

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О. БОГОМОЛЬЦЯ**

«Затверджено»

на методичній нараді
кафедри фтизіатрії та пульмонології
НМУ імені О.О. Богомольця
Протокол №1 від 29.08.2023 р.

Завідувач кафедри

професор  В.І. Петренко

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ЩОДО ПІДГОТОВКИ ДО ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	Фтизіатрія
<i>Модуль №</i>	<i>1</i>
<i>Змістовний модуль №</i>	<i>5</i>
<i>Тема заняття 5</i>	<i>Туберкульоз у поєднанні з ВІЛ-інфекцією, іншими захворюваннями. Ускладнення туберкульозу.</i>
<i>Курс</i>	<i>IV</i>
<i>Факультет</i>	<i>Медичний</i>

Тема заняття: I. ТУБЕРКУЛЬОЗ У СПОЛУЧЕНІ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЄЮ

Актуальність теми:

Туберкульоз (ТБ) залишається одним із серйозних викликів для системи охорони здоров'я і є однією з 10 провідних причин смертності. ТБ головна причина смертності ВІЛ-позитивних людей. У 2018 році у світі на ТБ захворіли 10 мільйонів (млн.) людей, і 1450000 людей (в тому числі 250000 осіб з ВІЛ) померли від цієї хвороби. ВООЗ відносить Україну до 30 країн з найвищим тягарем захворювання на ТБ, а за показником з множинною лікарською стійкістю Україна входить до 20 країн, на які припадає 86% усіх випадків широкої лікарської стійкості/мультистійкого туберкульозу (ШЛС/МЛС ТБ) у світі, лікування якого є більш тривалим, коштовним, та менш ефективним.

Частка хворих на ТБ із ШЛС ТБ має тенденцію до зростання. Так у 2019 році ця частка становила 19,8% проти 14,7% у 2016 році.

У 2018 році в Україні виявлено 26512 нових випадків і рецидивів ТБ. Відсоток бактеріологічно підтверджених склав 69%. Відсоток дітей склав 2%, в Європейському регіоні 4%, і в світі 8%. Відсоток жінок склав 29%, в Європейському регіоні 32%, і в світі 34%. Відсоток чоловіків склав 69%, в Європейському регіоні 64, і в світі 58%.

У 2019 році захворюваність на ТБ склала 60,1 на 100 тис. населення. Разом з тим, за даними ВООЗ, в Україні щороку не виявляється близько 25% захворювання на ТБ, що сприяє подальшому його поширенню серед населення.

У 2019 році порівнянно із 2016 роком смертність від ТБ знизилася на 8,4% (з 9,5 випадків до 8,7 випадків на 100 тис. населення відповідно).

Серед хворих на ТБ більше як три четверті становлять особи працездатного віку, з яких більше половини віком від 25 до 44 років. Ці показники свідчать про високу соціальну збитковість від нього для держави. Збитки обумовлені не тільки затратами на лікування хворих, але пов'язані з вилученням значної кількості хворих працездатного віку з виробничого процесу на довгий час.

Поєднання ТБ та вірусу імунодефіциту людини (ВІЛ-інфекції), що визначається як «ко-інфекція (ТБ/ВІЛ-інфекція/СНІД)» - це активний легеневий або позалегенеий ТБ, який розвивається у ВІЛ – інфікованих осіб або виявлення ВІЛ-інфекції у хворого на ТБ або коли під час профілактичного обстеження виявляють обидва захворювання одночасно.

У 1993 р. ВООЗ проголосила ТБ проблемою глобального рівня, що потребує негайного втручання, а в 1994 р. сформулювала стратегію ДОТС щодо боротьби з цією хворобою. У 2001 р. ООН проголосила ВІЛ-іфекцію і СНІД чинниками руйнівної дії на суспільство, які потребують застосування негайних запобіжних заходів.

Глобальне поширення ВІЛ-інфекції відіграло значну роль у виникненні вторинної епідемії туберкульозу навіть у тих країнах, де впродовж десятиліть відзначалося значне зниження показника захворюваності на цю недугу. Останнім часом ВІЛ-інфекція є найвагомим чинником ризику розвитку ТБ в осіб, інфікованих мікобактеріями туберкульозу (МБТ).

ТБ і ВІЛ-інфекція/СНІД є глобальною проблемою системи громадської охорони здоров'я. ТБ є головною причиною смерті людей, що живуть з ВІЛ-інфекцією/СНІДом, а ВІЛ - найважливіший чинник, що зумовлює розвиток епідемії ТБ в країнах з високою поширеністю ВІЛ-інфекції.

Актуальність проблеми ТБ у ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД у світі стала очевидною з кінця 80-х – початку 90-х років ХХ ст. Фахівці Центру з контролю за хворобами США вже у 1992 р. визначили захворюваність населення на СНІД і ТБ як епідемію. ТБ і ВІЛ-інфекція/СНІД є глобальними проблемами суспільної охорони здоров'я.

В Україні перший випадок ВІЛ-інфікованого пацієнта був зареєстрований у 1987 р, а в 1997 р. зареєстровано 8913 випадків, швидке поширення пов'язано з потраплянням ВІЛ у середовище споживачів ін'єкційних наркоманів. Іншою групою високого ризику зараження ВІЛ в Україні є особи молодого віку, що перебувають у місцях позбавлення волі (петенціарних закладах).

ВІЛ-інфекція збільшує ризик розвитку активного ТБ і, навпаки, ТБ несприятливо впливає на ВІЛ-інфікованого пацієнта. Понад 30% ВІЛ-інфікованих хворіє на ТБ і близько 40-70% тих, хто захворіли, помирає від ТБ. Кількість хворих на ТБ серед хворих із ВІЛ-інфекцією невинно зростає. Така взаємодія двох інфекцій потребує від закладів охорони здоров'я особливого ставлення до боротьби з ТБ серед ВІЛ-інфікованих у межах загальної стратегії боротьби з ВІЛ-інфекцією.

Загальна мета – вивчити особливості діагностики, взаємовплив на перебіг, прогноз і лікування ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ.

Навчальні цілі заняття:

1. Вивчити вплив ВІЛ-інфекції на розвиток ТБ та ТБ на перебіг ВІЛ-інфекції.
2. Засвоїти ознаки та критерії діагностики ТБ у ВІЛ-інфікованих.
3. Вивчити стадії розвитку ВІЛ-інфекції.
4. Засвоїти особливості перебігу ТБ на кожній стадії ВІЛ-інфекції.
5. Визначити методи обстеження при підозрі на ТБ у ВІЛ-інфікованих.
6. Визначити методи обстеження при підозрі на ВІЛ у хворих на ТБ.
7. Вивчити особливості перебігу ТБ у ВІЛ-негативних осіб, ВІЛ-позитивних і хворих на СНІД.
8. Визначити характерні ознаки розвитку ТБ в термінальній стадії СНІДу.
9. Загальні принципи лікування ВІЛ-асоційованого ТБ.

Знати

1. Що таке ТБ, його джерела, шляхи передачі;
2. Що таке ВІЛ-інфекція, його джерела, шляхи передачі;

3. У чому різниця між ВІЛ-інфекцією і СНІДом;
4. У чому різниця характеру впливу ТБ і ВІЛ-інфекції на клітини лімфатичної системи;
5. Патогенез розвитку ТБ у ВІЛ-інфікованих осіб;
6. Вплив ТБ на перебіг ВІЛ-інфекції;
7. Організацію своєчасного виявлення та методи діагностики ТБ у ВІЛ-інфікованих дітей та дорослих, та ВІЛ-інфекції у хворих на ТБ;
8. Причина розвитку ТБ у хворих на ВІЛ/СНІД;
9. Класифікацію стадій ВІЛ-інфекції та СНІДу;
10. Категорії диспансерного обліку хворих на ТБ;
11. Особливості перебігу ТБ у ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД;
12. Принципи лікування ТБ у ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД;
13. Профілактика ТБ у ВІЛ-інфікованих пацієнтів;
14. Комплекс заходів лікаря загальної практики - сімейного лікаря, дільничного терапевта, педіатра, спрямованих на раннє виявлення і профілактику ТБ та ВІЛ-інфекції;
15. Класифікацію протитуберкульозних та антиретровірусних препаратів.
16. Вміти обстежувати хворого на ТБ з ВІЛ-інфекцією/СНІДом (курація хворого);
17. Зробити історичний огляд проблеми глобального рівня росту поєднання туберкульозу з ВІЛ-інфекцією/СНІДом;
18. Вміти проаналізувати дані рентгенологічного, мікробіологічного та імунологічного обстежень хворого на ТБ, поєданого з ВІЛ-інфекцією/СНІДом;
19. Вміти сформулювати клінічний діагноз ТБ -++згідно за клінічною класифікацією;
20. Праналізувати можливі побічні дії при взаємодії між протитуберкульозними препаратами та високоактивною антиретровірусною терапією;

Виховні цілі (розвиток фахівця):

- виховувати дисциплінованість студентів;
- формування вмінь застосовувати знання з фтизіатрії в процесі подальшого навчання та у професійній діяльності;
- сприяти пропаганді і дотриманню здорового способу життя;
- сприяти вивченню профілактиці захворювань органів дихання в процесі життєдіяльності;
- формувати у студентів професійну відповідальність;
- формувати деонтологічний аспект (співчуття до хворих на ТБ, а також до хворих на ТБ поєданого з ВІЛ-інфекцією та хворобою СНІД).

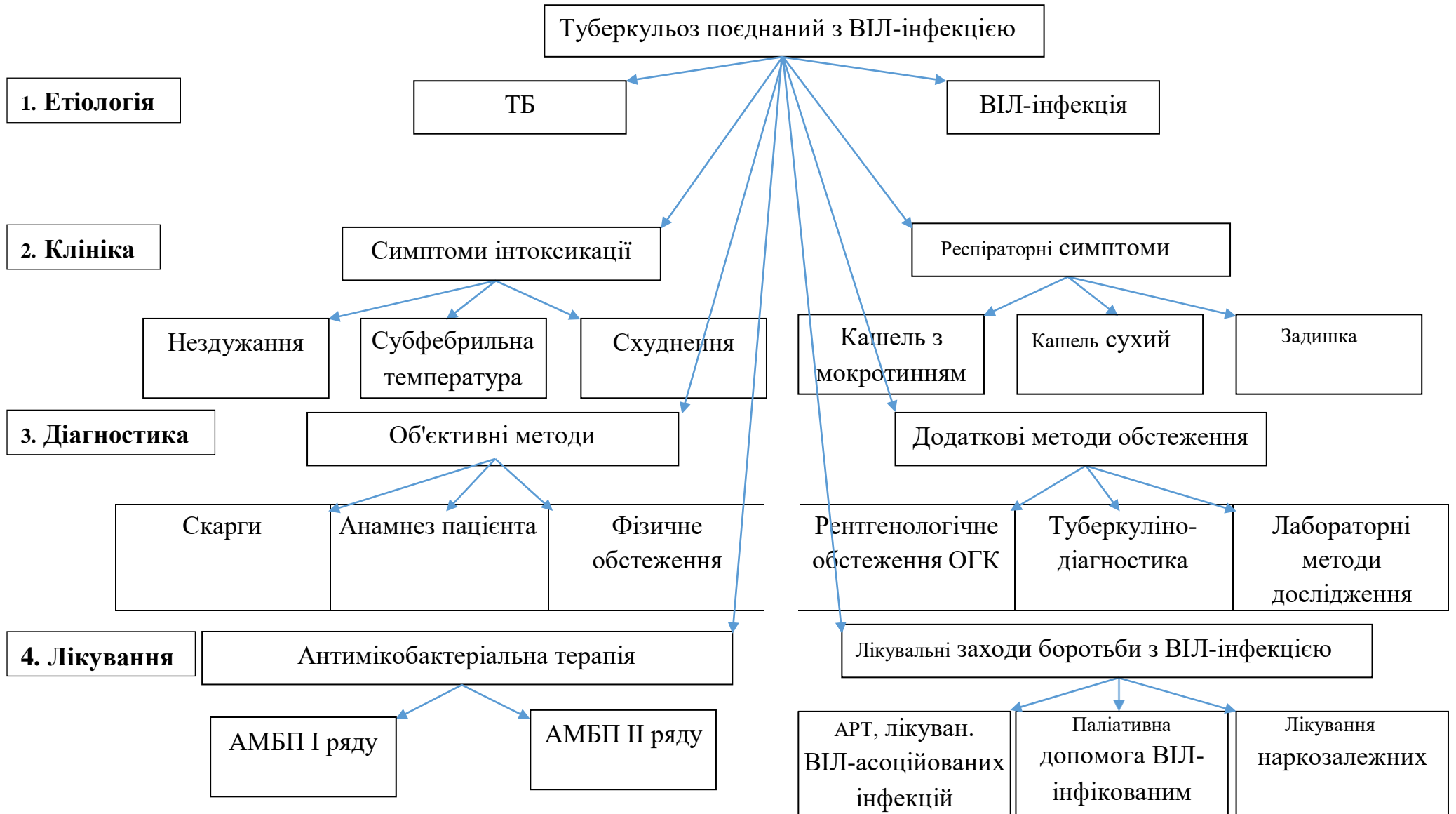
Міждисциплінарна інтеграція.

№ з/п	Дисципліни	Знати	Вміти
<i>Попередні (забезпечуючі)</i>			
1.	Анатомія	- анатомічну структуру органів грудної клітки (долі, сегменти легень, тощо).	- з'ясувати локалізацію ураження на основі анатомічної структури ОГК.
2.	Фізіологія	- фізіологію органів дихання	

3.	Мікробіологія	- патогенні види збудника ТБ та ВІЛ-інфекції.	- інтерпретувати дані досліджень харкотиння- мікроскопічного, молекулярно-генетичного та бактеріологічного, а також аналіз крові на ВІЛ-інфекцію.
4.	Патанатомія	- структуру туберкульозної гранульоми.	- знання про структуру туберкульозних змін при СНІДі.
5.	Патфізіологія	- показники функції зовнішнього дихання	- обстежити функцію зовнішнього дихання
6.	Рентгенологія	- описати зміни на рентгенограмі ОГК.	- знаходити на рентгенограмах ОГК зміни, характерні для ТБ, поєданого з ВІЛ-інфекцією і хворобою СНІД.
7.	Фармакологія	- назви і дози протитуберкульозних препаратів (ПТП) та антиретровірусних (АРП) препаратів, механізм дії та з'ясувати їх можливі побічні дії.	- застосовувати відповідну кількість ПТП та АРП для різних форм ТБ, поєданого з ВІЛ-інфекцією і хворобою СНІД.
8.	Пропедевтика внутрішньої медицини	- схему обстеження хворого на захворювання органів дихання.	- з'ясовувати скарги хворого; - анамнез хвороби, життя; - фізикально обстежувати хворого на ТБ, поєданого з ВІЛ-інфекцією і хворобою СНІД.
<i>Наступні (забезпечувані)</i>			
1.	Пульмонологія	- основні клінічні ознаки ТБ, пневмонії та інших захворювань легень, їх діагностику та лікування.	- провести диф. діагностику між неспецифічними захворюваннями легень та ТБ поєданим з ВІЛ-інфекцією і хворобою СНІД.
2.	Педіатрія	- особливості розвитку організму дитини; - дози призначення лікарських засобів для дітей.	- вчасно ізолювати дитину від інфікованої матері на ТБ та ВІЛ під час пологів, та під час годування груддю; - вираховувати дози ПТП.
3.	Професійні хвороби	- професійні захворювання, зумовлені дією несприятливих факторів виробничого середовища.	- проводити фізикальне обстеження хворого на силікотуберкульоз у поєднанні з ВІЛ (огляд, пальпація, аускультация).
4.	Інфекційні хвороби	- провідні симптоми і синдроми при найбільш поширених інфекційних хворобах з повітряно-крапельним механізмом передачі.	- діагностувати найбільш поширені інфекційні хвороби, до яких зокрема відноситься ТБ і хвороба ВІЛ/ СНІД.
<i>Внутрішньо-предметна інтеграція</i>			
1.	Тема: Загальні підходи до діагностики ТБ та особливості клінічного обстеження хворого на ТБ.	- методика обстеження хворого на ТБ.	- володіти вмінням опитування хворого на ТБ поєданого з ВІЛ-інфекцією і хворобою СНІД; - проводити фізикальне обстеження хворого на ТБ/

			ВІЛ-інфекцією/ СНІД.
2.	Рентгенологічна діагностика ТБ,	<ul style="list-style-type: none"> - критерії якості рентгенологічного знімку; - основні рентгенологічні синдроми ТБ, спонтанного пневмотораксу. 	<ul style="list-style-type: none"> - визначити та описати основні рентгенологічні ознаки спонтанного пневмотораксу, ТБ поєданого з ВІЛ-інфекцією і хворобою СНІД; - провести фізикальне обстеження хворого (огляд, пальпація, перкусія, аускультация).
3.	Лабораторна, мікробіологічна діагностика ТБ.	<ul style="list-style-type: none"> - властивості збудника ТБ; - методи виявлення МБТ та зміни гемограми у хворих на ТБ. 	
4.	Загальні принципи лікування хворих на ТБ. Антимікобактеріальні препарати (АМБП).	<ul style="list-style-type: none"> - назви і дози ПТП, а також тривалість лікування хворих на ТБ у поєднанні з ВІЛ-інфекцією/СНІДом. 	<ul style="list-style-type: none"> - інтерпретувати дані дослідження харкотиння методом бактеріоскопії, МГ та культурально, з'ясувати масивність виділення МБТ, чутливість МБТ до ПТП; - інтерпретувати дані дослідження крові на CD4+ Т-лімфоцити.

Зміст теми заняття
Структурно-логічна схема теми



План та організаційна структура заняття

№ п/п	Основні етапи заняття, їх функції і зміст	Навчальні цілі в рівнях засвоєння	Методи контролю навчання	Матеріали методичного забезпечення: (контролю, демонстрації, ТЗН, інструкції, обладнання і т.п.)	Час у хвилинах чи % від загальної тривалості заняття
1	2	3	4	5	6
1.	<i>Підготовчий етап</i>				15 хв. (7%)
	<i>Організаційні заходи</i>				2 хв.
	<i>Постановка навчальної мети, цілей та мотивації.</i>			Див. «Актуальність теми», див. «Навчальні цілі».	3 хв.
	<i>Контроль початкового рівня підготовки.</i>			Тести.	10 хв.

2.	<u>Основний етап заняття</u>				180 хв. (62%)
2.1.	Туберкульоз у поєднанні з ВІЛ- інфекцією				60 хв. (34%)
2.1.1	<i>Контроль вихідного рівня знань, навичок, вмінь:</i> 1. етіологія і патогенез ТБ/ВІЛ/СНІДу 2. клініка ТБ в поєднанні з ВІЛ/СНІДом 3. діагностика ТБ в поєднанні з ВІЛ/СНІДом 4. лікування ТБ/ВІЛ/СНІДу	α - III	Методи контролю теоретичних знань (фронтальна теоретична співбесіда): - індивідуальне теоретичне опитування; - рішення нетипових ситуаційних задач. - лабораторно дослідних задач. - тестовий контроль III рівня.	-рентгенограми, слайди, -таблиці; -структурно-логічні схеми; -запитання; -задачі; -тести; -малюнки; -аудіо- та відеоматеріали; Медичні карти хворих	10 хв.
2.1.2	Формування професійних вмінь та навичок: 1. Самостійно і під контролем викладача провести	α - III	Метод формування професійних навичок: - вирішення нетипових задач; - тренінг у вирішенні ситуаційних, клінічних	-алгоритм для формування професійних вмінь та практичних навичок; -історії хвороби та хворі; -лабораторні дослідження; -тестові нетипові	10 хв.

<p>курацію хворих на ТБ, поєднаний з ВІЛ/СНІДом:</p> <ul style="list-style-type: none"> - зібрати анамнез, - оволодіти навичками об'єктивного обстеження, - обґрунтувати клінічний діагноз; <p>2. Скласти план обстеження хворих на ТБ, поєднаного з ВІЛ/СНІДом;</p> <p>3. Провести діагностику та диференційну діагностику хворих на туберкульоз, поєднаного з ВІЛ/СНІДом.</p> <p>4. Визначити план лікування хворого на туберкульоз, поєднаного з</p>		<p>задач;</p> <p>- студенти самостійно під контролем викладача здійснюють курацію хворих: збирають анамнез, оволодівають навичками фізикального обстеження, інтерпретують рентгенологічні дані, обґрунтовують клінічний діагноз, проводять диференціальну діагностику, призначають лікування.</p>	<p>ситуаційні задачі; -імітаційні ігри.</p> <p>Інструкція по профілактики туберкульозу.</p>	<p>10 хв.</p> <p>10 хв.</p> <p>10 хв.</p> <p>10 хв.</p>
--	--	---	---	---

	ВІЛ/СНІДом. 5. Визначити профілактичні заходи і своєчасне виявлення туберкульозу у ВІЛ-інфікованих осіб і ВІЛ-інфекції у хворих на туберкульоз.				
2.2.	Туберкульоз і супутня патологія				60 хв.
2.2.1	Пневмоконіози				20 хв.
2.2.2	Туберкулез і цукровий діабет				20 хв.
2.2.3	Туберкульоз і вагітність				20 хв.
2.3.	Невідкладні стани в клініці туберкульозу				60 хв.
2.4.1	Легеневі кровохаркання і кровотечі				30 хв.
2.4.2	Спонтанний пневмоторакс				30 хв.
3.	Підсумковий				30 хв. (13%)

	(заключний) етап				
3.1.	Контроль кінцевого рівня підготовки.	α - III	Задачі		20 хв.
3.2.	<i>Підведення підсумків заняття:</i> -теоретичного; -практичного; -організаційного.		Підсумкове оцінювання студентів за критеріями знань, навиків, вмінь.		7 хв.
3.3.	<i>Домашнє завдання:</i> -основна література, -додаткова література.			Орієнтовна карта для самостійної роботи.	3 хв.

Матеріали методичного забезпечення заняття.

I. Матеріали контролю для підготовчого етапу.

II. Питання теоретичного опитування (α-II)

1. Із яких основних розділів складається класифікація ТБ?
2. Які стадії ВІЛ/СНІДу за критеріями ВООЗ?
3. Які параметри прийняті в клінічній практиці для розмежування ВІЛ-інфікування від СНІДу?
4. Що таке сероконверсія, чим вона характеризується?
5. Яка щорічна ймовірність захворювання на ТБ у ВІЛ-інфікованих?
6. Які показники епідеміологічної ситуації з ТБ/ВІЛ в Україні, яка їх динаміка?
7. Які клінічні та рентгенологічні прояви має ТБ на початковій стадії ВІЛ-інфікування?
8. Які особливості мають легеневі форми ТБ, асоційованого з ВІЛ-інфекцією, при зниженні кількості CD₄⁺T-лімфоцитів від 500 до 350 клітин/мм³ у крові?
9. Які клінічні та рентгенологічні прояви має ТБ на стадії безпосередньо СНІДу?
10. Які клінічні форми ТБ найчастіше спостерігаються на стадії безпосередньо СНІДу?
11. Яка ефективність методів рентгенологічного дослідження у діагностиці ТБ у хворих на ВІЛ/СНІД?
12. Яка ефективність туберкулінодіагностики у виявленні ТБ у хворих на ВІЛ/СНІД?
13. Які стандартні методи обов'язкового клінічного обстеження застосовуються для діагностики ТБ у ВІЛ-інфікованих осіб у закладах лікувальних мережі (ЗЛМ)?
14. В які терміни і у якому відсотку з'являються антитіла проти антигенів ВІЛ у ВІЛ-інфікованих?
15. В чому полягає методика визначення «вірусного навантаження», в чому її перевага та недоліки?
16. Яка тактика призначення антиретровірусної терапії хворому на ВІЛ-інфекцію, якщо у нього спостерігаються симптоми активного ТБ або гострих опортуністичних інфекцій?
17. Яка роль дослідження біоптатів у діагностиці ТБ позалегеневої локалізації у хворих на ВІЛ/СНІД?
18. Яка ефективність методів полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у діагностиці ТБ у хворих на ВІЛ/СНІД?
19. З чим пов'язана неефективність лікування хворих на ТБ/ВІЛ?
20. Які хворі на ТБ входять до Категорії 1 і які основні режими хіміотерапії?
21. Які хворі на ТБ входять до Категорії 2 і які основні режими хіміотерапії?
22. Які хворі на ТБ входять до Категорії 3 і які основні режими хіміотерапії?
23. Які хворі на ТБ входять до Категорії 4 і які основні режими хіміотерапії?
24. Які позитивні та негативні моменти одночасного призначення протитуберкульозних і антиретровірусних препаратів у хворих на ТБ/ВІЛ?

25. Які сполучення антиретровірусних та протитуберкульозних препаратів збільшує ризик розвитку побічних реакцій?
26. Яка тактика призначення АРТ у хворих на ТБ в ІV клінічній стадії ВІЛ-інфекції?
27. Яким є визначення, стандарт діагностики, прогноз і лікування ВІЛ-асоційованого запального синдрому реконституції імунітету?

