

Теми для самостійної роботи студента ТБ ЛЕГНЬ ПОЄДНАНИЙ З ПРОФЕСІЙНИМИ ПИЛОВИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

До пилових професійних захворювань легень (**пневмоконіозів**) відносять дифузні ураження легень внаслідок вдихання пилу, що характеризуються поширеним інтерстиціальним склерозом і вузликовими висипаннями.

Коніотуберкульоз – клінічна форма ТБ легень поєднана з професійним пиловим захворюванням, із яких найчастіше є поєднання силікозу із ТБ (силікотуберкульоз). Силікоз, як правило, виступає первинним захворюванням, розвивається при вдиханні пилу, який містить вільний двоокис кремнію. Це найпоширеніший різновид пневмоконіозу у гірничорудній, машинобудівній промисловості, ливарних цехах та ін. Серед контингентів диспансерного обліку складає 1-1,5%.

Силікотуберкульоз розвивається при поєднанні силікозу з ТБ, тому йому властиві риси, як силікозу, так і ТБ, але одночасно це нове захворювання із своєрідними патоморфологічними, клінічними і рентгенологічними ознаками. Частота розвитку ТБ при інтерстиціальній формі (I ст.) силікозу складає – 10-20%, при вузликовій формі (II ст.) – 20-60% і при вузлуватій формі (III ст.) – 60-80%.

Патоморфогенез. Силікотуберкульоз розвивається при взаємодії двох етіологічних факторів – вільного двоокису кремнію і МБТ. Кожне з двох захворювань несприятливо впливає на перебіг іншого. Переважно активний ТБ розвивається на фоні вже сформованого силікозу. Часто ТБ приєднується до силікозу через 15-20 років.

Найчастіше ТБ у хворих на силікоз розвивається як вторинний внаслідок повторного інфікування або реактивації ендогенної інфекції, джерелом якої найчастіше бувають старі верхівкові вогнища або старі ТБ ураження лімфатичних вузлів. Їх активацію обумовлює запилення легень двооксидом кремнію, який, розчиняючись в рідинах тканин, викликає швидкий розвиток сполучних тканин і розвиток пневмофіброзу, що супроводжується звуженням та облітерацією кровоносних і лімфатичних судин, внаслідок чого знижується протитуберкульозний захист бронхолегеневої системи. МБТ розповсюджуються лімфо-бронхогенними шляхами, обумовлюючи ураження крупних бронхів і формування лімфо-нодулярних норичь. Розповсюдження МБТ може відбуватись ретроградним током лімфи із внутрішньогрудних лімфатичних вузлів до кінцевих структур легень, формуючи специфічні ураження.

У силікотуберкульозах утворення наявна специфічна грануляційна тканина, казеозний некроз, багато колагенових волокон, силікотичні гранульоми, вугільний пил. Поєднання силікозу і ТБ підтверджують результати гістологічного дослідження ТБ уражень, коли в вогнищах ТБ і в стінках каверн знаходять силікозний пил. Позалегеновий ТБ при силікозі майже не зустрічається.

Виділяють різні **форми силікотуберкульозу**: вогнищевий, інфільтративний, силікотуберкульома, дисемінований, фіброзно-кавернозний. У хворих на силікотуберкульоз завжди уражені внутрішньогрудні лімфатичні вузли.

Клініка. В клінічному перебігу силікотуберкульозу, незалежно від форми, виділяють дві фази: торпідну і фазу прогресування.

Торпідна фаза характеризується задовільним станом хворого, скарг немає, температура тіла і показники гемограми в межах норми. Туберкулінова проба Манту позитивна, може бути гіперергічною. МБТ в мокроті не знаходять. Діагностують ТБ тільки за даними рентгенологічного обстеження в порівнянні з попередніми результатами. Показана провокаційна туберкулінова проба Коха з 20 ТО.

Фаза прогресування силікотуберкульозу характеризується появою симптомів інтоксикації (підвищення температури тіла, пітливість, слабкість, втома, погіршення апетиту, втрата маси тіла і т.п.), посиленням кашлю, збільшенням мокроти,

зростанням задишки, болю в грудях. Перкуторний звук притуплений. При аускультатії на фоні ослаблення везикулярного дихання вислуховують сухі хрипи, іноді – локальні вологі хрипи. В гемограмі спостерігається лейкоцитоз, лімфопенія, збільшення ШОЕ. В мокроті іноді знаходять типові МБТ. За даними професора Б.В.Норейко (1998) 50% хворих на силікоз виділяють Ё-форми МБТ, що свідчить про необхідність їх спеціального обстеження.

Діагностика. Для діагностики силікотуберкульозу першорядне значення мають відомості про працю хворого в умовах підвищеної запиленості (рудники, шахти, кам'яні кар'єри).

Чутливість до туберкуліну у хворих на силікоз зберігається, а поява гіперергічної реакції може свідчити про приєднання до силікозу ТБ процесу.

У хворих на силікотуберкульоз знижена функція зовнішнього дихання. При тривалому перебігу процесу уражуються судини, розвивається гіпертензія в малому колі кровообігу, хронічне легеневе серце з типовими для нього ЕКГ-ознаками.

Велике значення в діагностиці силікотуберкульозу має рентгенологічне обстеження хворого, коли на фоні силікозу виявляють різні клінічні форми легеневого ТБ (вогнищевий, інфільтративний, силікотуберкульозу, дисемінований).

Рентгенологічно розрізняють 3 стадії силікозу:

I стадія – посилення і деформація легеневого малюнку, поодинокі вогнищеві тіні 2-4 мм в діаметрі з неправильними контурами, розміщені нижче від ключиць, переважно в кортикальних відділах легень, незначні потовщення плеври, ущільнені корені.

II стадія – легеневий малюнок не диференціюється, силікотичний вузликів багато, вони поширюються на всі відділи легень, чергуються з бульозно-емфізематозними змінами.

III стадія – вогнища зливаються, утворюючи масивні фіброзні поля, конгломерати. Корені «обрубані» внаслідок того, що силікотичні вогнища перекривають тіні великих судинних стовбурів, які відходять від кореня.

В II-III стадіях деколи виявляють запнення по краях лімфатичних вузлів за типом «яєчної шкаралупи». Частіше ці зміни знаходять при поєднанні силікозу з ТБ.

Виділяють також **інтерстиціальну форму** силікозу, при якій переважають фіброзні зміни в легенях без явних вузликових тіней.

