

Статья на тему:

«Туберкулез органов дыхания у детей»

2022г.

Немецкий ученый Роберт Кох в 1882 году 24 марта объявил об открытии им возбудителя туберкулеза. Всемирная организация здравоохранения увековечила это событие, в этот день ежегодно отмечается Всемирный день борьбы с туберкулезом.

Туберкулез - хроническое инфекционно-аллергическое заболевание, характеризующееся образованием в различных органах специфических воспалительных изменений (туберкулезных гранулем). Туберкулез бывает у людей всех возрастов, но особенно тяжело протекает у грудных детей и подростков. Несмотря на то что туберкулезные бактерии могут поражать все органы, у детей чаще всего отмечаются туберкулез легких, а также туберкулез легочных и шейных лимфатических узлов. Реже встречаются костный туберкулез и поражения почек. Источником инфекции, как правило, является больной туберкулезом человек, реже больные животные. Инфекция распространяется по воздуху. Кашляя, разговаривая и чихая, больной туберкулезом выбрасывает в окружающую среду частички слюны и мокроты, которые в течение нескольких часов остаются в воздухе и с вдыхаемым воздухом попадают в дыхательные пути людей. Частички мокроты, попадающие на пол и окружающие предметы, высыхают, а затем с пылью вздымаются в воздух (пылевой путь заражения). Заражение может произойти и при соприкосновении с посудой больного туберкулезом, его полотенцами, носовыми платками. Туберкулезные бактерии могут попасть в организм с пищей, если пищу приготовил больной, либо через молоко и молочные продукты, полученные от больной туберкулезом коровы.

Туберкулез известен с глубокой древности и до сих пор представляет важную медицинскую и социальную проблему. К сожалению, за последнее десятилетие проблема туберкулеза вновь стала актуальной во всем мире, в том числе и в нашей стране. Эпидемия туберкулеза, начавшаяся в России с первой половины 1990-х годов, отразилась и на показателях заболеваемости детей и подростков, выросшей за последние 10 лет более чем в 2 раза.

Значительно вырос удельный вес детей, составляющих группы риска

по инфицированию и заболеванию туберкулезом. Высока заболеваемость среди подростков 15-17 лет.

Ухудшение эпидемической ситуации по туберкулезу среди детей и подростков во многом обусловлено социальными проблемами, которые усугубились или появились в последнее десятилетие.

До настоящего времени туберкулез остается одним из самых распространенных заболеваний на земном шаре. Жертвами его становятся люди всех возрастов, любой национальности и профессии. Чтобы снизить остроту проблемы, ВОЗ определила в качестве главных компонентов программы борьбы с этой болезнью активное выявление больных и иммунизацию против туберкулеза.

Возбудитель туберкулеза относится к типичным представителям рода микобактерий (МБТ), родственных лучистым грибам, большинство из которых являются сапрофитными микроорганизмами, широко распространенными в окружающей среде.¹

Этимологически слово «микобактерия» происходит из греческих слов *muses* — гриб и *bacterium*, *бастроп* — палочка, прутик. Компонент названия «гриб» обусловлен тенденцией этих микроорганизмов образовывать нитчатые и ветвящиеся формы, похожие на плесень. Для его развития требуется кислород, так как он является аэробом. Возбудители обычно имеют форму тонких, слегка изогнутых палочек со слегка округлыми краями. Микобактерии стали проявлять большой диапазон изменчивости под воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды, влияющих их функциональные свойства. Так в последнее время обнаружены следующие формы микобактерий: фильтрующиеся авизуальные разновидности (ультрамелкие формы), L-формы (без клеточной оболочки), ветвистые гигантские формы и устойчивые ко всем специфическим антибиотикам и химиопрепаратам формы.

Известно 4 типа возбудителя:

- человеческий тип (чаще всего, вызывает туберкулез у детей);
- бычий тип (заражение происходит, в основном, при употреблении молока от больных животных);
- птичий тип (чаще заражаются работники птицеферм);
- мышинный тип (болеют только полевые мыши).

Основные свойства возбудителя:

- высокая устойчивость во внешней среде (в сырых помещениях без доступа света сохраняют жизнеспособность до 6 месяцев, в книгах - 8-12, в воде - до 1 года), к низким температурам (сохраняют жизнеспособность при температуре - 260°, при лиофилизации в замороженном виде - десятилетия), к воздействию кислот, щелочей и спиртов;

- быстро погибают при попадании прямых солнечных лучей, при ультрафиолетовом облучении, при кипячении(через 5-10 минут);

- чувствительны к дезинфектантам с высоким содержанием хлора (5-10% растворам хлорамина, хлорной извести др.);

- изменяют свойства и образуют устойчивые формы под воздействием различных факторов окружающей среды, специфических антибактериальных средств и химиопрепаратов.