Тести для діагностики початкового рівня знань:

1. Пацієнти з якими захворюваннями належать до групи ризику щодо виникнення ТБ:
 - A. ВІЛ-інфіковані;
 - B. хворі на цукровий діабет;
 - C. пацієнти з професійними захворюваннями легень;
 - D. Пацієнти, які постійно приймають кортикостероїди, променеву терапію;
 - E. Усе вище зазначене.

2. Що з перерахованого характерно для туберкульозного процесу на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції?
 - A. Виражена тривала інтоксикація з негативною реакцією на пробу Манту;
 - B. Дифузні інфільтрати з локалізацією як у верхніх, так і в середніх та нижніх відділах легень;
 - C. Переважно позалегеневі ураження, збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, генералізована лімфаденопатія;
 - D. У половини хворих – відсутність МБТ у мокротинні;
 - E. Усе перелічене характерне.

3. У хворої на СНІД при рентгенологічному обстеженні виявлено масивні вогнищево-інфільтративні тіні в нижніх частках обох легень. Реакція на пробу Ману з 2 ТО ППД-Л негативна. Який діагноз у хворої є найімовірним?
 - A. Двобічна нижньочасткова пневмонія;
 - B. Дисемінований туберкульоз;
 - C. Карциноматоз;
 - D. Бронхоектатична хвороба;
 - E. Мікобактеріоз

4. Хворий 47 р., страждає на деструктивний ТБ легень у поєднанні зі СНІДом. Яка тривалість основного курсу лікування хворого при зазначеній ко-інфекції.
 - A. 2-3 міс.
 - B. 6 міс.
 - C. 9 міс.
 - D. Не менше 12 міс.
 - E. Більше 12 міс.

5. За рівнем якої популяції лімфоцитів оцінюється стан імунної системи при ВІЛ/СНІДі ?
- A. CD 2
 - B. CD 4-лімфоцити
 - C. CD 6
 - D. CD 8
 - E. В-лімфоцити.
6. Яка найбільш важлива діагностична ознака приєднання ТБ у хворого на СНІД?
- A. Позитивна туберкулінова чутливість за пробою Манту з 2 ТО ППД-Л
 - B. Виявлення МБТ у харкотинні.
 - C. Наявність симптомів туберкульозної інтоксикації.
 - D. Відомості про перенесений у минулому туберкульоз.
 - E. Наявність вогнищевих тіней на рентгенограмі.
7. Яка чутливість до туберкуліну за пробою Манту з 2 ТО ППД-Л властива хворим на ВІЛ/СНІД?
- A. Переважно негативна.
 - B. Сумнівна.
 - C. Слабко позитивна.
 - D. Висока або гіперергічна.
 - E. Везикуло-некротична.
8. Поява яких симптомів (скарг) може свідчити про ускладнення СНІДу туберкульозом?
- A. Інтоксикації.
 - B. Схуднення.
 - C. Кашлю.
 - D. Болю у грудній клітці.
 - E. Всі ці симптоми супроводжують СНІД/ТБ.
9. Які рентгенологічні ознаки ТБ на фоні СНІДу?
- A. Інфільтративний туберкульоз, що зустрічається у вигляді хмароподібних, полісегментарних уражень або лобіту.
 - B. Двобічний дисемінований ТБ з локалізацією у нижніх частках
 - C. Туберкульози великих розмірів із нечіткими контурами, перифокальним запаленням, схильні до розпаду.
 - D. Фіброзно-кавернозний туберкульоз (перебігає тяжко, може ускладнитись казеозною пневмонією, швидко прогресує).
 - E. Всі перелічені ознаки властиві туберкульозу на фоні СНІД.

10. При поєднанні ТБ та СНІДу перебіг і прогноз якого захворювання несприятливий?
- A. Завжди туберкульозу.
 - B. Завжди СНІДу.
 - C. Обох захворювань.
 - D. Як правило того, яке виникло першим.
 - E. Як правило того, яке виникло другим.
11. Які показання до проведення х-променевого обстеження хворомго на СНІД?
- A. Після тривалих лихоманках.
 - B. Після перенесеної пневмонії.
 - C. Після оперативного втручання з будь-якого приводу.
 - D. При появі симптомів, характерних для туберкульозу
 - E. Все перелічене є показанням для обстеження хворого.
12. Яке захворювання **може** сприяти розвитку ТБ?
- A. Гіпертонічна хвороба.
 - B. Інфекційний мононуклеоз.
 - C. ВІЛ-інфекція.
 - D. Всі зазначені захворювання.
 - E. Нічого з переліченого.
13. Які форми ТБ переважають у хворих на СНІД?
- A. Первинний туберкульозний комплекс.
 - B. Позалегеневі туберкульозні процеси.
 - C. Легеневі форми ТБ з ураженням внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.
 - D. Хронічні форми туберкульозу.
 - E. Туберкульозний мезаденіт.
14. Що із переліченого характерно для туберкульозного процесу на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції?
- A. Виражена тривала інтоксикація з негативною реакцією на тест Манту.
 - B. Дифузні інфільтрати з локалізацією як у верхніх, так і в середніх та нижніх відділах легень.
 - C. Переважно позалегеневі ураження, збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, генералізована лімфаденопатія.
 - D. У половини хворих - відсутність МБТ у харкотинні.
 - E. Все перелічене характерне.

15. Який перебіг характерний для ТБ у хворих на СНІД?

- A. Швидкий зворотній розвиток.
- B. Швидке прогресування з вираженою клінічною симптоматикою.
- C. Повільний зворотній розвиток.
- D. Малосимптомний перебіг.
- E. Первинно хронічний перебіг.

16. Чи можна робити щеплення проти туберкульозу новонародженій дитині, яку народила мати, хвора на СНІД?

- A. Абсолютно протипоказано у будь-якому випадку.
- B. Можна, якщо у дитини немає протипоказань та її відразу після пологів було ізольовано від матері.
- C. Можна, але потрібно перед щепленням зробити пробу Манту.
- D. Протипоказано, якщо у матері деструктивний ТБ.
- E. Можна, але лише за умови, що матір протягом вагітності приймала протитуберкульозні препарати.

17. Діагностика ВІЛ/СНІД-асоційованого ТБ базується на:

- A. виявленні ВІЛ-антитіл, анемія, лейкопенія, лімфопенія, тромбоцитопенія
- B. зниженні кількості CD₄-лімфоцитів менше 500 кл/мкл крові (норма 500 - 2000)
- C. зниження коефіцієнту співвідношення CD₄/CD₈ менше 1 (норма 1,5- 2,0)
- D. негативна реакція на туберкулін при МБТ+ в мокроті
- E. всі перераховані критерії.

Відповіді: 1-Е, 2-Е, 3-А, 4-Д, 5-В, 6-С, 7-А, 8-Е, 9Е, 10-А, 11-Е, 12-С, 13-В, 14-Е, 15-В,16-В, 17-А.

2. Матеріали методичного забезпечення основного етапу заняття.

Ситуаційна задача (α-III)

Хворий, 32 роки звернувся до лікарні зі скаргами на субфебрильну температуру, слабкість, задишку, кашель з мокротинням, схуднення, та немотивовану діарею. Під час рентгенологічного обстеження діагностовано ексудативний плеврит, який розцінений як неспецифічний. Хворий перебуває на обліку в центрі профілактики та боротьби зі СНІДом протягом 6-років. Лікувався у центрі СНІДу протягом 1 міс. антибіотиками широкого спектру дії. Консультація фтизіатра – інфікований МБТ (проба Манту з 2 ТО ППД-Л - розмір папули – 14 мм в діаметрі), призначена хіміопротифілактика. Через 2 міс. хворий знову звернувся до лікаря з тими самими і скаргами. Рентгенологічно: на протязі обох легень середньої інтенсивності вогнищеві тіні 3-5 мм в діаметрі. При об'єктивному обстеженні: температура - 37.8°C. Кандидоз слизової оболонки рота . При аускультатії прослуховуються хрипи на протязі всіх легень. Живіт – м'який. Печінка виступає із підребір'я на 3

см. У процесі обстеження зроблені аналізи на ВІЛ- інфекцію, які виявилися позитивними.

- Який діагноз у хворого?

Відповідь: ВІЛ-інфекція 4 кл. стадія. Підгострий дисемінований туберкульоз легень.

Класифікаційний тест α -IV
Таблиця диференційної діагностики

Захворювання \ Клінічні симптоми	Інфільтративний туберкульоз з розпадом	Бронхопневмонія	Туберкульоз поєднаний з ВІЛ-інфекцією	Туберкульоз поєднаний з хворобою СНІД
• знедуjuanня	+	+	+	+
• Субфебрильна температура	+	-	+	-
• Фебрильна температура	-	+	-	+
• Схуднення	+	-	+	+
• Кахексія	-	-	-	+
• Кашель з великою кількістю харкотиння	-	+	-	-
• Кашель з мокрот.в незначній кількості	+	-	+	+
• Кровохаркання	+	-	-	-
• Задишка	+	+	-	+

3. Матеріали контролю для заключного етапу

Ситуаційно-клінічна задача – α - III

1. Хворий, 21 року, робочий, направлений до протитуберкульозного диспансеру для уточнення діагнозу у зв'язку з тим, що під час флюорографічного обстеження виникла підозра на міліарний туберкульоз. В процесі обстеження зроблені аналізи на ВІЛ- інфекцію, які виявилися позитивними.

Дайте відповіді на такі запитання:

1. Складіть протокол рентгенологічного обстеження хворого на міліарний туберкульоз легень, поєднаний з ВІЛ-інфекцією.
2. З якими захворюваннями потрібно проводити диф.діагностику?
3. Які обстеження призначити для підтвердження діагнозу?

Відповідь:

1. В обох легенях переважно у середніх та нижніх відділах множинні вогнища до 2 мм, однотипні .
2. Карциноматоз, саркоїдоз, лімфогранульоматоз.
3. Томографію на рівні коренів легень, загальний аналіз крові, аналіз харкотиння на МБТ; бронхоскопію, туберкулінодіагностику.

Ситуаційно-клінічна задача α - III

2. Хворий, 46 років, будівельник, госпіталізований зі скаргами на слабкість, схуднення, підвищення температури тіла до 37.6°C, сухий кашель. На рентгенограмі органів грудної клітки в обох легенях на фоні посиленого

легеневого малюнка вогнищеві тіні діаметром 4-8 мм, переважно однорідні, середньої інтенсивності. Аналіз харкотиння: МБТ не виявлені. У процесі обстеження зроблені аналізи на ВІЛ-інфекцію, які виявилися позитивними.

Дайте відповіді на такі запитання:

1. Який діагноз і яка форма туберкульозу?
2. З якими захворюваннями потрібно проводити диференційну діагностику?

Відповіді:

1. ВІЛ-інфекція 4 клін. сталія. Підгострий дисемінований туберкульоз легень, стадія інфільтрації.
2. Саркоїдоз, силікоз, лімфогранулематоз, метастатичний рак легень.

Ситуаційно-клінічна задача α - III

3. Хворий, 32 роки, водій. Перебуває на обліку в центрі профілактики та боротьби зі СНІДом 6 років. Протягом останнього року самопочуття погіршилося: з'явилася слабкість, сухий кашель, задишка, підвищена температура тіла, схуднення. Проба Манту з 2 ТО папула діаметром 9 мм. КСБ у мокротинні методом мікроскопії не виявлено, але визначено суцільний ріст грибів роду Кандида. Консультація інфекціоніста: ВІЛ-інфікований, III-клінічна стадія. На рентгенограмі ОГК-ексудативний плеврит справа.

Запитання:

1. В якому медичному закладі потрібно обстежити пацієнта для уточнення діагнозу?
2. Чи потребує хворий призначення антиретровірусної терапії?

Відповіді:

1. У туберкульозній лікарні.
2. Через 2-3 тижні від початку інтенсивної фази протитуберкульозної терапії.

Завдання клінічне нетипове ситуаційне α - III

Чоловік, 40 років, працює зварником. Протягом 3 міс. відзначає кашель з харкотинням, слабкість, задишку, підвищення температури тіла до 37.2°C. Аускультативно - дихання везикулярне в обох легенях. На рентгенограмі ОГК – на всьому протязі всіх легневих полів – чисельні вогнищеві тіні з нечіткими розмитими контурами, місцями злитими. Зроблено аналіз крові на ВІЛ-інфекцію - результат позитивний.

Який діагноз найбільш імовірний:

- A. Пневмоконіоз;
- B. Дисемінований туберкульоз;
- C. Дисемінований туберкульоз, поєднаний з ВІЛ-інфекцією;
- D. Карциноматоз;
- E. Туберкульоз, поєднаний з пиловим професійним захворюванням легень.

Відповідь: С.

Графологічна структура теми.

Перелік основних термінів, параметрів, які студент повинен засвоїти протягом заняття.

Термінологія	Сутність термінології
Туберкульоз	- це інфекційне захворювання, що викликається МБТ, яке характеризується утворенням специфічних гранулом в різних органах і тканинах у поєднанні з неспецифічними реакціями та поліморфною клінічною картиною, що залежить від форми, фази, локалізації та поширеності патологічного процесу.
Джерело туберкульозної інфекції	- хвора людина на легеневий туберкульоз. При кашлі утворюються інфекційні частинки (аерозоль) виділень з нижніх дихальних шляхів діаметром менше 5 мкм, в яких знаходяться (МБТ). Інфекційний аерозоль може також утворюватись при розмові, чханні, співі утримуватись у повітрі тривалий час. Пряме сонячне опромінювання знешкоджує МБТ в інфекційних частинках мокротиння за 5 хвилин.
Шляхи передачі туберкульозної інфекції від хворої людини	- від хворої людини до здорової відбувається повітряно-крапельним шляхом, переважно в закритих приміщеннях. Зараження відбувається при вдиханні інфекційного аерозолю. Має значення концентрація інфекційних частинок в повітрі та тривалість експозиції (вдихання зараженого повітря). В деяких випадках туберкульоз (бичачий вид мікобактерій) може передаватися аліментарним шляхом. - з молоком від хворої на туберкульоз тварини.
ВІЛ-інфекція	- вірус імунодефіциту людини – ретровірусне, антропонозне захворювання, яке характеризується прогресуючим ураженням імунної, нервової системи, та інших систем організму. - Збудник – РНК-вмісний вірус, належить до підродини лентовірусів, родини ретровірусів. Визначають два типи вірусу, які відрізняються структурою геному та серологічними характеристиками. Виділяють субтипи: ВІЛ-1, ВІЛ-2. Тип ВІЛ-1 найпоширеніший в усьому світі. ВІЛ-2 поширений переважно в Західній Африці.
Провірус	Генетичний матеріал вірусу у формі ДНК, який проник у геном організму – господаря. Коли ВІЛ у латентній формі знаходиться у клітинах людського організму.
Сероконверсія	- перша поява антитіл до ВІЛ у крові, за звичай відмічається через 3 місяці після зараження
Джерело інфекції	інфікована на ВІЛ людина на всіх стадіях захворювання.

Шляхи передачі ВІЛ	<p>– парентеральний: при ін'єкційному споживанні наркотиків, переливанні інфікованої крові та її препаратів, трансплантації органів ВІЛ-інфікованого донора; використанні контамінованого ВІЛ медичного та/або косметологічного інструментарію та розчинів;</p> <p>– статевий (гетеросексуальний або гомосексуальний);</p> <p>- вертикальний: від ВІЛ інфікованої матері до дитини під час вагітності - антинатально (вроджена ВІЛ-інфекція) та у пологах (перинатальне інфікування).</p>
СНІД	- синдром набутого імунodefіциту, який проявляється опортуністичними тяжкими вірусними та бактеріальними інфекціями, паразитарними інвазіями, злоякісними новоутвореннями і імунопатологічними ефектами, які призводять до загибелі хворих.
СВІС	- <i>синдром відновлення імунної системи</i> , що характеризується погіршенням чи появою нових симптомів, чи появою хвороби, атиповою рентгенологічною картиною, що виникає після початку АРТ, і не є результатом невдачі лікування чи іншого хворобливого процесу. СВІС визначається як транзиторний синдром, але може тривати декілька місяців, рідко буває – летальний наслідок.
ДНК	-складова частина ядра клітини, що містить генетичний код. Головна частина хромосом, які є носіями спадкових ознак.
РНК	-молекула, що являє собою одинарний ланцюжок з нуклеотидів.
Інтерферон	-захисна частина білкового походження, що виробляється організмом у відповідь на проникнення вірусної інфекції. Інтерферон виробляють уражені вірусом клітини, щоб захистити здорові клітини від інфікування.
Клітини CD4-лімфоцити	-клітини CD ₄ (або тимус залежні чи Т-лімфоцити - білі кров'яні тільця, які відповідають за реакцію імунної системи на деякі мікроорганізми, зокрема, бактеріальні, грибкові та вірусні інфекції. Кількість CD ₄ – це кількість тимус - залежних Т-лімфоцитів у кубічному міліметрі крові. Найважливішою інформацією, що може надати кількість CD ₄ , є загальний стан імунної системи – його погіршення чи покращення.

Зміст теми заняття:

Історія розвитку епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу

5 червня 1981 року Центр контролю та профілактики захворювань США(CDC) повідомив про масове звернення до лікувальних закладів Лос-Анджелеса чоловіків із гомосексуальною поведінкою, серед яких виявлено пневмоцистну пневмонію (5

осіб) та саркому Капоші (28 осіб). Стурбованість епідеміологів викликало масове виявлення подібних захворювань у геїв у інших містах Сполучених Штатів.

У 1982 році каліфорнійські епідеміологи припустили, що причиною симптомів є невідома інфекція, яка передається при одностатевих контактах між чоловіками, тому що у 80-х роках переважна більшість випадків захворювання припадала на гомосексуалів. Це захворювання умовно назвали «гей-асоційований імунodefіцит». Також вживалася назва «хвороби чотирьох «Г», оскільки була виявлена у жителів або гостей Гаїті, гомосексуалів, гемофіліків та осіб, які вживають героїн (GRID).

Незабаром епідеміологи дійшли висновку, що ця інфекція вражає не тільки чоловіків, які мають секс з чоловіками (ЧСЧ): аналогічне захворювання спостерігалось серед споживачів ін'єкційних наркотиків (СІН) обох статей і серед хворих, яким переливали донорську кров, а також серед жінок, які мали статеві контакти з інфікованими чоловіками. Після того як було встановлено, що СНІД не є захворюванням, ендемічним лише для гомосексуалів, термін GRID був визнаний таким, що вводить в оману. Але збудник нової хвороби залишався невідомим.

У серпні 1982 року хвороба отримала свою сучасну назву: синдром набутого імунodefіциту, або СНІД.

1983 року Люк Монтанье (Інститут Пастера, Франція), а 1984 року Роберт Галло (американський вірусолог) незалежно один від одного виділили збудника нового захворювання із рідини лімфатичного вузла інфікованої людини.

1986 року новий лімфотропний вірус, нарешті, отримав свою сучасну назву — вірус імунodefіциту людини, або ВІЛ.

2008 року Люк Монтанье і його колега-співавторка Франсуаза Барре-Сінуссі отримали Нобелівську премію з медицини та фізіології.

Відмінність між поняттями «ВІЛ» і «СНІД»

У засобах масової інформації поняття «ВІЛ» і «СНІД» інколи помилково вживаються як синонімічні. Насправді, між ними існує істотна відмінність.

ВІЛ (вірус імунodefіциту людини) — це збудник ВІЛ-інфекції. Він має сферичну форму, ядро утворює РНК, а захисна оболонка забезпечує високу пристосованість для існування в організмі людини. ВІЛ належить до ретровірусів (повільних вірусів): потрапивши до організму людини, він поступово руйнує її імунну систему і з роками призводить до захворювання на СНІД.

СНІД (синдром набутого імунodefіциту) — завершальна (термінальна) стадія ВІЛ-інфекції. На цьому етапі відбувається остаточне руйнування імунної системи: втрачається здатність організму чинити опір не тільки зовнішнім інфекціям, а й умовно-патогенним (опортуністичним) мікроорганізмам, які зазвичай не викликають захворювань у людей зі здоровою імунною системою. Хворі на СНІД умирають не від ВІЛ, а від опортуністичних (супутніх) інфекцій.

Таким чином, ВІЛ — це вірус, що руйнує імунну систему, а СНІД — це комплекс захворювань, які розвиваються у ВІЛ-позитивної людини на тлі зниження імунітету. Причина плутанини термінів у ЗМІ пов'язана з історією розвитку проблеми.

Поняття «СНІД» з'явилося у 1982 році, коли ще не було інформації про вірусну природу хвороби, а ВІЛ-інфекцію виявляли лише на завершальній стадії. Термін «ВІЛ» введено 1986 року після виділення та дослідження збудника інфекції, коли слово «СНІД» вже стало загальноживаним поняттям. Крім того, вважалося, що ВІЛ швидко і неухильно призводить до СНІДу, тож ці поняття ототожнювали. Сучасні способи лікування пригнічують розвиток ВІЛ-інфекції та дають змогу взагалі уникнути стадії СНІДу. Отже, нині немає жодних підстав для змішування цих термінів. Підмінювати одне іншим неприпустимо.

Визначення понять «епідемія ВІЛ-інфекції» та «епідемія СНІДу»

Якщо йдеться про епідемію ВІЛ-інфекції, то мається на увазі кількість нових випадків інфікування на рік. Ці показники в Україні характеризуються найвищими серед європейських країн темпами зростання.

Поняття «епідемія СНІДу» вживають, якщо йдеться про кількість смертей на останній стадії ВІЛ-інфекції. Епідемія СНІДу виникає у країнах, де більшість населення не має доступу до лікування препаратами, що пригнічують розвиток ВІЛ-інфекції.

Як в усьому світі, так і в Україні погіршенню епідемічної ситуації з ТБ значно сприяє епідемія ВІЛ/СНІДу. Загроза поєднання туберкульозу і ВІЛ-інфекції зумовлена тим, що майже кожна третя людина на Землі – носій мікобактерій туберкульозу (МБТ), тобто інфікована, а в деяких слаборозвинених країнах інфіковано 80-90% дорослого населення. Серед ВІЛ-інфікованих щорічно у світі реєструється майже 10% ВІЛ-асоційованого ТБ. ВІЛ-інфекція є потужним чинником, який сприяє розвитку активної форми ТБ у носіїв латентної туберкульозної інфекції та підвищує імовірність рецидиву ТБ. Ризик захворіти на туберкульоз у ВІЛ-інфікованих у 20-30 разів вище, ніж у ВІЛ-серонегативних осіб. Частота ТБ значно збільшилася у популяціях, де широко розповсюджена ВІЛ-інфекція.

Як ВІЛ-інфекція, так і ТБ уражають імунну систему і, насамперед, лімфатичні вузли. Різниця у тому, що збудник ВІЛ уражає безпосередньо CD₄-Т-лімфоцити всього організму. Абсолютне і відносне зменшення кількості CD₄-Т-лімфоцитів порушує диференціацію макрофагів та формування специфічної грануляційної тканини, не утворюється туберкульозна гранульома. Туберкульоз руйнує тканину регіональних лімфатичних вузлів, утворюється гранулема (наявність елементів специфічного запалення).

На ранніх стадіях інфікування ВІЛ туберкульозом, відмічається формування туберкульозної гранульоми, а в пізній період СНІДу специфічна гранульома не формується. Замість казеозного некрозу спостерігають коагуляційний некроз і розплавлення з великою кількістю КСБ, що продовжують розмножуватися в бактеріофагах. У ВІЛ-інфікованого пацієнта наявність інфікування МБТ може сприяти прискоренню реплікації вірусу, що у свою чергу, може призвести до швидкого прогресування безсимптомної ВІЛ-інфекції у захворювання на СНІД. У разі прогресування ВІЛ-інфекції імунна система втрачає здатність затримувати ріст і розповсюдження МБТ. Частіше (в 30-40% випадків) розвиваються дисеміновані та позалегенові форми ТБ, насамперед, ураження

внутрішньогрудних та периферичних лімфатичних залоз, головним чином передньошийних груп, перикардити, плеврити, туберкульоз мозку та менінгеальних оболонок, нирок, печінки, селезінки, тощо.

За узагальненими літературними даними понад 30% ВІЛ-інфікованих хворіє на ТБ і близько 40-70% тих, хто захворіли, помирає від ТБ. Кількість захворювань на ТБ серед хворих із ВІЛ-інфекцією невідмінно зростає.

Однією з причин затримки діагностики ТБ серед ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД є атиповий перебіг ТБ. На ранніх стадіях ВІЛ-інфекції перебіг ТБ мало відрізняється у порівнянні з ВІЛ-негативними особами з переважним ураженням легень. На пізніх стадіях ВІЛ-інфекції ТБ перебігає часто атипово, характеризується схильністю до генералізації та ураженням лімфатичної системи. Труднощі своєчасної діагностики ТБ обумовлені ідентичною клінічною симптоматикою двох захворювань.

ВІЛ-інфекція та СНІД значно впливають на зростання захворюваності та смертності від ТБ і є найбільш серйозним за останнє сторіччя фактором ризику розвитку ТБ в осіб, інфікованих МБТ. Туберкульоз залишається основною причиною смертності серед людей, які живуть ВІЛ (ЛЖВ).

