**План:**

Введение

. Патогенез и патологическая анатомия первичного периода туберкулезной инфекции

.1 Механизм развития эпидемиологического процесса и пути передачи инфекции

.2 Признаки первичного периода туберкулезной инфекции

. Влияние анатомо-физиологических особенностей у детей и подростков на течение туберкулеза

.1 Туберкулез у детей раннего возраста

.2 Туберкулез у подростков

. Особенности лечения туберкулеза у детей и подростков

Заключение

Литература

**Введение**

Показатель заболеваемости туберкулезом детей (0-14 лет) в течение двух лет снижался и составил в 2014 г. 13,2 на 100 тыс. населения (в 2013 г. - 14,3)- Этому предшествовал период роста в течение трех лет: с 14,7 на 100 тыс. детского населения в 2009 г. до 16,4 в 2012 г. (рис. 6).

Анализ причин роста показателя заболеваемости туберкулезом детей и подростков позволил прийти к заключению, что он обусловлен двумя факторами. С одной стороны, изменилась диагностическая тактика первичного инфицирования и активного туберкулеза у детей и подростков при скрининговых осмотрах и было отменено превентивное лечение при диспансерном наблюдении в группах диспансерного учета (ГДУ) при отрицательной реакции на Диаскинтест (ДСТ) несмотря на положительную реакцию на введение туберкулина (реакция Манту с 2ТЕ). С другой стороны, существует гипердиагностика туберкулеза - на учет берутся все дети с мелкими кальцинированными очагами, выявленными при применении компьютерной томографии (КТ) после положительной реакции на ДСТ, независимо от клинических проявлений в соответствии с методическими рекомендациями В.А. Аксеновой.

Рис. Показатель заболеваемости туберкулезом детей и подростков



Показатели заболеваемости туберкулезом детей и подростков превысили аналогичные показатели 1990 г., когда они были минимальными, в 1,8 и 1,6 раза.

**. Патогенез и патологическая анатомия первичного периода туберкулезной инфекции**

**.1 Механизм развития эпидемического процесса и пути передачи инфекции**

Основным источником инфекции является человек, больной туберкулезом легких, выделяющий микобактерии. К наиболее опасным источникам инфекции относят больных туберкулезом легких в фазе распада, а менее опасным - в фазе инфильтрации и уплотнения.

Источниками инфекции могут быть животные и птицы, они представляют непосредственную опасность для животноводов и потребителей их продукции.

Внутриутробное заражение туберкулезом ребенка происходит редко. Если мать больна прогрессирующей формой туберкулеза, то микобактерии через плаценту по сосудам могут проникнуть в плод.

Аэрогенный путь заражения туберкулезом для человека является ведущим. Это происходит воздушно-капельным или воздушно-пылевым путем. При кашле, чихании или разговоре микобактерии с капельками слизи или мокроты попадают во внешнюю среду. Мельчайшие частички могут некоторое время находиться в воздухе и аспирироваться окружающими. Этот путь имеет наибольшее значение в очагах инфекции, где находится больной туберкулезом. Воздушно-пылевой путь проникновения микобактерии встречается чаще, т.к. микобактерии с каплями слизи оседают на поверхностях, высыхают и превращаются в инфицированную пыль. Такой путь заражения чаще происходит в помещениях, где проживают больные туберкулезом, в производственных помещениях и на территориях туберкулезных больниц. Здесь большое значение приобретает санитарная профилактика - соблюдение правил личной гигиены и противоэпидемического режима.

Важен и пищевой путь передачи инфекции, который реализуется при употреблении инфицированных продуктов животного происхождения.

Первичный период туберкулезной инфекции начинается от момента первого проникновения МБТ в организм. Исход первичного инфицирования определяется количеством и вирулентностью микобактерии, длительностью их воздействия и, в значительной степени, иммунобиологическим состоянием организма.