Источники инфекции:

- больной бациллярной формой туберкулеза (возбудитель содержится в мокроте, моче, а у больной туберкулезом матери в грудном молоке);

- больное животное (чаще при употреблении некипяченого молока);

- больные птицы (в основном, при употреблении в пищу яиц).

Основные пути передачи инфекции:

- воздушно-капельный;

- пищевой; водный;

- контактно-бытовой;

- внутриутробный.

Входные ворота инфекции:

- верхние дыхательные пути, легкие;

- пищеварительный тракт (особенно, у детей первых 4 лет жизни).

Факторы риска развития туберкулеза:

- плохие жилищно-бытовые условия, скученность;
- низкая санитарно-гигиеническая культура;
- нерациональное питание;
- снижение иммунитета.

Механизм развития туберкулеза.

В настоящее время установлено, что один бактериовыделитель может заразить в год до 10-12 человек.

Первичное инфицирование проходит через несколько стадий:

1. внедрение возбудителя через слизистые оболочки дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта или плаценту;
2. бактериемия (распространение возбудителя по лимфатическим и кровеносным сосудам);
3. поражение регионарных (чаще внутригрудных) и периферических лимфатических узлов с развитием в них специфического туберкулезного воспаления.

После внедрения возбудителя в организм развивается первичная бактериемия. Этот период - первичной туберкулезной инфекции обычно не имеет клинических проявлений, может продолжаться до 6-8 недель в зависимости от массивности, вирулентности микобактерий и уровня иммунитета. Циркулируя в крови, микобактерии вызывают иммунологическую перестройку организма ребенка. В это время у ребенка обнаруживается вираж туберкулиновых проб, то есть впервые выявленная положительная туберкулиновая проба. Если защитные функции организма оказались достаточными и предотвратили дальнейшее размножение микобактерий, то развитие патологического процесса не происходит и ребенок остается практически здоровым, хотя и инфицированным с виражом туберкулиновых проб. Чем раньше выявлено первичное инфицирование и назначен комплекс профилактических мероприятий, тем больше вероятность

предупредить у ребенка переход инфицирования в заболевание.

При массивном инфицировании, снижении иммунитета появляются клинические проявления болезни, что соответствует понятию: «Ранняя туберкулезная интоксикация». Процесс завершается микрополиаденитом (уплотнением мелких периферических лимфоузлов). Но у этого, будто бы благополучного исхода, есть обратная сторона – иммунологическая перестройка организма и, ребенок на всю жизнь остается чувствительным к микобактериям туберкулеза.

Позднее, при неблагоприятных условиях может возникнуть воспаление, которое характеризуется появлением специфических для туберкулеза изменений в пораженных органах.

Выделяют следующие стадии туберкулезного воспаления: инфильтрация (формирование туберкулезного очага различного диаметра), творожистый некроз (казеоз), рассасывание (полное, неполное), кальцинация. Кальцинация не является полным заживлением, Т.к. в кальцинатах, как правило, находятся микобактерии, которые спустя даже много лет, могут активизироваться, проникнуть в кровь, вызвать вторичный туберкулезный процесс и стать источником самозаражения при неблагоприятных условиях.

Клинико-патологические изменения, возникающие при первичном заражении микобактериями, принято называть первичным туберкулезом.

Клинические формы туберкулеза органов дыхания у детей.

1. Первичная туберкулезная интоксикация (РППТИ).
2. Первичный туберкулезный комплекс.
3. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

Способность детского организма, особенно раннего возраста, на сравнительно небольшой очаг туберкулезной инфекции отвечать общими функциональными расстройствами, создает условия для возникновения такой детской формы туберкулеза, как туберкулезная интоксикация.

Первичная туберкулезная интоксикация развивается часто у детей первых лет жизни в начальном периоде заболевания туберкулезом, вскоре

после заражения микобактериями.

