

肺结核并发糖尿病的治疗与护理

康英英 成志锋

【摘要】 肺结核(pulmonary tuberculosis, PTB)和糖尿病(diabetes mellitus, DM)都是严重危害人类生命及健康的常见慢性疾病。糖尿病是结核病的独立危险因素,结核病可加重糖尿病患者的代谢紊乱,并易导致糖尿病出现多种急慢性并发症;二者并发已成为临床上的一大难题,对疾病的诊治带来了新的挑战与问题。因此,应进一步了解糖尿病与肺结核及其二者之间的关系,以便在治疗中取得更好的疗效,提高糖尿病并发肺结核患者的治愈率。

【关键词】 结核, 肺; 糖尿病并发症; 因果律; 共病现象; 病人医疗护理

Treatment and care of pulmonary tuberculosis with diabetes mellitus KANG Ying-ying, CHENG Zhi-feng.
Department of Endocrinology, the Fourth Affiliated Hospital of Harbin Medical University, Harbin 150001, China
Corresponding author: CHENG Zhi-feng, Email: 18903602198@163.com

【Abstract】 Pulmonary tuberculosis (PTB) and diabetes mellitus (DM) are common chronic diseases that seriously endanger human life and health. Diabetes is an independent risk factor for tuberculosis, while tuberculosis can increase the metabolic disorders of diabetic patients, and easily lead to a variety of acute and chronic complications of diabetes. The coexistence of the two has become a major clinical problem, bringing new challenges and problems to the disease diagnosis and treatment. Therefore, we should further understand diabetes and tuberculosis and the relationship of the two in order to achieve better effectiveness in the treatment, and improve the cure rate of tuberculosis with diabetes.

【Key words】 Tuberculosis, pulmonary; Diabetes complications; Causality; Comorbidity; Patient care

目前,我国现已成为全球结核病和糖尿病高发病率国家之一。肺结核和糖尿病均为临床上的常见病和多发病,二者发病高峰年龄相吻合,互相影响,互为因果;糖尿病患者是结核病的高危人群,结核病患者中糖尿病患病率也较非结核病患者比例高^[1-2]。随着全球范围内糖尿病发病率的不断上升,临床上糖尿病并发肺结核(diabetes mellitus and pulmonary tuberculosis, DM-PTB)患者已非常普遍。两病并发时,糖尿病进展速度更快,更容易发生糖尿病性酮症酸中毒,结核分枝杆菌也更易表现为多种耐药性,给治疗带来极大困难,成为威胁人类生命与健康的重大公共卫生问题,是临床医生所关注的重要课题和临床治疗的一大难题。

糖尿病和肺结核的流行病学现状

一、结核病的流行病学现状

据世界卫生组织(WHO)发布的《2016 年全球

结核病报告》统计,2015 年全球新发结核病患者数量约为 1040 万例,140 万例死于结核病,新发 48 万例耐多药结核病;2000—2015 年结核病死亡数量下降了 22%,但仍是继艾滋病之后在全球由单一传染性病原体引起的最大“杀手”^[3]。2014 年世界卫生大会批准的《终结结核病战略》中呼吁,在 2015 年基础上至 2030 年将结核病死亡减少 90%,将结核病发病率降低 80%。总体来看,我国在结核病疫情上不容乐观,仅 2014 年就新增结核病患者 94 万例,我国还是耐多药结核病流行严重的国家之一,《全国结核防治规划(2011—2015)》指出:“近年来,我国报告肺结核新发患者约为 100 万例,耐多药肺结核危害日益凸显,每年新发患者约为 12 万例,未来数年内可能出现以耐药菌为主的结核病流行态势”^[4]。

二、糖尿病的流行病学现状

糖尿病是一种严重的慢性病,我国的糖尿病患者例数和患病率始终呈上升态势,已成为一大严重的公共卫生问题。据国际糖尿病联盟(IDF)公布的数据显示,2014 年全球估计有 4.22 亿成年人患有糖尿病,全球糖尿病(年龄标化)患病率自 1980 年以来增加了近一倍,在成人中从 4.1%上升至 8.5%。我国是糖尿病患者第一大国,20~79 岁的人群中糖

尿病患者超过 9240 万例,约占全球糖尿病患者总数的 25%^[5]。

三、糖尿病并发结核病的现状

糖尿病患者是结核病的易患人群,其患结核病的风险较正常人增加了 4~8 倍^[6]。两病共存的发病率逐年增高,对疾病的诊治带来了新的挑战与问题。WHO 把糖尿病作为易被忽视的、重要的感染 MTB 的因素。