Вследствие высокого уровня естественной резистентности человека к туберкулезной инфекции у 90-95 % инфицированных микобактериями туберкулез не развивается. У них он протекает скрыто, в виде малых специфических изменений с формированием противотуберкулезного иммунитета.

Инфицирование или развитие клинической формы длится от одного-двух лет (при инфицировании) до 4-5 лет, когда возникшие формы туберкулеза подвергаются обратному развитию, в последующем поддерживая относительный иммунитет к туберкулезу.

**1.2 Признаки первичного периода туберкулезной инфекции**

1. Переход отрицательной туберкулиновой пробы в положительную вследствие инфицирования МБТ («вираж»).

1. Лимфотропность - вовлечение в процесс преимущественно лимфатической системы, что проявляется периферической полиаденопатией и обязательным поражением внутригрудных лимфатических узлов.
2. Высокая сенсибилизация всех органов и тканей инфицированного организма токсинами и ферментами МБТ предрасполагает к генерализации инфекции преимущественно лимфогематогенным путем.

4.Возникновение параспецифических реакций.

5. Наклонность специфических изменений в легочной ткани и лимфатических узлах к казеозному перерождению с последующим отложением солей кальция в периоде обратного развития.

6.Склонность к самозаживлению.

Заболевание, которое развивается после первичного инфицирования микобактериями туберкулеза (МБТ) организма человека, называют ***первичным туберкулезом.***

Инкубационный период при туберкулезе обычно составляет 4-6 недель, но может быть и коротким (17-18 дней), и более длительным (8-10 недель и более). Чем короче инкубационный период при туберкулезе, тем тяжелее прогноз. Короткий инкубационный период характерен преимущественно для детей раннего возраста, проживающих в очаге туберкулеза.

При первичном туберкулезе поражение обычно локализуется в лимфатических узлах, легком, плевре, а иногда и в других органах: почках, суставах, костях, брюшине.

***Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов -*** самая частая форма первичного туберкулеза, затрагивающая различные группы ВГЛУ. Воспаление чаще развивается в лимфатических узлах трахеобронхиальной и бронхопульмональной групп, обычно без вовлечения в специфический процесс ткани легкого. Туберкулезное поражение лимфатических узлов бронхопульмональной групп часто называют бронхоаденитом (бронхонодулитом).

После инфицирования микобактериями туберкулеза в лимфатических узлах развивается гиперпластическая реакция с последующим образованием туберкулезных гранулём. Прогрессировать специфическою воспаления приводит к постепенному замещению лимфоидной ткани туберкулезными грануляциями. Зона казеозного некроза со временем может значительно увеличиваться и распространяться почти на весь лимфатический узел. В прилежащих к лимфатическому узлу клетчатке, бронхах, сосудах, нервных стволах, медиастинальной плевре возникают параспецифические и неспецифические воспалительные изменения. Патологический процесс прогрессирует и захватывает другие, ранее не измененные лимфатические узлы средостения. Общий объем локального поражения бывает весьма значительным.

В зависимости от величины поражения ВГЛУ и характера воспалительного процесса условно выделяют инфильтративную, туморозную (опухолевидную) и «малую» формы заболевания.

Под инфильтративной формой понимают преимущественно гиперпластическую реакцию ткани лимфатического узла с незначительным казеозным некрозом и перифокальной инфильтрацией.

Туморозную форму ассоциируют с выраженным казеозным некрозом в лимфатическом узле, весьма слабой инфильтративной реакцией в окружающих его тканях.

«Малые» формы туберкулеза ВГЛУ характеризуются их незначительным увеличением.

Течение неосложненного туберкулеза ВГЛУ чаще благоприятное, особенно при ранней диагностике и своевременно начатом лечении. Перифокальная инфильтрация рассасывается, на месте казеозных масс формируются кальцинаты, капсула лимфатического узла генерализируется, развиваются фиброзные изменения.

