

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 №6</i>	Дисемінований та міліарний туберкульоз легень. Туберкульоз нервової системи та мозкових оболонок. Патогенез, патоморфологія, клініка, діагностика. Особливості діагностики та лікування у ВІЛ-інфікованих осіб. Сучасні схеми лікування відповідно до спектру стійкості МБТ
<i>Курс</i>	4

**Актуальність теми:** в умовах епідемії ТБ, яка охопила весь світ, біля 90 % усіх випадків захворювання складає ТБ легеневої локалізації, до якого належать усі форми вторинного ТБ легень. В структурі клінічних форм ТБ дисемінований ТБ легень становить 23 – 25%. Це поширена форма ТБ легень, нерідко з розпадом та ускладненнями. Міліарний ТБ – одна з найтяжчих форм ТБ, яка може набувати форми ТБ сепсису з ураженням всіх органів і тканин організму. На початку розвитку захворювання вона складає значні діагностичні труднощі.

ТБ нервової системи в теперішній час зустрічається досить рідко. ТБ враження мозкових оболонок і тканин мозку може виникати самостійно або як ускладнення ТБ іншої локалізації і складає значні проблеми для діагностики.

Отже, знання цих клінічних форм, їх патогенезу, клініки, діагностики, диференціальної діагностики, будуть сприяти ранньому виявленню їх, що забезпечить ефективне лікування, зменшення кількості бактеріовиділювачів, а значить і попередить розповсюдження ТБ. Тому лікар будь-якої спеціальності повинен знати ці клінічні форми ТБ і вміти їх діагностувати.

**Конкретні цілі:**

- 1) Описувати основні рентгенологічні синдроми при вторинних формах ТБ;
- 2) Встановлювати діагноз вторинних форм ТБ на підставі анамнестичних, клініко-рентгенологічних, лабораторних даних;
- 3) Формулювати клінічний діагноз вторинних форм ТБ згідно з класифікацією;
- 4) Призначати комплексну терапію пари різних формах вторинного ТБ;
- 5) Діагностувати ускладнення вторинних форм ТБ;
- 6) Надавати екстрену допомогу при невідкладних станах у хворих на ТБ;

**Базовий рівень підготовки.**

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Анатомія	Знати будову легень, дольову та сегментарну
Фізіологія	Знати функцію легень. Вміти трактувати спірограму
Патанатомія	Знати характер ТБ запалення, будову ТБ гранульоми
Патфізіологія	Знати можливі порушення функції легень. Вміти виявляти патологічні зміни на спірограмі
Рентгенологія	Знати проєкцію долей, сегментів легень на рентгенівській плівці. Рентгенологічні ознаки ТБ легень.
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 на ТБ та лікар, особи, які знаходяться в контакт з цим хворим.
Факультетська терапія	Знати особливості клінічних і рентгенологічних проявів інших захворювань легень для проведення диференціальної діагностики з ТБ легень.

**Теоретичні питання до заняття:**

- Дайте визначення дисемінованого ТБ легень.
- Які необхідні умови для розвитку дисемінованого ТБ легень?
- Які особливості клініко-рентгенологічного перебігу підгострого дисемінованого ТБ легень?

- Які особливості клініко-рентгенологічного перебігу хронічного дисемінованого ТБ легень?
- Які методи обстеження необхідно призначити хворому на підгострий дисемінований ТБ легень?
- Дайте визначення міліарного ТБ.
- Які розрізняють клінічні варіанти міліарного ТБ?
- Охарактеризуйте різні клінічні варіанти міліарного ТБ.
- Які рентгенологічні особливості ураження легень при міліарному ТБ?
- Які особливості лікування хворих на міліарний ТБ?
- Які фактори відіграють особливу роль у виникненні та розвитку ТБ менінгоенцефаліту?
- Які клінічні форми ТБ мозкових оболонок та ЦНС?
- Перерахуйте зміни в лікворі при ТБ менінгіті.
- Назвіть основні складові комплексного лікування ТБ ЦНС та мозкових оболонок.

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

#### **ДИСЕМІНОВАНИЙ ТБ ЛЕГЕНЬ**

**Дисемінований ТБ легень** - це клінічна форма первинного або вторинного ТБ, яка виникає в результаті лімфо-гематогенного або бронхо-генного поширення МБТ в організмі і характеризується двобічним, численним вогнищевим і інфільтративним ураженням більше двох сегментів легень із переважною локалізацією у верхніх і кортикальних відділах легень.

У структурі клінічних форм ТБ він складає понад 40 %.

**Патогенез.** Дисемінований процес може розвиватися як у первинному, так і у вторинному періоді ТБ інфекції. Виділяють два основні варіанти захворювання:

a. *гематогенно-дисемінований* ТБ, що характеризується бактеріємією і виникненням вогнищ у легенях внаслідок поширення збудника з течією крові;

b. *дисемінований ТБ із переважно лімфобронхогенним* поширенням МБТ.