Основные клинические проявления первичной туберкулезной интоксикации:

- снижение аппетита, слабость, утомляемость, раздражительность, ухудшение сна;
- выражены нейровегетативные расстройства: потливость, головная боль, тахикардия;
- выявляется микрополиаденит (умеренное диффузное увеличение периферических лимфатических узлов);
- появляется вираж туберкулиновых проб (папула 6 и более);
- иногда отмечается узловатая эритема: на коже голеней по ходу сосудов появляются красные болезненные узелки (размерами от горошины до вишни);
- происходит остановка физиологической прибавки или определяется дефицит массы тела;
- возникает склонность к интеркуррентным заболеваниям (частые ОРЗ).
- наблюдается изменение показателей периферической крови: эозинофилия, нейтрофилез, лейкопения, небольшое увеличение СОЭ и иммунологического статуса: снижение уровня Т-лимфоцитов и их активности.

Продолжительность указанных клинических симптомов - от 1 до 4 месяцев. При своевременной диагностике и адекватной специфической терапии возможно выздоровление. При неблагоприятном течении происходит развитие локальных форм туберкулеза.

Первичный туберкулезный комплекс наблюдается чаще у детей дошкольного и школьного возраста, что связано с возросшими контактами, периодами наиболее интенсивного роста и развития всех органов и систем, гормональной и иммунологической перестройкой организма.

Частота заболеваемости девочек и мальчиков одинакова. В последние

годы первичный туберкулезный комплекс встречается реже по сравнению с прошлыми годами.

Название «первичный комплекс» впервые предложил исследователь Рапке, который проследил в механизме развития этой формы заболевания три основных компонента:

1. Внедрение возбудителя через верхние дыхательные пути в периферические отделы легкого (чаще в правое) с последующим развитием очага воспаления (первичный очаг специфического воспаления в легочной ткани).

2. Развитие специфического лимфангоита (вовлечение в воспалительный процесс лимфатических сосудов корня легких, при этом отток микобактерий от данного очага происходит по лимфатическим сосудам, идущим к региональным лимфатическим узлам, так называемая «воспалительная дорожка»).

3. Вовлечение в процесс регионарных лимфатических узлов и как следствие - развитие регионального лимфаденита.

В последующем, в центре очага воспаления в легком, а также в соответствующем лимфатическом узле образуется творожистый некроз (казеоз) ткани, по окружности обнаруживается перифокальное неспецифическое воспаление (как следствие аллергической реакции).

Основные клинические проявления первичного туберкулезного комплекса:

- выражены симптомы интоксикации: повышенная утомляемость, потливость, слабость, недомогание, фебрильная лихорадка в течение 1-2 недель, которая сменяется длительным высоким субфебрилитетом;

- пальпируются от 7 до 10 групп периферических лимфатических узлов, мягко-эластической консистенции, диаметром от 2 до 10 мм (от просяного зерна до боба) с явлениями свежего воспаления в подмышечной группе лимфатических узлов, которые более выражены на стороне легочножелезистого воспаления;

- наблюдаются симптомы поражения легких: небольшая одышка, сухой кашель, локальное укорочение перкуторного звука над очагом специфического воспаления, здесь же выслушивается ослабленное дыхание, скудные влажные хрипы;

- выявляются рентгенологические изменения в легких: первичный легочный очаг и железистый компонент с «дорожкой» (лимфангоитом) между ними, а в фазе кальцинации - обызвествленный первичный легочный очаг (очаг Гона) и петрифицированные лимфатические узлы корня легкого;

- изменяются показатели периферической крови: анемия, умеренный лейкоцитоз, эозинофилия, увеличение СОЭ до 35 - 40 мм/ч;

- туберкулиновые пробы всегда положительные.

Комплексная специфическая терапия приводит, как правило, к клиническому и рентгенологическому выздоровлению с образованием мелких петрификатов в легком и лимфатических узлах. Обызвествленные очаги, особенно в лимфатических узлах, содержат микобактерии, сохраняющие вирулентность, которые при неблагоприятных условиях могут стать источником реинфекции с развитием вторичного туберкулеза.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (бронхоаденит) занимает самый большой удельный вес - от 70 до 80%, среди всех вновь заболевших туберкулезом органов дыхания детей.

Бронхоаденит характеризуется тем, что первичный очаг формируется во внутригрудных лимфатических узлах: паратрахеальных, трахеобронхиальных, бронхопульмональных. При этой форме туберкулеза могут поражаться как отдельные группы, так и все лимфатические узлы корня легкого и средостения.

