



И.А. Сиренко, Е.А. Левченко, Л.А. Суханова,  
О.Ю. Марченко

Харьковская медицинская академия последипломного образования

## Проблема туберкулеза и сахарного диабета

В статье представлена проблема сочетания туберкулеза и сахарного диабета. Актуальность темы определяется напряженной ситуацией по туберкулезу и постоянным увеличением количества больных сахарным диабетом, у которых туберкулез легких встречается в 3–11 раз чаще, чем среди общего населения.

Установлены многочисленные факторы, предрасполагающие к заболеванию туберкулезом больных сахарным диабетом: нарушение всех видов обмена, особенно углеводного, патофизиологические предпосылки, приводящие к метаболическим нарушениям, иммунологические сдвиги и иммуногенетические механизмы. Все они способствуют тяжелому течению туберкулеза у больных сахарным диабетом, затрудняют лечение туберкулеза и сопровождаются его низкой эффективностью.

Представлено клиническое наблюдение подростка с казеозной пневмонией, развившейся на фоне сахарного диабета 1-го типа.

### Ключевые слова

Туберкулез, сахарный диабет, метаболические нарушения.

**Н**есмотря на ежегодное снижение заболеваемости туберкулезом населения Украины, ситуация остается напряженной.

Остается большой процент выявления бактериовыделения и деструктивных изменений у впервые диагностированных больных (66,1 и 42,4% соответственно), увеличивается количество пациентов с резистентностью микобактерий туберкулеза (МБТ) к противотуберкулезным препаратам, что расценивают как глобальную угрозу человечеству и отрицательно сказывается на эффективности лечения, ухудшает ситуацию то, что не уменьшается количество больных с ко-инфекцией туберкулез – ВИЧ/СПИД [6].

Заболеваемость туберкулезом детей имеет тенденцию к стабилизации, причем заболеваемость в подростковом возрасте в 2 раза и более превышает заболеваемость детей до 14 лет, сохраняются проблемы с ранним выявлением туберкулезной инфекции и вакцинацией.

Характеризуя сегодняшнюю обстановку по туберкулезу в Украине, главный фтизиатр страны академик Ю.И. Фещенко резюмировал: ситуация по туберкулезу требует экстренных мер реагирования [8].

Сложность ситуации усугубляется тем, что многие больные туберкулезом имеют сопутствующие заболевания, среди которых доминирующую роль играет сахарный диабет (СД).

Сочетанию туберкулеза и СД посвящены фундаментальные исследования последней трети прошлого века, но актуальность проблемы сохраняется ввиду постоянного увеличения количества больных СД.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к 2030 г. количество больных СД увеличится в 1,5 раза и достигнет 552 миллионов человек [1, 16].

Туберкулез у больных СД встречается в 3–11 раз чаще, чем у остального населения [1, 3, 13, 14]. Это объясняется многочисленными факторами, обуславливающими предрасположенность больных СД к туберкулезу. Из-за нарушения всех видов обмена, особенно углеводного, у больных

СД накопівляється велике кількість речовин (пировиноградная кислота, лимонная, янтарная, глицерин), стимулюючих розмноження МБТ [7]. Виникаючий кетоз угнетає нервову систему, при цьому знижується інтенсивність обмінних (окислительно-восстановительных) процесів, подавляється фагоцитоз, посилюється розпад білків, знижується синтез захисного С-реактивного білка, фибриногена, гаптоглобіна, антител; порушується фагоцитарна активність альвеолярних макрофагів.

Отзначається недостаток вітамінів, особливо А, що веде до порушення захисної бар'єрної функції слизових оболонок верхніх дихальних шляхів, що також є одним з факторів, передиспонує до туберкульозу хворих СД [7].

В 2013 г. О.Г. Каминської і Р.Ю. Абдулаєв [2] експериментально і клінічно виявили патологічні передумови несприятливого впливу СД на перебіг туберкульозу легких. При цьому гіперглікемія (або інсулінорезистентність) запускає цілий ряд патологічних процесів, починаючи з окислювального стресу і приводячи в подальшому до розвитку хронічних васкулітів, порушень кровопостачання органів і тканин, розвитку мікро- і макроангіопатій, формуванню гіперкоагуляційного синдрому.

Такі метаболічні зміщення характерні і для СД, і для туберкульозу, тому при поєднанні цих захворювань зазначені порушення посилюються.