Гематогенний і лімфогематогенний шляхи розвитку ТБ інфекції частіше мають місце в її первинному періоді у дітей, підлітків і дорослих осіб молодого віку. Джерелами гематогенно-дисемінованого ТБ легень можуть бути внутрішньо грудні лімфатичні вузли, вогнища в легенях (верхівкові чи інші відсіви), позалегеневи (екстрапульмональні) вогнища.

Лімфобронхогенний шлях поширення інфекції – це частіше вторинний процес, його джерелом є деструктивні зміни в легенях. Через деструкцію відбувається багаторазове засівання легень і дисемінація в таких випадках охоплює їх великі ділянки.

Для виникнення дисемінованого ТБ легень необхідні такі умови:

- c. наявність джерела інфекції;
- d. загальне зниження реактивності організму і пригніченість протитуберкульозного імунітету, що призводить до прориву інфекції у судинне русло (бактеріємії);
- e. відповідна зміна реактивності з боку легеневої тканини з розвитком місцевої сенсibiliзації, алергізація стінок судин та їх фібринозне набрякання.

За клінічним перебігом виділяють гострий (міліарний), підгострий і хронічний дисемінований ТБ легень. За клінічною класифікацією (МСКХ Х перегляду, 2003 р.), узгодженою зі статистичною класифікацією ВООЗ, міліарний ТБ винесений в окрему нозологічну форму.

**Підгострий дисемінований ТБ легень** – клінічна форма вторинного ТБ, яка розвивається внаслідок екзогенної суперінфекції або ендогенної реактивації, лімфогенного розповсюдження МБТ у легенях, на фоні гіперсенсibiliзації тканин, і характеризується підгострим початком і великими зливними вогнищами та інфільтративно-деструктивними змінами в легенях.

**Патоморфологія.** Виникає при ураженні внутрішньодолькових вен і міждолькових гілок легеневої артерії. Настає некроз стінок судин та просякнення кров'ю інтерстиціальної тканини, рідше паренхіми легень. Разом із кров'ю сюди потрапляють МБТ аденогенного або екзогенного походження. Це може доповнюватись гематогенною та бронхогенною дисемінацією і формуванням бронхо-ацинозних та бронхо-лобулярних доволі великих вражень з вираженою фазою ексудативного запалення, що обумовлює швидку гнійну трансформацію казеозу і

виникнення деструкцій. Патологічний процес зразу розповсюджується на плевру. При гематогенному розповсюдженні МБТ можуть також уражатися лімфатичні вузли, кістки, нирки, гортань, шкіра, очі та інші органи.

*Клініка* характеризується поступовим або гострим початком і прогресуючим перебігом. При поступовому початку у хворого з'являються нездужання, втомлюваність, непостійний субфебрилітет. Досить швидко до симптомів інтоксикації приєднується кашель, спочатку сухий, потім із виділенням слизово-гнійного харкотиння, іноді кровохаркання й кровотеча, схуднення. Стан хворого погіршується, турбує нічна пітливість, задишка, біль в грудях. Помітна реакція рефлексогенних зон, укорочення перкуторного звуку над ділянкою ураження, там же при формуванні порожнин розпаду вислуховуються різнокаліберні вологі хрипи на фоні ослабленого дихання.

*Діагностика.* У гемограмі виявляють гіпохромну анемію, лейкоцитоз із зсувом вліво, лімфопенію, моноцитоз, збільшення ШОЕ. У харкотинні часто знаходять МБТ. Проба Манту позитивна, іноді гіперергічна.

При рентгенологічному обстеженні знаходять переважно у верхніх долях та VI сегменті симетрично розташовані великі (5-10 мм), відносно мономорфні вогнищеві тіні з нечіткими контурами, схильні до злиття, з ділянками деструкцій на фоні деформованого дрібносіткового малюнку та плевральних нашарувань. Рентгенологічні зміни дуже типові й нагадують картину «снігової бурі». Корені легень розширені, потовщені, іноді з петрифікатами.

*Диференціальна діагностика* при дисемінованому ТБ найчастіше проводиться із двобічною вогнищевою пневмонією, метастатичним карциноматозом, силікозом, саркоїдозом II стадії, застійними явищами в легенях.

**Двобічна вогнищева пневмонія** починається гостро, деколи їй передують гострі респіраторні захворювання. Клінічно: висока температура тіла, озноби, задишка, головний біль. При аускультативній виявляють численні, мінливі вологі та сухі хрипи, переважно над нижніми відділами легень. Гемограма: високий лейкоцитоз із значним зсувом формули вліво, висока ШОЕ. Диф. діагностика рентгенологічної картини представлена в таблиці. Під впливом антибіотиків широкого спектру дії стан хворого швидко покращується, вогнища розсмоктуються.

**Метастатичний карциноматоз.** При підозрі на нього необхідні пошуки первинної пухлини. В клінічній картині переважає задишка, надсадний кашель. Гемограма: анемія, значно збільшена ШОЕ. Диф. діагностика рентгенологічної картини представлена в таблиці. Необхідні пошуки ракових клітин у харкотинні, бронхологічне дослідження.

