

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН  
САМАРКАНДСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

**На правах рукописи**

**УДК.616-084-002.5,053**

**Байсинов Санъат Шахарбоевич**

**«Совершенствование мероприятий по профилактике и выявлению  
туберкулеза у детей в учреждениях общей лечебной сети.»**

**Специальность ФТИЗИАТРИЯ-5А 510107**

**Магистерская диссертация на соискание академической степени  
магистра.**

**Научный руководитель**

**доц. Абдуллаев Н.А.**

**САМАРКАНД- 2015**

## О Г Л А В Л Е Н И Е

Список сокращений-----	3 стр
ВВЕДЕНИЕ -----	4 стр
Глава 1. Обзор литературы-----	11 стр
1.1. Патогенез первичного туберкулеза -----	12 стр
1.2. Клиника первичного туберкулеза.-----	18 стр
1.3. Основные методы своевременного выявления туберкулеза у детей -----	-----
-----	26 стр
1.4. Профилактика туберкулеза-----	36
стр 1.4. Лечение первичного туберкулеза легких-----	43
стр	
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.	
2.1 Эпидемиологические методы анализа -----	45 стр
2.2 Клинико-лабораторные методы исследования -----	49 стр
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ	
3.1 Общая характеристика обследованных больных -----	51 стр
3.2 Клинические данные обследованных больных в I группе.-----	53 стр
3.3 Клинические данные обследованных больных во II группе.-----	59 стр
ВЫВОДЫ-----	67 стр
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ-----	68 стр
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ-----	70 стр

### Список сокращений.

1. СОПТД –Самаркандский областной противотуберкулезный диспансер

2. МБТ – микобактерии туберкулёза
3. ПТП – противотуберкулезный препарат
4. ПТК - Первичный туберкулезный комплекс
5. БК – бацилла Коха
- 6.БЦЖ- Бацилла Калмета и Герена.

## **Введение.**

### **Актуальность темы:**

Кардинальные перемены в политической, экономической, социальной жизни страны в конце XX столетия осложнили эпидемиологическую ситуацию по туберкулезу. Это нашло отражение в росте показателей заболеваемости, болезненности, смертности взрослого населения, что неминуемо отразилось на показателях инфицированности и заболеваемости детей. В нашей республике туберкулез считается краевой патологией и является одним из наиболее распространенных заболеваний среди населения. К сожалению высокой остается заболеваемость туберкулезом среди детей и подростков. Наиболее чаще, чем другие заболевают туберкулезом дети, имеющие контакт с больными туберкулезом и проживающие в неблагоприятных жилищно-бытовых условиях. В настоящее

время население недостаточно информировано об этой коварной болезни. В связи с этим хотелось бы донести до населения некоторые основные моменты профилактики туберкулеза среди детей и подростков.

Необходимо знать, что туберкулез – это инфекционная болезнь, передающаяся воздушно-капельным путем. Источником заражения являются больные, выделяющие микобактерии туберкулеза. При туберкулезе в 90% случаев поражаются легкие, и поэтому заболевший человек выделяет туберкулезные палочки, которые с мельчайшими капельками мокроты и слюны разбрызгиваются при кашле, чихании и даже при разговоре. Они могут попасть в полость рта и носа окружающих людей, а оттуда – в легкие и другие органы.

Кроме того, заразиться туберкулезом можно через предметы обихода больного, загрязненные капельками его мокроты и слюны. Заражение детей, чаще всего происходит в результате нарушения правил санитарии и гигиены, соблюдение которых особенно важно при наличии в семье больного туберкулезом. Необходимо подчеркнуть, что соблюдение элементарных санитарно-гигиенических правил позволяет предотвратить распространение инфекции среди окружающих.

В настоящее время в Республике Узбекистан сформировался значительный резервуар туберкулёзной инфекции, каждый третий больной является бактериовыделителем, 20% являются инвалидами вследствие туберкулёза. Следует отметить, что более 30% больных туберкулёзом органов дыхания и более 70% с внелёгочным туберкулёзом выявляются на поздней стадии заболевания с распространенными и запущенными формами, с поражением нескольких органов и систем.

В условиях ухудшения эпидемиологии туберкулёза и увеличения числа бактериовыделителей самая большая угроза развития инфекции отмечается у детей с повышенным риском заболевания. Многочисленные

исследователи отмечают, что к группе риска по туберкулёзу относятся дети и подростки, не получившие прививку БЦЖ, часто болеющие респираторными инфекциями, реконвалесценты тяжёлых инфекционных заболеваний, с сопутствующими заболеваниями дыхательных путей и органов пищеварения, с сахарным диабетом, а также дети из социально незащищенных семей (Митинская Л.А., 1990; Овсянкина Е.С., с соавт., 2001г.).

В условиях эпидемиологического неблагополучия по туберкулёзу риск развития осложнённого течения первичного туберкулёза увеличивается в 3,5 раза у детей из социально неблагополучных семей, в 1,8-2,0 раза у детей раннего возраста, а также у больных с сопутствующей патологией других органов и систем (Абсадыкова Ф.Т., Юлдашев А.А., 2003г.).

Туберкулёз у детей является серьёзной проблемой в детской фтизиатрии, так как возрастная категория представляет собой группу риска по заболеванию туберкулёзом в связи с определёнными анатомо-физиологическими особенностями детского организма. Несмотря на многолетний опыт использования специфической профилактики, наиболее тяжёлые формы туберкулёза наблюдаются у детей раннего возраста.

Наиболее значительными факторами, предопределяющими заболевания туберкулёзом у детей, являются наличие тесного контакта с больным туберкулёзом (87,2%), неблагоприятный соматический фон (58,2%), низкая эффективность вакцинации БЦЖ (36,7%) (Васильева Е.Б., Мосина А.В., 2008г.).

В последние годы в Узбекистане сформировался значительный резервуар туберкулёзной инфекции, что способствовало росту инфицированности и заболеваемости туберкулёзом среди детского населения. Инфицированность туберкулёзом у детей за последние 10 лет выросло в 1,5 раза, а заболеваемость активными формами туберкулёза – в 2 раза. Вырос на 5,7% контингент детей, контактирующих с бактериовыделителями в семье. Группа риска по туберкулёзу среди детей нуждаются в проведении полноценных профилактических мероприятий и

своевременном выявлении среди них активных форм туберкулёза (Мухтермова В.Н., 2005г.).

Среди коренного населения Республики закреплено неправильное мнение о том, что туберкулёз является наследственным и не излечённым заболеванием. В связи с этим, когда появляются симптомы заболевания, больные долго не обращаются к врачу, длительно лечатся самостоятельно или в платных поликлиниках. В результате большая часть больных выявляется с деструкцией легочной ткани и бактериовыделением (Хакимова Р.А., и соавт. 2005г.).

У детей первичный туберкулез появляется в форме бронхоаденита и первичного туберкулёзного комплекса. Однако необходимо отметить, что в настоящее время в этой возрастной группе первичный туберкулез проявляется не только в виде классических туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов и первичного туберкулёзного комплекса, но и в виде очаговых и инфильтративных форм туберкулеза легких.(Янчевская А. А., и соавт.2000г.)

Известно, что большинство больных активным туберкулезом выявляют терапевты, пульмонологи, педиатры, урологи, рентгенологи и другие специалисты, работающие в общей лечебной сети, которые призваны осуществлять активное выявление как легочных, так и внелегочных форм туберкулеза.

Однако, часто больные туберкулезом длительно находятся под наблюдением врачей поликлиник, неоднократно лечатся в стационарах с другими диагнозами. В конечном итоге, это приводит к несвоевременному выявлению запущенных форм туберкулеза, трудно поддающихся лечению и нередко заканчивающихся летальным, особенно при остро прогрессирующем течении. (Убайдуллаев А.М., 2004г.). Таким ,мероприятия, связанные с ранним выявлением и профилактикой туберкулеза у детей на уровне первичного звена медико-санитарной помощи в условиях его высокого

распространения среди взрослых требуют дальнейшего уточнения и дополнения.

**Цель исследования:**

Совершенствование мероприятий по профилактике и выявлению туберкулеза у детей в учреждениях общей лечебной сети.

**Задачи исследования:**

1. Изучить структуру клинических форм туберкулеза у детей в период 2012-2014г в Самаркандской области .
2. Охарактеризовать наиболее значимые методы выявления и диагностики первичного туберкулеза у детей.
3. Определить значение различных методов исследования в диагностике первичных форм туберкулеза у детей с минимальными клиническими проявлениями.

**Научная новизна исследования:**

1. Будет дополнен комплекс профилактических противотуберкулезных мероприятий для предупреждения развития первичного туберкулеза органов дыхания и своевременной диагностики туберкулеза у детей , выполняемый в

учреждениях первичной медико-санитарной помощи городских и районных противотуберкулезных диспансерах.

### **Практическая значимость:**

Будет дополнен комплекс противотуберкулезных профилактических и диагностических мероприятий на различных этапах обследования детей с наличием факторов риска, начиная с учреждений первичной медико-санитарной помощи на территории, неблагополучной по туберкулезу.

### **Апробация диссертации**

Диссертация апробирована на заседании кафедры 1-Внутренние болезни, Фтизиатрия и пропедевтика внутренних болезней СамГосМИ (протокол за №10, от 24.04.2015), межкафедральном заседании СамГосМИ (протокол за №12, от 27.04.2015).

### **Публикации.**

По материалам диссертации опубликовано 4 печатных работ (1 статья ,3 тезиса).

### **Структура и объем диссертации.**

Диссертация изложена на 76 страницах компьютерного текста шрифтом «TimesNewRoman» №14, состоит из введения, обзора литературы, главы материалы и методы исследования, и собственного исследования, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя использованной литературы. Работа иллюстрирована 18 таблицами и диаграммами. Использовано всего литературных источников 92, из них 85 на русском языке и 7 зарубежных публикации.

### **ГЛАВА 1. Обзор литературы.**

Исследования показали, что человек может быть носителем туберкулезной инфекции, но при этом не болеть туберкулезом. Такое состояние называется скрытым микробизмом – микробоносительством и объясняется высокой сопротивляемостью человеческого организма к этому виду инфекции. Однако длительное нахождение в контакте с больным «открытой формой» туберкулеза, особенно при снижении реактивности организма, вызванной различными причинами, может привести к тому, что барьер сопротивляемости организма будет преодолен и начнется развитие туберкулезного процесса. Размножающиеся в организме микобактерии выделяют в кровь токсины, вызывающие озноб, повышение температуры,

особенно в ночное время суток, потливость, слабость, потерю аппетита.  
(Убайдуллаев А.М.2004г)

В настоящее время широко внедряются в практику разработанные экспертами ВОЗ программы и стандарты контролируемого лечения впервые выявленных больных туберкулезом укороченными курсами (стратегия DOTS). При этом акцент переносится со стационарного лечения на амбулаторное. На первом стационарном этапе краткосрочного лечения (2-3 мес.) применяется 4 или 5 препаратов, а в течение второго, амбулаторного этапа(4-5 мес.) используется лечение 2-3 препаратами интермиттирующим методом (3 раза в неделю). Общая продолжительность лечения сокращается до 6-8 мес.( Парпиева. Н. Н. с соавт. 2006 г)

В нашей стране борьба против туберкулеза носит государственный и общественный характер. Разработана стойкая организационная система борьбы с туберкулезом, которая обеспечивает оказание больным всех видов специализированной лечебной и профилактической помощи. Принят закон о защите населения от туберкулеза. Штабом борьбы с туберкулезом является противотуберкулезный диспансер. Его задачами является своевременное выявление и учет больных различными формами туберкулеза, оказание им квалифицированной лечебной помощи, санитарно-профилактическая и санитарно-просветительная работа, улучшение условий труда и трудовое устройство нуждающихся в этом больных. (Убайдуллаев А.М.2004г)

### **1.1. Патогенез первичного туберкулеза.**

Первичный туберкулез у людей может возникать при первом заражении МБТ. Он сопровождается повреждением лимфатических узлов, лимфогематогенным распространением инфекции и высокой реактивностью организма.

Первичным туберкулезом в основном заболевают дети, подростки и молодые люди. Если у детей первичный туберкулез проявляется как основная форма заболевания, то у подростков и молодых людей он встречается в 15-20%

случаев. Первичный туберкулез дыхательных органов встречается в 0,5-1% впервые выявленных случаев. Иногда первичным туберкулезом заболевают и взрослые, и пожилые люди. Это считают рецидивом вылеченного первичного туберкулеза в детстве. Среди клинических форм первичного туберкулеза наиболее часто встречается туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, намного реже — комплекс первичного туберкулеза, туберкулезная интоксикация, плеврит и т.п. Смертельный исход при первичном туберкулезе может быть тогда, когда болезнь обнаружена поздно, когда развился менингит и тяжелый милиарный туберкулез. (Перельман М.И, 2004г )

Первое инфицирование людей обычно происходит в результате попадания МБТ в дыхательные пути и гораздо реже — в желудочно-кишечный тракт. В местах проникновения МБТ происходит пролиферация гистиоцитарных клеток, мононуклеаров, сегментоядерных лейкоцитов, лимфоцитов и формируются лимфоплазмочитарные и гистомacroфагальные бугорки. В них встречаются эпителиоидные и многоядерные клетки. Процесс завершается образованием туберкулезной гранулемы. Инфицирование может произойти также в результате попадания малого количества МБТ и их L-форм. МБТ, захваченные макрофагами, подвергаются серьезным изменениям и задерживаются в лимфатических узлах. Они вызывают здесь неспецифические и параспецифические воспалительные реакции («малые» туберкулезные изменения). Неспецифические и параспецифические реакции (специфическая клетка, лимфоидные и лимфогистиоцитарные узлы и инфильтраты без реакций и казеоза, макрофагальная инфильтрация) с «масками» первичной туберкулезной инфекции или различными клиническими синдромами могут развиваться в легочных тканях, селезенке, печени, сердце, почках, слизистых и серозных оболочках, на коже, в костном мозге. Развитие первичной туберкулезной инфекции может завершиться на стадии формирования параспецифических реакций, что указывает на иммунные процессы в организме. Эти реакции кратковременны и исчезают при переходе инфекции в латентное состояние (латентный микробизм),

которое может сохраняться долго без клинических проявлений. Обычно при специфических изменениях с участием бактериальных форм МБТ организм приобретает гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ), что можно определить туберкулиновой пробой. С момента заражения и до получения первой положительной реакции (псевдоаллергический этап) на туберкулин проходит 2 - 3 нед. Развитие чувствительности к туберкулину подтверждает формирование иммунных клеток и гуморальной защитной реакции. Первичный туберкулез у большинства детей и подростков сопровождается признаками интоксикации. В таком случае при выраже туберкулиновых реакций начальная стадия первичной туберкулезной инфекции продолжается до одного года. Первичное заражение, которое приводит к нарушению функций органов и систем (туберкулезная интоксикация), принимается за первичную форму туберкулеза. (Джонн Крофтон, Норман Хорн, Фред Миллер 1997г)

У детей и подростков, которые прошли вакцинацию БЦЖ, заражение МБТ не приводит к заболеванию, а начальная стадия первичной туберкулезной инфекции завершается формированием иммунной устойчивости. У детей и подростков, не прошедших вакцинацию или получивших неполную вакцинацию, первичное заражение может привести к туберкулезу.