Осложненное или прогрессирующее течение туберкулеза ВГЛУ может привести к специфическому поражению легочной ткани. Лимфогематогенную и бронхогенную генерализацию процесса наблюдают у больных с прогрессирующими нарушениями в иммунной системе, которые усугубляются на фоне туберкулеза. Чаще это происходит при позднем выявлении заболевания и неадекватном лечении.

**Первичный туберкулезный комплекс** - наиболее тяжелая форма первичного туберкулеза, поражающая, как правило, органы дыхания. Возникновение первичного туберкулезного комплекса связывают с высокой вирулентностью возбудителя и значительными нарушениями клеточного иммунитета.

Первичный туберкулезный комплекс - локальная клиническая форма первичного туберкулеза, при которой выделяют три компонента специфического поражения: первичный аффект с перифокальной реакцией, туберкулеза регионарного лимфатического узла и связующая их зона туберкулезного лимфангита.

Первичный туберкулезный комплекс с поражением легкого и ВГЛУ может развиваться двумя путями.

При массивном аэрогенном заражении вирулентными микобактериями туберкулеза в месте их внедрения в легочную ткань возникает первичный легочный аффект в виде ацинозной или лобулярной казеозной пневмонии с зоной перифокального воспаления. Аффект локализуется в хорошо вентилируемых отделах легкого, обычно субплеврально. Воспалительная реакция распространяется на стенки лимфатических сосудов. Микобактерии туберкулеза с током лимфы проникают в регионарные лимфатические узлы. Внедрение микобактерии приводит к гиперплазии лимфоидной ткани и развитию воспаления, которое после кратковременной неспецифической экссудативной фазы приобретает специфический характер. Так формируется комплекс, состоящий из пораженного участка легкого, специфического лимфангита и зоны туберкулезного воспаления в регионарных лимфатических узлах.

Кроме того, при аэрогенном заражении микобактерии туберкулеза могут проникать через поврежденную слизистую оболочку бронха в перибронхиальные лимфатические сплетения и, далее, в лимфатические узлы корня легкого и средостения, где развивается специфическое воспаление. В прилежащих к ним тканях возникает неспецифическая воспалительная реакция. Возникающие расстройства приводят к лимфостазу и расширению лимфатических сосудов.

Возможен лимфогенный ретроградный путь развития. При распространении воспаления из лимфатического узла на стенку прилежащего бронха микобактерии могут проникнуть в легочную ткань. Внедрение микобактерии в легочную ткань обусловливает развитие воспалительной реакции, которая обычно захватывает терминальную бронхиолу, несколько ацинусов и долек. Воспаление быстро приобретает специфический характер: образуется зона казеозного некроза, окруженная грануляциями. Так, вслед за поражением ВГЛУ формируется легочный компонент первичного туберкулезного комплекса.

При первичном туберкулезном комплексе наблюдают распространенные специфические, выраженные параспецифические и неспецифические изменения. Тем не менее, сохраняется тенденция к доброкачественному течению заболевания. Обратное развитие происходит медленно. Положительному результату способствуют ранняя диагностика первичного туберкулезного комплекса и своевременно начатое адекватное лечение.

При обратном развитии первичного туберкулезного комплекса постепенно рассасывается перифокальная инфильтрация, грануляции трансформируются в фиброзную ткань, казеозные массы уплотняются и пропитываются солями кальция. Вокруг формирующегося очага развивается гиалиновая капсула. Постепенно на месте легочного компонента образуется очаг Гона. Со временем очаг Гона может подвергнуться оссификации. **В лимфатических** узлах аналогичные репаративные процессы происходят несколько медленнее и также завершаются образованием кальцинатов. Излечение лимфангита сопровождается фиброзным уплотнением перибронхиальной и периваскулярной тканей.

Формирование очага Гона в легочной ткани и образование кальцинатов в лимфатических узлах - морфологическое подтверждение клинического излечения первичного туберкулезного комплекса, которое наступает в среднем через 3,5-5 лет после начала заболевания.

