

ХУЛОСА

Пажӯҳиши самарабахшии доруи "Бестим" дар беморони риносинусити шадиди беориза

З. С. Ғуломов, А. С. Симбирцев, Ю. К. Янов

Дар мақола самаранокии саририи доруи "Бестим" бо пажӯҳиши дукаратаи слепи платсебо-назоратӣ дар табобати риносинуситҳои шадиди беориза дар давраи солҳои 2007-2009 арзёбӣ шудааст. Ҳангоми баҳодиҳии таҳрикии равиши саририи риносинуситҳои шадид, ки бо тақвиятбахшандаи масунии (иммуномодулятори) "Бестим" табобат гирифтанд, таъсирирокии баланди он, боздории боэътимоди зуҳуроти мавзёи ва умумии заҳролудшавӣ қайд карда шудааст.

SUMMARY

STUDY OF EFFECT OF PREPARATION 'BESTIM' IN PATIENTS WITH ACUTE UN-COMPLICATED RHYNO-SINUSITIS


Z.S. Gulomov, A.S. Simbirtsev, Yu.K. Yanov

In the work clinic effect of preparation 'Bestim' during by placebo controlled double blind investigation of therapy of acute un-complicated rhyno-sinusitis in years 2007-2009 was showed. There was received high clinic effect of the immune-modulator and stopping of common and local symptoms of intoxication.

Key words: acute rhyno-sinusitis, immune-modulator 'Bestim'

Адрес для корреспонденции:

З.С. Гуломов - докторант Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования РФ; Санкт-Петербург, пр.Просвещения - 45/75.Тел:+79523682381
E-mail: gulomov_zafar@mail.ru



ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА И КОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ГЕМОЛИТИЧЕСКИМИ АНЕМИЯМИ

С.Н. Давлатова, К.И. Исмаилов,

М.Дж. Давлатов, Ф.С. Шарипов, З.З. Каххоров

**Кафедра детских болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино;
Национальный медицинский центр Республики Таджикистан**

У 54 детей, страдающих наследственными гемолитическими анемиями (НГА), электрокардиографическим и цитохимическим методами исследования оценено состояние обмена веществ на клеточном уровне. Установлено, что у 96.3% детей с НГА имели место ЭКГ-признаки миокардиодистрофии. При исследовании цитохимического статуса лимфоцитов периферической крови выявлено угнетение активности ферментов энергетического обмена - сукцинатдегидрогеназы и альфа-глицерофосфатдегидрогеназы. Введение препаратов метаболического действия в комплекс специфической терапии привело к повышению активности вышеуказанных энзимов и заметному уменьшению признаков миокардиодистрофии у данной категории детей.

Ключевые слова: наследственные гемолитические анемии, гипоксия, миокардиодистрофия, метаболическая терапия

Актуальность. Повышенный интерес клиницистов к проблеме анемий вызван широкой распространённостью данной патологии среди детей, подростков и лиц молодого возраста. Особенно важна проблема изучения различных аспектов наследственных гемолитических анемий (НГА) у детей, поскольку данное заболевание является одним из определяющих звеньев в структуре анемических состояний детского возраста [1,5,8].

Наблюдаемые при НГА гипоксемия и нарушение гомеостаза микроэлементов, безусловно, оказывают негативное влияние на жизнедеятельность различных органов и систем [4,6,7,9-11]. В связи с этим, особую актуальность приобретает изучение состояния обмена на клеточном уровне. В этом плане определяющее значение имеет изучение биоэлектрической активности миокарда, а также ферментативной активности лейкоцитов периферической крови, отражающих глубину гипоксии и резервные возможности организма на клеточном уровне [2,12].

Цель исследования: изучение особенностей клеточного метаболизма и эффективности проводимой корригирующей терапии у детей с НГА.

Материал и методы исследования. Обследовано 54 пациента, страдающих НГА в возрасте от 3 до 15 лет. Мальчиков было 26, девочек - 28. Средний возраст детей в момент обследования составлял 8.6 ± 0.45 лет. С ферментопатией (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы) обследовано 20 детей (37%). Большая талассемия диагностирована у 12 больных (22.2%), малая талассемия - у 11 (20.4%), наследственный микросфероцитоз - у 4 (7.4%). Сочетание большой талассемии с ферментопатией отмечено у 3 (5.6%), малой талассемии с ферментопатией - у 4 (7.4%) больных детей. Контрольную группу составили 30 здоровых детей (средний возраст - 8.81 ± 0.84 лет). Для оценки клеточного метаболизма у больных детей проведены электрокардиографическое исследование, а также количественный цитохимический анализ, предложенный Р.П. Нарциссовым в 1969 году [3].