**Силікоз.** Характерні відомості про роботу хворого в умовах високої запиленості. Процес розвивається поступово, без симптомів інтоксикації, може бути кашель, виділення харкотиння, далі приєднується задишка. Аускультативно – ослаблене везикулярне дихання, сухі хрипи. Гемограма в нормі. Диф. діагностика рентгенологічної картини представлена в таблиці.

*Диф. діагностика рентгенологічної картини дисемінованого ТБ з іншими захворюваннями легень*

Захворювання	Дисемінований ТБ		Метастатичний карциноматоз	Силікоз	Двобічна вогнищева пневмонія	Саркоїдоз II стадія
	Міліарний (гострий)	Підгострий				
Ознаки						
Розповсюдження та характер вогнищ	По ходу судин, рівномірна, тотальна дисемінація осередків величиною до 1-2мм слабкої інтенсив-	Осередки дисемінації слабкої інтенсивності, більше в верхніх відділах, зменшуються вниз, тенденція до злиття «штамповані»	Симетрична локалізація осередків, збільшується до кореня	Симетрична локалізація осередків, більше в середніх і нижніх відділах, високої інтенсивно	Дисемінація осередків в середніх і нижніх відділах, осередки різної величини, низької інтенсивності з	Дисемінація осередків малої чи середньої величини, рівномірно, частіше в середніх і нижніх відділах.

	ності	каверни		сті	нечіткими контурами	
Легеневий малюнок	Дрібно-сітчатий	Звичайний, може бути послабленим	Грубосітчастий	Дрібно-сітчастий	Більше виражений в середніх і нижніх полях	Грубосітчастий в прикореневих та нижніх полях
Стан кореня	Погано видно за рахунок густоти осередків	Добре видно, може змінюватись чи підтягуватись вгору	Можуть бути збільшені лімфатичні вузли	Корінь змінений, розширений «обрубаний» л/вузли звапнені - «яєчної шкаралупи»	Корені розширені	Корені розширені, можуть бути збільшені бронхопульмональні лімфовузли
Стан плеври	Не змінена	Випіт чи плевральні нашарування	Може бути костальний випіт	Плеврокостальний випіт чи діафрагмальні спайки	Можуть бути костальні і міжчасткові випоти	Рідко буває перисцисурит

**Саркоїдоз** розвивається безсимптомно, можливі невелика задишка, кашель. Туберкулінові проби звичайно негативні. Гемограма: лейкопенія, лімфопенія, може бути дещо збільшена ШОЕ. Диф. діагностика рентгенологічної картини представлена в таблиці. При бронхоскопії знаходять розширення судин слизової оболонки бронхів, саркоїдні бляшки. При гістологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки бронхів або збільшених лімфатичних вузлів виявляють епітеліоїдно-клітинні гранульоми без казеозних змін.

**Застійні явища в легнях** розвиваються при недостатності лівого шлуночка, що буває при мітральних вадах серця, гіпертонічній хворобі, постінфарктному кардіосклерозі тощо. Необхідно звертати увагу на збільшення розмірів серця, серцеві шуми. На рентгенограмі, крім змін конфігурації і розмірів серця, видно симетрично розміщені вогнищеві тіні, що локалізуються переважно в нижніх і прикореневих ділянках. Там же прослуховуються вологі хрипи. Корені розширені, застійні, нагадують «крила летючої миші». Клінічний ефект і зникнення вогнищевих тіней настає після лікування серцевими глікозидами, сечогінними препаратами, вазодилаторами.

Крім зазначених захворювань, диференціальну діагностику проводять з дисемінаціями, спричиненими **грибковими ураженнями** (у мокротинні знаходять грибки), з **ідіопатичним альвеолітом Хаммана-Річа**, при якому відзначається гострий початок, швидко розвивається дихальна недостатність, у легнях вислуховується так званий «тріскіт целофану».

*Лікування* підгострого дисемінованого ТБ проводять за стандартними режимами хіміотерапії (I категорія) в умовах стаціонару протягом не менше 8 місяців. Також призначається гормонотерапія за схемою, дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча, розсмоктувальна, симптоматична терапія.

*Наслідки.* У доантибактеріальний період у 60-65 % хворих процес переходив у казеозну пневмонію і на протязі 5-6 місяців вони помирали. У наш час своєчасне лікування забезпечує сприятливий прогноз.

Повне розсмоктування вогнищ буває рідко й можливе лише тоді, коли лікування почали на ранніх етапах розвитку захворювання. Звичайно частина вогнищ розсмоктується, інші зменшуються за розмірами, ущільнюються, розвивається пневмосклероз, і часто процес переходить у хронічний дисемінований ТБ. Якщо найбільш уражені верхні відділи легень зморщуються, бронхи деформуються, корені підтягуються доверху, формується двобічний цироз. При неефективному лікуванні, коли порожнини розпаду не загоюються і перетворюються у фіброзні каверни, які стають джерелом

бронхогенної дисемінації, а в легенях розвиваються значні фіброзні зміни, процес переходить у фіброзно-кавернозний.