Вогнищевий силікотуберкульоз складає ~ 70% випадків поєднання ТБ і інтерстиціальної форми силікозу. Виявляють хворих при профілактичній флюорографії за змінами рентгенологічної картини, коли на фоні пневмофіброзу і асиметрії легень спочатку в S₂ правої, а потім і в лівій легенях появляються вогнищеві тіні різної величини та інтенсивності, розташовані на різних відстанях одна від другої. Вогнищеві тіні можуть розповсюджуватись і на S₁. На відміну від вогнищевих тіні силікозних вузлів дрібніші та більш інтенсивні.

Інфільтративний силікотуберкульоз характеризується виникненням в легенях інфільтративних затемнень малої або середньої інтенсивності, з нерівними, нечіткими контурами, чим відрізняються від силікотичних вражень легень. Локалізується частіше в 2, 6 або 8 сегментах. Розвивається на фоні силікозу I-II стадії. Можливі формування каверн.

Дисемінований силікотуберкульоз характеризується появою вогнищевих затемнень різної величини і інтенсивності, без чітких контурів, переважно у верхніх частках, зменшуючись донизу, проявляють тенденцію до злиття. Поєднується з силікозом I-II стадії.

Силікотуберкульозми розвиваються із вогнищевого, інфільтративного і рідко із дисемінованого ТБ, формуючи казеозний фокус, в якому знаходять пил кремнію.

Рентгенологічно виявляють фокусні тіні середньої інтенсивності, з чіткими контурами, які локалізуються переважно в верхніх частках легень, іноді в 8 сегменті. Частіше поєднується з силікозом II стадії. Силікотуберкульозами можуть досягати розмірів 5 см в діаметрі. Якщо вони більші – це *конгломератний силікотуберкульоз*.

Деструктивний силікотуберкульоз характеризується утворенням порожнин в силікотуберкульозних конгломератах і є ознакою прогресування описаних вище форм силікотуберкульозу. Часто поєднується із силікозом III стадії. За умов тривалого, хвилеподібного перебігу, із періодами ремісій та загострення і постійним бактеріовиділенням, діагностують фіброзно-кавернозний силікотуберкульоз.

Силікотуберкульозний бронхоаденит характеризується розширеними та ущільненими коренями легень, збільшеними внутрішньогрудними лімфатичними вузлами, які мають звапнення по контуру з вкрапленнями вапна в середині вузла по типу «ячної шкаралупи» Поєднується із силікозом I-II стадії.

Діагноз силікозу ставить профпатолог. Структура клінічного діагнозу: силікотуберкульоз, силікоз (відповідно до довідки профпатолога) і ТБ (відповідно до класифікації).

Лікування силікотуберкульозу повинно бути інтенсивним і тривалішим, ніж при неускладненому ТБ за категорією 1 (ВДТБ) або 4 (ХТБ). На фоні силікозних змін порушена васкуляризація й утруднене проникнення ПТП в уражені ТБ ділянки, що сповільнює процеси загоєння. Тому основний курс хіміотерапії повинен тривати не менше року. Лікування починають із 3-4 ПТП. Застосовують внутрішньовенне або етдобронхіальне введення ПТП. При формах, які швидко прогресують, з дихальною недостатністю або при побічних реакціях на ПТП, призначають глюкокортикоїди за схемою.

Хірургічне втручання можливе лише в рідкісних випадках при силікотуберкульозах або обмеженому фіброзно-кавернозному ТБ легень на фоні початкових стадій силікозу.

ТБ У ХВОРИХ НА ВІЛ/СНІД

Швидке зростання поширеності ВІЛ-інфекції в багатьох країнах світу стає проблемою у виявленні і лікуванні ТБ. Цей процес також ускладнює боротьбу з ТБ.

СНІД (синдром набутого імунodefіциту) обумовлений дією **ВІЛ (вірусу імунodefіциту людини)**. У країнах з високою поширеністю ТБ, як правило, 30-60% дорослого населення інфіковане МБТ. Імунна система більшої частини людей при інфікуванні МБТ здатна самостійно захистити організм від розвитку ТБ. Але якщо імунітет пригнічений дією ВІЛ, тоді МБТ починають розмножуватися, і подальший розвиток ТБ не може бути зупиненим. Таким же чином люди з ВІЛ-інфекцією, навіть якщо вони ще не хворі, не здатні чинити опір новій інфекції МБТ. У зв'язку з цим можна припускати підвищену поширеність ТБ в тих країнах, де росте число ВІЛ-інфікованих.

ВІЛ-інфекція – це захворювання, що розвивається в результаті тривалого персистування вірусу імунodefіциту людини (ВІЛ) у лімфоцитах, макрофагах. Кількість інфікованих в світі людей подвоюється кожні 10-14 міс. ВІЛ-інфіковані – це група підвищеного ризику, у яких в 8-14% діагностують ТБ. Захворюваність у них в 74 рази перевищує цей показник серед населення України.

СНІД – синдром набутого імунodefіциту, остання стадія пролонгованої вірусної інфекції, перебігає з ураженням імунної і нервової системи, виявляється розвитком тяжких вірусних, бактеріальних, паразитарних захворювань і злоякісний новоутворень, що призводить до летального кінця. СНІД у хворих на ТБ виявляють у 66 разів частіше, ніж серед населення.

Перші відомості про захворювання з'явилися в 1981р. В 1983р. був виділений вірус імунodefіциту людини (ВІЛ). Згодом були встановлені шляхи передачі: через кров та статевим шляхом. Міститься у всіх рідинах організму – спинномозкова, слина, піт, молоко.

Поширення захворювання почалося з Африки – Гаїті – США. В Західній Європі випадки захворювання з'явилися на 1 рік пізніше. Вважається, що багато хворих в США

(більше чоловіки) та Центральній Африці. Заїр, Уганда та інші. – кількість хворих чоловіків та жінок однакова. На Україні найвища захворюваність СНІДом в Одесі, Миколаєві, Луганську.

Етіологія: збудник лімфотропний ретровірус. В 1983 р. лікар Чалло виділив HTLV-I і HTLV-II – людський Т-лімфоцитарний вірус (стимулює Т-лімфоцити). В 1984 р. він же виділив HTLV-III (знищує Т-лімфоцити) від хворих раком. В 1986 р. – отримав назву вірус імунодефіциту людини (ВІЛ).

Джерела захворювання: хворі на СНІД, вірусоносії, які в ранній період інфікування практично здорові.