糖尿病与肺结核的关系

目前,学者普遍认为糖尿病与肺结核二者关系密切且相互影响。肺结核可加重糖代谢紊乱,代谢紊乱加速了肺结核病情的恶化。糖尿病发现先于肺结核者占大多数,糖尿病对肺结核病情的影响更明显;其次为二者同时发现;而肺结核发病先于糖尿病患者最少。已有研究表明在糖尿病患者中并发肺结核的危险度较高,糖尿病是并发肺结核的一个独立的危险因素^[2]。

一、糖尿病对肺结核的影响机制

糖尿病引起的糖代谢紊乱,影响了机体内蛋白质和脂肪的代谢,致使体内血脂水平及血清蛋白水平发生改变,导致机体免疫力下降,给 MTB 的生长和繁殖提供了有利条件。同时,糖尿病患者常并发心、肝、肾等多器官的损伤,也影响抗结核药物吸收和利用,从而使部分肺结核患者的病情难以控制。

1. 糖代谢紊乱:糖尿病患者糖代谢紊乱使血糖和组织内糖量增多,高糖可作为 MTB 的良好培养基,高血糖造成酸性微环境也有利于 MTB 的生长与定植;短暂或长期的高血糖导致糖基化终产物(advanced glycation end products, AGE)异常集聚,持续性刺激巨噬细胞的清道夫受体,并激活重组大肠杆菌二氢蝶呤还原酶(NFNB)和烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸(NADPH)氧化酶,最终发生氧化应激,引起细胞内胰岛素缺乏及巨噬细胞、T 淋巴细胞功能受损而导致机体免疫力下降^[7]。有研究显示,血糖控制不好的糖尿病患者,糖化血红蛋白升高,导致氧分子与血红蛋白亲和力增加,造成组织缺氧,降低了机体对 MTB 的免疫能力。另有研究显示,糖尿病的微血管病变会累及肺部,导致肺部通气/血流比例失衡,肺氧分压增高,这些均有利于 MTB 的繁殖^[8-9]。

2. 脂肪代谢紊乱:糖尿病患者多有脂质代谢异常,血脂增高,出现微循环障碍。MTB 是典型的胞内致病菌,脂质含量高,拥有自身胆固醇的代谢途

径,可通过穿过富含胆固醇的细胞膜侵入巨噬细胞或非巨噬细胞内从而感染人体^[10]。糖尿病患者常伴有高胆固醇血症、高甘油三酯血症和血浆丙酮酸水平升高等现象;胆固醇可刺激 MTB 的生长,甘油三酯的主要代谢产物甘油,不仅是 MTB 繁殖生长的重要能量来源,而且还影响 MTB 菌体成分中的类脂质的构成和比例;血浆丙酮酸水平升高有利于 MTB 的生长,是陈旧性结核病灶重新活动及结核感染的重要条件^[11]。也有研究发现,血清瘦素、脂联素、抵抗素等脂肪因子可能参与 DM-PTB 的发病^[12]。

3. 蛋白质代谢紊乱:蛋白质代谢紊乱可引起患者出现低蛋白血症、营养不良而导致机体防御功能降低,增加肺结核的易感性。研究发现,长期高血糖状态可导致体内多种蛋白质发生非酶糖基化,形成大量糖基化终末产物,通过产生肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等细胞因子诱导包括免疫球蛋白生物活性下降、免疫功能降低等免疫反应。机体产生的白细胞介素 2(IL-2)、 γ 干扰素(IFN- γ)、TNF- α 等细胞因子及免疫球蛋白的合成均需蛋白质的参与,蛋白质合成的减少将导致机体对疾病的抵抗力降低;血清抵抗素是一种由免疫细胞产生的蛋白质,它可导致胰岛素抵抗和抑制白细胞中活性氧的产生^[13]。有研究表明,在严重的 DM-PTB 患者中,血清抵抗素水平显著高于病情相对较轻的肺结核患者和健康人群,高水平的血清抵抗素可通过抑制 MTB 介导的免疫反应而降低机体对 MTB 的正常免疫力。

