

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Запорізький державний медичний університет

ФТИЗІАТРІЯ

навчальний посібник для самостійної позааудиторної роботи студентів VI курсу вищих медичних навчальних закладів освіти III-IV рівнів акредитації зі спеціальності «Педіатрія»

Запоріжжя - 2016

Рецензенти
Професор В.В. Сиволап
Професор І.М. Бейай

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

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

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

ЗМІСТ

	С.
Тематичний план позааудиторної роботи студентів VI курсу вищих медичних навчальних закладів освіти III-IV рівнів акредитації зі спеціальності «Педіатрія».	4
Тема 1 Туберкульоз периферичних лімфатичних залоз, диференціальна діагностика з лімфаденітами різної етіології, в т.ч. БЦЖ-етіології.	5
Тема 2 Кістково-суглобовий туберкульоз. Диференціальна діагностика кістково-суглобового туберкульозу.	12
Тема 3 Латентна туберкульозна інфекція у дітей і підлітків.	51
Тема 4 Туберкульозний менінгіт. Диференціальна діагностика менінгітів різної етіології.	68

Тематичний план позааудиторної роботи студентів VI курсу вищих медичних навчальних закладів освіти III-IV рівнів акредитації зі спеціальності «Педіатрія»

№ п/п	Тема	Кількість годин
1	Туберкульоз периферичних лімфатичних залоз, диференціальна діагностика з лімфаденітами різної етіології, в т.ч. БЦЖ-етіології.	2
2	Кістково-суглобовий туберкульоз. Диференціальна діагностика кістково-суглобового туберкульозу з остеомієлітом, доброякісними та злоякісними пухлинами кісток, ревматоїдним поліартритом. Диференціальна діагностика БЦЖ-оститів і туберкульозу кісток у дітей.	2
3	Латентна туберкульозна інфекція у дітей і підлітків	2
4	Туберкульозний менінгіт, особливості клінічного перебігу в сучасних умовах, труднощі діагностики. Диференціальна діагностика менінгітів різної етіології.	2
	Всього годин	8

ТЕМА 1

ТУБЕРКУЛЬОЗ ПЕРИФЕРИЧНИХ ЛІМФАТИЧНИХ ЗАЛОЗ. ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА З ЛІМФАДЕНІТАМИ РІЗНОЇ ЕТИОЛОГІЇ, в т.ч. БЦЖ-ЕТИОЛОГІЇ

1.1. Туберкульоз периферичних лімфатичних залоз

Лімфаденіт – запалення лімфатичної залози. Ураження лімфатичних залоз у більшості випадків носить вторинний характер і є наслідком запального процесу, що розвивається в щелепно-лицьовій області.

Патологоанатомічні та клінічні вияви туберкульозу периферичних лімфатичних залоз

Лімфатичні залози – є органом імунітету, який реагує на потрапляння в них МБТ, які призводять до збільшення розмірів залоз за рахунок розростання лімфоїдної тканини (лімфоїдна гіперплазія). Якщо інфекція досить масивна і активна (вірулентна), і якщо у регіонарну лімфатичну залозу надходять все нові і нові МБТ, то вона не може бути знищена в ній. Завершується знищенням мікробів зі збереженням лімфатичної залози або ж, навпроти, її руйнуванням з перетворенням в «мішечок» – оболонку з казеозними масами, що містять МБТ.

У першому періоді розвитку туберкульозу лімфатичних залоз типові для цього захворювання горбики не утворюються. Відбувається збільшення лімфатичних залоз за рахунок розмноження лімфоїдних клітин. Потім протягом різного за тривалістю періоду відбувається поступова зміна клітинного складу тканини лімфатичної залози (1-а стадія).

Тільки у випадку прогресуючого розвитку захворювання при виснаженні резервних можливостей захисту на місці лімфоїдної тканини починають формуватися туберкульозні горбики і розростається специфічна туберкульозна тканина – гранульома, що поступово витісняє нормальну лімфоїдну тканину лімфатичної залози. Лімфатична залоза перетворюється в обмежене капсулою ізольоване туберкульозне вогнище. Корисні властивості його втрачаються, і надалі розвиток захворювання може протікати в декількох варіантах.



Туберкульоз периферичних лімфатичних залоз (main.rudn.ru)

Найбільш сприятливий з них – поступове розсмоктування туберкульозної гранульоми, зменшення лімфатичної залози і утворення на його місці рубцевої і жирової тканин, тобто повне вилікування і рубцювання. Але при несприятливому розвитку процесу лімфатична залоза збільшується за рахунок розростання в ньому туберкульозної гранульоми, формування нових горбиків. Відбувається прогресуюче збільшення розмірів залози, що досягає іноді величини курячого яйця.

Несприятливим моментом є казеозний некроз заміщеної туберкульозною грануломою лімфатичної залози, що вказує на перехід хвороби в хронічну форму (2-а стадія). У цьому випадку повного лікування без операції зазвичай вже не відбувається, тому що маси казеозного некрозу дуже погано розсмоктовуються, довгостроково зберігаються, часто ущільнюються і навіть зневаплюються.

Найбільш несприятливе не ущільнення, а розм'якшення – гнійне розплавлення казеозно зміненої лімфатичної залози (3-я стадія). У цьому випадку він перетворюється в мішок із гноєм, шкіра над вузлом потоншена і, проривається (4-а стадія). Так утворюється туберкульозна нориця, з формуванням якої закритий туберкульозний процес перетворюється у відкритий.

Туберкульозні нориці загоюються дуже погано і часто ведуть до туберкульозного ураження шкіри (вторинної скрофулодерми). Можливе потрапляння через норицю інших мікробів (вторинна інфекція), яка різко потяжчує плин захворювання і погіршує його прогноз.

Оскільки туберкульозна інфекція найчастіше проникає в організм через органи дихання, потрібно очікувати, що первісне ураження буде локалізуватися в легенях і повинне призводити до туберкульозного ураження регіонарних стосовно цих зон лімфатичних залоз. Переважна більшість випадків туберкульозу лімфатичних залоз – це внутрішньогрудинні ураження.

Туберкульоз шийних лімфатичних залоз становить майже 80,0 % всіх випадків периферичного ураження, що також пов'язане з відповідними шляхами інфікування: проникаючи в організм людини через ротову порожнину і органи дихання, МБТ можуть осідати і затримуватися на слизових оболонках носоглотки, порожнини рота, піднебіння і на мигдалинах. У цих випадках вони з током лімфи потрапляють у регіонарні (шийні і підщелепні) лімфатичні залози.

Небезпека туберкульозу лімфатичних залоз в тім, що одиничне їх ураження зустрічається як виключення: збільшуючись і зливаючись між собою, групи залоз утворюють «пакети». Нерідко виявляються ураженими лімфатичні залози, розташовані на різних «поверхах» лімфатичної системи. Все це ускладнює діагностику захворювань, затрудняє лікування.

Часто туберкульоз периферичних лімфатичних залоз є єдиним проявом туберкульозного захворювання в організмі, і найчастіше – шийних і підщелепних лімфатичних вузлів (шийно-підщелепний туберкульозний лімфаденіт). Саме ці хворі і потрапляють зазвичай в поле зору лікарів. Рідше зустрічається туберкульоз над- і підключичних, пахових і пахових лімфатичних залоз, а інших груп ще рідше. З туберкульозних уражень внутрішніх лімфатичних залоз рідше всього діагностуються внутрішньочеревні лімфаденіти, що пов'язане з винятково більшими труднощами їхньої діагностики.

Диференціальна діагностика ТПЛЗ з лімфаденітами різної етіології

✓ Гострий серозний лімфаденіт.

- Підвищення температури до 37,3-37,8°C.
- При огляді – припухлість ураженої області, що може поширюватися на сусідні ділянки. Шкіра збирається в складку, колір її не змінений.
- Пальпаторно визначається збільшена лімфатична залоза щільноеластичної консистенції, малоболісна, рухлива, із гладкою поверхнею.
- У порожнині рота виявляється: одонтогенне вогнище інфекції (періодонтит, альвеолі, періостит та інш.), а при неодонтогенних лімфаденітах вогнище інфекції може діагностуватися на шкірі, слизовій оболонці, у мигдалинах.



Гострий серозний лімфаденіт
(dic.academic.ru)

✓ **Гнійний лімфаденіт.**

- Температура тіла підвищується до 37,5-39,0°C. З'являється нездужання, озноб, порушення апетиту і сну.
- Припухлість обличчя має чіткі контури. Шкіра над припухлістю може бути гіперемована і напружена. Відзначається різка болісність інфільтрату.
- Тканини навколо лімфатичної залози інфільтруються (розвивається періаденіт). Вузол стає малорухомий, щільноеластичної консистенції, може визначатися флюктуація. Якщо відбувається розплавлення капсули лімфатичної залози і гній проникає в навколишню клітковину, то виникає аденофлегмона.



Гнійний лімфаденіт
(elite-medicine.narod.ru)

✓ **Атерома.**

- Ріст надзвичайно повільний і може турбувати хворих тільки при нагноєнні.
- Атерома має кулясту форму, покрита незміненою шкірою. Шкіра над атеромою рухлива і тільки в одному місці завжди спаяна з оболонкою кісти – у області вивідної протоки сальної залози. У цьому місці зазвичай можна виявити її невелику крапкову втягнутість.
- При пункції з атероми витягають білу кашоподібну масу зі смердючим запахом.



Атерома (biokrasota.ru)

✓ **Сифілітичний лімфаденіт.**

- Виникає через 1 тиждень після появи твердого шанкру. Є пряма залежність локалізації ураженої лімфатичної залози від розташування твердого шанкру.
- При цьому захворюванні лімфатична залоза може досягати більших розмірів. Вона безболісна і має хрящеподібну консистенцію.
- Відмінною рисою сифілітичного лімфаденіту є значна щільність лімфатичної залози, що виникає за рахунок склерозування (склероаденіт).
- При цьому патологічному процесі залози залишаються не спаяними між собою і навколишніми тканинами і можуть розташовуватися у вигляді ланцюжка.
- Особливістю сифілітичного лімфаденіту є те, що він ніколи не супроводжується нагноєнням. Реакція Васермана позитивна. У пунктаті – бліді трепонеми.

✓ **Актиномікотичне ураження.**

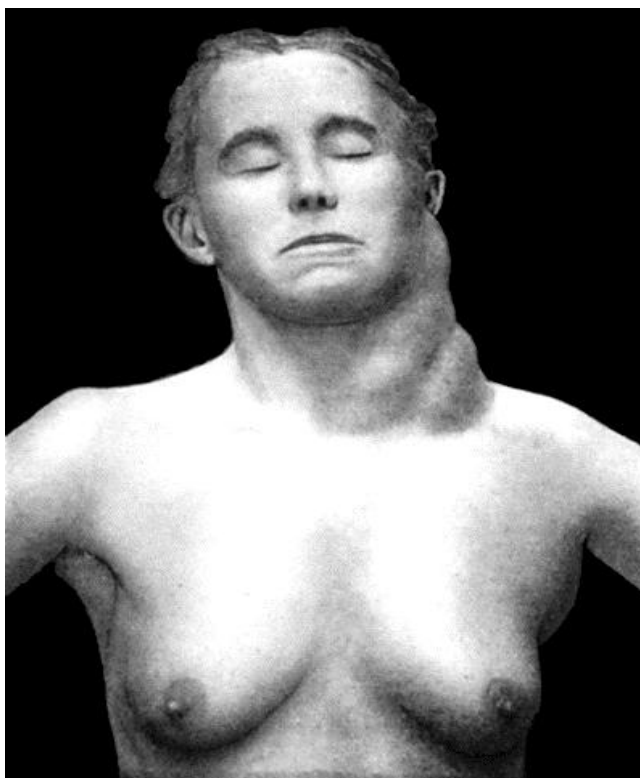
- Характеризується млявим плином.
- Спочатку збільшуються лімфатичні залози, а потім у процес втягуються навколишні тканини виникає періаденіт. Надалі у центрі вогнища спостерігається розм'якшення, шкіра над ним потоншується, і набуває синьо-багряний колір. Вміст лімфатичної залози може прориватися назовні, при цьому утворюється нориця, навколо якої відзначається склерозування тканини, і тому вона здається втягнутою.
- Внутрішньошкірна проба з актинолізатом позитивна. У виділеннях знаходять велику кількість актиноміцетів.
- Характерною рисою актиномікотичного лімфаденіту є відсутність позитивного ефекту від звичайної терапії.



Актиномікотичний лімфаденіт (doctorinfo.ru)

✓ **Лімфогранулематоз (хвороба Ходжкіна).**

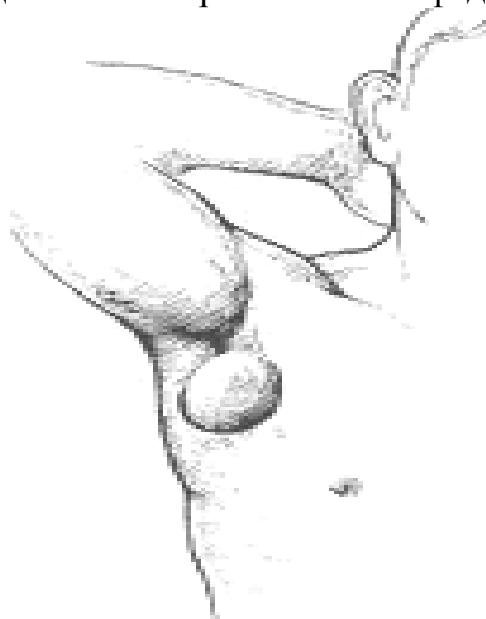
- Супроводжується збільшенням шийних лімфатичних залоз, які бувають різної величини і щільності, можуть розташовуватися як поодинокі, так і групами, у вигляді ланцюжка. На пізніх стадіях захворювання вони стають щільними, малорухомими.
- Одночасно відзначається збільшення лімфатичних залоз в інших областях тіла. Лімфатичні залози мають нерівномірну щільність і можуть утворювати конгломерати.
- Для клінічної симптоматики характерна: сверблячка шкіри, пітливість, хвилеподібна температурна реакція, еозинофілія, у пунктаті виявляються клітини Березовського-Штернберга.