У большинства людей, инфицированных впервые, туберкулезный процесс завершается выздоровлением. (Убайдуллаев А.М., 2009г.). Представления о **патогенезе** первичного туберкулеза значительно изменились. В настоящее время никто не может утверждать, что первичный комплекс образуется в том месте, куда проникли МБТ. Еще Кальметт считал, что до образования первичного комплекса в лимфатической системе происходит инфекционный процесс. Подтверждено, что до первичного легочного очага появляется плевральный комплекс или происходит поражение медиастинальных лимфатических узлов. Повторное образование первичного очага в легких, в месте проникновения МБТ, отрицается. Наблюдения показывают, что

МБТ размножаются и распространяются в лимфатической системе, тканевой жидкости, а затем фиксируются в основном в органах с избыточной ретикулоэндотелиальной тканью. Впервые часы после инфицирования МБТ можно обнаружить в лимфатических узлах, костном мозге, селезенке, печени и в легких. (Перельман М.И., Корякин В.А.2004г)

Начальная стадия распространения инфекции, или так называемая доочаговая стадия, сопровождается рядом функциональных нарушений: нарушением сна, ухудшением аппетита, слабостью, нервозностью, нарушением терморегуляции и ритма сердечной деятельности. Не во всех случаях инфицирования развивается болезненное состояние, поэтому степень нарушения функций не во всех случаях одинакова.

Исследования В.И. Пузикина показали, что у подопытных животных через несколько часов после заражения наблюдаются изменения в коре головного мозга, а они в свою очередь заменяются более основательными изменениями в подкорковом мозговом веществе. Затем в результате бациллемии развивается сенсбилизация, и отмечается вираж туберкулиновой пробы. На такой аллергической стадии функциональные нарушения могут быть более явными. Кроме того, под кожей могут образовываться узловые гистиолимфоцитарные инфильтраты, в легких, печени, почках - параспецифические реакции в виде ревматоидных гранул. Они называются параспецифическими, потому что образуются в результате туберкулеза, т.е. специфической инфекции. Их патогистологические изменения отличаются от таковых при туберкулезных гранулемах.

Судьба параспецифических изменений различна: или происходит рассасывание (этим инфекционный процесс ограничивается), или образуются первичные очаги и первичные комплексы. Эти изменения подвергаются специфической локальной туберкулезной трансформации. После этого в легких обнаруживаются первые рентгенологические изменения.

Вираж туберкулиновых проб в редких случаях сопровождается клиническими признаками. Если эти признаки и бывают, то они очень

кратковременны. Химиопрофилактика противотуберкулезными препаратами в начальных стадиях инфекционного процесса высокоэффективна, если еще не появилась локальная форма туберкулеза. Если при тесном общении с бациллярным больным реактивность здорового организма снижена, может развиваться первичный комплекс. В связи с этим у людей с туберкулезом тех или иных органов в ряде случаев не бывает следов первичного туберкулезного комплекса в легких. Первичный туберкулез проявляется острыми параспецифическими реакциями, положительными туберкулиновыми пробами и вовлечением: лимфатических узлов в патологический процесс.(Али Инсанов 2005г)

В кишечнике первичный туберкулезный комплекс обычно возникает в илеосакральном секторе. Первичный очаг быстро превращается в язву, и воспаление по лимфатическим сосудам распространяется в региональные лимфатические узлы. Образуется первичный туберкулезный комплекс кишечника.

Инфильтративный туберкулез может возникнуть в результате активизации старых туберкулезных очагов, а также новых очаговых процессов. В таких случаях новый очаг образуется раньше инфильтрата.

Инфильтративный туберкулез возникает не только при прогрессировании мягкоочагового туберкулеза и обострении старого процесса, но и в результате распространения процесса из казеозно измененных лимфатических узлов средостения через лимфобронхогенные фистулы. В противном случае у таких больных отмечается эндобронхит.

Инфильтративный процесс в большинстве случаев локализуется в средних и нижних отделах легких. Источники очагового и инфильтративного туберкулеза легких одинаковы. Однако у некоторых больных возникает очаговый туберкулез легких, т.е. ограниченный, в основном склонный к хроническому течению и излечению, а у других отмечается склонная к рассасыванию инфильтративная форма экссудативного воспалительного процесса с единым инфильтративным источником.(ХоменкоА.Г. 1996г)

В качестве причины появления инфильтрата указывают на гиперсенсibilизированные зоны в легких.

В.А. Равич-Щербо отмечал, что инфильтративный туберкулез образуется не в интактных зонах легких, а обычно там, где уже ранее была туберкулезная инфекция. Легочная ткань должна давать сильную гиперергическую реакцию на МБТ, что может приводить к воспалительному процессу.

Инфильтративный туберкулез — это гиперергическое воспаление легочной ткани. Рич (Rich) указывал, что гиперсенсibilизация легочной ткани не определяется анатомическими свойствами. Однако эти врожденные свойства могут играть определенную роль. Гиперергия обычно возникает при увеличении бактериальной популяции, сопровождаемой «текучестью» многочисленных МБТ в тканях легких. Таким образом, инфильтративный туберкулез представляет собой воспалением вокруг нового или старого активизировавшегося туберкулезного очага. Новый очаг образуется в результате эндогенной реактивации или экзогенной суперинфекции.

Образование инфильтрата происходит в результате гиперергической реакции против стремительно растущего количества вирулентных МБТ в тканях легких. Основную роль играют суперинфекция, сопутствующие болезни (сахарный диабет, язва желудка и двенадцатиперстной кишки и др.), механические травмы и факторы, ослабляющие резистентность организма. В зависимости от иммунореактивности патогенное влияние МБТ на ткани легкого проявляется продуктивным или экссудативным перифокальным воспалением. В ареактивном состоянии организма воспалительный процесс в легочных тканях в начале или в процессе болезни творожистый, некротический. В основном при продуктивном воспалении грануляционная ткань в инфильтрате превращается в бесструктурную казеозную массу. Очаги склонны к размягчению и распаду, т.е. образуется полость. При обострении процесса грануляционная ткань подвергается фиброзному изменению и рубцеванию, казеозный очаг высыхает, сжигивается,

инкапсулируется. При регрессии экссудативный инфильтрат становится продуктивным. В период активации экссудативного инфильтрата происходят распространение воспаления и превращение экссудативной и специфической грануляции в казеозную массу. Прогноз развития инфильтрата зависит не только от перифокального воспаления, но и от вирулентности и количества МБТ. (Даулетбакова А.М и соавт.2006г)

## **1.2. Клиника первичного туберкулеза.**

Первичный туберкулезный комплекс (ПТК) включает в себя пневмонический очаг и лимфангит в легком, а также поражение регионарных лимфатических узлов. Первичный туберкулез возникает у человека, ранее не болевшего туберкулезом.

Свойства ПТК:

1. ПТК развивается, когда в организме нет иммунитета против туберкулеза и при угасании после прививочного иммунитета.
2. При ПТК поражаются также регионарные лимфоузлы, в которых происходит казеозное расплавление.
3. У невакцинированных детей ПТК распространяется во весь организм лимфо-гематогенным путем.
4. У новорожденных ПТК имеет острое и тяжелое течение.
5. Поражаются также серозные оболочки (плеврит).
6. Во многих случаях процесс может спонтанно рассасаться.

ПТК делится на 4 формы:

1. **Пневмоническая форма.** Она протекает как неспецифическая пневмония: температура 38-39<sup>0</sup>С, недомогание, потеря аппетита,

усталость, кашель без мокроты, выраженная интоксикация. Сухой кашель битонального характера. Периферические лимфоузлы при пальпации мягкие, эластичные, безболезненные. При перкуссии в зоне воспаленной легочной ткани определяется укорочение или приглушение перкуторного звука. Проба Манту дает положительный или гиперэргический результат. В гемограмме определяется лейкоцитоз, нейтрофилез, ускорение СОЭ до 25-30мм/ч.

2. **Гриппозная форма.** Клиническое течение похоже на грипп. Начинается остро, повышается температура, наблюдается насморк, чихание, конъюнктивит, кашель. Эти признаки продолжаются 4-5нед. Жаропонижающие препараты не понижают температуру. Процесс продолжается больше одного месяца.
3. **Тифоидная форма.** По клинике схоже с брюшным тифом. Наблюдаются головные боли, язык обложен белосерым налетом. Над зоной пораженного легкого выслушивается укорочение перкуторного звука. Сердечные тоны приглушены, определяется систолический шум, тахикардия. Печень увеличивается. В гемограмме лейкоцитоз, лимфопения. Проба Манту положительная.
4. **Малосимптомная форма.** У детей школьного возраста не наблюдаются признаки интоксикации. Заболевание выявляется при флюорографическом исследовании. (Убайдуллаев А.М.,2009г)

Клинические проявления ПТК разнообразны, и это зависит от распространенности морфологических изменений. Симптоматика обуславливается размерами казеозного очага и в основном связана с развитием перифокальной воспалительной зоны, а также вовлечением лимфатических узлов грудной клетки в специфические процессы. Воспалительные изменения при первичном туберкуле отчасти зависят от возраста ребенка и обычно встречаются у детей до 7 лет. В этом возрасте не

завершилась дифференциация тканей легких, богатых несовершенной лимфатической тканью, там есть условия для распространения воспалительных изменений. При малом объеме поражения легких, отсутствии перифокальной инфильтрации или очень слабой ее выраженности, ограниченных или незначительных изменениях лимфатических узлов грудной клетки клинические проявления ПТК очень малы. В некоторых случаях ПТК остается бессимптомным и выявляется случайно только в кальцинированной фазе. ПТК выявляют при длительном и отягощенном течении. ПТК с выраженными клиническими проявлениями совпадает с инфильтративной фазой специфического процесса. В связи с этим некоторые авторы делят ПТК на пневмоническую форму и формы с малыми признаками. При развернутой форме ПТК инфильтративная фаза начинается резко, температура тела становится фебрильной, пропадает аппетит, наблюдаются слабость, усталость. В некоторых случаях ПТК развивается постепенно. В течение нескольких недель или месяцев больной ребенок начинает плохо себя чувствовать, слабеет, становится раздражительным, плаксивым, худеет, у него отмечается субфебрильная температура. У некоторых детей ПТК выявляется случайно, только при профилактическом рентгенологическом исследовании. Даже при повышенной температуре тела ребенок чувствует себя удовлетворительно. Это очень характерно для специфического процесса. Иногда насморк, гиперемия зева, небольшой кашель при туберкулезе объясняются парааллергией. Кашель бывает редко, только у младенцев наблюдается битональный кашель. В общем при поражении бронхов кашель сухой, прерывистый. Узловатая эритема, кератоконъюнктивит, псевдоревматизм, параспецифические нарушения типа Понсе в настоящее время встречаются редко, но такие явления бывают при повышении температуры. При обследовании отмечают бледность кожи, слабость и похудание. Периферические лимфатические узлы прощупываются в разных областях, они мягкие, эластичные, подвижные, безболезненные, увеличены до

размеров горошины и более. При ПТК перкуторные изменения более четкие, чем аускультативные. Над областями инфильтрации тканей легких наблюдается укорочение или притупление перкуторного звука.

Этот признак также присущ увеличению внутригрудных лимфатических узлов. Зона укорочения перкуторного звука, особенно у младенцев, охватывает большую часть, один сегмент и даже слой легких. Там, где укорачивается перкуторный звук, слышно ослабленное дыхание, сопровождаемое удлинением выдоха. При первичных процессах редко слышны влажные, локальные, мелкопузырчатые хрипы. (Перельман М.И., Корякин В.А. 2004г)

В последние годы реже определяются катаральные изменения.

Перифокальные изменения рассасываются, а первичные очаги, уплотняясь, уменьшаются, звук притупляется, дыхание становится более жестким.

Обнаруживаются диффузные нарушения миокарда и функции сердечно-сосудистой системы. Это приводит к расширению сердца, аритмии, тахикардии, возникновению систолических шумов и падению артериального давления. Определяется увеличение печени и селезенки. Иногда поражение мезентериальных лимфатических узлов вызывает боли в животе. Отмечается вираж пробы Манту с 2 ТЕ. У малолетних детей эта реакция бывает гиперергической. При градуированной пробе Пирке реакция выравненная или парадоксальная. Клинические проявления неосложненного бронхаденита зависят от их вовлеченности в специфический процесс, а также от поражения соседних органов.