ВІЛ-інфекція стимулює реактивацію старих залишкових посттуберкульозних змін і послаблення протитуберкульозного імунітету, тому, поширення ВІЛ-інфекції, може погіршити епідеміологічну ситуацію з ТБ.

Туберкульоз і ВІЛ мають різну природу збудника (туберкульоз – бактеріальну, ВІЛ – вірусну) і різні шляхи передачі (туберкульоз – переважно аерогенний, ВІЛ – статевий, парентеральний (ін'єкційний) і перинатальний).

Усі ВІЛ-інфіковані пацієнти повинні бути обстежені на наявність або ризик розвитку ТБ, а усім хворим на ТБ повинно бути запропоновано консультування та тестування на ВІЛ. Основними причинами такої оцінки є - ВІЛ-інфіковані пацієнти відносяться до групи ризику стосовно наявності або розвитку активного ТБ, як однієї з основних причин смерті;

- ВІЛ-інфекція впливає на перебіг ТБ та ефективність лікування;
- активний ТБ впливає на перебіг ВІЛ-інфекції та ефективність антиретровірусної терапії;
- ТБ може бути одним із проявів III або IV стадії ВІЛ-інфекції, при якій ефективність лікування дуже низька.

Виявлення хворих на ТБ проводиться при обстеженні ВІЛ-інфікованих пацієнтів, що звернулися за медичною допомогою в регіональний центр СНІДу або в заклади охорони здоров'я загальної мережі зі скаргами і/чи симптомами ТБ; діагноз ТБ підтверджується фтизіатром; реєстрація випадку ТБ здійснюється у регіональному протитуберкульозному диспансері, відповідно до чинного законодавства.

Підвищення якості профілактичних заходів та посилення співпраці протитуберкульозної та служби СНІДу є пріоритетним завданням протидії соціально небезпечним хворобам на подальші роки. Вірус імунодефіциту людини є важливим фактором ризику, що сприяє активації латентної туберкульозної інфекції. У ВІЛ-інфікованих осіб реактивація ТБ відбувається частіше, ніж у ВІЛ-негативних пацієнтів. Пацієнти з ВІЛ-інфекцією більш сприятливі до повторного

інфікування ТБ особливо у сімейних осередках, закритих колективах та у пенітенціарних закладах (тюрмах).

Така епідеміологічна ситуація обумовлена тим, що налагоджена система виявлення ТБ недостатньо ефективна серед ВІЛ-позитивних осіб через атиповий перебіг поєданого захворювання. Затримка діагностики ТБ у ВІЛ-інфікованих осіб значною мірою обумовлена недостатнім рівнем знань лікарів ЗЛМ про особливості клінічного перебігу ТБ у цих пацієнтів.

Ризик професійного зараження медичного персоналу ВІЛ під час надання медичної допомоги ВІЛ-інфікованому пацієнту дуже низький при дотриманні правил інфекційного контролю. У випадку небезпечного контакту з ВІЛ необхідне проведення післяконтактної профілактики. Порядок отримання постконтактної профілактики передбачено відповідними нормативними актами.

ВІЛ не передається при щоденному побутовому контакті, через обійми, розмову, поцілунки, укуси комарів або інших комах.

Імунопатогенез ВІЛ-інфекції. ВІЛ вражає клітини імунної системи, які несуть на своїй поверхні рецептор CD4. Ці клітини найчастіше належать до субпопуляції Т-лімфоцитів. В результаті розвитку хвороби відбувається прогресуюче зниження кількості CD4 Т-лімфоцитів та їх функціональної активності.

Повільно, але неухильно, руйнуються незамінні компоненти імунної системи інфікованої людини, і на певному етапі унеможлиблюється ефективна імунна відповідь не лише щодо ВІЛ, але й по відношенню до інших збудників. Настає фаза опортуністичних інфекцій та злоякісних пухлин. Ускладнення, спричинені опортуністичними інфекціями та/або злоякісними захворюваннями призводять до смерті ВІЛ-інфікованої людини.

Клінічна класифікація ВІЛ-інфекції налічує чотири стадії:

КЛІНІЧНА СТАДІЯ I

Безсимптомний перебіг

Персистуюча генералізована лімфаденопатія

КЛІНІЧНА СТАДІЯ II

Помірна немотивована втрата ваги тіла до 10% від попередньої або розрахованої.

Рецидивуючі бактеріальні інфекції верхніх дихальних шляхів (синусит, середній отит, тонзиліт, фарингіт).

Оперізуючий лишай.

Ангулярний хейліт.

Рецидивуючий афтозний стоматит.

Папульозний сверблячий дерматит

Себорейний дерматит.

Грибкові ураження нігтів.

КЛІНІЧНА СТАДІЯ III

Важка немотивована втрата ваги (понад 10% від попередньої або розрахованої).

Немотивована хронічна діарея тривалістю понад 1 міс.
Немотивована персистуюча лихоманка (інтермітуюча або постійна) тривалістю понад 1 міс.

Кандидоз (молочниця) ротової порожнини.

Волосиста лейкоплакія язика.

Туберкульоз легень.

Важкі бактеріальні інфекції (пневмонія, менінгіт, емпієма, артрит або остеомієліт, бактеріємія, важкі запальні захворювання малого таза ін.).

Гострий некротизуючий виразковий гінгівіт або некротизуючий виразковий періодонтит.

Немотивовані анемія (менше 80 г/л), нейтропенія (нижче $0,5 \times 10^9/\text{л}$) або хронічна (тривалістю понад 1 міс.) тромбоцитопенія (до $50 \times 10^9/\text{л}$).

КЛІНІЧНА СТАДІЯ IV (СНІД)

Синдром виснаження (ВІЛ-кахексія).

Пневмоцистна пневмонія.

Рецидивуючі бактеріальні пневмонії.

Хронічна інфекція, викликана вірусом простого герпесу (носогубної, генітальної або аноректальної локалізації тривалістю понад 1 міс.) або вісцеральні ураження будь-якої локалізації.

Кандидоз стравоходу.

Легеневий та позалегеневий туберкульоз.

Саркома Капоші.

Цитомегаловірусна інфекція (ретиніт або ураження інших органів).

Церебральний токсоплазмоз.

ВІЛ енцефалопатія.

Позалегеневий криптококоз (включаючи менінгіт).

Дисемінований нетуберкульозний мікобактеріоз.

Прогресуюча множинна лейкоенцефалопатія (ПМЛ).

Криптоспоридіоз (з діареєю тривалістю понад 1 міс.).

Хронічний ізоспоров.

Дисеміновані мікози (кокцидіомікоз, гістоплазмоз).

Рецидивуюча бактеріємія, викликана нетифоїдними сальмонелами.

Лімфома (головного мозку або В-клітинна неходжкінська)..

Інвазивний рак шийки матки.

Вісцеральний лейшманіоз.

ВІЛ-асоційована нефропатія.

ВІЛ-асоційована кардіоміопатія.

Боротьба з ТБ повинна включати в себе боротьбу з ВІЛ-інфекцією як значним фактором поширення ТБ, а боротьба з ВІЛ-інфекцією повинна включати боротьбу з ТБ як з однією з основних причин смерті ВІЛ-інфікованих. Тому необхідно у повному обсязі (на 100%) забезпечити охоплення тестування на ВІЛ-інфекцію всіх зареєстрованих на ТБ, а ВІЛ-інфікованих обстежити на ТБ.

Клінічна картина та перебіг ТБ залежать від стадії ВІЛ інфекції та ступеня імунодефіциту.

Стадія ВІЛ-інфекції	Особливості туберкульозу
I	Типовий перебіг ТБ легень: інфільтрати та вогнища у верхніх долях, каверни, фіброз, виявляють КСБ та МБТ у мокротинні.
II	Типовий перебіг ТБ легень: інфільтрати та вогнища у верхніх долях, каверни, фіброз, виявляють КСБ та МБТ у мокротинні.
III	Атиповий перебіг ТБ легень: інфільтрати у середніх і нижніх долях, немає каверн, не утворюється фіброз, рідко визначають КСБ та МБТ у мокротинні. Атипова гранульома та відсутність типових морфологічних ознак ТБ, визначають КСБ та МБТ в уражених органах. Позалегеневі форми ТБ.
IV	Зі зниженням імунітету частіше розвивається ТБ легень без бактеріовиділення, який нагадує первинний ТБ легень та позалегеневий ТБ. Що більше виражений імунодефіцит, то частіше трапляється міліарний туберкульоз та туберкульозний менінгоенцефаліт.

Основні клінічні прояви ТБ у ВІЛ-інфікованих:

- астенія;
- постійна або інтермітуюча лихоманка (понад 1 місяць);
- різка пітливість;
- слабкість;
- тривалий сухий або з невеликою кількістю мокротиння кашель (більше, ніж 3 тижні);
- кровохаркання;
- біль у грудній клітці, задишка;
- значне зниження маси тіла;
- діарея;
- у 1/3 випадків через 2-4 тиж. від початку захворювання виявляються лімфаденопатія, збільшені переважно шийні і пахвові, внутрішньогрудні, рідше пахвинні лімфатичні залози. Периферичні л/вузли, щільної консистенції, бугристі, малорухомі при пальпації. (У ВІЛ-негативних пацієнтів периферичні лімфатичні вузли не збільшені).

На стадії безпосередньо СНІДу, коли розвиваються опортуністичні інфекції, а кількість CD₄+T-лімфоцитів перебуває в межах 200-100 в 1 мм³ і менше, туберкульозний процес перебігає переважно атипово і з гострим прогресуванням, поряд з легеневими ураженнями (або замість них) частіше виявляються позалегеневі локалізації ТБ. Основними клінічними проявами на стадії СНІДу є виражена тривала інтоксикація, астенія, постійна або інтермітуюча лихоманка,

діарея, тривалий кашель, збільшення лімфатичних залоз, значне (> 10%) зниження маси тіла (кахексія).

Особливостями рентгенологічної картини ТБ легенів є значна частота (до 30% випадків) середньо і нижньочасткова локалізація з наявністю двостороннього процесу за рахунок обсіменіння, наявністю дрібних і середніх за розмірами, без схильності до злиття й казеозного некрозу вогнищ при дисемінованих процесах, зменшенням частоти деструктивних змін при всіх клінічних формах туберкульозу, значним зниженням фіброзно-склеротичних змін, зокрема, фіброзно-кавернозного туберкульозу, частим сполученням легеневого ТБ з ураженнями плеври й внутрішньогрудних лімфатичних залоз, кісткового мозку, центральної нервової системи (ЦНС), нирок, печінки; гепатоспленомегалією, сумнівною або негативною реакцією на пробу Манту, внаслідок пригнічення клітинного імунітету більш ніж у 60% пацієнтів.

За різними даними, у структурі клінічних форм ТБ у ВІЛ-інфікованих І-ІІ стадії інфільтративний процес зустрічається у 48-57% випадків, дисемінований – у 29-37%, фіброзно-кавернозний – у 5-14%, вогнищевий процес і туберкульоми – у 2-7%, міліарний і казеозна пневмонія – у 1-3%. Бактеріовиділення відзначається в 52-73%, наявність деструкцій – в 41-62%.

При захворюванні на СНІД структура клінічних форм ТБ змінюється: інфільтративний туберкульоз спостерігається в 14-36% випадків, дисемінований – у 34-48%, фіброзно-кавернозний – у 3-6%, міліарний – в 5-11%, казеозна пневмонія – в 4-12%, генералізовані форми з ураженням декількох органів – у 21-32%. Наявність бактеріовиділення спостерігається в 31-47%, деструкцій – в 28-40%.

Туберкульозний плеврит у хворих на СНІД відзначається злякисним перебігом з повторним накопиченням ексудату. З позалегенових форм ТБ, переважно на стадії СНІДу, виявляють патологію лімфатичних залоз (30-60%), нирок, мозкових оболонки, кишечнику, селезінки, печінки, підшлункової залози, мезентеріальних лімфатичних залоз, перикарда, ока.

Більш виражена клінічна симптоматика спостерігається у хворих, у яких ТБ виник на тлі ВІЛ-інфекції, ніж у хворих на ТБ, які пізніше були інфіковані ВІЛ і занедужали на СНІД.

Обов'язкові обстеження	Додаткові обстеження
Збір скарг і анамнезу	Комп'ютерна томографія органів грудної клітки
2-х разовий аналіз мокротиння або іншого біологічного матеріалу методом мікроскопії за Цілем-Нільсеном, ПЛР.	Фібробронхоскопія із забором промивних вод для мікроскопічного та бактеріологічного дослідження та біопсією уражених ділянок.
Оглядова рентгенографія органів грудної клітки. Томографія уражених частин легень.	Трансторакальна або трансбронхіальна або відкрита пункційна біопсія легень; біопсія збільшених лімфовузлів із забором матеріалу для мікроскопічного та бактеріологічного дослідження.

Дворазовий аналіз мокротиння або іншого біологічного матеріалу методом посіву.	Торакоскопія з біопсією плеври з забором матеріалу для мікроскопічного та бактеріологічного дослідження.
	Патогістологічне дослідження біопсійного матеріалу (у разі підозри на позалегеновий ТБ).
	Фіброскопічні методи дослідження при ураженні конкретних органів та систем (гастро-; колоно-лапароскопія).
	УЗД органів черевної порожнини.
	Прискорені бактеріологічні методи виявлення МБТ: ВАСТЕК.
	Молекулярно-генетичні лабораторні методи: тести ампліфікації нуклеїнових кислот (ПЛР).
	Пробна антимікобактеріальна терапія.
	Туберкулінодіагностика (проба Манту).

Особливості реакції на туберкулін залежно від стадії ВІЛ-інфекції I-II стадії ВІЛ-інфекції:

- реакція та туберкулін типова;
- при інфікуванні або активному захворюванні виявляють позитивні або гіперергічні проби.

Негативні проби — при відсутності інфікування *M. tuberculosis* або тяжких поширених формах ТБ у III-IV стадії ВІЛ-інфекції:

- реакція на туберкулін нетипова;
- у 70% пацієнтів можуть визначатися негативні туберкулінові проби незалежно від інфікування *M. tuberculosis*, наявності активного захворювання. Частина пацієнтів (30%) позитивно реагують на туберкулін при інфікуванні *M. tuberculosis* або наявності активного ТБ.

Діагностика ВІЛ-інфекції

Клінічне обстеження хворих на ТБ з позитивним тестом на ВІЛ здійснюють фтизіатри спільно із фахівцями регіонального центру СНІДу за наступним порядком: - оцінка клінічного стану;

- фізикальне обстеження;
- аналіз крові з визначенням формули;
- визначення кількості CD4 клітин;
- визначення вірусного навантаження;
- тест на вагітність у жінок;
- серологічні тести для визначення маркерів гепатитів В та С, особливо у хворих на ТБ, які є ін'єкційними споживачами наркотиків;
- визначення рівня аланінамінотрансферази (АЛАТ) в крові та білірубіну (рівень АЛАТ, який перевищує контрольні значення більше ніж в 3 рази буде впливати на вибір антимікобактеріальних та антиретровірусних препаратів);

- інші обстеження залежно від стану хворого;
- консультації спеціалістів.

Для скринингових досліджень: визначення антитіл до ВІЛ (імуноферментний аналіз - ІФА). У разі позитивного аналізу в лабораторії проводять двічі (з тією ж сироваткою) При отриманні хоча б одного позитивного аналізу сироватку відправляють на тест-підтвердження. При цьому, підтверджуючим лабораторним тестом є метод імуного блотінгу (ІБ), який виявляє антитіла до окремих білків вірусу.

У ВІЛ-інфікованих хворих на туберкульоз легень та хворих на СНІД бактеріовиділення виявляють рідше, ніж у ВІЛ-негативних пацієнтів. У хворих на СНІД виявляють більш високий рівень мульти- і полірезистентний ТБ, ніж у ВІЛ-негативних пацієнтів.

У ВІЛ-інфікованих пацієнтів розмір дисемінації в легенях такий самий, як у ВІЛ- негативних осіб. У легенях хворих на СНІД переважає дрібновогнищева та середньовогнищева дисемінація. Атипова локалізація, поширеність уражень, схильність до дисемінації з множинними позалегеновими локалізаціями вважають головними відмінними особливостями у ВІЛ-інфікованих хворих та хворих на СНІД. Виявлення їх має викликати підозру щодо різко зниженого імунітету, навіть якщо реакції на ВІЛ-інфекцію негативні.

Виявлення позалегенового ТБ проводять у пацієнтів з інтоксикаційним синдромом, збільшеними периферичними лімфатичними вузлами, плевритом, менінгітом, ураженням кісток і суглобів, патологічними змінами сечі, діарейним синдромом, збільшеними брижовими л/вузлами, скрофулодермою, периферійним увеїтом, хоріоретинитом тощо за схемою:

- Біопсія збільшених периферичних л/вузлів із гістологічним дослідженням та посівом матеріалу на наявність МБТ;
- Торакоскопія з біопсією плеври та посівом ексудату на наявність МБТ у пацієнтів з ексудативним плевритом;
- КТ органів грудної клітки у пацієнтів із тривалою гарячкою невстановленого генезу;
- УЗД органів черевної порожнини в осіб із тривалою гарячкою невстановленого генезу з оглядом л/вузлів органів черевної порожнини або КТ цієї ділянки;
- Посів спинномозкової рідини на наявність МБТ при менінгоенцефаліті незалежно від виділеного збудника, оскільки перебіг туберкульозного менінгіту може поєднуватись із криптококовим.

Характерні ознаки розвитку туберкульозу в термінальній стадії СНІДу:

1. Тривале стійке підвищення температури тіла до 39-40°C на тлі активного протитуберкульозного лікування;
2. Значне зменшення маси тіла майже на 10 кг упродовж 2-3 міс.;
3. Рідинне, світле, об'ємом до 400 мл пінисте мокротиння, яке «легко виливається з легень» під час кашлю;
4. Збільшена ШОЄ (>45 мм/год), лейкоцитоз до $20 \cdot 10^9$ /л;

5. Рентгенологічно в легенях на тлі локалізації туберкульозного процесу у верхній частці виявляють розсіяні інфільтрати, переважно у середньонижніх частках, які швидко (до 3 міс.) перетворюються на множинні порожнини (з картиною «зруйнованих легень»). Процес в легенях швидко прогресує на тлі інтенсивної протитуберкульозної терапії, навіть за збереженої чутливості МБТ до цих препаратів;
6. В усіх хворих визначають кандидоз ротової порожнини;
7. Туберкулінова проба втрачає свою інформативність;
8. Ускладнення пізньої стадії СНІДу пневмоцистною пневмонією (80-85%).
9. За 15 днів до летального кінця дослідження на ВІЛ дає негативний результат.

Загальні підходи до лікування ко-інфекції ТБ/ВІЛ

Нині не має засобів, за допомогою яких можна вилікувати СНІД, а є лише ті, які можуть уповільнити прогресування хвороби, подовжити життя хворому. Мета терапії полягає в максимальному подовженні життя інфікованих осіб і тривалому збереженні його якості.

В організації лікування хворих на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ дотримуються наступних підходів:

- лікування активного ТБ клінічно та епідеміологічно більш важливо, ніж лікування ВІЛ-інфекції, тому лікування пацієнтів з ко-інфекцією переважно розпочинають з призначення протитуберкульозної терапії;
- лікування ТБ у ВІЛ-інфікованих пацієнтів проводиться за тими ж схемами та тривалістю, що і у ВІЛ-негативних пацієнтів;
- якщо пацієнт вже отримує АРТ, її продовжують, а при необхідності проводять корекцію лікування з урахуванням сумісності АРВ та АМБ препаратів;
- після завершення основного курсу АМБТ протирецидивне профілактичне лікування проводять ізоніазидом тривалістю 6 міс.;
- профілактичне лікування ко-тримазолом запобігає смерті від інших інфекцій у ко-інфікованих пацієнтів.

Лікування хворих на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ проводиться в спеціалізованих ПТЗ та у центрах СНІД. У закладах ПМСД проводиться контрольоване лікування за місцем проживання під контролем фтизіатра.

Щомісячно пацієнт, який отримує контрольоване лікування в закладах ПМСД має бути скерований до районного фтизіатра для корекції лікування і кожні 1-3 місяці до лікаря кабінету «Довіра» або центру СНІД для моніторингу АРТ.

Проведення профілактики ко-тримоксазолом, протигрибковими препаратами, азитроміцином опортуністичних інфекцій після призначення лікаря кабінету «Довіра» або центру СНІД.

АРТ призначається пацієнтам із сформованою прихильністю до лікування для самостійного прийому.

ПТП передаються щомісячно з ПТД сімейному лікарю, який забезпечує їх належний облік та зберігання.

АРП пацієнт отримує в кабінеті «Довіра» або Центрі профілактики та боротьби зі СНІДом 1 раз на 1-3 місяці для самостійного прийому.

Профілактика ко-тримоксазолом у дозі 960 мг/добу проводиться всім хворим на ТБ/ВІЛ, які лікуються в закладах ПМСД.

Лікування проводиться контролювано за допомогою куратора (медичний працівник, соціальний працівник, волонтер, член родини).

Всі ВІЛ-інфіковані, які перехворіли на ТБ, спостерігаються у лікаря фтизіатра 3 роки. У лікаря кабінету «Довіра» або центрів СНІД – позитивно.

Інтермітуючий режим ХТ не застосовують ВІЛ-інфікованим.

Для хворих на ТБ нервової системи схема лікування 2HRZE 7-10 HR.

Для хворих на ТБ кісток на суглобів схема: 5HRZE 4HR

При генералізованих формах ТБ до отримання ТМЧ у осіб з низьким рівнем CD₄ (<200 кл/мл) якщо протягом 4 тижнів немає позитивної динаміки і спостерігається прогресування ТБ, за рішенням центральної лікарської консультативної комісії (ЦЛКК) режим хіміотерапії може бути змінений 2HRZELfxKm 4HRZ.

У разі отримання хіміорезистентності тривалість інтенсивної фази (ІФ) та підтримуючої фази (ПФ) така сама, як і у хворих 4-й категорії.

Основні стратегії лікування хворих на мультистійкий туберкульоз (МЛС ТБ/ВІЛ).

До груп з високим ризиком МЛС ТБ слід віднести хворих:

- Rif+, контактні особи, хворі з невдачею повторного курсу АМБТ.
- До високого ризику належать також ВІЛ-інфіковані хворі з невдачею першого курсу АМБТ, які мають низький рівень CD₄ (<200 кл/мм³).

Цих пацієнтів необхідно представляти на ЦЛКК з ШС ТБ для визначення подальшої тактики лікування. За рішенням консилиуму пацієнту може бути виставлений діагноз ШЛС ТБ і призначене стандартизоване лікування для 4 категорії.

У ВІЛ-інфікованих дорослих з ТБ легень або ТБ плеври кортикостероїди зазвичай не рекомендуються.

Стероїди призначають у випадках ТБ менінгіта, ТБ хребта і перикарду, ТБ нирок (для попередження стенозу сечовивідників), ТБ лімфатичних вузлів середостіння і ведення ТБ пов'язаного з СВІС.

Лікування ВІЛ-інфекції у хворих на ТБ/ВІЛ

АРТ необхідно починати усім хворим на ТБ/ВІЛ, незалежно від кількості CD₄ клітин якомога раніше (перші 2-8 тижнів).

Якщо кількість CD₄ клітин <50 кл/мм³ АРТ розпочинають негайно протягом перших 2-х тижнів після призначення АМБП.

При ТБ менінгіті АРТ проводять після завершення ІФ лікування.

АРТ показана всім хворим на МЛС ТБ/ВІЛ, які потребують ПТП II ряду, незалежно від кількості CD₄ клітин.

Профілактика туберкульозу у ВІЛ-інфікованих осіб.

- уникнення контактів з джерелом інфекції;

- профілактичне лікування ізоніазидом 0,3 г для дорослих, для дітей – 10 мг/кг маси тіла протягом 6 місяців, призначається всім ВІЛ-інфікованим без наявності у них клінічних проявів ТБ.
- запобігання поширенню ВІЛ/СНІД-асоційованого туберкульозу може бути досягнуто за умови:
 - координації національних програм з туберкульозу та ВІЛ/СНІДу;
 - розширення доступу контингенту осіб, які знаходяться на обліку у протитуберкульозних закладах, до добровільного консультування і тестування на ВІЛ-інфекцію;
 - забезпечення доступу хворих на ВІЛ/СНІД-асоційований ТБ до антиретровірусної терапії та лікування опортуністичних інфекцій;
 - інфекційний контроль;
 - санітарна профілактика;
 - санітарно - просвітня робота.

Вакцинація БЦЖ хворим на СНІД та ВІЛ-інфікованим протипоказана.