**Лімфогранулематоз (хвороба
Ходжкіна) (da-med.ru)**

✓ **Постгрипозні лімфаденіти.**

- У анамнезі захворювання – грип.
- Морфологічно паралельно з некротичними вогнищами у лімфатичній залозі є велика ексудація з домішком крові. Тому, при визначенні флюктуації і розкритті вогнища отримують ексудат із домішком крові, що підтверджує діагноз постгрипозного лімфаденіту.



**Постгрипозні лімфаденіти
(e-reading.org.ua)**

ТЕМА 2

КІСТКОВО-СУГЛОБОВИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ. ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА КІСТКОВО-СУГЛОБОВОГО ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Одним із найпоширеніших локалізацій позалегенових форм туберкульозу є туберкульоз кісток і суглобів. Туберкульоз кісток і суглобів – хронічне інфекційне захворювання, яке характеризується утворенням специфічної гранульоми і прогресуючим руйнуванням кістки, що призводить до значних анатомічних і функціональних порушень ураженого відділу, що стає причиною інвалідності. За даними літератури, серед специфічного ураження кісток і суглобів, туберкульоз хребта зустрічається у 50-60 % , тазостегнового суглоба – 20-25 %, колінного суглоба – 15 %.

Первинні вогнища туберкульозу кісток розвиваються в результаті лімфогематогенного засіву інфекції в передалергічний період, що не має клінічних проявів і значно затруднює діагностику.

Корнев П.Г. виділяє три послідовні фази в розвитку первинного кістково-суглобового вогнища:

- ✓ I фаза – преартрична або преспондилітична – фаза виникнення і формування туберкульозного вогнища в нормальній, незмінній тканині, фаза первинного туберкульозного оститу.
- ✓ II фаза – артрична або спондилітична. Специфічний процес переходить на кортикальний шар кістки, синовіальну суглобову оболонку, суміжні кісткові поверхні суглобу, сусідні тіла хребців. В кістковій тканині розвиваються деструктивно-некротичні зміни, казеозні маси прориваються в порожнину суглоба, далі контактним шляхом – на тіла хребців, оточуючі м'які тканини, судини, нервові закінчення. Розвиваються ускладнення у вигляді абсцесів, свищів, деформації і контрактур суглобів, рухових порушень.
- ✓ III фаза – постартрична або постспондилітична (фаза згасання і відмежування процесу). Стабілізація характеризується збереженням стійких деформацій скелету і трофічних незворотніх порушень.

Клінічні прояви туберкульозу кісток і суглобів

Починається туберкульоз кісток та суглобів з ураження червоного кісткового мозку з подальшим розвитком некрозу, руйнування і розсмоктування трабекулярної системи кісткової тканини.

Преспондилітична фаза туберкульозу хребта характеризуються симптомами туберкульозної інтоксикації.

Спондилітична фаза відповідає виходу туберкульозного процесу за межі кісткового вогнища. У хворих з'являються скарги на біль у хребті, яка іррадіює у внутрішні органи. При цьому, м'язи спини стають ригідними, що викликає обмеження рухливості хребта (симптом «віжок»): при активному перерозгинанні хребта (хворий із положення лежачи на животі

повинен піднятися і лежати, спираючись на лікті) з'являються ригідні м'язові жмутки у вигляді валиків, що піднімають шкіру та розміщуються між ураженими хребцями і верхніми внутрішніми краями лопаток. Стадія розпалу спондилітичної фази відповідає переходу туберкульозного процесу на сусідні хребці: загальний стан хворого погіршується, посилюється вираженість інтоксикації. Біль у хребті виражений, постійний, з'являється атрофія м'язів спини.

В постспондилітичній фазі зберігаються: атрофія м'язів, кіфози, сколіози, вторинні деформації грудної клітки. Хворі скаржаться на хиткість хребта, обмеження рухів в ньому, біль в області навкологорбних лордозів, де розвиваються дегенеративно-дистрофічні зміни: деформуючий спондиліоз, спондилоартроз.

Туберкульоз кісток і суглобів лицевого черепа

До даної локалізації кістково-суглобного туберкульозу відносять специфічні ураження лобової і виличної кісток, верхньої і нижньої щелепи, скроне-нижньощелепного суглоба (СНЩС). До проявів альвеолярної форми захворювання щелеп відносять туберкульоз білязубних тканин, у тому числі і кістковій альвеолі.

Виникнення специфічного ураження в кістках пов'язане з гематогенним і лімфогенним засівом МБТ. Первинне вогнище туберкульозного оститу, що представляє скупчення епітеліоїдних і клітин Пирогова-Лангханса, може довго існувати безсимптомно. Проте, при несприятливих умовах настає прогресування процесу. Надалі вогнище обмежується сполучною тканиною або піддається казеозно-некротичному розпаду, що веде до деструкції кістки з утворенням кісткової каверни. Казеозний некроз розплавляється і утворюється туберкульозний абсцес.

Ураження СНЩС відбувається при прогресуванні туберкульозу нижньої щелепи. Деструктивні зміни в суглобі ведуть до деформації і зміни його функції внаслідок порушення нормального співвідношення суглобних поверхонь, утворенню рубцевих спайок.

Проявом хронічного періодонтиту у хворих на туберкульоз є деструкція кісткової тканини у верхівки кореня зуба, що пояснюється порушенням обмінних процесів у цих пацієнтів, що ведуть до швидкої декальцинації зубів і кісток. При туберкульозному періодонтиті також втрачається здатність до обмеження процесу у кістці.

Туберкульоз лобної кістки

Дане специфічне ураження проявляється обмеженою і розлитою деструкцією з переважним ураженням внутрішньої пластинки.

Клінічні прояви туберкульозу лобної кістки

Початок туберкульозного процесу в кістках черепа характеризується відсутністю болю. Плин процесу повільний, але швидко прогресує. Хворі починають скаржитися на тупий головний біль і на біль при натисненні на

окремі ділянки черепа. Поступово на голові з'являється флюктуюча припухлість, що досягає іноді досить значних розмірів. Якщо гній виходить під шкіру, що утвориться нарив прощупується у вигляді мішка із млявими стінками, наповненого легко рухливою рідиною. При натисненні на абсцес, розміри його у випадку наскрізного прориву кістки помітно зменшуються через переміщення гною в порожнину черепа. Іноді на місці абсцесу пальпується невелике поглиблення у кістці. При зондуванні нориці, зонд нерідко упирається в оголену кістку або секвестр. При перфораційній формі зонд проникає у порожнину черепа.

При неускладненому перебігу загальний стан хворих залишається задовільним. Рідко процес у кістках черепа клінічно проявляється як туберкульозний менінгіт. Після відходу секвестру явища менінгізму зникають.

Рентгенологічна картина туберкульозу лобної кістки

На рентгенограмах туберкульозне ураження кісток черепа має вигляд окремих вогнищ деструкції різної форми і розмірів з нечіткими контурами. Досить часто на рентгенограмі вдається виявити секвестр і навіть наскрізний прорив кістки. Також, можливо виявити ділянку окостеніння окістя на рівні вогнища.

Туберкульоз виличної кістки

Клінічні прояви туберкульозу виличної кістки

Характеризується клінічно появою набряку і почервоніння верхнього і нижнього повік. Надалі на місці вогнища утворюється абсцес, що незабаром розкривається, залишивши після себе норицю. Процес закінчується утворенням спаяного з кісткою рубця, що підтягує і вивертає повіко.

Рентгенологічна картина туберкульозу виличної кістки

При туберкульозі виличної кістки виявляється один або кілька дрібних неглибоких вогнищ, на тлі яких проектується тіні секвестрів.

Туберкульоз щелеп

СНЩС – це парне зчленування, утворене нижньощелепною і скроневою кістками та складається з наступних елементів: голівка нижньої щелепи, нижньощелепна ямка, суглобний горбик, суглобний диск, капсула і зв'язки.

Туберкульозне ураження щелеп – це місцеві прояви загальної туберкульозної інфекції. У більшості випадків поява туберкульозних вогнищ у товщі щелепи пов'язане з поширенням МБТ гематогенним шляхом. У деяких випадках має місце перенос МБТ з уражених ділянок тканин з током лімфи (лімфогенний шлях). Однак туберкульозне ураження тканин порожнини рота з наступним руйнуванням ділянки альвеолярного відростка або щелепи виникають і при розповсюдженні МБТ з мокротинням по дихальній і травній системі (інтраканалікулярний шлях).

За характером перебігу виділяють дві форми туберкульозного ураження щелеп:

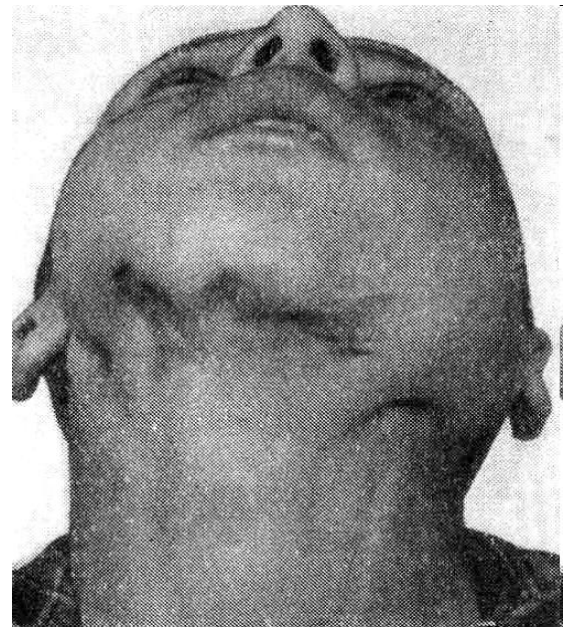
- ✓ у дітей і підлітків при наявності в них первинного туберкульозного комплексу;
- ✓ у хворих на туберкульоз легенів з бактеріовиділенням.

Клінічні прояви туберкульозу щелеп

Туберкульозні вогнища в кістках щелеп, що виникають у результаті лімфо-гематогенного розповсюдження переважно у дітей і підлітків, в організмі яких є зміни, зумовлені первинним туберкульозним комплексом, характеризуються у більшості випадків доброякісним перебігом і мають своєрідну клінічну картину. Норицеві ходи відповідають розташуванню туберкульозного ураження скроневої дуги. В області туберкульозного ураження кута нижньої щелепи спаяні з кісткою рубці втягнені. Рубці після скрофулодерми розміщені по ходу верхнього відділу грудино-ключично-соскового м'яза. Найчастіше розвивається одиночне кісткове вогнище.



Туберкульозне ураження тіла і кута нижньої щелепи (medchitalka.ru)



Туберкульозне ураження нижньої щелепи (medchitalka.ru)

При туберкульозі верхньої щелепи характерним є локалізація ураження на передній поверхні в області нижнього краю очниці. На нижній щелепі уражуються бічні відділи. Значно рідше виникає процес в області альвеолярного відростка верхньої або нижньої щелепи.

У товщі кісткової тканини туберкульозне вогнище розвивається повільно, часто без значних відчуттів болі, виникає поява деякого потовщення ураженої ділянки кістки. Надалі до цього млявого плинущого кісткового запального процесу приєднується ряд характерних для туберкульозу ознак. Відбувається поступова інфільтрація м'яких тканин та їх набряк.

При локалізації туберкульозного вогнища в області нижньої щелепи, особливо на ділянці прикріплення жувального м'яза, відзначається зростаюча контрактура щелеп. Найбільші клінічні прояви туберкульозу нижньої щелепи проявляються у двох формах:

- ✓ альвеолярна форма (розвивається при проникненні МБТ через кореневий канал ушкодженого зуба);
- ✓ центральна форма (виникає в області кута нижньої щелепи, звідки процес поширюється на суглоб. Інфекція може проникати також із середнього вуха і зі скроневої кістки).

По мірі розм'якшення інфільтрату шкіра на цій ділянці спочатку червоніє, а потім набуває синюшний колір. Поступово утворюється холодний абсцес (рис. 96), після оперативного або самовільного розкриття якого, в глибині за допомогою зонду вдається виявити кістковий дефект, а в деяких випадках і порожнину, заповнену грануляціями, та іноді з щільними склерозованими секвестрами невеликих розмірів. Виникають норичеві ходи, які на відміну від остеомієліту зазвичай множинні і оточені млявими грануляціями. Виділяється гній білуватого або злегка зеленуватого кольору, не однорідний, вершкоподібний, з домішками грудочок.

У деяких випадках туберкульозне вогнище, що розвивається в альвеолярному відростку, пронизуючи кісткові тканини, не розкривається в порожнину рота, а проникає в м'які тканини щелепи. Надалі залежно від стану реактивності організму хворого або утворюється холодний абсцес, або ж прилягаючі до кісткового туберкульозного вогнища м'які тканини згуртовуються з підлягаючою кісткою, а потім руйнуються грануляційною тканиною, що розростається та приводить до потоншення шкіри і виникнення картини, яка нагадує одонтогенну підшкірну гранульому чи обмежене актиномікозне вогнище.