**Хронічний дисемінований ТБ** – це клінічна форма вторинного ТБ легень, який має хронічний хвилеподібний перебіг (періоди ремісії і загострення), виникає внаслідок прогресуючого перебігу та неефективного лікування протягом 2 років, казеозної пневмонії, інфільтративного ТБ, гострого, підгострого дисемінованого ТБ.

Найчастіше ця форма ТБ легень розвивається в осіб соціально дезадаптованих, тому вони несуть найбільшу загрозу інфікування людей і навколишнього середовища. Тактика сімейного лікаря повинна бути спрямована на виявлення осіб зловживаючих спиртними напоями та наркотиками і своєчасне їх обстеження.

*Патоморфологія.* Особливості цієї форми туберкульозу обумовлені періодичною повторною лімфогематогенною дисемінацією МБТ в умовах імунодефіциту, з враженням інтерстицію, формуванням дрібносіткового склерозу, порушенням трофіки легень і формуванням істинної емфіземи та гіпертрофії правого серця, а також позалегневих уражень.

*Клініка* характеризується хвилеподібним перебігом з періодами загострень та ремісій. Розвиток хвороби інапперцептний (неусвідомлений). Тривалий час, іноді багато місяців, чому сприяє алкоголізм та наркоманія, спостерігається субфебрильна температура, виражена втомлюваність, загальна слабкість, кашель з частим кровохарканням, велика втрата маси тіла (до кахексії), задишка. Під час ремісії хворі почувають себе задовільно, скарги на незначну слабкість, задишку.

При зовнішньому огляді (при тривалому, прогресуючому процесі) виявляють зниження маси тіла хворих, відзначається западання над- та підключичних ямок; кінцеві фаланги пальців мають вигляд «барабаних паличок».

Відмічається укорочення перкуторного звуку над ділянкою ураження, в нижніх відділах легень – коробковий відтінок за рахунок емфіземи. При аускультатії – ослаблене дихання, переважно сухі, іноді вологі хрипи.

*Діагностика.* В гемограмі під час ремісії змін не знаходять, у період загострення виявляють невеликий лейкоцитоз із зсувом вліво, лімфопенію, деколи з моноцитозом, збільшення ШОЕ. У харкотинні – МБТ у великій кількості. Проба Манту позитивна, але може бути негативна (анергія).

Рентгенологічно знаходять в обох легенях вогнищеві тіні різної величини й інтенсивності, пневмосклероз, округлі тонкостінні і старі деформовані каверни, переважно в верхніх частках, зменшення верхніх часток й емфіземи в нижніх. Корінь не структурований, підтягнутий до верху – у вигляді гілок «плакучої верби».

*Диференціальна діагностика* проводиться з тими ж захворюваннями, що й підгострий дисемінований ТБ.

*Лікування* хронічного дисемінованого ТБ проводять за стандартними режимами хіміотерапії (1 категорія – ВДТБ, 2 категорія – РТБ, 4 категорія – ХТБ) в умовах стаціонару протягом не менше 8 місяців. Якщо процес продовжується багато років і хворий вже неодноразово лікувався, при призначенні хіміотерапії потрібно враховувати попередню хіміотерапію, її переносимість, чутливість МБТ до ПТП. Також призначається гормонотерапія за схемою, дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча, розсмоктувальна, симптоматична терапія. За показаннями хірургічне лікування.

*Наслідки.* На фоні тривалого перебігу захворювання частина вогнищ під впливом хіміотерапії розсмоктується, інші ущільнюються, залишається пневмофіброз. Можливий перехід процесу в цироз, а при формуванні каверни, що не загоюється під впливом лікування, у фіброзно кавернозний ТБ легень.

### **МІЛІАРНИЙ ТБ**

**Міліарний туберкульоз** – це клінічна форма первинного або вторинного ТБ, яка характеризується гематогенним розповсюдженням МБТ в організмі з формуванням однотипних мономорфних просовидних уражень різних органів і тканин.

Ця форма в наш час зустрічається рідко, виникає в ослабленому організмі, в осіб старечого віку, зрідка в жінок під час вагітності або після пологів, іноді як ускладнення первинного ТБ в дітей, що проживають у сім'ї хворого бактеріовидільювача в умовах масивної інфекції.

