

УДК:[616.24-002.5-036.1+616.379-008.64]-085.277:616.441

**ВЛИЯНИЕ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ
ТУБЕРКУЛЕЗА И ИСХОДЫ ХИМИОТЕРАПИИ ПРИ
СОПУТСТВУЮЩЕМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

С.Л.Матвеева

Харьковский национальный медицинский университет

Пациенты, страдающие сахарным диабетом, заболевают туберкулезом легких в 5—11 раз чаще, чем лица с ненарушенным углеводным обменом [1]. Возникновению и тяжелому течению туберкулеза легких способствуют изменения, обусловленные сахарным диабетом: оксидативный стресс, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов и другие нарушения в иммунологическом состоянии больного, ацидоз тканей, расстройства углеводного, жирового, белкового и минерального обмена, изменение реактивности. Наличие сахарного диабета является предиктором неблагоприятного исхода противотуберкулезной химиотерапии [7,9] и фактором 5-кратного риска смерти больного от туберкулеза [10]. Заболевания щитовидной железы встречаются у больных сахарным диабетом в 11-30% случаев, в основном при диабете 1 типа преимущественно у женщин [12, 13]. Самыми распространенными среди них являются аутоиммунные заболевания (тиреоидит Хашимото и болезнь Грейвса) [14]. Взаимоотношения между расстройствами функции щитовидной железы и сахарным диабетом характеризуются комплексом взаимозависимых реакций. Резистентность к инсулину может увеличить частоту злообразования в щитовидной железе. Гипертиреоз ослабляет контроль гликемии у лиц с диабетом в то время как гипотиреоз может усиливать чувствительность к гипогликемии, что затрудняет компенсацию углеводного обмена. Кроме того, тиреоидные гормоны могут ухудшать углеводный обмен посредством их взаимодействия с лептином, адипонектином и гастринами. Тиреоидная дисфункция может ухудшать течение диабета и прогрессирование его сосудистых осложнений, таких как нефропатия и ретинопатия [11]. Патология щитовидной железы также может

ухудшить течение туберкулеза и исходы противотуберкулезной химиотерапии [2,5], что связано с супрессивным влиянием дефицита тиреоидных гормонов на напряженность Т-клеточного иммунитета [3]. Данные обстоятельства делают актуальным любые усилия в исследовании особенностей течения туберкулеза и результатов его лечения у пациентов с сахарным диабетом и патологией щитовидной железы.

Целью исследования является изучение структуры и функции щитовидной железы у пациентов деструктивным туберкулезом легких с сопутствующим сахарным диабетом и исходы химиотерапии этих больных в зависимости от тиреоидного статуса.

Материалы и методы. Работа проведена в рамках научно-исследовательской темы «Изучение механизмов и определение маркеров благоприятного и неблагоприятного течения туберкулеза» (№ 0113U 002283). В исследование включено 60 больных деструктивным туберкулезом легких и сахарным диабетом, лечившихся в стационаре Харьковского областного противотуберкулезного диспансера № 1.

До начала лечения больным проведено ультразвуковое исследование эхоструктуры щитовидной железы с помощью диагностического ультразвукового аппарата SSF-240A производства Toshiba Medical Systems в режиме реального времени с использованием линейного датчика с частотой 7,5 МГц. В сыворотке крови больных иммуноферментативным методом с помощью наборов производства ЗАТ «АЛКОР БИО» соответственно «Тироид ИФА-свободный Т₄», «Тироид ИФА-ТТГ-1», «Тироид ИФА-атТГ-1» и «Тироид ИФА-атТПО» на спектрофотометре Tecan Sunrise (Австрия) определены уровни содержания свободного тироксина (св.Т₄), тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), антител к тиреоглобулину (ТГ) и тиреопероксидазе (ТПО). Тяжесть клинического течения туберкулеза оценивалась по ранее разработанной нами

методике критериев балльной оценки основных клинических проявлений туберкулезного процесса [4].

