



ДИНАМИКА МАРКЕРОВ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА НА ФОНЕ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Р. Ю. АБДУЛЛАЕВ¹, О. Г. КОМИССАРОВА^{1,2}, О. О. БОБИНА¹, С. В. АЛЕШИНА¹, А. Э. ЭРГЕШОВ¹

¹ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза», г. Москва, РФ

²Российский национальный исследовательский медицинский университет (РНИМУ) им. Н. И. Пирогова, г. Москва, РФ

Цель исследования: изучение маркеров углеводного обмена у больных туберкулезом легких с сочетанным сахарным диабетом (СД) в процессе лечения туберкулеза.

Материал и методы. Обследовано 156 больных туберкулезом легких, которые были разделены на 2 группы. В первую группу включено 69 (44,2%) больных туберкулезом легких в сочетании с СД 1-го типа (СД1). Вторую группу составили 87 (55,8%) больных туберкулезом легких в сочетании с СД 2-го типа (СД2).

Результаты. Нарушения углеводного обмена до начала противотуберкулезного лечения у больных СД1 были более выражены: статистически значимый более высокий уровень гликированного гемоглобина и показателя интенсивности глюкозурии в дневное время (в интервале 8-14 ч). Анализ динамических изменений маркеров углеводного обмена показал, что в условиях эффективного лечения они обнаруживали тенденцию к постепенному улучшению, при неэффективном лечении отмечалось нарастание нарушения углеводного обмена.

Заключение. Туберкулезный процесс усугублял тяжесть течения СД, особенно СД1, снижая эффективность сахароснижающей терапии. Большой процент терапевтических неудач среди пациентов с СД1, по-видимому, был связан с негативным влиянием плохо компенсируемого СД.

Ключевые слова: туберкулез, сахарный диабет, углеводный обмен, гликированный гемоглобин

Для цитирования: Абдуллаев Р. Ю., Комиссарова О. Г., Бобина О. О., Аleshina С. В., Эргешов А. Э. Динамика маркеров углеводного обмена на фоне противотуберкулезной терапии у больных туберкулезом в сочетании с сахарным диабетом // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2019. – Т. 97, № 1. – С. 12-17. DOI: 10.21292/2075-1230-2019-97-1-12-17

CHANGES IN THE MARKERS OF CARBOHYDRATE METABOLISM DURING ANTI-TUBERCULOSIS THERAPY IN TUBERCULOSIS PATIENTS WITH CONCURRENT DIABETES

R. YU. ABDULLAEV¹, O. G. KOMISSAROVA^{1,2}, O. O. BOBINA¹, S. V. ALESHINA¹, A. E. ERGESHOV¹

¹Central Tuberculosis Research Institute, Moscow, Russia

²Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russia

The objective of the study: to study markers of carbohydrate metabolism in pulmonary tuberculosis patients with concurrent diabetes during treatment of tuberculosis.

Subjects and methods. 156 pulmonary tuberculosis patients, divided into 2 groups, were examined. Group 1 included 69 (44.2%) pulmonary tuberculosis patients with concurrent type 1 diabetes. Group 2 included 87 (55.8%) pulmonary tuberculosis patients with concurrent type 2 diabetes.

Results. Prior to the start of anti-tuberculosis treatment, disorders of carbohydrate metabolism in type 1 diabetes patients were more expressed: there were the statistically significant higher level of glyated hemoglobin and glucosuria severity during the daytime (within 8-14 hour interval). Analysis of changes in carbohydrate metabolism markers showed that there was a gradual trend for their improvement if the treatment was effective and should treatment be failing, the disorders of carbohydrate metabolism were deteriorating.

Conclusion. Tuberculosis deteriorated the severity of diabetes, especially of type 1, compromising the efficacy of antihyperglycemic therapy. A significant part of treatment failures among type 1 diabetes patients was potentially associated with the negative impact of poorly compensated diabetes.