Розвитку туберкульозу і важкому його перебігу у хворих СД сприяє порушення імунного статусу.

Установлено, що у хворих туберкульозом і СД знижується функціональна активність Th1, що проявляється зменшенням рівня цитокінів (інтерферона- $\gamma$ , інтерлейкіна-2, ФНО- $\beta$ ), які грають важливу захисну роль в патогенезі туберкульозу [12].

На перебіг туберкульозу легких у хворих СД впливають іммуногенетичні фактори. Аналіз розподілу частот іммуногенетичних маркерів системи HLA 1-го і 2-го класів показав, що хворі туберкульозом легких і інсулінозависимим СД займають проміжне положення між групою хворих з ізольованим туберкульозом і ізольованим СД [11]. Це свідчить про общність генетичних факторів в розвитку поєднаної патології — туберкульозу і СД.

Частіше (75–85%) туберкульоз приєднується до СД, рідше (5–10%) він передіє СД, іноді (15–20%) обидва захворювання виявляються одночасно [4].

Найважчий перебіг захворювання відзначається у виниклому першим [3, 4].

Туберкульоз легких з СД клінічно характеризується гострим початком, схильністю до прогресування, швидким формуванням обширних інфільтративних змін в легких (причому уражаються всі частини легкого — верхні, прикорневі і нижні), швидким формуванням деструктивних змін (вираженість ексудативно-некротических реакцій) [3, 4, 15].

Лікування хворих туберкульозом легких в поєднанні з СД є складною і важкою задачею, обумовленою багатьма причинами. При даній патології у хворих нерідко виявляють МРТБ або МБТ з розширеною резистентністю, що само по собі вимагає індивідуального підходу і супроводжується низкою ефективності лікування [9].

Ситуація ускладнюється і тим, що в таких випадках виникає необхідність в застосуванні препаратів резервного ряду, які мають більшу токсичність і з урахуванням особливостей СД часто (34,0–59,1%) супроводжуються побічними реакціями, що негативно впливає на ефективність лікування [4, 7].

При цьому рецидиви туберкульозу спостерігаються в 3,7 рази частіше, ніж у хворих туберкульозом без супутнього СД [17].

СД утяжеляє перебіг туберкульозу, тому хворим з поєднаною патологією необхідна консультація ендокринолога для корекції порушення вуглеводного обміну.

Лікування повинно бути комплексним: дієтотерапія, інсулінотерапія, специфічна хіміотерапія, патогенетична і симптоматична терапія.

Мало робіт по вивченню стану вуглеводного обміну у дітей і підлітків.

У підлітків активний туберкульоз легких поєднувався з СД в 5,7% випадків, а у хворих туберкульозом з різними супутніми захворюваннями СД склав 15,3% від числа супутніх захворювань [10]. У спостережуваних підлітків туберкульоз протікав з вираженою інтоксикацією, переобладали розповсюджені інфільтративні процеси з осередками оточення, у більшості виявлені порожнини розпаду, у половині хворих — МБТ, стійкі до протитуберкульозних препаратів.

У всіх хворих туберкульозом спостерігався СД 1-го типу, який протікав важко, з ускладненнями (судинні ураження, ретинопатія, нефропатія, гепатоз, кардіопатія).

Таким чином, поєднання туберкульозу і СД — двох конкурентних захворювань — приводить

к тяжелому течению каждого из них и значительно ухудшает состояние пациента.

Раннее выявление туберкулеза у больных СД положительно сказывается на эффективности их лечения [5]. Больные СД являются группой риска заболевания туберкулезом, поэтому участковые и врачи общей семейной практики, эндокринологи должны иметь фтизиатрическую настороженность и использовать все методы для раннего выявления туберкулеза у таких больных.

Приводим клиническое наблюдение.

*Подросток Б.*, 15 лет, житель Харьковской области, поступил по направлению ОПТД в туберкулезное отделение областной детской инфекционной клинической больницы 29.05.2013 г. с жалобами на повышение температуры до 40 °С, потливость, плохой аппетит, кашель с мокротой в течение недели.

Заболел 23.05.2013 г., когда температура повысилась до 40 °С, появился кашель. Вызванный на дом врач назначил лечение амоксилом по 500 мг 2 раза в день, сироп от кашля. Однако состояние не улучшилось. При рентген-исследовании 28.05.2013 г. выявлены инфильтративные изменения в легких, больше слева.