Убольных с выраженным иммунодефицитом, не вакцинированных БЦЖ или вакцинированных с нарушением правил, первичное инфицирование может привести к заболеванию, а уже возникший первичный туберкулез иногда приобретает хроническое, волнообразное, неуклонно прогрессирующее течение. В лимфатических узлах наряду с медленно образующимися кальцинатами обнаруживают свежие казеозно-некротические изменения. В патологический процесс постепенно вовлекаются новые группы лимфатических узлов, отмечаются повторные волны лимфогематогенной диссеминации с поражением ранее не измененных отделов легких. Очаги гематогенных отсевов формируются и в других органах: почках, костях, селезенке.

При всех формах первичного туберкулеза обратное развитие туберкулезного процесса и клиническое излечение сопровождаются гибелью большей части микобактерий и элиминацией их из организма. Однако часть микобактерий трансформируется в L-формы и персистирует в остаточных посттуберкулезных очагах. Измененные и неспособные к размножению микобактерий поддерживают нестерильный противотуберкулезный иммунитет, который обеспечивает относительную устойчивость человека к экзогенной туберкулезной инфекции.

**. Влияние анатомо-физиологических особенностей у детей и подростков на течение туберкулеза**

В младшем детском возрасте выявляют преимущественно первичные формы туберкулеза. У детей старшего возраста и подростков более чем в 50% случаев обнаруживают вторичный туберкулез.

Туберкулез в различных возрастных категориях имеет определенные особенности, которые способствуют формированию остаточных изменений после перенесенного заболевания различной степени выраженности.

У новорожденных и детей раннего возраста туберкулез протекает менее благоприятно, чем у старших детей, и характеризуется наклонностью к генерализации инфекции, ее распространению преимущественно лимфогематогенным путем с образованием внелегочных очагов, что подчас определяет тяжесть заболевания. В этом возрасте преобладают такие формы, как первичный туберкулезный комплекс, туберкулезный менингит и милиарный туберкулез.

В дошкольном и школьном возрасте туберкулез протекает благоприятно, генерализация процесса наблюдается редко, и на первый план, особенно в настоящее время, выступают так называемые малые формы в виде туберкулеза внутригрудных лимфоузлов или периферических лимфоузлов.

Критическим является подростковый возраст, когда сравнительно часто образуются инфильтративные изменения в легких, происходит гематогенная диссеминация инфекции. Преобладающие формы - это инфильтративный и диссеминированный туберкулез легких. У подростков происходит значительная перестройка нейроэндокринного аппарата, что особенно отрицательно сказывается на течении туберкулеза при массивной суперинфекции.

Особенности развития болезни в различные возрастные периоды обусловлены анатомо-физиологическими и иммунологическими свойствами организма.

**2.1 Туберкулез у детей раннего возраста**

**Анатомо-физиологические особенности детей раннего****возраста:**

• Незрелость клеточного и гуморального иммунитета:

* замедлена и снижена миграция клеток крови к месту воспаления;
* незавершенный фагоцитоз (развита фаза поглощения, снижена фаза переваривания);
* дефицит основных компонентов комплемента.
* Верхние дыхательные пути и трахея короткие и широкие, остальные дыхательные пути узкие и длинные (ухудшена вентиляция легких).
* Относительная сухость слизистой оболочки бронхов вследствие недостаточного количества слизистых желез, низкая вязкость секрета.

• Ацинусы бедны эластическими волокнами.

* Недостаточное количество сурфактанта приводит к легкому возникновению ателектазов.
* Практически не развита межсегментарная плевра, слабо развита междолевая плевра, не все слои плевры сформированы.

• Недостаточно выражен кашлевой рефлекс.

• В лимфатических узлах мало лимфоидной ткани, слабый клапанный аппарат.