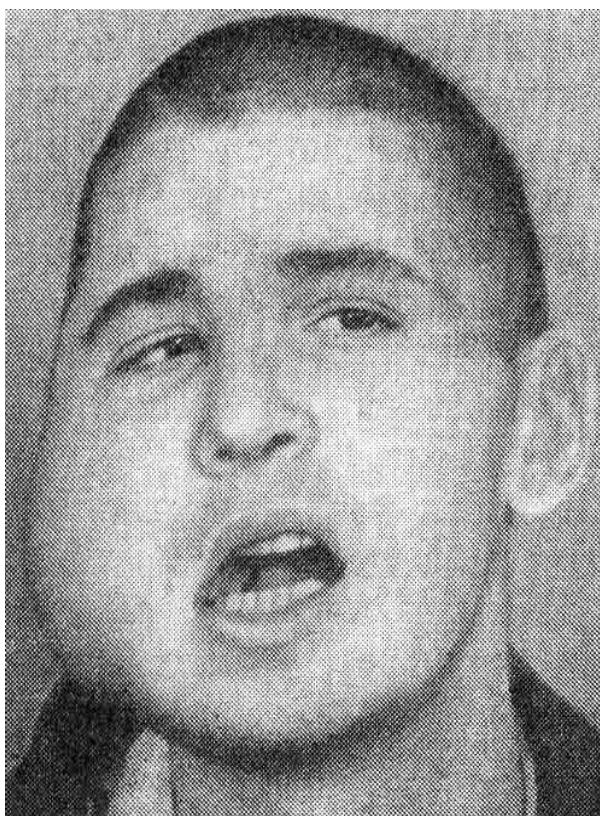
Вирішальне значення в цих випадках при встановленні діагнозу мають позитивні результати лабораторних досліджень, головним чином дані патологогістологічного дослідження вилученої з підшкірного вогнища грануляційної тканини. Ці туберкульозні ураження щелепних кісток у дітей і підлітків нерідко характеризуються вкрай млявим розвитком і можуть існувати протягом ряду років, які частково рубцюються.

При дослідженні альвеолярного відростка не вдається встановити особливих змін. Лише в деяких випадках при розвитку кісткового вогнища на відповідній ділянці зовнішньої або внутрішньої поверхні альвеолярного відростка в результаті виникнення осифікуючого періоститу з'являється невелике потовщення. Колір ділянок м'яких тканин, які покривають цю

ділянку не змінений. При прориві кортикальних шарів кістки, слизова оболонка стає гіперемованою, з'являється дифузна припухлість і, нарешті, відбувається мимовільне розкриття туберкульозного вогнища з виділенням через норицевий хід рідкого гною з домішкою грудочок. При зондуванні норицевого ходу в товщі альвеолярного відростка виявляється порожнина, що містить грануляції і дрібні секвестри.

При подальшому розповсюдженні туберкульозного процесу на тіло щелепи клінічна картина значно відрізняється від тієї, що має місце при туберкульозному ураженні щелепи, типовій для дитячого і підліткового віку.

При туберкульозному ураженні альвеолярного відростка гнійний запальний процес видозмінює типовий для туберкульозу перебіг. У результаті цього виникає картина хронічного остеомієліту, поступово уражуючи нові ділянки кісткової тканини. Це супроводжується розхитуванням і наступним випаданням зубів, розвитком різної величини секвестрів, появою норицевих ходів, що відкриваються у ротову порожнину або на шкіру. На нижній щелепі в деяких випадках туберкульозний процес поширюється на її область. Іноді настає і мимовільний перелом нижньої щелепи.



Туберкульозний остеомієліт кута нижньої щелепи (medchitalka.ru)

При туберкульозі як слизової оболонки порожнини рота, так і щелепних кісток спостерігається одночасне ураження ряду лімфатичних залоз. Вони збільшуються, стають щільної консистенції, майже такі ж, як і

при ракових метастазах. В першу чергу наступають зміни таких лімфатичних залоз як, підщелепних та залоз підборіддя. Потім втягуються в процес поверхневі шийні лімфатичні залози, а також залози, розташовані у бічному шийному трикутнику. Іноді уражені туберкульозним процесом лімфатичні залози згуртовуються один з одним, в результаті чого контури їх стають менш чіткими, рухливість обмежується. При настанні казеозного розпаду лімфатичних залоз центральні ділянки їх розм'якшуються і оточені щільними краями.

При *рентгенологічному дослідженні* альвеолярного відростка в області зуба, ураженого маргінальним туберкульозним періцементитом, особливо на серії знімків. Відзначається поступове зникнення компактної пластинки по краю альвеоли, розсмоктування кісткових трабекул в області межальвеолярних перегородок і не різко виражені остеопоротичні нориці в прилеглий кістковій тканині.

У випадках виникнення верхівкового туберкульозного періцементита на рентгенограмі зміни не відрізняються від тих, які відзначаються при періцементиті, що гранулюється. Серія ж знімків дозволяє чітко встановити прогресуючий характер процесу, що разом із клінічною картиною змушує думати про специфічність процесу.

Остаточний доказ туберкульозного процесу в суглобі є виявлення МБТв суглобовій рідині або характерних туберкульозних гранулом в синовіальній оболонці. Інші дані, такі як епідеміологічний анамнез, позитивна проба Манту підтверджують лише інфікованість туберкульозним процесом.

Прогресуючий туберкульозний артрит

Діагностується поширення туберкульозного процесу за межі суглобних кінців кісток – на синовіальну оболонку. Проявляється припухлістю суглоба, випотом у порожнину суглоба. Перебіг туберкульозного процесу в суглобах тривалий, млявий. Супроводжується помірними локальними болями, обмеженнями функції суглоба. Можливо розвиток абсцесів з утворенням нориць на шкірі обличчя і зовнішнього слухового проходу.

Рентгенологічні прояви прогресуючого артриту

Визначаються вогнища деструкції (частіше одиничні), відкриті в порожнину суглоба. У розпал туберкульозного артриту виникають запальні і деструктивні явища в суглобі, сильні болі, обмеження рухів з утворенням контрактур. Можлива поява абсцесів і нориць.

При рентгенологічному дослідженні туберкульозного артриту діагностується:

- ✓ вогнищевий або дифузний остеопороз суглобової голівки;
- ✓ руйнування кортікальних замикаючих пластинок;
- ✓ звуження суглобової щілини;
- ✓ розвиток фіброзних спайок в суглобі.



Рентгенограма нижньої щелепи, ураженої туберкульозним процесом (medchitalka.ru)

Особливістю туберкульозного ураження є наявність слабкої періостальної реакції на тлі резорбції суглобових поверхонь.

Хронічний туберкульозний деструктивний артрит

Тяжке ураження суглоба із субтотальним або тотальним руйнуванням суглобних поверхонь, грубою деформацією, контрактурою. Коли туберкульозний процес затихає, запалення зменшується, розвиваються рубці, метатуберкульозний артроз, переважають зміни дегенеративного характеру, може порушуватися функція суглоба.

Рентгенологічні вияви хронічного деструктивного артриту

Часто виявляються:

- ✓ виражений остеопороз,
- ✓ деструкція кістки,
- ✓ утворення секвестру.

При ураженні ВНЩС визначається:

- ✓ звуження суглобної щілини,
- ✓ нечіткість і нерівність контурів суглобної поверхні,
- ✓ більш глибока деструкція суглобних кінців кісток.

Диференціальна діагностика кістково-суглобового туберкульозу

- ✓ **Остеомієліт щелеп.**
- Розрізняють остеомієліт гематогенний, травматичний і одонтогенний (найбільш поширений).

- Скарги: мимовільний пульсуючий біль у щелепі, головний біль, підвищення температури тіла до 40⁰С.
- Виявляється уражений зуб з некротизованою пульпою; він і зуби, що примикають до нього, різко болісні, рухливі. Обличчя набрякле та асиметричне. Перехідна складка гіперемована і згладжена.
- Лімфатичні залози збільшені, болісні. Остеомієліт нерідко ускладнюється абсцесом та флегмоною.



Остеомієліт щелеп (medhelp-dent.ru)

- ✓ **Актиномікотичний артрит.**
- Характеризується млявим перебігом з наявністю первинних щільних інфільтратів, синюшністю шкірних покривів, контрактури жувальних м'язів, періодичним загостренням процесу з утворенням нориць з «пишними» грануляціями, при абсцедуванні характерний крихкуватий гній. При ліквідації патологічного процесу розвивається туга рухливість у суглобі за рахунок рубцювання капсули.
- Рентгенологічно: формування кісткової порожнини з декілька вогнищ деструкції, які зливаються з нерівними, але досить чіткими контурами.
- Велика періостальна реакція створює потовщення ураженої ділянки кістки. Порожнина обмежується масивним склеротичним валом. Залучена в процес суглобна голівка деформується, є ознаки обмеження функції суглоба.



Актиомикотичний артрит (dental-bleaching.ru)

✓ **Гострий бактеріальний артрит.**

- Починається гостро, як правило, в одному СНЩС. Перша клінічна ознака – біль, що підсилюється при найменшій спробі руху нижньої щелепи. Біль віддає у вуха, скроневу область, шию.
- При зовнішньому огляді – локальна гіперемія шкіри з підвищенням температури, набряк.
- Пальпація області суглоба і суглобної голівки викликає різкий біль. Відкриття рота обмежене або неможливе, рухи нижньої щелепи в бік відсутні. Прикус вимушено відкритий, тому що змикання зубів різко підсилює біль у суглобі. Мають місце загальні симптоми інтоксикації.
- Рентгенологічно: порушення функції СНЩС. При гнійному артриті тільки на 10-14 день від початку хвороби можна виявити незначне звуження суглобної щілини і обмежений остеопороз кісткових відділів суглобних поверхонь.

✓ **Ревматоїдний артрит.**

- Ураження синовіальної оболонки суглобів, руйнуванням суглобного хряща і субхондральної кістки. Виникнення ревматоїдних вузликів, генералізованої лімфаденопатії, спленомегалії, васкулітів, міопатії.
- Хвороба починається із симетричного ураження дрібних суглобів рук і стоп, неухильно прогресує, вражаючи всі суглоби. При ревматоїдному

артриті СНЩС розвивається: артралгія, ранкова скутість, шумові реакції в області суглоба, обмеження рухливості нижньої щелепи, неможливість тривало пережовувати їжу. Надалі виникають оклюзивні порушення і зміни прикусу.

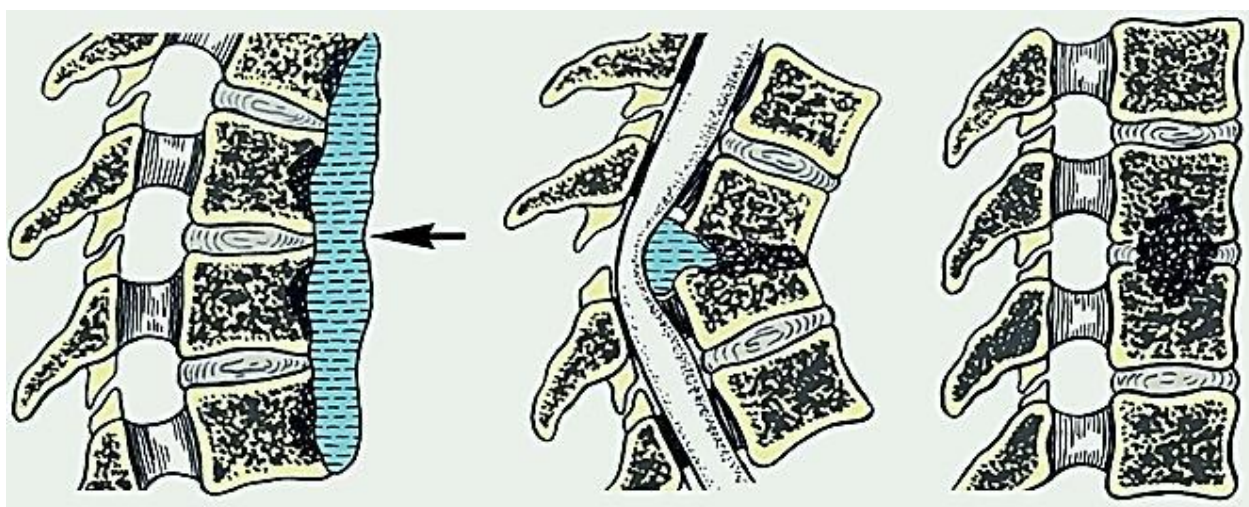
- Рентгенологічно: симетричний остеопороз суглобних голівок, звуження суглобних щілин, зникнення замикальних пластинок, поява крайових узур, надалі змінюються розміри і форма суглобних голівок.

✓ **Метастатичні пухлини.**

- Може походити від пухлини, локалізованої в будь-якому віддаленому органі, такому як молочна залоза, легеня. Локалізація: глибоко в кістковій тканині щелеп, в премолярно-молярній області нижньої щелепи. Запущене ураження може збільшитися в обсязі та зруйнувати кістку, приводячи до втрати зубів і їхньому розхитуванню; викликає біль і оніміння нижньої губи.

Туберкульоз хребта

Туберкульозний спондиліт розвивається в результаті засіву МБТ в губчасту речовину тіл хребців гематогенно або лімфогенно. Специфічне запалення тіл хребців призводить до розвитку некрозу, який поширюється за межі хребця через міжхребцевий диск або паравертебрально і викликає вторинне контактне ураження вже більшої кількості хребців.



Схематичне зображення розвитку туберкульозного спондиліту (alcala.ru)

В тілах хребців туберкульозне вогнище може розвиватися ексцентрично в центральних ділянках тіла хребця (центральний тип ураження одного хребця з відносно невеликим захопленням хрящових дисків). Проте, процес частіше гніздиться в прилягаючий одне до одного ділянках двох тіл і в міжхребцевому хрящовому диску (міжхребцевий тип туберкульозного спондиліту).

У дитячому віці туберкульозний процес у хребті носить більше розповсюджений характер. При цьому уражаються до 6 хребців. У дорослих хворих процес носить обмежений характер, і частіше ушкоджуються лише

два хребці. Туберкульозне вогнище виникає в центрі тіла хребця або в його епіфізі. По мірі прогресування захворювання процес захоплює кілька хребців з їх руйнуванням і патологічними переломами.