4. 免疫异常:机体固有免疫及适应性免疫在预防肺结核发生中发挥着重要作用,糖尿病通过破坏机体免疫调节的平衡状态增加肺结核的易感性。糖尿病患者体内代谢紊乱,使转化维生素 A 的能力降低,导致呼吸道黏膜上皮完整性受损,易于发生 MTB 感染。维生素 D 是一种调节钙磷代谢的激素前体,研究发现活性维生素 D 通过与免疫细胞的受体结合改变免疫细胞的表型和功能,抑制过激的免疫反应。活性维生素 D 缺乏,可导致机体内源性抗菌肽产生减少,清除 MTB 的能力减弱。印度的一项研究指出,DM-PTB 患者维生素 D 缺乏的发生率要高于健康人群、单纯肺结核患者及单纯糖尿病患者^[14]。维生素 D 缺乏是结核病、尤其是 DM-PTB 患病的危险因素。糖尿病患者还可以通过影响巨噬细胞的趋化性、吞噬作用、活化过程及抗原呈递作用,明显减弱粒细胞的黏附能力,影响自然杀伤性 T 淋巴细胞发挥其功能等多种途径,影响机体固有

免疫细胞对 MTB 的免疫应答。

机体对 MTB 的免疫主要是细胞免疫,其中巨噬细胞、自然杀伤细胞(NK 细胞)发挥重要作用,巨噬细胞发挥胞内抗 MTB 的效能与维生素的水平密切相关。在维生素中,维生素 A、维生素 D 较为重要,前者具有免疫促进作用,并通过调节细胞代谢和功能等途径影响能量代谢;后者和巨噬细胞受体结合后可诱导抗微生物多肽表达,从而对胞内 MTB 产生抑制、杀灭作用。研究显示,肺结核及糖尿病患者的维生素 A 及维生素 D 水平均低于正常人群平均值^[15];而两者的缺乏导致呼吸道黏膜上皮抵抗力降低,T 淋巴细胞功能受损,CD4⁺/CD8⁺比值降低,免疫功能低下,更利于 MTB 的侵入。有研究表明,肺结核及糖尿病患者的 CD3⁺,CD4⁺,CD4⁺/CD8⁺及 NK 细胞水平明显低于健康者,细胞免疫功能受损更明显^[16];而上述细胞的数量和功能与患者的病情变化和预后高度相关^[17-18]。

5. 易感基因:DM-PTB 的发病机制复杂,遗传因素在 DM-PTB 的发生发展中同样发挥着重要作用。研究证实人类白细胞抗原(humanleukocyte antigen,HLA)-*DRB1* * 09 基因可能为糖尿病患者发生肺结核的易感基因,而 HLA-*DRDQB1* * 05 基因则可能为保护基因^[19]。HLA-A2、HLA-B15、DR3、DR6 与肺结核并发 1 型糖尿病的预后有较强的相关性。糖尿病患者肺泡巨噬细胞 HLA-DQ mRNA、HLA-DR mRNA 含量降低,导致肺泡巨噬细胞的表达产物降低及巨噬细胞 HLA-II 类抗原的表达减少,从而使巨噬细胞识别和提呈能力下降,是引发糖尿病患者并发肺结核的原因之一。研究表明,人 Toll 样受体 4(Toll-like receptor 4,TLR₄),可能是影响糖尿病发病的潜在的重要基因,而且此受体可能与一些感染性疾病(如结核病)的易感性相关^[20]。李雨泽等^[21]研究证实,2 型糖尿病并发肺结核患者血清中 TLR₄ 水平与健康对照组、2 型糖尿病组相比较,差异有统计学意义(*P* 值均<0.01)。

二、肺结核对糖尿病的影响

曾有观点认为肺结核对糖尿病患病只有间接作用,并无直接作用;但随着分子生物学的发展,对此已有新的认识。研究结果发现,肺结核对糖尿病患病的影响主要是通过干扰患者的糖代谢,引起糖代谢紊乱从而加重糖尿病。此外,抗结核药物对降糖药物疗效及糖尿病患者的糖代谢也有一定的影响^[22]。

1. 加重代谢紊乱:已有研究表明,肺结核可诱导

糖耐量异常、干扰糖尿病患者血糖控制情况。MTB 感染可使患者糖调节受损而发展为糖尿病,临床上患者出现体质量减轻、乏力、多尿等一系列表现,血糖波动易诱发糖尿病性酮症酸中毒^[23]。DM-PTB 时,糖尿病并发症的发生率明显高于单纯糖尿病患者;肺结核患者体内的氧化/抗氧化物失衡,血糖的升高或者胰岛素的降低促进了氧化应激反应,增加了体内自由基产物的产生,对胰岛素的分泌及作用可能起到破坏作用,可加速糖尿病的发生。

