

1. Бурлакова Е. Б., Архипова Г. В., Голощапов А. Н., Молочкина Е. М., Хохлов А. П. В кн.: Биокислородные в регуляции метаболизма в норме и патологии. М., 1982, стр. 74.
2. Гринио Л. П., Консистириум А. В. *Вопр. мед. химии*, 1964, 10, 1, стр. 70.
3. Дятловская Э. В. В сб.: Липиды, структура, биосинтез, превращения, М., 1977, стр. 112.
4. Карагезян К. Г. *Лабор. дело*, 1969, 1, стр. 3.
5. Карагезян К. Г. Докт. дисс. Ереван, 1968.
6. Карагезян К. Г., Овакимян С. С., Тевосянц А. В. *ДАН СССР*, 1971, 201, 2, стр. 733.
7. Карагезян К. Г. Фосфолипиды и их роль в жизнедеятельности организма. Ереван, 1972.
8. Коровкин Б. Ф. Автореф. докт. дисс. Л., 1966.
9. Крепс Е. М. Липиды клеточных мембран. Л., 1981.
10. Мовсисян Н. О., Хумарян М. А., Мовсисян С. Г. *Лабор. дело*, 1976, 7, стр. 445.
11. Плохинский Н. А. Биометрия. М., 1970.
12. Смирнов А. А., Чирковская Е. В., Манукян К. Г. *Биохимия*, 1961, 26, 6, стр. 1027.
13. Степанян Е. П., Тамаркина А. Д., Поспелова Е. П. *Кардиол.*, 1964, 4, стр. 27.
14. Bentler N. D. *Red cell metabolism a manual of Biochem. methods*, New-York, 1971.
15. Bleifeld W., Mathey D., Haurach P. et al. *Ybid*, 1977, 55, p. 303.
16. Davis B. J. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1964, 191, p. 404.
17. Itzhaki et al. *Analit. Biochem.*, 1964, 9, 14, p. 401.
18. Marinetti G. V., Stotz E. *Biochem. Biophys. Acta*, 1956, 21, p. 168.
19. Markert C. L., Moller F. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 1959, 45, 5, p. 753.
20. Pescarmoul G. P. *Experimentia*, 1970, 26, 7, p. 719.

УДК 616.633.66

Е. Ф. МАРКОВА, Л. Т. НИКОЛАЯН, А. Р. ТЕЙМУРАЗЯН

О КЛИНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ И РЕЗУЛЬТАТАХ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ИНФИЛЬТРАТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Изложены результаты лечения больных инфильтративным туберкулезом легких и сахарным диабетом. Показана низкая эффективность лечения и плохая переносимость туберкулостатических препаратов.

Одним из факторов, препятствующих ликвидации туберкулеза, является сочетание туберкулеза с различными неспецифическими заболеваниями. Многие исследователи [1, 2, 5, 6] отмечают возрастание числа больных туберкулезом и сахарным диабетом (3—12%). Обменные нарушения при сахарном диабете сказываются на характере и течении туберкулеза, придавая ему инфильтративно-казеозную форму. Данные литературы [1, 3—5] свидетельствуют о преобладании инфильтративного туберкулеза легких при сочетанной патологии, о склонности к экссудативным реакциям, массивности поражения, множественности распадков, замедленности репаративных процессов, что объясняется снижением общей и специфической реактивности у больных туберкулезом и сахарным диабетом.

В данном исследовании затронут вопрос сочетания туберкулеза легких и сахарного диабета.

Наблюдения проводились над 70 больными, страдающими инфильтративным туберкулезом легких и сахарным диабетом (мужчин—44, женщин—26). Анализ показал, что эти лица составляют 3,6% всех больных с инфильтративным туберкулезом легких. Возрастной состав был следующим: от 20 до 30 лет было 9, от 31 до 40—8, от 41 до 50—18, от 51 до 60—20, старше 60 лет— 15 человек.