Групи ризику:

1. ін'єкційні наркомани;
2. хворі гемофілією;
3. реципієнти;
4. діти, батьки яких належать до груп ризику;
5. повії;
6. гомосексуалісти;
7. особи, які перебували в Африці.

Шляхи зараження:

1. нестерильний інструментарій (не стерилізованих належним чином, це звичай поширено серед наркоманів);
2. переливання крові донорів із груп ризику (у країнах, де багато людей ВІЛ-інфіковані, навіть кров, що пройшла тестування на наявність ВІЛ, може бути небезпечна, оскільки існує вірогідність того, що кров може містити ВІЛ, перш ніж антитіла будуть виявлені);
3. трансплантація органів (нирка і т.д.)
4. внутрішньоутробне зараження плоду або під час пологів зараження дитини від матері
5. годування дитини молоком матері, хворої на СНІД
6. тріщини на слизовій оболонці прямої кишки
7. предмети туалету.

Між моментом ВІЧ-інфікування і розвитком СНІДу проходить відносно тривалий період, часто декілька років. Цей період коротший серед дітей у віці до 5 років і у осіб старше 40 років. Протягом цього інкубаційного періоду пацієнт може себе відчувати практично здоровим (хоча залишається інфікованим). Розвиток ТБ – часто перша ознака ВІЛ-інфікованості.

Близько 50% хворих ТБ, одночасно ВІЛ-інфіковані, не мають явних ознак ВІЛ-інфікування. Єдиним способом встановлення діагнозу є тестування на наявність ВІЛЧ.

Патогенез: ВІЛ вибірково уражає Т-лімфоцити – систему клітинного імунітету. ВІЛ – лімфоцитарний ретровірус III типу – діє цитостатично на Т-хелпери (CD₄-лімфоцити), які відіграють важливу роль у механізмі протитуберкульозного захисту і формуванні специфічної гранульоми. У хворих на СНІД спостерігається дефіцит Т-хелперів, порушення співвідношення Т-хелперів і Т-супресорів до 1:1 (при нормі 2:1). Пригнічення клітинного імунітету сприяє реактивації ТБ змін або свіжого зараження. Пригнічення імунітету сприяє прогресуванню активного процесу, генералізації інфекції з ураженням легень, лімфатичних вузлів, кісткового мозку, ЦНС.

Патоморфологія: специфічної картини немає. Виділяють 3 типи ураження лімфатичних вузлів: 1 – фолікулярна гіперплазія; 2 – фолікулярна гіпоплазія (інволюція); 3 – змішана форма.

Клінічні прояви. Виділяють наступні відмінності клінічних проявів ТБ серед ВІЛ-інфікованих в порівнянні з ВІЛ-неінфікованими хворими:

1. Наявність нелегневих форм ТБ, часто у вигляді збільшених лімфатичних вузлів, що рідко спостерігається при інших формах ТБ.

2. Підвищена частота міліарного ТБ. МБТ можуть бути виділені з крові, чого ніколи не буває при звичайному ТБ.

3. Дані рентгенологічного обстеження. На ранніх стадіях ВІЛ-інфекції клініка ТБ легенів мало відрізняється від звичайної. У пізніших стадіях ВІЛ-інфекції частіше

спостерігаються збільшені медіастинальні лімфатичні вузли. Розпад зустрічається рідше. Частіше, ніж зазвичай, виявляються плевральні і перикардіальні випоти. Тіні в легені можуть швидко змінюватися.

4. ТБ може розташовуватися в незвичайних ділянках організму, наприклад, у вигляді туберкульом мозку, абсцесів в стінці грудної клітки або у іншому місці.

5. У мокроті МБТ часто не виявляються, не дивлячись на значні рентгенологічні зміни в легенів.

6. Туберкуліновий тест зазвичай негативний (анергія).

7. Лихоманка і втрата маси тіла частіше спостерігаються у ВІЛ-інфікованих хворих ТБ, ніж у ВІЛ-неінфікованих.

У хворого ТБ слід запідозрити ВІЛ-інфекцію в наступних випадках:

1. Генералізованне збільшення лімфатичних вузлів. У пізніх стадіях ВІЛ-інфекції лімфатичні вузли можуть бути щільними і болючими, як при гострій інфекції.

2. Кандидоз: наявність грибкових, болючих, білих плям в роті.

3. Хронічна діарея протягом більше 1 місяця.

4. Оперізувальний лишай.

5. Саркома Капоши: наявність дрібних червоних судинних плям на шкірі і особливо на небінні.

6. Генералізований дерматит зі свербінням.

7. Відчуття паління в ступнях (прояви нейропатії).

8. Постійні болючі виразки на геніталіях.

Розрізняють такі стадії розвитку ВІЛ-інфекції:

Гостра ВІЛ-інфекція антитіла до ВІЛ з'являються вже через 2-6 тижнів, іноді через 3 місяці. Розвивається стадія гострого захворювання: лихоманка, лімфаденопатія, фарингіт, збільшення печінки, селезінки, диспептичні розлади, шкірні вивипання, можуть бути менінгеальні прояви, периферичні нейропатії, енцефаліт.

Стадія безсимптомного носійства триває від 2 до 10 років, протягом всього періоду можуть передавати інфекцію статевим шляхом.

Стадія персистоючої генералізованої лімфаденопатії (ПГЛ) – збільшення лімфовузлів не менше ніж у 2 різних групах (крім пахових у дорослих) до розмірів більше 1 см (у дітей більше 0,5 см), тривалістю 3 місяці і більше.

СНІД-асоційований симптомокомплекс встановлюється на підставі 2 клінічних симптомів і не менше 2 лабораторно-діагностичних ознак.

СНІД-кінцева стадія клінічного перебігу – на перший план виходить клініка опортуністичної інфекції або пухлини

Клініка ТБ в поєднанні зі СНІДом залежить від ступеня пригнічення імунітету. ТБ, який розвинувся на ранніх стадіях ВІЛ-інфекції, суттєво не відрізняється від клінічних проявів ТБ взагалі: характерна локалізація у верхніх частках, наявність каверн, туберкулінові проби позитивні у 50-80% хворих.

На пізніх стадіях ВІЛ-інфекції, внаслідок вираженої імунодепресії, процес перебігає атипово:

1. виражена тривала інтоксикація;

2. дифузні інфільтрати, які можуть локалізуватись в різних відділах легень;

3. збільшення внутрішньо грудних лімфатичних вузлів, генералізована лімфаденопатія;

4. переважно поза легеневі ураження: плевра, лімфатичні вузли, кістковий мозок, ЦНС, нирки;

5. збільшення печінки, селезінки;

6. негативна реакція на пробу Манту, внаслідок пригнічення клітинного імунітету, більш ніж у 60% пацієнтів;

7. відсутність МБТ у харкотинні.

