



## Коррекция гликемии – стратегическое направление для успешного лечения туберкулеза у больных при сочетании с сахарным диабетом

В.В. ТИНЬКОВА<sup>1,2</sup>, О.В. ЛОВАЧЕВА<sup>1</sup>, Д.О. ЧУРКИН<sup>1</sup>, А.К. КАРАЕВА<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных болезней» МЗ РФ, Москва, РФ

<sup>2</sup> ФГАОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва, РФ

РЕЗЮМЕ

**Цель исследования:** установить причины, влияющие на дисгликемию у больных с сочетанием туберкулеза легких и сахарного диабета, определить эффективность контроля дисгликемии с учетом показателя вариабельности гликемии в течение суток.

**Материалы и методы.** В исследование включен 51 ВИЧ-негативный пациент с прогрессирующим течением туберкулеза и декомпенсированным сахарным диабетом 1-го или 2-го типа.

**Результаты.** Установлено, что ведущей причиной декомпенсации углеводного обмена у 98,0% больных является инфекционно-индуцированная дисгликемия на фоне активности туберкулезного процесса, нередко сочетающаяся с нарушениями диеты и самоконтроля, а также межлекарственным взаимодействием препаратов. Внедрение в клиническую практику дополнительного критерия – показателя суточной вариабельности гликемии позволило тщательно контролировать сахароснижающую терапию, достигнув стабилизации гликемического профиля в течение 3-8 недель. На этом фоне и при оптимизации противотуберкулезной терапии был получен положительный результат в лечении туберкулеза, подтвержденный положительной рентгенологической динамикой у 66,7% пациентов, а медиана прекращения бактериовыделения составила 2,2 месяца. Совместная курация пациента фтизиатром и эндокринологом с коррекцией дисгликемии является стратегическим направлением повышения эффективности лечения туберкулеза у данной категории пациентов.

**Ключевые слова:** туберкулез легких, сахарный диабет, дисгликемия, гликемический контроль, лекарственные взаимодействия, показатель вариабельности гликемии.

**Для цитирования:** Тинькова В.В., Ловачева О.В., Чуркин Д.О., Караева А.К. Коррекция гликемии – стратегическое направление для успешного лечения туберкулеза у больных при сочетании с сахарным диабетом // Туберкулёз и болезни лёгких. – 2026. – Т. 104, № 3. – С. 48–55. <http://doi.org/10.58838/2075-1230-2026-104-3-48-55>

## Glycemic Control: A Strategic Approach for Successful Tuberculosis Treatment in Patients with Comorbid Diabetes Mellitus

V.V. TINKOVA<sup>1,2</sup>, O.V. LOVACHEVA<sup>1</sup>, D.O. CHURKIN<sup>1</sup>, A.K. KARAEVA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> National Medical Research Center of Phthisiopulmonology and Infectious Diseases, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

<sup>2</sup> N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

ABSTRACT

**The objective:** to identify factors contributing to dysglycemia in patients with pulmonary tuberculosis and comorbid diabetes mellitus, and to assess the effectiveness of dysglycemia management based on the 24-hour glycemic variability.

**Materials and methods.** The study included 51 HIV-negative patients with advanced tuberculosis (TB) and decompensated type 1 or type 2 diabetes.

**Results.** Infection-induced dysglycemia driven by active TB was found to be the leading cause of glycemic decompensation in 98.0% of patients; this condition was frequently compounded by dietary non-compliance, poor self-monitoring, and drug-drug interactions. The introduction of the 24-hour glycemic variability as an additional clinical parameter enabled careful monitoring of glucose-lowering therapy resulting in glycemic profile stabilization within 3–8 weeks. Against this background, combined with the optimization of TB therapy, this approach yielded favorable TB treatment outcomes demonstrated by the radiographic improvements in 66.7% of patients, with the median time to sputum conversion of 2.2 months. Joint management by phthisiologists and endocrinologists combined with management of dysglycemia represents a strategic approach to enhancing TB treatment efficacy in this patient population.

**Keywords:** pulmonary tuberculosis, diabetes mellitus, dysglycemia, glycemic control, drug interactions, glycemic variability.