При детальном опросе установлено, что в подьезде, где проживает подросток, два месяца назад умер от туберкулеза больной, т. е. был периодический тубконтакт.

После консультации в ОПТД больной направлен в туберкулезное отделение ОДИКБ.

Анамнез жизни. Привит БЦЖ при рождении, вакцинальный знак — 6 мм.

По результатам ежегодной туберкулинодиагностики, инфицирован МБТ с 5 лет, по поводу виража не обследовался, химиопрофилактику не получал; чувствительность к туберкулину все годы была умеренной — 8—11 мм.

С 13 лет страдает СД 1-го типа, инвалид детства.

Семья состоит из трех человек — отец, мать и пациент. Родители здоровы.

Аллергологический анамнез не отягощен.

При поступлении в отделение состояние тяжелое за счет интоксикации, температура 40 °С, фебрильная в течение 47 сут. Затем 3 нед отмечалась периодически субфебрильная, и только через 2,5 мес температура нормализовалась, и самочувствие больного улучшилось.

Подросток астенического телосложения, пониженного питания (рост — 164 см, масса тела — 44 кг).

Кожа чистая, бледная, тургор тканей снижен. Слизистая оболочка зева бледно-розовая. Периферические лимфоузлы единичные, 04—06 см в диаметре, безболезненные. Грудная клетка обычной формы, обе половины равномерно

участвуют в акте дыхания. Справа дыхание везикулярное, хрипов нет, слева ослабленное, на всем протяжении множественные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Д — 24 в 1'. Тоны сердца чистые, ритмичные.

Со стороны органов пищеварения и мочеполовой системы — в пределах нормы.

На обзорной рентгенограмме от 28.05.2013 г. и томограмме от 30.05.2013 г. (срезы 9 см) слева на всем протяжении легочного поля множественные полиморфные очаговые тени без четких контуров, сливающиеся в среднем отделе в участок инфильтрации, неомогенный за счет многочисленных полостей без жидкого содержимого.

Справа в проекции 2-го и 3-го сегментов на фоне обогащенного сосудистого рисунка также отмечаются участки инфильтрации, неоднородные за счет полостных образований.

Корни легких расширены, не структурны. Синусы свободны. Срединная тень смещена влево (рис. 1А, Б).

Клинический анализ крови от 30.05.2013 г.: Нб — 117 г/л; эр. —  $3,9 \cdot 10^{12}/л$ ; цв. п. — 0,91; тр. —  $209 \cdot 10^9/л$ ; L —  $13,0 \cdot 10^9/л$ ; СОЭ — 45 мм/ч; п — 4%; с/я — 75%; э — 0; л — 14%; м — 7%.

Функциональные пробы печени в пределах нормы.

Клинический анализ мочи от 30.05.2013 г.: слабо-мутная, желтая, Ph — 6,0; относительная плотность — 1,024; эпителий — 0,2 в препаратах; л — 1—3 в п/зр; сахар — 278,1 ммоль/л; ацетон — 3+.

Анализ мокроты методом скопии от 30.05.2013 г.: МБТ — 3+.

Диагноз: ВДТБ (03.06.2013 г.) левого легкого (казеозная пневмония) Дестр.+ (фаза распада и обсеменения), МБТ+, М+, К0, резист. 0, гист. 0, кат. 1, ког. 2 (2013).

Сопутствующий диагноз: сахарный диабет 1-го типа, тяжелая форма.

Начато лечение препаратами I ряда.

Однако методом Хpert получен положительный результат МБТ, устойчивых к рифадину, а 19.06.2013 г. получен положительный результат культурального исследования с резистентностью к препаратам I ряда. В связи с этим диагноз с ВДТБ был изменен на МРТБ, и назначено лечение препаратами II ряда — Z, Cs, Pt, Cfz, Lfx, Km.

Противотуберкулезную терапию переносил удовлетворительно, побочных реакций не отмечалось, функциональные пробы печени оставались в пределах нормы. Бактериовыделение прекратилось через 6 мес при исследовании мокроты методом скопии и культуральным. В анализах крови — нормализация СОЭ и количества лимфоцитов наступили через 2 мес от начала лечения.