*Патоморфологія.* У легенях формуються множинні вогнища величиною з просяне зерно (milae – просо). Звідси назва цієї форми – міліарний ТБ. Появі вогнищ передують ураження капілярів легень, яке веде до збільшення її проникності. У стінці дрібних судин, інтерстиції і альвеолярних перегородках формуються дрібні ТБ вогнища розмірами 1 – 2 мм. Вони

виникають протягом короткого часу і тому мономорфні: всі вогнища переважно ексудативного або продуктивного характеру, рідко – некротичного. Враження інтерстицію легень з набряком біологічних мембран і капіляротоксикозом обумовлюють значні функціональні порушення дихальної системи. При міліарному ТБ інфекція також потрапляє у велике коло кровообігу, й аналогічні вогнища формуються і в інших органах – печінці, селезінці, нирках. Можливе її занесення в головний мозок і його оболонки, тоді розвивається – ТБ менінгоенцефаліт.

У залежності від переважної локалізації уражень та клінічних проявів виділяють: тифобацильоз Ландузі (септичну), легеневу, тифоїдну та менінгеальну форми міліарного ТБ. Спільними особливостями цих форм є стійка бактеріємія, гематогенна генералізація інфекції в організмі і зниження імунітету.

**Тифобацильоз Ландузі** – це швидкоплинний туберкульозний сепсис, який виникає у дітей. Починається гостро з підвищенням температури тіла до 39-40°C, супроводжується лихоманкою, маячінням, втратою свідомості. За 7-10 днів хворі помирають. Діагноз виставляють на основі аутопсії.

**Легенева форма.** *Клініка.* Починається гостро, з високої температури, яка досягає 39-40°C і має стійкий характер з малими добовими коливаннями. У дорослих температурна реакція менш виражена. Виражені симптоми дихальної недостатності: задишка (до 40 дихань за хвилину), відчуття нехватки повітря, часте дихання, дифузний ціаноз, ортопноє. Кашель переважно сухий, надсадний. При цьому спостерігається лихоманка, пітливість, головний біль, втома, загальна слабкість, емоційна збудженість.

Стан хворого тяжкий, шкіра бліда із легким ціанозом, дихання поверхневе. Перкуторно визначається легкий тимпаніт, межі легень розширені у зв'язку з розширеною емфіземою. Аускультативно – виражене ослаблення везикулярного дихання, при появі деструкцій можуть з'явитись дрібно-пухирчасті вологі хрипи. Тахікардія відповідає температурній реакції. Спостерігається збільшення печінки й селезінки.

**Тифоїдна форма** міліарного туберкульозу формується внаслідок переважного враження органів черевної порожнини та очеревини, якій властива висока резорбтивна здатність, внаслідок чого початок хвороби набуває особливої гостроти і нагадує черевний тиф.

Характеризується швидким підвищенням температури до 39-40°C і нестійкістю протягом доби, супроводжується лихоманкою, порушенням свідомості, тахікардією (при черевному тифі – брадикардія), порушеннями ритму (екстрасистолія, пароксизм миготливої аритмії). Через 10-12 днів з початку захворювання з'являються кашель, аускультативно бронхіальне дихання, сухі свистячі хрипи, в легенях з'являються типові дрібні мономорфні тіні характерні для міліарного ТБ, що значно полегшує діагностику. У крові спостерігається лейкоцитоз, лімфопенія, моноцитоз, помірно підвищена ШОЕ. На ЕКГ – зміни типу гострого або під гострого легеневого серця (перевантаження правих відділів серця, неповна блокада правої ніжки пучка Гіса). Якщо ТБ не діагностовано своєчасно і специфічне лікування не призначено, то через 3 – 4 тижні хворий вмирає.

**Менінгеальна форма** характеризується розвитком у хворих менінгеального синдрому (позраження мозкових оболонок), який включає: головний біль, блювання, біль при перкусії черепа, ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга й Брудзинського. Менінгеальний синдром може бути зумовлений набряком мозкових оболонок (менінгізм) або їх запаленням (менінгіт).

*Діагностика.* Гемограма: кількість лейкоцитів нормальна, або дещо підвищена, при прогресуванні процесу можлива лейкопенія, збільшена кількість палочкоядерних лейкоцитів, буває виражена лімфопенія, моноцитоз, ШОЕ нормальна або дещо збільшена.

В переважній більшості хворих МБТ у харкотинні не знаходять, виявляються вони тільки при наявності деструкції легень.

Проба Манту, як правило, негативна, або слабопозитивна.

Рентгенологічне дослідження відіграє вирішальну роль у встановленні діагнозу, проте зміни в легенях виявляються лише з 7 – 10 дня захворювання. Рентгенологічно міліарний ТБ характеризується мономорфним дрібними тінями в обох легневих полях, малої та середньої інтенсивності – «просоподібна дисемінація», розташовані ланцюжками по ходу судин на фоні редукції судинного русла і підвищення прозорості легень. Структурність кореня знижена.

*Диференціальна діагностика* проводиться з тими ж захворюваннями, що й інші варіанти дисемінованого ТБ.

