***Паспортные данные***

1. ФИО: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_
2. Пол: м, ж (почеркнуть)
3. Дата рождения: 20.09.1976 г.р.
4. Место проживания:
5. Место работы: Славгородский арматурный завод
6. Дата поступления в стационар: 13.01.04

***Anamnesis morbi***

За последнее время (4 мес) больной отмечал снижение массы тела, незначительный подъем температуры (до субфебрильных цифр) по вечерам. Наличие кашля, одышки, повышенной потливости, болей в грудной клетке больной отрицает. Настоящее заболевание выявлено при прохождении профилактического осмотра (по данным проведенной флюорографии от 15.12.03). Последний раз профилактический осмотр проводился в 2002 году. Больной направлен на стационарное лечение. При поступлении больной предъявлял жалобы на повышенную утомляемость, субфебрильную температуру. Амбулаторно лечения не проводил. Со времени пребывания в клинике отмечает улучшение состояния

***Anamnesis vitae***

Мастеров С.А 1976 г.р., родился вторым ребенком в семье. Рос и развивался соответственно возрасту. В детстве болел простудными заболеваниями, о перенесенных инфекционных заболеваниях в детстве (корь, краснуха, хронические заболевания органов дыхания и др. органов) не помнит. Окончил местную школу, после – училище. Имеет среднее специальное образование. Работает трактористом на заводе, гигиенические условия на рабочем месте признает удовлетворительными среди профессиональных вредностей, отмечает частые стрессовые ситуации, тяжелый физический труд. Не женат. Проживает в общежитии, в отдельной комнате. Со слов больного, материально-бытовые условия удовлетворительные, питание регулярное (2-3 раза в день) разнообразное. В свободное время отдыхает дома. Из вредных привычек отмечает курение (16 лет в среднем по ½ пачке в день), алкоголь употребляет умеренно.

Перенесенные заболевания: частые ОРВИ.

Венерические заболеваниями, гепатит отрицает.

Кровь не переливалась, донором не был.

Аллергических реакций у себя и родственников, непереносимости лекарств не отмечает.

Семейный анамнез: Наличие заболеваний (болезни обмена веществ, гемофилия, злокачественные образования) у родственников отрицает.

На наличие контактов с больным туберкулезом указать не может

***Status praesens***

1. Общий осмотр:

Состояние больного удовлетворительное, сознание ясное, выражение лица осмысленное, положение больного в постели активное. Телосложение по нормостеническому типу. Рост - 181 см. Масса - 67 кг.

2. Общие свойства кожи.

Кожные покров нормальной окраски, умеренно влажные и эластичные, подкожно-жировая клетчатка развита слабо, распределена равномерно. Кожа теплая. Толщина кожной складки на передней поверхности живота 1 см. Тургор мягких тканей сохранен. Кожные фолликулы не изменены. Оволосение по мужскому типу. Отмечаются мелкие очажки депигментации (d = 0,3-0,5 см) на передней и задней поверхностях грудной клетки, которые со слов больного появились в течении последних 3 месяцев. Видимые слизистые бледно-розового цвета, чистые, влажные.

3. Состояние лимфатических узлов.

Видимого увеличения затылочных, заушных, подчелюстных, подбородочных, задних и передних шейных, над- и подключичных, подмышечных, локтевых, паховых и подколенных лимфатических узлов нет. При пальпации лимфатические узлы не увеличены, безболезненны, не спаяны с окружающей тканью.

4. Костно-мышечная система.

Развитие мышц туловища и конечностей среднее. Одноименные группы

мышц развиты симметрично. Атрофии и гипертрофии мышц нет. Тонус

сгибателей и разгибателей конечностей сохранен, болезненность при пальпации

отсутствует. Парезов и параличей нет.

Костный скелет пропорциональный, симметрично развитый, телосложение

правильное. Жалобы на боли в суставах, их деформацию, припухлость отсутствуют. Объем активных и пассивных движений в суставах сохранен. При осмотре конечностей отмечается утолщение концевых фаланг пальцев рук и ног в виде ”барабанных палочек”, исчерченность ногтей.