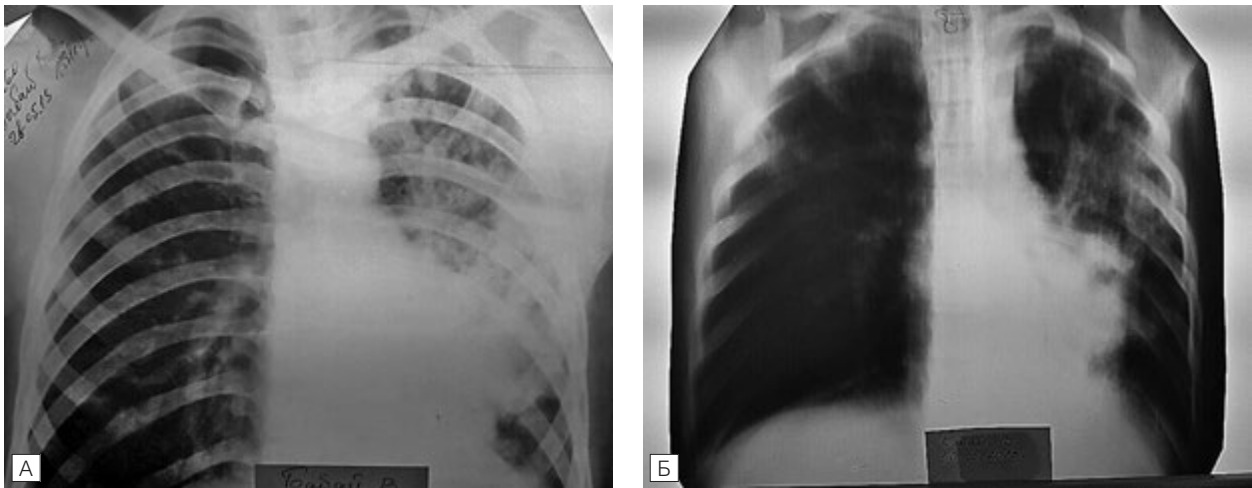


Рис. 1. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки от 28.05.2013 г. (А) и томограмма (9 см) от 30.05.2013 г. (Б) подростка Б., 15 лет

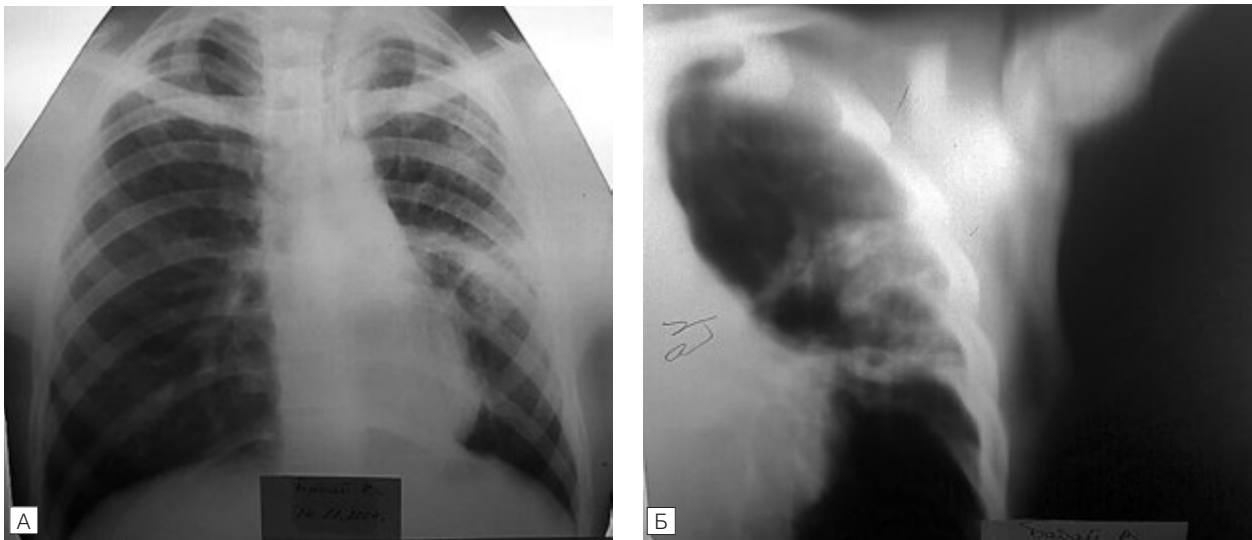


Рис. 2. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки (А) и томограмма (9 см) от 14.11.2014 г. (Б) подростка Б., 16 лет

Антимикобактериальную терапию сочетали с патогенетической — постоянно гепатопротекторы, витамины перорально и в инъекциях.