Туберкулез лимфатических узлов грудной клетки начинается постепенно. Ребенок быстро устает, у него снижается аппетит, отмечается нервозность, температура становится субфебрильной. В очень редких случаях, особенно у младенцев, бронхаденит может начаться остро, но состояние ребенка остается относительно удовлетворительным. (Хакимова Р.А 2005г)

Ныне параспецифические реакции при первичном туберкулезе у детей встречаются редко. Тем не менее иногда наблюдаются блефарит, кератоконъюнктивит, узловая эритема. У некоторых больных кашель

напоминает битональный кашель при коклюше, обычно при очень больших внутригрудных лимфатических узлах. У младенцев, кроме битонального кашля, наблюдается экспираторный стрidor, т.е. звучное, долгое дыхание. При поражении трахеи, бронхов и гортани и при вдохе, и при выдохе хрипы создают одинаковые звуки. Во время кашля при коклюше возникают звуки, похожие на петушиный крик или кукареканье.

Битональный кашель и экспираторный стрidor наблюдаются не только от сдавления бронхов увеличенными лимфатическими узлами грудной клетки, но и от вовлечения в воспалительный процесс бронхиальных стенок и нервов (особенно возвратного нерва). У больных обычно обнаруживается вираж туберкулиновых проб. У некоторых детей туберкулиновые пробы становятся гиперергическими. При туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов выявляют бледность, темные круги под глазами, похудание. На передней стенке грудной клетки, иногда в области первого-второго межреберий прослеживается одно- или двустороннее расширение периферической венозной сети (признак Видергоффера).

Иногда обнаруживают расширение мелких поверхностных сосудов в верхней трети межлопаточного пространства (симптом Франка). Прощупываются самое малое 4-5 групп периферических лимфатических узлов. Они бывают мягкоэластической консистенции, не спаяны с ближайшими тканями, подвижные и безболезненные.

Сдавление бронхов увеличенными лимфатическими узлами проявляется перкуторными и аускультативными признаками. К ним относятся перкуторные признаки Кораньи, Филатова, Де ла Кампа, «чаша Философова».

Притупление перкуторного звука у детей до 2 лет ниже I грудного позвонка, у детей до 10 лет — ниже II, старше 10 лет — ниже III грудного позвонка (лучше при тишайшей перкуссии по позвоночнику) — симптом Кораньи встречается при воспалительных процессах заднего средостения,

бифуркационных лимфатических узлов и инфильтрации окружающей их ткани.

Синдром Де ла Кампа — относительное притупление перкуторного звука на уровне V и VI грудных позвонков и вдоль них.

При поражении паратрахеальных лимфатических узлов и медиастинальной плевры, т.е. переднего средостения, выявляют притупление перкуторного звука в области рукоятки грудины и двух первых межреберий с границей, сужающейся книзу, — «чашу Философова». (Убайдуллаев А.М., 2009г.).

При бронхоадените аускультативные признаки очень слабы. При аускультации можно обнаружить симптом д'Эспена, когда бронхофония (пекторилоквия) выслушивается на позвоночнике ниже I грудного позвонка до бифуркации трахеи при произнесении большим шипящих звуков. У детей до 7 лет бронхофония слышна ниже VII шейного позвонка, а у детей до 14 лет — в области I грудного позвонка. Насколько ниже слышна бронхофония, настолько выраженнее увеличение лимфатических узлов. Выслушивание над позвоночником трахеального дыхания, в норме у детей раннего возраста проводимого не ниже VII шейного или I грудного позвонка, характерно для бронхоаденита. Это симптом Хебнера. Встречают также симптомы Филатова, Гено де Мюсси и др.

Со стороны трахеобронхиальных лимфатических узлов в результате сдавления крупных сосудов слышны звуки «волчка» (признак Смита). Звук «волчка» слышен на уровне верхних границ грудины, при отклонении головы назад. При увеличенных лимфатических узлах возникает и звучный битональный кашель, который долго сохраняется. Он исчезает только после уменьшения лимфатических узлов. Бронхаденит сопровождается кашлем, похожим на кашель при коклюше. Битональный кашель при коклюше у детей вызывает подозрение на бронхаденит.

О новых воспалительных изменениях в области заднего средостения свидетельствует положительный симптом Петрушки — болезненность при надавливании на остистые отростки верхних грудных (III-VII) позвонков. Лабораторные исследования при туберкулезном бронхоадените малоинформативны. В гемограмме в начале болезни имеются небольшой лейкоцитоз, который быстро проходит, повышение СОЭ и лимфопения. В мокроте, промывных водах бронхов и желудка не обнаруживают МВТ. Туморозная форма туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов у грудных детей может иметь сложное течение. Клиника бывает более выраженной, возникают осложнения. Туморозная форма туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов грудной клетки может не сопровождаться выраженной туберкулезной интоксикацией и в некоторых случаях не осложняется. Инфильтративная форма туберкулеза лимфатических узлов грудной клетки с перинодулярным воспалением, сильным лимфангитом и лимфостазом может сопровождаться яркой клиникой. Указанные признаки в основном встречаются при распространенной и тяжелой формах туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. В ряде случаев нечеткая клиника вынуждает обратиться к рентгенологическому исследованию. При бронхоаденитах у детей следует как можно быстрее назначать противотуберкулезные средства по схеме лечения первичного туберкулезного комплекса. Широкая инфильтрация вокруг лимфатических узлов, поражение бронхов требуют патогенетического лечения и использования препаратов в ингаляционной форме. Лечение проводят в течение 12 мес, иногда и больше, затем продолжают в условиях санатория. На протяжении 2 лет по завершении лечения (в течение 2 мес весной и осенью) проводят профилактическую химиотерапию двумя препаратами. Бронхоадениты обычно полностью рассасываются, пациенты выздоравливают, все клинические признаки исчезают. В лимфатических узлах могут появиться кальцинаты. (Али Инсанов. 2005г)

**Особенности течения туберкулеза у детей.** Классическими признаками первичного туберкулеза являются: сравнительно недавно появившиеся положительные туберкулиновые реакции; значительное поражение всей лимфатической системы; вовлечение в процесс бронхов и серозных оболочек; высокая сенсбилизация тканей и систем к возбудителю туберкулеза, что сопровождается возможностью генерализации процесса гематогенным, лимфогенным и бронхогенным путем, а также возникновением параспецифических токсико-аллергических реакций, склонность специфических изменений в легочной ткани и лимфатических узлах к казеозному перерождению с последующим отложением солей кальция в процессе обратного развития, склонностью к саможизвлению. Способность детского организма на сравнительно небольшой очаг отвечать общими функциональными расстройствами создает условия для возникновения такой детской формы туберкулеза, как туберкулезная интоксикация. Объясняется эта особенность детского организма интенсивным ростом при недостаточном морфологическом и функциональном развитии его органов и систем, в первую очередь ЦНС. (Хоменко А.Г., 1990г)

### **1.3. Основные методы своевременного выявления туберкулеза у детей.**

В нашей республике туберкулез считается краевой патологией и является одним из наиболее распространенных заболеваний среди населения. К сожалению высокой остается заболеваемость туберкулезом среди детей и подростков. Наиболее чаще, чем другие заболевают туберкулезом дети, имеющие контакт с больными туберкулезом и проживающие в неблагоприятных жилищно-бытовых условиях. В настоящее время население недостаточно информировано об этой коварной болезни. В связи с этим хотелось бы донести до населения некоторые основные моменты профилактики туберкулеза среди детей и подростков.

Необходимо знать, что туберкулез – это инфекционная болезнь, передающаяся воздушно-капельным путем. Источником заражения являются больные, выделяющие микобактерии туберкулеза. При туберкулезе в 90% случаев поражаются легкие, и поэтому заболевший человек выделяет туберкулезные палочки, которые с мельчайшими капельками мокроты и слюны разбрызгиваются при кашле, чихании и даже при разговоре. Они могут попасть в полость рта и носа окружающих людей, а оттуда – в легкие и другие органы.

Кроме того, заразиться туберкулезом можно через предметы обихода больного, загрязненные капельками его мокроты и слюны. Заражение детей, чаще всего происходит в результате нарушения правил санитарии и гигиены, соблюдение которых особенно важно при наличии в семье больного туберкулезом. Необходимо подчеркнуть, что соблюдение элементарных санитарно-гигиенических правил позволяет предотвратить распространение инфекции среди окружающих.

**Основным методом своевременного выявления туберкулеза у детей и подростков является туберкулиновая диагностика (проба Манту),**

которая массово проводится один раз в год в дошкольных и школьных учреждениях, неорганизованным детям – в поликлиниках по месту жительства. Этот метод позволяет точно определить детей и подростков, нуждающихся в проведении целенаправленных лечебно-профилактических мероприятий.

При пробе Манту внутрикожно в область предплечья ребенку вводится туберкулин. Если ребенок заражен, то появляются краснота и припухлость размером более 5 мм, а у незараженного ребенка такой реакции не бывает.

Родителей особенно должно насторожить появление положительной реакции Манту («вираж») у ребенка, у которого она ранее была отрицательной, т.к. это может свидетельствовать о первичном заражении микобактериями туберкулеза. В таких случаях детей направляют на обследование в противотуберкулезный диспансер. Очень важно не упустить время и своевременно пройти обследование. В диспансере проводится осмотр ребенка фтизиатром, исследование крови и мочи, при необходимости - рентгенологическое обследование.

Нередко родители слишком эмоционально реагируют на результаты туберкулиновых проб, обнаруженные у детей. Пугает и непонятное слово «вираж», иногда произносимые в таких случаях врачом. Впадать в панику не следует. Наличие виража – далеко не заболевание туберкулезом. Это сигнал для углубленного обследования ребенка, после которого при необходимости врач назначит комплекс лечебно-оздоровительных мероприятий, чтобы предупредить развитие заболевания. Проба Манту у детей нацелена на выявление зараженных для своевременного принятия мер. При инфицировании палочками Коха большое значение имеет продолжительность контакта с бактериовыделителем. При длительном и близком контакте с больными создаются условия для поступления в организм ребенка больших доз микобактерий туберкулеза. Это крайне

опасно для ребенка любого возраста и требует лечения заболевшего в стационарных условиях и изоляции ребенка в санаторий.

В начале болезни симптомы заболевания обычно стерты, но по мере ее развития отмечаются признаки общего заболевания. Появляются слабость, потливость, ребенок легко устает, становится раздражительным, ухудшаются сон и аппетит, отмечается повышение температуры тела. Дети грудного возраста при заболевании туберкулезом не набирают в весе, отстают в физическом развитии, а у школьников ухудшается успеваемость, которая чаще связана с быстрой утомляемостью. Нередко туберкулез у детей и подростков протекает под маской других заболеваний (грипп, ОРВИ, бронхит) с небольшим насморком и кашлем. Только целенаправленное обследование дает возможность уточнить, чем болен ребенок.

В зависимости от стадии и распространенности процесса туберкулез может проявляться по-разному: от бессимптомного течения до тяжелых состояний с потерей сознания, критической температурой при осложненных формах. В настоящее время в ГБУ РС (Я) НПЦ «Фтизиатрия» внедрены современные новые методы диагностики туберкулеза, к которым относятся Диаскинтест, ПЦР-диагностика и компьютерная томография. Эти методы позволяют в более короткие сроки и с большой точностью поставить или исключить диагноз туберкулеза у детей и подростков. Все эти методы диагностики туберкулеза проводятся в наших условиях бесплатно.

**Диаскинтест** – внутрикожный диагностический тест, который представляет собой рекомбинантный белок, содержащий два связанных между собой антигена - ESAT6 и CFP10, характерных для вирулентных штаммов микобактерий туберкулёза (*Mycobacterium tuberculosis* и *Mycobacterium bovis*). Данные антигены отсутствуют в вакцинном штамме *Mycobacterium bovis* BCG и у большинства нетуберкулёзных микобактерий, поэтому Диаскинтест вызывает иммунную реакцию только на микобактерии

туберкулёза и не дает реакции, связанной с вакцинацией БЦЖ. Благодаря данным качествам, Диаскинтест обладает практически высокой чувствительностью и специфичностью, сводя к минимуму вероятность развития ложноположительных реакций, которые 40-60% случаев наблюдаются при использовании традиционного внутрикожного туберкулинового теста(проба Манту). Техника постановки Диаскинтеста и учета результатов идентичны пробе Манту с туберкулином ППД, что делает его использование доступным для медперсонала противотуберкулёзных учреждений.

Диаскинтест предназначен для постановки внутрикожной пробы во всех возрастных группах с целью:

- диагностики инфицирования МБТ.

- дифференциальной диагностики поствакцинальной и инфекционной аллергии(гиперчувствительность замедленного типа).

- диагностика локальных форм туберкулёза и оценка его активности.

В отличие от пробы Манту, Диаскинтест даёт положительный результат только в том случае, если организму обследуемого человека знакомы белки, которые можно встретить только в возбудителях туберкулёза. Другими словами, положительный результат Диаскинтеста с большой степенью точности указывает на то, что обследуемый человек либо заражён туберкулёзом на данный момент, либо уже болеет им. Но как и при Манту, отрицательный Диаскинтест не исключает туберкулёз. У всех лиц выздоровевших после туберкулёза результат Диаскинтеста отрицательный.

Таким образом, Диаскинтест по сравнению с пробой Манту:

-позволяет отличить состояние заражения МБТ от ложно-положительных реакций у людей привитых БЦЖ и лиц зараженных непатогенными микобактериями.

-обладает высокой чувствительностью: почти все больные зараженные дают положительную реакцию на Диаскинтест.

-Как и при Манту, результат Диаскинтеста может быть ложно-отрицательным при иммунодефицитном состоянии и например после недавней(до месяца)вакцинации с живыми вакцинами или при недавней(до 6 недель) инфекции с МБТ. Встречаются и ложно- положительные результаты но причины не до конца понятны.