5. Система органов дыхания.

Форма носа не изменена, гортань не деформирована. Дыхание через нос свободное, отделяемого нет. Охриплости голоса и афонии нет. Грудная клетка конической формы, ассиметричная. Правая половина грудной клетки ниже левой. При пальпации грудная клетка эластичная, безболезненная. При пальпации в области трапециевидной и большой грудной мышц болезненность отсутствует (симптомы Штернберга и Поттенджера отрицательны). Дыхание ритмичное, глубокое, частота дыхательных движений – 20/ мин., тип дыхания брюшной. Отмечается асимметричность дыхательных движений, при этом экскурсия правой половины грудной клетки меньше левой половины.

Голосовое дрожание слабое, в симметричные участки легких проводится

одинаково.

При сравнительной перкуссии над симметричными участками легких

выслушивается ясный легочный звук.

Данные топографической перкуссии: без изменений

Ширина полей Кренига: справа и слева 5,5 см

Высота стояния верхушки легкого: слева - 4 см; справа - 4 см.

###### Нижние границы лёгких

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Топографические линии | Слева | Справа |
| окологрудинная  | 6 межреберье | —  |
| Среднеключичная | 7 межреберье | —  |
| Передняя подмышечная | 8 ребро | 8 межреберье |
| Средняя подмышечная | 9 ребро | 9 межреберье |
| Задняя подмышечная |  10 ребро | 10 ребро |
| лопаточная | 11 ребро | 11 ребро |
| Околопозвоночная | остистый отросток 11 грудного позвонка | остистый отросток 11 грудного позвонка |

Подвижность нижних краев легких в норме.

При аускультации над легочными полями в симметричных точках выслушивается везикулярное дыхание, над областью трахеи и в межлопаточной области – ларинго-трахеальное дыхание; бронхофония ясно не выслушивается; побочных дыхательных шумов не обнаружено.

6. Сердечно-сосудистая система.

Жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы больной не предъявляет.

Данные перкуссии: границы сердца в пределах нормы. При аускультации I II тон без изменений, патологические шумы не высушиваются. Пульс ритмичный, достаточного наполнения и напряжения, синхронный. Частота пульса 72 удара/мин. Пульсация лучевой, бедренной, артерии стопы, внутренних сонных и височных артерий прослушивается синхронно с двух сторон. Выпячивания в области сердца и крупных сосудов не наблюдается. Верхушечный толчок локализован в V межреберье, ширина - 2 см, не резистентный. Сердечный толчок не определяется. Надчревная пульсация не наблюдается.

Проба Штанге - 40 сек

Проба Генча–Сообразе - 35 сек

### План обследования больного.

1. Анализы на антитела ВИЧ, RW , НВs – Аг
2. ОАК
3. ОАМ
4. Рентгенологическое исследование, КТ (при необходимости)
5. Исследование мокроты
6. Цитологическое исследование промывных вод бронхов
7. Посев мокроты
8. Проба Манту
9. Исследование осадочных проб (тимоловой), АлАТ, АсАт
10. Определение устойчивости микобактерий к а/б (антибиотикограмма)

### ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

1. Исследование крови на RW от 19.01.04.

 Результат отрицательный

2. Исследование крови на антитела к ВИЧ от 19.01.04.

 Результат отрицательный

3. Исследование на Hbs-антиген

 Результат отрицательный

4. Общий анализ крови от 10.02. 04г.

Гемоглобин – 155 г/л

Эритроциты – 4,6 1012 /л

Лейкоциты – 5,7 109 /л

Эозинофилы - 2%

Палочкоядерные - нет

Сегментоядерные - 58%

Нейтрофилы 36%

Моноциты - 4%

СОЭ - 3 мм/час

Заключение: отмечаются явления неспецифического воспаления.

Общий анализ крови от 14.01. 04г.

Гемоглобин – 145 г/л

Эритроциты – 4,4 1012 /л

Лейкоциты – 3,5 109 Г/л

Эозинофилы - нет

Палочкоядерные -2%

Сегментоядерные - 54%

Нейтрофилы 43%

Моноциты - 1%

СОЭ - 2 мм/час

Заключение: отмечаются явления неспецифического воспаления.

