

### ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Иванова З.А., Кошечкин В.А., Арсентьева Н.В.  
*Российский университет Дружбы народов,  
Москва*

При сочетании сахарного диабета и туберкулеза в большинстве случаев диабет является предшествующим заболеванием. Туберкулез развивается в условиях сниженной сопротивляемости организма к инфекциям. В частности снижена способность организма вырабатывать антитела и антитоксины организмом больного диабетом. С целью определения особенностей течения и терапии этих двух сочетанных заболеваний, нами обследовано 103 больных. Из них 71 больной сахарным диабетом были с впервые выявленным туберкулезом легких. Диабет I типа определен у 67 больных. II тип – выявился у 36 больных. По клиническим формам туберкулеза легких преобладал инфильтративный туберкулез легких – 59; туберкулома легких 14 случаев, очаговый туберкулез легких – 15, кавернозный туберкулез – 8, фибринозно-кавернозный туберкулез – 10, хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез легких – 7. Все больные находились на стационарном лечении. Из особенностей клинического течения туберкулеза, следует отметить, что даже при ограниченных формах туберкулеза (очаговый, небольшие туберкулемы) протекали с симптомами туберкулезной интоксикации (слабость, потливость, понижение аппетита, веса, субфебрильная температура), которую принимали вначале за ухудшение диабета. Только рентгенофлюорографическое обследование позволяло своевременно выявить туберкулез легких. Из грудных жалоб чаще всего отмечалось: кашель, мокрота, кровохарканье, боли в груди. У больных с деструктивными процессами в легких выслушивались влажные хрипы. У 85 больных определялись микобактерии туберкулеза в мокроте. К первым сигналам о туберкулезе можно отнести утяжеление течения сахарного диабета. Это связано с нарушением углеводного обмена и повышением потребности в инсулине. Тактика лечения основывалась на стабилизации содержания глюкозы в крови при одновременном противотуберкулезном лечении. Исходя из того, что химиотерапия отрицательно влияет на функцию поджелудочной железы и чувствительность к инсулину тканей организма, лечение сахарного диабета, необходимо проводить инсулином в общем комплексе противодиабетических мер. Наша практика подтвердила, что эффективность лечения туберкулеза зависит от компенсации обменных нарушений. Переносимость химиотерапии была удовлетворительной. Результаты лечения туберкулеза – через 4 месяца лечения с применением основных антибактериальных препаратов у 76% больных прекратилось бактериовыделение. Сохранилось бактериовыделение у больных хроническими формами туберкулеза (фибринозно-кавернозный туберкулез легких, хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез), с большими деструктивными изменениями. А так же у больных выделяющих лекарственно-устойчивые микобактерии на основной курс лечения

при сочетании двух заболеваний должен быть более длительным.

Выводы: Больные с сахарным диабетом и туберкулезом легких удовлетворительно переносят химиотерапию. Антибактериальное лечение дает хорошие результаты, но по срокам основной курс антибактериальной терапии необходимо удвоить на 3-4 месяца.

### ПОКАЗАТЕЛИ МЕЖКЛЕТОЧНЫХ МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ, ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Искандарова Л.Р., Хайбулина Н.Г.,  
Амирова А.Р., Муталова Э.Г.  
*Башкирский государственный  
медицинский университет,  
Уфа*

Эндотелий играет активную роль в ряде процессов организма, вырабатывая биологически активные вещества в регуляции гемостаза, сосудистого тонуса, иммунного ответа. Эти реакции взаимосвязаны, а повреждение сосудистой стенки приводит к их активации с повышением прокоагулянтных и провоспалительных систем. В этой системе контакт осуществляется молекулами межклеточной адгезии (ММА), а их экспрессия на лейкоцитах в участках воспаления вызывает активацию эндотелиальных клеток, связанных с воспалением (Е.Л. Насонов, 1999; М.М. Фазлыев, 2004). Повышенная экспрессия молекул адгезии в очаге воспаления обеспечивает аккумуляцию и задержку лейкоцитов, а также участвует в процессах клеточного воспаления при развитии иммунного ответа (Е.Л. Насонов, Е.В. Патюхова, 2002 F, А.С. Peters, M.G. Netea, B.Y. Kulberg et al., 1998). В то же время при недостаточности ММА или лиганд развивается хроническая воспалительная реакция. По мнению etxioni A (1996), нейтрофилы составляют линию защиты, которая снижается при хроническом процессе. Экспрессия ММА имеет важные значения в иммунокомплексном и иммунокомплементном повреждении сосудистой стенки. Острая фаза воспаления вызывает подъем селектинов Е и Р, хроническое – активацию sVCAM. Экспериментально доказано, что после инфаркта миокарда, инсульта происходит активация ММА с проникновением лейкоцитов в ткани, вследствие чего поражается стенки сосудов. Kaplanski Y. с соавт. (2001) обнаружили увеличение концентрации, sVCAM у больных системной красной волчанкой с рецидивирующими тромбозами. Отмечено увеличение концентрации sVCAM и в период ремиссии, отражающий повреждение эндотелия, связанное с субклинически текущим воспалением сосудистой стенки. В эксперименте при артериальной гипертонии (АГ) определялось скопление полиморфноядерных клеток, при хронизации они замещались мононуклеарами (F.Olsen; 1971, U.G.Svendson, 1981; N.Jakeichi, K.Suzuki, J.Oxagasi et al.,1980). Преходящее повышение артериального давления может вызвать повреждение стенок мелких артерий, что приводит к реакции гиперчувствительности замедленного типа, повышая синтез коллагена с утолщением стенки сосуда, увеличению ее ригидности, повышая сосудистое сопротив-