Key words: tuberculosis, diabetes, carbohydrate metabolism, glyated hemoglobin

For citations: Abdullaev R.Yu., Komissarova O.G., Bobina O.O., Aleshina S.V., Ergeshov A.E. Changes in the markers of carbohydrate metabolism during anti-tuberculosis therapy in tuberculosis patients with concurrent diabetes. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2019, Vol. 97, no. 1, P. 12-17. (In Russ.) DOI: 10.21292/2075-1230-2019-97-1-12-17

У больных сахарным диабетом (СД) туберкулез выявляется в 3-14 раз чаще, чем у остального населения [1, 3, 6, 7]. Особенно подвержены заболеванию туберкулезом лица с тяжелым декомпенсированным диабетом и его осложнениями [1, 5]. Известно, что СД приводит к глубоким нарушениям углеводного, белкового и жирового обмена, способ-

ствуя развитию различных осложнений, которые ухудшают переносимость противотуберкулезных препаратов при лечении туберкулеза [2, 3]. Ключевую роль играет нарушение углеводного обмена, поскольку, являясь базовой патологией, оно оказывает существенное влияние на все аспекты жизнедеятельности организма. Гипергликемия запускает

целый ряд патологических процессов, начиная с оксидативного стресса и приводя далее к развитию хронических васкулитов, прогрессированию атерогенеза, нарушению кровоснабжения органов и тканей, развитию микро- и макроангиопатий, формированию гиперкоагуляционного синдрома и т. д. [1, 4].

Цель исследования: изучение углеводного обмена у больных туберкулезом легких с сочетанным СД в процессе лечения туберкулеза.

Материалы и методы

Обследовано 156 больных туберкулезом легких с сопутствующим СД в возрасте 18 лет и старше. СД 1-го типа имел место у 69 (44,2%) пациентов (группа СД1), СД 2-го типа был выявлен у 87 (55,8%) больных (группа СД2). В исследование включены все пациенты, поступившие в клинику в 2013-2016 гг.

Анализ клинических характеристик больных показал, что по половому составу группы не различались (табл. 1). В обеих группах преобладали мужчины (группы СД1 – 52,2%; СД2 – 57,4%). Различия выявлены в возрастном составе групп. У больных группы СД1 возраст до 40 лет был у 61/69 (88,4%). В группе СД2 пациентов 40 лет и старше было 80/87 (91,9%). Туберкулез легких выявлен впервые в группе СД1 в 31,9% и в группе СД2 в 36,8% случаев. Большинство в группах с СД1 и СД2 составили ранее леченные больные (соответственно 65,2 и 56,3%). Рецидив туберку-

леза в обеих группах диагностировали у небольшого числа пациентов. По формам туберкулеза легких сравниваемые группы достоверно не различались. Инфильтративный туберкулез легких у больных СД1 диагностировали в 30,4%, в группе СД2 – в 29,9% случаев. Туберкулемы легких наблюдались в 32 и 26,4% случаев соответственно, фиброзно-кавернозный туберкулез легких – в 27,5 и 28,7% случаев (табл. 1). Деструктивные изменения наблюдали у большинства пациентов обследованных групп (88,4 и 88,5% соответственно). Результаты микробиологических исследований показали, что в обеих группах большинство больных являлись бактериовыделителями. Бактериовыделение по методу посева в группе больных СД1 наблюдалось в 56,5% случаев, а в группе СД2 – в 72,4% случаев. В обеих группах среди бактериовыделителей больные с множественной и широкой лекарственной устойчивостью возбудителя составили 63,1 и 58,8% соответственно.

Состояние углеводного обмена у больных контролировали по содержанию глюкозы крови (гликемический профиль), по уровню гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) в крови и глюкозурии в порционной моче (глюкозурический профиль). Исследование маркеров нарушения углеводного обмена проводили при поступлении больных в стационар. Динамическое исследование нарушений углеводного обмена выполняли по показателям гликемии натощак и гликированного гемоглобина (ежемесячно в течение 6 мес.). Также изучали показатели

Таблица 1. Клиническая характеристика больных туберкулезом легких, включенных в исследование

Table 1. Clinical characteristics of the pulmonary tuberculosis patients included into the study

Показатель	Группы больных			
	СД1		СД2	
	абс.	(%)	абс.	(%)
Всего	69	44,2	87	55,8
Пол:				
мужской	36	52,2	50	57,4
женский	33	47,8	37	42,6
Характер туберкулеза:				
впервые выявленный	22	31,9	32	36,8
ранее леченный	45	65,2	49	56,5
рецидив	2	2,9	6	6,9
Формы туберкулеза легких:				
очаговая	0	0	4	4,6
инфильтративная	21	30,4	26	29,9
туберкулема	22	32,0	23	26,4
диссеминированная	2	2,9	2	2,3
кавернозная	3	4,3	1	1,2
фиброзно-кавернозная	19	27,5	25	28,7
казеозная пневмония	2	2,9	4	4,6
цирротическая	0	0	2	2,3
Бактериовыделение	39	56,5	63	72,4
Распад в легочной ткани	61	88,4	77	88,5

глюкозурии в порционной моче до начала и через 4 мес. лечения.