Діагностика. оснований на клініці опортуністичної інфекції.

Тестування на наявність ВІЛ-антитіл – єдиний надійний спосіб діагнозу.

Лабораторно:

1. зниження кількості CD₄-лімфоцитів – менше ніж 500 клітин/мкл крові (норма – більше 500 клітин/мкл);
2. зниження коефіцієнту співвідношення CD₄/CD₈ менше 1,0 (в нормі 1,5-2,0);
3. анемія, лейкопенія, тромбоцитопенія, лімфопенія;
4. підвищення вмісту імуноглобулінів А та G;
5. підвищення циркулюючих імунних комплексів;
6. шкірна анергія на туберкулін.

Лікування ТБ у ВІЛ-інфікованих. Незважаючи на тяжкий атипичний перебіг ТБ у хворих на СНІД, своєчасні і повноцінна хіміотерапія при збереженій чутливості до туберкулозостатиків дозволяє досягти ефекту в лікуванні.

Стандартизована хіміотерапія туберкульозу. Сучасні стандартизовані схеми хіміотерапії ВІЛ-інфікованих хворих ТБ такі ж ефективні, як і ВІЛ-неінфікованих. МБТ в мокроті зникають також швидко. Рецидиви виникають не частіше. Збільшення маси тіла настає повільніше, ніж у неінфікованих ВІЛ. При проведенні стандартизованого лікування без рифампіцину ефект нижчий, а рецидиви частіші. Частина рецидивів, можливо, обумовлена суперінфекцією через зниження імунітету ВІЛ-інфікованих. Побічні ефекти від дії препаратів зустрічаються частіше серед ВІЛ-інфікованих.

Смертність від туберкульозу вище серед ВІЛ-інфікованих хворих. Частіше це пов'язано з іншими ускладненнями, що викликаються ВІЛ-інфекцією. Але деякі смертельні випадки безпосередньо пов'язані з ТБ.

Прогноз поганий, як і для всіх ВІЛ-інфікованих. Проте лікування ТБ у таких хворих зазвичай збільшує період практичного здоров'я. Крім того, воно перешкоджає розповсюдженню ТБ.

Профілактика: уникнення контактів з джерелом інфекції.

Профілактичне лікування призначається ВІЛ-інфікованим без наявності у них клінічних проявів ТБ ізоніазидом 0,3 протягом 3 місяців, з попередньою туберкулінодіагностикою.

Вакцинація БЦЖ хворим на СНІД та ВІЛ-інфікованим протипоказана.

ТБ І ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

Цукровий діабет (ЦД) – захворювання, обумовлене абсолютним або відносним зниженням інсуліну в організмі, супроводжується порушенням всіх видів обміну речовин. Характеризується порушенням інсулярної функції підшлункової залози або порушенням дії інсуліну на клітини і тканини організму.

При поєднанні **ЦД і ТБ легень** в переважній більшості випадків (до 90%) діабет є попереднім захворюванням, на тлі якого в різні терміни розвивається ТБ. Якщо обидва захворювання виявляються одночасно, то, очевидно, прихований ЦД загострився під впливом ТБ, що приєднався.

Єдиної думки про причину частого захворюваності ТБ у хворих ЦД немає. Достовірне те, що ТБ розвивається в умовах пониженої опірності організму до інфекції, яка визначається виснаженням хворих при деяких формах діабету, зміною імунобіологічних властивостей, зокрема, зниженням здатності виробляти антитіла і антитоксини організмом хворого ЦД. Розвитку ТБ в таких випадках сприяє некомпенсований або нелікований діабет.

Патогенез. ТБ у більшості хворих на ЦД розвивається як форма вторинного ТБ внаслідок реактивації залишкових посттуберкульозних змін у легенях і внутрішньогрудних лімфатичних вузлах. Сприяючими факторами є глибоке порушення білкового, жирового, вуглеводного обмінів, що призводить до порушення продукції антитіл і пригнічення фагоцитозу. Має значення декомпенсація діабету і розвиток ацидозу. При ацидозі в тканинах накопичується піровиноградна кислота, кетонів тіла, які прискорюють розмноження МБТ, зменшують ефективність ізоніазиду.

При тяжкому перебігу ЦД розвиваються ексудативні форми ТБ з переважанням казеозно-некротичних реакцій в легенях, тенденцією до розпаду і бронхогенного обсіменіння.

ТБ при тяжких формах ЦД властива неповноцінність репаративних процесів, у зв'язку з чим у капсулі вогнищ, у стінці каверн грануляції не трансформуються в сполучну тканину. ТБ вогнища у хворих на ЦД часто локалізуються в нижніх частках легень.

Клініка, як правило малосимптомна. Може бути недомагання, біль в грудях, підвищення температури. Діагноз виставляють при рентгенологічному обстеженні органів грудної клітки або при бактеріоскопії мокроти на МБТ.

Клініка ТБ у хворих ЦД. Якщо ТБ виявлений в ранньому періоді, можна досягти сприятливішого розвитку захворювання навіть у поєднанні з діабетом. Злоякісний, важкий перебіг ТБ, зі схильністю до швидкого прогресування і розпаду, зустрічається переважно при неправильному лікуванні діабету або пізньому виявленні ТБ.

Першими клінічними ознаками ТБ при діабеті є наростаюча слабкість, зниження апетиту, втрата маси тіла, наростання симптомів діабету. Захворювання спочатку може перебігати приховано, тому ТБ легень нерідко діагностується при профілактичних флюорографічних обстеженнях населення або контрольному рентгенологічному обстеженні.

Туберкулінові проби зазвичай різко позитивні. Проте з розвитком хронічних форм ТБ – фіброзно-кавернозного, дисемінованого – настає виснаження захисних сил організму і туберкулінова чутливість знижується.

Перебіг ТБ при ЦД відрізняється повільнішою нормалізацією порушеного обміну речовин, тривалішим періодом явищ ТБ інтоксикації, повільним загоєнням порожнин розпаду.

Причинами прогресування навіть малих форм ТБ (осередкового і невеликих туберкульом) є недооцінка активності вперше виявленого ТБ, отже, несвоєчасно почата терапія ТБ, порушення в дієті і лікуванні діабету, що приводить до відсутності компенсації ЦД.