На протяжении всего курса лечения подростка постоянно консультировал детский эндокринолог, регулярно исследовали содержание глюкозы в сыворотке крови, часто (5–6 раз в сутки) вводили инсулин в соответствии с содержанием глюкозы по схеме.

Подросток не всегда соблюдал пищевой режим, поэтому иногда наблюдалось высокое содержание глюкозы в сыворотке крови (до 19 ммоль/л).

За неоднократное нарушение общего режима и по настоянию родителей подросток был выписан через 19 мес лечения в стационаре.

Рентгено-томографическое обследование при выписке от 14.11.2014 г.: левое легкое умень-

шено в объеме, пронизано фиброзными тяжами. Отмечается уплотнение легочной ткани на уровне II–IV межреберья, неомогенное за счет единичных полостей диаметром 25–30 мм, без видимого содержимого. Справа в проекции II–III межреберья на фоне фиброза сохраняются единичные интенсивные мелкие очаги с четкими контурами. Срединная тень смещена влево, правый край позвоночника обнажен (рис. 2А, Б)

Интенсивная фаза основного курса лечения продолжалась 8 мес (получил 240 доз), фаза продолжения в стационаре — 11 мес (326 доз), 1 мес получал лечение амбулаторно под контролем детского фтизиатра ОПТД № 3 г. Змиева.

Основной курс лечения закончен через 20 мес от начала лечения.



После всестороннего обследования на ЦВКК по резистентному туберкулезу — ОПТД поставлен диагноз: ОИТБ, фиброзно-очаговые изменения левого легкого, санированные полости распада.

Таким образом, у подростка 15 лет, страдающего СД 1-го типа, тяжелая форма заболевания. При непостоянном контакте с больным туберкулезом развилась одна из тяжелых остро прогрессирую-

щих форм туберкулеза — казеозная пневмония. Адекватная терапия с учетом чувствительности МБТ к противотуберкулезным препаратам и при постоянном контроле содержания глюкозы в сыворотке крови привели к снятию инфильтративных изменений, стойкому абациллированию, однако после длительного лечения образовались выраженные остаточные изменения.

**Конфликт интересов отсутствует. Участие авторов:** концепция и дизайн исследования — И.А. Сиренко; сбор материала — Л.А. Суханова, Е.А. Левченко; обработка материала — Л.А. Суханова, О.Ю. Марченко; написание текста — И.А. Сиренко; статистическая обработка данных — Е.А. Левченко; редактирование текста — Л.А. Суханова.