Статистическая обработка полученных данных проведена методом вариационной статистики при помощи стандартизованного пакета расчетов Microsoft Excel XP. Вероятность расхождения средних величин определялась по t критерию Стьюдента. Корреляционная связь между линейными параметрами определялась по показателю Пирсона. Критический уровень значимости (P) при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение. У 40 (66,67%) обследованных больных выявлена патология структуры с или без изменения ее объема. При изучении акустической плотности отмечено превалирование ее гипоэхогенного варианта с множественными участками изогенности и гиперэхогенности, что создавало впечатление картины аутоиммунного тиреоидита (АИТ). У 14 пациентов при этом не отмечалось изменения объема щитовидной железы; у 6 пациентов структурные признаки аутоиммунного тиреоидита сочетались с ее гипоплазией (атрофический вариант), у 15 отмечалась гиперплазия щитовидной железы I и II степени, у 5 – диффузное увеличение сопровождалось наличием узлов (смешанный зоб). У 20 (33,33%) больных не обнаружено изменений структуры и объема щитовидной железы. Наше исследование обнаружило патологические структурные изменения щитовидной железы у 66,67% больных туберкулезом с сопутствующим сахарным диабетом. Другими исследователями структурные поражения щитовидной железы выявлены у еще более значительного числа обследованных: у 88,6% больных сахарным диабетом 2-го типа без ожирения и у 92% больных сахарным диабетом 2-го типа с ожирением [6]. Для сравнительного изучения гормонального и иммунного профилей у лиц с изучаемой сопутствующей патологией в зависимости от структурных изменений щитовидной железы пациенты были разделены на 2 группы. В группу наблюдения вошли 40 больных туберкулезом с сопутствующим сахарным диабетом и патологическими изменениями структуры щитовидной

железы (ТБ+СД+ПЩЖ). Группу сравнения составили 20 больных туберкулезом с сопутствующим сахарным диабетом без патологии щитовидной железы (ТБ+СД).

Клиническая характеристика больных: обследованные лица находились в возрасте от 18 до 68 лет (32 мужчины и 28 женщин). У всех обследованных больных был диагностирован деструктивный туберкулез легких с бактериовыделением, преимущественно инфильтративная форма, кроме 1 пациента с диссеминированным туберкулезом легких. У 35 больных был диагностирован диабет 1-го типа (58,33%). У остальных 25 пациентов имел место диабет 2-го типа (41,67%) с вторичной инсулиновой зависимостью у 12 больных (48,0%). У 12 (20%) больных сахарный диабет был диагностирован одновременно с выявлением туберкулеза легких. У остальных 40 больных (80%) длительность сахарного диабета до момента выявления туберкулеза составила от 2 до 7 лет. Патология щитовидной железы чаще диагностировалась у женщин: у 6 в молодом возрасте - от 18 до 40 лет (средний возраст 28,33 года) при диабете I типа (19,35 %), причем, у 3 из них диагноз аутоиммунного тиреоидита был поставлен после родов и имел место еще до выявления туберкулеза, и у 21 женщины в климактерии в возрасте от 42 до 62 лет (средний возраст 53,41 лет) при диабете 2-го типа. Патологические изменения структуры щитовидной железы зарегистрированы у 13 мужчин, в основном, у молодых при диабете 1-го типа (Таблица 1).

Таблица 1.