### Диференційно-діагностичні відмінності тифоїдної форми міліарного ТБ від черевного тифу.

Диференціально-діагностичні ознаки	Черевний тиф	Міліарний ТБ (тифоїдна форма)
Початок захворювання	Поступовий	Гострий
Температура	Постійна	Неправильного типу
Пульс	Брадикардія	Тахікардія
Показники крові	Лімфоцитоз	Лімфопенія
Бронхіт	Відсутній	Виражений
Бронхіоліт	Відсутній	Виражений
Задишка	Відсутня	Виражена
Ціаноз	Відсутня	Виражений
Пітливість	Відсутня	Значна
Рентгенологічні зміни в легенях	Відсутні	Дрібновогнещева дисемінація

На початку захворювання міліарний ТБ важко відрізнити від **сепсису**, при якому також спостерігають вогнищеві зміни в легенях, деколи з абсцедуванням. При сепсисі звичайно знаходять зв'язок із нагнійними процесами в інших органах, загальний стан дуже тяжкий, температура з великими амплітудами, озноби. Лейкоцитоз перевищує  $20 \times 10^9/\text{л}$  із значним зсувом формули вліво. Для підтвердження діагнозу сепсису необхідно зробити посів крові на стерильність.

*Лікування* міліарного ТБ проводять за стандартними режимами хіміотерапії (1 категорія) в умовах стаціонару протягом не менше 8 місяців. Також призначається гормонотерапія за схемою, дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча, розсмоктувальна, симптоматична терапія.

*Наслідки.* Якщо ТБ не діагностовано своєчасно і специфічне лікування не призначено, то через 3 – 4 тижні хворий вмирає. Під впливом своєчасної протитуберкульозної терапії відбувається повне розсмоктування вогнищ або ж формування на їх місці зірчастих сполучнотканинних рубчиків, огрубіння строми легень та розвиток емфіземи.

### **ТБ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ І МОЗКОВИХ ОБОЛОНОК**

**Туберкульозний менінгіт** – це клінічна форма ТБ нервової системи із специфічним ураженням м'якої оболонки мозку.

Специфічне ураження мозкових оболонок може супроводжуватися ураженням і тканин мозку – менінгоенцефаліт.

*Патогенез.* Розвивається як первинний або вторинний ТБ внаслідок гематогенного розповсюдження МБТ в організмі. Долаючи гемато-енцефалічний бар'єр, МБТ інфікують судинне сплетіння м'якої мозкової оболонки, звідки проникають в ліквор і осідають на м'якій оболонці базальних ділянок мозку, обумовлюючи спочатку розвиток серозно-фібринозного запалення та гранулематозно-казеозних змін в судинних сплетіннях м'якої мозкової оболонки і мозку, а потім розвиток некрозу судин, тромбоваскуліту з крововиливами і порушенням кровообігу в окремих ділянках мозку. Патологічні зміни розповсюджуються з базальних ділянок на зоровий тракт, лобні частки і продовгуватий мозок. З казеозом МБТ попадають в ліквор, розповсюджуються на спинний мозок, обумовлюючи утворення специфічних вражень, рубцевих змін і лікворного блоку.

*Патоморфологія.* Виділяють три форми менінгіту:

1. **базиллярний менінгіт** – враження м'якої оболонки основи мозку, на них виникають численні міліарні ТБ вогнища. Зазвичай переважають процеси проліферації зі схильністю до утворення рубців та зрощень між оболонками мозку. Ураження може поширюватися від перехрестя зорових нервів на ділянки лобних часток або/та до продовгуватого мозку;

2. **менінгоенцефаліт**, коли в запальний процес втягуються тканини мозку з виникненням на ньому ТБ вогнищ та наступним їх розплавленням;

3. **спинальний менінгіт**, якщо специфічний запальний процес поширюється на спинний мозок.

Запальний процес у шлуночках мозку призводить до порушення циркуляції ліквору та розвитку гідроцефалії.

*Клініка.* У клінічному перебігу хвороби виділяють три періоди:

I – продромальний (3 дні – 4 тижні),



II – роздратування мозкових оболонок (менінгеальний),

III – парезів і паралічів (термінальний).

В **I продромальний період** хвороба розвивається у 70% хворих поступово, переважають прояви інтоксикаційного синдрому – субфебрильне підвищення температури, недомагання, зниження апетиту, емоційні розлади (дратівливість, плаксивість, апатія), непостійні головні болі, погана переносимість світла і шуму, шлунково-кишкові розлади, брадикардія навіть при підвищеній температурі. Підвищується артеріальний тиск.

**II період - менінгеальний.** Через 1-4 тижні спостерігається різке загострення хвороби з підвищенням температури до 39—40°C, і симптомами ураження нервової системи - постійний інтенсивний головний біль в лобній і потиличній ділянках, який не знімається анальгетиками; раптове фонтаноподібне блювання без нудоти, сонливість, апатія, пригнічення свідомості, непереносимість світла і шуму. Появляються **симптоми враження дієнцефальної ділянки мозку** – гіперестезія шкіри, стійкий червоний дермографізм (вегетосудинні розлади), на шкірі обличчя і грудей pojawiaються швидкоплинні плями червоного кольору (плями Труссо).