Концентрацию глюкозы в крови определяли глюкоксидазным методом с наборами «Импакт» (РФ), НвА_{1с} – с наборами “Drew Scientific” на анализаторе DS5 (Германия).

Всем больным проведено комплексное лечение туберкулеза. Применяли режимы химиотерапии с учетом спектра лекарственной устойчивости возбудителя и переносимости пациентом противотуберкулезных препаратов. После получения уточняющих данных о лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза выполняли коррекцию режима химиотерапии. Кроме того, всем больным, независимо от типа СД, на стационарном этапе проводили инсулинотерапию. Коррекцию углеводного обмена проводили регулярно с учетом колебаний гипергликемии.

Статистическая обработка результатов проведенного исследования реализована с помощью пакета программ Excel и BIOSTAT. Для каждой группы вычисляли среднее арифметическое (M) и ошибку среднего (m). Проверку гипотезы о равенстве средневыворочных величин при их нормальном распределении проводили с использованием t -критерия Стьюдента. Различия считались статистически достоверными при значении $p < 0,05$.

Результаты исследования

Анализ результатов исследования маркеров нарушения углеводного обмена при поступлении боль-

ных в клинику показал, что достоверных различий по уровню глюкозы крови (по показателю гликемического профиля) между сравниваемыми группами не наблюдалось (табл. 2). Различия выявлялись в показателях НвА_{1с} и интенсивности глюкозурии в дневное время (в интервале 8-14 ч), которые у пациентов с СД1 оказались статистически значимо выше, чем у больных СД2. Эти данные свидетельствовали о том, что лекарственная компенсация углеводного обмена до начала противотуберкулезного лечения была более успешной у больных с сопутствующим СД2.

Динамические исследования на протяжении первых 6 мес. комплексного лечения были проведены у 126 пациентов: 57 с сопутствующим СД1 и 69 – с СД2. Анализ динамики показателей у пациентов с обоими типами СД проводили раздельно в случаях эффективного и неэффективного лечения. В группе СД1 лечение оказалось эффективным у 46/57 (80,7%), а в группе СД2 – у 61/69 (88,4%). Лечение рассматривали как эффективное при наличии положительной клинко-рентгенологической динамики в виде исчезновения проявлений специфической интоксикации, нормализации общего анализа крови, прекращения бактериовыделения, рассасывания инфильтративных изменений в легких, заживления или существенного уменьшения в размерах полостей распада. Лечение считали неэффективным при сохранении бактериовыделения, минимальной рентгенологической динамике в виде рассасывания инфильтративных изменений, сохранении полостей распада.

Таблица 2. Показатели углеводного обмена у больных туберкулезом легких, сочетанным с разными типами СД, при поступлении в клинику ($M \pm m$)

Table 2. Rates of carbohydrate metabolism in pulmonary tuberculosis patients with concurrent diabetes when admitted to hospital ($M \pm m$)

Показатели и единицы измерения		Норма	Группы	
			СД1	СД2
			1	2
Глюкоза крови, ммоль/л	9 ч Амплитуда	4,45 ± 0,1 3,3-5,6	10,8 ± 0,7* 3,4-19,2	9,4 ± 0,4* 3,4-20,4
	12 ч Амплитуда		11,7 ± 0,8 6,6-24,2	12,2 ± 0,7* 5,8-22,9
	17 ч Амплитуда		10,1 ± 0,7* 4,5-19,2	11,7 ± 0,7* 4,7-30,7
	21 ч Амплитуда		11,8 ± 1,2* 4,1-23,8	11,7 ± 0,7 5,1-24,1
Гликированный гемоглобин, % Амплитуда		≤ 5,7	8,3 ± 0,4* 3,8-13,9	6,5 ± 0,2* $p_{1,2} < 0,01$ 3,2-11,4
Глюкоза в моче, ммоль/л	8-14 ч Амплитуда	0 ± 0	88,0 ± 7,2* 0-111	46,5 ± 7,4* $p_{1,2} < 0,01$ 0-111
	14-20 ч Амплитуда		57,5 ± 10,8* 0-111	39,1 ± 7,6* 0-111
	20-2 ч Амплитуда		65,2 ± 10,3* 0-111	45,6 ± 7,9* 0-111
	2-8 ч Амплитуда		47,0 ± 10,0* 0-111	36,6 ± 7,2* 0-111