Гендерно-возрастной состав пациентов и структура заболеваемости диабетом

Гендер и возраст	Группа наблюдения: ТБ+СД+ПЩЖ (n=40)		Группа сравнения: ТБ+СД (n=20)	
	М	Ж	М	Ж
18-20	2	1	1	1
21-30	2	3	1	1
31-40	5	2	6	2

41-50	2	4	2	1
51-60	1	15	2	1
61-70	1	2	2	-
Диабет 1-го типа	12	6	12	5
Диабет 2-го типа	1	21	2	1

Результаты исследования гормонального профиля обеих групп представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Тиреоидный профиль больных туберкулезом и сопутствующего сахарного диабета в зависимости от структурных изменений щитовидной железы

Группы больных	T ₄ св. (пмоль/л)	ТТГ(мкЕд/мл)	Антител к ТГ (Ед/мл)	Антител к ТПО (Ед/мл)
Группа наблюдения: ТБ+СД+ПЩЖ (n=40)	8,42 ± 1,69	4,44 ± 0,91	8,41 ± 5,56	138,35±8,96
Группа сравнения: ТБ+СД (n=20)	12,95 ± 2,66*	2,68 ± 0,89*	9,46 ± 7,14	22,88 ± 9,55*

Примечание:* Достоверная разница показателей между группами (p≤0,5)

В обеих группах больных туберкулезом с сопутствующим сахарным диабетом отмечаются низко-нормальные значения свободного тироксина с достоверно более низким средним уровнем свободного T₄ в группе больных с диффузными изменениями структуры щитовидной железы (8,42 ± 1,69) пмоль/л при сопоставлении с группой сравнения (12,95 ± 2,66) пмоль/л. В группе наблюдения также зарегистрирован патологически высокий уровень

тиреотропного гормона гипофиза ($4,44 \pm 0,91$) мкЕд/мл с достоверным отличием при сопоставлении с группой сравнения ($2,68 \pm 0,89$) мкЕд/мл (Табл.1). Зарегистрированные изменения указывают на наличие субклинического гипотиреоза у пациентов из группы наблюдения. Не наблюдалось выраженных изменений и достоверных отличий между группами в уровне антител к тиреоглобулину. При этом был зарегистрирован высокий уровень антител к тиреопероксидазе в группе наблюдения ($138,35 \pm 8,96$) Ед/мл, значительно превышающий этот показатель в группе сравнения ($22,88 \pm 9,55$) Ед/мл. Таким образом, выявленные изменения соответствуют АИТ у больных в группе наблюдения как на основании гормонального критерия (субклинический гипотиреоз), так и на основании иммунологического критерия (повышение уровня антител к ТПО). При оценке тяжести клинических проявлений туберкулеза (табл. 3) установлено, что при одинаковой массивности бактериовыделения в обеих группах симптомы интоксикации более выраженными были в группе наблюдения. Проявления бронхо-легочного также были более значительными в этой группе, что было связано с более обширными инфильтративными и деструктивными изменениями в легких. Таким образом, более тяжелое клиническое течение туберкулеза отмечалось в группе наблюдения.

Таблица 3.

Балльная оценка тяжести клинического течения туберкулезного процесса у пациентов с сахарным диабетом в зависимости от тиреоидного статуса

Клинические критерии в баллах	Группа наблюдения: ТБ+СД+ПЩЖ (n=40)	Группа сравнения: ТБ+СД (n=20)	p
Интоксикация	$6,57 \pm 1,03$	$3,88 \pm 0,95$	<0,05
Бронхолегочный синдром	$7,65 \pm 1,04$	$4,95 \pm 0,98$	<0,05
Рентгенологическая картина	$5,79 \pm 0,76$	$3,00 \pm 0,83$	<0,05

Группа наблюдения: ТБ+СД+ПЩЖ (n = 40)	32	80,00	2,20 ±0,15	25	62,50	36	90
Группа сравнения: ТБ+СД (n = 20)	18	90,0	1,71 ± 0,10*	15	75,00	20	100