Результаты и их обсуждение. Анализ электрокардиографических данных у детей с НГА проводился с учётом степени тяжести патологического процесса.

С анемией лёгкой степени обследовано 9 детей, у которых выявились следующие отклонения: синусовая тахикардия - 44.4%, синусовая тахикардия - 33.3%. У одного ребёнка выявлено отклонение электрической оси сердца влево, у одного - горизонтальное его положение. Повышенная электрическая активность миокарда левого желудочка обнаружена у преобладающего большинства больных (88.9%) и выражалась в высокой амплитуде зубца R в V5 и V6 отведениях и глубоком зубце S в правых грудных отведениях. Низкий вольтаж комплекса QRS имел место у одного ребёнка (11.1%). Изменение зубца T в виде его уплощения в левых грудных отведениях зарегистрировано в 22.2% случаях. Смещение сегмента ST вниз от изолинии на 1.5 мм в V4,5 отведениях установлено нами у одного больного. Нарушение внутрижелудочковой проводимости, выявленное у 33.3% больных, выражалось неполной блокадой правой ножки пучка Гиса.

Нами проанализированы электрокардиограммы 13 больных с НГА средней тяжести, где были выявлены нижеследующие изменения: синусовая тахикардия - у 53.8%, синусовая аритмия - у 30.8% больных детей. У 3 детей выявлено горизонтальное положение ЭОС. В 30.8% случаях имело место снижение амплитуды зубца P главным образом в I стандартном и левых грудных отведениях. Повышение амплитуды зубца R в V5 и V6 ($RV_{5,6} > RV_4$) обнаружено у 11 больных, что в сочетании с глубоким зубцом S в правых грудных отведениях, характеризует повышенную электрическую активность миокарда левого желудочка (84.6%). В ходе исследования у 2 больных (15.4%) установлена электрическая альтернация комплекса QRS, у 1 ребёнка - единичная предсердная экстрасистола.

Зубец T также претерпевал изменения. Снижение его амплитуды встречалось в 30.8% случаях, повышение - в 23.1%. Снижение зубца T регистрировалось в грудных отведениях (в основном - левых). Высоким и куполообразным он был также в левых грудных отведениях, что отражает состояние гипоксии миокарда.

Депрессия сегмента ST, выявленная в 23.1% случаях, выражалась в снижении его ниже изоэлектрической линии на 1.5 мм в V3,5 отведениях.

Нами обнаружен 1 случай нарушения атриовентрикулярного проведения в виде укорочения интервала P - Q.

Помимо указанных отклонений у данной группы больных нередко встречалась частичная блокада правой ножки пучка Гиса (38.5%), которая выражалась в зазубренности зубца S в правых грудных отведениях.

Значительные отклонения со стороны электрокардиограммы имели место у детей с НГА тяжёлой степени (32 больных).

Синусовая тахикардия наблюдалась у 62.5% больных, синусовая тахикардия - у 12.5%. У 4 больных отмечено горизонтальное положение электрической оси сердца, у одного - отклонение его вправо. Изменение предсердного зубца выражалось в снижении его амплитуды в основном в левых грудных и I стандартном отведении (37.5%).

Следует отметить достаточно частое выявление у детей с НГА тяжёлой степени (90.6%) повышение электрической активности миокарда левого желудочка: высокий зубец R в V5 и V6 отведениях, причём, $R_{V5,6} > R_{V4}$, глубокий зубец S в V2 и V3.

Электрическая альтернация комплекса QRS имела место у 9.4% больных детей.

Изменения конечной части желудочкового комплекса выражались в изменчивости зубца T. Снижение амплитуды данного зубца обнаружено в 62.5% случаях, отрицательным до V3 - V4 он был у 9 больных (28.1%), до V6 - у 3 (9.4%). Наряду со снижением у 25% детей регистрировался так называемый "гипоксический" зубец T (высокий, куполообразный).