## Список литературы

1. Дедов И.И. Сахарный диабет — опаснейший вызов мировому сообществу // Вестн. РАМН. — 2012. — № 1. — С. 7–13.
2. Каминская Г.О., Абдуллаев Р.Ю. Патологические предпосылки неблагоприятного влияния сахарного диабета на течение туберкулеза легких // Туберкулез и болезни легких. — 2014. — № 3. — С. 5–10.
3. Комиссарова О.Г. Туберкулез у больных сахарным диабетом // Туберкулез и болезни легких. — 2012. — № 11. — С. 3–7.
4. Коровкин В.С. Туберкулез легких у больных сахарным диабетом. — Минск, 1995. — 190 с.
5. Папенова Е.Л., Одинец В.С., Задремайлова Т.А. и др. Влияние раннего выявления туберкулеза органов дыхания у больных сахарным диабетом на эффективность лечения в Ставропольском крае // Туберкулез и болезни легких. — 2015. — № 7. — С. 109–110.
6. Петренко В.І., Процюк Р.Г. Проблема туберкульозу в Україні // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. — 2015. — № 2 (21). — С. 16–29.
7. Смурова Т.Ф., Ковалева С.И. Туберкулез и сахарный диабет. — М.: Медкнига, 2007. — 317 с.
8. Таран И. Туберкулез: ситуация требует экстренных мер реагирования // Газета 2000. — № 16 (169). — 22–28 апреля 2016 г.
9. Фещенко Ю.І., Литвиненко Н.А., Погребна М.В. та ін. Лікування хворих на мультирезистентний туберкульоз та туберкульоз із поширеною резистентністю мікобактерій туберкульозу до протитуберкульозних препаратів: основні причини низьких результатів // Туберкульоз, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. — 2016. — № 2 (25). — С. 22–29.
10. Фирсова В.А. Туберкулез у подростков. — М., 2010. — С. 82–86.
11. Чуканова В.П., Сергеев А.С., Поспелов Л.Е., Собкин А.Л. Эпидемиологический и иммуногенетический анализ взаимосвязи туберкулеза и сахарного диабета // Пробл. туберкулеза. — 2000. — № 4. — С. 11–14.
12. Al-Attiyah R.J., Mustafa A.S. Mycobacterial antigen induced helper type 1 (Th1) and Th2 reactivity of peripheral blood mononuclear cells from diabetic and non-diabetic tuberculosis patients and Mycobacterium bovis bacilli Calmette — Gurin (BCG) — vaccinated healthy subjects // Clin. Exp. Immunol. — 2009. — Vol. 158. — P. 64–73.
13. Jeon C.Y., Murray M.B. Diabetes mellitus increases the risk active tuberculosis: A systematic review of 13 Observational Studies // Plos Medicine, 2008. — Vol. 5. — P. e 152. — Doi: 10.1371/journal.pmed.0050152.
14. Ottmani S.E., Murray M.B., Jeon C.Y. et al. Consultation meeting on tuberculosis and diabetes mellitus: meeting summary and recommendations // Int. J. Tuberc. Lung Dis. — 2010. — Vol. 14. — N 12. — P. 1513–1517.
15. Patel A.K., Rami K.C., Ghanchi F.D. Radiological presentation of pulmonary tuberculosis with diabetes mellitus // Lung. India. — 2011. — Vol. 28. — N 1. — P. 70. — Doi: 10.4103/0970–2113.76308.
16. World Health Organization. Global tuberculosis control. — 2011. Report. WHO/HTM/TB/2011.16.
17. Zhang Q., Xiao H., Sugawara I. Tuberculosis complicated by diabetes mellitus at Shanghai pulmonary hospital. China // Jpn. J. Infect. Dis. — 2009. — Vol. 62. — P. 390–391.

І.О. Сиренко, К.А. Левченко, Л.А. Суханова, О.Ю. Марченко  
Харківська медична академія післядипломної освіти

## Проблема туберкульозу та цукрового діабету

У статті описано випадок поєднання туберкульозу та цукрового діабету. Актуальність теми визнається напруженою ситуацією з туберкульозу та постійним збільшенням кількості хворих на цукровий діабет, у яких туберкульоз легень спостерігається в 3–11 разів частіше, ніж серед загального населення.

Встановлено численні фактори, що сприяють розвитку туберкульозу у хворих на цукровий діабет: порушення всіх видів обміну, особливо вуглеводного, патологічні причини, що призводять до метаболічних порушень, імунологічні порушення і імуногенетичні механізми. Все це зумовлює тяжкий перебіг туберкульозу у хворих на цукровий діабет, ускладнює лікування туберкульозу і супроводжується його низькою ефективністю.

Представлено клінічне спостереження за підлітком з казеозною пневмонією, що розвинулася на тлі цукрового діабету 1-го типу.

**Ключові слова:** туберкульоз, цукровий діабет, метаболічні порушення.

---

I.A. Sirenko, E.A. Levchenko, L.A. Sukhanova, O.Yu. Marchenko  
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

## Tuberculosis and diabetes problem

The article presents the problem of a combination of tuberculosis and diabetes. Relevance of the topic determined the tense situation on tuberculosis and the steady increase in diabetic patients who have pulmonary tuberculosis occurs in 3–11 times more likely than the general population.

Numerous factors that predispose diabetics to tuberculosis: violation of all types of metabolism, particularly carbohydrate, pathophysiological conditions that lead to metabolic disorders, immunological changes and immunogenetic mechanisms were established. All of the above contributes to the severe course of tuberculosis in patients with diabetes, it complicates treatment of tuberculosis and is accompanied by its low efficiency.

Presented by the clinical observation of the teenager with caseous pneumonia, which developed diabetes mellitus type 1.

**Key words:** tuberculosis, diabetes, metabolic disorders.

---

### Контактна інформація:

Левченко Катерина Андріївна, асист. кафедри дитячої фтизіатрії та пульмонології  
61176, м. Харків, вул. Амосова, 58  
E-mail: yukayan@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 31 серпня 2016 р.