5. Общий анализ мочи от 10.02. 04г.

Кол-во 80 мл

Удельный вес - 1005

Белок - отрицательно

Сахар - отрицательно

Эпителиальные клетки плоские - 2-4 в поле зрения

Лейкоциты - 2-4 в поле зрения

Слизь -

Бактерии -

Заключение: без патологии.

Общий анализ мочи от 14.01. 04г.

Кол-во 100 мл

Удельный вес - 1015

Белок - отрицательно

Сахар - отрицательно

Эпителиальные клетки плоские - 2-4 в поле зрения

Лейкоциты - 12-14 в поле зрения

Слизь в большом кол-ве

Бактерии -

Заключение: без патологии .

6. ЭКГ от 14.01.04 г.

R-R = 0,88

ЧСС=68

PQ = 0,14

QST = 0,38

QRS = 0,1

Угол α= 900

Заключение: диффузные изменения миокарда.

7. Рентген исследование от 14.01.04 г.

Заключение: в верхней доле, справа на высоте II-III межреберья в заднем сегменте CII, нечеткая крупно очаговая тень неправильной формы, избыточный нечеткий легочный рисунок вокруг очага, слева – без патологии

Очаг туберкулеза в заднем сегменте CII верхней доли правого легкого в фазе инфильтрации

8. 16.01.04. консультация стоматолога: жалоб нет,

 окулиста: жалоб нет, правый, левый глаз - 1,0

9. Анализ мокроты от 02.02.04

Физические свойства:

Цвет - серый

Характер - слизистый

Консистенция – вязкая

Микроскопическое исследование:

Лейкоциты – 1-2 в поле зрения

Эритроциты – нет

Элементы эпителия – 1-2 в поле зрения

Макрофаги – ; Кристаллы –; Волокна –;

Фибрин – ; Спирали Куршмана – ;

МБТ – ; КУБ ”0“ .

Другая флора – кокковая.

10. Посев мокроты от 19.01.04.; 20.01.04; 21.01.04:

Среда ВКТ

МБТ не обнаружена.

Патологическая флора не обнаружена

11 Анализ мокроты на ВК методом концентрации от 19.01.04.; 20.01.04; 21.01.04; 10.02.04:

КУБ – ”0“ .

12 Печеночный комплекс от 15.01.04.

Тимоловая проба - 2,7 ед.

Билирубин – 12,7 мкмоль/л;

Алт - 0,3 ммоль/л;

Аст - 0,2 ммоль/л;

Печеночный комплекс от 10.02.04.

Тимоловая проба - 1,7 ед.

Билирубин – 12,0 мкмоль/л;

Алт - 0,6 ммоль/л;

Аст - 0,4 ммоль/л

13. Проба Манту:

результатом данной пробы, который бы указывал на наличие инфицированности или заболевания является гиперэргическая реакция (dпап.> 21 sm) (проба больному на момент курации проведена не была)

***ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ***

Туберкулез - хроническое инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза

Туберкулез чаще всего развивается в результате заражения микобактериями человеческого вида, выделяемыми больным человеком. В ряде районов, неблагополучных по туберкулезу крупного рогатого скота, происходит заражение от животных, заболевание вызывается M. Bovis, еще реже возбудителем является M.Africans или птичьим видом. Наиболее частый путь заражения – аэрогенный, но возможен алиментарный и весьма редко контактный, через поврежденную кожу или слизистые оболочки. Определенную защитную роль при аэрогенном заражении играет система мукоцилиарного клиренса, позволяющая частично вывести попавшие в бронхи частицы пыли, капельки слизи, слюны, мокроты, содержащие микроорганизмы. При энтеральном заражении может иметь значение всасывающая функция кишечника.

После проникновения микобактерий в организм человека, не зараженного ранее туберкулезом, в качестве первой защитной реакции развивается фагоцитоз. Эффективность этой защитной реакции зависит от многих факторов: возраста, пола, различных индивидуальных факторов риска, наследственной резистентности или предрасположенности к туберкулезу. Течение туберкулезной инфекции определяет в основном состояние иммунитета, как врожденного, так и приобретенного.