Примечание: * здесь, в табл. 3 и 4 – различия с нормой достоверны

Динамические изменения гликемии натощак на протяжении 6 мес. стационарного лечения при регулярном ее контроле и соответствующей коррекции представлены в табл. 3.

Как видно из табл. 3, в случаях эффективной химиотерапии исходные значения гликемии натощак у пациентов с СД1 были значимо выше, чем при СД2. Показатели гликемии натощак у пациентов обеих групп в процессе эффективного лечения обнаруживали тенденцию к снижению. Однако при СД1 эта динамика была замедленной и неустойчивой и лишь через 6 мес. лечения уровень гликемии натощак существенно и значимо снизился по сравнению с исходными показателями. У пациентов с СД2 значимое и устойчивое снижение гликемии натощак выявилось уже через 2 мес. лечения и на всех сроках наблюдения этот показатель был статистически значимо ниже, чем у больных СД1.

При неэффективной химиотерапии исходный показатель гликемии натощак у пациентов с СД1 не отличался от такового при эффективном лечении, у пациентов с СД2 достоверно превышал показатель при эффективном лечении. В процессе лечения у пациентов с обоими типами СД происходило снижение утренней гипергликемии, приобретавшее устойчивый характер через 5 мес. лечения. На поздних сроках (5 и 6 мес. лечения) показатели гликемии натощак у пациентов с СД1 и СД2 не различались, а на последнем сроке определялись в тех

же пределах, что у пациентов с хорошим эффектом лечения.

HbA_{1c} у пациентов с эффективной химиотерапией при обоих типах СД практически не менялся на протяжении всего срока наблюдения, при этом на всех этапах у пациентов с СД1 он был достоверно выше, чем при СД2 (табл. 3). У пациентов с неэффективной химиотерапией исходные значения HbA_{1c} при СД1 были достоверно выше, чем у больных с эффективным лечением, и на всех сроках выше, чем при неэффективном лечении у больных СД2. Вместе с тем у последних HbA_{1c} на 4-6-м мес. лечения обнаруживал тенденцию к дальнейшему росту (табл. 3).

В табл. 4 представлены результаты определения суточной глюкозурии у больных сравниваемых групп. Исходные показатели глюкозурии у пациентов с эффективным и неэффективным лечением при обоих вариантах СД по существу не различались, но на протяжении всех суточных интервалов при СД1 в среднем были несколько выше, чем при СД2. Через 4 мес. картина менялась. У пациентов с хорошим эффектом лечения интенсивность глюкозурии резко сокращалась, особенно у пациентов с СД2, у которых в вечерние и ночные часы выделение глюкозы с мочой полностью прекращалось. Напротив, при неэффективном лечении у пациентов с СД1 высокий уровень глюкозурии оставался стабильным, а при СД2 уменьшался незначительно (табл. 4).

Таблица 3. Динамика показателей гликемии натощак и гликированного гемоглобина в процессе комплексной терапии с разной эффективностью у больных туберкулезом легких с сопутствующим СД1 и СД2

Table 3. Changes in glycemia on an empty stomach and glycated hemoglobin during comprehensive therapy with various efficacy in pulmonary tuberculosis patients with concurrent type 1 and 2 diabetes