### **Техника проведения Диаскинтеста**

Инъекцию препарата для проведения Диаскинтеста проводят точно также как при пробе Манту: строго внутрикожно, в области средней трети предплечья, тонкой иглой.Нередко Диаскинтест и пробу Манту проводят одновременно (на разных руках), что позволяет выявить ложно положительные реакции Манту.

### **Как проводится чтение результатов Диаскинтеста?**

Результаты Диаскинтеста считывается через 72 ч с момента инъекции. Врач оценивает диаметр красного пятна(гиперемии) и уплотнения (папулы) которые образовались на месте инъекции. Результаты Диаскинтеста могут быть

- отрицательным - при отсутствии красного пятна или уплотнения на месте инъекции

- сомнительным – при наличии на месте инъекции гиперемии любого размера без инфильтрата

- положительным – при наличии на месте инфильтрата любого размера
- гиперергическим – при образовании на месте инъекции инфильтрата диаметром от 15 мм и более, а также в случае появления на месте инъекции пузырьков, изъязвлений или увеличения лимфатических узлов в локтевой ямке или в подмышечной впадине.

Все лица у которых была выявлена сомнительная, положительная или гиперергическая реакция Диаскинтеста нуждаются в дополнительном обследовании на туберкулез.

### **В каких случаях нельзя проводить Диаскинтест?**

Диаскинтест нельзя проводить в случае

- острых и хронических инфекционных болезней в период обострения протекающих с повышением температуры: ОРВИ , пиелонефрит, пневмония , бронхит и пр.
- обострения болезней внутренних органов (гепатит, колит, панкреатит, пиелонефрит и пр.), наличие кожных проявлений аллергии
- недавнего обострения аллергии
- эпилепсия
- карантин по детским инфекциям

### **Диаскинтест и прививки.**

Интервал между проведением Диаскинтеста и профилактическими прививками (в том числе и БЦЖ) должен составлять не менее 1 месяца

### **Положительная реакция Манту – что делать?**

В случае получения положительной реакции пробы Манту необходимо найти возможность провести повторное обследование с помощью Диаскинтеста, для того чтобы исключить ложноположительные результаты Манту и избежать необходимости профилактического лечения.

### **Полученные данные по Диаскинтесту в Самаркандской области**

Т/р	Шахар ва туманлар	Кулланилган Диаскин-тест	Натижалар		
			манфий	шубхали	мусбат
1	Самарканд шаҳри	135	99	6	30
2	Каттакурган шаҳри	30	27	2	1
3	Ақдарё тумани	45	16	10	19
4	Булунгур тумани	120	103	11	6
5	Жомбой тумани	90	86	-	4
6	Иштихон тумани	120	99	12	9
7	Каттакурган тумани	120	89	9	22
8	Кушрабод тумани	30	28	2	-
9	Нарпай тумани	30	27	1	2
10	Нурабод тумани	45	34	11	
11	Пайарик тумани	120	101	5	14
12	Пастдаргом тумани	120	110	3	7
13	Пахтачи тумани	30	26	1	3
14	Самарканд тумани	120	112	4	4
15	Тайлок тумани	120	99	5	16
16	Ургут тумани	135	116	15	4
17	СВСКҚД	90	56	12	22

	Умумий вилоят буйича:	1500	1228	109	163
--	-----------------------	------	------	-----	-----

Современный метод, который также сейчас применяется для диагностики туберкулеза у детей – это **ПЦР диагностика** в реальном времени. Данный метод позволяет обнаружить у больных туберкулезом детей ДНК микобактерий туберкулеза в биологических выделениях детей (мокрота, промывные воды бронхов и т.д.) и в течение 2 часов определить лекарственную чувствительность микобактерий туберкулеза.

Применяемый метод **компьютерной томографии** позволяет также с наибольшей точностью оценить состояние органов средостения и грудной клетки на наличие туберкулеза.

Несмотря на невысокую чувствительность и специфичность, кожные тесты с туберкулином остаются стандартом диагностики латентной туберкулезной инфекции (ЛТИ).

### **Активная туберкулёзная инфекция**

Золотым стандартом диагностики туберкулёза является выявление *M.tuberculosis* при бактериоскопическом или культуральном исследовании. Основными ограничениями бактриоскопического метода являются его низкая чувствительность (50-70%) и невозможность определения спектра чувствительности микроорганизма к антибиотикам. Традиционная техника культивирования на плотных средах обладает более высокой чувствительностью, однако требует большого периода времени (от нескольких недель до 2 месяцев). Новые методики культивирования на обогащённых жидких средах (метод ВАСТЕС™460) и система Mycobacterial

Growth Indicator Tube (MGIT) позволяют получить результаты в более короткие сроки. Методики амплификации нуклеиновых кислот считаются в настоящее время наиболее перспективными. По данным ряда исследований, их чувствительность и специфичность достигают 93% и 84%, соответственно. Основным недостатком является невозможность проведения тестов на чувствительность к антибиотикам. Исследование мочи и плазмы крови на выявление антигенов микобактерий в настоящее время не рекомендуется к широкому использованию, поскольку достоверность результатов методик не получила подтверждения в ходе исследований. При первичном туберкулезе в начале болезни проявляются изменения в гемограмме. Немного повышается лейкоцитоз ( $8-10 \times 10^9/\text{л}$ ), нейтрофилез и СОЭ до 25-30 мм/ч. Также наблюдается увеличение белковых фракций, особенно альфа<sub>2</sub>-глобулинов и гамма-глобулинов. Посредством серологических реакций выявляют различные штаммы МБТ. У детей с ПТК редко отделяется мокрота, поэтому для бактериологических исследований берут промывные воды бронхов, а у младенцев — содержимое желудка.

Исследование мазков из зева и глотки редко дает положительный ответ. Исследование мокроты способом флотации более эффективно. В целом при бактериологическом обследовании редко обнаруживают МБТ. В соответствии с морфологическими изменениями рентгенологическая динамика эволютивных процессов ПТК состоит из пневмонической стадии; рассасывания; уплотнения; кальцинации — формирования очага Гопа. При рентгенологическом исследовании выявляют основные компоненты ПТК: первичное туберкулезное воспаление; изменение лимфатических узлов грудной клетки (больше регионарных) и лимфатических сосудов (лимфангит). Проявления ПТК в легких могут быть различными. Размеры очагов в легких могут составлять 0,5-1 см или очаги состоят из крупных сегментарных, бисегментарных участков и фокусов в пределах доли. У

грудных детей распространение может быть еще больше. Иногда невозможно обнаружить первичный очаг воспаления в легких, это называется незаконченным первичным процессом. Незрелые, не имеющие перифокального воспаления мелкие очаги у младенцев не видны в дистальных участках легких ближе к диафрагме или к средостению. Создается картина неполного первичного комплекса. (Перельман М.И., Корякин В.А.2004г).

Во время активной фазы процесса при рентгенологическом исследовании связанные с патологическими изменениями корня легких измененные лимфатические сосуды, связывающие лимфатические узлы с легочным компонентом, могут быть извилистыми. Интенсивность теней первичного очага различна, что связано с величиной и развитием казеозного некроза. При поражении лимфатических узлов грудной клетки рентгенологически выявляются расширение корня, нарушенная дифференциация структурных элементов.

При томографических исследованиях средостения можно выявить увеличение лимфатических узлов.

Рентгенологически первичный очаг не имеет характерных признаков, и паренхиматозное инфильтративное воспаление схоже с процессами другой этиологии. Кроме поражения лимфатических узлов грудной клетки, обнаруживаются лимфостаз и лимфангит. Лимфангит и лимфостаз встречаются при остром течении туберкулеза у младенцев с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов и продолжаются в течение 2 мес. Затем воспалительные изменения в лимфатических путях уменьшаются, восстанавливаются лимфатические протоки, а при рентгенологическом исследовании лимфангит не определяется. В некоторых случаях в области корней формируется склероз.

## 1.4 Профилактика туберкулеза

Предупредить заболевание туберкулезом можно. Основными методами специфической профилактики у детей и подростков являются **вакцинация и ревакцинация БЦЖ**. Вакцина БЦЖ – это живая, но ослабленная культура микобактерий туберкулеза, сохраняющая способность формировать иммунитет при низкой болезнетворности, т.е. способности вызвать заболевание. Прививку против туберкулеза ставят новорожденным на 3-7 сутки после рождения, затем повторно - в 7 и 14 лет. Установлено, что привитые дети заболевают туберкулезом в 5-7 раз реже, чем не привитые.

Возбудитель туберкулеза был открыт Р. Кохом в 1882 году, он и стал работать над профилактикой туберкулеза. Эпидемией туберкулез считается тогда когда болеет в каком-то регионе более 1% населения. В конце 19 века была пандемия туберкулеза. Р. Кох своими работами в 1892 году, разработал метод профилактики предложил туберкулин, испытал на себе (ввел в мышцу) и некоторое время лихорадил, слег, его обследовали и выявили туберкулез. Эта парадоксальная реакция погубила его. Весь мир сразу поставил под сомнение истинность открытия возбудителя туберкулеза, и стали утверждать что туберкулез вызывается вирусной инфекцией (Р. Кох культуру которую вырастил, отфильтровал через фарфоровый фильтр). Только в 1907 году австрийский врач барон фон Пирке показал иммунологическими исследованиями что возбудителем является *Mycobacterium tuberculosis*, открыл явление аллергии, иммуногенность *Mycobacterium tuberculosis*. И.И. Мечников активно занимавшийся бактериологией показал в последующие годы, что *Mycobacterium tuberculosis* обладает определенными свойствами, одно из которых ярко выраженная изменчивость под действием различных факторов (облучение, культуры и т.д.). В первую очередь *Mycobacterium tuberculosis* меняет свою вирулентность (степень патогенности). На основе

этого качества *Mycobacterium tuberculosis* французские ученые Кальмет и Жеррен поставили цель сделать так , чтобы возбудитель утратил свои патогенные свойства. В 1908 году они начали свою работу, они взяли *Mycobacterium tuberculosis bovinus* и выращивали его на питательной среде, которая состояла из картофельного агара, с добавлением желчи и др. И в 1921 они закончили, сделав 233 пересева с одной среды на другую. Эта настойчивость увенчалась успехом. Кальметт проверил штамм на морских свинках (самое чувствительное животное к микобактерии), морские свинки после заражения не погибали, это было доказательством того, что штамм утратил свою патогенность. После этого они проверили вакцину на человеке. Так как вакцина представляла собой штамм со средой. Они взяли новорожденного ребенка, который родился у матери больной открытой формой туберкулеза (бабушка также болела туберкулезом). Они двукратно дали вакцину внутрь и малыш впоследствии живя в окружении бактериовыделителей не заболел туберкулезом, что явилось доказательством того что вакцина является иммуногенной. Впоследствии оказалось что она не абсолютно иммуногенна, но она создает иммунитет, который защищает организм. При внедрении вакцины были трагические моменты - в Германии при вакцинации населения перепутали вакцинальный штамм и с высокопатогенным и 235 малышей заболели и Кальмета посадили в тюрьму, за создание «ложной вакцины». Затем было все опровергнуто, и Кальмета выпустили .[37].

У нас вакцина появилась в 20-х годах, официально эта вакцина была зарегистрирована в Минздраве в 1936 году, тогда же был издан указ об обязательной вакцинации всего населения. Но на нашей территории вакцина с 2-х недельным сроком хранения не распространилась должным образом. В 1961 году зарегистрирована новая сухая вакцина БЦЖ со сроком годности 12 недель и с этого времени проводится поголовная вакцинация детей уже в роддоме ( на 5-7 день рождения). Эта вакцина выпускается в ампулах, в

каждой содержится 1 мг вакцины ( 20 вакцинальных доз). Выпускаются в коробках в 5 ампул + 5 ампулл растворителя (физиологического раствора).

Медсестра или фельдшер, имеющие право на вакцинацию растворяют содержимое ампулы в растворителе. Одна доза составляет 0.1 мл, вакцинацию проводят туберкулиновым шприцом со специальной градуировкой. Набирают 2 дозы - 0.1 мл вводится строго под кожу, остальная часть расходуется на заполнение шприца[9]. Вакцина вводится в левое плечо внутрикожно. Через 1-1,5 месяца на месте прививки образуется уплотнение, затем - небольшая язвочка, покрытая корочкой, при отпадении которой остается рубчик (прививочный знак). При появлении реакции на месте введения вакцины нельзя применять различное местное лечение (примочки, мази и т.д.). Это нормальная реакция организма ребенка на вакцинацию. Тревогу должно вызывать длительное не заживление язвочки (более 1,5 мес.), появление припухлости в левой подмышечной области. В таких случаях ребенка следует показать участковому педиатру.

Далее идет процесс формирования иммунитета. После введения вакцины мать с ребенком выписывают домой и постепенно развивается реакция - возникает воспаление, припухлость, иногда на этом все и заканчивается, что свидетельствует о том, что вакцина не качественная - утратила вирулентность и патогенность, иммуногенность. Если вакцина качественная то на фоне воспаления, в центре припухлость появляется язвочка, которая заполняется грануляциями и постепенно заживает. Заживление продолжается 1.5 - 2 месяца, редко до 5 месяцев. На месте язвочки остается пигментная папулка, по которой судят о выполнении прививки (делают в левое плечо). При подозрении на туберкулез делается проба Манту - если есть пышная папула, с гиперергической реакцией (размер папулы более 17 мм) тогда

нужно обследовать ребенка в диспансера. Но если реакция в пределах 5-7 мм, то можно сказать что туберкулеза нет [9].