* Много анастомозов между кровеносными и лимфатическими сосудами.
* Незрелость центра терморегуляции.

Туберкулез у детей раннего возраста выявляют преимущественно по обращаемости (наиболее часто ставят диагноз пневмонии, неэффективность неспецифической антибактериальной терапии заставляег проводить дифференциальную диагностику с туберкулезом).

У больных туберкулезом детей туберкулезный контакт выявляют в подавляющем числе случаев.

Более половины больных туберкулезом детей раннего возраста не привиты БЦЖ или не имеют поствакцинального знака.

Наиболее частые осложнения: бронхолегочные поражения, гематогенная диссеминация в легкие и мозговые оболочки, распад легочной ткани.

Поздняя диагностика и прогрессирующее течение приводят к летальному исходу.

**2.2 Туберкулез у подростков**

**Анатомо-физиологические особенности подросткового периода:**

· Происходит перестройка нейроэндокринного аппарата

· Интенсивно увеличивается объем легких

· Изменяется уровень обмена веществ и уровень энергетических затрат

· Интенсивно развиваются эластические волокна в альвеолах и межальвеолярных пространствах

· Возникает несоответствие между анатомическим строением органов (неполное развитие функционирующей части, слабость соединительных структур) и возросшими функциональными потребностями организма

· Происходит психологическая перестройка, ломается стереотип жизни ребенка, формируется новое социальное положение, возникает много контактов, меняется режим питания, приобретаются новые привычки, в том числе и вредные (курение, алкоголь, наркомания).

Особенность туберкулеза в подростковом возрасте - наклонность к прогрессирующему течению, альтеративно-некротическим реакциям. Сравнительно часто и быстро наступает распад легочной ткани, развиваются вторичные формы туберкулеза, характерные для взрослых (инфильтративный, очаговый) при сохранении черт первичного периода (высокая общая сенсибилизация).

Подростки, живущие в туберкулезном контакте, заболевают туберкулезом в 2 раза чаще, чем дети других возрастов (кроме детей раннего возраста).

Поздняя диагностика, неадекватное лечение в периоде «виража» приводят к хронизации туберкулезного процесса.

**. Особенности лечения туберкулеза у детей и подростков**

Целью лечения детей и подростков, больных туберкулезом, является излечение без остаточных изменений или с минимальными остаточными изменениями. На лечение туберкулеза в детском и подростковом возрастах в целом распространяются основные подходы, общие для больных всех возрастных групп. Вместе с тем учитывается своеобразие течения туберкулезной инфекции у детей и подростков, возрастные особенности их реагирования на внешние и внутренние факторы, специфические требования, предъявляемые к методам лечебного воздействия на растущий организм.

1. Как можно более раннее начало лечения.

У детей и подростков наилучшие результаты лечения (в том числе высокая частота полного рассасывания специфических изменений) достигаются при диагностике заболевания в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции, в течение первого года после «виража». Напротив, хуже всего поддаются лечению хронически текущий первичный туберкулез и несвоевременно выявленные вторичные формы туберкулеза у подростков.

2. Длительное и непрерывное лечение.

Средняя продолжительность основного курса лечения туберкулеза у детей и подростков - около 12 мес. При малых формах туберкулеза внутригруд-ных лимфатических узлов основной курс лечения сокращается до 10 мес, при тяжелых, осложненных, распространенных формах увеличивается до 18 мес.

3. Этапность.

Как правило, лечение больного складывается из трех этапов: стационарного, санаторного, амбулаторного. Ранее считалось, что лечение больного туберкулезом ребенка всегда обязательно должно начинаться в стационаре и продолжаться там достаточно длительный период времени (несколько месяцев). В настоящее время это положение подвергается пересмотру, поскольку в стационарном лечении нуждаются не более 70 % больных, преимущественно из социально дезадаптированных групп населения.

4. Комплексность.