Перебіг діабету на тлі ТБ, що приєднався, характеризується тим, що ТБ обтяжує перебіг основного захворювання. У хворих підвищується рівень цукру в крові, збільшуються діурез і глюкозурія, може з'явитися ацидоз. Погіршення обміну речовин виявляється у великих коливаннях цукру в крові протягом доби, яке викликає відчуття сухості в роті, відчуття спраги, часте сечовипускання, прогресує втрата маси тіла. Приведені дані мають велике практичне значення: раптове погіршення перебігу діабету повинне викликати у лікаря підозру на захворювання ТБ.

Особливості перебігу ТБ у хворих ЦД і несприятливий вплив ТБ на діабет вимагають від лікаря умілого поєднання всіх лікувальних заходів. У минулому половина хворих гинула від ТБ, що приєднався до діабету. З введенням в практику терапії фізіологічною дієтою, інсуліном і антибактеріальними препаратами стало можливим клінічне лікування хворих ТБ і діабетом.

Підвищена захворюваність ТБ серед хворих ЦД вимагає особливої уваги до питань профілактики ТБ. Особи молодого віку, у яких діабет протікає зазвичай важко і часто ускладнюється приєднанням ТБ, потребують ретельного спостереження і систематичних перевірок на ТБ.

Лікування. При лікуванні хворих на ТБ і ЦД слід звернути увагу на узгодженість дій ендокринолога і фтизіатра.

Кожен хворий діабетом, у якого вперше виявлений ТБ, повинен бути госпіталізований.

Протидіабетична терапія хворих повинна бути комплексною і індивідуальною залежно від стану організму, форми і фази ТБ процесу, тяжкості діабету. Спрямована на компенсацію порушень обміну речовин за допомогою фізіологічної дієти і оптимальних доз інсуліну.

Антимікобактеріальна терапія при ТБ у хворих ЦД повинна проводитися тривало, безперервно, за загальноприйнятими схемами з урахуванням побічної дії препаратів, яка виникає частіше при поєднанні двох захворювань. Тривалість туберкуло статичної терапії має у два рази перевищувати ту, що застосовується при таких самих формах ТБ у хворих без ЦД.

ТБ І ВИРАЗКОВА ХВОРОБА

Ураження шлунково-кишкового тракту (ЖКТ) сприяють зниженню загальної резистентності організму унаслідок дієтичних обмежень, диспепсії, нестачі вітамінів і мікроелементів. Серед хворих виразковою хворобою шлунку і дванадцятипалої кишки ТБ

легенів зустрічають в 2 рази частіше, ніж серед людей, що не страждають цією патологією. Частота виразкової хвороби серед хворих ТБ в 2-4 рази вище, ніж серед здорового населення.

Виразкова хвороба частіше передує ТБ, ніж розвивається на його фоні. Якщо виразкова хвороба виникає у хворого ТБ, специфічний процес протікає несприятливо, особливо при локалізації виразки в шлунку. Резекція шлунку збільшує частоту реактивації ТБ і ризик захворювання у інфікованих осіб.

Патогенез: часті стресорні зatoryжні ситуації – підвищення кортикостероїдів в крові – катаболічний ефект – порушення обміну – глюконеогенез – імунодефіцит – умови для реактивації старих вогнищ або прогресування туберкульозу при повторному інфікуванні.

Клінічні особливості ТБ у тканинах хворих: виражена розповсюдженість з частими переходами у хронічний ТБ і знижена ефективність лікування.

Клінічні прояви ТБ у хворих виразковою хворобою різноманітні, значною мірою зумовлені формою легеневого ТБ. Частіше хворі скаржаться на загальну слабкість, погіршення апетиту. Зниження маси тіла протягом тривалого часу може бути провідною ознакою виникнення або загострення ТБ у хворих на виразкову хворобу. Часте поєднання ТБ, виразкової хвороби та хронічної алкогольної інтоксикації.

Якщо ТБ розвинувся у хворого на виразкову хворобу шлунка, перебіг її значно погіршується, що виражається больовим синдромом, диспепсичними явищами, порушення моторної і кислото утворюючої функції шлунку. Виразкова хвороба шлунка, яка виникла на фоні ТБ, часто має прихований перебіг. Прояви виразки іноді розцінюють як диспепсичні розлади внаслідок побічної дії ПТП. Проте такі виразки можуть ускладнитись кровотечею, перфорацією.

Лікування. Протитуберкульозна терапія проводиться за загальноприйнятими схемами з урахуванням наявності загострення виразкового процесу.

Передовсім необхідно зняти загострення виразкового процесу, після чого призначають ПТП. Необхідний контакт з хворим, пояснити, що помирають від ТБ, а не від виразкової хвороби і вона не є підставою для відмови від ПТП, які вони переносять гірше.

Більшість ПТП хворим ТБ призначають рег ос, разом з тим багато хто з них має подразнюючу дію на ЖКТ. Хворі ТБ, що мають виразки ЖКТ, не завжди переносять піразинамід і рифампіцин, але особливо погано – ПАСК і етіонамід. При виразковій хворобі, особливо на висоті її загострення, перевагу віддають внутрішньом'язовому, внутрішньовенному, ендобронхіальному і ректальному введенню лікарських препаратів.

Після лікування цим хворим необхідне диспансерне спостереження, а за наявності залишкових змін – проведення хіміопрофілактики рецидивів.

ТБ І ХРОНІЧНІ НЕСПЕЦИФІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ

У людей, які хворіють на ХНЗЛ, ТБ зустрічається в 6 разів частіше, ніж серед населення. ХНЗЛ сприяють ослабленню резистентності тканини легень до ТБ інфекції, що обумовлює реактивацію залишкових змін після перенесеного ТБ, а також формуванню специфічних вражень при повторному інфікуванні. Поєднуються з ТБ частіше бронхіти, зatoryжні пневмонії, емфізема, бронхоектази, абсцес легені, бронхіальна астма, лікування якої може обумовити розвиток «стероїдного ТБ».

Клінічні особливості: переважають вогнищеві, інфільтративні форми ТБ легень та туберкульози. Перебігає на фоні інтоксикаційного синдрому з підвищенням температури тіла, з враженням бронхів, про що свідчить кашель і сухі хрипи.

Хворі, у яких ХНЗЛ розвинулися до захворювання ТБ

Часті загострення ХНЗЛ можуть бути масками ранньої фази реактивації або суперінфекції ТБ.