Бывают противопоказания для вакцинации: недошенность (менее 2400). Только тогда, когда ребенок достигает нормального веса можно делать вакцинацию, гемолитическая ярко выраженная желтуха. Можно вакцинировать после исчезновения желтухи. если в роддоме у ребенка развилась какая-либо инфекция, если имеется пиодермия

Иммунитет держится в пределах 5 лет, поэтому для того чтобы защитить ребенка надо проводить ревакцинацию. В нашей стране ревакцинация проводится трехкратно. Первая ревакцинация проводится в 7 лет (принято потому что удобно - дети идут в школу). Сейчас делают ревакцинацию при выпуске из детского возраста. Вторую и третью ревакцинацию проводят в 5 и 10 классе [7].

Формирование иммунитета идет таким же образом, но как правило, слабовыраженные проявления - язвочка может не формироваться, может быть пустулка, которая рассасывается. После 17 лет ревакцинация проводится только по показаниям: контакт молодого человека с больным туберкулезом (семьи где один член семьи болеет, и есть лица до 30 лет). После 30 лет ревакцинацию не проводят так как считается что человек после 30 инфицирован.

Противопоказания к ревакцинации: наличие инфицированности туберкулезом. В процессе жизни большинство населения инфицируется, но заболевает небольшая часть, ревакцинация в данном случае не имеет никакого смысла.

наличие какой-то аллергии, в частности все болезни носят аллергический характер, и в первую очередь бронхиальная астма (резкое обострение при ревакцинации, вплоть до астматического статуса). наличие кожных

поражений - пиодермия, юношеские вульгарные угри и т.п. наличие осложнений при предыдущих ревакцинациях.

Осложнения вакцинации и ревакцинации: изъязвления вместе введения вакцины, язва размера более 10 мм келоид на месте рубца лимфаденит, величина лимфоузлов более 15 мм

### **Химиопрофилактика**

Следующим методом профилактики туберкулеза является **химиопрофилактика** или превентивное лечение. Оно назначается детям и подросткам, которым угрожает особая опасность заболевания туберкулезом. В группу риска входят дети с выражением туберкулиновой реакции; гиперергическими пробами Манту; нарастанием туберкулиновой чувствительности и находящиеся в контакте с больными туберкулезом.

Применение противотуберкулезных препаратов предотвращает фиксацию и размножение микобактерий туберкулеза в организме ребенка и тем самым предупреждает заболевание. Важным моментом профилактики заболевания является аккуратное выполнение всех назначений врача. Следует знать, что качество проводимого профилактического лечения зависит от регулярности приема препаратов, соблюдения режима и полноценного питания.

Проведение химиопрофилактики занимает 3 месяца, а лечение заболевшего туберкулезом ребенка – 6-9 месяцев, а иногда и несколько лет.

Химиопрофилактика проводится изониазидом в дозе 10 мг на кг веса, проводится в весенне-осенний период сроком 2-3 месяца.

Профилактике подлежат: дети и подростки ,находящиеся в контакте с туберкулезными больными лица, переболевшие туберкулезом и в легких или других органах имеются остаточные явления, выражающиеся в форме

фиброзных полей, рубцов, кальцинатов (петрификатов). Так как в рубцах *Mycobacterium tuberculosis* может жить многие годы и в условиях стресса, ослабления иммунитета (особенно обусловленное вирусной инфекцией).

больные сахарным диабетом. Среди многих заболеваний при сахарном диабете пораженность туберкулезом очень высока. Эти два заболевания являются друзьями.

лица страдающие язвенной болезнью, особенно при наличии остаточных явлений после перенесенного туберкулеза (в легких, лимфоузлах). Об этих изменениях человек может и не знать.

лица больные хроническими заболеваниями, постоянно принимающие глюкокортикоиды. Гормоны влияют на уровень иммунитета и способствуют заболеванию туберкулезом при контакте с больными.

лица, имеющие профессиональные заболевания легких - пневмокониозы, при которых угроза заболеть туберкулезом высока.

Такая система химиопрофилактика помогла снизить заболеваемость туберкулезом.

### **Санитарная профилактика**

Санитарная профилактика складывается из следующих моментов:

изоляция больных туберкулезом с бактериовыделением

правильная и систематическая дезинфекция мест нахождения больного

санитарная пропаганда

Изоляция. С 20-х годов было узаконено, что семьи где находится больной туберкулезом с бактериовыделением обязательно подлежат расселению. До

1991 года давали жилплощадь. Если в семье имеется двое больных - муж и жена и выписывается ребенок из роддома то необходимо с целью безопасности лучше изолировать малыша на 2-3 месяца для формирования иммунитета (госпитализируются в диспансер).

Расселению подлежат лица больные туберкулезом.

Дезинфекция широко применяется и не утратила свое значение. Проводится хлорамином, хлорной известью. Хлорамин в 1-2% растворе (применяется в лечебных учреждениях) не эффективен против *Mycobacterium tuberculosis*, поэтому используют большие концентрации. Проводят влажную уборку, 2 раза в день. При изоляции больного проводится заключительная дезинфекция силами дезстанциями города - обрабатывается все помещение, вещи и одежда отправляется в дезкамеру. Текущая дезинфекция включает также : отдельная посуда, обязательная обработка хлорамином (замачивание в течение 5 часов). Лучше советовать кипятить в 2% растворе соды (горячий раствор убивает *Mycobacterium tuberculosis* моментально). Обычно советуют взять 60 соды на 3-х литровую банку.

Постельное и нательное белье должно быть прокипячено. Желательно чтобы в помещении, где живет больной, не было ковров, потому что при кашле пылинки оседают на мебели, коврах.

Важная мера санитарной профилактики - недопущение больных туберкулезом к работе с детьми, в системе общественного питания и сфере обслуживания [13]. Запрет на некоторые профессии:

все профессии, связанные с контактом с детьми - воспитатели, учителя и др.

все профессии, связанные с коммунальным обслуживанием

профессии, связанные с транспортом (проводники, стюардессы и др.).

всего около 20 профессий.

Необходимым моментом в профилактике заболевания туберкулезом является полноценное питание и правильная организация труда и отдыха школьников, что может быть обеспечено в условиях санаторного лечения. В республиканском детском туберкулезном санатории им. Т.П. Дмитриевой созданы все условия для качественной организации лечения и оздоровления детей. В санатории дети проходят обследование у узких специалистов, получают лечение сопутствующих заболеваний, полностью проводится санация полости рта, организованы массаж и лечебная физкультура, применяются различные методы физиолечения.

### **1.5. Лечение первичного туберкулеза.**

Неблагополучная эпидемиологическая ситуация по туберкулезу обуславливает актуальность разработки и внедрения в практику эффективных методов лечения больных туберкулезом. Важным в этой проблеме представляется комплексный подход к лечению туберкулеза, который позволит значительно уменьшить резервуар туберкулезной инфекции (Убайдуллаев А. М. 2000г). Согласно современным представлениям (по ДОТС – методика контролируемой химиотерапии укороченной длительности), на первом этапе химиотерапии впервые выявленным больным назначают 4 противотуберкулезных препарата (изониазид, рифампицин, пиразинамид, стрептомицин или этамбутол). Такая интенсивная химиотерапия проводится в течение 2 мес. У впервые выявленных больных на втором этапе химиотерапии используют 2 препарата (изониазид, рифампицин) в течение 4 мес ежедневно или через день. (Мухтаров Д.З., Парпиева Н.Н. 2000г.) Лечение инфильтративного туберкулеза легких должно быть своевременным и продолжительным. Наряду с противотуберкулезными лекарствами используются

пневмоперитонеум и искусственный пневмоторакс. В течение нескольких месяцев инфильтративные воспалительные изменения рассасываются, свежие каверны рубцуются в виде линии или звездочки или, заполнившись творожистой массой, превращаются в туберкулему. Если эффект не достигнут и нужна дифференциальная диагностика инфильтративного туберкулеза с опухолью, необходимо прибегнуть к хирургическому вмешательству.

В зависимости от распространенности и тяжести процесса больных лечат по I или III категории ДОТС.

Туберкулезную интоксикацию и малые формы бронхоаденитов лечат по III категории:

**2 HRZ / 4 HR, 4 H3R3, 6 HE (при непереносимости R)**

Инфильтративную, опухолевую форму туберкулеза внутригрудных лимфоузлов, первичном туберкулезном комплексе проводят по I категории:

**2(3) HRZE(S) / 4 HR, 4 H3R3, 6 HE (при непереносимости R)**

Предпочтение стрептомицину отдается у детей до 6 лет, а также при процессах с выраженной экссудацией и инфильтрацией.

## **ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования.**

### **2.1 Эпидемиологические методы анализа.**

В данной работе для изучения структуры клинических форм туберкулеза, охарактеризовать наиболее значимые методы выявления и определить

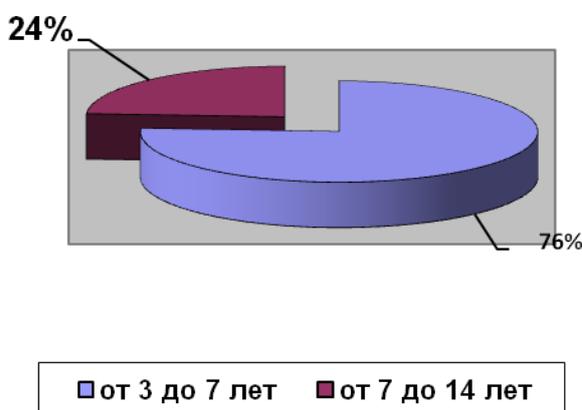
значение различных методов исследования в диагностике первичного туберкулеза у детей с минимальными клиническими проявлениями в период 2012-2014г в Самаркандской области, были исследованы 80 больных детей туберкулезом легких пролечившихся в отделениях СОПТД .

Клинический диагноз у наблюдаемых нами больных устанавливался на основании эпидемиологического анамнеза, характерных клинических симптомов, рентгенологического, лабораторного обследования с использованием общеклинических и бактериологического метода.

Нами было обследовано 50 больных детей из контакта. Возрастная группа от 3 до 7 лет 38(76%) больных, от 7 до 14лет 12 (24%) больных детей.(рис.1)

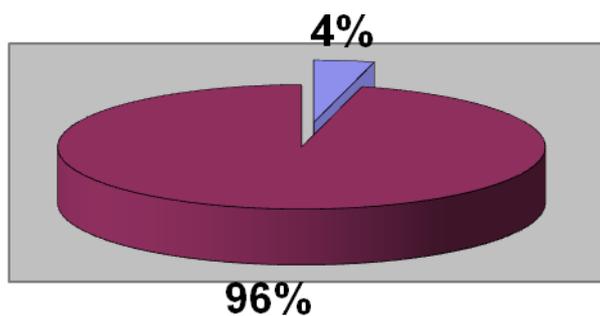
**Рисунок 1**

**Возрастная группа детей из контакта.**



Мальчиков было 22 (44%), девочек 28 (56%). Источником инфекции были родители и близкие родственники. Среди больных туберкулёзом детей городских жителей было 2 (4%), жителей села (в основном с тяжелыми материально – бытовыми условиями и многодетные семьи) 48 (96%)(рис.2)

**Рисунок 2**



Также был проведен анализ распространенности больных детей из сельской местности Самаркандской области. По нашим данным туберкулез чаще выявлялся у детей из Тайлякского, Ургутского, Пайарикского района.(таб. 1)

**Таблица 1**

**Распространенность больных детей из сельской местности.**

№	Район	Число больных	%
1	Тайляк	8	16
2	Катта-Курган	6	12
3	Ургут	8	16
4	Пайарик	8	16
5	Джамбай	4	8
6	Пастдаргам	2	4
7	Иштихан	4	8

8	Сам.сельский	4	8
9	Окдарья	3	6
10	Кушрабат	1	2
11	Нарпай	2	4

Эпидемиологическое обследование очагов туберкулеза позволило дать следующую медико-социальную характеристику впервые выявленным больным - источникам инфекции в очагах туберкулеза. Это мать (24%) или отец (32%), близкие родственники (44%). Лица со средним образованием (74%), безработные (16%). У 72% больных рацион питания был неполноценным, с недостаточным содержанием белковых продуктов и витаминов, многодетные семьи (42%).

При анализе жилищно-бытовых и санитарно-гигиенических условий в очагах мы установили, что большинство больных (60%) жили в саманных домах со слабой инсоляцией, в 30% случаях пол был земляной. Уровень санитарной культуры больных туберкулезом оценивался как средний 60%, низкий – у 24%.(таб. 2)

**Таблица 2**

**Распределение исследованных факторов риска.**

<b>Факторы риска</b>	<b>абс</b>	<b>%</b>
Контакт с больным туберкулезом :		
-Мать	12	24
-Отец	16	32
-Близкие родственники	22	44
Из них бактериовыделители	16	32
Жилищно-бытовые условия:		
-земляной пол	15	30
- саманные дома со слабой инсоляцией	30	60
Многодетные семьи	21	42

Неполноценное питание	36	72
Уровень санитарной культуры:		
-средний	30	60
-низкий	12	24
Безработные	8	16

## 2.2 Клинико-лабораторные методы исследования.

При подозрении на заболевание туберкулезом, **всем** больным проводилось комплексное и лабораторное обследование, включая рентгенологическое, бактериоскопическое, гематологическое исследование. Туберкулинодиагностика и новый диагностический метод Диаскинтест не кому из больных не проведено.

Для бактериоскопической диагностики туберкулеза использовали метод прямой микроскопии мазков из нативного материала, окрашенных по методу Циля-Нильсена. Окраску мазков из патологического материала для выявления кислотоустойчивых микобактерий производили по методу Циля-Нильсена, путем добавления к краске (фуксин) протравы (карболовая кислота) и подогревания в процессе окраски до появления паров, затем обесцвечивания 3% солянокислым спиртом с последующим докрасиванием метиленовым синим. Окрашенные мазки микроскопировали под иммерсией в бинокулярном световом микроскопе, просматривали 300 полей зрения при увеличении на 1000.

В гемограмме при поступлении в стационар у всех контактных детей наблюдалась анемия, у 4 (8%)- лейкоцитоз, ускорение СОЭ у 32 (64%). При бактериоскопическом исследовании мокроты кислотоустойчивые палочки были обнаружены у 3(6%) детей.