Клінічні прояви туберкульозу хребта

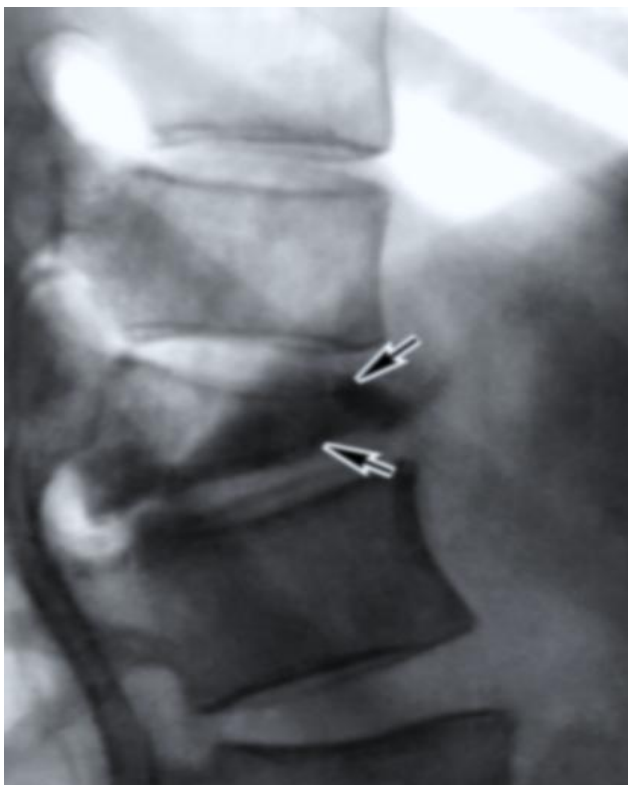
В преспондилітичній фазі туберкульозу хребта лише на рентгенограмі виявляється вогнище остеопорозу і деструкція тіл хребців.

В спондилітичну фазу (процес захоплює уже кілька хребців) туберкульозна інтоксикація наростає, з'являється сильний біль в хребті при русі та навантаженні, обмеження рухливості і ригідність м'язів. При огляді визначається викривлення лінії хребта, виступ остистого відростку, горб, виражений симптом «віжок». У частини хворих розвивається туберкульозний абсцес.

До ускладнень туберкульозу хребта відносять парези, паралічі, дисфункція тазових органів, трофічні розлади і нориці.

Рентгенологічна картина туберкульозного спондиліту

На рентгенограмі визначається остеопороз тіл хребців, звуження міжхребцевих щілин, сплюснення тіл хребців, їх деформація з утворенням кутового кіфозу, тіні натічних абсцесів.



Рентгенограма хребта при туберкульозному спондиліті (tiny-girls.ru)



Рентгенограма хребта при туберкульозному спондиліті (натічний абсцес)

Частим супутником туберкульозного спондиліту є натічний абсцес, який представляє собою активну реакцію навколишніх тканин на некротичні та гнійні маси. На рентгенограмах тінь натічного абсцесу гомогенна з

рівними, чіткими зовнішніми контурами, частіше розміщується з двох сторін від хребта. Найбільша ширина його визначається на рівні найбільш зруйнованих хребців. При локалізації натічного абсцесу на рівні поперекових хребців – тінь його не візуалізується.

При ураженні верхньо-шийних хребців натічні абсцеси локалізуються в заглотковому просторі і виявляються на бічних рентгенограмах у вигляді зсуву вперед трахеї, та збільшення відстані між задньою її стінкою і передньою поверхнею тіл хребців.

При ураженні середньо-грудного відділу хребта тінь натічника має округлу або грушоподібну форму. При локалізації у верхньо-грудному і нижньо-грудному відділах, тінь абсцесу має вигляд трикутника, так як верхня або нижня частина його зливається з тінню органів шиї або органів черевної порожнини.

Постспондилічна стадія завершується затиханням процесу з порушенням анатомічних співвідношень тіл хребців: деформація хребців і хребта з різними ступенями порушення опорної функції. При цьому, рентгенологічно виявляється ураження декількох хребців, руйнування міжхребцевого диска, зближення тіл уражених хребців, деструкція суміжних тіл хребців, сплюснення кісткової структури. Тінь натічного абсцесу зменшується і стає негомogeneous. На рентгенограмах за рахунок окостеніння зв'язок діагностуються тині остеофітів.

Варто підкреслити необхідність використання спондилограм у прямій і бічній проекції, прицільних рентгенограм і томограм у бічній проекції для уточнення фази перебігу процесу. Для вивчення змін у м'яких тканинах провідного значення набувають методики із введенням контрастних речовин - абсцесографія й фістулографія.



Рентгенограма хребта при туберкульозному спондиліті (постспондилічна стадія з грубою деформацією) (radiographia.ru)

Диференціальна діагностика

✓ Гнійний остеомієліт хребта.

- Уражується тіло хребця, часто відростки. Первинним вогнищем є біогенна інфекція. Початок захворювання гострий з вираженими симптомами інтоксикації, вираженим сильним болем в місці локалізації ураження. Як правило уражується один хребець. Вогнище деструкції повільно збільшується, часто містить секвестри, навколо нього швидко з'являється зона склерозу. Характерне залучення в процес дужок хребців. При переході процесу на межхребцевий диск відбувається рівномірне зниження його висоти на всьому протязі. Компресійні переломи для остеомієліту не характерні.



Гострий остеомієліт хребта
(spineclinic.com.ua)

✓ Хвороба Кальве.

- Спостерігається переважно в дитячому віці. На рентгенограмах тіло хребця рівномірно сплюснене до $\frac{1}{4}$ висоти нормального тіла хребця, у вигляді щільної пластинки з чіткими, рівними контурами. Відзначається збільшення передньо-заднього розміру тіла хребця. Висота вище та нижче лежачих дисків декілька збільшена. Натічні абсцеси відсутні.



Хвороба Кальве (proartrit.ru)

✓ **Хрящові вузли Шморля.**

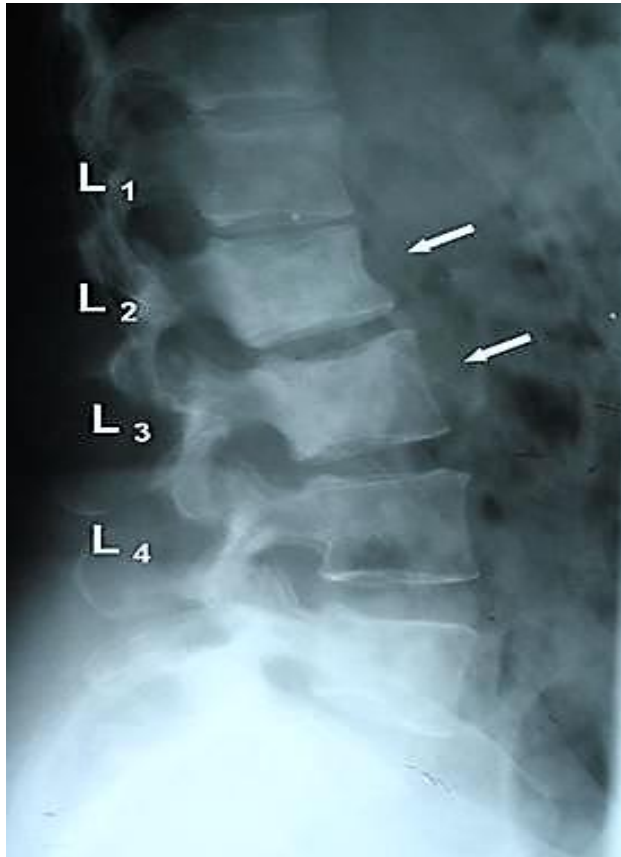
- Утворюються в результаті дегенеративних змін гіалінових пластинок міжхребцевих дисків і випадання в тіла хребців частини пульпозного ядра. На рентгенограмах визначається крайова узурація замикальної пластинки тіла хребця напівкруглої форми із чіткими рівними контурами з ободком склерозу навколо. Висота диска не змінена або незначно знижена. Натічні абсцеси відсутні.



Хрящові вузли Шморля (omop.su)

✓ **Метастази раку в хребці.**

- При рентгенологічному дослідженні виявляються множинні вогнища деструкції кісткової тканини з нечіткими контурами. Характерно ураження дужок хребців і відростків (уражується один або кілька несуміжних хребців). Можлива компресія тіла хребця. Хребець приймає форму трикутника, вершина якого виступає вперед у порівнянні із сусідніми хребцями. Межхребцевий диск не змінений.



Метастази раку в хребці
(vestnik.rncrr.ru)

✓ **Ангіома хребця.**

- Відбувається ураження одного або декількох хребців. Уражається тіла хребців, відростки і дужки. Кісткова структура подовжньо перебудована, рідше зустрічається дрібно-комірчаста перебудова. Можливі компресійні переломи із клиноподібною деформацією тіла хребця. Однак межхребцеві диски залишаються незміненими. Натічні абсцеси відсутні та замикальні пластинки зберігаються.



**Ангіома тіла хребця
(doctordurov.ru)**

Туберкульоз колінного суглоба

Преартритична фаза може протікати тривало. Першим рентгенологічним симптомом туберкульозного процесу є обмежена ділянка остеопорозу з нечітким малюнком кісткових трабекул. Потім з'являється нечітке вогнище деструкції кісткової тканини, що може містити губчаті дрібні секвестри. Вогнища деструкції можуть бути великими, нерідко у формі пісчаного годинника, що характерно саме для ураження колінного суглоба. При епіметафізарній, локалізації, вогнища деструкції розташовуються субкортикально. Періостити не характерні.

При артритичній фазі з'являється біль у суглобі, який збільшується в обсязі, шкіра над ним блискуча, контури суглоба згладжені, суглоб здобуває веретеноподібну форму. При обстеженні виявляється симптом балотування надколінка, кінцівка зігнута в колінному суглобі. Окружність колінного суглоба збільшена, шкірна складка на зовнішній поверхні ураженого стегна потовщена (симптом Александрова). Поступово наростає атрофія м'язів, підвивихи гомілки (частіше назад). З'являються натічні абсцеси, утворюються нориці, через які відходять дрібні секвестри.



Туберкульозний гоніт

Рентгенологічна картина туберкульозного гоніту

Самим раннім симптомом переходу туберкульозного процесу на суглоб є наростаючий дифузний або плямистий остеопороз, який поступово поширюється на кістки всієї кінцівки. Одночасно зі звуженням суглобної щілини з'являється нерівність, хвилястість суглобних поверхонь, потім з'являється нечіткість, вищербленість, переривчастість контурів суглобних поверхонь. Виявляються крайові вогнища деструкції кісткової тканини, які можуть розташовуватися в протилежних відділах сполучуваних кісток, містити секвестри. Секвестри здаються більш щільними, «затверділими» на тлі вираженого остеопорозу, структура їх губчата, контури нерівні. Поступово з'являються ознаки атрофії кісток.

При затиханні процесу контури вогнищ деструкції стають спочатку чіткими, а потім навколо них з'являється склероз. На тлі остеопорозу з'являються товсті, склерозовані кісткові балки. Поступово відновлюються і ущільнюється замикальні пластинки епіфізарних кінців кісток, які зчленовуються. Суглобна щілина звужується. Кісткові анкілози спостерігаються нечасто, більш характерно фіброзні зрощення.



**Симптом балотування
надколінника**



**Фіброзуючий анкілоз колінного
суглоба (intranet.tdmu.edu.ua)**

Диференціальна діагностика туберкульозного гоніта

- ✓ **Хронічний остеомієліт колінного суглоба.**
- Характерні короткочасні підйоми температури тіла на початку захворювання до фебрильних цифр, збільшення ШОЕ, лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом, рентгенологічно визначаються ділянки деструкції губчатої речовини, оточені зоною склерозу.



Хронічний остеомієліт колінного суглоба (orthopedics.poxaly.com)

✓ **Пухлини кісток колінного суглоба.**

- супроводжуються швидким наростанням клінічних проявів, руйнуванням компонентів суглоба, розмитістю рентгенологічних границь, одностороннім ураженням, постійними болями у суглобі, особливо в нічний час, відсутністю запальних змін.

✓ **Хвороба Кеніга.**

- Хворих турбує біль в колінному суглобі, що підсилюється при навантаженні. Симптоми інтоксикації відсутні. Характерна відсутність остеопорозу, типова локалізація крайового вогнища деструкції в медіальному виростку стегна, його невеликі розміри, відносно чіткі контури, наявність щільного і з чіткими контурами секвестроподібного тіла.



**Доброякісна пухлина кісток
колінного суглоба (cito-bone.ru)**



Хвороба Кенига (travmaorto.ru)

✓ **Остеогенна остеокластична саркома.**

- На початкових стадіях протікає без постійного больового синдрому. У дітей остеогенна саркома локалізується в метафізі. Вогнище деструкції одиночне з нерівними, нечіткими контурами, не містить секвестрів, остеопороз у прилягаючих відділах кісткової тканини не характерний. Типова періостальна реакція по змішаному типі. Руйнування суглобного хряща й звуження суглобної щілини не відзначається.



Остеогенна остеокластична саркома (kelechek.ru)

Туберкульоз кульшового суглоба

Ранні клінічні прояви туберкульозу кульшового суглоба незначні: кульгавість, біль носить непостійний характер. Поступово з'являється обмеження рухів.

В преартритичній фазі рентгенологічно одним із ранніх симптомів є остеопороз, який може бути незначним і виявлятися лише на порівняльних рентгенограмах із захватом двох кульшових суглобів. До появи туберкульозного оститу можуть відзначатися зміни з боку м'яких тканин у вигляді збільшення тіней міжм'язових прошарків між контурами суглобної сумки і малою та середньою сідничними м'язами. Відзначається також асиметрія кісток малого таза (симптом Пінхасика). Через 1,5-2 місяця виявляються вогнища деструкції кісткової тканини з нечіткими нерівними контурами, які містять множинні губчаті секвестри. У деяких хворих спостерігається рання деформація ядра окостеніння голівки стегна у вигляді його збільшення.

При переході процесу на суглоб клінічні симптоми стають постійними і вираженими. До болі приєднується згинальна контрактура, збільшується атрофія м'язів стегна. Натічні абсцеси можуть виявлятися в передньо-зовнішньому відділі стегна.