Хронічний неспецифічний процес в легенів, поєднуючись з іншими захворюваннями при ТБ, ускладнює перебіг основного процесу ТБ і погіршує його прогноз. У таких хворих ТБ загострення ХНЗЛ, як правило, настає кілька разів на рік, провокуючи і загострюючи ТБ процес.

Хворі, у яких ХНЗЛ розвинулися на фоні ТБ процесу

ТБ легенів створює умови для виникнення ХНЗЛ, які можуть супроводити активному процесу або розвиватися на фоні ТБ змін.

Розвитку ХНЗЛ на фоні ТБ сприяють ураженню бронхів і поширенню ТБ процесу в легенях, при цьому гострі запальні захворювання легень і бронхів переходять в ХНЗЛ. Рубцеві зміни в бронхіальному дереві, трансформація слизової оболонки бронхів, сполучнотканинні утворення в легенях, в плеврі, обумовлені ТБ процесом, сприяють виникненню хронічних запальних захворювань.

Фібропластичні процеси можуть посилюватися під впливом ПТП, тому при лікуванні ТБ легень розвивається посттуберкульозний синдром з локальним або дифузним пневмосклерозом, деформацією бронхіального дерева, бронхоектазами, плевральними зрощеннями, осумкованими вогнищами і фокусами. Морфологічні прояви посттуберкульозного синдрому в легенях тісно пов'язані з клінічною формою ТБ.

Серед хворих з клінічно вилікованим ТБ провідне місце належить хронічному бронхіту. Головну роль в його виникненні відіграють чинники, подразнюючі слизову оболонку бронхів, які поєднуються з неспецифічними, банальними або алергічними запаленнями унаслідок загальної алергізації або побічної дії ліків.

Неспецифічний ендобронхіт у частини хворих ТБ зберігається тривало, у більшості виліковується, але навіть у них знижується захисна функція бронхів, що робить їх чутливими до дії вторинних несприятливих чинників: диму, тютюну, виробничого пилу, банальної інфекції.

ТБ вогнища і туберкульоми переважно осумковуються і супроводжуються розвитком обмеженого пневмосклерозу. Дисемінованому ТБ властивий розвиток поширеного пневмосклерозу, дифузного бронхіту і емфіземи легень. Загоєння фіброзно-кавернозного ТБ супроводжується цирозом з грубою деформацією всіх бронхо-легеневих структур і розвитком бронхоектазів.

Хворі ТБ і виліковані потребують постійного спостереження і отримання профілактичного лікування.

Лікування. Хіміотерапію хворим на активний ТБ із загостренням неспецифічного запалення потрібно посилювати. Призначаючи антибіотики широкого спектру дії для ліквідації загострення неспецифічного запалення, потрібно враховувати можливість їх сполучення з ПТП.

Профілактика ТБ і ХНЗЛ у осіб з посттуберкульозними змінами:

1. Необхідно приділяти увагу хворим ХНЗЛ як з погляду диференціальної діагностики, так і лікування окремих форм цих захворювань. Особливу настороженість повинні викликати скарги хворого на кашель, який не припиняється протягом 3 місяців і повторюється протягом 2 років і більше, особливо якщо він супроводжується появою сухих свистячих або вологих хрипів за відсутності реактивації ТБ.

2. Важливо визначити характер посттуберкульозних змін легень. При вивченні рентгенологічної картини слід звертати увагу на локалізацію посттуберкульозних змін, величину, морфологічні субстрати (кальцинати, вогнища, туберкульоми, цироз, фіброз, плевральні нашарування).

3. Складніші методи обстеження осіб з посттуберкульозними змінами і ХНЗЛ повинні застосовуватися за спеціальними показаннями. До них відносять бронхоскопію, що призначається як з діагностичною метою для уточнення патології бронхів, так і з лікувальною, особливо при виділенні рясної гнійної мокроті.

4. В період загострення ХНЗЛ необхідно досліджувати мокроту хворих на специфічну флору та наявність МБТ.

ТУБЕРКУЛЬОЗ І АЛКОГОЛІЗМ

Особи з поєднаною патологією (ТБ і алкоголізм) складають велику епідеміологічну небезпеку не тільки через високу поширеності ТБ серед страждаючих алкоголізмом, але і у зв'язку з важкими деструктивними формами ТБ, що часто зустрічаються у них, при масивному бактеріовиділенні. Ця ситуація обумовлена наступними причинами:

- 1) деградація особи;
- 2) низький рівень санітарної грамотності;
- 3) недотримання елементарних правил гігієни;
- 4) пізні звернення за медичною допомогою;
- 5) зневага рекомендаціями лікарів;

б) відмова від радикальної терапії.

Тим самим вони стають особливо небезпечними для тих, що оточують, поширюючи МБТ, часто полірезистентні до ПТП. Серед хворих ТБ і алкоголізмом лікарська стійкість МБТ спостерігається в 2 рази частіше, а полірезистентність – в 6 разів частіше, ніж у пацієнтів, не страждаючих алкоголізмом. Це непряме свідчення того, що лікування таких хворих здійснювалося неодноразово і стільки ж разів вони ухилялися від нього.

ТБ легень у переважній більшості хворих розвивається на тлі алкоголізму, рідше передує йому. Це характеризує більшість осіб з поєднаною патологією як хворих алкоголізмом з супутнім ТБ.

Патогенез. Дослідження легень у хворих з хронічною алкогольною інтоксикацією показали, що алкоголь викликає розвиток застою в легенях, лейкоцитарну інфільтрацію стінок бронхів та альвеол, набухання та злушчування альвеолярного епітелію. Алкоголь підвищує проникність стінок судин з розповсюдженням на неї запалення, ендотелій їх розростається, оболонки судин потовщуються за рахунок сполучної тканини, просвіт підлягає звуженню або повній облітерації. Порушується утворення сурфактанту, порушується живлення легеневої тканини, руйнуються альвеолярні перегородки і формується емфізема легень. Пригнічує місцеві зміни в легеневій тканині, загальне виснаження організму, так як розвивається алкогольний гастрит, порушується травна здатність ЖКТ, виникає загальне порушення пластичних та енергетичних обмінів. Ненормальне харчування наряду з хронічною алкогольною інтоксикацією формує умови імунодефіциту і розвивається ТБ.

Клінічні прояви і перебіг ТБ легень при алкоголізмі можуть бути різними. Процес в легенях у хворих алкоголізмом іноді набуває бурхливого перебігу і приводить до летального кінця. Частими ускладненнями ТБ легень при поєднанні його з алкоголізмом є легеневі кровотечі і кровохаркання, які пов'язують з пневмосклерозом і підвищеною проникністю судин під впливом алкоголю.