Из современных рентгенологических методов как цифровая флюорография и компьютерная томография 23х из больных детей

проведено. Рентгенологическая картина туберкулеза у контактных больных соответствовала описанной в клинической классификации туберкулеза. Частой рентгенологически выявляемой локализацией процесса у детей были внутригрудные лимфатические узлы бронхопульмональных групп с обеих сторон. Инфильтративная фаза процесса характеризовалась расширением и инфильтрацией тени корня легкого, ухудшением его структурности, усилением и обогащением легочного рисунка в прикорневой зоне.

В гемограмме при поступлении в стационар у всех детей из контрольной группы, наблюдалась анемия, у 2 (7%)- лейкоцитоз, ускорение СОЭ у 4 (13%).

Микобактерии туберкулеза в мокроте обнаружены у мальчика 7 лет с диссеминированным туберкулезом легких в фазе распада.

Рентгенологическая картина туберкулеза у больных из контрольной группы, соответствовала описанной в клинической классификации туберкулеза. Частой рентгенологически выявляемой локализацией процесса у детей были внутригрудные лимфатические узлы одностороннего характера. Фаза уплотнения характеризовалась наличием в корне легкого петрифицированного лимфоузла повышенной интенсивности.

## **ГЛАВА 3. Результаты исследования и их обсуждение.**

### **3.1 Общая клиническая характеристика обследованных больных.**

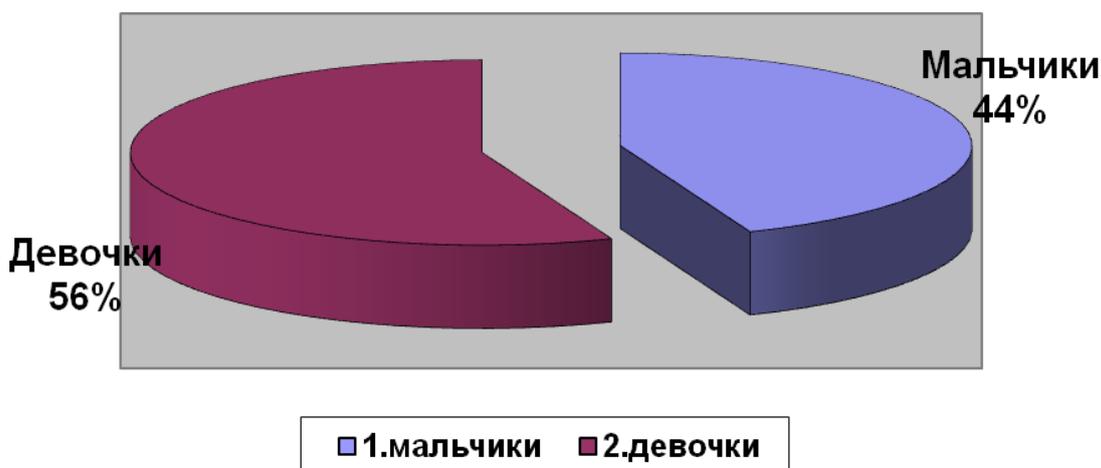
В данной работе для изучения структуру клинических форм туберкулеза , охарактеризовать наиболее значимые методы выявления и определить значение различных методов исследования в диагностике первичного туберкулеза у детей с минимальными клиническими проявлениями в период 2012-2014г в Самаркандской области, были исследованы 80 больных детей туберкулезом легких пролечившихся в отделениях СОПТД .

Обследуемые были разделены на две группы. В 1-ую группу включены 50 (62,5%) детей из контакта, во 2-ую группу 30 (37,5%) детей, у которых контакт отсутствовал

Среди обследованных больных в I группе мальчиков было 22 (44%), девочек 28 (56%) в возрасте от 3 до 14 лет.(рис.1)

#### **Рисунок 3**

**Распределение детей из контакта по полу.**

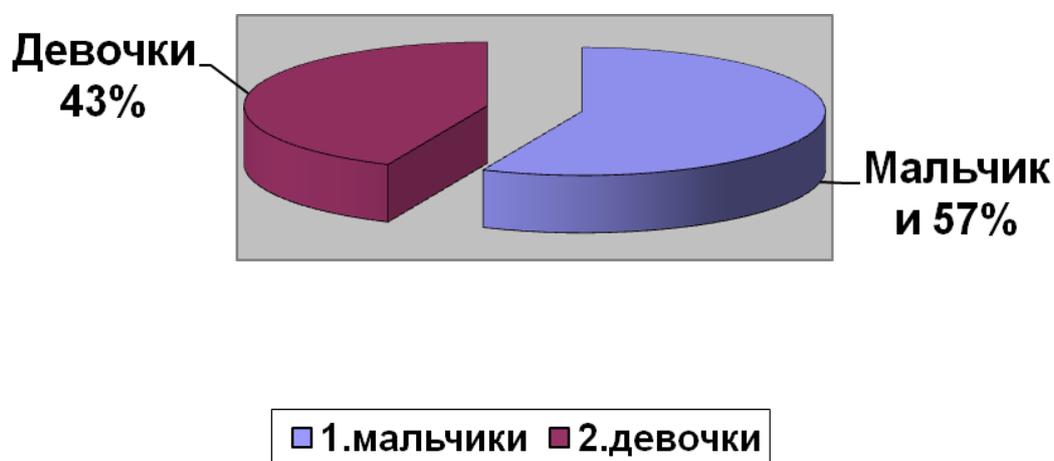


Возрастная группа от 3 до 7 лет 38(76%) больных, от 7 до 14лет 12 (24%) больных детей. Среди больных туберкулёзом детей городских жителей было 2 (4%), жителей села (в основном с тяжелыми материально – бытовыми условиями и многодетные семьи) 48 (96%).

Среди обследованных больных во II группе мальчиков было 17 (57%), девочек 13 (43%)(рис 2):

**Рисунок 4**

**Распределение детей из контактной группы по полу.**



Всем больным проводилось комплексное и лабораторное обследование, включая рентгенологическое, бактериоскопическое, гематологическое.

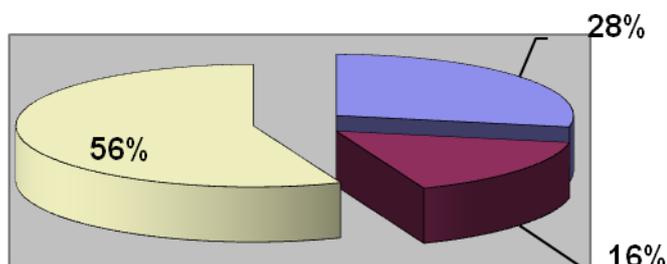
### **3.2 Клинические данные обследованных больных в I группе.**

Нами было обследовано 50 больных детей из контакта. Больные были в возрасте от 3 до 14 лет. Возрастная группа от 3 до 7 лет 38(76%) больных, от 7 до 14лет 12 (24%) больных детей. Туберкулез был выявлен при обследовании по поводу контакта в противотуберкулезном диспансере. Мальчиков было 22 (44%), девочек 28 (56%). Источником инфекции были родители и близкие родственники. Среди больных туберкулёзом детей городских жителей было 2 (4%), жителей села (в основном с тяжелыми материально – бытовыми условиями и многодетные семьи) 48 (96%).

Анализ постпрививочного иммунитета у заболевших детей показал, что 14(28%) детей не имели поствакцинальных знаков БЦЖ, у 8 (16%) рубчик БЦЖ был хорошо выражен(7-8мм), у остальных 28 (56%) был слабо выражен (от 1 до 4мм)(рис.3)

**Рисунок 3**

**Анализ постпрививочного иммунитета у детей из контакта.**



■ нет знаков БЦЖ   ■ хорошо выражен   □ слабо выражен

У 8 (16%) детей имел место первичный туберкулёзный комплекс (у 6 из них отсутствовал поствакцинальный знак БЦЖ), у 1 (2%) инфильтративный туберкулёз легких, у 4 (8%) диссеминированный туберкулёз, и у остальных 37 (74%) детей был диагностирован туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов. Причём из 37 детей с диагнозом туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов, у 28 (75,7%) детей специфический процесс имел фазу инфильтрации, у 9 (24,3%)- диагностирована фаза рассасывания.(таб.3)

**Таблица 3**

**Клинико-рентгенологическая характеристика туберкулеза, у обследованных больных в I группе.**

Формы туберкулёза	всего	БК+	Наличие распада	1-сторон процесс	2- сторон процесс
туберкулёз внутригрудных	37	–	–	11	26

лимфатических узлов.					
первичный туберкулёзный комплекс	8	1	–	1	–
инфильтративный туберкулёз	1	1	1	1	–
диссеминированный	4	1	–	–	4
Всего	50	3	1	13	30

При поступлении симптомы интоксикации наблюдались у 22 (44%) детей, причём у 4 они были резко выраженными. У детей возникали жалобы на слабость (74%), кашель (84%), потливость (72%), повышение температуры (16%), снижение массы тела (10%).

В гемограмме при поступлении в стационар у всех детей наблюдалась анемия, у 4 (8%)- лейкоцитоз, ускорение СОЭ у 32 (64%). При бактериоскопическом исследовании мокроты кислотоустойчивые палочки были обнаружены у 3(6%) детей.

Нами прослежена динамика специфической симптоматики в процессе лечения:

**1. Слабость** - у больных, которые были под нашим наблюдением, до начала лечения, встречались в 74% случаев. В конце стационарного лечения, слабость исчезла почти у всех (94%) больных детей.

**2. Похудание** до лечения встречалось у 10% больных. К концу лечения больные прибавили в весе. Прибавка в весе на фоне противотуберкулёзной терапии связана, по видимому, с нормализацией обмена веществ и восстановлением аппетита.

**3. На плохой аппетит** до начала лечения предъявляли жалобы 84% больных. К концу лечения аппетит восстановился.

**4. Повышение температуры тела** до начала терапии встречалось у 8 (16%) больных детей. Температура у детей снизилась сразу после начала противотуберкулёзной терапии.

**5. Потливость** у больных детей отмечена до лечения у 36 (72%) . К концу лечения потливость исчезла у всех детей.(таб.

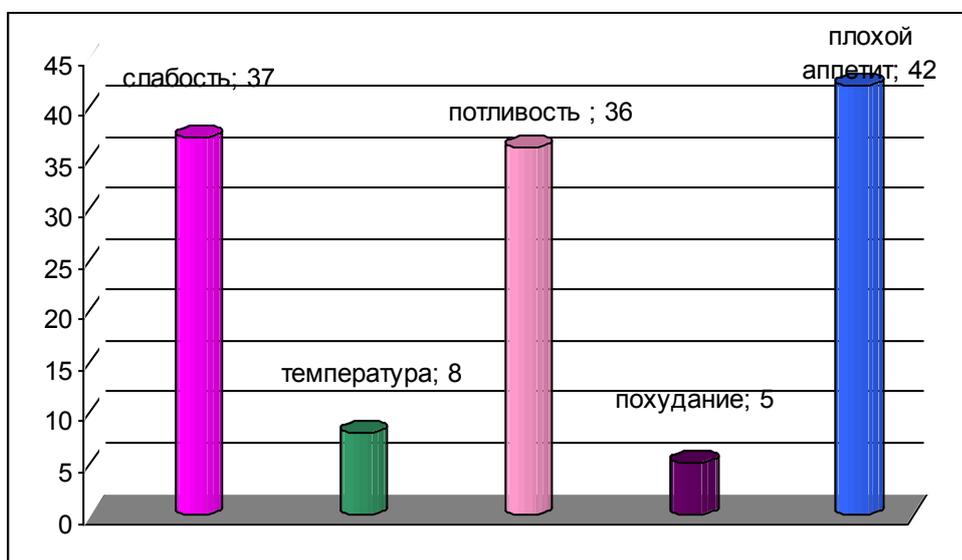
**Таблица 4**

**Частота отдельных симптомов туберкулёзной интоксикации (до лечения).**

№	Клинические симптомы	абс	%
1	Слабость	37	74
2	Температура	8	16
3	Потливость	36	72
4	Похудание	5	10
5	Плохой аппетит	42	84

**Рисунок 4**

**Диаграмма частоты отдельных клинических симптомов туберкулёзной интоксикации.**



Далее нами прослежена динамика бронхолёгочных симптомов у данных больных.

**1. Кашель** до начала терапии наблюдался у всех больных (100 %). Сухой кашель отмечен у 44 (88%) больных. В результате лечения через 1-1,5 месяца кашель прекратился у всех больных. Влажный кашель при поступлении отмечали у 6 (12%) больных детей.

**2. Катаральные явления** в виде влажных разнокалиберных хрипов выслушивались у 12 (24%) больных, сухие хрипы у 7 (14%).

**3. Боль в грудной клетке** – до начала лечения встречалась у 3(6%) больных. И это говорит о большом распространении процесса. После окончания терапии (5-6 месяцев) боль в грудной клетке исчезла.