Процесс взаимодействия легочных макрофагов с микобактериями туберкулеза очень сложен и до конца не изучен. Результат этого взаимодействия определяется рядом механизмов, в том числе определяющих переваривающую способность макрофагов.

При недостаточной переваривающей способности макрофагов микобактерии туберкулеза могут сохраняться в них и даже размножаться, приводя к разрушению макрофагов и выходу из них микобактерий. Макрофаги, фагоцитировавшие микобактерии, выделяют во внеклеточное пространство фрагменты разрушенных микобактерий, протеолитические ферменты, а также медиаторы (в том числе интерлейкин-1), которые взаимодействуют с Т-лимфоцитами, в частности Т-хелперами. Происходит активация Т-хелперов и выделение лимфокинов, в том числе интерлейкина-2, g-интерферона и других лимфокинов. Макрофаги устремляются к месту нахождения микобактерий, так как подавляется фактор угнетения миграции, выделяющийся b-лимфоцитами, под влиянием фактора активации макрофагов (этот фактор отождествляют с интерлейкином-2 возрастает ферментативная активность макрофагов. Активированные макрофаги выделяют также кожно-реактивный фактор, который обусловливает воспалительную реакцию, повышение сосудистой проницаемости. С этим фактором связывают появление повышенной чувствительности замедленного типа (ПЧЗТ) и положительной туберкулиновой реакции. Кроме Т-хелперов значительное влияние на состояние иммунитета оказывают Т-супрессоры и супрессорные моноциты, которые угнетают иммунный ответ. Таким образом, процесс фагоцитоза и лизиса микобактерий регулируется Т-лимфоцитами. Их количественные изменения и функциональная активность в настоящее время хорошо изучены у больных туберкулезом, в том числе на субпопуляционном уровне. Кроме того, в инфекционном процессе активное участие принимают вещества, освобождающиеся при разрушении микобактерий. Удалось доказать, что корд-фактор (фактор вирулентности) микобактерий туберкулеза, обусловливающий их рост на плотной питательной среде в виде кос, провоцирует острый воспалительный процесс, а сульфатиды повышают токсичность корд-фактора и, главное, подавляют процесс образования фаголизосом в макрофагах, что предохраняет от разрушения расположенные внутриклеточно микобактерии. При интенсивном размножении микобактерий в организме человека вследствие малоэффективного фагоцитоза выделяется большое число токсичных веществ, индуцируется ПЧЗТ, которая способствует выраженному экссудативному компоненту воспаления с развитием казеозного некроза. В процессе разжижения казеозных масс микобактерии получают возможность для бурного внеклеточного размножения. Увеличивается число Т-супрессоров, происходит угнетение ПЧЗТ, снижение количества Т-хелперов, что приводит к анергии, обусловливающей прогрессирование туберкулезного процесса. При сравнительно небольшой бактериальной популяции в условиях более эффективного фагоцитоза отмечается другая тканевая реакция – образование туберкулезной гранулемы и формирование туберкулезных очагов. Поскольку величина бактериальной популяции, а также характер течения иммунных реакций на разных этапах туберкулезной инфекции меняются, морфологические проявления у заболевших туберкулезом характеризуются чрезвычайно большим разнообразием.

Клинико-морфологические проявления первичного заражения микобактериями туберкулеза принято называть первичным туберкулезом. В настоящее время хорошо известно, что первичный туберкулез может проявляться не только в виде первичного туберкулезного комплекса, как это было принято считать ранее, возможно развитие туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, плеврита, различных изменений в легких – туберкулем, очагов и др. Первичный туберкулез в результате первичного заражения развивается лишь у 7 – 10% инфицированных, а остальные переносят первичную туберкулезную инфекцию без клинических проявлений, заражение проявляется лишь виражем туберкулиновых реакций. Отсутствие клинико-морфологических проявлений первичной туберкулезной инфекции может объясняться высоким уровнем естественной резистентности к туберкулезу, а также быть следствием иммунитета, приобретенного в результате противотуберкулезной вакцинации БЦЖ.