Артритична фаза на рентгенограмах характеризується посиленням остеопорозу, що поступово поширюється на всі кістки нижньої кінцівки.



Туберкульоз кульшового суглоба (weborto.net)

Суглобна щілина асиметрично звужується. Суглобні поверхні костей втрачають свої обриси, їх контури стають нечіткими, нерівними. Виявляються крайові, без чітких контурів утримуючі секвестри та вогнища деструкції кісткової тканини, які можуть викликати значні руйнування кульшові, голівки і навіть шийки стегнової кістки, зсув голівки стегна вгору.

Стадія згасання характеризується появою чітких контурів вогнищ деструкції у кульшові і голівці стегна, утворенням ободу склерозу навколо них. Остеопороз зменшується. З'являються ознаки репаративних процесів у вигляді товстих, розташованих впродовж ліній кісткових балок і ущільнення, склерозування замикальних пластинок. В м'яких тканинах можуть виявитися залишкові натічні абсцеси у вигляді більш-менш щільних тіней з ознаками заплнення. Залишкові каверни визначаються у вигляді вогнищ деструкції кісткової тканини з досить чіткими контурами і зоною реактивного склерозу навколо з секвестрами в центрі.

Диференціальна діагностика туберкульозу кульшового суглоба

✓ Остеїдна остеома.

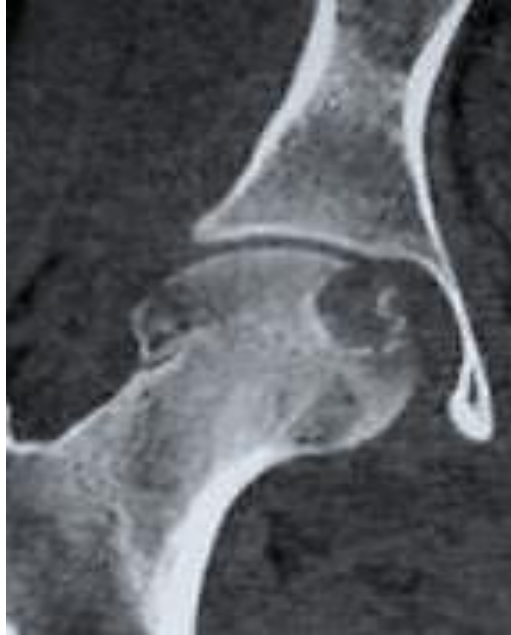
- Біль при остеїдній остеомі носить постійний характер, типові нічні болі. Атрофія м'язів настає при довготривалому болю і не досягає значного ступеня. При рентгенологічному дослідженні вогнище деструкції кісткової тканини розташовується на рівні метадіафізу або діафізу довгої трубчастої кістки, контури його чіткі, у прилягаючих відділах – реактивний остеосклероз. При субкортикальному розташуванні вогнища деструкції - на його рівні спостерігається деяке стовщення кістки за рахунок гіперостозу.



Остеїдна остеома (kelechek.ru)

✓ **Еозинофільна гранульома.**

- Характерна невідповідність достатньо виражених рентгенологічних симптомів і незначних клінічних проявів. При рентгенологічному дослідженні в будь-якому відділі довгої трубчастої кістки виявляється велике вогнище деструкції кісткової тканини з фестончатими чіткими контурами. При субкортикальному розташуванні вогнища деструкції можлива деформація кістки на цьому рівні у вигляді здуття або періостальна реакція.



**Еозинофільна гранульома
(cito-bone.ru)**

✓ **Фібозна остеодисплазія.**

- Хворі скаржаться на поступово наростаючу деформацію кістки. При рентгенологічному дослідженні звертає на себе увагу помірно виражена деформація кістки, розширення її в поперечнику. Вогнища деструкції кісткової тканини множинні з нечіткими контурами, з'єднуються з ділянками склерозу, розташовуються переважно інтра- і субкортикально, викликаючи при цьому нерівномірне потоншення кортикального шару, однак його безперервність зберігається. Вогнища деструкції кісткової тканини не містять секвестрів, часто відзначається симптом «матового скла».



Фіброзна остеодисплазія (nedug.ru)

Туберкульоз гомілково-ступневого суглоба та кісток стопи

Преартритична фаза проявляється у вигляді невизначених болей при ходьбі та незначних перемежованих реактивних змін у суглобі. При рентгенологічному дослідженні виявляється невиражений остеопороз. Частіше первинне вогнище локалізується в таранній кістці.

В артритичній фазі біль посилюється, приєднуються функціональні розлади – шкютильгання, легке згинання і вивернення стопи. В подальшому приєднуються атрофія м'язів, набряк м'яких тканин, контрактура. При рентгенологічному дослідженні виявляється значний остеопороз кісток стопи. Кістки здаються прозорими, кортикальний шар різко потоншений, чіткий. Суглобна щілина звужується. Порушується цілісність замикальних пластинок. Контури кісток гомілково-ступневого суглобу стають нечіткими, розпливчастими. Вогнища деструкції збільшуються, на їхньому тлі виявляються губчаті секвестри, які здаються особливо щільними на тлі остеопорозу. При переході процесу на тарзальні кістки їх контури стають розпливчастими. Іноді уражаються всі кістки і суглоби передплесни і плесни.



**Туберкульоз III плеснової кістки
(auno.kz)**



**Туберкульоз п'яткової кістки
(auno.kz)**

При затиханні процесу рентгенологічно виявляються ознаки репаративних процесів: контури вогнищ деструкції стають чіткими, потім з'являється склеротична облямівка, ущільнюється кісткова структура. На тлі остеопорозу кісток стопи, який зберігається ще тривалий час, з'являються товсті склеротичні кісткові балки, розташовані уздовж силових ліній.

Туберкульоз гомілково-ступневого суглоба і кісток стопи може закінчитися анкілозом, що виникає на тлі значних руйнувань кісток, супроводжується довготривалими залишковими кавернами і норицями.



Туберкульоз гомілково-ступневого суглоба

При виникненні рецидиву знову виявляються симптоми запалення. На рентгенограмах наростають явища остеопорозу, відновлені контури кісток стають нечіткими, спочатку на окремих ділянках, а потім і на всьому протязі. У процес можуть утягуватися нові суглоби.

Диференціальна діагностика туберкульозу гомілково-ступневого суглоба та кісток стопи

- ✓ **Остеохондропатія кісток ступні.**
- Відсутні атрофія м'язів і місцеві запальні зміни. При рентгенологічному дослідженні: відсутній остеопороз, у процес втягується лише одна човнувата кістка, яка сплюснена, ущільнена, роздрібнена. Суглобні щілини, розширені.



**Остеохондропатія кісток ступні (med-
cb.ru)**

Туберкульоз крижово-клубового зчленування

Туберкульозний сакроілеїт відрізняються важкістю клінічних проявів. Ранні ознаки захворювання проявляються болями в ділянці тазу, сідниць, впродовж сідничного нерва, при пальпації визначається болісність в області зчленування. Місцева болісність поєднується з перифокальною інфільтрацією м'яких тканин, підвищенням місцевої температури. Досить часто захворювання ускладнюється утворенням натічних абсцесів, нориць, що локалізуються на ділянці задніх відділів, клубової області та сідницях. Абсцеси всередині таза, можуть спускатися по передній поверхні крижі і виходити крізь великі сідничні отвори по грушоподібним м'язам в сідничній області. Зіштовхуючись із задньою стінкою прямої кишки, абсцес створює загрозу формування ректальних нориць. Рентгенологічне дослідження виявляє локальну, а в запущених випадках – розповсюджену деструкцію.



Туберкульозний сакроілеїт

Туберкульоз плечового суглоба

Найбільш раннім симптомом при туберкульозному омартриті є слабкість в руці. При переході процесу на суглоб діагностуються більш виражені клінічні симптоми у вигляді болю, атрофії м'язів, обмеження рухів.

При рентгенологічному дослідженні туберкульозні остити виявляються рідко, які розташовуються поблизу міжбугоркової борозни в губчатій речовині, рідше – під корковому шарі. При цьому процес поширюється від суглоба на метафіз і діафіз з руйнуванням коркового шару та залученням у процес м'яких тканин. Періостальна реакція в цих випадках відсутня.

При переході процесу на суглоб наростає остеопороз, контури суглобних поверхонь стають змазаними, суглобна щілина звужується. З'являються крайові вогнища деструкції кісткової тканини як у голівці плечової кістки, так і в суглобній поверхні лопатки з нечіткими контурами. Іноді виявляються губчаті секвестри, які здаються більш щільними на тлі остеопоротичної оточуючої кісткової тканини.



Туберкульозний омаритрит

У зовнішньому відділі епіфіза плечової кістки виявляється крайова узура овальної форми з досить чіткими контурами і ободком склерозу. Розширення крайового дефекту може відбуватися в обидва боки від міжбугоркової борозни, вбік голівки. Суглобна щілина звужена. Атрофія і укорочення кістки можуть бути значними, проте патологічних вивихів не спостерігається.

Туберкульозний артрит плечового суглоба характеризується тривалим хронічним перебігом, в результаті якого руйнуванню можуть підлягати голівка плечової кістки і суглобна западина лопатки.

Затихання процесу характеризується зменшенням і зникненням ознак запалення. При рентгенологічному дослідженні відмічається зменшення остеопорозу, чіткість контурів вогнищ деструкції і суглобних кінців кісток.

Постартритична фаза характеризується значними анатомічними руйнуваннями за типом остеоартрозів і схильністю до рецидивів.

Диференціальна діагностика туберкульозу плечового суглоба

- ✓ **Остеоартропатія при сирингомієлії.**
- Необхідно враховувати повільне поступове наростання клінічних проявів при сирингомієлії, можливе збільшення обсягу і розхитаність суглоба, ураження декількох суглобів, порушення чутливості. При рентгенологічному дослідженні виявляється розсмоктування значної

частини епіфіза плечової кістки, наявність поперечних переломів, щільні, вигадливої форми нашарувань навколо плечової кістки.



Остеоартропатія при сирингомієлії
(xray1.nm.ru)

Туберкульоз променево-зап'ясткового суглоба

При даній патології першим клінічним симптомом є слабкість у руці, невеликий набряк м'яких тканин. Пізніше з'являються біль в області суглоба, обмеження рухів, атрофія м'язів передпліччя, утворюються натічні абсцеси і нориці. Нерідко ураження кісток зап'ястя буває двостороннім або поєднується з ураженням інших великих суглобів.

При рентгенологічному дослідженні у дітей звертає на себе увагу рання поява ядер окостеніння кісток зап'ястя, остеопороз, потім виявляються вогнища деструкції кісткової тканини, які містять губчаті секвестри, а також звуження складених щілин між кістками зап'ястя і променево-зап'ясткового суглоба. Поступово остеопороз наростає і охоплювати всі кістки кисті і передпліччя. Контури кісток зап'ястя стають нечіткими і місцями зовсім не диференціюватися. При локалізації первинного вогнища в метафізі променевої кістки визначається невелике здуття кістки і періостальне нашарування, які муфтоподібно охоплюють метафіз. Затихання процесу клінічно характеризується згасанням запальних змін.

При рентгенологічному дослідженні з'являється чіткість контурів вогнищ деструкції кісткової тканини, склеротичний ободок навколо них. Процес закінчується фіброзним або кістковим анкілозом з укороченням зап'ястя.



Туберкульоз променево-зап'ясткового суглоба (radiomed.ru)

Постартритична фаза характеризується анатомо-функціональними змінами, можливими рецидивами. При рецидивах наростає остеопороз, контури вогнищ деструкції та суглобних поверхонь стають нечіткими, з'являються секвестри.

Диференціальна діагностика туберкульозу променево-зап'ясткового суглоба

✓ **Ревматоїдний поліартрит.**

- При рентгенологічному дослідженні виявляється переважно двостороннє ураження п'ястково-фалангових, міжзап'ясткових, зап'ястно-п'ясткових, міжфалангових і променевозап'ясткових суглобів. На тлі остеопорозу в навколосуглобних відділах виявляються множинні дрібні кістоподібні просвітління округлої форми і крайові узури з чіткими контурами, оточені ободком склерозу. Секвестри

відсутні, суглобні щілини звужені, однак контури суглобних поверхонь хоча й нерівні, але чіткі. Ці зміни часто ведуть до підвивихів і анкілозів. При проведенні диференціальної діагностики необхідно пам'ятати про асептичний некроз місяцеподібної кістки зап'ястя, що зустрічається у дорослих після однократної травми або множинних мікротравм. При рентгенологічному дослідженні місяцеподібна кістка сплюснена, ущільнена, фрагментована. Суглобні щілини не змінені. Остеопороз відсутній, нориць і абсцесів не буває.



Ревматоїдний поліартрит
(intranet.tdmu.edu.ua)

Туберкульоз ліктьового суглоба

Клінічними проявами туберкульозного оленіта є слабкість у руці, обмеження згинання, припухлість суглоба на тлі атрофії м'язів.

Первинні туберкульозні вогнища на рентгенограмах частіше виявляються в проксимальному метафазі ліктьової, рідше в дистальному епіфізі плечової кістки. Якщо деструктивний процес поширюється в бік діафіза, руйнуючи корковий шар, то з'являються періостальні зміни, які охоплюють метадіафізарний відділ у вигляді муфти. При переході процесу на суглоб наростають явища остеопорозу, з'являються крайові вогнища деструкції кісткової тканини. При цьому напівмісячна вирізка заглиблюється, контури замикальних пластинок епіфізів плечової кістки і голівки променевої кістки стають нечіткими, поїденими. Часто на тлі вогнищ деструкції кісткової тканини виявляються дрібні губчаті секвестри. Надалі вогнища деструкції з'являються у всіх трьох кістках суглоба, викликаючи їх значні руйнування. Часто утворюються натічні абсцеси і нориці.



Туберкульозний оленіт (auno.kz)

Затихання процесу характеризується припиненням наростання деструктивних змін, появою чітких контурів вогнищ деструкції кісткової тканини, зменшенням остеопорозу та появою товстих кісткових балок уздовж силових ліній. Часто процес закінчується кістковим анкілозом.

