм і більше, або у вигляді "віражу".

Головне значення в діагностиці первинного ТБ комплексу має рентгенографія та томографія легень. Процес характеризується однотипністю фазових змін. Виділяють такі фази: пневмонічну, розсмоктування (біполярності), ущільнення і петрифікації.

**Пневмонічна фаза (інфільтративна)** рентгенологічно характеризується гомогенним, інфільтративним затемненням середньої інтенсивності, з нерівними, розмитими краями, з'єднаним з коренем легень. Корінь легень розширений, ущільнений, в ньому томографічно ідентифікують збільшені внутрішньогрудні лімфатичні вузли, а перинодулярно виявляють лімфангіт і лімфостаз у вигляді згущеного дрібносіткового та лінійного малюнку.

**Фаза розсмоктування (біполярності)** розвивається через 2-3 місяці лікування і достовірно вказує на первинний ТБ комплекс. Рентгенологічно характеризується зменшенням розмірів інфільтративної тіні, на фоні якої чітко визначається первинний легеневий афект у вигляді вогнищевої тіні середньої інтенсивності, з чіткими або розмитими контурами, визначаються лімфангіт у вигляді судинної тіні, направленої в сторону кореня легені і лімфаденіт. Зменшення інфільтративної тіні обумовлює чітке визначення полюсів комплексу і свідчить про інволютивний характер процесу.

В **фазі ущільнення**, яка розвивається через 8-10 місяців, спостерігається розсмоктування інфільтрації, зникає лімфангіт; осумковується, зменшується в розмірах і ущільнюється первинний афект. Також розсмоктується перинодулярна інфільтрація, лімфатичні вузли зменшуються і ущільнюються. Корінь стає структурованим.

**Фаза петрифікації** характеризується відкладанням солей кальцію в специфічному осередку. Це настає через 1-1,5 роки після специфічного лікування. Звапнений первинний афект прийнято називати вогнищем Гона (на честь вченого, який його описав). Дуже рідко первинний афект розсмоктується і не залишає після себе сліду.

**Диференційна діагностика** первинного ТБ комплексу проводиться з неспецифічною пневмонією, раком легені (центральним або периферичним), при наявності деструкції – з абсцесом легені.

1. При **неспецифічній пневмонії** в анамнезі наявні респіраторні захворювання, початок гострий, бронхо-легенево-плевральні симптоми переважають над симптомами інтоксикації, висока температура однакова протягом доби. Аускультативно наявні множинні різнокаліберні хрипи на фоні ослабленого дихання. В аналізі крові виражений лейкоцитоз ( $15 \cdot 10^9/\text{л}$  і більше), значне підвищення ШОЕ. Рентгенологічно: вогнища невеликої інтенсивності з не чіткими контурами, переважна локалізація в нижніх відділах легень (можливе двобічне ураження), верхівки не уражені. У випадку **абсцедування** наявні порожнини з горизонтальним рівнем рідини, які частіше формуються в середніх або нижніх відділах легень. При бронхоскопії діагностується поширений дифузний ендобронхіт. Характерний швидкий позитивний ефект при неспецифічній антибіотикотерапії.

Слід пам'ятати, що при неможливості провести диф. діагностику, спочатку завжди лікуємо пневмонію, застосовуючи антибіотики широкого спектру дії, які не використовуються при лікуванні ТБ (обов'язково зі визначенням чутливості вторинної мікробної флори).

**2.Рак легені** може починатися інаперцептно (непомітно), переважно хворіють чоловіки віком від 40 років і старше. В клінічній картині перевагу мають «грудні» симптоми. В аналізі крові – виражений лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, значно підвищена ШОЕ. Рентгенологічно: периферичний рак локалізується в  $S_3$  або в нижній частці легені, тінь пухлини неоднорідна, контури нечіткі, нерівні, горбисті. Навколо пухлини відсутні дрібні вогнища. При центральному раку контури тіні дещо розпливчасті, по периферії опуклі, визначається «мохнатість» тіні. Бронхоскопічне обстеження

дозволяє іноді побачити саму пухлину, випинання стінки бронха або звуження чи непрохідність бронха. При біопсії враженої тканини знаходять ракові клітини.