№	Показатели и единицы измерения	Группы	Норма	Сроки лечения						
				до лечения	через 1 мес. лечения	через 2 мес. лечения	через 3 мес. лечения	через 4 мес. лечения	через 5 мес. лечения	через 6 мес. лечения
				а	б	в	г	д	е	ж
Эффективное лечение										
1	Глюкоза, натощак, ммоль/л	СД1	4,45 ± 0,1	10,8 ± 0,9*	9,7 ± 0,6*	9,8 ± 0,9*	8,6 ± 0,5* <i>p</i> _{а-г} < 0,05	9,8 ± 0,8*	9,3 ± 0,6*	7,6 ± 0,2* <i>p</i> _{а,б,в,д,е,ж} < 0,05
2		СД2		8,5 ± 0,5*	7,8 ± 0,4*	6,3 ± 0,3* <i>p</i> _{а,б-в} < 0,01 <i>p</i> ₁₋₂ < 0,01	5,8 ± 0,2* <i>p</i> _{а,б-г} < 0,05 <i>p</i> ₁₋₂ < 0,01	6,8 ± 0,5* <i>p</i> _{а-д} < 0,05 <i>p</i> ₁₋₂ < 0,01	7,0 ± 0,5* <i>p</i> _{г-е} < 0,01	6,5 ± 0,2* <i>p</i> _{а,б,г-ж} < 0,01 <i>p</i> ₁₋₂ < 0,02
3	Гликированный гемоглобин, %	СД1	≤ 5,7	7,50 ± 0,44*	7,3 ± 0,4*	7,7 ± 0,4*	8,4 ± 0,5*	8,7 ± 0,6*	8,1 ± 0,6*	7,5 ± 0,4*
4		СД2		6,6 ± 0,3*	6,2 ± 0,2* <i>p</i> ₃₋₄ < 0,02	6,3 ± 0,2* <i>p</i> ₃₋₄ < 0,01	6,3 ± 0,3* <i>p</i> ₃₋₄ < 0,01	6,1 ± 0,2* <i>p</i> ₃₋₄ < 0,01	5,7 ± 0,1* <i>p</i> _{а,б,в-е} < 0,02 <i>p</i> ₃₋₄ < 0,01	6,2 ± 0,2* <i>p</i> ₃₋₄ < 0,02
Неэффективное лечение										
5	Глюкоза, натощак, ммоль/л	СД1	4,45 ± 0,1	10,2 ± 0,7*	9,3 ± 0,9*	7,9 ± 0,7* <i>p</i> _{а-в} < 0,05	11,1 ± 0,4* <i>p</i> _{в-г} < 0,01	9,0 ± 0,1* <i>p</i> _{г-д} < 0,01	7,0 ± 0,2* <i>p</i> _{а,б,г,д-е} < 0,01	6,3 ± 0,4* <i>p</i> _{а,б,г,д,ж} < 0,01
6		СД2		11,2 ± 0,7*	8,7 ± 0,7* <i>p</i> _{а-б} < 0,02	7,1 ± 0,5* <i>p</i> _{а-в} < 0,01	7,4 ± 0,8* <i>p</i> _{а-г} < 0,01	10,2 ± 0,8* <i>p</i> _{в,г,д} < 0,02	6,5 ± 0,1* <i>p</i> _{а,б,д-е} < 0,01	6,9 ± 0,4* <i>p</i> _{а,б,д,ж} < 0,01
7	Гликированный гемоглобин, %	СД1	≤ 5,7	10,5 ± 0,7*	9,2 ± 0,9*	8,6 ± 0,8*	8,9 ± 1,0*	12,0 ± 0,9* <i>p</i> _{в,г,д} < 0,05	10,4 ± 1,0*	9,9 ± 0,8*
8		СД2		6,7 ± 0,7* <i>p</i> ₇₋₈ < 0,01	6,9 ± 0,8*	6,4 ± 0,9*	6,3 ± 0,6*	6,3 ± 0,5* <i>p</i> ₇₋₈ < 0,01	8,0 ± 0,4* <i>p</i> _{г,д-е} < 0,05 <i>p</i> ₇₋₈ < 0,05	8,4 ± 0,7* <i>p</i> _{г,д-ж} < 0,05

Примечание: *p*_{а,б,в-е} здесь и в табл. 4 – сравнение проводили попарно а-е, б-е, в-е

Таблица 4. Динамика показателей глюкозурии у больных туберкулезом легких с сопутствующим СД при разной эффективности лечения**Table 4.** Changes in glucosuria in pulmonary tuberculosis patients with concurrent type 1 and 2 diabetes