Туберкульоз діафізів трубчастих кісток

Захворювання починається в ранньому дитячому віці. Клінічно виявляється потовщення фаланги, інфільтрація м'яких тканин, болісність. Нерідко утворюються натічні абсцеси. Процес носить множинний, двосторонній, але не симетричний характер.

При рентгенологічному дослідженні в діафізах коротких трубчастих кісток виявляються множинні вогнища деструкції кісткової тканини, які містять дрібні губчаті секвестри, а іноді перебудова кісткової структури дрібно-щільного характеру. Кістка роздута, кірковий шар нерівномірно потоншений. На рівні діафізу визначаються виражені періостальні нашарування, які викликають подальше розширення поперечника кістки.

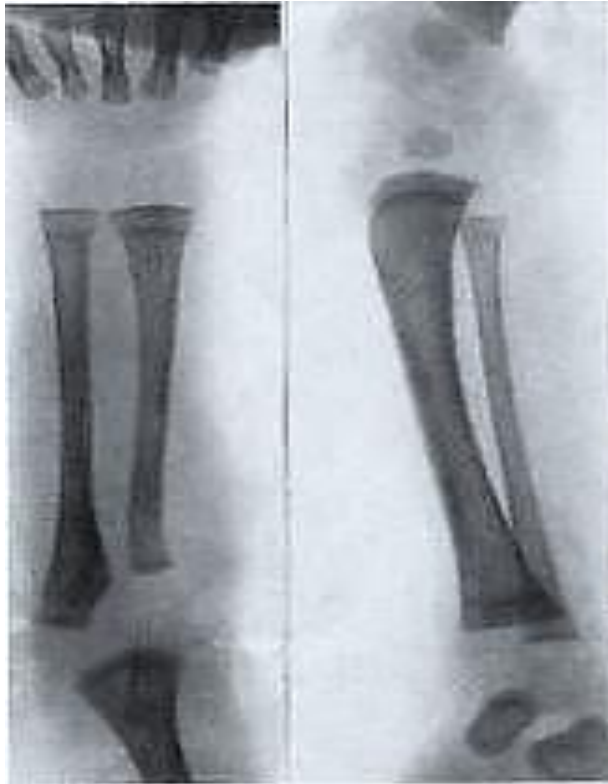


**Діафізарний туберкульозний остит
довгої трубчастої кістки**

Туберкульоз діафізів довгих трубчастих кісток зустрічається рідше, ніж коротких. Клінічні прояви ті ж, що і при поразці коротких трубчастих кісток. На рентгенограмах на рівні діафіза довгої трубчастої кістки виявляються множинні вогнища деструкції кісткової тканини іноді з нечіткими контурами, які містять губчаті секвестри. Навколо діафіза простежується шаруватий періостит з рівними зовнішніми контурами, причому, чим молодше хворий, тим більше виражені періостальні нашарування

Диференціальна діагностика туберкульозу діафізів трубчастих кісток

- ✓ **Сифіліс діафізів довгих трубчастих кісток.**
- Переважають ендостальні та періостальні зміни, на тлі яких з'являються округлої форми, чітко обкреслені, з ободком склерозу навколо вогнища деструкції кісткової тканини (за рахунок гум). Секвестри відсутні.



Сифіліс діафізів довгих трубчастих кісток (v-ugnivenko.narod.ru)

- ✓ **Фібозна остеодисплазія довгих трубчастих кісток.**
- Характеризується відсутністю запальних змін і явищ інтоксикації. При рентгенологічному дослідженні, на відміну від ураження діафізів довгих трубчастих кісток при туберкульозі, відсутні періостальні зміни і секвестри.



Фібозна остеодисплазія довгих трубчастих кісток (bone-surgery.ru)

Туберкульоз коротких трубчастих кісток

Дана форма кісткового туберкульозу спостерігається лише в дитячому віці. Своєрідний перебіг туберкульозу п'ясних та передплеснових кісток і фаланг пальців викликаний тим, що у дітей діалізи мають губчасту будову з мієлоїдним кістковим мозком і загорнуті активним окістям.

Наявність мієлоїдного мозку є сприятливою умовою для гематогенного виникнення кісткового туберкульозного вогнища, а наявність активного окістя призводить до вираженої періостальної реакції.

Туберкульозні ураження кісток верхньої кінцівки, стопи, а також великого вертела, та клубово-крижового сполучення у дітей спостерігається відносно рідко. Клініка та рентгенологічні прояви уражень у дитинстві схожа з перебігом процесу у дорослих. Але у дітей деструкція відрізняється меншою частотою і рідко ускладнюється абсцесами та норичами.



Туберкульоз фаланг і п'ясткових кісток

Туберкульоз плоских кісток

При первинному ураженні плоских кісток таза та грудної клітки процес виникає в губчастій речовині кістки і набуває характеру первинного туберкульозного оститу, проявляється здуття кістки з подальшим утворенням секвестрів і норичь.

Туберкульоз плоских кісток таза, зокрема лобкових, сідничних і крила тазової кістки, характеризується поступовим розвитком проявами болі в місці ураження. Біль виявляється не тільки при пальпації, але і при ходінні. Періодично виявляється припухлість і набряк тканин. Абсцеси можуть локалізуватися з обох боків ураження плоскої кістки таза. Рентгенологічно на

початковій стадії зміни не виявляються, пізніше спостерігається деструкція кістки із наявністю секвестрів, натічний абсцес.

Туберкульоз кісток грудної клітки включає ураження різних кісток, які утворюють її каркас. При туберкульозі ребер виявляється припухлість, незначна болісність, абсцес. Найчастіше уражається реберний хрящ на межі з кісткою. Це супроводжується норицями, які довго не загоюються. Рентгенологічно спостерігається з'їденість країв ребер або невелике центральне вогнище.



Туберкульоз плоских кісток тазу

Туберкульоз груднини найчастіше розвивається на ділянці рукоятки груднини поблизу із реберним з'єднанням. У місці ураження спостерігається біль, припухлість, абсцес утворюються з переду або позаду груднини. Нерідко утворюються нориці. Характерною рентгенологічною ознакою є нерівні контури кісток.

Туберкульоз ключиці характеризується невеликими вогнищами із секвестром, які виявляються рентгенологічно. Часто виникають абсцеси, нориці. У місці ураження спостерігається біль. Кістка потовщена і нагадує пухлину.

БЦЖ-остеомієліт

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

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

БЦЖ-остеомієліт зустрічається з однаковою частотою у дівчаток і хлопчиків. Зазвичай уражуються довгі трубчасті кістки в області метафізів, а

також губчаті кістки (хребці, таранна, п'яткова, грудина), короткі (ключиця) і плоскі (ребра).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

ТЕМА 3

ЛАТЕНТНА ТУБЕРКУЛЬОЗНА ІНФЕКЦІЯ У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ

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

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

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

Пацієнти з латентним туберкульозом:

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

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

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

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

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

Туберкулінодіагностика туберкульозу

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

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

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

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

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



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

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

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

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

Підвищення туберкулінової чутливості відзначається при:

- бронхіальній астмі,

- базедової хвороби,
- ревматизм,
- бруцельозі,
- пневмонії,
- скарлатині,
- загостренні ряду запальних хронічних захворюванні.

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

Зниження або повне вгасання туберкулінової чутливості відзначається при:

- корі,
- коклюші,
- малярії,
- вірусному гепатиті,
- раці,
- лімфогранулематозі,
- мікседемі,
- білковім голодуванні.

Шкірні туберкулінові реакції можуть зменшуватися при:

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

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

У осіб, інфікованих МБТ або щеплених вакциною БЦЖ, у відповідь на введення туберкуліну виникає алергічна реакція ГЧСТ. У місці введення туберкулін взаємодіє з лімфоцитами, моноцитами, макрофагами, антитілами до МБТ. В реакції антиген-антитіло руйнуються моноклеари, з яких в тканині поступають біологічно активні речовини, ферменти. Виникає різного ступеня запальна реакція у місці введення туберкуліну (місцева реакція). Вона може бути у вигляді гіперемії, інфільтрату або пустули. У інфікованих туберкульозом людей разом з цим може розвиватися системна реакція ГЧСТ,

що супроводжується лихоманкою, артралгією, моноцитопенією і зрушеннями інших показників гемограми, зміною вмісту білків і перш за все глобулінів в сироватці крові (загальна реакція). Ексудативно-продуктивна реакція може виникати і навколо вогнища специфічного запалення (вогнищева реакція). Виразність реакції на туберкулін залежить від масивності туберкульозної інфекції, чутливості до неї організму і його реактивності, дози туберкуліну. Більш виражені реакції виникають на підшкірне введення туберкуліну.

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

Цілі масової туберкулінодіагностики:

- виявлення осіб вперше інфікованих МБТ («віраж» туберкулінових проб);
- виявлення осіб з гіперергічними і наростаючими реакціями на туберкулін;
- відбір контингенту дітей, що підлягають ревакцинації проти туберкульозу, а також перед вакцинацією дітей віком 2 місяця і більше, що не були вакциновані в пологовому будинку;
- рання діагностика туберкульозу у дітей і підлітків;
- визначення епідеміологічних показників з туберкульозу (інфікованість населення МБТ, щорічний ризик інфікування МБТ).

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

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

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

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

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

Цілі індивідуальної туберкулінодіагностики:

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

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

Техніка проведення проби Манту

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

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

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

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

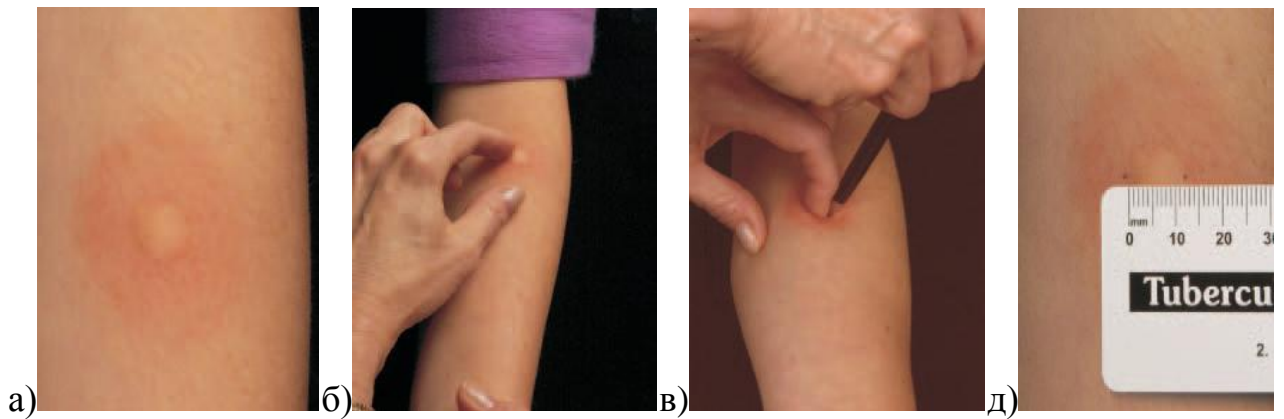


Для проведення проби Манту застосовують тільки туберкулінові шприци одноразового використання і тонкі короткі голки з косим зрізом. Ампулу з препаратом обтирають марлею, змоченою 70°C етиловим спиртом, відкривають ампулу. Набирають 0,2 мл (тобто дві дози або 4 ТО), випускають розчин до відмітки 0,1 мл.

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

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

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



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

Протипоказання до проведення туберкулінодіагностики:

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

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

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

Як «віраж» туберкулінових проб також визначаються:

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

- стійке збереження реакції з інфільтратом 12 мм і більше, непов'язане з післявакцинальною алергією.

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

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

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

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

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

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

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

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

Показники 12-16 мм реєструється у дітей з діаметром післявакцинального рубчика 6-10 мм.

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

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

Таблиця диференціальної діагностики післявакцинального імунітету та інфікування

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

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

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

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

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

- вперше виявлений, після сумнівних і негативних реакцій, папули розміром 5 мм і більше;
- збільшення результату у порівнянні з торішнім на 6 мм, якщо він був позитивним і викликаний вакцинацією БЦЖ;
- стійка (протягом 3-5 років) реакція, що зберігається, з інфільтратом 10 мм і більше;
- гіперергічна реакція незалежно від строків вакцинації;
- інфільтрат розміром 12 мм і більше через 3-4 року з моменту вакцинації;
- наявність у родині, що хворого на туберкульоз, позасімейний контакт з тубінфікованим, знаходження в ендемічному регіоні, низький соціоекономічний статус та ін.

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

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

Класифікація результатів проби Манту:

Реакція вважається:

- **негативною** при повній відсутності інфільтрату (ущільнення) або при наявності уколочної реакції (0-1 мм);

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



Гіперергічна проба Манту

Псевдонегативні реакції проби Манту

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

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

Псевдопозитивні реакції

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

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

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

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

«Бустерний» ефект проби Манту

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

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

Бустерний ефект зустрічається у підлітків і дорослих, що, очевидно, обумовлено більш високим ступенем розвитку імунної системи. У дітей цей ефект виражений менше, однак постановка проби Манту частіше, ніж один раз на рік без явної необхідності не рекомендовано. Виключенням із цього є необхідність у повторній пробі Манту.

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

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

Туберкулінові проби у дорослих застосовують для:

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

Туберкулінодіагностику в дорослих доцільно використовувати в поєднанні із рентгенофлюорографічним обстеженням.