**Лікування** первинного ТБ комплексу проводять за стандартними режимами категорії 1 або 3 в умовах стаціонару 5-6 місяців. Призначається гормонотерапія за схемою, десенсибілізуюча, розсмоктувальна, симптоматична терапія. Хірургічне лікування показано в разі ускладнення – каверни. Дуже рідко настає повне розсмоктування осередку запалення і негативна туберкулінова проба. Лікування продовжують в санаторії, потім амбулаторно.

**Наслідки.** Завершення первинного ТБ комплексу залежить від стану організму дитини, своєчасної діагностики та лікування. У більшості випадків перебіг цього захворювання доброякісний, настає клінічне одужання. У дитини зберігається позитивна туберкулінова проба, настає розсмоктування, звапнення (вогнище Гопа).

### **УСКЛАДНЕННЯ ПЕРВИННИХ ФОРМ ТБ**

Частота ускладненого перебігу первинного ТБ в сучасних умовах незначна. Ускладнений перебіг первинного ТБ комплексу та ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів переважно ідентичний за своїм характером. Частіше трапляється у дітей раннього віку, не щеплених або неефективно щеплених проти ТБ, при пізно встановленому тісному контакті з бактеріовиділювачем, тощо.

Можуть бути такі ускладнення первинного ТБ: ТБ бронхів, ателектаз, бронхолегеневі ураження (ураження сегмента, частки), гематогенна та лімфо-генна дисемінація, плеврит, розпад казеозного некрозу та формування первинних каверн, казеозна пневмонія.

**Туберкульоз бронхів** є вторинним процесом, який протікає внаслідок поширення ТБ інфекції з первинного ТБ афекту або з внутрішньогрудних лімфовузлів. Утягнення бронхів до специфічного процесу може відбуватися *per continuitatem*, через харкотиння та лімфатичним шляхом.

ТБ бронхів має відповідну картину, але у 76% дітей (особливо раннього віку може спостерігатися безсимптомний перебіг. Найчастішим клінічним симптомом є сухий або з невеликою кількістю харкотиння кашель. У частини хворих визначається задишка, ціаноз, стридорозне дихання, біль у грудях на боці ураження. Ці симптоми спостерігаються на тлі рентгенологічних змін у легенях характерних для первинного ТБ комплексу та ТБ внутрішньогрудних лімфатичних вузлів або за їх відсутності. Остаточний діагноз встановлюється за допомогою бронхоскопії. Залежно від виявлених морфологічних змін розрізняють *три форми ТБ бронхів*: інфільтративну, фістульну, виразкову.

В наслідок порушення бронхіальної прохідності III ступеня виникає **ателектаз**. Він має характерну клінічну (різка задишка) та рентгенологічну картину. Клінічно над ураженою ділянкою виявляється притуплення легеневого звуку та ослаблення дихання. Рентгенологічно в легенях визначається гомогенне затемнення з чіткими межами частки або сегмента, які зменшені в об'ємі. Реберні проміжки звужені, діафрагма розміщена високо. При рентгеноскопичному дослідженні під час вдиху відбувається переміщення тіні середостіння і серця у хворий бік та парадоксальний рух діафрагми. Явища ателектазу можуть швидко зникати або затримуватись надовго – залежно від стану бронхіальної прохідності. При тривалому зберіганні ателектазу в ньому розвиваються специфічні та неспецифічні запальні зміни. Таке ускладнення отримало назву **бронхо-легеневих уражень**. Клінічно вони виявляються стійкими симптомами інтоксикації, постійним субфебрилітетом, сухим кашлем, симптомами порушення дихання. Над ураженими сегментами або часткою може виявлятися укорочення перкуторного звуку, ослаблене дихання. Приєднання пневмонічного компонента супроводжується вологими хрипами, крепітацією.

При зазначених ускладненнях можливий лейкоцитоз та зсув формули вліво, збільшене ШОЕ. своєчасна антимікобактеріальна терапія у поєднанні з антибіотиками широкого спектру дії звичайно призводить до розсмоктування ателектатично-пневмонічних змін та відновлення функції легеневої тканини. Пізні призначення лікування супроводжуються переходом у фіброз і розвитком бронхоектазів.