У детей раннего возраста заболевание протекает, как правило, тяжело. Клинические проявления зависят от степени преобладания инфильтративно-воспалительных или казеозных изменений в лимфоидной ткани.

Основные клинические проявления бронхоаденита:

- выражены симптомы интоксикации: потливость, слабость,

повышенная утомляемость, дискомфорт настроения, аппетит нарушен, высокий субфебрилитет;

- наблюдается синдром сдавления дыхательных путей: затрудненное дыхание, кашель приступообразный, «битональный» - одновременно с низким, слышится высокий тон, обусловленный сдавливанием бронха увеличенными лимфатическими узлами;

- определяется расширение венозной сети на передней поверхности грудной клетки в области 1-2 межреберья или сзади в верхней трети межлопаточного пространства (симптом Франка);

- выявляются рентгенологические изменения: увеличение размеров корня легких с выпуклыми или размытыми очертаниями, инфильтрация в прикорневой зоне легочной ткани;

- при бронхоскопии: отмечается наличие бронхиальных свищей, грануляций в зоне свища, сужение бронха;

- в промывных водах желудка обнаруживаются микобактерии;

- изменяются показатели периферической крови: появляется моноцитоз, лимфопения, эозинофилия, ускоренная СОЭ.

Исходом, в случаях адекватного лечения, может быть полное выздоровление. У детей, имеющих контакт с больным туберкулезом в семье, при массивном инфицировании, особенно при поздней диагностике и неадекватной терапии, могут развиваться казеозные формы бронхоаденита. Этим формам присуще волнообразное хроническое течение.

Осложнения казеозного бронхоаденита:

Ателектазы (вследствие выключения бронха при сдавливании увеличенными лимфатическими узлами или из-за закупорки его казеозными массами), плевриты.

Несвоевременное и неэффективное лечение может привести к распаду легочной ткани и образованию каверны, а также способствовать лимфогенной диссеминации микобактерий в другие органы и системы, где развивается вторичный туберкулезный процесс.

Диссеминированный туберкулез легких - наиболее тяжелая форма туберкулеза у детей, характеризующаяся образованием множественных специфических очагов в легких. Развивается диссеминированный туберкулез легких большей частью у детей раннего возраста в случаях семейного контакта с бактериовыделителем.

В настоящее время благодаря широкому проведению специфической вакцинации и ревакцинации, своевременной диагностике первичных форм туберкулеза и эффективному лечению, в детском возрасте острый диссеминированный туберкулез встречается редко - до 1 %.

Особенностью диссеминированного туберкулеза легких у детей является лимфогематогенный путь распространения инфекции. При этом очаги диссеминации рассеиваются по всем легочным полям, с более массивным их расположением в верхних и средних зонах легкого и всегда поражаются внутригрудные лимфатические узлы.

Основные клинические проявления диссеминированного туберкулеза:

- резко выражены симптомы интоксикации: состояние тяжелое, высокая лихорадка (39-40.С), проливные поты, нарушен сон, аппетит, возможны менингеальные симптомы;
- быстро нарастают симптомы дыхательной недостаточности: одышка, мучительный приступообразный кашель, отмечается поверхностное дыхание при аускультации, большое количество влажных крепитирующих хрипов в межлопаточном пространстве;
- выявляется периферический лимфаденит;
- на рентгенограмме легких: определяется множественная диссеминация в виде мелких очагов, расположенных симметрично, больше в верхних и средних зонах легкого;
- в промывных водах желудка обнаруживаются микобактерии;
- изменяются показатели периферической крови: моноцитоз, лимфопения, эозинофилия, высокая СОЭ.

Диссеминированный туберкулез часто сопровождается бактериовыделением (61,3%), распадом легочной ткани (29,1%) и является наиболее тяжелой формой туберкулеза у детей, так как возможна генерализация процесса с образованием очагов не только в легких и во внутригрудных лимфатических узлах, но и в печени, селезенке, мозговых оболочках, кишечнике.

Очаговый туберкулез легких характеризуется наличием в легких воспалительных изменений, преимущественно экссудативного характера с казеозным некрозом в центре и относительно быстрой динамикой процесса (распад или рассасывание), бактериовыделением и поражением внутригрудных лимфатических узлов.

Очаговый туберкулез может быть первичной формой у впервые инфицированных детей, главным образом препубертатного возраста (11,6%). Однако чаще очаговый туберкулез легких представляет раннюю форму вторичного туберкулеза (88%).

Очаговый туберкулез клинически протекает тяжело (по типу крупозной пневмонии).