По степени тяжести заболевания распределение было следующим: легкая степень—у 3, средняя—у 47, тяжелая—у 20 больных. У 46 больных диабет предшествовал туберкулезу, у 6—первичным был туберкулез, у 18—оба заболевания выявлены одновременно. При анализе анамнестических данных установлено, что начало туберкулезного процесса было острым у 16, подострым—у 51, бессимптомное начало и течение установлено у 3 больных. У последних легочный туберкулез был выявлен при прохождении флюорографического исследования, у остальных—при обращении в поликлинику или эндокринологический диспансер по поводу ухудшения самочувствия и состояния. Легочное кровотечение и кровохарканье, явившиеся первыми признаками инфильтративного туберкулеза с распадом, были отмечены у 4 больных.

При клинико-рентгенологическом обследовании облаковидная форма инфильтративного туберкулеза легких с множественными распадами и бронхогенной диссеминацией было констатировано у 48, лобит—у 20, казеозная пневмония и перисциссурит—у 2 больных. У 32 больных инфильтративный процесс локализовался с правой стороны, у 27—с левой, у 11—с обеих сторон. У 65 пациентов при бактериоскопическом и культуральном исследованиях были найдены микобактерии туберкулеза, у 8 из них выявлена первичная устойчивость к туберкулостатикам I ряда.

Жалобы больных, их общее состояние, значительные сдвиги в гемограмме свидетельствовали о наличии выраженной туберкулезной интоксикации. Диабет тяжелой и средней степени тяжести отрицательно сказывался на клиническом течении туберкулеза легких, придавая ему распространенный характер с наличием множественных распадов и массивной бронхогенной диссеминации. Опрос больных показал, что до установления туберкулеза признаки его клинического проявления приписывались сахарному диабету, и лишь в результате последующих рентгенологических исследований было установлено наличие туберкулезного процесса. Это говорит о необходимости проведения флюорографического исследования больных сахарным диабетом два раза в году, что будет способствовать раннему выявлению туберкулеза легких.

Лечение больных с сочетанной патологией проводилось с учетом степени тяжести сахарного диабета и туберкулезного процесса и контролировалось врачом-фтизиатром, имеющим специализацию по диабетологии. Строго соблюдался гигиено-диетический режим, применялись сахароснижающие средства (инсулин, сульфаниламиды, бигуаниды) и туберкулостатики.

Нарушение всех видов обмена, ухудшение функционального состояния печени, сосудистые осложнения диабета отражались на переносимости больными противотуберкулезных препаратов. Так, у 30 больных была констатирована плохая переносимость противотуберкулезных средств с превалированием реакций токсического характера. Они наблюдались чаще у лиц старше 60 лет.

В результате лечения больных инфильтративным туберкулезом легких и сахарным диабетом компенсация сахарного диабета наступила у 28 больных. Полный клинический эффект с закрытием полостей распада, рассасыванием очаговых и инфильтративных изменений, абациллированием мокроты наблюдался у 12 больных. Улучшение состояния в виде уменьшения размеров полостей со значительным рассасыванием очаговых и инфильтративных изменений наступило у 53 больных (у 35 из них—с абациллированием мокроты). Без перемен в течении туберкулезного процесса выписаны 3 больных, умерли 2 больных в связи с прогрессированием туберкулезного процесса, тяжелой туберкулезной интоксикацией, гипоксемией и гипоксией.

Отдаленные наблюдения в сроки от 4 до 13 лет, проведенные у 41 больного, выявили хорошее состояние у 25 больных (в легких активных туберкулезных изменений нет, у 2—открытое заживление каверн, превращение их в санированные кистозные полости), у 4 больных развился фиброзно-кавернозный туберкулез легких с признаками медленного прогрессирования процесса. Умерли в различные сроки 12 больных, из них 7—в результате прогрессирования туберкулезного процесса, его перехода в фиброзно-кавернозный и присоединения различных осложнений. Причиной смерти остальных 5 больных были нетуберкулезные заболевания.

Таким образом, из вышензложенного следует, что профилактикой развития распространенных форм легочного туберкулеза должно стать раннее его выявление у больных сахарным диабетом, лечение обоих заболеваний, длительное диспансерное наблюдение.