Проявом **гематогенної дисемінації** є розвиток міліарного ТБ із множинними дрібними просоподібними вогнищами легень та внутрішніх органів, а також мозкових оболонок. Це ускладнення перебігає з важкими клінічними симптомами і часто призводить до смерті. Єдина можливість запобігти розвитку генералізації процесу – своєчасно призначити повноцінну протитуберкульозну терапію.

**Бронхогенна дисемінація** виникає внаслідок утворення мікро-перфорації бронха. Такі вогнища частіше уражають нижні відділи легень.

**Плеврит** (перифокальний або алергічний) супроводжується підвищенням температури тіла, задишкою, притупленням перкуторного звуку на нижніми відділами легені, ослабленим диханням і гомогенною тіннію з дугоподібним верхнім контуром на рентгенограмі.

**Первинна легенева каверна** зустрічається рідко. Передують погіршення стану хворого підвищення температури тіла. Після відходження казеозних мас і формування каверни стан покращується. В легенях аускультативно починають вислуховуватися вологі хрипи. В харкотинні починають з'являтися МБТ. На рентгенограмі – розрідження пневмонічного фокусу, ексцентричні просвітлення.

**Казеозна пневмонія** зустрічається рідко. Починається гостро з вираженої інтоксикації, може бути кровохаркання, температура висока фебрильна неправильного типу. При фізикальному обстеженні виявляються скорочення перкуторного звуку над ділянкою ураження, бронхіальне дихання з різнокаліберними вологими хрипами. У крові – лейкоцитоз з нейтрофільним зсувом ліворуч, підвищення ШОЕ до 50 мм/год. Рентгенографічно – ділянки запальної інфільтрації, лobarної або полісегментарної поширеності. Дуже швидко з'являються множинні порожнини розпаду, бронхогенне розсіювання. За відсутності лікування утворюються великі каверни, іноді множинні дрібні (полікаверноз) з рубцюванням легень. Своєчасна антимікобактеріальна терапія затримує розвиток казеозної пневмонії, призводить до часткової інволюції, формування фіброзно-вогнищевих змін та різної величини кальцинатів.

До **пізніх ускладнень**, які зустрічаються при первинному ТБ відносять: **склероз судин** (ТБ зміни судин прикореневої зони, в яких швидко виникають репаративні гіперпластичні процеси, що обумовлює розвиток сполучної тканини), **бронхоектази** (утворюються переважно в прикореневій ділянці, внаслідок порушення кровопостачання бронхів, склерозу кореня легені), **бронхоліаз** (зустрічається при ТБ внутрішньогрудний лімфатичних вузлів), **віддалені кровохаркання та легеневі кровотечі**.

### **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПЕРВИННИХ ФОРМ ТБ У ПІДЛІТКІВ**

У зв'язку з фізіологічними особливостями, пов'язаними з гормональною перебудовою, явищами акселерації, підлітків розглядають як «групу ризику», як у загальній патології, так і у фтизіатрії. У них можуть розвиватися первинні та вторинні форми ТБ. ТБ у підлітків часто починається і перебігає з незначними клінічними проявами, але з вираженою тенденцією до прогресування, тому доля хворого значною мірою залежатиме від своєчасної діагностики. Нажаль, майже у 40% підлітків ТБ діагностують лише при зверненні до лікаря, тому велике значення щодо його виявлення має щорічна туберкулінодіагностика і ФГ-обстеження. При появі інтоксикаційного або бронхо-легеневого синдромів, ФГ здійснюють за клінічними показаннями. При затяжному перебігу бронхо-легеневих захворювань потрібне також бактеріоскопічне і бактеріологічне дослідження мокротиння або промивних вод бронхів на МБТ.

В сучасних умовах, в період епідемії ТБ в нашій країні, серед підлітків збільшилась частота захворювання на первинними та вторинними формами (вогнищевий, інфільтративний, дисемінований) ТБ. Більшість дітей і підлітків, які хворіють на ТБ проживають в ТБ вогнищах, де знаходяться хворі на відкриту форму ТБ, має місце вживання хворими спиртних напоїв, наркотичних речовин, що обумовлює їх асоціальну поведінку, відсутність дотримання санітарно-гігієнічного режиму. При постійному тісному контакті з хворим на ТБ на фоні ослабленого імунітету в організмі вакцинованої дитини, або ж інфікованої, виникає вторинна форма ТБ. Перебіг ТБ у дітей і підлітків часто ускладнюється наявністю резистентних штамів МБТ, якими вони заразилися при сімейному контакті з хворими батьками.