2. 胰腺功能障碍:研究表明,DM-PTB 患者外周血中某些淋巴细胞明显高于正常人,与细胞因子结合可直接损伤胰岛细胞;MTB 侵入机体后,患者出现的发热、消瘦、盗汗等结核中毒症状,直接损害了胰岛 B 细胞,PTB 可改变糖尿病患者对碳水化合物的反应性,导致胰腺功能调节障碍、胰岛素受体功能降低及影响胰岛分泌功能,诱发糖尿病性酮症酸中毒,促进隐性糖尿病发展为显性糖尿病^[24]。

肺结核并发糖尿病的药物治

肺结核并发糖尿病患者中多见痰菌阳性,病灶主要以渗出、干酪样坏死为主,更易形成空洞,导致重症患者的比例升高^[25-26]。调查显示,肺结核并发糖尿病患者的结核复发危险度是单纯肺结核患者的 3~4 倍^[27]。如治疗措施不当,可导致患者病死率增加,易成为慢性传染源,加重区域结核病的负担。

肺结核并发糖尿病的治疗必须同时兼顾糖尿病和肺结核的治疗。研究表明,血糖控制差者,易出现病灶进展、扩大,认为糖尿病患者抗结核药物治疗的疗效与血糖状态有密切联系^[6]。因此,有效地控制血糖是 DM-PTB 预后的关键,故在治疗中要重视血糖的控制。控制血糖可应用胰岛素皮下注射和口服药降糖,血糖控制目标为糖化血红蛋白<7.0%,餐前毛细血管血浆血糖 3.9~7.2 mmol/L,餐后毛细血管血浆血糖<10.0 mmol/L^[27]。另有研究结果表明,二甲双胍对糖尿病患者抗结核感染具有保护作用^[28]。因此,将二甲双胍纳入标准的临床护理,将为预防结核病提供一种治疗选择。Reis-Santos 等^[29]的研究发现,胰岛素组治疗总有效率明显高于口服降糖药组。对结核病的治疗应遵循中国防痨协会和中华医学会结核病学分会制定的《结核病治疗指南》,对初治、复治和耐药的结核病患者分别选择相应的治疗方案。目前,没有循证医学的证据支持对肺结核并发糖尿病的患者延长抗结核药物治疗的疗程。

抗结核药物对糖尿病及其并发症产生的影响不可忽视。抗结核药物可能会引起糖尿病失控,目前临床主要抗结核药物有异烟肼(H)、利福平(R)、乙胺丁醇(E)、链霉素(S)、阿米卡星(Am)、卷曲霉素(Cm)等。H 可干扰糖代谢,使血糖波动,其与维生素 B6 合用,可竞争同一酶系统从而导致维生素 B6 的快速代谢,造成缺失,患者容易出现末梢神经炎,加重糖尿病性周围神经病变;R 为肝酶诱导剂,可加速口服磺脲类降糖药的灭活,缩短其半衰期而影响降糖效果;E 用于 DM-PTB 患者可增加球后神经炎、下肢麻木感;S、Am、Cm 对糖尿病肾病都有不利影响^[30]。

肺结核并发糖尿病的护理

随着研究的深入和医疗水平的发展,根据患者的病史、临床表现及辅助检查结果,对 DM-PTB 的诊断并不是难题。糖尿病患者为肺结核的易感人群,临床在治疗 DM-PTB 患者时,除积极给予抗结核、降血糖治疗外,有针对性的护理介入也是必不可少的。

1. 基础护理:DM-PTB 患者本身机体免疫力低下,易发生院内感染等情况,并且 MTB 传染性强,具有变异性和耐药性等特点,故对于这类患者进行严格的隔离防护显得尤为重要。病房要经常开窗,定期组织紫外线消毒(隔日需照射 2 h),餐具、便器、痰杯等必须做到专人专用,并及时消毒;设立专用吐痰杯,患者的痰液及排泄物要进行焚烧、煮沸或使用 1%过氧乙酸浸泡 1 h 后弃去;DM-PTB 患者出现咯血时,护理人员应该守在身旁,保持患者呼吸道通畅,帮助患者把血块咯出,防止因大咯血导致窒息,密切关注患者生命体征变化。

2. 用药护理:使用药物前,必须说明所用药物的相关知识、药理作用、适应证、治疗机制、用法用量及不良反应等,做好安全用药方面的宣传教育,确保患者在了解上述知识的基础上用药。抗结核药物使用:临床上,R 应早餐前 2 h 服用,避免受氧化酶作用氧化而影响药效;E 可引发球后视神经炎,糖尿病可导致患者视网膜病变,需密切关注用药后的反应,建议使用 B 族维生素加以预防;H 可干扰糖代谢,引发周围神经炎,需观察患者四肢感觉情况;Sm 有肾毒性,用药期间应该严格检测肾功能。降糖药的护理:高度重视低血糖护理,餐前即刻皮下注射胰岛素可在一定程度上预防低血糖反应,使用后应严密观察,如出现低血糖,适当进食如糖水、饼干等碳水