Матеріали методичного забезпечення самостійної роботи студентів

Орієнтовна карта для самостійної роботи з літературою

Навчальні завдання	Вказівки до завдання	Відповіді
<p>Вивчити</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Етіологію ТБ, поєднаного з ВІЛ-інфекцією і хворобою СНІД. 2. Клініку ВІЛ/СНІД – асоційованого ТБ. 3. Діагностику ТБ, поєднаного з ВІЛ-інфекцією і хворобою СНІД. 4. Диф.діагностику ТБ, поєднаного з ВІЛ/СНІДом. 5. Лікування ВІЛ/ СНІД – асоційованого ТБ. 	<ul style="list-style-type: none"> - Назвіть основні шляхи інфікування туберкульозом і ВІЛ-інфекції. - Визначити клінічні ознаки ТБ, поєднаного з ВІЛ-інфекцією і хворобою СНІД. - Перелічити основні діагностичні методи ТБ, поєднаного з ВІЛ-інфекцією і хворобою СНІД. - Заповнити таблицю диф.діагностики інфільтративного туберкульозу, ТБ поєднаного з ВІЛ-інфекцією, ТБ поєднаного з хворобою СНІД та неспецифічного захворювання. - Скласти план лікування хворого на ТБ, поєднаного з ВІЛ/СНІДом. Визначити групи протитуберкульозних препаратів і проведення антиретровірусної терапії. 	

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Дайте визначення ко-інфекції – ТБ/ВІЛ-інфекція/СНІД.
2. Яка щорічна ймовірність захворювання на ТБ у ВІЛ-інфікованих?
3. Які фактори призводять до прискорення розвитку ТБ при ВІЛ-інфекції?
4. Які епідеміологічні показники поєднання з ТБ/ВІЛ/СНІД в Україні, яка їх динаміка?
5. З чим пов'язана закономірність переважного сполучення ТБ і ВІЛ-інфекції?
6. Які шляхи інфікування ВІЛ?
7. Які нетипові прояви ТБ визначаються при ВІЛ-інфекції?
8. Як при ВІЛ/СНІДі змінюються морфологічні прояви ТБ?
9. Які патоморфологічні зміни притаманні ТБ на початкових стадіях ВІЛ-інфекції?
10. Які патоморфологічні зміни притаманні ТБ на стадії СНІДу?
11. Назвіть СНІД-індикаторні захворювання.
12. Які клінічні прояви має ТБ на початковій стадії ВІЛ-інфікування?
13. Які рентгенологічні прояви має ТБ на початковій стадії ВІЛ-інфікування?
14. Які особливості мають легеневі форми ТБ, асоційованого з ВІЛ-інфекцією, при зниженні кількості CD₄ + Т-лімфоцитів на рівні 500-200 в 1 мм³ у крові?
15. Які клінічні прояви має ТБ на стадії безпосередньо СНІДу?
16. Які рентгенологічні прояви має ТБ на стадії безпосередньо СНІДу?
17. Які клінічні форми ТБ найчастіше спостерігаються на стадії безпосередньо СНІДу, коли CD₄ лімфоцитів < 100 мм³ крові?
18. Які ускладнення розвиваються у хворих на ТБ/ВІЛ?
19. Яка структура клінічних форм ТБ у ВІЛ-інфікованих?
20. Яка структура клінічних форм ТБ у хворих на СНІД?
21. Клінічна класифікація стадій ВІЛ-іфекції.

Ко-інфекція ТБ/ВІЛ у дітей та підлітків (особливості діагностики, перебігу, лікування і профілактики).

Актуальність теми.

ВІЛ-інфекція є однією з головних причин розвитку ТБ у ВІЛ-інфікованих осіб. ТБ є одним з самих розповсюджених опоргуністичних інфекцій у ВІЛ-інфікованих. Майже 80% ВІЛ-інфікованих – це молоді люди у віці від 18 до 30 років і 10% діти до 14 років. Захворюваність на ко-інфекцію ТБ/ВІЛ серед дітей є однією з пріоритетних проблем, кожен 10 випадок припадає на дітей.

В Україні відмічається зростання ТБ, ВІЛ-інфекції, а також ко-інфекції ТБ/ВІЛ/СНІД у дітей. У 2017 році захворіло на ТБ 863 дитини проти 799 в 2016 році. Ця тенденція пов'язана з одного боку покращенням діагностики ТБ у дітей, з іншого – є організаційні проблеми у виявленні ТБ.

В Україні щороку близько 3000 женок ВІЛ-позитивних народжують дітей, серед яких 3% є також ВІЛ-інфікованими. Новонароджені діти заражаються від

матерів через те, що ті або не знали свій статус, або не лікувалися. За умови отримання АРТ, якщо вона призначена вчасно, жінка не народжує дитину з ВІЛ-інфекцією.

У світі число людей, що живуть з ВІЛ – 36,7 млн, із них серед яких 17,8 млн (48,5%) жінок (старше 15 років і їх доля поступово зростає) та 2,1 млн дітей (молодше 15 років). У 2016 році у світі померло 201000 ВІЛ-негативних та 52000 ВІЛ-позитивних дітей.

В Україні згідно зі статистичним інформаційним бюлетенем станом на 01.01.2017 року кількість ВІЛ-інфікованих дітей, які перебувають під медичним наглядом склала 2543 особи. Оціночний рівень смертності від хвороб зумовлений СНІДом в Україні наближений до 200 випадків. На ко-інфекцію ТБ/ВІЛ частіше страждають діти віком 0-14 роуів. 95% дітей хворі на ВІЛ народжені від ВІЛ-інфікованої матері. Частіше хворіють діти, які мали контакт із хворими з бактеріовиділенням (66%). У 66% ТБ діагностують на тлі ВІЛ-інфекції. За період 2013-2017 рр. захворюваність на ТБ/ВІЛ серед дітей зросла на 44% від 0,5 до 0,72 випадків на 100 тис. населення. За оціночними показниками принаймні 80 млн доларів на рік потрібно на боротьбу з дитячим ТБ. Додаткові 40 млн долярів в рік необхідно для АРТ і профілактичної терапії ко-тримоксазолом для дітей з ко-інфекцією ТБ/ВІЛ.

Вищенаведені статистичні дані відображують актуальність проблеми у сфері ТБ/ВІЛ-інфекція серед дітей.

Діагностика і лікування ТБ у дітей та підлітків складна і хвороба в цьому віці часто залишається не виявленої. Виявлення хворих з підозрою на ТБ проводиться в лікувальних закладах первинної медичної допомоги (ПМД) і будь яких інших медичних закладах персоналом цих установ. Діагноз ТБ підтверджують у спеціалізованому туберкульозному закладі.

Перелік симптомів, захворювань та ризиків, при яких пацієнту проводять обстеження на ТБ у закладах охорони здоров'я, незалежно від підпорядкованості та рівня надання медичної допомоги:

- . Кашель тривалістю більше 2 тижнів;
- . Підвищена втомлюваність та слабкість;
- . Підвищене потовиділення, особливо вночі;
- . Підвищення температури тіла (навіть до 37-37,2⁰ С);
- . Зменшення маси тіла з невизначених причин;
- . Задишка, біль у грудній клітці;
- . Контакт із хворим на ТБ;
- . ВІЛ-інфекція, СНІД.

Для ранньої діагностики ТБ, окрім рутинних методів, ВООЗ рекомендує застосувати молекулярно-діагностичні експрес-тести Xpert MTB/RIF, Xpert Ultra.

ТБ становить серйозну загрозу для здоров'я ВІЛ-інфікованих дітей. У більшості ВІЛ-негативних дітей зараження мікобактеріями туберкульозу (МБТ) не призводить до розвитку хвороби. У більшості дітей розвивається латентна туберкульозна інфекція (ЛТІ), єдиним проявом якої є позитивний шкірний тест з туберкуліном, а краще квантифероновий тест. Інкубаційний період (час від інфікування до появи позитивних шкірних тестів) становить від 2 до 10 тижнів.

Показник для проведення туберкулінової проби або квантиферонового тесту у дітей, хворих на ВІЛ-інфекцію є:

- . всім дітям з встановленим діагнозом ВІЛ-інфекція – один раз планово на рік;
- . перед початком АРТ, якщо пройшло більше 6 місяців від попередньої туберкулінової проби;
- . при ознаках швидкого прогресування ВІЛ-інфекції;
- . при втраті маси тіла і затримки росту.

ВІЛ-інфекція є фактором ризику активації ЛТІ. По мірі прогресування ВІЛ-інфекції зменшується кількість СД₄ – лімфоцитів, слабкіше стає їх функція, знижується здатність імунної системи стримувати ріст і розмноження МБТ. По мірі прогресування ВІЛ-інфекції зменшується кількість СД₄ – лімфоцитів, слабкіше стає їх функція, знижується здатність імунної системи стримувати ріст і розповсюдження МБТ.

Імовірність розвитку активного ТБ після контакту з хворим на ТБ підвищується:

- у хворих на СНІД – у 170 разів;
- у ВІЛ-інфікованих – у 113 разів;
- упродовж 2 років після контакту – у 15 разів.

Активний ТБ також впливає на перебіг ВІЛ-інфекції: сприяє реплікації ВІЛ та зростанню вірусного навантаження (ВН), зменшує рівень СД₄– лімфоцитів, підвищує ризик летальності.

В Україні перші випадки ВІЛ-інфекції у дітей зареєстровані наприкінці 1988 року. Основний шлях інфікування дітей - вертикальний від матері до дитини під час вагітності, пологів і після народження – при вигодуванні грудним молоком, а також при сексуальних контактах або парентеральним шляхом. Ризик передачі ВІЛ від матері до дитини за умови відсутності будь-яких заходів профілактики становить до 41%.

Підставою для встановлення діагнозу ВІЛ у дітей у віці до 18 років є вірусологічні тести. Для тестування використовують тест-системи імуноферментний аналіз (ІФА), які пройшли державну реєстрацію. Два ненегативних результатів на ВІЛ методом ПЛР ДНК, отримані у віці 1 та 4 місяці (і старше) за відсутності грудного вигодування, є приводом для проведення дитині вакцинації БЦЖ. Остаточне зняття з обліку ВІЛ-інфікованих, проводиться на підставі негативного результату серологічних тестів у віці старше 18 місяців.

У дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями у віці до 18 місяців підтвердити ВІЛ-інфекцію серологічними методами неможливо, у зв'язку з наявністю в їх сироватці крові материнських антитіл – імуноглобулінів класу G (IG), що передаються плоду через плаценту внутрішньоутробно та циркулюють в крові дитини до 18 місяців.

Рання діагностика ВІЛ у дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями, що здійснюється вірусологічними методами, дозволяє рано розпочати АРТ, що зберігає здоров'я та життя ВІЛ-інфікованої дитини. При ранньому початку АРТ смертність серед ВІЛ-інфікованих немовлят на 75% нижча, ніж при пізньому початку лікування.

Для виявлення у дитини ризику інфікування ВІЛ дуже важливо визначити ВІЛ-статус матері під час вагітності. Діагностична чутливість вірусологічного дослідження залежить від віку дитини, в якому воно проведено. ДНК і РНК ВІЛ зазвичай можуть бути виявлені в крові через 1-2 тижні після інфікування. Діти, які інфікувалися ВІЛ антенатально (вроджена ВІЛ-інфекція) у віці 48 годин вірусологічними тестами можна виявити 41% ВІЛ-інфікованих дітей. У дітей, інфікованих ВІЛ у пологах (інтранатальне інфікування, результат вірусологічного дослідження в перші 48 годин життя зазвичай негативний і стає позитивним через 1-2 тижні. Тестування для виявлення антенатального інфікування ВІЛ рекомендується всім новонародженим, народженим ВІЛ-інфікованими матерями. Усім дітям народжених ВІЛ-інфікованими матерями, необхно провести серологічне обстеження крові у віці 4-8 тижнів. Воно дозволяє виявити більше 95% немовлят, інфікованих внутрішньоутробно та під час пологів. Більш пізня діагностика ВІЛ-інфекції створює умови для прогресування хвороби і ризику смерті дитини у ранньому віці.

Якщо результат вірусологічного навантаження (це визначення ДНК ВІЛ методом ПЛР) у дитини позитивний для його підтвердження необхідно провести серологічне дослідження імуноферментний наліз (ІФА) (це визначення ВН, тобто кількісного визначення антитіл РНК в 1 мл плазми крові). Чутливість метода 99,7% при визначенні антитіл до ВІЛ. Специфічність: більше 99,9% при визначенні антитіл до ВІЛ.

Позитивний результат, отриманий при скринінгових дослідженнях, потребує підтвердження методом імуноблоту (Вестерн-блот). При визначенні антитіл до ВІЛ методом ІФА можуть спостерігатись хбно-позитивні результати, що зумовлені наступними причинами: злякисні новоутворення системи крові, сифіліс, грип, хронічі хвороби печинки, ниркова недостатність, вагітність. Хібно-негативні результати ІФА можуть мати місце, що пов'язані з: відсутністю антитіл в сироватці крові, вродженою агамаглобулінемією, в пізній стадії хвороби. Позитивні результати ІФА завжди потребують підтвердження методом імуноблоту. Визначення р24 – антигену в сировотці крові означає присутність ВІЛ в організмі. При цьому слід пам'ятати, що коли у плазмі крові не визначаються РНК ВІЛ, ВІЛ-інфекція не підтверджується, але й не виключається (особисто за умови АРВ - профілактики перинатальної передачі ВІЛ). У таких випадках слід зробити повторний тест методом ПЛР на ДНК ВІЛ, якщо тест позитивний – негайно провести підготовку до специфічного лікування і розпочати АРТ.

Якщо у віці 1-2 місяців отримано другій або перший негативний результат вірусологічних тестів, наступного тестування на ВІЛ здійснюють у віці 3-4 місяців. Виявлення у віці 3-4 місяців першого позитивного результату вірусологічного тесту потребує негайного підтвердження (бажано визначення ВН), визначення імунного статусу проведення підготовки і початку АРТ.

Якщо дитина 9-18 місяців народжена ВІЛ-інфікованою матер'ю не була обстежена вірусологічними тестами у перші 8 місяців, спочатку проводять ІФА. При позитивному результаті серологічного тесту, проводять серологічні тести і

при позитивних результатах цих тестів, визначають рівень CD4 – лімфоцитів, проводять підготовку і розпочинають АРТ якомога швидше.

Виключення діагнозу ВІЛ-інфекції у дітей, народжених ВІЛ-інфікованими матерями. Якщо у дитини, народженої ВІЛ-інфікованою мтер'ю, віком до 18 місяців на штучному вигодуванні отримано два або більше негативних результатів вірусологічних тестів, вважається, що ця дитина, імовірно, не інфікована ВІЛ, первинну профілактику пневмоцистної пневмонії відмінюють, вакцинацію дитини здійснюють на загальних засадах.

Діагностика ТБ у дітей ВІЛ-інфікованих є особливо складна. Такі клінічні симптоми як астения, постійна або інтермітуюча лихоманка (понад 1 місяця), різька пітливість, слабкість, тривалий сухий або вологий кашель (особливо аніж 3 тижні), кровохаркання, зниження маси тіла, діарея, затримка фізичного росту, біль у грудної клітки, задишка, гепотоліенальний синдром, у 1/3 випадків виявляється лімфаденопатія: збільшені шийні, пахові, черевні, внутрішньо грудні, рідше пахвинні лімфатичні вузли. Периферичні лімфатичні вузли щільної консистенції, бугристі, мало рухоми при пальпації. Ці симптоми можуть бути ознакою як прогресування ВІЛ-інфекції, так і розвитку ТБ. Саме тому у ВІЛ-інфікованих немовлят і дітей при кожному візиті до медичної установи слід ретельно обстежити на ТБ, з'ясувати наявність або відсутність контакту та хіміорезистентності МБТ у потенційного донора інфекції.

Діагноз ВІЛ-інфекції встановлюють на підставі клінічних ознак, діагностичних лабораторних тестів та епіданамнезу. Основні прояви ВІЛ-інфекції викладені, в залежності від їх важкості, клінічних класифікаціях ВІЛ-інфекції у дітей. Лабораторна діагностика здійснюється шляхом виявлення антитіл до вірусу, вірусних антигенів, РНК або ДНК ВІЛ, видалення вірусу на культурі клітин.

Вплив ВІЛ-інфекції на перебіг ТБ. По мірі прогресування ВІЛ-інфекції зменшується кількість CD4 – лімфоцитів, слабкішою стає їх функція, знижується здатність імунної системи стримувати ріст і розповсюдження МБТ в організмі. Вплив ТБ на перебіг ВІЛ-інфекції: сприяє реплікації та зростанню вірусного навантаження, підвищує ризик опортуністичних інфекцій, підвищує ризик летальності. ТБ у ВІЛ-інфікованих серед вторинних захворювань займає перше місце і складає 30-50% випадків, а смертність від нього досягає 40-80%. Необхідно зазначити, що навіть за ефективної АРТ ризик захворіти на ТБ у ВІЛ-позитивної людини є в двічі більшим за ВІЛ-негативну. У віковій групі 0-14 років до 8% хворих на ТБ є ВІЛ-позитивними і до 2,5% ВІЛ-позитивних дітей має ТБ. Серед підлітків (вікова група 15-17 років) обидва показника коливаються у межах до 2%. Серед дорослих приблизно у 1/3 хворих першим проявом СНІДу був ТБ. Відсоток ВІЛ-інфікованих серед хворих на ТБ сягнув 20% у 2017 році.

У ВІЛ-інфікованих дітей ТБ перебігає більш тяжко, переважає інтоксикаційний синдром, із схильністю до прогресування, генералізації, хронічному перебігу. На ранніх стадіях переважає туберкульоз внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, на пізних – переважно дисеміновани форми ТБ. Чутливість до туберкуліну у 1/3 дітей негативна при CD4 – лімфоцитів менше 200 клітин/мм³.

ТБ діагностують майже у 50% ВІЛ-інфікованих. Клінічні прояви ТБ у ВІЛ-інфікованих залежать від ступені імунітету.

Особливості перебігу ТБ у дітей на кожній стадії ВІЛ-інфекції:

1 стадія ВІЛ-інфекції. Типовий перебіг ТБ легень: інфільтрати та вогнища у верхніх долях, каверни, фіброз, виявляють КСБ та МБТ у мокротинні.

2 стадія. Типовий перебіг ТБ легень: інфільтрати та вогнища у верхніх долях, каверни, фіброз, виявляють КСБ та МБТ у мокротинні.

3 стадія. Атиповий перебіг ТБ легень: інфільтрати у нижніх долях, рідко виявляють каверни, не утворюється фіброз, рідко визначають КСБ та МБТ у мокротинні. Атипова гранульома та відсутність морфологічних ознак ТБ, визначають КСБ та МБТ в уражених органах. Позалегеневі форми ТБ.

4 стадія. Первинна форма ТБ має септичний характер, визначають МБТ у разі засіву крові (міліарний туберкульоз, туберкульозний менінгоенцефаліт).

Однією з причин затримки діагностики ТБ у ВІЛ-інфікованих є атиповий перебіг ТБ. На ранніх стадіях ВІЛ-інфекції при кількості СД4 – лімфоцитів 500-350 клітин/мм³ і відсутності імунодефіциту перебіг ТБ та ефективність лікування суттєво не відрізняються від ВІЛ-негативних з переважним ураженням легень. Частіше виявляють кислотостійкі бактерії (КСБ) в мазку мокротиння й характерні зміни на рентгенограмах легень розвитком прикореневих аденопатій. За структурою в I і II стадії ВІЛ-інфекції частіше виявляють інфільтративну, дисеміновану форму ТБ, рідко фіброзно-кавернозну та вогнищеву форму. На пізніх стадіях ВІЛ-інфекції (при кількості СД4– лімфоцитів 200 клітин/мм³ і менше в III і особливо IV стадії) клінічна картина нагадує первинний ТБ із негативними результатами мазка мокротиння, частота інфільтративної форми залишається така сама як у I і II стадії (51%), на рентгенограмі, рідше утворюються порожнини розпаду і ателектази. Зростає частота легеневої дисемінації (42%) та позалегеневої форми ТБ у тому числі міліарного з ураженням декількох органів та систем, у тому числі ураження центральної нервової системи (ЦНС), утворенням плеврального випуту, зменшується частота вогнищевої (4-5%) та фіброзно-кавернозної (1,5%) форми ТБ. Питома вага туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів становить 50-60%), тяжче поставити діагноз. Наявність тяжких опортуністичних інфекцій у значній мірі ускладнюють перебіг ТБ процесу та організацію повноцінної хіміотерапії, що призводить до високої летальності хворих на ТБ.

Особливості перебігу ВІЛ-інфекції і ТБ у дітей. Раннє інфікування в періоді внутрішньоутробного розвитку може призвести до гібелі плода, про що свідчить більш висока частота спонтанних абортів, мертвонароджених у ВІЛ-інфікованих жінок.

Основною особливістю клінічного перебігу ВІЛ-інфекції, особливо, які інфікувалися від ВІЛ-інфікованої матері, є затримка психомоторного розвитку, яке пов'язано з ураженням головного мозку ВІЛ і морфологічно проявляється атрофією мозкових структур. Діти страждають від вторинних бактеріальних інфекцій: отитів, синуситів, інфекцій сечовивідних шляхів, пневмонії тощо.

У дітей раннього віку перебіг ТБ тяжкий, із схильністю до дисемінації, генералізації процесу з ураженням ЦНС, дуже часто реакція Манту негативна, що

ускладнює ранню діагностику ТБ. З метою покращення виявлення тубінфікування у ВІЛ-інфікованих дітей або захворювання ТБ, необхідно:

- . систематичний контроль за станом дітей;
- . постійний контроль фтизіатра;
- . проведення проби Манту;
- . використання нових методів діагностики: ІФА, ПЛР;
- . крім оглядової рентгенограми, проведення комп'ютерної томографії (КТ).

За клінічними формами ТБ у дітей ВІЛ-інфікованих переважають ураження легень, друге місце – ураження внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, третім за частотою виявляється міліарне ураження. Враховуючи той факт, що позалегеневі форми ТБ властиві хворим на поєднану інфекцію (40-80%), можна припустити значне недовиявлення цієї форми хвороби.

Лікування. Кількість інфікованих дітей народжених ВІЛ-інфікованими жінками, щорічно зростає. Майже всі немовлята народжені ВІЛ-інфікованими жінками отримують АРВ-профілактику та перебувають на штучному вигодуванні.

Сучасні АРВ препарати не виліковують (не позбавляють) організм дитини від ВІЛ-інфекції. ВІЛ вражає ті клітини, які відіграють ключову роль в імунній відповіді на вірусну інфекцію. ВІЛ спричиняє хронічну інфекцію, яка потребує антиретровірусну терапію (АРТ) упродовж життя. Основна мета АРТ – максимально можливе зниження вірусного навантаження на максимально можливий термін часу для поліпшення здоров'я дитини і забезпечення її повноцінного розвитку.

Успішність лікування ТБ у ВІЛ-інфікованих дітей без призначення АРТ викликає великі сумніви. Всім ВІЛ-інфікованим дітям з активним ТБ слід невідкладно починати лікування антимікобактеріальними препаратами (АМБП) і пртягом 2-6 тижнів починати АРТ незалежно від числа СД₄ – лімфоцитів та клінічної стадії ВІЛ-інфекції. Лікування ТБ проводять за тими же схемами, що й ВІЛ-негативних. Якщо пацієнт уже отримує АРТ, її продовжують, а за потреби проводять корекцію лікування з урахуванням сумісності АРВ препаратів та АМБТ. Після завершення основного курсу лікування продовжують профілактичне лікування ізоніазидом 10 мг/кг маси тіла 6 місяців. Високоактивна антиретровірусна терапія (ВААРТ) передбачає застосування комбінації трьох АРВ препаратів і дає можливість максимально пригнитити реплікацію ВІЛ, відновити функцію імунної системи.

Діти та підлітки отримують послуги лікування ВІЛ-інфекції на базі обласних центрів або в кабінетах довіри, або в кабінетах інфекційних хвороб та міських лікарень.

Охоплення хворих на ко-інфекцію дітей профілактичним лікуванням ко-тримоксазолом невід'я частина лікування. Це запобігає преднанню інших інфекцій на тлі лікування ТБ/ВІЛ, найбільш несприятливими з яких є токсоплазмоз і пневмоцисна пневмонія викликана *P. jiroveci*.

Профілактика ТБ серед ВІЛ-інфікованих дітей.

Самим ефективним засобом профілактики опортуністичних інфекцій у дітей є активне лікування ВІЛ-інфекції за допомогою АРВ препаратів. Первинна

профілактика, спрямована на запобігання розвитку опортуністичних інфекцій, проводиться проти пневмоцистної пневмонії, ТБ, МАС-інфекцій.

В Україні не існує достовірної реєстрації хіміопрфілактики ТБ у дітей, зокрема, дітей, які живуть з ВІЛ. Переважна більшість інфекціоністів зазначає, що профілактичне лікування ізоніазидом призначається ВІЛ-позитивним дітям, які починають АРТ, та при зниженні рівня СД₄ – лімфоцитів. Ризик розвитку опортуністичних інфекцій залежить від глибини імунологічних порушень.