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

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

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

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

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

Переваги діаскінтеста перед пробою Манту:

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



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

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

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

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

Діаскінтест:

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

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

Імунологічні властивості:

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

Діаскінтест® призначений для постановки внутрішньошкірної проби з метою:

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

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

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

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

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

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

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

Протипоказання для постановки проби:

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

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

Метод Quantiferon®-TB Gold IT

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

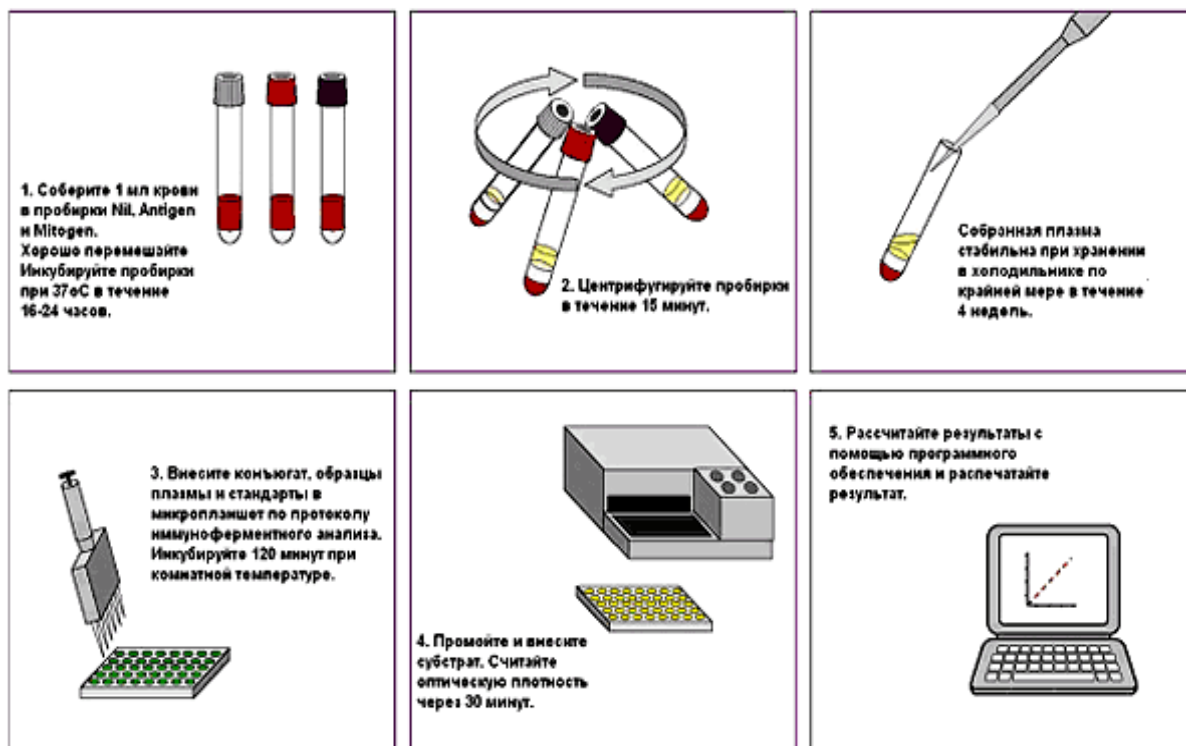
Для цього використовують наступні антигени: пептиди, ESAT-6, CFP-10 і TB7.7. Ці антигени присутні в МБТ, але при цьому відсутні у всіх штамів БЦЖ і більшості нетуберкульозних мікобактерій. У крові людей, інфікованих комплексом МБТ, зазвичай присутні лімфоцити, що розпізнають ці й інші мікобактеріальні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

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

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

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

Схема постановки анализа Quantiferon®-TB Gold IT



ТЕМА 4

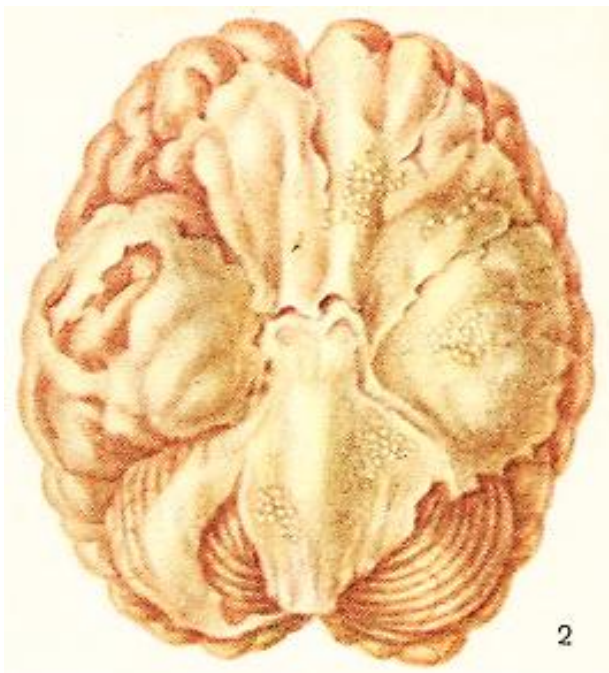
ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ МЕНІНГІТ. ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА МЕНІНГІТІВ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Менінгіт – запалення оболонок головного і спинного мозку.

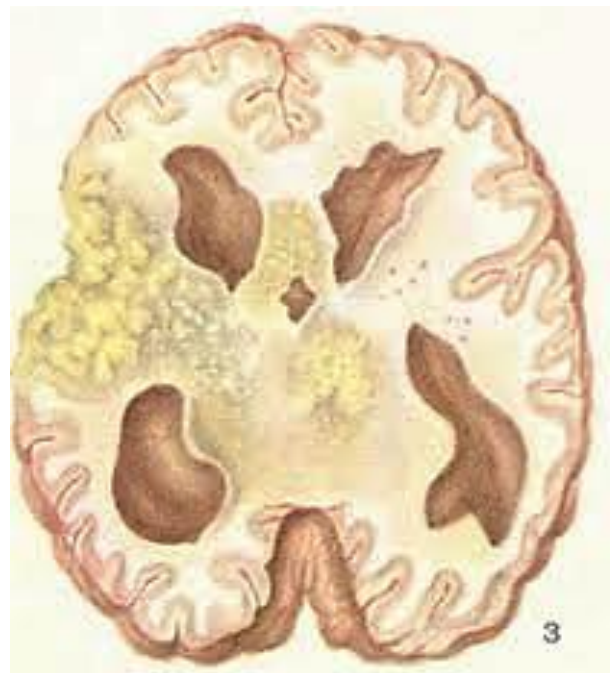
За даними літератури, в 70% випадків туберкульозний менінгіт супроводжується легневим процесом. При фіброзно-кавернозному туберкульозі менінгіт зустрічається в 4,4-5,9%.

Розрізняють:

- ✓ лептоменінгіт – запалення м'якою і павутиної оболонок,
- ✓ арахноїдит – запалення павутиної оболонки,
- ✓ пахіменінгіт – запалення твердої мозкової оболонки.



Туберкульозний базиллярний лептоменінгіт (medical-enc.ru)



Туберкульозний менінгоенцефаліт (medical-enc.ru)

Туберкульозний менінгіт, як правило, є базиллярним менінгітом. Спочатку гематогенним шляхом уражуються судинні сплетіння шлуночків мозку з утворенням у них специфічної гранульоми. Потім відбувається лікворогенне поширення інфекції, МБТ по струмі спинномозкової рідини осідають на основі мозку, інфікують м'які мозкові оболонки і викликають різку алергійну реакцію в судинах, яка проявляється клінічно як гострий менінгеальний синдром.

Зміни найбільш виражені у основі мозку і носять розлитий характер: ураження поширюється від перехрестя зорових нервів вперед на область лобових часток і назад аж до довгастого мозку. Локалізація процесу в області межучочного мозку і гіпофіза спричиняє ураження розташованих тут численних важливих вегетативних центрів. Наряду із серозно-фібринозним

запаленням м'якої мозкової оболонки можна виявити і горбики, кількість і розміри яких широко варіюють, а також зміни в судинах м'якої мозкової оболонки і речовині мозку типу ендопериваскулітів. Ці зміни можуть обумовити некроз стінок судин, тромбоз і крововилив, що спричиняє порушення кровопостачання певної зони речовини мозку. Специфічне запалення може поширюватися на оболонки і речовину спинного мозку.

У симптоматології менінгіту на перший план у клінічній картині виступають наступні клінічні ознаки:

- ✓ менінгеальний синдром;
- ✓ паралічі спиномозкових корінців і черепно-мозкових нервів;
- ✓ симптоми подразнення і випадання з боку мозку.

Менінгеальний синдром складається із двох симптомів: головного болю і контрактур. Головний біль, як правило, дуже інтенсивний, до почуття нестерпності. Вона підсилюється під впливом зовнішніх впливів і супроводжується блювотою без нудоти, без напруги, фонтаном. У механізмі виникнення головного болю основну роль відіграють два фактори:

- ✓ токсичне подразнення запальним процесом корінців трійничного і блукаючого нервів, що проходять через м'яку мозкову оболонку;
- ✓ підвищення внутрішньочерепного тиску внаслідок гіперсекреції спиномозкової рідини, що проводить до гідроцефалії. Блювота обумовлена безпосереднім або рефлекторним подразненням блукаючого нерва і його ядер, розміщених на дні IV шлуночка або блювотного центру в сітчастій субстанції довгастого мозку.

Контрактури обумовлені подразненням корінців запальним процесом і підвищенням тиску спиномозкової рідини, яка переповняє підпаутинний простір. Вони є вираженням підвищеної діяльності рефлекторного апарату спинного мозку. Подразнення корінців спинного мозку веде до підвищення тону м'язів потилиці, тулуба і живота, викликаючи ригідність потилиці, опістотонус і втягування живота. Наявність контрактур визначається симптомами: ригідністю м'язів потилиці і симптомом Керніга.

Ригідність м'язів потилиці – ранній і постійний симптом менінгіту. Спроба пасивно пригнути голову до грудей дає можливість вловити напругу м'язів, що розгинають голову. Ригідність потилиці маніфестується характерним закиданням голови; всяка спроба змінити це фіксоване положення і нагнути голову вперед викликає різкий біль.



Симптом Керніга полягає в неможливості розігнути ногу в колінному суглобі, коли вона зігнута в кульшовому і колінному суглобах. Якщо зробити спробу зігнути ногу в кульшовому суглобі при розігнутім коліні – хворий рефлекторно згинає її в колінному суглобі.



Менш постійні **симптоми Брудзинського:**

- ✓ щелепний симптом Брудзинського – згинання ніг у колінних суглобах у відповідь на постукування по щелепній дузі;
- ✓ щічний симптом Брудзинського – піднімання плечей і згинання передпліч при надавлюванні на щоку;
- ✓ верхній симптом Брудзинського: при пасивному нагинанні голови хворого вперед відбувається «захисне» згинання ніг у кульшовому і колінному суглобах;
- ✓ нижній симптом Брудзинського: при пасивному згинанні однієї ноги в кульшовому і розгинанні в колінному суглобі хворий мимоволі згинає іншу ногу.



У маленьких дітей визначають симптом підвішування Лесажа. Якщо підняти під пахви дитину, вона згинає ноги в кульшовому і колінних суглобах і фіксує їх у такому положенні.

Менінгеальний симптом супроводжується супутніх порушень:

- ✓ підвищеною температурою;
- ✓ дисоціацією між пульсом і температурою, аритмією, коливанням артеріального тиску;
- ✓ порушеннями ритму дихання;
- ✓ вазомоторними розладами (різкий дермографізм, «плями Трусо»);
- ✓ секреторними розладами (збільшення пото - і слиновиділення);
- ✓ гіперстезія органів почуттів;
- ✓ порушеннями психічної сфери: загальмованість на перших етапах з наступної в міру прогресування хвороби сплутаністю свідомості і з переходом у коматозний стан.

При паралічі окодвигового нерва спостерігаються такі симптоми:

- ✓ птоз, розширення зіниці, косоокість, яка розходиться; очне яблуко на здоровій стороні дивиться прямо, а на ураженій – повернене убік і злегка вниз; диплопія і параліч акомодациї; іноді екзофтальм.



Параліч відводного нерва:

- ✓ збіжна косоокість;
- ✓ неможливість повороту даного очного яблука убік;
- ✓ двоїння в очах, особливо при погляді убік ураженого м'яза;
- ✓ іноді запаморочення і змушене положення голови.



Нормальное положение глаз



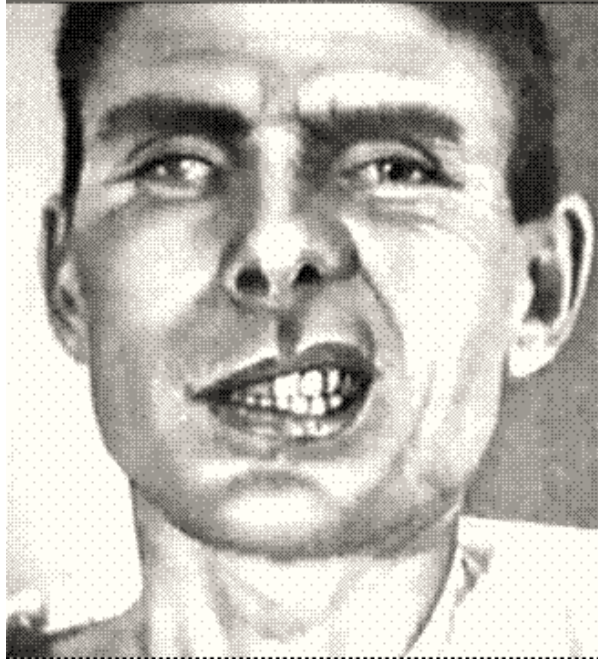
Сходящееся косоглазие

Периферичний параліч лицевого нерва:

- ✓ різка асиметрія обличчя. Уражена сторона маскоподібна, складки чола і носогубні складки згладжені, очна щілина ширша, кут рота опущений.

При наморщуванні чола на стороні паралічу, не утворюється складок, при зажмурюванні очна щілина не змикається (лагофтальм - «заяче око»);

- ✓ частіше спостерігається центральний параліч лицевої мускулатури, який може сполучатися з геміплегією.



Параліч під'язичного нерва:

- ✓ периферичний параліч або парез відповідної половини язика з атрофією і потоншенням м'язів. При висовуванні язика з рота він відхиляється своїм кінцем у бік ураження.