Кафедра туберкулеза

Ереванского медицинского института

Поступила 10/III 1983 г.

Ե. Յ. ՄԱՐԿՈՎԱ, Լ. Բ. ՆԻԿՈԼԱՅԱՆ, Հ. Ռ. ԹԵՅՄՈՒՐԱՋՅԱՆ

**ԲՈՔԵՐԻ ԻՆՖԻԼՏՐԱՏԻՎ ՏՈՒԲԵՐԿՈՒԼՈՋԻԿ ԵՎ ՇԱՔԱՐԱԽՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՎԻԵԿԱԿԱՆ ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎ ԲՈՒԺՄԱՆ
ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԻ ՄԱՍԻՆ**

Վերլուծելով թոքերի ինֆիլտրատիվ տուբերկուլոզով և շաքարախտով հիվանդների բուժման արդյունքները եզրակացվել է, որ տուբերկուլոզն սկսվում է աստիճանաբար, գերակշռում են ինֆիլտրատների ամպանման ձևերը՝ քայքայմամբ և բրոնխոգեն սերմնացրմամբ: Բուժման արդյունավետությունը այդ հիվանդների մոտ բավականին ցածր է (խոռոչներն սպիացել են հիվանդների 17,1%-ի մոտ): Հաստատված է ինֆիլտրատիվ տուբերկուլոզի հաճախակի անցումը կավեռնոզ և ֆիբրոզ-կավեռնոզ տուբերկուլոզի, հիվանդների մահացության մեծ տոկոս՝ զուգորդված արտահարման դեպքում:

Ye. F. MARKOVA, L. T. NIKOLAYAN, A. R. TEYMURAZIAN

ON CLINICAL PECULIARITIES AND TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AND INFILTRATIVE PULMONARY TUBERCULOSIS

The treatment results of patients with infiltrative pulmonary tuberculosis and diabetes mellitus have shown gradual tuberculosis onset, prevalence of cloud-like form of infiltrations with decompensation and dissemination and low treatment efficiency. Frequent transition of infiltrative tuberculosis into cavernous and fibrocavernous one and increased mortality rate of the patients with combined pathology are observed. The complete onset was observed in 61% of the patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гольдштейн В. Д. Туберкулез легких и сахарный диабет. М., 1979.
2. Добрев П. В кн.: Туберкулез легких в сочетании с другими заболеваниями. София, 1974, стр. 145.
3. Кольцова И. А. Автореферат канд. дисс. М., 1974.
4. Смунова Т. Ф. Проблемы туберкулеза, 1977, 12, стр. 55.
5. Тудос Т. И. Автореферат канд. дисс. Харьков, 1974.
6. Яблоков Д. Д., Галибина А. И. В кн.: Туберкулез легких в сочетании с внутренними болезнями. Томск, 1976, стр. 232.

УДК 616.633.66:616.137.8—002.18

А. М. ПАРСАДАНЯН

ОБ АРТЕРИО-ВЕНОЗНОЙ РАЗНИЦЕ В СОДЕРЖАНИИ ГЛЮКОЗЫ, ХОЛЕСТЕРИНА И ИНСУЛИНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, СТРАДАЮЩИХ МАКРОАНГИОПАТИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Изучено содержание глюкозы, холестерина и инсулина в венозной и артериальной крови больных сахарным диабетом, страдающих макроангиопатией нижних конечностей. Выявленные глубокие нарушения в процессах метаболизма следует учитывать при комплексном лечении больных с данным заболеванием.

Нами изучено содержание глюкозы, холестерина и инсулина в артериальной и венозной крови 42 больных сахарным диабетом, страдающих макроангиопатией нижних конечностей, из коих у 2 имелся сахарный диабет легкой, у 27—средней и у 13—тяжелой степени. Возраст больных колебался от 40 до 72 лет. Кровь для исследования бралась в одинаковых условиях из локтевой вены, из пальца руки и бедренных артерий больной и здоровой конечности путем чрескожной артериопункции. У 15 больных с тяжелой и средней степенью тяжести сахарного