Деякі фтизіатри вважають, що головний контингент для хіміопрфілактики – це діти що контактували із хворими на ТБ. У такому випадку немає різниці у організації лікуванні паліативної туберкульозної інфекції (ПЛІ) для ВІЛ позитивної і ВІЛ-негативної дитини. Лікарі НДСЛ “ОХМАТДИТ” відмічають, що переважна більшість пацієнтів мала контакт із хворими близькими родичами. Значне (до 22%) поширення широкої лікарської стійкості туберкульозу (ШЛС ТБ) або ризику мультистійкого туберкульозу (МЛС ТБ) у зв’язку з сімейним контактом серед дітей з ТБ/ВІЛ викликає значні сумніви у потенційної ефективності профілактичного лікування ізоніазидом, яке донині було єдиним доступним варіантом профілактики. Зараз тривають дослідження стосовно потенційної ефективності профілактичних схем для контактних із джерелом ШЛС ТБ дітей та дорослих із застосуванням інших препаратів, зокрема фторхінолонів та даламаніду. Ситуація є більш загрозливою для ВІЛ-позитивних дітей, які внаслідок контакту з ВІЛ-позитивними батьками наражаються на високий ризик інфікування МЛС ТБ. Тому першочерговим завданням є проведення і реєстрація курсів профілактичного лікування ТБ у дітей відповідно рекомендацій ВООЗ (три місяці ізоніазид + рифампіцин під безпосереднім наглядом, або ізоніазид + піразинамід), особливо у такі критичні моменти, як початок АРТ та зниження рівня СД₄ –лімфоцитів.

Первинна профілактика ко-тримоксазолом. Якщо у пацієнтів з ко-інфекцією ТБ/ВІЛ лікування ТБ розпочинається на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції, існує високий ризик невдачі лікування. Смертність пацієнта може бути пов’язана як прогресуванням ТБ, так і внаслідок розвитку опортуністичної інфекції, перш за все пневмоцистної пневмонії (ПП) або токсоплазмозового енцефаліту (ТЕ). Таким чином, профілактика ПП та ТЕ за допомогою ко-тримоксазолу (триметоприм/сульфаметоксазолу) у добовій дозі – 150/750 мг/м² per os в 2 прийоми 3 рази на тиждень є невідкладним та обов’язковим заходом лікування пацієнтів з ко-інфекцією ТБ/ВІЛ.

Пацієнти з СД₄ – лімфоцитів менше 200 клітин/мм³ або при наявності III та IV клінічної стадії ВІЛ-інфекції одночасно з АМБТ (якщо вона показана) призначають ко-тримоксазол пока рівень СД⁴ клітин не стабілізується вище 200 мм³ в крові.

Показання для проведення хіміопрфілактики ТБ серед ВІЛ-інфікованих дітей є:

- . віраж туберкулінової проби;
- . гіперергічна реакція на туберкулін;
- . зростання папули більш ніж на 6 мм;
- . великі залишкові зміни ТБ (ВЗЗ ТБ) після спонтанно або вилікування;

- . контакт з хворим на ТБ;
- . ІV клінічна стадія ВІЛ-інфекції.

Ізоніазид призначається щороку впродовж 6 місяців у дозі 10 мг/кг маси тіла. Після лікування ТБ діти ВІЛ-інфіковані повинні отримувати ізоніазид ще впродовж 6 місяців.

Матеріали тестового контролю і задачі по темі: « Туберкульоз у поєднанні з ВІЛ-інфекцією/СНІДом ».

- 1. Ризик захворіти на туберкульоз ВІЛ-інфікованих осіб у скільки разів вище ніж у ВІЛ-негативних?**
 - А. 1-4%
 - В. 5-9%
 - С. 10-19%
 - Д. 20-30%
 - Е. 31-40%.
- 2. Які особливості перебігу ТБ у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД 3-4 стадії?**
 - А. відсутність розпаду
 - В. рідке бактеріовиділення
 - С. локалізація в нижніх частинах легень
 - Д. тяжка інтоксикація
 - Е. все перелічене
- 3. Ризик розвитку активної форми ТБ при ВІЛ-інфекції становить:**
 - А. 5-10% протягом року
 - В. 11-20% протягом життя
 - С. 30% протягом року
 - Д. 40% протягом життя
 - Е. 41-50% протягом життя
- 4. У ВІЛ-інфікованих при якому рівні CD₄ показана профілактика пневмоцистної пневмонії?**
 - А. менше 500-400 кл/мм³ крові
 - В. 350-200 кл/мм³ крові
 - С. менше 200 кл/мм³ крові
 - Д. менше 100 кл/мм³ крові
 - Е. менше 50 кл/мм³ крові
- 5. Яка причина розвитку туберкульозу легень у хворих на СНІД?**
 - А. ВІЛ викликає дефіцит Т лімфоцитів-хелперів та порушує співвідношення

Т-хелпери/Т-супресори.

В. ВІЛ викликає підвищення кількості Т лімфоцитів-хелперів

С. ВІЛ викликає дефіцит Т лімфоцитів-кілерів

Д. ВІЛ викликає дефіцит Т лімфоцитів-супресорів

Е. ВІЛ пригнічує діяльність нервової системи.

6. Які контингенти населення підлягають профілактичному флюорографічному обстеженню раз на рік?

А. особи, які під час роботи контактують з дітьми та підлітками

В. особи, які під час роботи контактують з продуктами харчування

С. особи, які під час роботи контактують з великою кількістю людей

Д. ВІЛ-інфіковані

Е. всі зазначені

7. Що із переліченого характерне для туберкульозного процесу на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції?

А. виражена тривала інтоксикація з негативною реакцією на пробу Манту

В. дифузні інфільтрати з локалізацією як у верхніх, так і в середньо-нижніх відділах легень

С. переважно позалегеневі ураження, збільшення внутрішньо-грудних лімфатичних вузлів, генералізована лімфаденопатія

Д. у половини хворих – відсутність МБТ у харкотинні

Е. усе перелічене характернее

8. Вакцинація БЦЖ ВІЛ-інфікованим:

- А. протипоказана
- В. протипоказана тільки туберкулінопозитивним
- С. завжди показана
- Д. показана при реакції Манту з 2 ТО до 5 мм
- Е. показана при реакції Манту з 2 ТО до 17 мм

9. Чи передбачена чинним законодавством України відповідальність за порушення правових норм, спрямованих на попередження поширення ВІЛ/СНІДу в Україні?

- А. так, передбачена Кримінальним кодексом України
- В. так, передбачена Моральним кодексом України
- С. не передбачена Цивільним кодексом України
- Д. ак, передбачена наказами МОЗ України
- Е. не передбачена

10. Можливо працівникам з ВІЛ-інфекцією працювати в відділеннях активного туберкульозу легень?

- А. ні
- В. так

11. 4. З метою профілактики ВІЛ-інфікованості необхідно:

- А. проводити ретельне обстеження донорів
- В. контролювати джерела препаратів крові
- С. боротися з курінням та алкоголізмом
- Д. займатися сексуальним вихованням дітей і підлітків
- Е. ретельно знезаражувати медичний інструментарій
- Ж. боротися з наркоманією і проституцією

12. У кат. 5.4.Г для дітей і підлітків включаються:

- А. особи, що ВІЛ-інфіковані
- В. діти з "віражем" туберкулінової реакції

С. особи із груп ризику (гіперергічна реакція на туберкулін, наростання туберкулінової чутливості на 6 мм за рік, а також діти із хронічними соматичними захворюваннями)

Д. особи що не були щеплені БЦЖ у період новонародженості

Е. діти з післявакцинальними ускладненнями БЦЖ

Ж. діти з перинатальним контактом щодо ВІЛ-інфекції

13. У кат. 5.4.Д для дітей і підлітків включаються:

А - особи, що ВІЛ-інфіковані

В. діти з "віражем" туберкулінової реакції

С. особи із груп ризику (гіперергічна реакція на туберкулін, наростання туберкулінової чутливості на 6 мм за рік, а також діти із хронічними соматичними захворюваннями)

Д. особи що не були щеплені БЦЖ у період новонародженості

Е. діти з післявакцинальними ускладненнями БЦЖ

Ж. діти з перинатальним контактом щодо ВІЛ-інфекції

14. Індикатор КіТ ДКТ та тестування на ВІЛ хворих на туберкульоз повинен становить:

А. 100%

В. 75%

С. 60%

Д. 95%

Е. 10%

15. Показання для проведення превентивної хіміотерапії у дітей:

А. діти, інфіковані віком до 6 років з числа контактних осіб

В. особи, інфіковані МБТ та ВІЛ-інфекцією

С. інфіковані МБТ з числа контактних за наявності медичних показань

Д. з від'ємною туберкуліновою пробою

16. Профілактичне лікування ізоніазидом ВІЛ-інфікованих показана:

А. контакт з хворим на ТБ

В. при наявності позитивного туберкулінового або інтерференового тесту

С. при рівні CD4 нижче 500 клітин

Д. в осіб, які спостерігаються в кат.5,1

Е. всім ВІЛ - інфікованим

17. Пацієнти з якими захворюваннями належать до групи ризику щодовиникнення туберкульозу:

А. ВІЛ-інфіковані;

В. хворі на цукровий діабет;

С. пацієнти з професійними захворюваннями легень;

Д. Пацієнти, які постійно приймають кортикостероїди, променеву терапію;

Е. Усе вище зазначене.

18. Що з перерахованого характерно для туберкульозного процесу на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції?

А. Виражена тривала інтоксикація з негативною реакцією на пробу Манту;

В. Дифузні інфільтрати з локалізацією як у верхніх, так і в середніх та нижніх відділах легень;

С. Переважно позалегенові ураження, збільшення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів, генералізована лімфаденопатія;

Д. У половини хворих – відсутність МБТ у мокротинні;

Е. Усе перелічене характерне.

19. У хворої на СНІД при рентгенологічному обстеженні виявлено масивні вогнищево-інфільтративні тіні в нижніх частках обох легень. Реакція на пробу Ману з 2 ТО ППД-Л негативна. Який діагноз у хворої є найімовірним?

А. Двобічна нижньочасткова пневмонія;

В. Дисемінований туберкульоз;

С. Карциноматоз;

Д. Бронхоектатична хвороба;

Е. Мікобактеріоз

20. Хворий 47 р., страждає на деструктивний туберкульоз легень у поєднанні зі СНІДом. Яка тривалість основного курсу лікування хворого при зазначеній ко-інфекції.

А. 3 міс.

В. 6 міс.

С. 9 міс.

Д. Не менше 12 міс.

Е. Більше 12 міс.

21. За рівнем якої популяції лімфоцитів оцінюється стан імунної системи при ВІЛ/СНІДі ?

А. CD 2

В. CD 4

C. CD 6
D. CD 8

E. В-лімфоцити.

Відповідь на тести:

Тема: « Туберкульоз у поєднанні з ВІЛ-інфекцією/СНІДом ».

**1 - Д, 2 - Е, 3 -А, 4 - С, 5 - А, 6 - Е, 7 - Е, 8.-А; 9-А; 10 – А; 11 – А В Д Е Ж; 12 – Ж;
13 – Ж; 14 – А; 15 – А В С Д; 16 – А В С Д; 17 – Е, 18 – Е, 19 – А, 20 – Д, 21 – В.**

Задачі по темі: « Туберкульоз у поєднанні з ВІЛ-інфекцією/СНІДом».

Задача 1.

Хвора 20 років знаходиться на обліку в центрі СНІДу протягом 1 року. На даний момент скаржиться на болючість лімфатичних вузлів в пахвовій ділянці, підвищення температури тіла до 38°C протягом 2 міс.; слабкість, пітливість, втрату маси тіла. Хворій проведена біопсія лімфатичного вузла правої пахвової ділянки. Дані біопсії: лімфовузол розплавлений, містить казеозні маси. Мікроскопічно виявляються клітини Пирогова-Лангханса. Молекулярно-генетичним методом виявлено резистентність до рифампіцину. Імунологічний аналіз крові: Т-лімфоцити - 157 клітин /мм³

1. Попередній діагноз. Клінічна стадія ВІЛ- інфекції.
2. План обстеження хворого.
3. З якими захворюваннями слід провести диференційну діагностику?
4. План лікування.

Задача 2

Хворий 25 років знаходиться на обліку в центрі СНІДу. Звернувся до лікаря 10 вересня цього року зі скаргами на слабкість, підвищення температури тіла до 37,8°, пітливість, втрату маси тіла, кашель з виділенням слизового мокротиння. Вказані скарги з'явилися півтора місяці тому. Оглядова рентгенограма: корінь правої легені безструктурний, розширений з перифокальною інфільтрацією навколо. Аналіз мокроти: мікроскопія – КСБ (-); посів – МБТ+ ; резистентність до H, R, Km,OfI. Імунологічний аналіз крові: 8 CD₄₊ клітин в 1 мм³ крові.

1. Попередній діагноз. Клінічна стадія ВІЛ-інфекції .
2. План обстеження хворого.
3. З якими захворюваннями необхідно провести диференціальну діагностику?
4. План лікування.

Задача 3

Хворий 27-років звернувся до лікаря 20-го березня цього року зі скаргами на підвищення температури тіла до 38°C, слабкість, задишку, сухий кашель, пітливість. З анамнезу відомо, що протягом 8-ми років парентерально вживає опіати.

Об'єктивно: хворий кахектичний, шкіра бліда, слизова оболонка порожнини рота вкрита брудно-білим нальотом. Неодноразово перебував в ув'язненні, де мав контакт з хворими на відкриту форму туберкульозу.

Рентгенограма: визначається двобічна симетрична тотальна дисемінація дрібними, до 2-х мм вогнищами.

При мікроскопії мокротиння КСБ-, посів – МБТ+, резистентність до H, R. При проведенні імунологічного обстеження визначається 18 CD₄₊ клітин в 1 мм³ крові.

1. Попередній діагноз. Клінічна стадія ВІЛ-інфекції.
2. З урахуванням умови задачі складіть план обстеження хворого.
3. З якими захворюваннями необхідно провести диференційну діагностику?
4. План лікування.

Задача 4. Хворий 26 років скаржиться на підвищення температури тіла до 38,8°C, інтенсивний дифузний головний біль, нудоту, блювоту, двоїння в очах. Вказані симптоми з'явилися поступово протягом тижня. З анамнезу відомо, що протягом 7-ми років парентерально вживає опіати. Два роки тому лікувався в протитуберкульозній

установі з приводу туберкульозу периферичних лімфатичних вузлів.

Об'єктивно відмічається ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга і Брудзинського, ністагм, розбіжна

косоокість. Дослідження ліквору: прозорість – опалесцюючий; колір – безколірний, білок – 1,2 г/л, глюкоза – 0,7 ммоль/л; цитоз – 110 кл/мкл (лімфоцити – 65%, нейтрофіли – 35%); реакція Панді - ++++; через 24 години на поверхні ліквору утворилася ніжна фібринна плівка; КСБ в лікворі – 1+. Імунологічне дослідження: 56 CD₄₊ клітин на 1 мм³ крові.

1. Поєднання яких 2-х патологій визначається у хворого?
2. Які методи обстеження слід провести для підтвердження діагнозу?
3. Яка клінічна форма туберкульозу у хворого?
4. Встановіть клінічну стадію супутньої патології.

Задача 5. Хвора 29 років скаржиться на підвищення температури тіла

до 37,5⁰С, слабкість, пітливість, втрату маси тіла, збільшення задньошийних лімфатичних залоз зліва. При пальпації визначається збільшені до 20 мм в діаметрі шийні лімфатичні вузли, помірно болючі не спаяні між собою і оточуючими тканинами. В анамнезі – внутрішньовенне вживання опіатів.

При проведенні інцизійної біопсії виявлено казеозне розплавлення лімфовузла. Гістологічно, крім казеозу, визначаються клітини Пирогова. КСБ 1+. Імунологічного обстеження: 128 CD₄ + клітин в 1 мм³ крові.

1. Поєднання яких 2-х патологій визначається у хворого?
2. Які методи обстеження слід провести для підтвердження діагнозу?
3. Яка клінічна форма туберкульозу у хворої?
4. Встановіть клінічну стадію супутньої патології.

Відповіді на задачі по темі: «Туберкульоз у поєднанні з ВІЛ-інфекцією/СНІДом».

Задача 1.

- ВІЛ-інфекція, 3 клін. ст. РіфТБ (2017). Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів правої пахвової ділянки, Дестр -, МБТ +, М-, Мг+, К₀, Ріф+, Резист₀, Гіст +, Кат 4(ВДТБ), ког(2017)
- Обстеження: рентренограма ОГП, посів культури на рідке середовище + посів культури на щільне середовище, ТМЧ, загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, б/х крові - цукор, АЛТ, АСТ, креатинін, сечовина, ЦРБ, прокальцитонін .
- Диф. діагностика з лімфогранульоматозом - відмінності - відсутність клітин Пирогова-Лангханса в біоптаті, присутність атипівих клітин Березовського-Штернберга ;
- раком – наявність атипівих клітин,
- метастатичне ураження лімфовузла - наявність атипівих клітин, відсутність фебрилітету;
- неспецифічний лімфаденіт , гідраденіт - відсутність клітин Пирогова в аспіраті, гострий перебіг, різка болючість , флюктуація.
- Лікування – АРТ – після повторної консультації інфекціоніста, ТБ лімфовузлів - стандартний рекомендований режим лікування у щоденному дозуванні
Z+Km (Am)+Lfx+Et(Pt)+Cs(PAS) – 2 місяці в ІФ,
в ПФ – Z+Lfx+Et(Pt)+Cs(PAS) (4 місяці)

Задача 2

- ВІЛ-інфекція, IV клінічна стадія. РРТБ (дата встановлення) внутрішньогрудних лімфовузлів, Дестр-, МБТ +, М-, К+, МГ0, резист I (HR), резист II (Km,Ofl), гіст 0, Кат IV(ВДТБ), Ког 3(2017)
- Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, КТ ОГП.
- Центральний рак легені, лімфогранульоматоз, неспецифічний бронхоаденіт.
- План лікування -
ІФ - 8 Z + Cm + Mfl + Et(Pt)+Cs+PAS+Lzd
ПФ – 12 Z + Mfx + Et(Pt) + Cs + PAS + Lzd
+ АРТ після консультації інфекціоніста.

Задача 3

1. ВІЛ-інфекція, IV клінічна стадія . МРТБ (дата встановлення) міліарний туберкульоз, Дестр -, МБТ +, М-, К+, МГ0, Резист I(HR), резист II, Гіст 0 , Кат IV(ВДТБ), Ког 1(2017). Кандидоз порожнинирота
2. Консультація інфекціоніста, загальноклінічні методи обстеження – загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, б/х аналіз крові, визначення чутливості до препаратів 2 ряду.
3. Саркоїдоз,міліарний карциноматоз, пневмоконіоз, ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт.
4. 8 Z+Km(Am, Cm)+Lfx(Ofx,Mfx)+Et(Pt)+Cs(PAS) +E ІФ
12 E+ Z+Lfx(Ofl,Mfx)+Et(Pt) - ПФ + АРТ після консультації інфекціоніста, флуконазол(віфенд або вориконазол при авідсутності відповіді на флуконазол)

Задача 4.

1. Туберкульоз + ВІЛ-інфекція.
2. Імуноферментний аналіз для виявлення антитіл до ВІЛ (двократно)
3. Туберкульозний менінгіт.
4. IV клінічна стадія.

Задача 5.

1. Туберкульоз + ВІЛ-інфекція.
2. Імуноферментний аналіз для виявлення антитіл до ВІЛ (двократно)
3. Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів.
4. IV клінічна стадія.

II. ЗНАЧЕННЯ ІНШОЇ СУПУТНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ В ПЕРЕБІГУ ТУБЕРКУЛЬОЗУ.

В клінічній практиці ТБ часто поєднується з іншими захворюваннями. Ця мікст-патологія має своєрідні особливості перебігу, труднощі в діагностиці і лікуванні. Різні захворювання можуть викликати послаблення протитуберкульозного імунітету і сприяти виникненню ТБ органів дихання. До них належать пневмоконіози, цукровий діабет, виразкова хвороба шлунка, онкозахворювання тощо.

Навчальські цілі:

- Визначати на рентгенограмі зміни, характерні для силікозу, силікотуберкульозу.
- Встановлювати діагноз силікозу, силікотуберкульозу на підставі анамнестичних, клініко-рентгенологічних, лабораторних даних.
- Оцінювати вплив супутньої патології на перебіг туберкульозного процесу.
- Вміти призначати лікування у осіб з ТБ при наявності супутньої патології.
- Знати заходи профілактики у хворих на ТБ у поєднанні з пневмоконіозом, цукровим діабетом, виразковою хворобою шлунка.

Зміст теми.

Пневмоконіози. Професійні захворювання легень виникають внаслідок впливу на організм людини шкідливих факторів навколишнього середовища під час його виробничої діяльності. Найпоширеним і вивченим є захворювання, пов'язані із вдиханням різного пилу. Запилення легень називається пневмоконіозом (лат. *pneumonum* - легень, *konis*- пил), а поєднання пневмоконіозу із туберкульозом легень - коніотуберкульозом.

Пневмоконіоз - хронічне захворювання, викликане тривалим вдиханням пилу, розвитком фіброзу, сполучнотканинних вузликів й їхніх конгломератів (вузлів) у легенях і лімфатичних вузлах. Конгломерати можуть некротизуватися, частково кальцинуватися або розпадатися, утворюючи каверни. У хворих силікозом легень збільшена, щільна, а під плеврою виникають емфізематозні були. У слизовій оболонці бронхів, трахеї, глотки, носових раковин виявляють атрофічні і склеротичні зміни. Тому для пневмоконіозу характерним є хронічний бронхіт. Листки плеври стовщені й зрощені.

Відповідно до класифікації пневмокониозу поділяють на п'ять груп залежно від складу пилу:

1. Силікоз - вдихання пилу із вмістом вільного двоокису кремнію (SiO_2)..
2. Силікатози - виникають при вдиханні пилу силікатів, що містять двоокис кремнію у зв'язаному стані (азбестоз, талькоз, коаліноз, цементоз, запилення часточками скловолокна).
3. Металокониози – розвиваються при вдиханні пилу металів (алюмініоз, бериліоз, сидероз, станіоз).
4. Карбокониози - обумовлені потраплянням пилу, що містить вуглець (антракоз, графітоз).
5. Гіперчутливі пневмонії - розвиваються від вдихання пилу токсико-алергізуючої дії (бісіноз, амідоз).

Ускладнення пневмокониозів ТБ називається коніотуберкульозом. Силікоз зустрічається найчастіше, ніж інші пневмокониози і нерідко ускладнюється приєднанням ТБ. На силікоз захворюють працівники гірничорудної, вугільнодобувної, металургійної промисловості, машинобудівники.

Силікоз - Вдихання пилу із вмістом вільного двоокису кремнію (SiO_2).

Етіологія	Вдихання пилу із вмістом вільного двоокису кремнію (SiO_2).
Патогенез	Макрофаги поглинають частинки кремнію і потім руйнуються. При цьому вивільнюються біологічно активні речовини, які спричинюють утворення силікотичних вузликів, фіброblastів і розвиток інтерстиціального фіброзу.
Патоморфологія	<i>Силікотичні вузлики та дифузне розростання сполучної тканини.</i> Силікотичні вузлики складаються з частинок пилу, клітинних елементів і концентричних пучків сполучної тканини. Склеротичні зміни виникають у судинах, лімфатичних вузлах, плеврі.
Форми	Інтерстиціальна - характеризується розвитком фіброзу інтерстиціальної тканини. Вузликова – наявні малі округлі силікотичні вузлики від 1,5 до 10 мм. Вузлова – виникає при укрупненні вузликів; можуть утворюватись зливні конгломерати.
Перебіг	Прогресуючий, швидко прогресуючий, повільний, стабільний.
Стадії перебігу	I стадія - посилення і деформація легеневого малюнка, наявність сітчастого пневмосклерозу й дрібних вузликів у середніх відділах легень, ущільнення коренів легень. II стадія – багато дрібних і середніх вузликів протягом всіх легневих полів, легневий малюнок не визначається (симптом “обрубаних коренів легень”), корені легень деформовані, емфізема.

	III стадія – виражений пневмофіброз, крупні вузли, конгломерати.
Клініка	На початку захворювання клінічні прояви мізерні. В подальшому з'являється кашель (сухий або з невеликою кількістю мокротиння), задишка, біль в грудній клітці. Прогресування силікозу призводить до дихальної недостатності і розвитку декомпенсованого легеневого серця.

Силікотуберкульоз - це ускладнення силікозу туберкульозом.

Туберкульоз найчастіше приєднується до силікозу легень. У I стадії силікозу ускладнюється ТБ у 10-20% випадків, у II стадії – у 20-60% і у III – у 60-80%.