№	Показатели и единицы измерения	Группы	Норма	Сравниваемые группы			
				эффективное лечение		неэффективное лечение	
				до лечения	через 4 мес. лечения	до лечения	через 4 мес. лечения
				а	б	в	г
1	Глюкоза, в моче 8-14 ч, ммоль/л	СД1	0 ± 0	86,0 ± 8,5*	57,1 ± 9,7* $p_{a-b} < 0,05$	91,2 ± 12,1*	82,0 ± 10,1* $p_{b-r} < 0,05$
СД2		47,5 ± 9,1*		8,2 ± 4,3* $p_{a-b} < 0,01$ $p_{1-2} < 0,01$	56,4 ± 7,5* $p_{1-2} < 0,02$	36,0 ± 10,2* $p_{b-r} < 0,01$ $p_{1-2} < 0,01$	
3	Глюкоза, в моче 14-20 ч, ммоль/л	СД1	0 ± 0	65,8 ± 11,9*	7,0 ± 2,9* $p_{a-b} < 0,01$	39,8 ± 10,5*	54,5 ± 12,0* $p_{b-r} < 0,05$
СД2		36,0 ± 8,9*		3,8 ± 1,0* $p_{a-b} < 0,01$	39,8 ± 7,6*	26,5 ± 7,2* $p_{3-4} < 0,05$	
5	Глюкоза, 20-2 ч, ммоль/л	СД1	0 ± 0	66,2 ± 11,8*	41,4 ± 11,1*	56,3 ± 12,6*	54,5 ± 12,0*
СД2		49,6 ± 9,6*		0 ± 0 $p_{a-b} < 0,01$ $p_{5-6} < 0,01$	20,4 ± 4,2* $p_{5-6} < 0,01$	7,0 ± 3,1* $p_{b-r} < 0,05$ $p_{5-6} < 0,01$	
7	Глюкоза, 2-8 ч, ммоль/л	СД1	0 ± 0	43,1 ± 11,4*	14,0 ± 8,1* $p_{a-b} < 0,05$	56,5 ± 13,3*	45,3 ± 3,3* $p_{b-r} < 0,01$
СД2		38,4 ± 8,9*		0 ± 0 $p_{a-b} < 0,01$ $p_{7-8} < 0,01$	31,0 ± 14,2*	0 ± 0 $p_{b-r} < 0,01$ $p_{7-8} < 0,01$	

Заключение

У больных туберкулезом лекарственная компенсация углеводного обмена до начала противотуберкулезного лечения была более успешной при СД2 по сравнению с СД1. Об этом свидетельствовали достоверно более низкие показатели уровня гликированного гемоглобина и интенсивности глюкозурии в дневное время (в интервале 8-14 ч) у больных СД2. Возможно, это следствие того, что заболеванию туберкулезом более подвержены лица с декомпенсированным СД [1, 5].

Анализ маркеров нарушений углеводного обмена в динамике показал, что при эффективном лечении

туберкулеза показатели углеводного обмена имеют тенденцию к постепенному улучшению, при неэффективном лечении отмечалось нарастание нарушений углеводного обмена.

Полученные данные позволяют заключить, что сам туберкулезный процесс (инфекционная интоксикация, наличие воспаления) усугублял тяжесть течения СД, снижая эффективность сахароснижающей терапии. Особенно отчетливо этот эффект выявлялся у больных СД1. С другой стороны, большой процент терапевтических неудач у пациентов с СД1, по-видимому, был связан с негативным влиянием плохо компенсируемого СД на заживление туберкулезного воспаления.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каминская Г. О., Абдуллаев Р. Ю. Патофизиологические предпосылки неблагоприятного влияния сахарного диабета на течение туберкулеза легких // Туб. и болезни легких. – 2014. – № 3. – С. 5-10.
2. Комиссарова О. Г., Абдуллаев Р. Ю., Коняева О. О., Михайловский А. М. Распространенность, клинические проявления и эффективность лечения туберкулеза у больных сахарным диабетом // Врач. – 2017. – № 2. – С. 24-28.
3. Смурова Т. Ф., Ковалева С. И. Туберкулез и сахарный диабет. М.: Медкнига, 2007. – 317 с.
4. Шестакова М. В., Сухарева О. Ю. Диагностика и выбор метода лечения сахарного диабета 2 типа // Клиническая фармакология. – 2018. – Т. 27, № 2. – С. 3-9.
5. Critchley J. A., Restrepo B. I., Ronacher K. et al. Defining a research agenda to address the converging epidemics of tuberculosis and diabetes. Part 1: Epidemiology and clinical management // Chest. – 2017. – Vol. 152. – P. 165-173.