* Примечание: межгрупповое значение достоверно отличается, $P < 0,05$

В группе наблюдения улучшение рентгенологических показателей в виде частичного рассасывания инфильтрации и очагов, а также уменьшения в размерах или заживления деструкций в конце фазы интенсивной химиотерапии наступило у 36 больных (90%), что на 10,0% ниже при сопоставлении с группой сравнения, в которой к концу фазы интенсивной терапии позитивные сдвиги в рентгенологической картине наблюдались у всех больных. Полученные данные демонстрируют негативное влияние патологии щитовидной железы на тяжесть течения и исходы химиотерапии деструктивного туберкулеза легких при сопутствующем сахарном диабете. Результаты обосновывают полезность системного тестирования тиреоидной патологии щитовидной железы и коррекции субклинического гипотиреоза, что должно восстанавливать тиреоидный гомеостаз и способствовать эффективности противотуберкулезной химиотерапии больных с сопутствующим сахарным диабетом. Однако, четкие указания по скринингу тиреоидной функции щитовидной железы у больных туберкулезом с сопутствующим сахарным диабетом, также как и у больных только сахарным диабетом отсутствуют [12].

Для оценки тиреоидного гомеостаза требуется оценить как функцию, так и структуру щитовидной железы. Часто щитовидная железа может иметь идеальную структуру при нарушенной функции или нормально функционировать при грубых структурных изменениях. Нам представляется

целесообразным следующий алгоритм скрининга тиреоидной функции у больных с обсуждаемой сопутствующей патологией: прежде всего, необходимо пальпаторное исследование (определить расположение, симметричность, описать кожные покровы над щитовидной железой, болезненность, плотность, однородность, пальпируемые образования, лимфоузлы). При затруднении пальпации следует обеспечить УЗИ щитовидной железы (определить расположение, форму, размеры и объемы долей, суммарный объем железы, структуру, фокальные образования). Из гормональных исследований для скрининга достаточно провести исследование уровня содержания тиреотропного гормона гипофиза. И лишь при повышении или снижении уровня ТТГ исследовать уровень содержания свободного тироксина и провести иммунологические исследования в виде определения антител к тиреоглобулину и пероксидазе. Приоритетными группами для исследования тиреоидного гомеостаза среди больных туберкулезом с сопутствующим сахарным диабетом должны стать пациенты обоего пола при диабете 1-го типа и женщины в послеродовом и климактерическом периодах.

**Алгоритм
скрининга тиреоидной функции у больных туберкулезом и сахарным
диабетом**



1. У 66,67% больных туберкулезом легких и сахарным диабетом отмечаются структурные изменения щитовидной железы по типу аутоиммунного тиреоидита с явлениями субклинического гипотиреоза.
2. Патология щитовидной железы у больных туберкулезом и сахарным диабетом негативно отражается как на клинической тяжести туберкулеза, так и на исходах противотуберкулезной химиотерапии, замедляя процессы купирования интоксикации, рассасывания инфильтративных изменений и время абациллирования.
3. Больным туберкулезом с сопутствующим сахарным диабетом полезно тестирование тиреоидного гомеостаза по предлагаемому алгоритму.

Литература:

1. Каминская Г.О., Абдуллаев Р.Ю., Патофизиологические предпосылки неблагоприятного влияния сахарного диабета на течение туберкулеза легких // Туберкулез и болезни легких. – 2014. – № 3 . – С.5-10.
2. Матвеева С.Л. Роль преморбидного тиреоидного статуса в формировании клеточного иммунитета и исходов химиотерапии у больных деструктивным туберкулезом легких // Проблемы эндокринной патологии. – 2011. – №3. – С.35-43.
3. Матвеева С.Л. Влияние функционального состояния щитовидной железы на состояние всех звеньев противотуберкулезного иммунитета // Туберкулез, легеневі хвороби, ВІЛ-інфекція. – 2016. – №2 (25). – С.40-43.
4. Матвеева С.Л. Клиническая характеристика и исходы химиотерапии туберкулеза легких у лиц с патологией щитовидной железой // Туберкулез. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2011. – № 2(05). – С.39-44.
5. Черенько С.А., Матвеева С.Л. Корреляции между клиническим течением туберкулеза легких, функцией щитовидной железы и некоторыми цитокинами // Український пульмонологічний журнал. – 2011. – №2. – С.35-38.
6. Юзвенко Т.Ю. Частота структурных поражений щитовидной железы у больных на сахарный диабет 2-го типа // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2015. - №1 (65). С. – 19-22.