В кінці першого тижня появляются слабо виражені **менінгеальні симптоми - ригідність м'язів потилиці** (характерне відкидання голови), **позитивні симптоми Керніга** (неможливість розгинання нижньої кінцівки в колінному суглобі, якщо вона зігнута в тазово-кульшовому) і **Брудзинського** (верхній – під час різкого згинання голови відбувається згинання ніг і підтягування їх до живота та нижній – при згинанні однієї ноги у колінному та тазово-кульшовому суглобах згинається й інша).

Враження базальних ділянок мозку супроводжується розповсюдженням процесу **на черепно-мозкові нерви**: III пара – очорухові: птоз, мідріаз (розширення зіниці), розбіжна косоокість (на здоровому боці очне яблуко дивиться прямо, а на ураженому воно повернуто зовні та вниз); VI пара – відвідні нерви: збіжна косоокість, неможливість повороту відповідного очного яблука зовні; VII пара – лицеві нерви: асиметрія обличчя, уражена частина обличчя маскоподібна, носогубна складка згладжена, кут рота опущений, очна щілина не змикається (лагофтальм); VIII пара – пристінково-завитковий нерв: зниження слуху, іноді до повної його втрати, вестибулярні порушення – запаморочення, нестійка хода, відчуття падіння.

В кінці II і на початку III періодів ТБ процес розповсюджується на мозочок і продовжується мозок з **ураженням бульбарних нервів** (IX, X і XII пари – язикоглоточний, блюкаючий та під'язиковий), внаслідок чого виникає розлад ковтання (дисфагія), гикавка, афонія, дизартрія, язик стає нерухомим (глосоплегія), розлад дихання і пульсу, що має несприятливий прогноз.

**III період – термінальний** продовжується близько тижня (15 – 24-й день хвороби). Хворий лежить з відкинутою головою, закритими очима, ноги підтягнуті до черева, живіт втягнутий. Свідомість повністю втрачена, може бути судорожний стан. Виникають геміпарези та гемі паралічі центрального походження. Дихання порушене, типу Чейна-Стокса. Може виникнути параліч дихання та настати смерть.

Розповсюдження специфічних вражень на тканини мозку обумовлює розвиток **менінгоенцефаліту**, що проявляється порушенням терморегуляції (гіпер- або гіпотермія), розладами чутливості, парезами та паралічами, які мають центральний спастичний характер, виникають трофічні порушення, пролежні, кахексія, потім наступають параліч дихального та судинного центрів і смерть.

**Спинальна форма** супроводжується виникненням інтенсивних корінцевих болів в області грудей, живота або поясиці, які не знімаються навіть наркотиками. Подразнення спинномозкових корінців обумовлює підвищення тону м'язів потилиці, тіла і живота, викликаючи ригідність м'язів, опістотонус і втягування живота. Пізніше виникають розлади функції тазових органів - утруднення сечовипускання, а пізніше – нетримання сечі, запори, а також рухові розлади - монопарези, парапарези або в'ялий параліч.

**Діагностика.** В гемограмі можуть бути лейкоцитоз, незначний зсув формули вліво, лімфопенія, деяке підвищення ШОЕ.

Проба Манту частіше буває негативною, що свідчить про імунодефіцит.

Для спинномозкової рідини характерно: підвищення тиску до 300-500 мм.вод.ст.(норма 50-150), під час пункції витікає струменем або частими краплями (в нормі 20-40 крапель за хв.), прозора, після відстоювання на протязі 12-24 год. утворює фібринозну павутинну плівку, в якій у 10-20% хворих знаходять МБТ. Кількість білків підвищена до 2-3 г/л (норма 0,2-0,4 г/л). Реакції Панді і Нонне-Апельта позитивні і вказують на перевагу глобулінової білкової фракції над альбуміновою. Плеоцитоз – кількість

клітин підвищена до 100 – 300 в 1 мкл (норма 1-5 клітин), переважно лімфоцити. Знижений вміст хлоридів (норма 120-128 ммоль/л) і цукру (норма 2,78-3,89 ммоль/л).

Спинномозкову пункцію проводять по діагностичним і клінічним показанням спочатку 1 раз на тиждень, при стабілізації процесу 1 раз в 2 тижні і на завершальному етапу лікування 1 раз на місяць.

Рентгенологічне обстеження проводять з метою виявлення туберкульозу будь-якої локалізації, який може бути джерелом гематогенної дисемінації МБТ і розвитку менінгоенцефаліту.

*Диференціальна діагностика* ТБ менінгіту перш за все проводиться з менінгітами іншої етіології (див. таблицю).

Загострення **хронічного синуситу** або **отиту** у хворих на ТБ може спричинити менінгоподібний синдром. Отоларингологічне дослідження, яке необхідно проводити при підозрі на ТБ менінгіт, а також нормальний склад ліквору дають змогу поставити правильний діагноз.