Первинні форми ТБ дітей і підлітків в сьогоденні умовах мають тенденцію до зростання, протікають більш доброякісно, без ускладнень. Це обумовлено ранньою діагностикою та доступністю високоєфективного лікування ПТП.

З початком масового застосування в нашій країні вакцини БЦЖ, можна з впевненістю сказати, що міліарний ТБ, ТБ менінгіт у дітей не виявляється, в поодиноких випадках – як виняток із правил.

### **СПЕЦИФІЧНА ПРОФІЛАКТИКА**

**Специфічна профілактика** – це комплекс заходів, направлених проти збудника ТБ (вакцинація, ревакцинація вакциною БЦЖ, хіміопротекція).

Вакцинація вакциною БЦЖ проводиться при народженні, ревакцинація в 7 та 14 років після туберкулінодіагностики.

**Вакцина БЦЖ** (від франц. BCG) – це вакцина Кальметта і Герена; жива, ослаблена, апатогена, із збереженням імуногенних властивостей культури МБТ. Вакцину було отримано вченими в 1919 році. Перше щеплення вакциною БЦЖ здійснено в 1921 році новонародженій дитині у Франції. Отримують її вирощуванням культури МБТ на спеціальних штучних поживних середовищах і після ліофільного

висушування фасують вакцину по 1 мл (20 доз) у 1 флаконі до якого додають ампули з 2,0 мл фізіологічного розчину. Одна доза для щеплення складає 0,05 мг сухої вакцини, в якій знаходиться 400 тис. МБТ.

Вакцинацію здійснюють здоровим доношеним новонародженим дітям на 3-5 день життя, зранку, безпосередньо в палаті, після огляду дітей педіатром. Вакцину вводять обов'язково внутрішньошкірно у дозі БЦЖ 0,05 мг (БЦЖ-М – 0,025 мг) в 0,1 мл розчину на межі верхньої і середньої третини зовнішньої поверхні лівого плеча. При правильній техніці введення повинен утворитися інфільтрат білуватого кольору розміром 6-8 мм у діаметрі, який через 15-20 хв. зникає. На місці введення вакцини через 4-6 тижнів розвивається специфічна реакція у вигляді інфільтрату в діаметрі 5-10 мм з невеличким вузликом у центрі (після ревакцинації місцева реакція може з'явитися вже на першому тижні). Він утворений епітеліоїдними клітинами і скупченням лямфоїдних клітин по периферії. Серед епітеліоїдних клітин іноді наявні гігантські клітини Пирогова-Лангханса. Далі утворюється коричневого кольору кірочка, яка приблизно через 9 тижнів відпадає. Під нею видно ніжний рубчик 2-10 мм, який поступово депігментується. Весь процес утворення рубчика триває 2-4 місяці, деколи довше. У деяких випадках може виникати невелике виразкування (не більше 8 мм в діаметрі), яке спонтанно загоюється. У нормі виразка може не заживати до 6-ти місяців. Якщо вона зберігається більше 6-ти місяців, вакцинацію вважають ускладненою.

Післявакцинний рубець є важливим елементом оцінки проведеної вакцинації. Якщо щеплення проведено правильно, рубець має округлу форму, еластичний, м'який, неглибокий. Вважається, що у дітей і підлітків з рубчиками захворюваність ТБ в 6,5 разів нижча в порівнянні з тими в кого їх немає.

Імунітет після вакцинації розвивається через 6-8 місяців. До цього моменту дитина дуже сприйнятлива до ТБ інфекції, тому перед випискою новонародженого із пологового будинку всі дорослі, що проживають разом з дитиною, повинні пройти ФГ-обстеження. Якщо в сім'ї новонародженого є хворий на ТБ, який виділяє МБТ, то дитину потрібно ізолювати від контакту з ним на термін не менше 2 місяців після вакцинації. При відмові такого хворого від госпіталізації матір з дитиною затримують на 6-8 тижнів у пологовому будинку. Дитину, яка народилась від матері хворої на ТБ також вакцинують, якщо немає протипоказань.