Смещение сегмента ST выше изолинии на 2 мм выявлено в 2 случаях (V5 и V6), ниже изолинии - у 11 больных (34.4% - на 1.5 мм в V3, V5 и V6), что косвенно указывает и на гипертрофию левого желудочка.

Таблица 1

Цитохимические показатели детей с НГА

Показатели	I гр. больных (лёгкая степень) n=10	P ₂	II гр. больных (средняя тяжесть) n=14	P ₄	III гр. больных (тяжёлая степень) n=16	P ₃	Здоровые n=30
СДГ: Q	13.20 ± 0.21 *	<0.001	11.54 ± 0.25 *	<0.001	9.99 ± 0.25 *	<0.001	17.64 ± 0.1
A	0.26 ± 0.09	>0.05	0.28 ± 0.09	>0.05	0.17 ± 0.06 *	>0.05	0.42 ± 0.04
E	0.62 ± 0.09 *	>0.05	-0.48 ± 0.16	>0.05	-0.63 ± 0.10 *	>0.05	-0.36 ± 0.08
V	16.38 ± 0.85 *	>0.05	16.54 ± 0.58 *	>0.05	16.71 ± 0.56 *	>0.05	18.89 ± 0.44
H	0.55 ± 0.01 *	>0.05	0.56 ± 0.05	>0.05	0.55 ± 0.009 *	>0.05	0.63 ± 0.006
α-ГФДГ Q	9.39 ± 0.32*	<0.001	6.81 ± 0.28 *	<0.001	5.37 ± 0.21 *	<0.001	13.39 ± 0.21
A	0.22 ± 0.04	>0.05	0.19 ± 0.07	>0.05	0.10 ± 0.05	>0.05	0.25 ± 0.05
E	-0.81 ± 0.07 *	<0.001	-0.72 ± 0.06 *	>0.05	-0.74 ± 0.07 *	>0.05	-0.41 ± 0.11
V	18.41 ± 0.60 *	>0.05	18.45 ± 0.75	>0.05	18.08 ± 0.70 *	>0.05	20.12 ± 0.41
H	0.53 ± 0.01 *	>0.05	0.52 ± 0.01*	>0.05	0.52 ± 0.008 *	>0.05	0.58 ± 0.004

Примечание:

* - достоверность разницы по сравнению с нормой;

P₂ - между I и II группами больных;

P₃ - между I и III группами больных;

P₄ - между II и III группами больных.

Укорочение интервала P - Q, характеризующее нарушение атриовентрикулярной проводимости, встретилось у одного ребёнка. Нередким явлением было нарушение внутрижелудочковой проводимости, проявляющейся неполной блокадой правой ноки пучка Гиса (53.1%).

Таким образом, выявленные нами изменения ЭКГ свидетельствуют о наличии миокардиодистрофии у 96.3% детей с НГА, что обусловлено длительной гемической гипоксией и гемосидерозом сердечной мышцы.

Цитохимическое исследование ферментативной активности лейкоцитов произведено у 40 детей с НГА различной степенью тяжести. Определяли активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и альфа - глицерофосфатдегидрогеназы (альфа - ГФДГ) лимфоцитов периферической крови.

Как видно из таблицы 1, у больных НГА наблюдалось статистически достоверное снижение показателей активности обеих дегидрогеназ по сравнению с нормой. Вместе с тем, выявлены изменения и в структуре популяции лимфоцитов.

Так, у детей с НГА лёгкой степенью имели место снижение коэффициентов эксцесса, вариации и относительной энтропии информации по СДГ и - ГФДГ.

У детей с НГА средней тяжести обнаружено уменьшение количества пула лимфоцитов с типичной активностью (E) и снижение разнообразия клеток (H) по - ГФДГ, при этом наблюдалось некоторое уменьшение разнородности клеток (V) по СДГ.

Снижение всех показателей клеточной популяции по активности СДГ выявлены у детей с НГА тяжёлой степенью. Снижение активности - ГФДГ было обусловлено уменьшением количества лимфоцитов с околосредней активностью (E), а также снижением разнородности (V) и разнообразия клеток (H).

При сравнении изучаемых параметров лимфоцитов периферической крови трёх групп между собой отмечена существенная разница в показателях ферментативной активности обоих ферментов.

Изменение в структуре популяции лимфоцитов обнаружено лишь между I и II группами больных по коэффициенту эксцесса, который был достоверно ниже у больных I группы.