**Менінгізм** – токсикоз-алергічні, швидко минаючі реакції оболонок мозку. Можуть розвиватися у деяких хворих на ТБ. Клінічно проявляється нападами головного болю за відсутності або слабкої вираженості симптомів ригідності потиличних м'язів та симптому Керніга. Як правило, температура нормальна та протягом кількох днів без лікування симптоми ліквідуються. Можливе підвищення внутрішньочерепного тиску, але склад ліквору не змінюється. Може спостерігатися у дітей при різних гострих захворюваннях.

**Первинні пухлини мозку.** Захворювання розвивається більш повільно (протягом кількох місяців), головний біль має локалізований характер, є ознаки вогнищевих уражень речовини мозку, рано розвиваються застійні пуптики на очному дні та відбувається прогресування цього симптому, зміни в лікворі незначні або відсутні. Допомагають в діагностиці дані електрофізіологічних досліджень мозку, комп'ютерна томографія.

При **субарахноїдальних крововиливах** розвивається виражений менінгеальний синдром. Кров'янистий характер ліквору при нормальних або майже нормальних інших показниках та швидка (протягом кількох днів) нормалізація ліквору свідчать про субарахноїдальний крововилив.

*Лікування.* Особливості лікування хворих на менінгіт: ліжковий режим протягом 1-2 місяців, потім саджають хворого і пізніше (через 3 – 4 місяці) – поступово відновлюють вміння ходити. Хіміотерапію проводять за категорією 1. Дегідратаційна терапія проводиться з метою профілактики гідроцефалії та зменшення гостроти менінгеального синдрому у вигляді розвантажувальних люмбальних пункцій, призначення сечогінних засобів. Також призначається гормонотерапія за схемою, вітамінотерапія, дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча, симптоматична терапія. Санація ліквору настає через 3-6 місяців лікування. За наявності у хворих рухових порушень (перези, паралічі) призначають прозерин, галантамін, селурилін та інші, але не раніше ніж через 3 – 4 місяці лікування. Масаж додають після 4-5 місяців лікування, ЛФК – після санації ліквору, але не раніше ніж через 6 місяців лікування.

*Наслідки.* При своєчасно розпочатому лікуванні хворих на ТБ ЦНС та мозкових оболонок можливе їх повне вилікування. Летальний кінець спостерігається у випадках пізно розпочатого лікування в ослаблених пацієнтів, часто з тяжкою супровідною патологією. У випадку несвоечасно розпочатого лікування формуються залишкові зміни: атрофія зорових нервів, зниження інтелекту, парези тощо.

#### **План і організаційна структура навчального заняття**

#### **План і організаційна структура навчального заняття**

<b>№ п/п</b>	<b>Етапи заняття</b>	<b>Розподіл часу</b>	<b>Види контролю</b>	<b>Засоби навчання</b>
<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),
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		результати аналізів та обстежень, тематичні хворі.
<b>3.</b>	<b>Заключний етап</b>	<b>25% 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 кулястих утворень в легенях. 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.**

В умовах епідемії ТБ, яка охопила весь світ, біля 90 % усіх випадків захворювання складає ТБ легеневої локалізації, до якого належать усі форми вторинного ТБ легень. В структурі клінічних форм ТБ дисемінований ТБ легень становить 23 – 25%. Це поширена форма ТБ легень, нерідко з розпадом та ускладненнями. Міліарний ТБ – одна з найтяжчих форм ТБ, яка може набувати форми ТБ сепсису з ураженням всіх органів і тканин організму. На початку розвитку захворювання вона складає значні діагностичні труднощі.

ТБ нервової системи в теперішній час зустрічається досить рідко. ТБ враження мозкових оболонок і тканин мозку може виникати самостійно або як ускладнення ТБ іншої локалізації і складає значні проблеми для діагностики.

Отже, знання цих клінічних форм, їх патогенезу, клініки, діагностики, диференціальної діагностики, будуть сприяти ранньому виявленню їх, що забезпечить ефективне лікування, зменшення кількості бактеріовиділювачів, а значить і попередить розповсюдження ТБ. Тому лікар будь-якої спеціальності повинен знати ці клінічні форми ТБ і вміти їх діагностувати.

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. Дужий, І.Д. Диференціальна діагностика інфільтративних процесів у фтизіопульмонології [Текст] : навч. посіб. / І.Д. Дужий. - Суми : СумДУ, 2010. - 236 с
5. Диференціальна діагностика вогнищевих процесів у фтизіопульмонології: навч. посіб. /І.Д.Дужий.-Суми:Вид-во СумДУ, 2009
6. Перельман М.И. Туберкулез. Учебник для студентов мед. институтів. – М., 1990
7. Пилипчук Н.С. Туберкулез. – М., 1998
8. Савула М.М., Ладний О.Я. Туберкульоз: Підручник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1998. –

9. Фещенко Ю.І., Мельник В.М. Організація протитуберкульозної допомоги населенню - К.: Здоров'я, 2006. – 654 с.
10. Фещенко 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:

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