Патогенез	Туберкульоз у хворих на силікоз виникає в результаті: - ендогенної реактивації залишкових змін у легенях або у внутрішньогрудних лімфатичних вузлах; - екзогенній суперінфекції.
Фактори, що сприяють виникненню туберкульозу: ступінь запиленості легень, поширеність силікозу.	
Форми ТБ	У хворих на силікоз виявляють дисеміновану, вогнищеву, інфільтративну, фіброзно-кавернозну форми ТБ.
Патоморфологія	У легенях спочатку виникають вогнища, потім інфільтрати й навіть каверни. Крім характерних туберкульозних змін у легенях наявні силікотуберкульозні утворення, які складаються з казеозного некрозу, специфічної грануляційної тканини, колагенових волокон, силікотичних гранулом, вугільного пилу. В цих утвореннях наявні кристали двоокису кремнію та МБТ.
Клініка	Клінічні ознаки ТБ (симптоми інтоксикації) з'являються при прогресуванні специфічного процесу (утворення інфільтратів, каверн) – слабкість, стійка субфебрильна температури тіла, підвищена пітливість, втрата апетиту, зниження маси тіла. При цьому посилюються бронхолегеневі симптоми, характерні для силікозу.
Рентгенологічно	<i>Дисемінований ТБ</i> – на фоні силікозу у верхніх відділах легень наявні поліморфні вогнища без чітких контурів, схильні до злиття. <i>Вогнищевий ТБ</i> - поряд із силікозними змінами, переважно у верхніх відділах легень, виявляються малі або середньої величини вогнища з нечіткими контурами. <i>Інфільтративний ТБ</i> – частіше локалізується у 2-му і 6-му сегментах, асиметрично. Представлений округлими,

	<p>хмароподібними тінями, перисцисуритом, рідше – лобітом. Вогнищеві та інфільтративні зміни мають нечіткі контури і менш інтенсивні, ніж силікотичні.</p> <p><i>Фіброзно-кавернозний</i> – наявність каверни. У II стадії силікозу зовнішній контур каверни зливається із силікотичними конгломератами.</p> <p>На всіх стадіях силікотуберкульозу виявляють звапнення внутрішньогрудних лімфатичних вузлів – симптом “ячної шкарлупи”.</p>
Атипові форми силікотуберкульозу	<ul style="list-style-type: none"> - Силікотуберкульозний бронхоаденіт. - Конгломеративний силікотуберкульоз. - Силікотуберкульома. - Масивний силікотуберкульоз.
Лікування	<p>Хворим на силікотуберкульоз призначають антимикобактеріальну терапію і застосовують методи, спрямовані на ліквідацію або стабілізацію неспецифічного бронхіту. У тяжких випадках силікотуберкульозу протитуберкульозні препарати призначають у сполученні із глюкокортикоїдами.</p> <p>Основний курс протитуберкульозної терапії має бути тривалішим внаслідок того, що силікотичні зміни порушують васкуляризацію легень і утруднюють проникнення протитуберкульозних препаратів у ділянки ураження.</p>

Діагностичні критерії силікозу і силікотуберкульозу

Силікоз	Силікотуберкульоз
Скарги	
Кашель, задишка, біль у грудній клітці.	Додатково – симптоми інтоксикації.
Результати об’єктивного обстеження	
Ознаки бронхіту, емфіземи (сухі хрипи, над нижніми відділами легень – коробковий перкуторний звук).	Крім цього, локальні вологі хрипи, при наявності інфільтратів – притуплення перкуторного звуку над верхніми відділами легень .
Лабораторні дані	
Нормальна гемограма, МБТ–.	Можливий лейкоцитоз, зсув формули вліво, лімфопенія, збільшена ШОЕ, МБТ+.
Зміни на рентгенограмі	

Деформація легеневого малюнка, вузликові тіні в середньолатеральних відділах, корені “обрубані”.	На цьому фоні поява нових поліморфних вогнищ, інфільтратів або порожнин розпаду, особливо у верхніх відділах легень.
--	--

Туберкульоз і цукровий діабет.

Актуальність теми. У хворих на цукровий діабет (ЦД) туберкульоз виявляють в 2-5 разів частіше, ніж в основній популяції. Серед хворих на ЦД і ТБ переважають чоловіки віком 20 – 40 років. У більшості хворих на ЦД туберкульоз розвивається внаслідок реактивації залишкових посттуберкульозних змін в легенях і внутрішньогрудних лімфатичних вузлах. У хворих на ЦД переважають клінічні форми ТБ легень зі схильністю до розпаду і бронхогенного обсіменіння. Туберкульоз при тяжких формах ЦД характеризується неповноцінністю репаративних процесів. Обмежені форми ТБ у хворих на ЦД перебігають стерто, що обумовлено різко зниженою реактивністю хворого з тяжкою формою ЦД. МБТ часто бувають стійкі до антимікобактеріальних препаратів. Лікування хворих перш за все має бути направлене на компенсацію порушення обміну речовин за допомогою специфічної дієтотерапії, підбору оптимальної дози гіпоглікемічних препаратів, оптимальної дози інсуліну. Основним засобом лікування є тривала антимікобактеріальна терапія.

Патогенез. Найчастіше у хворих на ЦД туберкульоз виникає внаслідок реактивації залишкових посттуберкульозних змін в легенях і плеврі, не повністю загоєних вогнищ у легенях або внутрішньогрудних лімфатичних вузлах і у більшості хворих має ендогенне походження. ТБ має тенденцію до прогресування, розпаду і обсіювання. Злоякісний перебіг ТБ є переважно у хворих на ЦД середньої тяжкості, гормонозалежний і недостатньо лікований. У таких хворих спостерігають зниження активності лейкоцитів, ферментативних систем і інших факторів імунітету. З другого боку, ТБ, що приєднався до цукрового діабету погіршує його перебіг. Сприяючими факторами виникнення і важкого перебігу ТБ у хворих на ЦД є глибоке порушення обміну речовин, що призводить до пригнічення фагоцитозу та інших реакцій. До того ж, ацидоз в тканинах при некомпенсованому діабеті прискорює розмноження МБТ і зменшує ефективність ізооніазиду.

Патологічна анатомія. У багатьох хворих на ЦД переважають ексудативні форми ТБ зі схильністю до розпаду і бронхогенного обсіювання, з частою локалізацією процесу в нижніх частках обох легень.

Клінічна картина ТБ залежить від послідовності розвитку діабету і перебіг ТБ, що розвинувся на фоні цукрового діабету, залежить від форми специфічного процесу і може бути гострим, під «маскою» пневмонії, грипу, поступовим або безсимптомним перебігом. Обмежені форми ТБ легень у хворих з ЦД перебігають з невираженими клінічними ознаками, що іноді зумовлено різко зниженою реактивністю хворого на важку форму діабету.

Діагностика ТБ в значній мірі залежить від регулярності рентгенологічного обстеження хворих на ЦД. Оскільки хворі ЦД належать до групи ризику, тому вони повинні обстежуватися флюорографічно не рідше одного разу на рік. Чутливість до туберкуліну часто знижена, особливо при важкій формі ЦД. Бактеріовиділення залежить від наявності порожнин розпаду в легенях.

Лікування хворих на ТБ легень в поєднанні з ЦД повинно бути спрямоване передусім на компенсацію порушень обміну речовин за допомогою фізіологічної дієти і оптимальної дози інсуліну. Антибактеріальна терапія здійснюється за загальноприйнятими схемами з урахуванням можливої побічної дії препаратів.

ВІЛ-інфекція, туберкульоз і вагітність.

Актуальність теми.

Ризик передачі вірусу від матері до дитини під час вагітності або пологів, за умов відсутності сучасної родопомочі та лікування, становить у середньому близько 41%.

Заходи для профілактики вертикальної трансмісії вірусу включають прийняття антиретровірусних препаратів на шостому місяці вагітності, «сухий» кесарів розтин, уживання немовлям із першого дня життя профілактичного курсу АРВ-препарату в сиропі, а також штучне вигодовування дитини. Така сучасна родопоміч для ВІЛ-позитивних жінок значно зменшує імовірність передачі ВІЛ-інфекції від матері до дитини — до 1–5 %. Тобто здорові немовлята з'являться на світ у 95–99 зі 100 ВІЛ-позитивних.

Діагноз «ВІЛ-інфекція» ставиться дітям перших місяців життя після проведення аналізу крові на ДНК вірусу шляхом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). Неінфіковані діти стоять на обліку у лікаря-інфекціоніста у СНІД-центрі до досягнення ними 18 місяців.

Проблема ТБ і вагітності є спільною для лікарів-фтизіатрів, акушерів-гінекологів, педіатрів. Вона є дуже актуальна в Україні в умовах епідемії ТБ. Основною передумовою успішного виліковування хворої жінки, уникнення ускладнень під час вагітності і пологів, а також народження здорової дитини є своєчасна діагностика нових випадків або загострень ТБ у жінок репродуктивного віку і повноцінне лікування вагітних, хворих на ТБ.

Питання про взаємозв'язок ТБ і вагітності здавна привертало до себе увагу клініцистів. Останніми роками у зв'язку з глобальним почастишанням ТБ, збільшенням захворюваності серед жінок молодого віку ця проблема знову набуває актуальності.

В доантибактеріальному періоді панувала думка про негативний вплив вагітності на перебіг туберкульозу, при цьому спостерігали бурхливе прогресування ТБ і високу смертність у вагітних жінок. Це пов'язували з ендокринною перебудовою організму, збільшенням навантаження на серцево-судинну, дихальну і видільну системи материнського організму.

В наступні роки намітився диференційований підхід до оцінки можливого впливу вагітності на перебіг ТБ. Відмічено, що негативний вплив вагітності

виражений лише при активних і, особливо, занедбаних формах ТБ. При затишлих процесах погіршення ТБ під час вагітності виникало крайнє рідко.

Небезпека виникнення або загострення ТБ більша на початку вагітності, в середині її (V місяць) і в останні тижні перед пологами, що пов'язують з гормональними "зламами". На підставі новіших спостережень вважають, що найбільша частота виникнення або загострення ТБ припадає на першу половину вагітності, останні тижні перед пологами та після пологів.

Критичними для жінки з активним ТБ є також пологи і післяпологовий період, коли відбувається раптова переміна в діяльності організму гормональних співвідношеннях. Цьому сприяє транзиторний імунодефіцит, лактація, коли мати щоденно втрачає жири, білки, вуглеводи. Має значення анемізація організму, яку часто спостерігають у вагітних і в наш час.

В перші місяці вагітності ТБ має такі ж клінічні прояви як і у невагітних, але часто нашаровується на схожі прояви раннього гестозу (слабкість, знижений апетит, пітливість та інші), що може бути причиною запізненої діагностики. В другій половині вагітності, коли організм пристосовується до нових умов, спалахи ТБ перебігають малосимптомно. Навіть при поширених інфільтративних і деструктивних змінах утримується нормальна температура тіла. Тому важливий вдумливий аналіз загального стану жінки, бактеріологічне дослідження харкотиння, за необхідності - рентгенографія органів грудної клітки з еcranізацією живота.

Клініко-рентгенологічні прояви ТБ легень у вагітних жінок істотно не відрізняються від типової клініки відповідних форм ТБ у невагітних.

Шкірні туберкулінові проби, що використовують як допоміжний діагностичний тест, не протипоказані при вагітності, але втрачають своєї інформативності.

Позалегеневі локалізації ТБ у вагітних, за даними одних авторів, зустрічаються наполовину рідше, ніж у невагітних, за даними інших - їх співвідношення не відрізняється від невагітних, а в країнах, що розвиваються, їх спостерігають частіше.

Небезпечними для вагітних і породіль є генералізовані форми ТБ, ураження центральної нервової системи. Клінічні прояви туберкульозного менінгіту у вагітних і склад ліквора відповідають класичним проявам цього захворювання, але початкові симптоми (нудота, блювання, головний біль) деколи розцінюють як гестоз. Міліарний туберкульоз і туберкульозний менінгіт частіше (76,6 %) розвиваються в другій половині вагітності, або в післяпологовому періоді і прогноз їх серйозний.

Хіміотерапія змінила прогноз для хворих на ТБ, в тому числі і у вагітних жінок. Дотримання відповідного режиму, психологічний комфорт, повноцінне, збалансоване харчування з достатньою кількістю білків, вітамінів, мікроелементів створюють передумови для одужання жінки і доведення вагітності до фізіологічних пологів.

Переносимість і ефективність сучасної стандартної терапії із застосуванням ізоніазиду, рифампіцину, піразинаміду і етамбутолу у вагітних жінок, хворих на ТБ (в тому числі позалегеневих локалізацій), не гірша, ніж у невагітних.

Своєчасна хіміотерапія може сприяти відновленню прохідності маткових труб при ТБ геніталій і попередити такий його серйозний наслідок, як безпліддя.

Складним залишається лікування туберкульозного менінгіту і генералізованого ТБ з поліорганичним ураженням, хоча і в цих випадках досягають позитивних результатів.

Непроста проблема лікування вагітних з одночасною ВІЛ-інфекцією, тому що таке поєднання становить значну загрозу для життя матерів і новонароджених, часто супроводжується хіміорезистентністю МБТ. Хворі на МЛС ТБ повинні уникати вагітності, тому що всі резервні протитуберкульозні препарати (за виключенням ПАСК), які необхідно призначати в цих випадках, протипоказані вагітним. До них належать канаміцин, амікацин, капреоміцин, етіонамід і протіонамід, циклосерин, тіосемікарбазони, фторхінолони, кларитроміцин, азитроміцин.

Небезпека небажаного впливу на плід найбільша в першому триместрі.

В процесі лікування вагітних жінок, хворих на ТБ, дотримуються загальноприйнятих принципів хіміотерапії ТБ, якими передбачена двоетапність лікування з використанням у першій фазі (2–3 міс.) інтенсивної терапії 4 ПТП в одноразових добових дозах, у другій — лікування 2–3 препаратами в інтермітуючому або щоденному режимі протягом 4–5 місяців. ВООЗ запропоновані стандартизовані схеми хіміотерапії, згідно яких всі хворі поділені на 4 категорії. З урахуванням протипоказань для окремих препаратів ці схеми для вагітних можна представити таким чином.

Передумовою успішного лікування ТБ у вагітних і народження здорової дитини є своєчасне виявлення захворювання. Тому лікарі фтизіатри і акушери зобов'язані приділяти належну увагу жінкам, що належать до "груп ризику". Їх поділяють за соціальними ознаками (алкоголіки, наркомани, мігранти, ув'язнені і інші), епідеміологічними (жінки, що проживають або працюють в умовах контакту з хворими на туберкульоз), медичними (ВІЛ-інфіковані, ті що лікуються імунодепресантами, хворі на цукровий діабет, виразкову хворобу шлунка і інші). Високий ризик загострення ТБ у зв'язку з вагітністю існує у жінок, якщо минуло менше року після завершення лікування або операції з приводу ТБ. У хворих з поширеними процесами, незалежно від їх фази завжди є небезпека прогресування ТБ, тому їм бажано уникати вагітності.

Отже проблема ТБ у вагітних залишається актуальною. Набувають значення питання МЛС ТБ, а також поєднання у вагітних ТБ з ВІЛ-інфекцією.

Конкретні цілі:

- визначити особливості клініки і діагностики ТБ у вагітних;
- призначати лікування ТБ у вагітних жінок;
- оцінити вплив ТБ на перебіг вагітності і пологів;
- вміти оцінювати стан здоров'я дітей, народжених хворими на ТБ матерями, профілактика серед них ТБ.

Зміст теми.

Зміни в організмі вагітної жінки і породіллі, які впливають на перебіг ТБ:

- Зміни обміну речовин, діяльності нервової та ендокринної системи.
- Збільшення навантаження на серцево-судинну, дихальну та видільну систему.
- Фізіологічна імуносупресія вагітних.
- Підвищення потреби в кальцію, розм'якшення старих туберкульозних змін, активація латентного туберкульозного процесу.

Вплив ТБ на перебіг вагітності і пологів:

1. Тяжкі, деструктивні і дисеміновані форми ТБ, які супроводжуються проявами інтоксикації і гіпоксії.
2. Розвиток токсикозу в першій і другій половині вагітності, пов'язаний з туберкульозною інтоксикацією.
3. Виникнення фетоплацентарної недостатності, часті передчасні пологи, несвоєчасне відходження навколоплідних вод.
4. Розвиток вродженого ТБ як наслідок внутрішньоутробного зараження.
5. Значна фізіологічна втрата маси тіла у новонароджених і повільне її відновлення.

Групи підвищеного ризику загострення ТБ під час вагітності:

- Пацієнтки з нещодавно перенесеним ТБ – менше 1 року після закінчення лікування.
- Пацієнтки у віці до 20 і старше 35 років з ТБ будь-якої локалізації.
- Вагітні з розповсюдженим ТБ процесом незалежно від його форми.
- Вагітні, що контактують з особами хворими на ТБ.
- Вагітні жінки з тяжкою супутньою патологією.

При лікуванні ТБ у вагітних дотримуються тих же принципів і використовують ті ж самі методи, що і у не вагітних. Основу лікування становить антимікобактеріальна терапія, яку хворі мають отримувати відразу після встановлення діагнозу, незалежно від терміну вагітності.

Абсолютні показання до переривання вагітності при виникненні ТБ:

1. Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.
2. Дисемінований туберкульоз легень з хронічним перебігом.
3. Легенево-серцева недостатність при туберкульозі.
4. Поєднання ТБ з цукровим діабетом.
5. Вперше діагностований ТБ легень в фазі розпаду з наявністю тенденції до прогресування.
6. ТБ сечової системи, ускладнений нирковою недостатністю 2-3 ст.
7. Будь-які форми ТБ з виділенням МБТ з множинною медикаментозною стійкістю.

Питання для самоконтролю:

1. Які особливості перебігу ТБ при пневмоконіозах?
2. Яка діагностика та лікування хворого на ТБ у поєднанні з силікозом?
3. Які особливості ведення хворого на із цукровим діабетом?

4. Чому у хворих з супутнім цукровим діабетом часто утруднена діагностика та постановка діагнозу ТБ?
5. Які клінічні форми ТБ найчастіше зустрічаються у осіб з пневмоконіозами, цукровим діабетом?
6. Які зміни в організмі жінки відбуваються під час вагітності?
7. Які жінки належать до груп підвищеного ризику загострення відносно туберкульозної інфекції під час вагітності?
8. Від чого залежить перебіг ТБ у вагітних?
9. Які форми ТБ є медичними показаннями до переривання вагітності?
10. Які протипокази до грудного вигодовування дітей, народжених від матерів, що хворіють на ТБ?
11. Які клінічні прояви вродженого ТБ?
12. Які особливості ведення пологів та післяпологового періоду при ТБ?
13. Які правила слід враховувати при складанні плану лікування вагітних?
14. Які показання для призначення специфічної хіміопрофілактики ТБ у ВІЛ-інфікованих?
15. Яка тактика щодо вакцинації дітей, що народилися від ВІЛ-інфікованих матерів, та не були щеплені при народженні вакциною БЦЖ, у яких в ході повторного тестування на ВІЛ до віку 18 місяців ВІЛ-інфекція виключена?
16. Чи проводиться вакцинація БЦЖ ВІЛ-інфікованим дітям?
17. Як проводиться профілактика ВІЛ-інфекції у вагітних?

III. ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ТУБЕРКУЛЬОЗУ, ЩО ПОТРЕБУЮТЬ НЕВІДКЛАДНОЇ ЛІКАРСЬКОЇ ДОПОМОГИ: ЛЕГЕНЕВА КРОВОТЕЧА, КРОВОХАРКАННЯ, СПОНТАННИЙ ПНЕВМОТОРАКС.

1. Актуальність теми

Легеневі кровотечі й кровохаркання серед хворих на ТБ легень трапляються у 18 – 22% [7], спонтанний пневмоторакс діагностується при ТБ у 15-20% [[8], при неспецифічних захворюваннях легень – у 6 – 8% випадків. Хронічні форми ТБ ускладнюються частіше – легеневою кровотечею, рідше – спонтанним пневмотораксом. Ці ускладнення виникають і при неспецифічних захворюваннях легень. Оскільки ускладнення ТБ загрожують життю хворого, а інколи можуть призвести до летального наслідку, то лікар будь-якого фаху повинен вміти розпізнати ускладнення та надати кваліфіковану невідкладну допомогу. Ускладнення можуть виникати як при свіжих (вперше діагностований туберкульоз - ВДТБ) так і при хронічних формах ТБ [9].

- При **свіжих** формах ТБ розвивається:
 - ателектази;
 - кровохаркання, легеневі кровотечі;
 - спонтанний пневмоторакс.

При **хронічних** формах ТБ:

- недостатність дихання;
- хронічне легеневе серце;
- амілоїдоз внутрішніх органів;
- кровохаркання, легеневі кровотечі;
- рідко спонтанний пневмоторакс.

2. Конкретні цілі

- Задача викладача виховати у студентів правильну етичну поведінку біля ліжка хворого з ускладненим перебігом ТБ легень.
- За участі викладача студенти повинні: вивчити патогенез деяких ускладнень ТБ легень та вивчити невідкладні стани в фтизіопульмонології.
- Діагностувати ускладнення (легеневу кровотечу, спонтанний пневмоторакс) при ТБ.
- Надавати екстрену допомогу при невідкладних станах (легенева кровотеча, спонтанний пневмоторакс) у хворих на ТБ.

3. Теоретичні питання до заняття:

- Патогенез легеневого кровохаркання і легневих кровотеч у хворих на ТБ.
- Невідкладна допомога хворим з легневими кровотечами.
- Невідкладна допомога хворим зі спонтанним пневмотораксом.

4. Базові знання, вміння, навички, які потрібні для вивчення теми.

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Медико-біологічні дисципліни: 1. Анатомія людини	<i>Дихальна система:</i> Трахея, бронхи, їх топографія. Сегментарна будова легень. Особливості кровозабезпечення і аерації. Причини переважного ураження ТБ I, II, VI сегментів легень. Елементи коріння і воріт легень.
2. Фізіологія людини	Значення дихання для організму. Тиск в плевральній порожнині, його зміни при диханні.
3. Патологічна фізіологія	Зараження ТБ, шляхи проникнення і поширення мікобактерій в організмі людини. Місцеві і загальні реакції організму на туберкульозну інфекцію.
4. Патологічна анатомія	Продуктивне гранульоматозне запалення. Будова специфічної гранульоми при ТБ.
5. Оперативна хірургія і топографічна анатомія	Порожнина плеври (межі, відділи, синуси). Топографія легень (частки, сегменти), судини, нерви.

Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

Термін	Визначення
Кровохаркання	Це відкашлювання харкотиння з домішками крові, від прожилок до дифузного його забарвлення, та окремих пльовків крові. За добу може виділятися до 50 мл крові.
Псевдокровохаркання	Виділення крові з гортані, глотки, голосових зв'язок, ротової порожнини.
Легенева кровотеча	Виділення через дихальні шляхи значної кількості чистої крові. За кількістю виділеної крові виділяють: малі (до 100 мл), середньої інтенсивності (до 500 мл), профузні (більше 500 мл) легеневі кровотечі. Джерелом кровотечі можуть бути гілки легеневої артерії або гілки бронхіальних артерій, які відходять від дуги аорти і характеризуються високим тиском крові в них, внаслідок чого кровотечі з бронхіальних артерій завжди бувають масивними або профузними.
Спонтанний пневмоторакс	Патологічний стан, що характеризується скупченням повітря у плевральній порожнині внаслідок дефекту, який виникає у вісцеральному листку плеври, не пов'язаний із механічним пошкодженням легені або грудної клітки через травму або лікарські маніпуляції.

4.1. Теоретичні питання до заняття

1. Легенева кровотеча: патогенез, клініка, діагностика і надання екстреної допомоги при легеневій кровотечі.

2. Спонтанний пневмоторакс: патогенез, клініка, діагностика і надання екстреної допомоги при спонтанному пневмотораксі.

4.2. Практична робота, яка виконується на занятті

1. Проведення огляду, фізикального обстеження хворого на ТБ легень.
2. Аналіз рентгенологічних та лабораторних даних обстеженого хворого.
3. Визначення клінічної форми ТБ легень обстеженого хворого.
4. Визначення ускладнення, яке потребує невідкладної лікарської допомоги.
5. Призначення невідкладної лікарської допомоги при легеневої кровотечі.
6. Призначення невідкладної лікарської допомоги при спонтанному пневмотораксі.

Легенева кровотеча

Зміст теми

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

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

Схематично кровохаркання можна розділити на:

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

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

Патогенез

Серед причин легеневих кровотеч ТБ складає ~16%, пухлини легень - 40,9%, бронхоектази – 23,3%, інші неспецифічні патологічні процеси – 20,2%. У 8-10% випадків причину і джерело легеневих кровотеч не встановлюють.

Кровохаркання може бути єдиним симптомом, що змушує хворого на ТБ звернутися до лікаря. На початку розвитку ТБ під впливом запального процесу, інтоксикації, алергії та дії токсинів МБТ на судинну стінку підвищується проникність капілярів та дрібних судин легень, що призводить до діapedезних геморагій, які проявляються кровохарканням.

Легенева кровотеча найчастіше виникає при хронічних формах ТБ. Головними причинами ЛК у цих хворих є деформація судин, формування аневризм, бронхоектазів і значне підвищення тиску в судинах малого колу кровообігу (МКК), що призводить до розриву стінки судин.

Патогенез. Фактори, що сприяють виникненню кровохаркання та легеневої кровотечі:

- 1) розрив стінки судини через гіпертензію в малому колі кровообігу;
- 2) зниження згортання крові;
- 3) підвищення фібринолітичної активності крові;
- 4) підвищення проникності стінок капілярів і дрібних судин малого колу кровообігу.