Основные клинические проявления очагового туберкулеза:

- резко выражены симптомы интоксикации: слабость, недомогание, повышенная утомляемость, длительная гектическая лихорадка, проливные поты, нарушение сна, аппетита;

- наблюдаются изменения со стороны легких: кашель с мокротой, одышка, боли в грудной клетке, притупление перкуторного звука над пораженной долей, дыхание бронхиальное, звучные множественные мелко- и среднепузырчатые хрипы, может присоединиться дыхательная недостаточность;

- рентгенологические изменения в легких: выявляются обширные фокусы участков распада ткани легкого, а в фазе уплотнения - наличие плотных очагов, иногда с включением извести и фиброзными изменениями в

виде тяжей;

- отмечается массивное бактериовыделение;
- изменяются показатели периферической крови: снижение гемоглобина и эритроцитов, лейкоцитоз, увеличение СОЭ до 50-60 мм/час.

Кавернозный туберкулез легких - тяжелая форма туберкулез легких, при которой фаза распада всегда завершается формированием каверны.

Кавернозный туберкулез легких может быть односторонним и двусторонним, с наличием одной или нескольких каверн. Чаще всего развивается у детей на фоне других форм туберкулеза легких: первичного туберкулезного комплекса, диссеминированного туберкулеза, очагового туберкулеза с распадом легочной ткани, что связано, как правило, с поздним выявлением заболевания.

Основные клинические проявления кавернозного туберкулеза легких

- выражены симптомы интоксикации: высокая лихорадка, слабость, нарушение сна, аппетита;
- наблюдаются изменения со стороны легких: кашель с мокротой, одышка, боли в грудной клетке, притупление перкуторного звука над участком поражения, дыхание бронхиальное, звучные мелко- и среднепузырчатые хрипы, часто присоединяется дыхательная недостаточность;
- выявляются рентгенологические изменения в легких: обнаруживаются фокусы участков распада легочной ткани;
- отмечается массивное бактериовыделение (возбудитель выделяется из мокроты, промывных вод желудка, бронхов);
- изменяются показатели периферической крови: гемоглобин и эритроциты снижены, высокий лейкоцитоз, увеличение СОЭ до 50 мм/час.

Постепенно в легких формируется пневмосклероз, эмфизема, бронхоэктазы с соответствующими клиническими проявлениями.

Туберкулезный лимфаденит характеризуется поражением шейных,

подчелюстных или подмышечных лимфатических узлов.

Туберкулез периферических лимфатических узлов может быть единственным проявлением локального туберкулеза, его связывают, как правило, с первичной туберкулезной инфекцией.

Скудная симптоматика туберкулезных лимфаденитов часто приводит к их поздней диагностике. Значительную помощь в диагностике оказывают пункционная биопсия, цитологическое и бактериологическое исследование патологического материала.

Профилактика туберкулеза у детей.

1. Противоэпидемическая работа в очаге инфекции (госпитализации больного и интенсивное комплексное лечение в стационаре до полного прекращения бактериовыделения, проведение заключительной дезинфекции, регулярное наблюдение и обследование детей из очага).

2. Динамическое наблюдение за группой риска и своевременное ее оздоровление.

В группу риска входят:

- дети и подростки с отягощенной наследственностью по туберкулезу (из семейных контактов, с виражом туберкулиновых проб);

- пациенты с хроническими заболеваниями органов дыхания, сахарным диабетом, язвенной болезнью, получающие кортикостероидную и лучевую терапию;

- социально дезадаптированная группа населения;

- женщины в период беременности;

- медицинские работники скорой помощи, отделений интенсивной терапии;

- педагоги.

3. Проведение превентивного лечения всем контактными.

4. Повышение санитарно-гигиенической культуры населения.

5. Регулярное обследование сотрудников всех детских учреждений,

особенно дошкольных, в противотуберкулезном диспансере.

6. Организации оздоровительных мероприятий среди всего детского населения.

7. Санитарно-просветительная работа среди населения с использованием средств массовой информации.

Специфическая профилактика туберкулеза у детей.

Вакцинация БЦЖ-М проводится согласно календарю прививок здоровым новорожденным, ревакцинация БЦЖ неинфицированным микобактериями туберкулеза детям в 7 лет при отсутствии противопоказаний.