Таким образом, проведённое цитохимическое исследование выявило заметную депрессию активности ключевых ферментов цикла Кребса (СДГ и - ГФДГ), указывающую на выраженные метаболические нарушения в организме вследствие длительной гемической гипоксии и нарушения гомеостаза железа.

Учитывая ранее указанные изменения в цитохимическом статусе детей с НГА, была назначена метаболическая терапия, направленная на регуляцию обмена энергии и дыхания в клетках и тканях организма. 20 детей с НГА, помимо дезинтоксикационной терапии, гемотрансфузии и препаратов, элиминирующих избытки железа (десферал), получили комплекс метаболической терапии, включающий кокарбоксилазу 0.05x1 раз в/в или в/м; рибофлавин - мононуклеотид 1% - 1.0 x1 раз в/м; пантотенат кальция 0.2x3 раза в день перорально; липоевую кислоту 0.025x3 раза в день перорально. Препараты давались короткими 7 - 10 дневными курсами 1 раз в 1.5 - 2 месяца в течение года.

Энзимограмма детей, больных НГА, на фоне метаболической терапии представлена в таблице 2.

Как следует из таблицы 2, введение кофакторов обмена оказывает заметную положительную динамику в ферментативном статусе. В первую очередь, об этом свидетельствует тенденция к нормализации активности исследуемых дегидрогеназ.

При анализе электрокардиограмм у детей, больных НГА средней тяжести после проведения корректирующей терапии нами обнаружена позитивная динамика. Так, у детей, получавших метаболическое пособие, лёгкая синусовая тахикардия выявлена у 33.3% больных. Уплощение предсердного зубца отмечено в 16.7% случаях.

У больных, получавших кофакторы обмена, проявления гиперфункции миокарда левого

желудочка в виде увеличения амплитуды зубца R в отведениях V5 и V6, $RV5 - RV6 > RV4$, при глубоком зубце S в V1-V2 отведениях, уменьшились от 84.6% до 50%. Также отмечено уменьшение признаков неполной блокады правой ножки пучка Гиса (16.7%). Изменения со стороны конечного зубца желудочкового комплекса в виде снижения амплитуды зубца T, у детей, получавших препараты метаболического действия, обнаружены в 16.7% случаях. Кроме того, если до проведения метаболической терапии высокоамплитудный зубец T регистрирован в 23.1% случаях, то в динамике подобное изменение зубца T ни в одном случае не наблюдалось. Важно отметить, что такие нарушения со стороны ЭКГ, как депрессия сегмента ST (23.1%), предсердные экстрасистолы (7.7%) и электрическая альтернация комплекса QRS (15.4%), имевшие место у детей до получения метаболической коррекции, после включения кофакторов метаболизма не встретились ни у одного ребёнка.

Таблица 2

Активность СДГ и α -ГФДГ в динамике у детей с НГА

Показатели	Исходный уровень (НГА ср. тяжесть)	На фоне метабол. терапии n = 8	P	Исходный уровень (НГА тяж степень)	На фоне метабол. терапии n = 12	P
СДГ	11.54 ± 0.25	16.03 ± 0.70	<0.001	9.99 ± 0.27	15.65 ± 0.21	<0.001
Q	0.28 ± 0.09	0.17 ± 0.09	>0.05	0.17 ± 0.06	0.28 ± 0.08	>0.05
A	-0.48 ± 0.16	-0.74 ± 0.15	>0.05	-0.63 ± 0.10	-0.44 ± 0.21	>0.05
E	16.54 ± 0.58	15.29 ± 0.69	>0.05	16.71 ± 0.56	15.04 ± 0.66	>0.05
V	0.56 ± 0.05	0.59 ± 0.01	>0.05	0.55 ± 0.009	0.60 ± 0.02	<0.05
H						
α -ГФДГ	6.81 ± 0.28	12.32 ± 0.40	<0.001	5.37 ± 0.21	11.76 ± 0.28	<0.001
Q	0.19 ± 0.07	0.03 ± 0.04	>0.05	0.10 ± 0.05	0.07 ± 0.03	>0.05
A	-0.72 ± 0.08	-0.95 ± 0.10	>0.05	-0.74 ± 0.07	-1.06 ± 0.06	<0.01
E	18.45 ± 0.75	15.19 ± 0.59	<0.001	18.08 ± 0.70	16.35 ± 0.46	?0.05
V	0.52 ± 0.01	0.52 ± 0.009	>0.05	0.52 ± 0.008	0.54 ± 0.01	>0.05
H						

Примечание:

P - достоверность разницы в группах до и после проведения метаболической терапии.