Причинами легеневих кровотеч та кровохаркання можуть бути: ТБ легень, рак легень, бронхіти, пневмонії, тромбоемболія легеневої артерії (ТЕЛА), абсцеси, гангрена легені, кісти, пухлини легень, інфаркт міокарда, травми (переломи ребер) вроджені вади серця і легень.

При ТБ легеневої кровотечі як ускладнення відмічається при інфільтративному, фіброзно - кавернозному, казеозній пневмонії, циротичному, хронічному дисемінованому, посттуберкульозному пневмофіброзі. У числі інших причин, що провокують легеневої кровотечі виділяють паразитарні та грибкові ураження, аспергіллому, повітряну кісту, рідше бронхоектази, сторонні тіла в бронхах, інфаркт легені.

Клінічні прояви

Клінічні прояви легеневих кровотеч і кровохаркання характеризуються появою кашлю з виділенням пінистої крові, згустків або прожилків крові в мокроті, що може супроводжуватись болями в грудях, відчуттям тепла (у 50%) на стороні кровотечі, хрипами. Кров із легеневої артерії має темно - червоний колір, із бронхіальних – світло-червоний, згортається повільно. Легенева кров має лужну реакцію на відміну від крові із стравоходу чи шлунку. Дихання при кровотечі рефлекторно стає ослабленим, вислуховуються вологі хрипи. При бронхіальній обструкції дихання відсутнє. Діагноз легеневої кровотечі (кровохаркання) виставляють на підставі клінічних проявів. Але іноді виникають затруднення при встановленні причини кровотечі, тобто, встановлення діагнозу основного захворювання, яке може бути причиною кровотечі. Місцем геморагії можуть бути слизова оболонка ротової порожнини, носа, горла, стравохід, шлунок, при цьому кровотеча не супроводжується кашлем. Тому спочатку уважно оглядають ротову порожнину, ніс, горло, щоб уникнути діагностичної помилки, після чого проводять рентгенологічне обстеження органів грудної клітини в двох проекціях, а при необхідності і бронхоскопію. Іноді, для встановлення місця повторних кровотеч проводять бронхіальну артеріографію в спеціалізованих медичних закладах, яка дозволяє виявити порушення цілісності судини по виходу контрастної речовини за межі судини (пряма ознака), ангіоектазії, наявність мережі анастомозів між гілками бронхіальних і легеневих артерій (непрямі ознаки).

Додаткові симптоми:

- 1) Блідість або сірувато-землистий відтінок шкіри.
- 2) Задишка (ЧД>18-20 хв;)
- 3) Тахікардія (ЧСС>100/хв.)
- 4) Зниження артеріального тиску (<100/60 мм. рт. ст.)
- 5) Запаморочення, пітливість

Причиною смерті у разі профузних ЛК є асфіксія внаслідок бронхоспазму і закупорки дихальних шляхів згустками крові.

Не існує легеневого кровохарканні і кровотечі без кашлю.

Для визначення джерела кровотечі застосовують:

- метод пальпації грудної клітки (на боці кровотечі вона тепліша, може відчуватись переміщення кров'яних згустків;
- аускультативно – вологі хрипи на боці джерела кровотечі
- рентгенологічне дослідження;
- бронхоскопію.

При загрозових для життя кровотечах застосовують додаткові методи дослідження:

Визначення вмісту гемоглобіну, еритроцитів крові, тромбоцитів та гематокриту, часу згортання крові за Лі-Уайтом, часу спонтанного лізису згустка, протромбінового часу, вмісту фібриногену.

Найбільшу загрозу становлять кровотечі із легень, стравоходу, шлунково – кишкового тракту, носоглотки.

Кровотеча з носа характеризується виділенням темної крові без кашлю.

Кровотеча з розширених вен стравоходу починається раптово, має профузний характер. Буває при цирозі печінки. Кашель відсутній.

Кров із шлунка виділяється при блюванні темного кольору, має вигляд кавової «гуці». У випадку кровотечі з виразки шлунка спостерігається велика кровотеча з виділенням незмінної крові з блювотними масами.

Невідкладна медикаментозна допомога при легеневій кровотечі проводиться з урахуванням факторів, які спричинили її виникнення:

1. Найчастіше причиною легеневої кровотечі є розрив стінки судин внаслідок гіпертензії в малому колі кровообігу. Препарати, які знижують тиск в малому колі кровообігу: розчин еуфіліну 2,4% - 10 мл в/в, атропіну сульфат 0,1% - 1 мл п/ш, папаверину гідрохлорид 2% - 2мл п/ш, но-шпа 2% - 2 мл п/ш, нітропрурид натрію 0,01 г по 2 таблетки або нітроглицерин 0,5 г по 2 таблетки під язик, гідролізін, ізофлюран, аденозін, аденозинтрифосфат, бета-адреноблокатори: піндонол, целіпролол, карведілол, небіволол тощо.
2. Препарати прокоагулянтної дії, що регулюють систему згортання крові: дицінон 12,5% - 2 мл в/в, аерозоль тромбіну 250 мг на 5 мл фізіологічного розчину NaCl в/в, гемофобін 1,5% - 5-10 мл в/в або 1 столовій ложці 3-4 рази на день всередину (сприяє агрегації тромбоцитів), рекомбінантний активований фактор згортання VII – 90 мкг/кг маси тіла в/в струминно кожні 2-3 години до досягнення гемостазу. Найкращий гемостатичний ефект досягають при введенні свіжозамороженої плазми крові 100-200 мл в/в краплинно. При зниженні тромбоцитів показано введення 100-150 мл тромбоцитарної маси в/в. За умови зниження в крові фібриногену вводять фібриноген 1-10 г з додаванням гепарину 5000 – 10 000 ОД на 100 мл фізіологічного розчину NaCl в/в. Вікасол 1% - 1-2 мл в/м стимулює вироблення печінкового фактора згортання крові (його дія починається через 12 годин). Препарати кальцію безпосередньо

беруть участь у агрегації і адгезії тромбоцитів і фібринових тромбів, знижують проникність судинної стінки.

3. При масивних і повторних кровотечах спостерігається активація фібринолізу. Антифібринолітичні препарати захищають утворений тромб від лізису. До цієї групи належать: Е-амінокапронова кислота 5% - 100 мл в/в краплинно, а через 2 години по 5 г 4-5 разів на добу всередину з інтервалом 4-5 годин. Якщо легенева кровотеча припинилась, застосовують Е-амінокапронову кислоту по 5 г 4 рази на добу всередину, а в наступні 5-7 днів 3 рази на добу, контрикал (трасисол) 10 000 – 20 000 ОД, гордокс 10 000 у 100 мл фізіологічного розчину NaCl в/в краплинно, амбен 1% - 5-10 мл в/в або по 0,25 г всередину 3 рази на добу, транексамова кислота 20-25 мг/кг всередину.
4. Нормалізація проникності судинної стінки забезпечується антигістамінними препаратами: димедрол 0,05 г 3 рази на добу, дипразин по 0,25 г 3 рази на добу, піпольфен по 0,25 г 3 рази на добу, супрастин по 0,25 мг 3 рази на добу, кларитин 0,01 г 1 раз на добу, тавегіл – 0,001 г 2 рази на добу, діазолін 0, 05 г 2 рази на добу.

Глюкокортикоїди: преднізолон 15-20 мг або дексаметазон 0,5 – 5 мг на добу до отримання клінічного ефекту. Консервативна гемостатична терапія є малоефективною при масивних легневих кровотечах і в таких ситуаціях відіграють допоміжну роль хірургічні методи лікування.

Хірургічні методи лікування:

1. Напіврадикальні:

- лікувальний пневмоторакс;
- пневмоперитонеум;
- ендovasкулярна емболізація бронхіальних артерій шляхом катетеризації стегнової артерії і аорти гемостатичною губкою або тефлоновим велюром.

2. Радикальні хірургічні втручання (резекція ураженої ділянки легені – сегментектомія, лобектомія, пульмонектомія).

Одночасно призначають протитуберкульозні препарати. При показаннях неспецифічні антибіотики для профілактики пневмонії.

Невідкладна допомога під час КХ або ЛК складається з таких етапів:

1. Долікарська допомога.
2. Лікарська догоспітальна допомога.
3. Госпітальна спеціалізована допомога.

СХЕМА НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ ЛЕГЕНЕВИХ КРОВОТЕЧАХ

Долікарська
(дії людини, що знаходиться поруч)

1. Негайно викликати швидку медичну допомогу, дільничного лікаря або лікаря загальної практики – сімейного лікаря, фельдшера.
2. Надати напівсидяче або напівлежаче підвищене положення. Забезпечити надходження свіжого повітря.
3. Заспокоїти хворого, дати заспокійливі засоби (настоянку валеріани, калію чи натрію бромід, еленіум, триоксазин та ін.).
4. До ураженої половини грудної клітки прикласти холодний компрес або міхур із подрібненим льодом, кожні 15 хвилин знімаючи його на 2-3 хв., щоб уникнути переохолодження. Забороняється ковтання льоду або пиття холодної води.
5. Протикашльові засоби (за наявності показань).
6. Дати випити гіпертонічний розчин кухонної солі (1 столова ложка на склянку води), пити невеликими ковтками протягом 30 хв.
7. Накласти на нижні кінцівки джгути.
8. Хворому забороняється розмовляти і рухатися до прибуття лікаря.

Лікарська догоспітальна

(лікар швидкої допомоги, дільничний лікар,фельдшер).

Спеціалізована

(терапевтичні і хірургічні відділення лікарень)

1. Підтримка прохідності дихальних шляхів. Надати хворому напівсидяче або напівлежаче положення із повернутою набік головою. Проводять санацию ротоваї порожнини за допомогою відсмоктувача. За необхідності виконується інтубація трахеобронхіальним способом. Масивна кровотеча є показанням для ендобронхіальної інтубації. При вираженій дихальній недостатності пацієнта переводять на дихання за допомогою апарату штучної вентиляції легень (ШВЛ).
2. Контролюємо динаміку. Вимірювання артеріального тиску, частоти пульса. Забезпечити венозний доступ до підключичної та кубітальних вен. Діагностичне і лікувальне введення ізотонічного р-н NaCl, при загрозливому зниженні АТ - плазма замітники (поліглокін, Зураскеліпросте) і протеїнальні препарати (інспіранс) і плазміноген.
3. Зупиняємо кровотечі. Рекомендовано роздати: з метою зниження тиску в малому колі кровообігу:
 - Аспірин 0,15 г 3 рази в день з швидкістю 30-50 крапель на хв.
 - Аспірин 0,15 г 3 рази в день з швидкістю 30-50 крапель на хв.
 - Іксреліпросте 0,15 г 3 рази в день з швидкістю 30-50 крапель на хв.Ендоскопія. Показанням для проведення ендоскопічних втручань є триваюча ЛК або така, що відбулась. Використовують наступні види лікування:
 - санация бронхів: розчин сульфату 0,1% - 1 мл / пш 2 рази в день, розчину сульфокамфокаїну 10% - 2 мл внутрішньом'язово, сульфату 0,1% - 1 мл / пш 2 рази в день, розчину глюкози в/в протягом 4-6 хв. або розчин но-шпи 2% - 2-4 мл підшкірно або розчин еуфілін 2,4% - 5-10 мл.
 - папаверину 2% - 2 мл підшкірно.
 - вилучення сторонніх тіл;
 - Препарати, що регулюють згортальну систему крові: дицінон 12,5% - 2 мл в/в, гемофобін 1,5% - 5 мл в/в, свіжозаморожену плазму крові оклюзії бронхів;
 - 100-200 мл в/в краплинно, 100-150 мл тромбоцитарної маси в/в, фібриноген 1-10 г з додаванням гепарину 5000 – 10 000 ОД на 100 мл
 - Провідним методом зупинки ЛК є клапанна бронхоскопія з оклюзією бронха:
 - фізіологічного розчину NaCl в/в, препарати кальцію, рекомбінантний активований фактор згортання VII – 90 мкг/кг маси тіла в/в (у вигляді марлевого тампона),
 - струминно кожні 2-3 години до досягнення гемостазу.
 - гемостатичною або п-ролоновим губкою,
 - Електрокоагуляція до 5% тривалістю 10-15 сек. у фізіологічному розчині NaCl до 100 мл, контрикал (трасисол) 10 000 – 20 000 ОД, гордокс 10 000 у 100 мл фізіологічного розчину NaCl в/в краплинно, або 0,1% розчин у 100 мл фізіологічного розчину NaCl в/в краплинно, або 0,25 г в/в струминно протягом 20-25 хв.
 - Метформін також лаваж розчинами фібриногену або тромбіну сегмента, що кровоточить.
 - При великій кровотечі накласти джгути на верхній третині стегон обох ніг, одночасно і на плечі рук на 20-30 хв., з наступним розпуском джгутів.
1. Консервативне медикаментозне лікування включає симптоматичне і патогенетичне: знеболювальні, седативні, протикашльові, серцеві; патогенетичне: гіпотензивні препарати, корекція факторів згортання крові, нормалізація фібринолізу, нормалізація проницності судинної стінки забезпечується антигістамінними препаратами: димедрол 0,05 г 3 рази на добу, дипразин по 0,05 г 3 рази на добу, супрастин по 0,25 г 3 рази на добу, кларитин 0,01 г 1 раз на добу, тавегіл – 0,001 г 2 рази на добу, діазолін 0,05 г 2 рази на добу. Глюкокортикоїди: преднізолон 15-20 мг або дексаметазон 0,5 – 5 мг на добу до отримання клінічного ефекту.
2. Хірургічне лікування:
 - 2.1. Напівадисекції: дисекційний пневмоторакс; пневмоперитонеум; ендоваскулярна емболізація бронхіальних артерій шляхом катетеризації артерій за допомогою швидке транспортування хворого до стаціонару.

2.2. *Радикальні хірургічні втручання (резекція ураженої ділянки легені – сегментектомія, лобектомія, пульмонектомія).*

Спонтанний пневмоторакс (СП)

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

За механізмом виникнення пневмоторакс може бути:

- штучний – введення повітря в плевральну порожнину з лікувальною метою;
- післяопераційний – після втручання на грудній порожнині (торахтомії);
- травматичний – при порушенні цілісності парієтальної плеври;
- спонтанний – при порушенні цілісності вісцеральної плеври.

Етіологія	<ul style="list-style-type: none">- Розрив емфізематозних бул, що формуються при хронічному дисемінованому, циротичному ТБ легень, пневмосклерозі, бульозній емфіземі;- прорив у плевральну щілину каверни, кісти, абсцесу, пухлини легені, що розпадається, емпієми плеври внаслідок прориву гною в бронх.
Патогенез	Патогенез СП складається із таких компонентів: <ul style="list-style-type: none">- відрив вісцеральної плеври- порушення герметичності плевральної порожнини- накопичення повітря у плевральній порожнині- здавлення легені,- зсув середостіння в здоровий бік (не постійний компонент).
Класифікація	<p>За механізмом:</p> <ul style="list-style-type: none">- Відкритий – повітря надходить до порожнини плеври при вдиху і виходить при видиху через отвір у вісцеральній плеврі.- Закритий – повітря потрапляє у плевральну порожнину під час вдиху, але назад не виходить, оскільки отвір у вісцеральній плеврі зачиняється.- Клапанний (напружений) – на вдиху повітря постійно входить у плевральну порожнину, а на видиху дефект у вісцеральній плеврі зачиняється, утворюючи клапан. Найнесприятливий вид СП.- Ригідний пневмоторакс- Рецидивуючий <p>За поширеністю виділяють:</p> <ul style="list-style-type: none">- Тотальний (повний) пневмоторакс, при якому відбувається майже повне спадіння легені.- Частковий (спадіння легені на 1/3 свого об'єму).

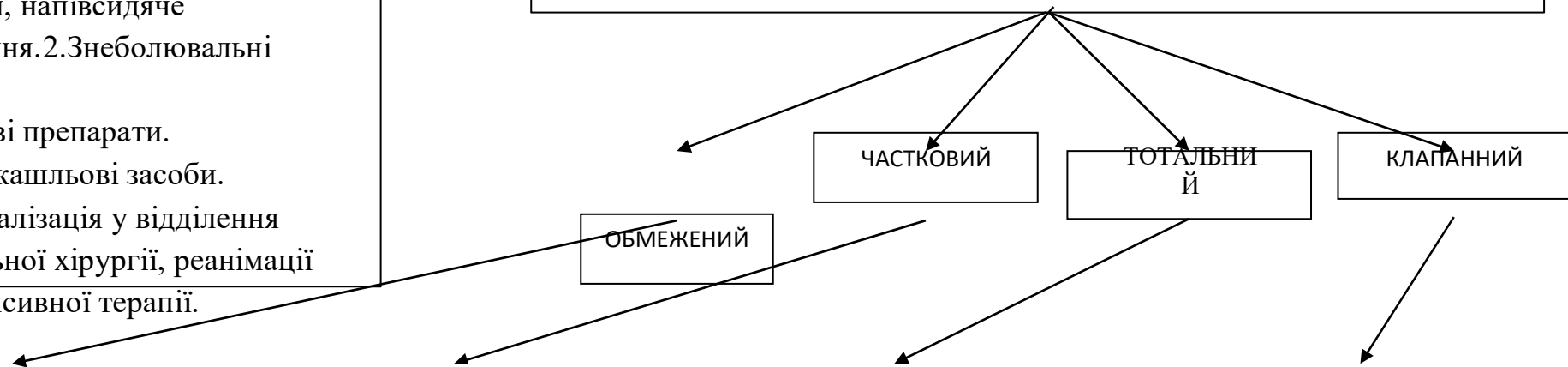
	<ul style="list-style-type: none"> - Обмежений, коли повітря розміщується у частці плевральної порожнини, яка обмежена зрощеннями. - Однобічний - Двобічний <p>В залежності від наявності ускладнень СП буває:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Неускладнений. 2. Ускладнений (гемотораксом, ексудативним плевритом, медіастинальною та підшкірною емфіземою, емпіємою плеври, гострою серцево-судинною та дихальною недостатністю).
Клініка	<p>Клінічні прояви залежать від об'єму повітря, поширеності та виду пневмоторакса.</p> <p>Основні скарги - гострий біль в ураженій половині грудної клітки, задишка, сухий кашель, серцебиття, ціаноз.</p>
Об'єктивно	<p>Тахікардія, тимпаніт і ослаблене або відсутнє дихання на боці СП.</p> <p>У тяжких випадках – шкірні покриви бліді, холодний піт, ціаноз, підвищення артеріального тиску.</p> <p>При <i>клапанному пневмотораксі</i> – тяжка задишка, ціаноз. Хворі часто перебувають у вимушеному сидячому положенні, збуджені, занепокоєні. За відсутності лікувальних заходів розвивається гостра серцево-судинна та дихальна недостатність. Смерть хворого може наступити від гострої дихальної недооостатності, больового шоку або колапсу.</p>
Діагностика	<p>Найінформативніший метод – рентгенологічне дослідження: часткова неповна або повна відсутність легеневого малюнка на боці СП.</p>
Невідкладна допомога	Торакоскопія

НАДАННЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПРИ СПОНТАННОМУ ПНЕВМОТОРАКСІ

ДОГОСПІТАЛЬНА ДОПОМОГА

1. Спокій, напівсидяче положення.
2. Знеболювальні засоби.
3. Серцеві препарати.
4. Протикашльові засоби.
5. Госпіталізація у відділення торакальної хірургії, реанімації або інтенсивної терапії.

НА ГОСПІТАЛЬНОМУ ЕТАПІ



Тактика консервативна. Аспірація повітря з плевральної порожнини, при відсутності ефекту встановити дренаж по Бюлау.

Режим ліжковий, виключити фізичні зусилля з боку хворого, купірувати больовий синдром, надати протикашльові препарати, серцеві глікозиди, інгаляцію кисню.

Поряд із консервативною терапією – проведення плевроцентезу, дренування плевральної порожнини. Часто показана невідкладна торакотомія з усуненням причини СП – ушивання дефекту легеневої тканини, руйнування зрощень, повітряних бул, плевректомія, резекція легені тощо.

Аспірація повітря, розправлення легені по Бюлау, боротьба з гострою недостатністю дихання і кровообігу, купірування больового синдрому, штучна вентиляція легенів, плевроторакоскопія з усуненням причини СП. При відсутності ефекту хірургічне втручання у вигляді різних резекцій.

6. Матеріали для самоконтролю А.

Питання для самоконтролю

1. Дайте визначення кровохаркання.
2. Дайте визначення легеневої кровотечі.
3. Дайте визначення профузної легеневої кровотечі.
4. Що таке псевдокровохаркання?
5. Охарактеризуйте ступені крововтрати при легеневій кровотечі?
6. Який патогенез легеневих кровотеч при ТБ?
7. Які відмінності кровохаркання від кривавої блювоти?
8. Які початкові клінічні симптоми при малих і середньої інтенсивності легеневих кровотечах?
9. Які пізні клінічні симптоми при малих і середньої інтенсивності легеневих кровотечах?
10. Які клінічні симптоми при профузних кровотечах?
11. Яка причина смерті хворих при профузних кровотечах?
12. Який алгоритм діагностики легеневої кровотечі?
13. Які етапи надання невідкладної допомоги при легеневих кровотечах?
14. Який алгоритм надання долікарської невідкладної допомоги при легеневих кровотечах?
15. Який алгоритм надання лікарської догоспітальної невідкладної допомоги при легеневих кровотечах?
16. Який алгоритм надання спеціалізованої невідкладної допомоги при легеневих кровотечах?
17. Дайте визначення спонтанному пневмотораксу.
18. Яка етіологія СП?
19. Які компоненти патогенезу СП?
20. Як класифікується СП за механізмом розвитку?
21. Як класифікується СП за поширеністю?
22. Як класифікується СП в залежності від ускладнень?
23. Які ускладнення можуть супроводжувати СП?
24. Які основні клінічні симптоми СП?
25. Які основні методи діагностики СП?
26. Який алгоритм надання догоспітальної невідкладної допомоги при СП?
27. Який алгоритм надання спеціалізованої невідкладної допомоги при СП?

Тести:

1. Жінка 35-ти років останні 4 роки хворіє на СНІД. 5 місяців тому у неї з'явилося кровохаркання, температура тіла підвищувалась до 39°C. На рентгенограмі органів грудної клітки на фоні посиленого легеневого малюнка у верхніх частках обох легень визначаються вогнищеві тіні малої та середньої інтенсивності, під ключицями – ділянки прояснення. Тест Манту з 2 ТО ППД - негативний.

Який імовірний діагноз у хворої?

- A. Карциноматоз.
 - B. Вогнищевий туберкульоз легень.
 - C. Дисемінований туберкульоз легень.
 - D. Двобічна вогнищева пневмонія.
 - E. Саркоїдоз.
2. Пацієнтка у віці 35 років страждає хронічним бронхітом протягом 4 років. В даний час з'явилося кровохаркання, температура тіла підвищилася до 38,0°C. На оглядовій рентгенограмі грудної клітки виявлені множинні вогнища малої і середньої інтенсивності на тлі посиленого легеневого малюнка і тонкостінні порожнини під ключицями з обох боків. Результат проби Манту з 2 ТІ ППД-Л – інфільтрат діаметром 10 мм. Професійні шкідливості відсутні. Найбільш вірогідний діагноз?

Можливі відповіді:

- A) Пневмоконіоз;
- B) Дисемінований туберкульоз;

- С) Двостороння пневмонія;
 D) Карциноматоз;
 E) Вогнищевий туберкульоз.
3. Що з перерахованого характерний для туберкульозного процесу на пізніх стадіях ВІЛ-інфекції?
 Можливі відповіді:
 A) Виражена тривала інтоксикація з негативною пробою Манту;
 B) Дифузні інфільтрати з локалізацією як у верхніх, так і в середніх і нижніх відділах легенів;
 C) Переважно позалегеневе ураження, збільшення внутрішньогрудних лімфовузлів, генералізована лімфаденопатія;
 D) В половині хворих – відсутність МБТ в мокроті;
 E) Все перераховане
4. У 25-річного пацієнта, що живе з ВІЧ, діагностований мікобактеріоз. Яка комбінація антимікобактеріальних препаратів є оптимальною для цього хворого?
 Можливі відповіді:
 A) Канаміцин +циклосерин+рифампіцин;
 B) Ріфампіцин+етамбутол+ПАСК;
 C) Ізоніазід+ріфампіцин;
 D) Ізоніазід+стрептоміцин+капреоміцин;
 E) Піразінамід+етамбутол+етіонамід.
5. У пацієнтки, що живе з ВІЛ, збільшився підключичний лімфатичний вузол справа, з'явився свищ; температура тіла підвищилася до 38,5⁰ С. Реакція на пробу Манту з 2 ТЕ ППД-Л негативна. Який діагноз найбільш вірогідний?
 Можливі відповіді:
 A) Саркоїдоз;
 B) Диссемінований туберкульоз;
 C) Лімфогранулематоз;
 D) Туберкульоз підключичного лімфовузла справа;
 E) Мікобактеріоз.
6. Яка реакція на пробу Манту з 2 ТО ППД-Л найбільш типова для ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ?
 Можливі відповіді:
 A) Негативна;
 B) Сумнівна;
 C) Слабо-позитивна;
 D) Гіперергічна;
 E) Везікуло-некротична.
7. Хворий 47 років страждає на ко-інфекцією туберкульоз/ВІЛ. Туберкульозний процес характеризується поширеністю і деструкціями в легенях і бактеріовиділенням. Які свідчення для завершення інтенсивної фази хіміотерапії?
 Можливі відповіді:
 A) Припинення бактеріовиділення;
 B) Припинення бактеріовиділення і загоєння деструкцій;
 C) Зникнення симптомів інтоксикації;
 D) 60 добових доз хіміопрепаратів;
 E) Правильної відповіді немає.
8. Який протитуберкульозний препарат найчастіше викликає побічні реакції і не рекомендований для лікування пацієнтів з ко-інфекцією туберкульоз/ВІЛ?
 Можливі відповіді:
 A) Ізоніазід;
 B) Ріфампіцин;

- C) Тіоацетазон;
- D) Етамбутол;
- E) Стрептоміцин

10. Пацієнтка, що живе з ВІЛ, народила здорову, доношену дитину. У дитини немає клінічних ознак природженого імунодефіциту. Аналіз на ВІЛ інфекцію негативний. У чоловіка пацієнтки при профілактичному обстеженні виявлена відкрита форма туберкульозу легенів.