7. Baker M.A., Harries A.D., Jeon C.Y. et al The impact of diabetes on tuberculosis treatment outcomes: a systematic review // *Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція.* – 2016. – № 4(27). – С.66-79.
8. Dora J.M., Machado W.E., Rheinheimer J. et al Association of the type 2 deiodinase Thr92Ala polymorphism with type 2 diabetes: case–control study and meta-analysis // *European Journal of Endocrinology.* – 2010 – V.163. – P.427–434.
9. Faurholt-Jepsen D., Range N., Praygod G., et al. The role of diabetes comorbidity for tuberculosis treatment outcomes: A prospective cohort study from Mwanza, Tanzania. *BMC Infect. Dis.* – 2012. – V.12. – P165. (PMC free article).
10. 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. – V.17. – P.877-883.
11. Hage M., Zantout M. S., Azar S. T. Thyroid Disorders and Diabetes Mellitus // *Journal of Thyroid Research* 2011.V.2011, Article ID 439463,7pages;<http://dx.doi.org/10.4061/2011/439463>.
12. Kadiyala R., Peter R., Okosieme O.E. Thyroid dysfunction in patients with diabetes: clinical implications and screening strategies // *International Journal of Clinical Practice.* - 2010. – V.64. – P.1130-1139.
13. Ramasamy V., Kadiyala R., Fayyaz F. et al. Value of a baseline serum thyrotropin as a predictor of hypothyroidism in patients with diabetes // *Endocrine Practice.* – 2010–V.14. – P.1-25.
14. Tomer Y., Menconi F. Type 1 diabetes and autoimmune thyroiditis: the genetic connection // *Thyroid.* – 2009. – V.19. – P.99-102.

Reference:

1. Kaminskaya G.O., Abdullayev R.Yu. Path physiological presuppositions of unfavorable influence of diabetes mellitus on the running of tuberculosis // *Tuberculosis and Lung Diseases.* – 2014. – N 3. – P.5-10.
2. Matveyeva S.L. Role of previous thyroid state in T-cell immunity formation and outcomes of chemotherapy in patients with cavitary pulmonary tuberculosis // *Problems of Endocrine Pathology.* – 2011. –N3. – P.35-43.
3. Matveyeva S.L. Influence of thyroid function activity on the indexes of immunity in tuberculosis patients // *Tuberculosis, lung diseases, HIV-infection–* 2016. – V.2 (25). – P.40-43.

4. Matveyeva S.L. Clinical characteristics and chemotherapy response in pulmonary tuberculosis patients with thyroid pathology // Tuberculosis, lung diseases, HIV-infection. – 2011. – V. 2(05). – P.39-44.
5. Cherenco S.O., Matveyeva S.L. Correlation between clinical running of pulmonary tuberculosis, thyroid gland function and some cytokines // Ukrainian Journal; of Pulmonology. – 2011. – N2. – P.35-38.
6. Yusvenko T.Yu. The rate of structural changes in thyroid gland in patients with diabetes mellitus of 2-nd type. // International Endocr. Journal. – 2015. – V.1 (65). P. – 19-22.
7. Baker M.A., Harries A.D., Jeon C.Y. et al The impact of diabetes on tuberculosis treatment outcomes: a systematic review // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. – 2016. – № 4(27). – С.66-79.
8. Dora J.M., Machado W.E., Rheinheimer J. et al Association of the type 2 deiodinase Thr92Ala polymorphism with type 2 diabetes: case–control study and meta-analysis // European Journal of Endocrinology. – 2010 – V.163. – P.427–434.
9. Faurholt-Jepsen D., Range N., Praygod G., et al. The role of diabetes comorbidity for tuberculosis treatment outcomes: A prospective cohort study from Mwanza, Tanzania. BMC Infect. Dis. – 2012. – V.12. – P165. (PMC free article).
10. 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. – V.17. – P.877-883.
11. Hage M., Zantout M. S., Azar S. T. Thyroid Disorders and Diabetes Mellitus // Journal of Thyroid Research 2011.V.2011, Article ID 439463,7pages;<http://dx.doi.org/10.4061/2011/439463>.
12. Kadiyala R., Peter R., Okosieme O.E. Thyroid dysfunction in patients with diabetes: clinical implications and screening strategies // International Journal of Clinical Practice. - 2010. – V.64. – P.1130-1139.
13. Ramasamy V., Kadiyala R., Fayyaz F. et al. Value of a baseline serum thyrotropin as a predictor of hypothyroidism in patients with diabetes // Endocrine Practice. – 2010–V.14. – P.1-25.
14. Tomer Y., Menconi F. Type 1 diabetes and autoimmune thyroiditis: the genetic connection // Thyroid. – 2009. – V.19. – P.99-102.