Использование субстратов цикла Кребса в лечении больных способствовало также улучшению показателей биоэлектрической активности миокарда у детей с НГА тяжёлой степени. Так, частота синусовой тахикардии уменьшилась до 44.4%, снижение амплитуды зубца P - до 11.1%. Также отмечено некоторое уменьшение признаков повышения электрической активности миокарда левого желудочка (77.8%). В ЭКГ признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса у детей, получавших метаболическую терапию, зарегистрированы в 22.2% случаях. Изменения зубца T в виде снижения его амплитуды в I и левых грудных отведениях у детей, получавших препараты метаболического действия, выявились в 2 раза реже (33.3%).

Не отмечено ни одного случая высокоамплитудного зубца T, также как и случаев депрессии сегмента ST, электрической альтернации комплекса QRS, нарушения атрио-вентрикулярной проводимости и предсердной экстрасистолии.

Результаты ЭКГ-исследований свидетельствуют о том, что введение метаболической коррекции в комплексную терапию больных НГА, способствовало уменьшению случаев миокардиодистрофии на 30%.

Таким образом, введение препаратов метаболического действия в комплекс специфического лечения больных НГА привело к заметному повышению активности ферментов энергетического обмена (СДГ и альфа - ГФДГ) в лимфоцитах периферической крови, а также значительно уменьшению признаков миокардиодистрофии.

Вышеизложенные данные свидетельствуют о том, что у детей с НГА метаболическая терапия способствует улучшению адаптационных возможностей организма на клеточном уровне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анемии у детей: диагностика и лечение /под ред. А.Г. Румянцева, Ю.Н. Токарева/ М. 2000
2. Василенко В.Х., Фельдман С.Б., Хитров Н.К. Миокардиодистрофия. М. Медицина. 1989
3. Нарциссов Р.П. Применение п - нитротетразолия фиолетового для количественной цитохимии дегидрогеназ лимфоцитов человека // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии. 1969. №5. С.85-91
4. Наследственные анемии и гемоглобинопатия /под ред. Ю.Н. Токарева (СССР), С.Р. Холлан (ВНР), Х.Ф. Корраля-Альмонте (Куба). М. Медицина. 1983
5. Папаян А.В., Жукова Л.Ю. Анемии у детей: руководство для врачей. С-Пб. 2001
6. Студеникин М.Я., Евдокимова А.И. Состояние сердечно-сосудистой системы при гемолитических анемиях у детей // Гемолитические анемии у детей. Ташкент. 1979. С.128-129
7. Чуканин Н.Н., Сеттарова Д.А. Талассемия у детей // Советская педиатрия /под ред. М.Я. Студеникина/ М. Медицина. 1986. С. 96-115
8. Эрман Л.З., Алексеев Н.А. Гемолитические анемии // Гематология детского возраста. С-Пб. 1998. С.151 - 205
9. Nahalis G., Manolis A.S., Apostolopoulos D. et al. Right ventricular cardiomyopathy in beta-thalassaemia major // Eur-Heart-J. 2002. Jan. P.147-156
10. Kucuk N.O., Aras G., Sipahi T. et al. Evaluation of cardiac function in patients with thalassaemia major // Ann-Nucl-Med. 1999. Jun. P.175-179
11. Ong M.L., Hatle L.K., Lai V.M., Bosco J. Non-invasive cardiac assessment in beta-thalassaemia major // Int-J-Clin-Pract. 2002. Jun. P.345-348
12. Stanojevic M., Stankov S. Electrocardiographic changes in patients with chronic anemia // Srp-Arh-Celok-Lek. 1998. Nov-Dec. P.461-466

ХУЛОСА

Хусусиятҳои метаболизм ва табобати тасҳеҳкунанда дар кӯдакони гирифтори камхуниҳои ҳемолитикии ирсӣ