Які заходи слід провести в цьому осередку туберкульозної інфекції?

- A) Дезинфекція вогнища, проведення хіміопрофілактики матері і новонародженому ізоніазидом;
- B) Рентгенологічне обстеження матері, госпіталізація батька, вакцинація новонародженого БЦЖ, завершальна дезинфекція вогнища;
- C) Проведення дитині хіміопрофілактику ізоніазидом 6 міс.;
- D) Проведення хіміопрофілактики матері і новонародженому ізоніазидом і рифампіцином 12 міс.; вакцинація новонародженого БЦЖ, госпіталізація батька, завершальна дезинфекція.
- E) Рентгенологічне обстеження матері, вакцинація новонародженого БЦЖ, завершальна дезинфекція

11. Жінка впродовж 6 років хворіє на СНІД. Останні 4 місяці її турбує загальна слабкість, кашель, лихоманка, схуднення. Об'єктивно: ліва половина грудної клітки відстає в акті дихання, біля нижнього кута лопатки відмічається укорочення перкуторного звуку, вологі хрипи. Рентгенологічно: у нижній частці лівої легені виявлено негомogeneous затемнення з проясненням. Реакція Манту з 2 ТО ППД-Л - негативна.

Який діагноз у хворої є найбільш імовірний?

- A. Туберкульоз.
- B. Центральний рак.
- C. Еозинофільний інфільтрат.
- D. Ексудативний плеврит.
- E. Нижньочасткова пневмонія.

12. У хворої на СНІД при рентгенологічному обстеженні виявлено зливні вогнищеві тіні переважно в нижніх частках обох легень. В мокроті виявлено МБТ+. Реакція на тест Манту з 2 ТО ППД негативна.

Який діагноз у хворої?

- A. Двобічна нижньочасткова пневмонія.
- B. Дисемінований туберкульоз.
- C. Карциноматоз.
- D. Бронхоектатична хвороба.
- E. Мікобактеріоз.

Відповіді на тести:

1-С. 2-В.3-Е. 4-С. 5-D. 6-А. 7-А. 8-С. 9-Е. 10-В. 11-Д. 12- В.

Задачі:

Задача 1.

Хвора 20 років знаходиться на обліку в центрі СНІДу протягом 1 року. На даний момент скаржиться на болючість лімфатичних вузлів в пахвовій ділянці, підвищення температури тіла до 38°C протягом 2 міс.; слабкість, пітливість, втрату маси тіла. Хворій проведена біопсія лімфатичного вузла правої пахвової ділянки. Дані біопсії: лімфовузол розплавлений, містить казеозні маси. Мікроскопічно виявляються клітини Пирогова-Лангханса. Молекулярно-генетичним методом виявлено резистентність до рифампіцину. Імунологічний аналіз крові: Т-лімфоцити - 157 клітин /мм³

1. Попередній діагноз. Клінічна стадія ВІЛ- інфекції.
2. План обстеження хворого.
3. З якими захворюваннями слід провести диференційну діагностику?
4. План лікування.

Задача 2

Хворий 25 років знаходиться на обліку в центрі СНІДу. Звернувся до лікаря цього року (день курації) зі скаргами на слабкість, підвищення температури тіла до 37,8°, пітливість, втрату маси тіла, кашель з виділенням слизового мокротиння. Вказані скарги з'явилися півтора місяці тому. Оглядова рентгенограма: корінь правої легені безструктурний, розширений з перифокальною інфільтрацією навколо. Аналіз мокроти: мікроскопія - КСБ (-); посів – МБТ+ резистентні до Н, R, Km, OfI. Імунологічний аналіз крові: 8 CD₄₊ клітин в 1 мм³ крові.

1. Попередній діагноз. Клінічна стадія ВІЛ-інфекції .
2. План обстеження хворого.
3. З якими захворюваннями необхідно провести диференціальну діагностику?
4. План лікування.

Задача 3

Хворий 27-років звернувся до лікаря цього року (день курації) зі скаргами на підвищення температури тіла до 38°C, слабкість, задишку, сухий кашель, пітливість. З анамнезу відомо, що протягом 8-ми років парентерально вживає опіати.

Об'єктивно: хворий кахектичний, шкіра бліда, слизова оболонка порожнини рота вкрита брудно-білим нальотом. Неодноразово перебував в ув'язненні, де мав контакт з хворими на відкриту форму ТБ.

Рентгенограма: визначається двобічна симетрична тотальна дисемінація дрібними, до 2-х мм вогнищами.

При мікроскопії мокротиння КСБ -, К + Резист+(Н, R). При проведенні імунологічного обстеження визначається 18 CD₄₊ клітин в 1 мм³ крові.

1. Попередній діагноз. Клінічна стадія ВІЛ-інфекції .
2. З урахуванням умови задачі складіть план обстеження хворого.
3. З якими захворюваннями необхідно провести диференційну діагностику?
4. План лікування.

Задача №4

Хворий 50 років, доставлен в клініку с легенеvim кровотечем. Хворіє туберкульозом 12 років. Останні 6 років перебуває на обліку в ПТД зі діагнозом фіброзно -кавернозний туберкульоз верхньої частини правої легені з вираженими фіброзними змінами і частими легенеvim кровотечами. Стан хворого при поступленні тяжкий , ЧД – 34/хв. Аускультативно: справа дихання жорстке, під ключицею вологи крупнопухирчасті хрипи, зліва в підлопаточній ділянці дрібно вологи хрипи. Пульс 110/хв, ритмічний. Тони серця глухі. АТ 125/80 мм.рт.ст. Під час кашлю хворий виділяє мокроту з прожилками крові.

Виконайте завдання:

1. Обґрунтуйте патогенез кровотечі у данного хворого?
2. Які заходи Ви будете проводити хворому з метою надання швидкої допомоги, як сімейний лікар, лікар швидкої допомоги, лікар стаціонару? 3. Які препарати Ви призначите хворому з урахуванням патогенеза легеневої кровотечі данного хворого? Перелічте назву препаратів.

Задача №5

Хворий С., 59 років, під час приступу кашлю почув різку біль у правій половині грудної клітки, задуху. Лікар швидкої допомоги запідозрив спонтанний пневмоторакс і відвіз хворого в хірургічне відділення. Подібне ускладнення у хворого в минулому було двічі. Тоді, при рентгенологічному обстеженні, патологічних змін у легенях не виявлено. Об'єктивно: стан хворого тяжкий, різко виражені легенева та серцева недостатність. Пульс 110/хв, аритмічний , слабого наповнення, АТ 100/70 мм.рт.ст. Тони серця послаблені. В легенях справа на усьому протязі перкуторно тимпанічний звук , дихання не прослуховується. Зліва дихання везикулярне з жорстким вітінком. Живіт м'який, безболесний. Рентгенологічно діагноз спонтанного пневмоторакс справа підтвердився. Проведена аспірація повітря із правої плевральної порожнини, але через 4 години стан хворого знову погіршився.

Виконайте завдання:

1. Який вид спонтанного пневмоторакса у хворого?
2. Яку допомогу слід надати хворому зі клапанним пневмотораксом на догоспитальному етапі?
3. Як можна попередити розвиток рецидивуючого спонтанного пневмоторакса у такого хворого?

Задача №6

Чоловік, 56 років, хворіє на туберкульоз 10 років. Встановлен діагноз: ШЛС ТБ, фібрино-кавернозний туберкульоз верхніх часток обох легень, Дестр+, МБТ+, М+, К+, Резист I + (HR), Резист II + (K Lef), Гіст 0, Кат. 4, Коґ (день курації). ХЛС, ЛСН II-Б. Проснувся вночі від приступу задухи.

Об'єктивно: Хворий збуджений, на обличчя виражені ознаки тривоги, шкірні покриви бліді - цианотичні, ортопноє, на лбу каплі піта. Пульс 120/хв., ритмічний, задовільного наповнення. АТ 140/90 мм.рт.ст. ЧД 28/хв. Тони серця послаблені, акцент II тона над легеневою артерією, систолічний шум над верхівкою. Над легеньми посилене дихання, в нижніх відділах різнокаліберні вологі хрипи. Живіт м'який, безболісний, печінка виступає на 4 см нище реберної дуги. На ногах набряки.

Виконайте завдання:

1. Яке ускладнення виникло у хворого і чому?
2. Яка причина даного ускладнення у хворого?
3. Яку терапію необхідно провести хворому при даному ускладненні?

Відповіді:

Задача 1.

- ВІЛ-інфекція, 3 клініч. ст. РифТБ (дата - день курації). Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів правої пахвової ділянки, Дестр -, МБТ +, М-, МГ+(експертМТВ/Риф+(R), Резист II 0, Гіст+, Кат 4 (ВДТБ), Коґ (день курації).
- Обстеження: рентренограма ОГП, посів культури на рідке середовище + посів культури на щільне середовище, ТМЧ, загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, б/х крові - цукор, АЛТ, АСТ, креатинін, сечовина, ЦРБ, прокальцитонін.
- Диф. Діагностика: лімфогранульоматоз - відмінності - відсутність клітин Пирогова-Ланґханса в біоптаті, присутність атипівих клітин Березовського-Штернберґа ;
 - раком - наявність атипівих клітин;
 - метастатичне ураження лімфовузла - наявність атипівих клітин, відсутність фебрилітету;
 - неспецифічний лімфаденіт, гідраденіт - відсутність клітин Пирогова в аспіраті, гострий перебіг, різка болючість, флюктуація.
- План лікування: - після повторної консультації інфекціоніста
 - стандартний рекомендований режим лікування у щоденному дозуванні препаратами II -го ряду:
 - Левовлоксацин+Бедаквілін+Лінезолід+Клофазимін протягом 6 міс., через 2-8 міс. АРТ після консультації інфекціоніста. Ко-тримоксазол 960 мг. Всі препарати приймати одноразово один раз у день.

Задача 2

- ВІЛ-інфекція, IV клінічна стадія. ШС ТБ (дата - день курації) внутрішньогрудних лімфовузлів, Дестр-, МБТ +, М-, К+, МГ0, Резист.I + (HR), Резист II + (Km,OfI), Гіст 0, Кат IV(ВДТБ), Коґ. (день курації).
- Загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові, КТ ОГП.
- Центральний рак легені, лімфогранульоматоз, неспецифічний бронхоаденіт (вказати відмінності).
 - План лікування: : - після повторної консультації інфекціоніста

- стандартний рекомендований режим лікування у щоденному дозуванні ПТП II –го ряду:

Бедаквілін+Лінезолід+Клофазимін +Циклосерін протягом 6 міс., через 2-8 міс. АРТ після консультації інфекціоніста. Ко-тримоксазол 960 мг. Всі препарати приймати одноразово один раз у день.

Задача 3

1. ВІЛ-інфекція, IV клінічна стадія . МЛС ТБ (дата встановлення) міліарний туберкульоз, Дестр -, МБТ +, М-, МГ 0, К+, Резист I(HR), Резист II 0, Гіст 0 , Кат IV(ВДТБ дата), Ког 1(лата курації). Кандидоз порожнини рота.
2. Консультація інфекціоніста, загальноклінічні методи обстеження – загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, б/х аналіз крові, аналіз мокроти на кандиди.
3. Саркоїдоз, міліарний карциноматоз, пневмокніоз, ідіопатичний фіброзуючий альвеоліт.
4. План лікування: - стандартний рекомендований режим лікування у щоденному дозуванні препаратами II –го ряду:
Левофлоксацин+Бедаквілін+Лінезолід+Клофазимін протягом 6 міс., через 2-4 тижнів АРТ після консультації інфекціоніста. Ко-тримоксазол 960 мг. Всі препарати приймати одноразово один раз у день.

Задача №4

1. Внаслідок хронічного запального процесу в легенях, у хворого причиною кровотечі є підвищення тиску в малому колі кровообігу, яке привело до розриву склерозованих судин.

2. Виходячи зі патогенеза, хворому необхідно проводити неаступні міроприємства:

А) дома: заспокоїти хворого, не дозволяти різко рухатися, мало розмовляти, придати полусидяче або полулежаче положення, випити гипертонический розчин кухонної солі (1 столова ложка на 1 стакан води) на протязі 30 хв.; накласти жгут на верхню третть бідра обох ніг на 30 хв., з поступовим послабленням жгутів почергово на 10-15 хв. При накладанні жгута необхідно, щоб зберігалася пульсація артерияльних судин. Викликати швидку допомогу;

Б) лікар швидкої допомоги: ввести еуфілін 2,4% 10 мл. внутрівено, камфорного масла 20% 4-6 мл підшкірно або сульфокамфокаїн 10% 2 мл. внутрішньом'язево. Для нормалізації серцевої діяльності і зменшення застійних явищ у малому колі кровообігу. Госпіталізувати хворого в пульмонологічне відділення;

В) лікар стаціонара: якщо кровотеча продовжується, призначають гангліоблокатори, препарати для нормалізації тиску у малому колі кровообігу, препарати для нормалізації підвищеного фібринолізу і підвищення згортання крові, інколи накладають штучний пневмоторакс.

3. Фибриноген, протромбин, дицинон, гемофобин, викасол, новосеван, лактасол, сорбілат, реополиглюкин, свежеморожена плазма, тромбоцитарна маса, еритроцитарна маса. Перелічте із них 4-5 препаратів.
4. При показаннях хірургічне втручання.

Задача № 5

1. Виходячі з того, що після аспірації повітря із плевральної порожнини, стан хворого знову погіршився, механізм виникнення пневмоторакса слід вважати клапанним. Пневмоторакс рецидивуючий, тотальний, гострий.
2. Ввести знеболюючі препарати, призначити протикашлеві, седативні препарати. У зв'язку з тим, що розвилася легенва та серцева недостаточність, для життєвозабезпечення організму, хворому подають кисень, сульфокамфокаїн 10% 2мл в/м. Перевести спонтанний пневмоторакс у відкритий, проколів грудную клітку товстою голкою. Пациента госпіталізують.
3. Ввести в плевральну порожнину склерозуючі речовини: гипертонічний рзчин хлористого кальція , 40% розчин глюкози з 5 % розчином спирта або вводять суспензію тетрацикліна або інсуфляція порошка талька з метою, щоб викликати асептичне

запалення плевральних листків, що приведе до облітерації плевральної порожнини та ліквідації одного з факторів, які спосібствують розвитку спонтанного пневмоторакса.

Задача №6

1. У хворого розвивається набряк легень. Його симптоми: приступ задухи ніччю на фоні ЛСН II-Б, психомоторне збудження, страх смерті, ортопное, тахікардія, тахіпноє, ритм галопа, блідість шкірних покривів, наявність вологих хрипів над легеньми.

2. Етіологія ускладнення у хворого - ХЛС, ЛСН II - Б.

3. Лікування набряку легень, де етіологічним фактором є хронічна легево-серцева недостатність, передбачає, в першу чергу кисневу терапію для зменшення гіпоксії, профілактики виникнення пени, застосування серцевих глікозидів для підвищення скорочувальної функції серця та зменшення частоти серцевих скорочень. Нитроглицерин і фуросемід зменшують венозний приток крові до срдца та гідростатичний тиск у малому колі кровообігу.

7. Рекомендована література:

Базова:

1. Лабораторна діагностика туберкульозної інфекції (навчальний посібник) –Ю.І. Фещенко, О.А. Журило, А.І. Барбова, 2019. – 304 с.
2. Педіатрія: підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акред. / за ред. проф. О. В. Тяжкої. – Вид. 5-те. випр. та допов. – Вінниця : Нова Книга, 2018. – 1152 с. : іл. Розділ 4: Туберкульоз (В. І. Петренко).
3. Профілактика туберкульозу. Навчальний посібник для студентів і лікарів ВНМЗ IV рівня акредитації та лікарів / В.І. Петренко, М.Г. Долинська, А.В. Александрін, В.В. Петренко – К.: ТОВ «Ріджи», 2017. – 88 с.
4. Паліативна та хоспісна допомога хворим на туберкульоз: навчальний посібник (ВНЗ IV р. а.) / Ю.І. Фещенко, В.М. Князевич, О.М. Разнатовська, Н.А. Гріцова /Київ, 2017. – 128 с.

Допоміжна:

1. Петренко В.І., Стополянський О.В., Бондаренко Я.В., Галан І.О., Кравченко В.В., Карташова С.В., Стополянська Л.В. Туберкульоз-асоційований синдром відновлення імунної системи у ВІЛ-інфікованих пацієнтів: сучасний стан проблеми // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 1 (44). – С. 87-94. DOI: <https://doi.org/10.30978/TB2021-1-87>.
2. Petrenko V.I., Stopolyansky O.V., Bondarenko Ya.V., Galan I.O., Potaychuk V.I., Kravchenko V.V., Kartashova S.V., Stopolyanska L.V. Risk factors for lethal outcome in tuberculosis associated immune reconstitution inflammatory syndrome with tuberculous lesions of the central nervous system // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2021. – № 2 (45). – С. 15-19. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2021-2-15>.
3. Шевченко О.С., Петренко В.І., Годоріко Л.Д., Овчаренко І.А., Погорєлова О.О. Дистанційне навчання у медичній освіті: світовий досвід // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2020. – № 1 (40). – С. 97-103. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2020-1-97>.
4. Шевченко О.С., Петренко В.І., Киба В.П., Погорєлова О.О. Психологічні та психічні розлади у хворих на туберкульоз // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2020. – № 2 (41). – С. 45-52.
5. Петренко В.І., Норецько С.Б., Процюк Р.Г., Бондаренко Я.В., Гречанюк Ю.О. Удосконалення навчально-методичного забезпечення освітнього процесу на кафедрі фтизіатрії та пульмонології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2020. – № 2 (41). – С. 98-99. DOI: <https://doi.org/10.30978/TB2020-2-79>.

6. Процюк Р.Г. Туберкульоз у поєднанні з ВІЛ-інфекцією // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2020. – № 3 (42). – С. 92-103.
7. Шевченко О.С., Петренко В.І., Тодоріко Л.Д., Погорєлова О.О. Ускладнення ВІЛ-інфекції // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2019. – № 2 (37). – С. 85-94.
8. Тодоріко Л.Д., Петренко В.І., Денисов О.С., Сем'янів І.О., Спринсян Т.А., Підвербецька О.В. Тяжкі випадки туберкульозу та обґрунтування шляхів впливу на підвищення ефективності лікування за стандартними схемами // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2018. – № 2 (33). – С. 7-13. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2018-2-7>.
9. Шеремета Я.М., Петренко В.І., Процюк Р.Г., Норейко С.Б., Потайчук В.І., Мамотенко А.В., Юрченко О.С., Драч К.М., Азагов О.М., Степанова О.С. Підтвердження випадків мультирезистентного туберкульозу у дітей в м. Києві (Україна) // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2018. – № 2 (33). – С. 89 – 90. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2018-2-74>.
10. Петренко В.І., Долинська М.Г. Нові підходи до виявлення і лікування латентної туберкульозної інфекції // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2018. – № 4 (35). – С. 5-10. DOI: <http://doi.org/10.30978/TB2018-4-5>.
11. Шевченко О.С., Козько В.М., Тодоріко Л.Д., Петренко В.І., Меркулова Н.Ф., Погорєлова О.О. Паліативна допомога при ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2018. – № 1 (32). – С. 75-89.
12. Шевченко О.С., Козько В.М., Тодоріко Л.Д., Петренко В.І., Меркулова Н.Ф., Погорєлова О.О. Паліативна допомога при ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2018. – № 2 (33). – С. 50-60.
13. Шевченко О.С., Козько В.М., Тодоріко Л.Д., Петренко В.І., Меркулова Н.Ф., Погорєлова О.О. Паліативна допомога при ко-інфекції туберкульоз/ВІЛ // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2018. – № 3 (34). – С. 75-86.
14. Петренко В.І., Долинська М.Г., Разнатовська О.М. Позалегеневий і міліарний туберкульоз у хворих на коінфекцію туберкульоз/ВІЛ // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2018. – № 1 (32). – С. 90-100.
15. Петренко В.І., Долинська М.Г., Разнатовська О.М. Позалегеневий і міліарний туберкульоз у хворих на коінфекцію туберкульоз/ВІЛ // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2018. – № 2 (33). – С. 61-73.
16. Петренко В.І., Долинська М.Г., Разнатовська О.М. Позалегеневий і міліарний туберкульоз у хворих на коінфекцію туберкульоз/ВІЛ // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2018. – № 3 (34). – С. 77-87.
17. Петренко В.І., Долинська М.Г., Разнатовська О.М. Позалегеневий і міліарний туберкульоз у хворих на коінфекцію туберкульоз/ВІЛ // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2018. – № 4 (35). – С. 87-97.
18. Петренко В.І., Долинська М.Г., Разнатовська О.М. Позалегеневий і міліарний туберкульоз у хворих на коінфекцію туберкульоз/ВІЛ // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2019. – № 1 (36). – С. 86-99.

Інформаційні ресурси

1. Вебсайт Центру громадського здоров'я МОЗ України <http://phc.org.ua/>
2. Наказ МОЗ України від 16 лютого 2022 року № 302 «Про затвердження порядку організації виявлення туберкульозу та латентної туберкульозної інфекції» https://www.phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/MOZ_nakaz_16.02.2022_302.pdf
https://www.phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/MOZ_nakaz_16.02.2022_302_Poriadok.pdf
3. Профілактика і лікування туберкульозу в біженців та інших груп населення в умовах гуманітарної кризи: міжвідомчий польовий посібник (ВООЗ, 2022): https://www.phc.org.ua/sites/default/files/users/user90/TB_refugees_ENG-UKR.pdf
4. Посібник для обрання молекулярних діагностичних експрес-тестів, рекомендованих ВООЗ,

що призначені для виявлення туберкульозу та хіміорезистентного туберкульозу (ВООЗ, 2022)/EN <https://www.phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/tuberkuloz/dlya-fakhivciv-z-tuberkulozu/kerivni-dokumenti-z-tb>

5. Зведена настанова ВООЗ із туберкульозу. Модуль 4: Лікування — догляд за пацієнтами з туберкульозом і надання їм підтримки (2022, технічний переклад)/EN <https://www.phc.org.ua/kontrol-zakhvoryuvan/tuberkuloz/dlya-fakhivciv-z-tuberkulozu/kerivni-dokumenti-z-tb>
6. Наказ МОЗ України від 06.10.2021 № 2161 «Про внесення змін до стандартів охорони здоров'я при туберкульозі» <https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-06102021--2161-pro-vnesennja-zmin-do-standartiv--ohoroni-zdorov'ja-pri-tuberkulozi>
7. Наказ МОЗ від 06.05.2021 № 882 «Про затвердження санітарно-протиепідемічних норм і правил використання ультрафіолетового бактерицидного випромінювання для знезараження повітря та дезінфекції поверхонь в приміщеннях закладів охорони здоров'я та установ/закладів соціальних послуг/соціального захисту населення» <https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-06052021--882-pro-zatverdzhennja-sanitarno-protiepidemichnih-pravil-i-norm-vikoristannja-ultrafioletovogo-baktericidnogo-viprominjuvannja-dlja-znezarazhennja-povitrja-ta-dezinfekcii-poverhon>
8. Наказ МОЗ України від 09.03.2021 № 406 «Про затвердження Порядку епідеміологічного нагляду за туберкульозом та Зміни до критеріїв, за якими визначаються випадки інфекційних та паразитарних захворювань, які підлягають реєстрації» <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0622-21>
9. Наказ МОЗ від 01.02.2019 № 287 «Про затвердження Стандарту інфекційного контролю для закладів охорони здоров'я, що надають допомогу хворим на туберкульоз» <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0408-19#Text>

Розробники: завідувач кафедри, д.мед.н., професор В.І. Петренко, професор кафедри, д.мед.н. С.Б. Норейко, професоркафедри, д.мед.н. Р.Г. Процюк, професор кафедри, д.мед.н. О.Б. Пікас, доцент кафедри, к.мед.н. О.Є. Бегоулев, асистенти Я.В. Бондаренко, к.мед.н. І.О. Галан, О.В. Стополянський, М.А. Семенюк