Первичный туберкулез может протекать с развитием распространенных или множественных изменений или ограниченных воспалительных. Прогрессирующее течение первичного туберкулеза проявляется преимущественно в виде милиарного туберкулеза и менингита, а также в виде первичной казеозной пневмонии с образованием каверны в легком. Такое течение первичной туберкулезной инфекции наблюдается редко и характерно для невакцинированных детей. В настоящее время реже, чем в прежние годы, отмечается хроническое течение первичной туберкулезной инфекции, протекающей у некоторых больных с наличием разнообразных параспецифических проявлений, так называемых масок туберкулеза.

Заживление первичного туберкулеза может завершаться с выраженными или малыми остаточными изменениями. В настоящее время, как правило, первичный туберкулез излечивается с небольшими остаточными изменениями. У таких лиц развивается приобретенный иммунитет. Сохранение в остаточных очагах персистирующих микобактерий не только поддерживает приобретенный иммунитет, но и одновременно таит в себе риск эндогенной реактивации туберкулезного процесса вследствие реверсии измененных форм возбудителя туберкулеза в бактериальную форму и размножения бактериальной популяции.

В основе реактивации лежит прогрессирующее размножение микобактерий, находившихся в персистирующем состоянии. Установлено, что реактивация туберкулеза и развитие различных клинических форм вторичного туберкулеза чаще наблюдаются у лиц с остаточными изменениями при наличии факторов, ослабляющих иммунитет.

Возможен и другой путь развития вторичного туберкулеза – экзогенный, связанный с новым, повторным заражением микобактериями туберкулеза (суперинфекцией). Для развития вторичного туберкулеза помимо массивной повторной суперинфекции необходима совокупность ряда факторов, снижающих иммунитет. Вторичный туберкулез характеризуется большим разнообразием клинических форм.

Основные разновидности патоморфологических изменений в легких и других органах следующие: 1) очаги с преимущественно продуктивной тканевой реакцией, благоприятным течением и тенденцией к заживлению; 2) инфильтративно-пневмонические изменения с преимущественно экссудативной тканевой реакцией и возможностью либо развития казеозного некроза, либо рассасывания воспалительных изменений; 3) туберкулезная каверна – результат разжижения образовавшихся казеозных масс и их отторжения через дренажные бронхи с образованием полости распада.

 Особо выделяют формы туберкулеза, возникшие вследствие бактериемии при проникновении микобактерий туберкулеза в кровяное русло и развития специфического васкулита. Заболевание может развиваться в виде острого или подострого диссеминированного туберкулеза с поражением многих органов – легких, плевры, печени, селезенки, гортани и др.

Различные сочетания морфологических реакций туберкулезного воспаления создают предпосылки для чрезвычайно большого разнообразия изменений в пораженных органах, особенно при хроническом течении болезни со сменой периодов обострения и затихания процесса. К этому следует добавить, что из сформировавшихся зон поражения микобактерии могут распространяться током лимфы или крови в непораженные участки и различные органы человеческого организма. Исход болезни зависит от течения болезни (прогрессирующего или регрессирующего), эффективности лечения и обратимости изменений, сформировавшихся в течение болезни. Доказано, что в условиях голодания и даже при недостаточном питании, особенно при недостаточном содержании в рационе белков и витаминов, нередко возникает реактивация туберкулеза. К факторам, способствующим реактивации, относятся также различные заболевания: сахарный диабет, лимфогранулематоз, силикоз, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, состояние после резекции желудка, хронические воспалительные заболевания легких, психические заболевания, протекающие с депрессивным синдромом, алкоголизм, наркомания, стрессовые ситуации, синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), длительный прием глюкокортикоидов, цитостатиков. В настоящее время течение и исходы туберкулеза следует рассматривать только в условиях проводящейся противотуберкулезной химиотерапии. В процессе химиотерапии уменьшается микобактериальная популяция и создаются более благоприятные условия для репаративных процессов. Отмечается разное течение инволютивного туберкулезного процесса: регрессия с последующим заживлением, стабилизация туберкулезного процесса без клинического излечения с сохранением каверны, туберкулемы или других изменений; временное затихание воспалительного процесса с последующим возникновением обострения. При неэффективном лечении могут иметь место хронизация или прогрессирование заболевания.