Основу лечения туберкулеза составляет химиотерапия. Лечение должно быть этиопатогенетическим. Для больного туберкулезом ребенка особенное значение имеет обеспечение благоприятных условий жизни, режима и питания, использование природных факторов оздоровления.

5. Комбинированная химиотерапия.

При активных формах туберкулеза используются комбинации, состоящие из 3-5 противотуберкулезных препаратов в зависимости от тяжести заболевания.

6. Контролируемость лечения.

Терапия проводится при наблюдении фтизиатра с периодическим выполнением лабораторного (1 раз в мес.) и рентгенологического (1 раз в 2-3 мес.) исследований. Особенно важно контролировать прием препаратов при лечении детей и подростков, которые принимают ПТП только в присутствии медперсонала.

Этиотропная терапия, или химиотерапия, является основным компонентом лечения туберкулеза и заключается в применении лекарственных препаратов, подавляющих размножение микобактерий (бактериостатический эффект) или уничтожающих их в организме больного (бактерицидный эффект).

Дозы противотуберкулезных препаратов для детей и подростков

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Название | Суточная доза, мг/кг массы тела | Максимальная суточная доза, г |
| Изониазид | 5-10 | 0,6 |
| Стрептомицина сульфат | 15-20 | 1,0 |
| Пиразинамид | 20-30 | 1,5 |
| Рифампицин | 8-10 | 0,45 |
| Этамбутол | 20-25 | 1,0 |

Все ПТП способны оказывать нежелательные побочные эффекты в организме больного: токсические и аллергические. У детей и подростков организм более чувствителен к различным интоксикациям, в том числе и лекарственным, чем организм взрослого человека, поэтому у них чаще возникают побочные эффекты химиотерапии. Перед назначением химиотерапии ребенку необходимо тщательно выяснить перенесенные и сопутствующие заболевания. Особое внимание обращают на патологию нервной системы (в том числе судорожные припадки в анамнезе), зрение, слух, заболевания печени, почек, желудка, аллергологический анамнез. Наличие серьезной патологии является ограничением к назначению определенных препаратов.

**Изониазид** с осторожностью назначается детям и подросткам с заболеваниями нервной системы. При эпилепсии изониазид противопоказан, поскольку может спровоцировать судорожные приладки. Изониазид стимулирует кору надпочечников, что может привести к гинекомастии, дисменорее, подъему АД. Не назначают изониазид при заболеваниях печени и почек с явлениями функциональной недостаточности. Более редкая побочная реакция на изониазид - гнездная аллопеция (облысение) у детей дошкольного возраста.

Нежелательные действия изониазида и других препаратов ГИНК устраняет пиридоксин. Для профилактики токсических реакций пиридоксин назначается внутрь в сочетании с препаратами ГИНК. Для предупреждения токсического действия на печень назначаются гепатопротекторы. При непереносимости изониазида при амбулаторном лечении, при профилактике туберкулеза и лечении его нетяжелых форм у детей и подростков используют фтивазид и метазид.

**Рифампицин.** Детям раннего возраста препарат применяют в виде ректальных свечей. Препарат имеет выраженный гепатотоксический эффект, нефротоксичность и влияние на кровь (лейкопения). Противопоказания к назначению рифампицина - недавно перенесенный (менее 1 года) гепатит, нарушение функции печени, почек. Для профилактики гепатотоксического эффекта применяются гепатопротекторы, желчегонные препараты, фитотерапия.

**Этамбутол.** Основное токсическое действие - на зрительный нерв. При назначении этамбутола 1 раз в месяц необходим контроль остроты зрения и цветоощущения. Не рекомендуется назначать этамбутол детям дошкольного возраста.

**Стрептомицин** с осторожностью назначают детям раннего возраста, у которых невозможно проверить остроту слуха. Особенно опасно применение стрептомицина и других ото- и нефротоксических препаратов детям и подросткам, имеющим сопутствующие хронические отиты и заболевания мочевыдели-тельной системы.