#### Протипоказання до вакцинації:

Протипоказання до вакцинації	Допустимість щеплення вакциною БЦЖ-М
1. Гнійно-септичні захворювання	Після видужання через 1 місяць
2. Внутрішньоутробне інфікування	Після видужання через 6 місяців
3. Гострі захворювання	Після видужання через 1 місяць
4. Гемолітична хвороба новонароджених	Після видужання через 6 місяців за відсутності анемії
5. Перинатальне ураження мозку (при виражених клінічних проявах)	Після видужання, після висновку невропатолога через 3 місяці
6. Природжені ферментопатії	Протипоказана
7. Імунодефіцитні стани	Протипоказана
8. Генералізація інфекції БЦЖ у інших дітей у цій родині	Протипоказана
9. Недоношені діти з масою тіла при народженні менше 2000 г	При досягненні маси тіла 2000 г та більше в пологовому будинку недоношених; 2300 г та більше – перед випискою із відділень недоношених лікувальних стаціонарів.

Дітям, яким не було проведено вакцинацію у перші доби життя, щеплення проводиться протягом перших 2 місяців у дитячій поліклініці без попередньої туберкулінодіагностики. Дітям, старшим за 2 місяці, перед щепленням проводять пробу Манту з 2 ТО ППД-Л.

**Вакцину БЦЖ-М** застосовують в наступних випадках:

1. вакцинація недоношених з масою тіла при народженні 2000 гр. і більше (в пологовому будинку);
2. щеплення дітей, які мали протипоказання при народженні. Проводиться через 1-6 місяців при знятті протипоказань у дитячій поліклініці (дітям у віці 3 місяців і старше попередньо проводять пробу Манту з 2 ТО ППД-Л);

3. вакцинація дітей, які проживають на забруднених радіонуклідами територіях (III-IV зона).

**Ревакцинація** здійснюється в 7 і 14 років з негативною реакцією Манту з 2 ТО ППД-Л. Інтервал між проведеннями проби Манту з 2 ТО ППД-Л і ревакцинацією має бути не менше 3 днів і не більше 2 тижнів. Техніка проведення ревакцинації така ж, як і вакцинації.

**Протипоказанням для ревакцинації є:**

Протипоказання до ревакцинації	Допустимість щеплення
1.1 Інфікування ТБ або ТБ в минулому	Протипоказана
1.2 Позитивна чи сумнівна реакція Манту з 2 ТО ППД-Л	Протипоказана
1.3 Ускладнені реакції на попереднє введення вакцини БЦЖ	Протипоказана
1.4 Гострі захворювання, хронічні захворювання в стадії загострення, декомпенсації	Протипоказана
1.5 Алергічні хвороби (шкірні й респіраторні) у стадії загострення	Після видужання (ремісії) не раніше, ніж через 1 місяць
1.6 Злоякісні хвороби крові й новоутворення	Після видужання за висновком фахівця
1.7 Імунодефіцитні стани. Лікування імунодепресантами.	Протипоказана
ВІЛ-інфекція	За висновком фахівця після імунологічного дослідження
1.8 Вагітність (всі терміни)	Протипоказана

Інші профілактичні щеплення можуть бути проведені з інтервалом 2 місяці до і після ревакцинації БЦЖ.

Спостереження за вакцинованими і ревакцинованими дітьми та підлітками проводять дільничні терапевти та медичні сестри загальної лікувальної мережі, які через 1, 3 і 12 місяців після щеплення перевіряють вакцинальну реакцію з реєстрацією розміру і характеру місцевої реакції (папула, пустула з утворенням кірочки, з виділенням або без нього, рубчик, пігментація). Ці відомості реєструються у відповідній медичній документації (в облікових формах № 63, № 26, № 12). Якщо післявакцинний рубчик не утворюється, а проба Манту з 2 ТО залишається негативною, можна вважати, що імунізація неефективна. Таким дітям слід повторити щеплення, але не раніше як через 2 роки після вакцинації і через 1 рік після ревакцинації, з обов'язковим проведенням проби Манту з ТО за 2 тижні до щеплення.