Заживление туберкулезного процесса и последующее излечение зависят не только от уменьшения бактериальной популяции, но и от способности микроорганизма обеспечить регрессию туберкулезного процесса.

При развитии хронического туберкулезного процесса с образованием каверн и появлением лекарственной резистентности микобактерий наступает прогрессирование заболевания, так как химиотерапия малоэффективна, подавления бактериальной популяции не происходит, наоборот, количество микобактерий увеличивается, поражаются все новые участки легких и другие органы. Такой прогрессирующий туберкулезный процесс может быть причиной смертельного исхода, особенно если у больного развивается казеозная пневмония или генерализованный туберкулез с поражением различных внутренних органов. Смертельные исходы заболевания туберкулезом обусловлены не только прогрессирующим течением хронических форм, но и нередким развитием в настоящее время изначально остро прогрессирующих форм туберкулеза, в прошлом названных скоротечной чахоткой. У взрослых это, как правило, казеозная пневмония с быстрым образованием множественных или гигантских каверн. Более чем у половины больных эта форма туберкулеза вызвана полирезистентными к противотуберкулезным препаратам микобактериями, а также осложнено неспецифической микрофлорой, повторяющимися легочными кровотечениями, дыхательной недостаточностью и выраженной интоксикацией.

Развитие остро прогрессирующих форм туберкулеза связывают с быстрым размножением микобактерий и образованием огромной бактериальной популяции, уничтожение или уменьшение которой с помощью противотуберкулезных препаратов невозможно вследствие имеющейся к ним полирезистентности микобактерий. Эта точка зрения подтверждается данными о внутригоспитальных эндемических вспышках туберкулеза со смертельными исходами в больницах Нью-Йорка в США. Следует также обратить внимание на подавление функционального состояния иммунокомпетентных систем организма, в частности моноцитарно-макрофагальной, которые в условиях иммунодефицитного состояния не могут осуществить защитную функцию. Роль иммунодефицита в развитии прогрессирующего туберкулеза и его смертельного исхода четко прослеживается у ВИЧ-инфицированных больных. Смертельные исходы наблюдаются также при сочетании прогрессирующего туберкулеза и рака, лейкоза, лимфогранулематоза.

Таким образом, если в недалеком прошлом изучение патогенеза туберкулеза проводилось в основном с точки зрения развития заболевания и его саногенеза, т.е. процессов заживления, в настоящее время имеется насущная необходимость изучения патогенеза туберкулеза как в преморбидном периоде, так и при его прогрессирующем течении, а также изучения морфологических изменений в пораженных органах. Без продолжения таких исследований трудно понять причины современного патоморфоза туберкулеза, повышения уровня заболеваемости, терапевтических неудач и смертельных исходов.

# ***КЛИНИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ***

Очаговый туберкулез заднего сегмента (CII) правого легкого, в фазе инфильтрации,МБТ (-).

*Обоснование клинического диагноза.*

Диагноз очагового туберкулеза (впервые выявленного) в фазе инфильтрации установлен на основании:

#### клинической картины: не выражено протекающий интоксикационный синдром, умеренно выраженные изменения лабораторных показателей.

#### рентгенологического исследования (в заднем сегменте верхней доли правого легкого отмечается крупно очаговая тень неправильной формы нечеткий легочный рисунок вокруг очага, что свидетельствует в пользу активности процесса воспаления)

#### данных туберкулинодиагностики (возможным виражем туберкулиновой реакции)

#### данных анамнеза (в анамнезе указаний на заболевание туберкулезом не имеется)

***ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ***

Дифференциальный диагноз необходимо проводить с новообразованием в легком, первичным комплексом, инфильтративным туберкулезом, туберкуломой

***ЛЕЧЕНИЕ***

1. ***Режим свободный.***
2. ***Диета***

 Рациональное питание: не менее 100-110 г белка (60% - животного происхождения); общая калорийность 3300 ккал/день.