REFERENCES

1. Kaminskaya G.O., Abdullaev R.Yu. Pathophysiological background of the negative effect of diabetes on the course of pulmonary tuberculosis. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2014, no. 3, pp. 5-10. (In Russ.)
2. Komissarova O.G., Abdullaev R.Yu., Konyaeva O.O., Mikhaylovskiy A.M. Tuberculosis prevalence, symptoms and treatment efficacy in diabetes patients. *Vrach*, 2017, no. 2, pp. 24-28. (In Russ.)
3. Smurova T.F., Kovaleva S.I. Tuberkulez i sakharny diabet. [Tuberculosis and diabetes]. Moscow, Medkniga Publ., 2007, 317 p.
4. Shestakova M.V., Sukhareva O.Yu. Diagnostics and choice of treatment method for type 2 diabetes. *Klinicheskaya farmakologiya*. 2018, vol. 27, no. 2, pp. 3-9. (In Russ.)
5. Critchley J.A., Restrepo B.I., Ronacher K. et al. Defining a research agenda to address the converging epidemics of tuberculosis and diabetes. Part 1: Epidemiology and clinical management. *Chest*, 2017, vol. 152, pp. 165-173.

6. Jeon C. Y., Murray M. B. Diabetes mellitus increases the risk of active tuberculosis: a systematic review of 13 observational studies // *PLoS Med.* - 2008. - Vol. 5, № 7. - P. e152.
7. Ronacher K., van Crevel R., Critchley J. A. et al. Defining a Research Agenda to Address the Converging Epidemics of Tuberculosis and Diabetes: Part 2: Underlying Biologic Mechanisms // *Chest.* - 2017. - Vol. 152, № 1. - P. 174-180. doi: 10.1016/j.chest.2017.02.032
6. Jeon C.Y., Murray M.B. Diabetes mellitus increases the risk of active tuberculosis: a systematic review of 13 observational studies. *PLoS Med.*, 2008, vol. 5, no. 7, pp. e152.
7. Ronacher K., van Crevel R., Critchley J.A. et al. Defining a Research Agenda to Address the Converging Epidemics of Tuberculosis and Diabetes: Part 2: Underlying Biologic Mechanisms. *Chest*, 2017, vol. 152, no. 1, pp. 174-180. doi: 10.1016/j.chest.2017.02.032

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

ФГБНУ «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза»,
107564, г. Москва, Яузская аллея, д. 2.
Тел.: 8 (499) 785-90-71.

Абдуллаев Ризван Юсиф оглы

доктор медицинских наук, профессор,
ведущий научный сотрудник отдела патанатомии,
электронной микроскопии и биохимии,
заведующий лабораторией биохимии.
E-mail: rizvan0403@yandex.ru

Комиссарова Оксана Геннадьевна

доктор медицинских наук,
заместитель директора по научной и лечебной работе.
E-mail: okriz@rambler.ru

Бобина Ольга Олеговна

врач-фтизиатр 3-го терапевтического отделения.
E-mail: olgakoniayeva@gmail.com

Алешина Светлана Васильевна

врач-фтизиатр 3-го терапевтического отделения.

Эргешов Атаджан Эргешович

доктор медицинских наук, профессор, директор.
Тел.: 8 (499) 785-90-19.
E-mail: cniit@ctri.ru

FOR CORRESPONDENCE:

Central Tuberculosis Research Institute,
2, Yauzskaya Alleya,
Moscow, 107564
Phone: +7 (499) 785-90-71.

Rizvan Yu. Abdullaev

Doctor of Medical Sciences, Professor,
Leading Researcher of Department for Pathological Anatomy,
Electronic Microscopy and Biochemistry,
Head of Biochemical Laboratory.
Email: rizvan0403@yandex.ru

Oksana G. Komissarova

Doctor of Medical Sciences,
Deputy Director for Research and Therapy.
Email: okriz@rambler.ru

Olga O. Bobina

Phthysiologist of the 3rd Therapy Department.
Email: olgakoniayeva@gmail.com

Svetlana V. Aleshina

Phthysiologist of the 3rd Therapy Department.

Atadzhan E. Ergeshov

Doctor of Medical Sciences, Professor, Director.
Phone: +7 (499) 785-90-19.
Email: cniit@ctri.ru

Поступила 30.06.2018

Submitted as of 30.06.2018