**Ускладнення вакцинації і ревакцинації БЦЖ**

Слід пам'ятати, що вакцинація і ревакцинація БЦЖ не захищає організм від інфікування і захворювання на ТБ. Крім того, на її введення можуть виникати ускладнення. Як правило, вони носять місцевий характер і відмічаються порівняно рідко – у 0,02% випадків. До таких ускладнень належать: підшкірний холодний абсцес, виразка на місці введення вакцини (10 мм і більше у діаметрі), лімфаденіт регіонарних лімфатичних вузлів, колоїдні рубці (10 мм і більше у діаметрі) на місці загоєної вакцинальної реакції, персистуюча і дисемінована БЦЖ-інфекція, генералізовані ураження з летальним наслідком, що відмічається у разі вродженого імунодефіциту.

**Підшкірний холодний абсцес.** Поява його зумовлена порушенням техніки внутрішньо шкірного введення та попаданням препарату під шкіру. Холодний абсцес безболісний, може виникнути через 1-8 місяців після вакцинації (ревакцинації). Протягом 2-3 місяців він самостійно розсмоктується або пом'якшується з появою флуктуації, а в ряді випадків виникають нориці, через які виділяється гній без запаху. На місці холодного абсцесу може утворюватися глибока виразка з підритими краями і специфічною грануляційною тканиною. При загоєнні виразки утворюється зірчастий рубець.

*Лікування:*

- 1) пов'язки з гідрокортизоновою маззю;
- 2) відсмоктування шприцем казеозних мас кожні 2-3 дні і введення в ділянку холодного абсцесу 5% розчину салюзиду або ізоніазиду (доза розраховується відповідно до маси тіла дитини, 5-10 мг/кг);
- 3) при утворенні виразки присипки з ізоніазидом або рифампіцином;
- 4) через 2-3 місяці після безрезультатного консервативного лікування холодний абсцес видаляють разом з капсулою хірургічним шляхом.

**Поверхнева виразка** може з'явитися на місці введення вакцини БЦЖ через 3-4 тижні після вакцинації або ревакцинації. Виразкування охоплює верхні шари шкіри.

*Лікування:* присипки ізоніазидом з додаванням антибактеріальної мазі по краях виразки для попередження вторинної інфекції.

**Післявакцинальний лімфаденіт регіонарних до місця введення лімфатичних вузлів**, як правило, відмічається у новонароджених через 2-3 місяці після вакцинації при наявності нормальної місцевої реакції. Характерним є безсимптомний початок, збільшення лімфатичних вузлів (пахвових, над- і підключичних до 1,5-5 см в діаметрі). Іноді в лімфатичному вузлі може виникати розм'якшення і флуктуація з наступним утворенням нориці, через яку виділяється гній без запаху.

*Лікування:*

а. пункція лімфатичного вузла з вилученням його вмісту і введення в порожнину 5% розчину салюзиду;

б. примочки рифампіцину – 0,45 г. рифампіцину розчиняють у 20% - 100 мл розчині димексиду;

с. видалення кальцинатів розміром 1 см і більше разом з капсулою.

**Келоїдні рубці** на місці загоєння після вакцинної реакції – це сполучнотканинне пухлино подібне утворення, яке виступає над поверхнею шкіри, білувато-тілесного кольору, дуже щільної консистенції на дотик. Найчастіше вони зустрічаються у ревакцинованих дівчаток препубертатного віку та підлітків з алергічною налаштованістю організму або у випадку дуже високо проведеного щеплення (на ділянці плечового суглобу, що призводить до подразнення післявакцинного рубчика тканиною одягу). Зазвичай післявакцинні келоїди не мають тенденції до росту. Схильність до росту мають великі келоїди (більше 1 см), тому вони віднесені до ускладнень. Навколо рубця виникає рожевий «віночок» та з'являється почуття поколювання, печії, сверблячки.

*Лікування:* використовують метод їх обколівання 0,5% розчином гідрокортизонавої емульсії 1 мл з 0,5% розчином новокаїну 1 раз на тиждень, туберкуліновими голками у 5-6 місцях у самій товщі келоїду (5-10 обколівань на курс). Можливе чередування гідрокортизону з ліпазою (64 УО для дітей старше 12 років, 32 УО для дітей 7-11). Найефективніше лікування келоїду у фазі спокою.