При виникненні ТБ різко погіршується перебіг алкоголізму, швидко формуються виражена психопатизація, деградація особистості і соціальна занедбаність. Запої приймають затяжний характер, важчим стає синдром похмілля. ТБ інфекція є додатковим обтяжуючим чинником, сприяючим виникненню алкогольних психозів. Основну роль в їх розвитку відіграють загострення ТБ процесу.

Принципи лікування. Одна з основних причин несприятливого перебігу туберкульозу легень при алкоголізмі – неповноцінне лікування через недисциплінованість хворих. Без активної антиалкогольної терапії лікування хворих алкоголізмом і тТБ не може бути успішним.

Використання високоефективних, адекватно підібраних комбінацій ПТП дає можливість одночасно здійснювати активну протиалкогольну терапію без серйозних ускладнень. Остання дозволяє продовжити терміни перебування хворих в стаціонарі за рахунок ремісії алкоголізму і тим самим підвищити ефективність хіміотерапії ТБ.

Хіміотерапію ТБ легень у хворих алкоголізмом необхідно проводити в стаціонарах відповідно до загальноприйнятих принципів. Хворі часто ухиляються від прийому препаратів, тому слід здійснювати строгий контроль над регулярністю хіміотерапії: препарати доцільно вводити парентерально, а якщо всередину, то одноразово в добових дозах. Потрібно дотримуватися обережності при призначенні препаратів, що мають гепатотоксичну дію: рифампіцину (особливо з ізоніазидом), піразинамідом, етіонамідом, протіонамідом хворим алкоголізмом, алкогольним цирозом печінки, що перенесли хворобу Боткіна, і які продовжують зловживати алкоголем.

Множинні соматичні захворювання при алкоголізмі обмежують вибір оптимальних комбінацій ПТП через протипоказання до їх застосування, тому при комбінованому лікуванні необхідна індивідуалізація хіміотерапії з урахуванням характеру супутньої соматичної патології.

ТБ І ВАГІТНІСТЬ

Вагітність і післяпологовий період є фактори підвищеного ризику захворювання на ТБ.

Патогенетичні особливості: вагітність та післяпологовий період несприятливо впливають на перебіг ТБ. Це пов'язано з стійким психоемоційним стресом, змінами в обміні речовин, з демінералізацією старих ТБ вогнищ, зниженням імунологічного захисту. Критичні

періоди: 2-й і 5-й місяці вагітності, коли спостерігається 2 піки секреції стероїдних гормонів: 1-й – між 40 і 120 днями вагітності, 2-й – між 200 і 280 днями. Ці зміни формують зміни в нейрон-гуморальній системі і в обміні речовин. В післяпологовий період, коли в черевній порожнині спостерігається різка декомпресія, обумовлена опущенням діафрагми, що сприяє загостренню або реактивація раніше перенесеного ТБ і бронхогенній дисемінації. Найбільш несприятливий вплив вагітності на перебіг ТБ спостерігається у 1-й половині вагітності, коли захворювання на ТБ спостерігається в 5 раз частіше. Переважають інфільтративні і вогнищеві форми ТБ лімфобронхогенного походження.

В другій половині вагітності ризик активації ТБ знижується внаслідок гормональної стабілізації, високої фіксації діафрагми і обмеження рухомості та зменшення еластичного натягу легень.

Вплив вагітності на ТБ. В даний час вважається, що вагітність не сприяє розвитку ТБ і не впливає на прогресування хвороби. Проте клінічні дослідження вказують на можливість невеликого ризику рецидивів і погіршення перебігу ТБ в післяпологовому періоді.

Вплив ТБ на вагітність. Клінічні спостереження не дають підставу припускати несприятливу дію ТБ на перебіг вагітності або пологів.

Проникнення МБТ через плаценту. Інфікування плода може відбуватися через проникнення МБТ в ендометрій. Передача ТБ інфекції через плаценту можлива. Описані випадки, коли у новонароджених виявляли МБТ в лімфатичних вузлах пуповини, що указує на вену пуповини як шлях передачі інфекції. МБТ також можуть бути виявлені в зразках плаценти і тканинах від мертворождалих немовлят. Природжений ТБ може бути результатом гематогенної дисемінації з інфікованої плаценти, через вену пуповини, або аспірацію плодом амніотичної рідини.

Клінічні прояви ТБ у вагітних характеризуються проявами інтоксикації, яку в I половині вагітності можуть сприймати за токсикоз. Потрібно звертати увагу на підвищення температури, стійкість її, пітливість, схуднення. Діагностують ТБ в цей період тільки рентгенологічним обстеженням ОГК, закриваючи при цьому живіт вагітної гумовим фартухом, а також дослідженням мокроти на МБТ.

В II половині вагітності часто відмічається покращення перебігу ТБ, із 4 місяця вагітності стан хворих стає кращим, температура нормалізується, розсмоктуються специфічні ураження, рубцюються свіжі каверни. Але можливе прогресування ТБ.

В післяпологовий період внаслідок зниження резистентності організму та абдомінальної декомпресії спостерігається загострення ТБ процесу з розвитком тяжких клінічних форм ТБ таких, як дисемінований та казеозна пневмонія, які сприймаються іноді як наслідки тяжких пологів і можуть призвести до смерті. Тому перед випискою із стаціонару породіллі обов'язково проводять флюорографію органів грудної клітини, як і членам її сім'ї.

Діагностика. Рентгенологічне дослідження протягом вагітності проводять за строгими показаннями, щоб виявити активний ТБ. Сумніви щодо опромінювання не виправдовують відмову від проведення оглядової рентгенограми легень в період вагітності. У випадку якщо рентгенологічне обстеження вирішено проводити, воно повинне бути виконане із захистом від опромінювання ділянки живота, переважно після першого триместру вагітності. Тому рентгенографія легень, виконана протягом вагітності з дотриманням мір обережності, не має великої небезпеки для плоду.

Туберкуліновий тест протягом вагітності виявляє осіб, інфікованих МБТ, але не визначає активність або поширеність хвороби. Пацієнти з активним ТБ можуть не мати позитивної реакції в результаті стану анергії.

Мікробіологічні методи. Виявлення МБТ в мокроті, біологічних рідинах або іншому матеріалі за допомогою мікроскопії або в посіві на живильне середовище підтверджує діагноз ТБ.