Питание 6 раз в день малыми порциями. Из диеты исключают очень жирные сорта мяса и птицы, бараний. Говяжий и кулинарные жиры, острые и жирные соусы, крем). Рекомендуется обильное питье: употребление кумыса, соков, отваров из трав (алтей).

1. ***Витаминотерапия.***

Аскорбиновая кислота внутривенно или per os 1 раз/сут 0,5 г (для улучшения обмена веществ, повышение сопротивляемости организма, замедление внеклеточных окислительных процессов)

Пиридоксин – 1 % раствор, внутримышечно по 2 раза в сутки (для предупреждения гиповитаминоза В6 - так как изониазид нарушает метаболизм В6)

Витамин В1 (Тиамин) по 1 таблетке 1 раз в день.

Rp.: Sol. Acidi ascorbinci 5% - 4 ml

 D.t.d. № 20 in ampull.

 S. Для внутривенного введения

 (растворить в 5 % р-ре глюкозы или

 изотоническом растворе натрия хлорида).

Rp.: Sol. Pyridoxini hydrochloridi 1 % (5 %) - 1 ml

 D.t.d. № 30 in ampull.

 S. По 1 мл внутримышечно 2 раза в сутки

Rp.: Thiamini bromidi 0,0026

 D.t.d. № 100 in tab.

 S. Принимать по 1 таб 1 раз в сутки

***4. Этиотропная терапия.***

1. рифампицин

Rp.: Rifampicini-natrii 1,5 ml

 D.t.d. № 5 in ampull.

1. Внутримышечно по 6 мл каждые 8 часов
2. стрептомицин

Rp.: Sterptomycini sulfatis 0,25 (0,5;1,0)

 D.t.d. № 5

 S. Перед применением содержимое флакона растворить

 в 1-5 мл дистилированной воды 0,9% р-ра натрия хлорида

 или 0,25 % р-ра новокаина. Внутримышечно по 2раза в сутки.

3) этамбутол

Rp.: Ethambutoli 0,1 (0,2; 0,3; 0,4)

 D.t.d. № 100 in tab.

 S. По 25 мг/кг в сутки.

1. Пиразинамид

Rp.: Pirazinamidi 0,5 (0,75)

 D.t.d. № 100 in tab.

 S. По 4 таблетки 1 в сутки.

***5) Патогенетическая терапия.***

Витамин Е внутрь по 100 мг/сут в течение 2 месяцев.

α-токофелол : регулятор перекисного окисления липидов, антиоксидант.

Rp.: Tocopheroli acetates 0,05

 D.t.d. № 10 in tab.

 S.По 1 таб 1-2 раза в сутки после еды

Неогемодез внутривенно для снятия интоксикационного синдрома.

Rp.: Neohaemodesi pro inject. 250 (100, 400) ml

 D.t.d. № 6 in ampull.

 S. Внутривенно капельно.

1. ***Физиотерапия.***

А) Климатотерапия (климат степей, гор)

Б) Аэротерапия (обязательные ежедневные прогулки на свежем воздухе, воздуные ванны)

В) Минеральные питьевые воды (Боржоми) – температура 40 С.

Г) Санаторно-курортное лечение. (в период ремиссии, не ранее чем через 6 мес)

***7.Отказ от вредных привычек.***

Употребление алкоголя во время лечения изониазидом увеличивает риск возникновения гепатита. Употребление табака ухудшает прогноз излечения.

Интоксикация при химической зависимости приводит к угнетению иммунитета и поражению функциональных систем организма.

***Прогноз.***

Прогноз для жизни у данного больного благоприятный.

Для излечения: благоприятный.

##### ЛИТЕРАТУРА

1. М.И. Перельман, В.А. Корякин. Фтизиатрия.- М.: Медицина, 1996г.
2. Справочик Видаль. Лекарственные препараты в России: Справочник. – М.: АстраФармСервис, 1998г.
3. М.С. Пилипчук, В.I. Петренко. Фтизiатрiя. – К.: Вища школа, 1998 р.