У разі неефективності зазначеної терапії застосовують або після деякого періоду спокою знову відновився ріст келоїду показане лікування пірогеналом, ліпазою з гідрокортизоном. Пірогенал вводять щоденно в/м, починаючи з 25 мінімальних пірогенних доз (МПД). Протягом 10 днів дозу поступово збільшують дітям до 150 МПД, підліткам – до 200 МПД. Продовжують вводити максимальну дозу до закінчення максимального курсу – 30 ін'єкцій, потім роблять перерву 3 тижні, після чого проводять обколівання рубця ліпазою в дозі 64 УО через день, всього 10 обколівань. В 1, 4, 7, 10 дні в одному шприці з ліпазою вводять 25 мг гідрокортизону. **Хірургічне лікування** келоїдів протипоказане, так як воно призводить через 1-3 місяці до рецидиву з утворенням келоїду в 2-3 рази більшого розміру, ніж до операції.

#### План і організаційна структура навчального заняття

№ п/п	Етапи заняття	Розподіл часу	Види контролю	Засоби навчання
<b>1.</b>	<b>Підготовчий етап</b>	<b>18,8%</b> <b>15 хвилин</b>	Письмове тестування	
1.1	Організаційні питання	5 хвилин		
1.2	Формування мотивації	5 хвилин		
1.3	Контроль початкового рівня підготовки	5 хвилин		
<b>2.</b>	<b>Основний етап</b>	<b>56,3%</b> <b>45 хвилин</b>	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		
<b>3.</b>	<b>Заключний етап</b>	<b>25%</b> <b>20 хвилин</b>	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	Диференціальна діагностика вогнищевого туберкульозу легень. Патогенез, патоморфологія, клініка, діагностика. Особливості діагностики та лікування у ВІЛ-інфікованих осіб. Сучасні схеми лікування відповідно до спектру стійкості МБТ.	

### **Методика організації навчального процесу на практичному занятті.**

#### **Підготовчий етап.**

ТБ у дітей та підлітків є значною діагностичною проблемою, яка обумовлена відсутністю специфічних клінічних проявів та широким поліморфізмом. Тому знання діагностики первинного ТБ у дітей і підлітків необхідні лікарю будь-якого фаху.

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.

#### **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. Фтизіатрія: нац. підруч. / В.І.Петренко, Л.Д.Тодоріко, Л.А.Гришук та ін.; за ред. В.І.Петренка. – К.: ВСВ «Медицина», 2015. – 472 с.
3. Фтизіатрія. Підручник /За ред. проф. В. І. Петренка.-Вінниця: «Нова книга», 2006.-503 с.
4. Перельман М.И. Туберкулез. Учебник для студентов мед. институтов. – М., 1990.
5. Пилипчук Н.С. Туберкулез. – М., 1998.
6. Савула М.М., Ладний О.Я. Туберкульоз: Підручник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1998. – 324 с.
7. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Організація протитуберкульозної допомоги населенню - К.: Здоров'я, 2006. – 654 с.
8. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Сучасні методи в діагностиці туберкульозу. – К.: Здоров'я, 2002.
9. Фтизіатрія. Підручник. За редакцією В.І. Петренка. – Вінниця: Нова книга, 2006. – 504 с.
10. Циганенко А.Я., Зайцева С.І. Фтизіатрія. Підручник для студентів вищих навчальних закладів. – Харків: Факт, 2004. – 390 с.
11. 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. Фещенко Ю.И. Ситуация с туберкулезом в Украине // Doctor. – 2002. – №4. – С. 11-14.
3. Фещенко Ю.І.; Мельник В.М. Сучасна стратегія боротьби з туберкульозом в Україні: [Виробниче видання]. – К.: Здоров'я, 2007. – 664 с.
4. Фещенко Ю.И., Мельник В.М. Фармако-терапевтический справочник пульмонолога и фтизиатра – К.: Здоров'я, 2004. – 200 с.
5. Фещенко Ю.І.; Мельник В.М. Фтизіоепідеміологія – К.: Здоров'я, 2004. – 624 с.



6. Фещенко Ю.І.; Мельник В.М., Коблянська А.В. Хіміорезистентний туберкульоз – К.:  
Здоров'я, 2003. – 136 с.