Лікування активного ТБ під час вагітності. Вагітні жінки повинні отримувати лікування відразу після встановлення діагнозу ТБ. Нелікований ТБ представляє велику небезпеку для вагітної жінки і її плоду, чим саме специфічне лікування. Призначення хіміотерапії залишається основним методом лікування активного ТБ в період вагітності.

Аналіз об'єднаних даних щодо ризику тератогенного ефекту ПТП основного ряду (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин, і етамбутол) показав, що всі ці препарати проникають

через плаценту, жоден з них не є тератогенним або токсичним для плоду в звичайних дозах, за винятком стрептоміцину, що має ототоксичний ефект.

Вирішення питання про збереження вагітності лежить як на жінці, так і на лікуючому лікарю. Лікуючий лікар, повинен наполягати на перериванні вагітності: при фіброзно-кавернозному, хронічному дисемінованому або поширеному циротичному туберкульозі, ускладненому легенево-серцевою недостатністю; при знов виявленому прогресуючому туберкульозі; поєднанні туберкульозу з цукровим діабетом або іншими хронічними захворюваннями. Переривання вагітності несприятливо впливає на перебіг ТБ. За умов ефективного лікування ТБ, вагітність зберігають.

ТБ не впливає на плід і новонароджені розвиваються без відхилень. Новонародженій дитині при відсутності протипоказань проводять щеплення вакциною БЦЖ і дитину ізолюють від матері на 2 місяці — термін імунологічної перебудови.

Якщо у жінки під час вагітності в мокроті були МБТ або продовжується після пологів, то дитина потребує:

- повномасштабну хіміотерапію, якщо немовля хворе при народженні;
- призначити ізоніазиду 5 мг/кг 1 раз на день протягом 2 місяців, якщо дитина здорова.

Вигодовування дитини молоком матері хворої на поширений туберкульоз, з бактеріовиділенням і проявами інтоксикації забороняється, а при його затиханні та стабілізації - допустиме. Хіміопрепарати виводяться з молоком матері, але вони в такій низькій концентрації, що не впливають на дитину.

ТБ І РАК ЛЕГЕНЬ

Встановлено, що рак легені у хворих ТБ і у осіб із залишковими змінами після вилікуваного ТБ зустрічається частіше, ніж серед всього населення. При здійсненні диспансерного спостереження за хворими ТБ органів дихання і особами із залишковими змінами після вилікуваного ТБ повинна бути певна онкологічна настороженість.

Патогенез взаємозв'язку ТБ і раку багато в чому не з'ясований. Рак розвивається частіше при формах ТБ з фіброзними змінами. Виникнення раку пов'язують з метаплазією епітелію слизової оболонки бронхів, яке спостерігається при хронічному ТБ запаленні, що сприяє проникненню екзогенних канцерогенів.

Підвищений ризик розвитку раку легені може бути серед:

- 1) осіб, що тривалий час палять;
- 2) чоловіків старше 40 років;
- 3) осіб, у яких виявлений метатуберкульозний синдром, на тлі якого часто розвиваються запальні захворювання легенів;
- 4) груп населення, що піддавалися дії професійних або природних канцерогенних чинників протягом тривалого часу .

Клінічне поєднання раку і ТБ можна розділити на три періоди:

- 1) безсимптомний;
- 2) наявність виражених симптомів раку;
- 3) метастатичний.

За гістологічною картиною в більшості випадків виявляються пухлини, потім аденокарциноми і на останньому місці – низькодиференційовані пухлини. Пухлини звичайно росте в зоні рубцевих змін, однак може утворюватись в стінці каверни, у капсулі туберкульоми, розташовуються переважно в III, VIII і X сегментах правої легені.

Клініка. Ознаками злоякісного ураження легень є задишка, надсадний кашель, іноді з мокротою, кровохаркання, болі в грудній клітці, загальна слабкість, стомлюваність, схуднення, підвищення температури, болі в довгих трубчастих кістках. При запущених процесах з'являються синюшність слизових оболонок і акроціаноз, зміна кінцевих фаланг у вигляді «барабанних паличок».

Необхідно пам'ятати, що добре відомі клінічні симптоми раку легень: зменшення маси тіла, болі в грудях, кашель, кровохаркання можуть бути обумовлені ТБ. Тому іноді навіть їх поява не насторожує хворого і не служить для лікаря приводом для проведення цілеспрямованої діагностики раку легень.

Ретельний аналіз рентгенологічних змін в динаміці при появі ознак, що не укладаються в клінічну картину ТБ, вимагає уточнення етіології цих змін.

Діагностика раку легень у хворих ТБ і у осіб із залишковими змінами після вилікуваного ТБ – важке завдання. Надзвичайно цінним методом діагностики є рентгенологічне дослідження із застосуванням томографії. Проте вирішальне значення має цитологічне дослідження біоптату легені і лімфатичних вузлів.

Інвазивні методи дослідження (ендобронхіальне дослідження, трансторакальна пункція) слід застосовувати за чіткими показаннями, коли клінічні симптоми і рентгенологічна картина дозволяють запідозрити рак легені.

Лікування хворих на активний ТБ легень у поєднанні з раком легень проводять ПТП за стандартними схемами.

Зупинити подальший ріст захворюваності, хворобливості та смертності від ТБ населення можливо лише добре організованою роботою протитуберкульозної служби та лікарів усіх спеціальностей загально-медичної мережі по попередженню розповсюдження ТБ інфекції, зниженню інфікованості населення, що повинно зменшити захворюваність на ТБ. Своєчасно виявлений ТБ і якісно пролікований у більшості випадків може бути вилікуваний. Тому організація своєчасного виявлення хворих на ТБ може бути віднесена до найбільш важливого розділу роботи у боротьбі з ТБ.

ТБ часто виникає в поєднанні з багатьма некурабельними захворюваннями, які обумовлюють розвиток імунодефіциту і складають значні проблеми для діагностики і лікування таких хворих.

ТБ часто поєднується з професійними хворобами, особливо з коніозами, які часто розвиваються у осіб, зайнятих на пилових виробництвах, найчастіше у шахтарів.

ТБ асоційований з ВІЛ/СНІДом, стає одною з найскладніших проблем медицини, оскільки захворюваність на СНІД з кожним роком зростає на 10%. Патогенетична спорідненість СНІДУ і ТБ робить ці інфекції суттєвою загрозою людству. Кожний лікар зобов'язаний знати цю проблему.