Роботу виконано в межах наукової тематики кафедри фтизіатрії та пульмонології Харківського національного медичного університету «Вивчення механізмів та визначення маркерів сприятливого і несприятливого перебігу туберкульозу» (державний реєстраційний

№ 0113U002283). Установою, що фінансує дослідження, є МОЗ України.

Автори гарантують відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Матвеева Світлана Леонідівна, доцент кафедри фтизіатрії та пульмонології Харківського національного медичного університету; Харків-06123, вул. Сумська, 71, кв. 42; +380679331728; E-mail: matveeva_s@mail.ru

Влияние структурно-функциональных изменений щитовидной железы на клиническое течение туберкулеза и исходы химиотерапии при сопутствующем сахарном диабете. С.Л.Матвеева.

Цель работы: изучение структуры и функции щитовидной железы у больных туберкулезом легких и сахарным диабетом и исходы химиотерапии в зависимости от тиреоидного статуса. **Материалы и методы:** У 60 больных туберкулезом легких и сахарным диабетом проведено ультразвуковое исследование эхоструктуры щитовидной железы и в сыворотке крови иммуноферментативным методом определены уровни содержания свободного тироксина, тиреотропного гормона гипофиза, антител к тиреоглобулину и тиреопероксидазе. Тяжесть клинического течения туберкулеза оценивалась по ранее разработанной авторами методике балльной оценки основных клинических проявлений туберкулезного процесса. **Результаты и обсуждение:** Тиреоидная патология по типу аутоиммунного тиреоидита с явлениями субклинического гипотиреоза выявлена у 66,67% обследованных. Клинические проявления туберкулеза, оцененные в балльной системе, были более тяжелыми у больных с патологией щитовидной железы. Темпы прекращения симптомов интоксикации, абациллирования мокроты и рассасывания инфильтративных изменений в легких в конце фазы интенсивной терапии были достоверно выше в группе больных без патологии щитовидной железы. Разработан алгоритм скрининга тиреоидного гомеостаза у больных туберкулезом и сахарным диабетом. **Выводы:** 1. у 66,67% больных туберкулезом легких и сахарным диабетом отмечаются структурные изменения щитовидной железы по типу аутоиммунного тиреоидита с явлениями субклинического гипотиреоза; 2. патология щитовидной железы у больных туберкулезом и сахарным диабетом

негативно отражается как на клинической тяжести туберкулеза, так и на исходах противотуберкулезной химиотерапии; **3.** больным туберкулезом с сопутствующим сахарным диабетом полезно тестирование тиреоидного гомеостаза по предлагаемому алгоритму.

Ключевые слова: туберкулез легких, щитовидная железа, исходы химиотерапии, алгоритм скрининга тиреоидного гомеостаза.