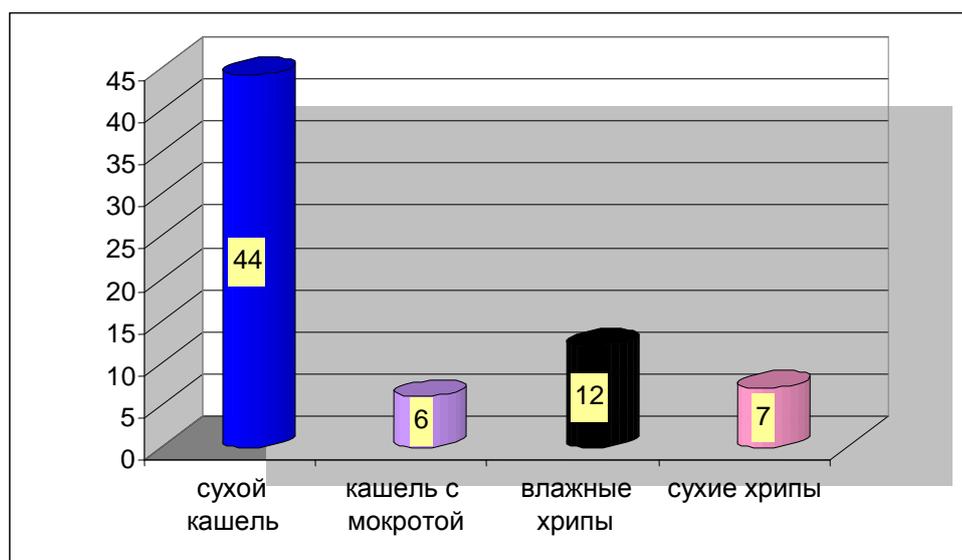
**Таблица 5**

**Частота отдельных бронхолёгочных симптомов (до лечения).**

№	Клинические симптомы	абс	%
1	сухой кашель	44	88
2	с мокротой	6	12
3	влажные хрипы	12	24
4	сухие хрипы	7	14
5	боль в грудной клетке	3	6

### Рисунок 8

Частота отдельных бронхолёгочных симптомов (до лечения).



Рентгенологическая картина туберкулеза у больных соответствовала описанной в клинической классификации туберкулеза. Частой рентгенологически выявляемой локализацией процесса у детей были внутригрудные лимфатические узлы бронхопульмональных групп с обеих сторон. Инфильтративная фаза процесса характеризовалась расширением и

инфильтрацией тени корня легкого, ухудшением его структурности, усилением и обогащением легочного рисунка в прикорневой зоне.

Всем больным в клинике проведено комплексное лечение в комбинации противотуберкулезных антибактериальных препаратов первого ряда по I категории стратегии ДОТС рекомендованный ВОЗом с использованием 3-4 противотуберкулезных препаратов, общеукрепляющих, иммунокорректирующих, симптоматических средств. Интенсивная фаза терапии занимала 3-6 месяцев. К концу лечения у всех больных исчезли симптомы интоксикации, и нормализовалась гемограмма, прекратилось бактериовыделение.

### 3.3 Клинические данные обследованных больных во II группе.

Среди обследованных 30 больных, у которых контакт отсутствовал, мальчиков было 17 (57%), девочек 13 (43%) в возрасте от 7 до 14 лет. Среди больных туберкулезом детей городских жителей было 4 (13%), жителей села 26(87%). (рис.5)

Рисунок 5

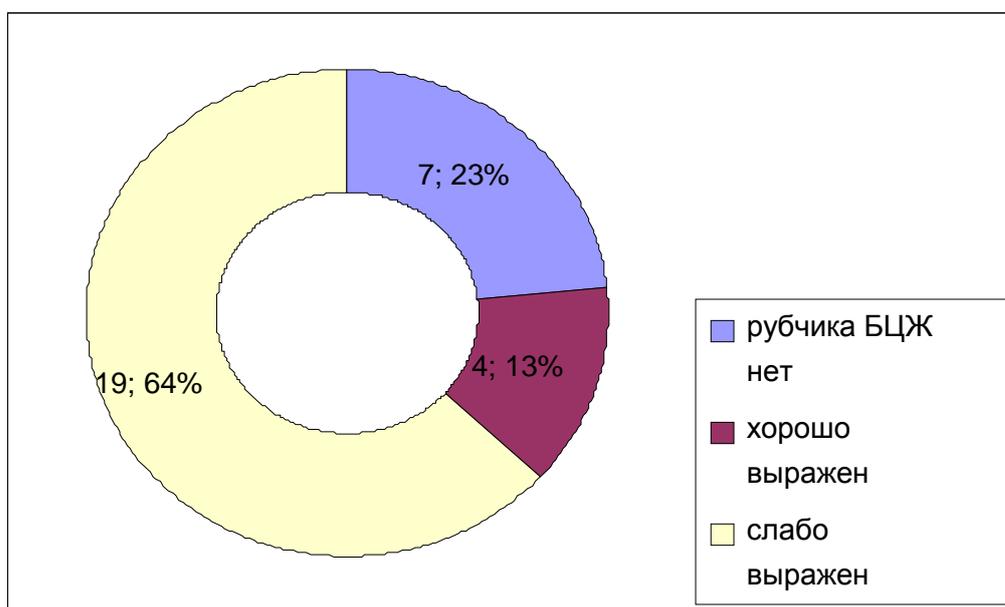


Туберкулез был диагностирован по обращаемости. Изучение анамнеза заболевания, показало, что большинство (70%) обследуемых (21 из 30) были дети, болеющие частыми рецидивирующими заболеваниями дыхательных путей. Дети, часто болеющие с факторами социального риска (с тяжелыми материально – бытовыми условиями), составили 27%(8 из 30). Анализ постпрививочного иммунитета у заболевших детей показал, что 7(23%) детей

не имели рубчиков БЦЖ, у 4 (13%) рубчик БЦЖ был хорошо выражен(7-8мм), у остальных 19 (64%) был слабо выражен (от 1 до 4мм).(рис.6)

**Рисунок 6**

**Анализ постпрививочного иммунитета у детей из контрольной группы.**



У 2 (6,7%) детей имел место первичный туберкулёзный комплекс, у 4 (13,3%) инфильтративный туберкулёз легких, у 2 (6,7%) диссеминированный туберкулёз легких, и у остальных 22 (73,3%) детей был диагностирован туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов (у 14 из них специфический процесс имел фазу рассасывания).(таб.6)

**Таблица 6**

**Клинико-рентгенологическая характеристика туберкулеза, у обследованных больных во II группе.**

<b>Формы туберкулёза</b>	<b>всего</b>	<b>БК+</b>	<b>Наличие распада</b>	<b>1-сторон процесс</b>	<b>2- сторон процесс</b>
туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов.	22	–	–	14	8
первичный туберкулёзный комплекс	2	–	–	2	–
инfiltrативный туберкулёз	4	–	–	4	–
Диссеминированный туберкулёз	2	1	1	–	2
<b>всего</b>	<b>30</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>20</b>	<b>10</b>

Микобактерии туберкулеза в мокроте обнаружены у мальчика 7 лет с диссеминированным туберкулезом легких в фазе распада.

У детей возникали жалобы на слабость (83,4%), кашель (66,7%), потливость (40%), повышение температуры (7%), боль в грудной клетке (3%), плохой аппетит (37%) . В гемограмме при поступлении в стационар у всех детей наблюдалась анемия, у 2 (7%)- лейкоцитоз, ускорение СОЭ у 4 (13%).

Нами прослежена динамика специфической симптоматики в процессе лечения:

**1. Слабость** - у больных, которые были под нашим наблюдением, до начала лечения, встречались в 83,4% случаев. В конце стационарного лечения, слабость исчезла почти у всех больных детей.

**2. На плохой аппетит** до начала лечения предъявляли жалобы 37% больных. К концу лечения аппетит восстановился.

**3. Повышение температуры тела** до начала терапии встречалось у 2 (7%) больных детей. Температура у детей снизилась сразу после начала противотуберкулёзной терапии.

**4. Потливость** у больных детей отмечена до лечения у 12 (40%) . К концу лечения потливость исчезла у всех детей.

**5. Похудание** до лечения встречалось у 3% больных. К концу лечения больные прибавили в весе. Прибавка в весе на фоне противотуберкулёзной терапии связана, по видимому, с нормализацией обмена веществ и восстановлением аппетита.(таб.7)

**Таблица 7**

**Частота отдельных симптомов туберкулёзной интоксикации (до лечения).**

№	Клинические симптомы	абс	%
1	Слабость	13	83,4
2	Температура	2	7
3	Потливость	12	40
4	Похудание	1	3
5	Плохой аппетит	11	37

Далее нами прослежена динамика бронхолёгочных симптомов у данных больных.

**1.Кашель** до начала терапии наблюдался у 20 больных (66,7 %).

Сухой кашель отмечен у 16 (53%) больных. В результате лечения через 1-1,5 месяца кашель прекратился у всех больных. Влажный кашель при поступлении отмечали у 4 (13%) больных детей.

**2. Катаральные явления** в виде влажных разнокалиберных хрипов выслушивались у 5 (17%) больных, сухие хрипы у 3 (10%).

**3. Кровохарканье** – до начала лечения наблюдалось у 1 больного. Через 5-10 дней кровохарканье на фоне гемостатической терапии прекратилось.(таб.8)

**Таблица 8**

**Частота отдельных бронхолёгочных симптомов (до лечения).**

№	Клинические симптомы	абс	%
1	сухой кашель	16	53
2	с мокротой	4	13
3	влажные хрипы	5	17
4	сухие хрипы	3	10

Рентгенологическая картина туберкулеза у больных соответствовала описанной в клинической классификации туберкулеза. Частой рентгенологически выявляемой локализацией процесса у детей были внутригрудные лимфатические узлы бронхопульмональных групп одностороннего характера. Фаза уплотнения характеризовалась наличием в корне легкого петрифицированного лимфоузла повышенной интенсивности.

Всем больным в клинике проведено комплексное лечение в комбинации противотуберкулезных антибактериальных препаратов первого ряда по I категории стратегии ДОТС рекомендованный ВОЗом с использованием 3-4 противотуберкулезных препаратов, общеукрепляющих, иммунокорректирующих, симптоматических средств. Интенсивная фаза терапии занимала 3-6 месяцев. К концу лечения у всех больных исчезли симптомы интоксикации, и нормализовалась гемограмма, прекратилось бактериовыделение.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЯ**

Охрана здоровья детей в нашей стране является одной из приоритетных задач, ибо нет большей ценности, чем здоровье человека, которое является показателем благополучия общества.

Декларация «О правах ребенка» гласит, что государство должно обеспечить защиту жизни и здоровья ребенка независимо от экономического положения общества.

Здоровье человека закладывается в детстве, как пройдет детство - с болезнями и травмами, голодом и лишениями или будет окружено заботой, ограждено от потрясений телесных и душевных - таким и будет его здоровье, а стало быть, профессия, карьера, семья, потомство. Решение этих проблем в определенной степени зависит от качества нашей работы.

Особое внимание принадлежит профилактическим и оздоровительным мероприятиям, которые способствуют снижению заболеваемости туберкулезом.

Задача противотуберкулезного учреждения заключается в обеспечении правильного сочетания обучения больных детей и подростков по программе массовых общеобразовательных школ с проведением специфического

лечения и широкого комплекса оздоровительных мероприятий до полного выздоровления, организация и проведение всех необходимых профилактических и лечебных мероприятий; работа по гигиеническому обучению родителей, персонала и гигиеническому воспитанию детей и подростков.

В статистических показателях по детскому туберкулезу четко прослеживается тенденция ухудшения эпидемиологической ситуации за счет увеличения числа впервые выявленных детей с туберкулезом, преимущественно в виде его малых и неосложненных форм. Из представленных данных в работе основными мероприятиями медицинских работников, обслуживающих детей в школах, являются:

Вышеизложенное свидетельствует о необходимости сохранения в стране существующей системы организации противотуберкулезной помощи детскому населению, благодаря которой, несмотря на увеличение резервуара инфекции в стране, туберкулез у детей выявляется своевременно и лишь единицы больных умирают от этого заболевания. Приоритетными в современных условиях должны быть методы активного выявления, такими как туберкулинодиагностика, Диаскинтест и современные методы диагностики рентгеновскими лучами в виде КТ и цифровая флюорография.

## **ВЫВОДЫ.**

1. Частота заболеваемости локальными формами первичного туберкулеза превалирует у жителей села, особенно при наличии контакта, что возможно обусловлено более худшими бытовыми условиями, недостаточной санитарной культурой и наличием источника инфекции. В высокой заболеваемости детей туберкулезом определенное значение имеют дефекты вакцинации БЦЖ.

2. Как показывают наши наблюдения, на основании изучения рентгенологических, клинических, бактериоскопических исследований туберкулез легких отличается более выраженным клиническим симптомокомплексом, значительным распространением процесса и бактериовыделением.
3. Туберкулез легких встречается чаще у детей младшего возраста, клиническое течение своеобразно и имеет тенденцию затяжного течения. Такое течение обусловлено недостаточностью профилактических мероприятий, поздней диагностикой, что зачастую приводит к прогрессирующему течению заболевания.

### **Практические рекомендации.**

Так как, в условиях ухудшения эпидемиологии туберкулёза и увеличения числа бактериовыделителей самая большая угроза развития инфекции отмечается у детей с повышенным риском заболевания, врачам общей практики рекомендовано проводить следующее:

1. Основными направлениями снижения детской заболеваемости туберкулёзом являются, своевременное выявление больных, учёт контактов, надёжная изоляция детей от бактериовыделителей, а также проведение качественных противотуберкулёзных прививок, химиопрофилактики.

2. Для раннего выявления туберкулеза у детей необходимо систематически обследовать детей из групп риска, непривитых или неэффективно привитых, часто болеющих интеркуррентными заболеваниями и из контакта с бактериовыделителями. Широко применяют диагностические тесты: туберкулинодиагностика(проба Манту) и Диаскинтест.

#### **Список опубликованных работ.**

1. Эффективность применения препарата Диаскинтест в выявлении туберкулеза у подростков, находившихся в контакте с больными туберкулезом. Байсинов С.Ш., Убайдуллаев Х.Н., Аждаблаева Д.Н., Маматова Н.Т. ХИСТ 2015, выпуск 17. Украина.
2. Оптимизации мероприятий по профилактике туберкулезной инфекции. Байсинов С.Ш., Убайдуллаев Х.Н., Аждаблаева Д.Н., Саидова М.А., Пардаева У.Д., Маматова Н.Т., Ким А.А. Вестник врача. Стр-79. N1- 2015г.
3. Клиническая характеристика туберкулеза на фоне хронических неспецифических заболеваний легких у детей. Убайдуллаев Х.Н., Хакбердиев Х.М., Саидова М.А., Байсинов С.Ш. Проблемы биологии медицины. 2014 N4.