**Фторхинолоны** (офлоксацин, ципрофлоксацин, ломефлоксацин) в лечении туберкулеза у детей не применяются, поскольку могут повредить растущие хрящевые ткани и вызвать задержку роста; у подростков - используются ограниченно, при лекарственной устойчивости МБТ; продолжительность применения, как правило, 3-4 недели.

В настоящее время туберкулез часто вызывается лекарственно-устойчивыми МБТ, причем лекарственная устойчивость отмечается не только у больных-хроников, но и у впервые выявленных пациентов, не лечившихся противотуберкулезными препаратами. Чувствительность МБТ к ПТП можно определить только у бактериовыделителей, каковыми чаще всего дети не являются. Поэтому необходимо иметь сведения о чувствительности к препаратам штамма МБТ, выделенного у источника заражения. Так, если известен семейный контакт, терапия ребенку назначается с учетом сведений о чувствительности МБТ у взрослого.

Противотуберкулезные препараты вводят в организм больного различными путями: перорально, внутримышечно, внутривенно, ингаляционно, лимфотропно (эндолимфатическое введение).

туберкулез подросток лечение препарат

Внутривенное (капельное) введение препаратов и лимфотропное введение используют для создания более высоких концентраций химиопрепаратов в крови и очагах специфического поражения. Эти методы нашли широкое применение при тяжелых формах туберкулеза у подростков.

Показаниями для внутривенной химиотерапии у детей и подростков являются: первичный туберкулез в фазе распада и обсеменения, а также осложненный специфическим поражением бронхов и ателектатически-пневмо-ническими изменениями; очаговый, инфильтративный, диссеминированный туберкулез в фазах инфильтрации, распада и обсеменения и фиброзно-кавернозный туберкулез в фазе инфильтративной вспышки.

**Заключение**

В нашей стране характерной и весьма тревожной тенденцией стал рост инфицированности и заболеваемости туберкулезом детей. Ежегодно в России инфицируется микобактериями 2% всего детского населения. С 1990г. заболеваемость выросла более чем в 2 раза, и в настоящее время этот рост продолжается. Особенностями современной эпидемиологической ситуации по детскому туберкулезу являются: рост числа заболевших преимущественно дошкольного и младшего школьного возраста; детей из семей эмигрантов; детей из группы риска, впервые инфицированных микобактериями, а также контактировавших с больными туберкулезом. Возросло число заболевших детей из числа тех, кто наблюдается в противотуберкулезном диспансере в связи с впервые положительной или гиперергической пробой Манту; на их долю приходится 25% всех впервые выявленных детей с активным туберкулезом.

При нелеченном туберкулезе в его ранних стадиях смертность высокая, и тем выше, чем в более раннем возрасте инфицирован ребенок. С плохим исходом протекают формы, связанные с диссеминацией, милиаризацией, и туберкулезный менингит. Об эффективности современных методов профилактики и лечения свидетельствует тот факт, что до применения изониазида и стрептомицина ранняя смертность детей (до года) от туберкулеза составляла 30%. В настоящее время благодаря ранней диагностике и раннему лечению смертность сведена почти до нуля.

**Список литературы:**

1) «Организация лечения больных туберкулезом» учебное пособие для медицинских сестер Хабаровск 2013г.

) Н.А. Митрофанова, Ю.В. Пылаева «Сестринское дело во фтизиатрии» Москва 2014г.

) Журнал «Туберкулез и болезни легких» №9 2010г.

) Журнал «Сестринское дело» 2/2016г.

) «Основные клинические формы туберкулеза первичного периода у детей» учебное пособие Хабаровск 2012г.

) «Методика диспансерной работы в противотуберкулезной службе» учебное пособие для средних медицинских работников Хабаровск 2013г.

) Журнал фельдшера и акушера № 8 август, № 9 сентябрь 2015г.