化合物;肺结核患者大多体型比较消瘦,对胰岛素的敏感性比较好,易出现低血糖反应,并且 H 等抗结核药物可干扰糖代谢,使用降糖药物时应严密监测血糖,及时调整药物剂量。

3. 饮食护理:肺结核属营养不良性疾病,摄入不足会影响肺的通气功能和整体抵抗力;糖尿病属代谢性疾病,营养不良或血糖过高都会加重代谢紊乱。因此,对于 DM-PTB 患者,科学合理地饮食搭配和控制显得至关重要。需注意以下几点:两病并发时,适当放宽对患者饮食的限制,摄入总热量较单纯糖尿病患者高 10%左右比较合适;严格控制饮食习惯,首选含糖量低、优质蛋白、维生素含量高,以及纤维含量高的粗粮和蔬果,多食用鱼类、豆制品、奶类及瘦肉,忌食甜食和动物脂肪;对 2 种疾病不利的高糖、高脂类和烟酒、辛辣、油炸、过硬的食物应当禁食。鼓励戒酒,多喝茶。绿茶含有儿茶素,可以防止血管氧化,有效预防糖尿病并发动脉硬化,抑制餐后血糖值的快速上升;红茶含有大量多酚类物质,具有促进产生胰岛素的功效,可辅助控制血糖;普洱茶含有茶氨酸,能起到抑制血压升高的作用。

4. 合理的休息与运动:肺结核并发糖尿病的患者,特别是肺结核的急性期,合理休息可减少体力消耗,有利于病灶组织修复,促进愈合。在肺结核急性进展阶段,结核中毒症状明显,应指导患者绝对卧床休息至缓解期,病情稳定后可适当运动。恢复期宜做康复健身操、气功等运动项目。

5. 心理护理:肺结核患者临床治疗需要长期隔离,患者易出现抑郁、焦虑、悲观等心理问题;糖尿病又是一种需要终身治疗的疾病。因此,DM-PTB 患者极易产生不良情绪和心理失衡,导致机体免疫、神经、内分泌等诸多功能紊乱,影响到治疗效果甚至是加快病情恶化。因此,发挥好医护、家庭和社会等多面的作用,实施有针对性的心理指导和帮助,因人而异,在介绍有关疾病知识、消除偏见的同时,更要以热情、亲切的态度面对患者,多鼓励、激励患者,帮助其消除不良情绪,保持积极、乐观的心态,增强治愈信心。

小 结

结核病与糖尿病在我国均属于常见病及多发病,两者并存亦有着日趋增多的趋势,但在治疗方面又存在着许多矛盾,因此必须引起足够的重视。深入掌握结核病与糖尿病的相互作用关系,采取合理的综合治疗方案和完善的、必要的护理措施,使