Вплив структурно-функціональних змін щитоподібної залози на клінічну течу туберкульозу та наслідки хіміотерапії при супутньому цукровому діабеті. С.Л.Матвєєва

Мета дослідження: вивчення структури та функції щитоподібної залози у хворих на туберкульоз легень та цукровий діабет та наслідки хіміотерапії залежно від тиреоїдного статусу. **Матеріали та методи:** В 60 хворих на туберкульоз легень та цукровий діабет проведено ультразвукове дослідження ехоструктури щитоподібної залози та в сироватці крові імуноферментативним методом визначено рівні вільного тироксину, тиреотропного гормону гіпофізу та антитіл до тиреоглобуліну та пероксидази. Важкість клінічної течі туберкульозу оцінювалась по раніш розробленій авторами методикі бальної оцінки основних проявів туберкульозу. **Результати та обговорення:** Тиреоїдна патологія по типу аутоімунного тиреоїдиту з явищами субклінічного гіпотиреозу діагностовано в 66,67% досліджених осіб. Клінічні прояви туберкульозу, оцінені в бальній системі, були більш важкими у хворих з патологією щитовидної залози. Темпи зникнення симптомів інтоксикації, абацілювання мокроти та загоєння деструкцій у кінці інтенсивної фази хіміотерапії достовірно вище в групі хворих з незміною ехоструктурою та функцією щитовидної залози. Розроблено алгоритм скринингу тиреоїдного гомеостазу у хворих туберкульозом та цукровим діабетом. **Висновки:** **1.** в 66,67% хворих на туберкульоз легень та цукровий діабет відмічається структурні зміни щитоподібної залози по типу аутоімунного тиреоїдиту з явищами субклінічного гіпотиреозу; **2.** патологія щитоподібної залози у хворих на туберкульоз та цукровий діабет негативно відображається як на клінічній важкості туберкульозу, так і на наслідках хіміотерапії; **3.** в хворих на туберкульоз з супутнім цукровим діабетом варто тестувати тиреоїдний гомеостаз по запропонованому алгоритму.

Ключові слова: туберкульоз легень, щитоподібна залоза, наслідки протитуберкульозної хіміотерапії, алгоритм скринингу тиреоїдного гомеостазу.

Influence of structural and functional changes of thyroid on clinical running of tuberculosis and chemotherapy outcomes in concomitant diabetes.

S.L.Matveyeva. Objective: the study of structure and function in patients with cavitary pulmonary tuberculosis and diabetes and outcomes of chemotherapy depending on thyroid state. **Materials and methods:** Ultrasound investigation of echostructure of thyroid and definition of levels of free thyroxine, thyroid stimulating hormone and antibodies to thyroglobulin and peroxides in blood by immunoassay method were made in 60 patients with pulmonary cavitary tuberculosis and diabetes. The severance of clinical running of tuberculosis was evaluated by the method of the criterion of ball estimation suggested previously. **Results and discussion:** Thyroid pathology of autoimmune type with signs of subclinical hypothyroidism were diagnosed in 66,67 per cent of observed persons. Clinical signs of tuberculosis estimated in ball system were more severe in patients with thyroid pathology. The rates of the disappearance of intoxication, stopping of bacilli excretion and healing of cavitation at the end of intensive phase of the chemotherapy are significantly higher in patients with unchanged echostructure and function of the thyroid. The algorithm of screening of thyroid homeostasis in patients with pulmonary tuberculosis and diabetes is worked out. **Conclusion:** **1.** in 66,67% of patients with pulmonary tuberculosis and diabetes structural changes of thyroid of autoimmune type with signs of subclinical hypothyroidism were noticed; **2.** Pathology of thyroid makes negative influence on both clinical running and outcomes of chemotherapy; **3.** It is of value to test thyroid homeostasis in patients with pulmonary tuberculosis and concomitant diabetes by suggested method.

Key words: pulmonary tuberculosis, thyroid, antituberculosis chemotherapy outcomes, algorithm of screening of thyroid homeostasis.