С. Н. Давлатова, К. И. Исмоилов,

М. Ҷ. Давлатов, Ф. С. Шарипов, З. З. Қаҳҳоров

Дар 54 нафар кӯдакони гирифтори камхуниҳои ҳемолитикии ирсӣ тавассути усулҳои тадқиқоти сабти барқии дил (СБД) ва ситокимии ҳолати мубодилаи моддаҳо дар сатҳи ҳуҷайравӣ арзёбӣ гардидааст. Муқаррар карда шуд, ки дар 96,3% кӯдакон ҳангоми СБД нишонаҳои миокардиодистрофия мушоҳида карда шуд. Ҳангоми тадқиқоти ҳолати ситокимии лимфоситҳои хуни атрофӣ - фурӯнишонии фаъолнокии ферментҳои мубодилаи энергетикӣ-суксинатдегидрогеназҳо ва алфа-глитсерофосфатдегидрогеназҳо ошкор карда шуд. Ба маҷмӯи табобати махсус илова намудани доруҳои таъсири метаболикдошта ба баландшавии фаъолнокии энзимҳои дар боло зикршуда ва камшавии назарраси нишонаҳои миокардиодистрофия дар ин гурӯҳи кӯдакон оварда расонид.

Summary

PECULIARITIES OF METABOLISM AND CORRECTING THERAPY IN CHILDREN WITH HEREDITARY HAEMOLYTIC ANEMIA

S.N. Davlatova, K.I. Ismailov, M.J. Davlatov,
F.S. Sharipov, Z.Z. Kahhorov

54 children with hereditary haemolytic anemia (HHA) by electro-cardio-graphical (ECG) and cytochemical methods were investigated. It was received that in 96% of children had ECG-features of mio-cardio-dystrophy. Cytochemical status of lymphocytes of peripheral blood showed inhibition of activity of enzymes of energetic metabolism - succinate dehydrogenase and ?-glicerophosphate dehydrogenase. The use of preparations of metabolic action in the complex of specific therapy led to increase activity of these enzymes and decrease symptoms of mio-cardio-dystrophy.

Key words: HHA, mio-cardio-dystrophy, metabolic therapy

Адрес для корреспонденции:

С.Н. Давлатова - ассистент кафедры детских болезней №2 ТГМУ; Таджикистан, г. Душанбе, ул. И. Сомони, 59, Тел.: 93-527-75-39 E-mail: sokhira@mail.ru



ПРИЧИНЫ СМЕРТНОСТИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ МИЛИАРНЫМ ТУБЕРКУЛЁЗОМ, ОСЛОЖНЁННЫМ МЕНИНГИТОМ

З.Ш. Дусматова, У.Ю. Сироджиддинова,
С.Д. Исмоилов, Б. Шарипов

Кафедра фтизиатрии ТГМУ им. Абуали ибни Сино

Авторами проанализированы за 12 лет 108 случаев диссеминированного туберкулёза у детей, из них - 77 милиарной формой; 18 детей имели осложнения в виде туберкулёзного менингита, из них 14 (77,8%) умерли в различные сроки пребывания в стационаре. Так же прослежена причинно-следственная связь позднего выявления и смертельных исходов туберкулёзного менингита у детей.

Ключевые слова: диссеминированный туберкулёз, милиарная форма, туберкулёзный менингит

Актуальность. Для многих стран, в том числе и для Таджикистана, туберкулёз является одной из важнейших медико-санитарных проблем.

Сложившееся экономическое положение привело к снижению жизненного уровня основной массы населения, а это, в свою очередь, к ухудшению всех эпидемиологических показателей по туберкулёзу [2,3].

Как известно, среди основных причин смерти от инфекционных заболеваний во многих экономически слабо развитых странах, туберкулёз занимает одно из главных мест, а у детей - именно диссеминированный туберкулёз, осложнённый туберкулёзным менингитом [1].

По отчётным данным Детской туберкулёзной больницы г. Душанбе (ДТБ) за период с 1994г. по 2005г. от диссеминированного туберкулёза умерло 38 из 108 госпитализированных детей - каждый третий ребёнок. У детей, самая тяжёлая форма туберкулёза, которая часто осложняется туберкулёзным менингитом - это милиарная форма диссеминированного туберкулёза лёгких. Наиболее высокая летальность наблюдалась нами именно у больных туберкулёзным менингитом: 14 (77,8%) детей из 18 умерли от менингита. Высокий процент летальности у детей от туберкулёзного менингита, вызвал необходимость изучения причин и факторов