DM-PTB 患者得到很好的治疗,取得更好的治疗效果。

参 考 文 献

- [1] 尹小芳,葛海波. 住院肺结核合并糖尿病患者流行病学特征. 山东大学学报,2016,54(1):58-61.
- [2] 尹小芳,葛海波,马建华,等. 肺结核合并糖尿病患者 CD4⁺CD25⁺ Treg 细胞与血糖的相关分析. 临床肺科杂志,2015,20(11):1946-1948.
- [3] World Health Organization. Global tuberculosis report 2016. Geneva:World Health Organization,2016.
- [4] 贺晓新. 耐药结核病流行现状及展望. 中国临床医生杂志,2013,41(3):4-5
- [5] Dei Cas A, Fonarow GC, Gheorghiade M, et al. Concomitant diabetes mellitus and heart failure. Curr Probl Cardiol, 2015, 40(1):7-43.
- [6] Jeon CY, Murray MB. Diabetes mellitus increases the risk of active tuberculosis: a systematic review of 13 observational studies. PLoS Med,2008,5(7):e152.
- [7] 马兆琴,余明芳. 糖尿病肺部感染患者临床特征分析. 中华医院感染学杂志,2011,21(24):5177-5178.
- [8] Baker MA, Harries AD, Jeon CY, et al. The impact of diabetes on tuberculosis treatment outcomes: a systematic review. BMC Med,2011,9(1):81-83.
- [9] Dye C, Trunz BB, L nroth K, et al. Nutrition, diabetes and tuberculosis in the epidemiological transition. PLoS One,2011, 6(6): e21161.
- [10] Muñoz S, Rivas-Santiago B, Enciso JA. *Mycobacterium tuberculosis*, Entry into Mast Cells Through Cholesterol-rich Membrane Microdomains. Scand J Immunol,2009,70(3):256-263.
- [11] 郑樱. 肺结核合并 2 型糖尿病患者摄食因子 leptin/ghrelin 水平以及能量代谢特征研究. 济南:青岛大学,2014.
- [12] Keicho N, Matsushita I, Tanaka T, et al. Circulating levels of adiponectin, leptin, fetuin-A and retinol-binding protein in patients with tuberculosis: markers of metabolism and inflammation. PLoS One,2012,7(6):e38703.
- [13] 任明慧. 糖尿病肾脏疾病血清抵抗素与胰岛素抵抗的相关性研究. 泰安:泰山医学院,2011.
- [14] Chaudhary S, Thukral A, Tiwari S, et al. Vitamin D status of patients with type 2 diabetes and sputum positive pulmonary tuberculosis. Indian J Endocrinol Metab, 2013, 17 Suppl 3: S670-673.
- [15] Faurholt-Jepsen D, Range N, PrayGod G, et al. The role of diabetes on the clinical manifestations of pulmonary tuberculosis. Trop Med Int Health,2012,17(7):877-883.
- [16] Sen T, Joshi SR, Udwadia ZF. Tuberculosis and diabetes mellitus: merging epidemics. J Assoc Physicians India, 2009, 57: 399-404.
- [17] Worku S, Hoft DF. Differential effects of control and antigen-specific T cells on intracellular mycobacterial growth. Infect Immun,2003,71(4): 1763-1773.
- [18] Carreira S, Costeira J, Gomes C, et al. Impact of diabetes on the presenting features of tuberculosis in hospitalized patients. Rev Port Pneumol,2012,18(5):239-243.
- [19] 赵雁林,端木宏谨,宋长兴. 人类白细胞抗原-DRB1 和 DQB1 基因与肺结核合并糖尿病的相关性分析. 中华结核和呼吸杂志,2001,24(2):75-79.
- [20] Maldonado-Bernal C, Trejo-De l OA, Sánchez-Contreras ME, et al. Low frequency of Toll-like receptors 2 and 4 gene polymorphisms in Mexican patients and their association with type 2 diabetes. Int J Immunogenet,2011,38(6):519-523.
- [21] 李雨泽,刘玉琴,陈向丽,等. 2 型糖尿病并发肺结核患者血清中炎症细胞因子水平变化的研究. 中国防痨杂志,2017,39(2): 145-148.
- [22] Kameda K, Kawabata S, Masuda N. Follow-up study of short course chemotherapy of pulmonary tuberculosis complicated with diabetes mellitus. Kekkaku, 1990,65(12):791-803.
- [23] 左小霞,张晔,王晶. 老年糖尿病合并肺结核营养治疗的临床研究. 中国老年学杂志,2010,29(3): 588.
- [24] 孙焱,张焱,张雪冰,等. 糖尿病与结核病相关探讨. 中国误诊学杂志,2011,11(1):118-119.
- [25] 黄帅,朝明锋,赵风德. 2 型糖尿病合并初治肺结核临床分析. 临床合理用药杂志,2011,4(21): 72-73.
- [26] 王景坤. 护理干预对老年肺结核合并糖尿病患者生活质量的影响. 中国卫生标准管理,2016,7(8): 195-196.
- [27] 陈恩词,朱颖蔚. 肺结核合并糖尿病患者 T 淋巴细胞亚群及红细胞免疫功能的变化及意义. 中国老年学,2017,37(2): 648-649.
- [28] Marupuru S, Senapati P, Pathadka S, et al. Protective effect of metformin against tuberculosis infections in diabetic patients: an observational study of south Indian tertiary healthcare facility. Braz J Infect Dis,2017,21(3):312-316.
- [29] Reis-Santos B, Gomes T, Locatelli R, et al. Treatment outcomes in tuberculosis patients with diabetes: a polytomous analysis using Brazilian surveillance system. PLoS One,2014, 9(7): e100082.
- [30] 李翠平. 糖尿病合并肺结核的临床分析. 长春:吉林大学,2014.

(收稿日期:2017-08-31)

(本文编辑:范永德)