

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 стенка 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-

ление. Отмечено увеличение концентрации $\Upsilon\text{g A}$, провоспалительных цитокинов ($\Upsilon\text{I} - 1$, $\Upsilon\text{I} - 6$, ФНО – а) у больных гипертензивной болезнью.

В связи с этим целью настоящего исследования явилась оценка показателей ММА и звеньев иммунитета, у больных артериальной гипертензией.

Проведено изучение системы иммунитета у 47 больных АГ. Клиническое обследование включало общий осмотр, измерение артериального давления по методу Н.С. Короткова, суточное мониторирование артериального давления, определение липидного спектра, изучение показателей гемодинамики. Исследование иммунитета включало определение лейкограммы, оценку Т и В звена лимфоцитов, гуморального иммунитета по содержанию иммуноглобулинов основных классов ($\Upsilon\text{g A}$, $\Upsilon\text{g M}$, $\Upsilon\text{g G}$), содержание ЦИК. Состояние неспецифических факторов защиты оценивалось по количеству фагоцитарной, кислород зависимой, метаболической и миелопероксидазной активности нейтрофилов. Исследование растворимых молекул адгезии sVCAM, sVCAM из группы суперсемейства иммуноглобулинов и Р – селектина проводилось радиоиммунным методом. Статистический анализ был проведен с использованием программ Statistica v 6.0 и Statmeasure 3.1 методом вариационной статистики с вычислением величин по Стьюденту для нормального типа распределения признаков.

Результаты исследования.

При исследовании растворимых молекул адгезии у больных АГ отмечено недостаточное увеличение sVCAM – 2 с повышением Р селектина на 28,4 % ($p < 0,05$), что, вероятно, отражает воспалительный характер поражения эндотелиальной стенки. Уровень Р – селектина был повышен преимущественно у больных с длительностью заболевания более 10 лет, выше у мужчин.

При изучении экспрессии ММА у лиц с АГ и метаболическими нарушениями (ожирение, гиперлипидемия) показатели достоверно не отличались от больных только с АГ, но все величины были значимо ниже у лиц с ожирением без АГ (группа сравнения). Так, в основной группе экспрессия sVCAM – 2 – на 77,6 %, Р – селектин – на 50,0 % ($p < 0,05$ и sVCAM – на 20,7% выше, чем в группе сравнения. Полученные такие различия позволяют предполагать о значении АГ в повышение активности ММА и развитии эндотелиальной дисфункции.

Сравнительные исследования показателей иммунной системы у больных АГ выявила снижение общей популяции Т лимфоцитов, зрелых Т лимфоцитов (СДЗ), что, возможно, связано с их накоплением в очаге воспаления. Активность миелопероксидазы как спонтанной, так и стимулированной так же снижалось на 67%, а комплементарная активность на 41,3% у больных АГ.

При АГ клеткой – мишенью является эндотелиальная клетка, являющаяся одновременно иммунокомпетентной, ее повреждение синтезирует цитокины и ММА, обеспечивая процесс инфильтрации. Активация лейкоцитов и клеток эндотелия с усилением адгезии способствует повышенной экспрессии ММА на лейкоцитах, мембране клеток, лимфоцитах и приводит к поражению сосудов.

Изучение неспецифического звена иммунитета показало ее нарушение у больных АГ. Фагоцитарная активность нейтрофилов была незначимо снижена с достоверным понижением активности комплемента, возможно связанная с увеличением потребления при образовании иммунных комплексов. Отмечалась тенденция к снижению содержания СДЗ + Т лимфоцитов, Т – хелперов (СД 4 +, $p < 0,05$), увеличение экспрессирующих HLA – DR + лимфоцитов ($p < 0,05$), т.е. имелось иммунодефицитное состояние с нарушением системной регуляции иммунитета. У больных АГ выявилось увеличение $\Upsilon\text{g A}$ ($p < 0,05$), отмечена прямая зависимость между уровнем $\Upsilon\text{g A}$ и противэндотелиальными антителами ($r = 0,48$, $p < 0,05$), что может указывать на наличие включения иммунного процесса с отложением иммунных комплексов на базальной мембране сосудов, а появление ММА отражает неспецифическую активацию иммунитета на фоне повреждения эндотелия.

ВАРИАбельность Сердечного ритма и когнитивная функция у пациентов артериальной гипертензией с цереброваскулярными заболеваниями

Кильдебекова Р.Н., Резяпова Э.Р.,
Абдуллина Г.Р., Рамазанов Э.В.
*Башкирский государственный
медицинский университет,
Уфа*

Артериальная гипертензия (АГ) является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Изменения психического статуса больных АГ с цереброваскулярными заболеваниями связано с постоянным гипоксическим состоянием головного мозга, а также развитием атеросклеротических изменений интра- и экстракраниальных сосудов. О приспособительных реакциях вегетативной нервной системы (ВНС) и функциональных возможностях организма судим по показателям variability сердечного ритма (ВСР).

Целью исследования: изучение ВСР и когнитивной функции пациентов АГ с цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ).

Нами обследовано 55 мужчин АГ II степени с ЦВЗ в возрасте от 40 до 60 лет, организованного населения города Стерлитамака. Средний возраст составил $51,5 \pm 2,17$ лет. Критериями исключения являлись: симптоматические АГ, клапанные пороки сердца, эндокринные заболевания, бронхиальная астма, атриоventрикулярные блокады II – III степени, брадикардия (ЧСС меньше 50 уд/мин). Группу сравнения составили 35 человек АГ II степени без признаков ЦВЗ, сопоставимых по полу и возрасту, образованию и социальному статусу. Для скрининга и оценки тяжести когнитивных нарушений использовали краткое исследование психического состояния (Mini-Mental State Examination – MMSE) и тест на концептуализацию из батареи лобной дисфункции Frontal Assessment Battery (FAB) (B.Dubois и соавт. 1999). ВСР определяли на кардиоанализаторе «ПолиСпектр» («Ней-