4.Динамика показателей гемограммы у больных первичным туберкулезом в сочетании с глистной инвазией у детей. Аджаблаева Д.Н., Байсинов С.Ш. ХИСТ 2015,выпуск 17. Украина.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.**

- 1.Абсадыкова Ф.Т. и соавт. Вестник ассоциации пульмонологов Центральной Азии. Ташкент 2003г. Выпуск 6 131 – 134 ст.
- 2.Авербах. М.М. Гергерт.В.Я. Мороз. А.М. Вопросы дифференциальной иммунодиагностики туберкулёза и других заболеваний легких. Ташкент 1976
- 3.Агзамов Р.А. Значение цитологического исследование мокроты в дифференциальной диагностике туберкулеза и рака легких. // Пробл. туб. 2000г.
- 4.Адамович В.Н. Дифференциальная диагностика воздушных кист и туберкулеза легких. Тр. Горьковского мед. ин-та.1996г.
- 5.Адамович В.Н. Дифференциальная диагностика абсцедирующей пневмонии и деструктивных форм туберкулеза. Тр.МНИИФ 1974.

6. Александров А.В. «Рентгенодиагностика туберкулеза легких». М. Медицина 1983г.
7. Александровский Б.П. Баренбойм А.М. Дифференциальная диагностика туберкулёза легких. Киев. Здоровье. 1977г.
8. Али Инсанов «Туберкулез» Учебник. Москва 2005г.
9. Анастасьев В.С. Дифференциальная диагностика деструктивных форм рака и туберкулеза легких. Пробл. туб. 2002г.
10. Асатиани В.С. Пробл. туб. 2004г.
11. Баймуханова З.Х. Значение бактериоскопии мазков в раннем выявлении туберкулеза. Сбор. I конгресс фтизиатров Казахстана. Алма-Аты, 2004, стр.322-323.
12. Бальцева М.Б. Манько В.П. Арабаджи Л.И. Ошибки дифференциальной диагностики пневмонии и туберкулеза легких. Пульмонология. Киев. 1989 г.
13. Белоблоцкий Г.А. Значение содержания нуклеотидов сыворотки крови в дифференциальной диагностике инфекционного туберкулеза легких и пневмоний. 1986г
14. Бальцева Л.Б. и др. Значение цитотуберкулиновой пробы в дифференциальной диагностике туберкулеза легких. 1998г.
15. Баймуханова З.Х. и соав. Значение бактериоскопии мазков в раннем выявлении туберкулеза.
16. Васильева Е.Б. Проблемы туберкулеза. 2008г
17. Грачева Р.П. // Проблемы туберкулеза. 1990г
18. Геймер М.С., Фейгин М.И., «Раннее выявление туберкулеза легких» М. Медицина 1986г.
19. Гребенник Л.И. Пробл. туб. 1991г
20. Гершгорен Л.И. // Мед. Журнал Узбекистана. 1992г
21. Глушко В.В. // 8-Национальный Конгресс по болезням органов дыхания. 1998г.

22. Даулетбакова А.М и соавт. Заболеваемость и инфицированность контактных в различных очагах туберкулезной инфекции. Автореферат. 2006г
23. Добрев П. //Туберкулез в сочетании с другими заболеваниями. – София, 1994, стр.115-130.
24. Джонн Крофтон, Норман Хорн, Фред Миллер «Клиника туберкулеза» М. Медицина 1997г.
25. Жусупова Р.Ж. 1 конгресс фтизиатров и пульмонологов Казахстана. 2004г. 329 – 330с.
26. Захарова Р.И. Эпидемиология и клиника туберкулеза у детей в экологически неблагоприятной зоне Приаралья. // Пробл. Туберкулеза.- 1992г.
27. Злепка В.Д., Нямцу Э.Т., Джугостран В.Я. Комплекс лимфологических методов в лечении больных деструктивным туберкулезом легких// Съезд врачей фтизиатров 11-й: сб. резюме.-1990.-С.37.
28. Земскова З.С., Дорожкова И.Р. Скрыто протекающая туберкулезная инфекция. - М.: Медицина, 1984.
29. Ельтокова Б.А., Нессипбаев А.Н., Калауссизова М.С. Современные подходы фтизиатрии к лицам из группы риска в Жезказганском регионе. //Сбор. I конгресс фтизиатров Казахстана. Алма-Аты, 2004, стр.42-44.
30. Ерохин В.В.«Функциональная морфология легких». М. Медицина 1987г
31. Инсанов А.Б., Алиев Н.А., Абдуллаев Ф.М., Умняшкин А.А. Клинико-иммунологические особенности больных туберкулезом легких, страдающих психическими заболеваниями, с врожденным дефицитом фермента Г-6-ФДГ // Пробл. Туберкулеза.-1989.-№6.-С.10-15.
32. Казаков К.С., Ташпулатова Ф.К., Шкурина Н.Ю. Наследственные предпосылки к возникновению побочных реакций от противотуберкулезных препаратов у больных туберкулезом легких // Вестник ассоциации пульмонологов Центральной Азии.-1996.-Вып.1-С.60-61.
33. Карачунский М.А. Обострение туберкулеза легких в процессе химиотерапии. // Пробл. Туберкулеза.-1996.-№5.-С.23-25.

- 34.Корякин В.А. Химиотерапия туберкулеза легких (лекция для студентов медицинских институтов). Туберкулез и экология, 1995, N1, с.67-70.
- 35.Кравцова И.В., Смурова Т.Ф.//Антиоксиданты во фтизиатрии.-М., 1997.Стр.83-86.
- 36.Крылова Н.В., Наумец Л.В. Анатомия в схемах и рисунках. Москва, 1991.
- 37.Маматова Н.Т. эпидемиологическая ситуация и задачи врачей общей практики в борьбе с туберкулезом .//Ёш олимларнинг илмий-амалий конференцияси материаллари.2008й.
- 38.Меҳед В.А. Байарстанова К.А., Жаббаева Т.А., Соколова М.В. Выявляемость туберкулеза среди групп риска. // Сбор. I конгресс фтизиатров Казакстана, Алма-Аты, 2004, стр.100-101.
39. Маттисен В., Лодденкемпер Р. Туберкулез - принципы рациональной терапии. "Терапевтический мир", 1987, N6, с.150-159.
- 40.Машковский М.Д. Лекарственные средства. Пособие по фармакотерапии для врачей. Ч. 2.М., Медицина, 1989, 575 с.
41. Митинская Л. А. с соавт. Проблемы туберкулеза.2008г. 17 – 19с.
42. Митинская Л. А. с соавт. Проблемы туберкулеза. 1990г№9.
43. Митинская Л. А. с соавт. Проблемы туберкулеза. 1996г. №6
- 44.Мельник В.М. с соавт. Проблемы туберкулеза.2003 г. №8.
- 45.Мухтеримова В.Н. Материалы 6 съезда фтизиатров и пульмонологов Узбекистана. 2005г. 38 – 40с.
- 46.Назаров Ч. и др., //Проблемы туберкулеза, 1998,№6. стр.43-46.
- 47.Образовательные модули ВОЗ по туберкулезу, 2003г.
- 48.Овсянкина Л.И. с соавт. Проблемы туберкулеза. 2001г.№1. стр 9 – 12с.
- 49.Памфилова Ю.В.//Материалы 7-Национального Конгресса по болезням органов дыхания. 1997г
- 50.Парпиева. Н. Н. с соавт. «Современные методы определения микобактерий туберкулеза», методическое пособие, Ташкент, 2006 г.
- 51.Перельман М.И., Корякин В.А. Фтизиатрия. Учебник. Москва, Медицина,2004г.

52. Похтин Н.С. Шведов Г.И. Бернова З.Д. Дифференциальная диагностика туберкулеза и филяриатоза легких. Пробл. туб. 1981г № 10.
53. Приймак А.А., Соколова Г.Б., Корякин В.А. и др. Клиническая и экспериментальная фармакология как основа эффективной химиотерапии туберкулеза. Туберкулез и экология. 1995, N1, с.28-31.
54. Розенбах Л.С., Рыбаков Н.М., Виннер М.Г. «Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания» М. Медицина 1987г.
55. Рабухин А.Е. «Туберкулез органов дыхания» М. Медицина 1986г.
56. Рубенштейн Г.Р.. Дифференциальная диагностика заболеваний легких Медгиз.
57. Смердин С. В. Роль семейных и внесемейных контактов в заболевании детей туберкулезом. Пробл. туберкулеза. 2007г. 12 – 13с.
58. Салтыков Б.Б. и др. // Сов. мед. 1998, №9, стр. 14-17.
59. Струков А.И., Соловьёва И.П. Морфология туберкулёза в современных условиях. - М.: Медицина, 1976
60. Степанов Г.А. // Материалы 12-Национального Конгресса по болезням органов дыхания. 2002г
61. Убайдуллаев А. М. Распространенность туберкулеза и реализация программы борьбы с туберкулезом в Республике Узбекистан // Вестник ассоциации пульмонологов Центральной Азии. Ташкент 2004г.
62. Убайдуллаев А.М. , Хамракулов Р.Ш. // Пробл. туб. 2000г
63. Убайдуллаев А.М. Гинзбург В.С. Гаффаров Ш.Р. Причины диагностических ошибок при дифференциации туберкулеза и онкологических заболеваний легких. Тр. 1-съезда онкологов респ. Узб. 1994г.
64. Убайдуллаев А.М. Сил касаллиги. 2009й
65. Фазылов А.А. Убайдуллаев А.М. Хакимов М.А. Рашидов З.Р. Дифференциальная рентгенологическая и ультразвуковая диагностика кавернозного туберкулеза почек. // Пробл. туб. 2004г

- 66.Фрейдович А.И. Интенсивное комбинированное лечение туберкулёза. М. 1999.
- 67.Фрейдович А.И. Основные принципы лечения туберкулеза // 4-Съезд научно-медицинской ассоциации фтизиатров. Йошкар-Ола, 1999.-С.89.
- 68.Хальбаева И.В., Корякин В.А., Соколова Г.Б. и др. Терапия больных туберкулезом многокомпонентными лекарственными формами с фиксированными дозами изониазида, рифампицина и пиперазинамида. Туберкулез и экология. 1995, N1, с.41-44.
- 69.Хакимова Р.А. Материалы 6 съезда фтизиатров и пульмонологов Узбекистана. 2005г. 44 – 46с.
- 70.Хамракулов Р.Ш.// Сборник научных трудов НИИ фтизиатрии и пульмонологии.2001г.
- 71.Харкевич А.Д. Фармакология. Учебник. М, Медицина, 1980, 544 с.
- 72.Хоменко А.Г. Химиотерапия туберкулеза - история и современность. Проблемы туберкулеза, 1996, № 3, с. 2-6.
- 73.Хоменко А.Г. Выявление больных туберкулезом и современные методы химиотерапии.//Пробл.туберкулеза.-1996.-№5.-С,2-5.
- 74.Хоменко А.Г. Лечение туберкулеза. –М., 1996.-496 с.
- 75.Хоменко А.Г. Туберкулез на рубеже 21 века. Актовая речь-М., 1996.-12с.
- 76.Хоменко А.Г. Химиотерапия туберкулеза легких-М., 1980.-279с
- 77.Хоменко А.Г., Чуканов В.И., Корнеев А.А. Эффективность химиотерапии туберкулеза легких с лекарственно устойчивыми микобактериями //Пробл.туберкулеза.-1996.-№6.-С.42-44.
- 78.Хоменко А. Г, М.М.Авербах, А.В.Александрова - Туберкулёз органов дыхания - М.: Медицина, 1988
79. Цырски М. Современные методы лечения туберкулеза. Справочник по химиотерапии HEFA FARMA, Werne, 1995, 29 с.
- 80.Чернушенко Е.Ф. Гончаров С.И. Поддубный А.Ф. Значение иммунологических тестов в дифференциальной диагностике диссеминированных форм саркоидоза и туберкулеза. Пробл.туб. 2001г

81. Шмелев Н.А., Степанян Э.С. Побочное действие противотуберкулезных препаратов.-М., 1977.-279 с.
82. Шебанов Ф.В. Туберкулез. Учебник. М, Медицина, 1976, 464 с.
83. Перечень литературы по циклу «Дифференциальная диагностика туберкулёза лёгких».
84. Александровский Б.П. Баренбойм А.М. Дифференциальная диагностика туберкулёза легких. Киев. Здоровье. 1957 г.
85. Свидирова В. А. Хроническая пневмония и дифференциальная диагностика её с туберкулёзом легких. Автореф. дисс...канд.мед.наук. 1969г.
86. Gray's [Anatomy](#). Gray's.1994.
87. [Atlas of Human Anatomy in Cross Section](#). prof.Ronald A.Bergman. PhD. University of Iowa 2001.
88. [Electric Lung Anatomy](#).
89. [The Human Brain: Dissections of the Real Brain](#).
90. [Illustrated Encyclopedia of Human Anatomic Variation](#). D.Djonson. University of Pensilvany. 2002.
91. [LUMEN Visible Human Anatomy](#). WJ. Watson. University of Philadelphy 1998.
92. [Atlas of Human Anatomy](#). WG.Tompson. University of Chicago. 2000.
- www: tma.uz;
- [www.rusmedserver.ru/med/anatomy/index.html](http://www.rusmedserver.ru/med/anatomy/index.html);
- <http://medkabinet.ru/an.php?abc=M>,
- <http://www.medvopros.com/anat.php>;
- <http://www.med-liter.ru/?page=get&id=012213>;
- <http://biology.asvu.ru/page.php?id=265>;
- <http://www.mavica.ru/directory/rus/3661.html>;