Превентивное лечение туберкулеза проводится для предупреждения случаев заболевания туберкулезом, следующим группам:

- Детям и подросткам, инфицированным туберкулезом с усиливающейся туберкулиновой чувствительностью и ранее инфицированным туберкулезом с гиперергической реакцией на туберкулин.

-. Детям и подросткам, находящимся в контакте с больными туберкулезом.

Схема превентивного лечения:

1. Изониазид по 10 мг/кг 1 раз в день после еды в сочетании с пиридоксином.

2. Пиразинамид по 25 мг/кг в 10.00 после еды ежедневно.

Длительность курса превентивного лечения – 3-6 месяцев, под контролем общеклинического обследования.

В настоящее время прогноз при ранней диагностике и своевременном комплексном лечении в большинстве случаев, благоприятный. В большинстве случаев через 9-12 месяцев наблюдается полное рассасывание патологических изменений в легочной ткани и во внутригрудных лимфатических узлах. В 25% случаев процесс заканчивается или уплотнением, или кальцинацией, в основном, во внутригрудных лимфатических узлах. Снижается эффективность лечения туберкулеза и отягощается прогноз при наличии интеркуррентных заболеваний. Прогноз

всегда остается серьезным для детей раннего возраста из социально неблагополучных семей и бациллярных очагов.

Программа комплексного обследования пациента при подозрении на туберкулез:

- тщательный сбор анамнеза (сроки и качество проведения вакцинации БЦЖ, выявление контакта с источником заражения);

- полное физикальное обследование (оценка весоростовых показателей, исследование всех групп периферических лимфоузлов, перкуссия и аускультация легких, определение размеров печени, селезенки и пр.);

- бактериологическое обследование (мокроты, промывных вод бронхов и желудка, мочи);

- проведение туберкулинодиагностики (внутрикожная проба Манту с 2 ТЕ и проба Диаскинтест(DST)).

- позиционная рентгенография и томография органов грудной клетки;

- лабораторные исследования: клинические анализы крови и мочи, билирубин, АСТ, АЛТ крови.

Лечение туберкулеза проводится с учетом возраста ребенка, формы и активности туберкулезного процесса, оно должно быть комплексным, этапным и длительным.

1 этап - интенсивная фаза лечения в условиях стационара, длительность – 8-12 недель.

II этап - фаза продолжения лечения в стационаре или санатории, длительность - 12-20 недель.

III этап - диспансерное наблюдение в условиях противотуберкулезного диспансера.

Медикаментозная терапия:

Химиотерапия - основной метод лечения детей больных туберкулезом, начинается немедленно при установлении диагноза, проводится антибактериальными противотуберкулезными препаратами в различных комбинациях длительно и непрерывно.

1 фаза лечения: интенсивная химиотерапия из 3-х препаратов (изониазид, рифампицин, пиразинамид) или 4-х (изониазид, рифампицин, стрептомицин, пиразинамид). При этом ежемесячно проводится общеклиническое обследование, клинические анализы крови и мочи, билирубин, АЛТ, АСТ и исследование мокроты на МБТ с определением чувствительности к химиопрепаратам, через 3 месяца - рентгенологический контроль. В результате проведенного лечения должны ликвидироваться воспалительные изменения, восстановиться функциональные возможности дыхательной и сердечнососудистой систем.

II фаза продолжение лечения: комбинация из 2-х или 3-х препаратов в II этапа.

1 этап (курс лечения 8 недель) проводится больным с первичным туберкулезом. По окончании лечения должны ликвидироваться деструктивные изменения (при минимальных остаточных изменениях в пораженном органе), прекратиться бактериовыделение в 100% случаев.

II этап (длительность 12 недель) проводится больным с осложненными формами первичного туберкулеза и бактериовыделением. По окончании лечения должны ликвидироваться деструкции и воспалительные изменения в 85% случаев, восстановиться функциональные возможности дыхательной и сердечнососудистой систем в 85% случаев, прекратиться бактериовыделение в 100% случаев. Курс химиотерапии необходимо проводить под контролем печеночных проб (препараты гепатотоксичные), анализов мочи (в связи с нефротоксичностью препаратов) и анализов мокроты на чувствительность к химиопрепаратам (из-за быстрого развития резистентных форм).

Наибольшая эффективность химиотерапии достигается при проведении ее в санаторных условиях, где широко используются общеукрепляющие мероприятия, в особенности, климатолечение.

Комплексная, длительная специфическая терапия обеспечивает стойкое излечение и предупреждает развитие генерализованных форм туберкулеза.