Паралельно діагностуються клінічні порушення, пов'язані із залученням у патологічний процес речовини головного мозку. В основі цих уражень лежить прогресуючий ендартеріт мозкових судин з їхньою облітерацією, що веде до ішемії з наступним розм'якшенням відповідної ділянки мозку і ураженням пірамідного шляху з появою «пірамідних знаків».

Розгинальні патологічні рефлекси

- ✓ Рефлекс Бабинського: дратуючи шкіру підшви тупою голкою або рукояткою перкуторного молоточка, одержують у осіб з ураженим пірамідним пучком: тильне згинання великого пальця і розбіжність інших.
- ✓ Рефлекс Опенгейма: надавлюючи м'якоттю великого пальця руки на внутрішню поверхню гомілки, при ураженні пірамідного пучка виявляють тильну флексію великого пальця.
- ✓ Рефлекс Гордона: при здавлюванні ікроніжних м'язів відзначається рефлекторне розгинання великого пальця або всіх пальців.
- ✓ Рефлекс Шефера: при стисканні ахілового сухожилля відзначається розгинання великого пальця.

Згинальні патологічні рефлекси

- ✓ Рефлекс Расолимо: короткі удари пальцями руки по м'якоті кінцевих фаланг 2 і 5 пальців ноги хворого викликають швидке підшовне згинання пальців.
- ✓ Рефлекс Жуковського-Корнілова: короткий удар перкуторним молоточком посередині підшви викликає підшовне згинання усіх пальців ноги.
- ✓ Патологічний рефлекс Менделя-Бехтерева: постукування перкуторним молоточком по бічній поверхні тилу стопи в основі 3 і 4 плюсневих кісток викликає при ураженні пірамідного шляху підшовне згинання 2 і 5 пальців.

Клінічні прояви туберкульозного менінгіту

По локалізації виділяють основні форми туберкульозного менінгіту:

- ✓ базилярний менінгіт;
- ✓ менінгоенцефаліт;
- ✓ спінальний менінгіт.

Розрізняють 3 періоду розвитку туберкульозного менінгіту:

- 1) продромальний;
- 2) подразнення;
- 3) термінальний (парезів і паралічів).

Продромальний період туберкульозного менінгіту характеризується поступовим (1-8 тижнів) розвитком. Спочатку з'являються головний біль, запаморочення, нудота, іноді блювота, лихоманка. Температура тіла субфебрильна, рідше – фебрильна.

В період подразнення відбувається різке посилення симптомів, температура тіла 38-39°C, біль у лобній і потиличній області голови.

Наростають сонливість, млявість, запаморення свідомості, ладьєвидний живіт. Світлобоязнь, гіперестезія шкіри, підвищена чутливість слуху. Вегетативно-судинні розлади: стійкий червоний дермографізм.

Наприкінці першого тижня періоду подразнення з'являється нечітко виражений менінгеальний синдром.

При запаленні менінгеальних оболонок спостерігаються головні болі, нудота і ригідність потиличних м'язів. При нагромадженні сіроного ексудату в основі мозку може виникнути подразнення краніальних нервів з наступними ознаками: погіршення зору, параліч повік, косоокість, неоднаково розширені зіниці, глухота. набряк сосочка очного дна діагностується в 40 % пацієнтів.

При залученні мозкових артерій у патологічний процес може виникнути втрата мови або слабкість у кінцівках. При цьому може бути ушкоджена будь-яка область мозку. При гідроцефалії відбувається блокування ексудатом деяких цереброспінальних з'єднань з мозком. Гідроцефалія – головна причина втрати свідомості. Патологічні прояви можуть бути постійними і вказувати на поганий прогноз для хворих. При блокаді спинного мозку ексудатом може виникнути слабкість рухових нейронів або параліч нижніх кінцівок.

Термінальний період у клінічній картині переважають ознаки енцефаліту: відсутність свідомості, тахікардія, дихання Чейна-Стокса, температура тіла 40°C, парези, паралічі центрального характеру. При спінальній формі в 2-м і 3-м періодах спостерігаються оперізуючі сильні корінцеві болі, мляві паралічі, пролежні.

Дослідження ліквору



При базиллярному менінгіті ліквор прозорий, безбарвний, витікає під підвищеним тиском – частими краплями або струменем. Тиск ліквору іноді досягає 300-500 мм вод. ст.; підвищується зміст білка до 1,5-2 г/л; цитоз від 100 до 600 кліток в. Плеоцитоз на початку хвороби буває змішаним – нейтрофільно-лімфоцитарним, надалі – лімфоцитарний. Знижений рівень глюкози і хлоридів. При стоянній рідині, в ній випадає характерна фібринозна плівка у вигляді легкої павутинки; позитивні білкові реакції Панди і Нонні-Апельта. Плівка утворюється через 12-24 годин стояння ліквору у пробірці.

Спинномозкова рідина досліджується також методом посіву на МБТ й неспецифічну флору.

Диференціальна діагностика

Помилки у діагностиці ураження головного мозку і його оболонок відбуваються з ряду причин:

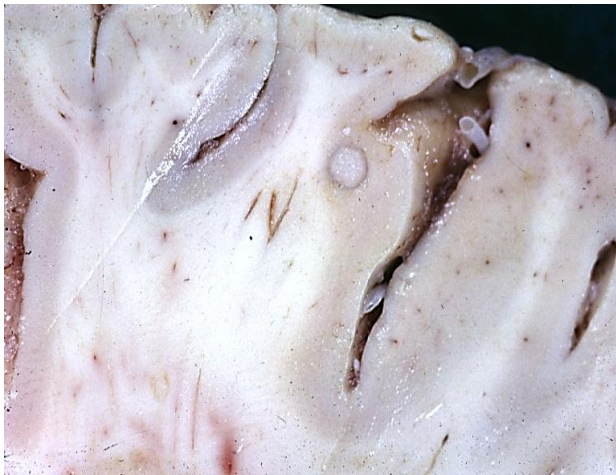
- ✓ зменшується кількість хворих на туберкульозом нервової системи,
- ✓ збільшується кількість хворих з гострим початком захворювання,
- ✓ туберкульозне ураження протікає найчастіше під різними масками і сполучається з іншими захворюваннями,
- ✓ зростає кількість випадків ізольованого туберкульозного менінгіту,
- ✓ більші труднощі в проведенні диференціальної діагностики зустрічаються у пацієнтів, що страждають на алкоголізм, коли неможливо зібрати анамнез, найчастіше це хворі, що неодноразово побували в місцях позбавлення волі, у регіонах, де мають місце природно-вогнищеве захворювання.

✓ Серозні (вірусні) менінгіти.

- Гострий початок і плин; підвищення температури до високих цифр на початку захворювання; виразність менінгеального синдрому на початку хвороби; порушення свідомості в гострий період і швидке його відновлення; значно збільшений лімфоцитарний цитоз у спинномозковій рідині з нормальною кількістю глюкози при помірному підвищенні білка; мають тенденцію до швидкого і повного зворотнього розвитку вогнищевих симптомів; епіданамнез.
- Загострень і рецидивів не спостерігається.

✓ Гнійні менінгіти.

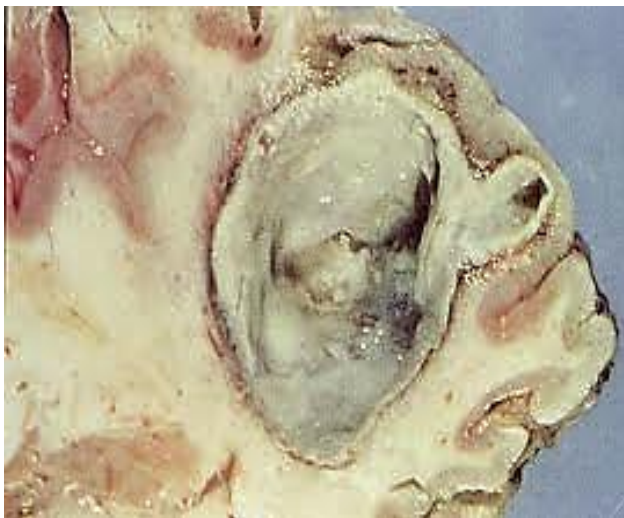
- Гостре виникнення.
- Локалізація процесу переважно на м'яких мозкових оболонках півкуль головного мозку.
- Гнійний характер ліквору, високий нейтрофільний плеоцитоз, збільшення вмісту білка, кількість цукру залишається у межах норми. У лікворі виявляється відповідний збудник (менінгокок, пневмокок).
- Високі лейкоцитоз і ШОЕ.
- Як правило, відсутні ураження черепно-мозкових нервів.
- При менінгококовому менінгіті у багатьох дітей виявляються герпетичні висипання на слизових оболонках рота, губ.



Туберкульома головного мозку
(main.rudn.ru)



Пухлина головного мозку
(vkurse.ua)



Абсцес головного мозку
(meduniver.com)

Туберкульозний менінгоенцефаліт

Більш важка форма ураження нервової системи, яка включає ураження не лише оболонки, але і речовини головного мозку. При даній клінічній формі неврологічна симптоматика буде залежати від локалізації зон ураження мозку. При цьому можуть виникати як вогнищеві симптоми, так і провідникові розлади із клінічними проявами у формі пірамідних парезів і паралічів, а при ураженні підкіркових гангліїв – у формі акінетико-ригідного синдрому, чутливих порушень, іноді мозжечкових розладів. Плин важкий, із загостреннями.

Летальність при туберкульозному менінгоенцефаліті (ТМЕ) становить від 16,0% до 55,0%, що визначає соціальну значимість захворювання. Проблема даної патології – це проблема пізньої діагностики і, як наслідок, несвоєчасно призначеної терапії, що приводить до несприятливих наслідків у вигляді інвалідизації або смерті хворих.

За даними літератури, в сучасних умовах ТМЕ у дорослих спостерігається у 55,0% хворих на дисемінований і міліарний туберкульоз

легенів, у 28,0% - на фіброзно-кавернозний, а «ізолюваний» - становить лише 21,0%. Факторами, що підвищують ризик летального результату при ТМЕ є: пізнє звертання хворих за медичною допомогою; генералізація легеневої форми туберкульозу; його розвиток на тлі проведеної специфічної терапії; стійкість мікобактерій туберкульозу (МБТ) до протитуберкульозних препаратів; нерегулярний прийом хворими хіміопрепаратів при лікуванні ТМЕ; шкідливі звички.

Результат цього захворювання залежить від термінів діагностики та початку лікування. Діагноз ТМЕ, необхідний для своєчасної специфічної терапії, встановлюється на підставі наступних ознак: наявності туберкульозного контакту або перенесеного в минулому туберкульозу; поступового циклічного розвитку захворювання; характерного лікворного синдрому.

Стандартом діагнозу ТМЕ є виділення МБТ з ліквору методом посіву. За даними вітчизняних дослідників, бактеріологічно діагноз підтверджується у 27,0-48,0 %, за даними закордонних авторів – до 40,0% методом бактеріоскопії та до 60,0% методом посіву. Дані результати надходять до лікарів на другому-третьому місяці госпіталізації, що надає змогу лише підтверджувати діагноз ТМЕ. За цей час лікування менінгоенцефаліту не приносить бажаних результатів, а хворий уже тривалий час одержує антибіотики широкого спектра дії із приводу передбачуваного менінгоенцефаліту іншої етіології.

Збільшення частоти атипового перебігу захворювання, протікання його під різними масками, поєднаний перебіг з іншими захворюваннями, зростання частоти випадків ізолюваного ТМЕ, варіабельність клінічної картини, відсутність у деяких випадках типового лікворного синдрому, викликають значні труднощі в діагностиці. За даними літератури, атиповий перебіг ТМЕ у вагітних часто трактується акушерами і дільничними лікарями як токсикоз вагітності, а вагітність вважають провокуючим фактором.

Своєчасна діагностика ТМЕ має велике значення для успішного результату захворювання. За даним ряду авторів, несвоєчасна діагностика досягає 52,0 %. Останнім часом спостерігається зниження настороженості лікарів загальної лікувальної мережі по своєчасній діагностиці ТМЕ на першому етапі обстеження і лікування хворих. Частота діагностичних помилок у цій стадії коливається від 30,0 % до 70,0 %. Відзначаються такі основні причини помилок: незнання симптомів подразнення мозкових оболонок, несвоєчасне обстеження хворих, з «неспецифічними змінами в легенях», неправильна інтерпретація змін у лікворі, «зглаженість» змін у ньому, невизначеність менінгеального статусу хворого, який отримувал протизапальне лікування.

Серед факторів, які провокують розвиток туберкульозного менінгіту мають місце наступні: грип; гостра вірусна інфекція, переохолодження; гіперінсоляція; часті захворювання бронхолегеневої системи; травма

головного мозку або хребта; як наслідок БЦЖ інфекції у дітей; патологічні пологи; невстановлені причини.

Менінгоенцефаліт – це III термінальний період туберкульозного менінгіту. Для цього періоду характерна перевага ознак енцефаліту.

Клінічна картина включає синдром ураження мозкових оболонок у вигляді менінгеальних дисків, черепних нервів у основі мозку, з вогнищевими і провідниковими симптомами різної модальності, синдроми ураження спинного мозку – вогнищевого і дифузного, а також ураження корінців спинного мозку. Пацієнтів турбують оперізуючі болі в попереку, животі, слабкість, оніміння кінцівок, розлад функції тазових органів. У випадку, коли первинно виникає вогнищеве ураження, можливо його дифузне поширення.

Дослідження ліквору

Виявляється більш значне збільшення кількості білка в порівнянні з базилярною формою менінгіту. На ранніх стадіях захворювання в СМР переважають нейтрофіли, однак дуже швидко цитоз стає лімфоцитарним. Більш виражене зниження вмісту глюкози і хлоридів у лікворі. Нерідко відзначається спонтанна коагуляція ліквору, можливий повний блок лікворного простору.