**For citation:** Tinkova V.V., Lovacheva O.V., Churkin D.O., Karaeva A.K. Glycemic control: a strategic approach for successful tuberculosis treatment in patients with comorbid diabetes mellitus. *Tuberculosis and Lung Diseases*, 2026, vol. 104, no. 3, pp. 48–55. (In Russ.) <http://doi.org/10.58838/2075-1230-2026-104-3-48-55>

*Для корреспонденции:*  
Тинькова Валентина Вячеславовна  
E-mail: tinkova\_valentina@mail.ru

*Correspondence:*  
Valentina V. Tinkova  
Email: tinkova\_valentina@mail.ru

## Введение

Проблема лечения туберкулеза легких (ТБЛ) у больных сахарным диабетом (СД) сохраняет свою актуальность. По данным разных авторов, такое сочетание в структуре сопутствующей патологии у больных туберкулезом составляет от 5,1% до 22,0% [2, 7, 6, 9]. В исследованиях последних лет отмечено, что сочетание СД и ТБЛ – это не просто наличие двух разных заболеваний, а качественно новое клиническое состояние, реализованное синдромом взаимногоотягощения, где дисгликемия является ключевым патогенетическим звеном [10, 12, 14].

Значительные колебания уровня глюкозы в крови при СД являются причиной повышенной восприимчивости организма человека к инфекции. Взаимное отягощение проявляется формированием особенностей течения туберкулеза, такими как быстрое прогрессирование, высокая частота деструктивных, распространенных процессов, множественная лекарственная устойчивость МБТ и, как следствие, низкая эффективность лечения туберкулеза [3, 13, 15, 18]. К тому же есть данные, что гипергликемия напрямую снижает бактерицидную активность противотуберкулезных препаратов [19]. Традиционный подход, при котором фтизиатр фокусируется на подборе и проведении химиотерапии туберкулеза, а эндокринолог – на подборе сахароснижающей терапии, часто оказывается несостоятельным. Непонимание причин дисгликемии на фоне развития и лечения туберкулеза у данной категории пациентов ведет к прогрессированию ТБ.

Основным лабораторным маркером компенсации углеводного обмена является гликированный гемоглобин (HbA1c). Однако данный показатель отражает среднюю гликемию за длительный период, но не учитывает суточную вариабельность. При этом высокая вариабельность гликемии в течение суток может приводить к нормальным или близким к норме значениям HbA1c, а также к искажению оценки риска гипогликемических и гипергликемических состояний [1].

Выявление причин дисгликемии позволяет формировать индивидуальную лечебную тактику для каждого пациента. Коррекция дисгликемии это не вспомогательная, а стратегическая, приоритетная

задача, определяющая успех лечения туберкулеза, требующая не параллельного, а синергичного ведения пациента фтизиатром и эндокринологом. Вследствие такого подхода ежедневный мониторинг глюкозы крови и коррекция противотуберкулезной терапии становятся рутинными и обязательными действиями на период отработки стабильных показателей у сложных пациентов.

## Цель исследования

Установить причины, влияющие на дисгликемию у больных с сочетанием ТБЛ и СД, определить эффективность контроля дисгликемии с учетом показателя вариабельности гликемии в течение суток.

## Материалы и методы

В исследование включен 51 человек (группа ТБЛ+СД) с сочетанием туберкулеза легких и СД, пациенты проходили лечение в ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России в период с 2023–2025 гг. Средний возраст больных составил  $48,7 \pm 4,5$  лет. Мужчин было 23/51 (45,1%), женщин – 28/51 (54,9%). Изучены клиничко-анамнестические данные, формы туберкулеза, рентгенологическая динамика туберкулеза, объем противотуберкулезной терапии, характер осложнений сахарного диабета, параметры гликемического контроля (HbA1c, гликемический профиль), объем сахароснижающей терапии. В качестве дополнительного маркера мы использовали показатель суточной вариабельности гликемии, который рассчитывался как разница между самым высоким и самым низким уровнем гликемии. Такой подход позволяет оптимизировать терапию и туберкулеза, и сахарного диабета за счет своевременного выявления гипер- и гипогликемий, в том числе бессимптомных, а также постпрандиальных пиков.

Все пациенты были отобраны для госпитализации в результате телемедицинских консультаций. Критерии включения: мужчины и женщины в возрасте 18 лет и старше, прогрессирующее течение туберкулеза легких на фоне сахарного диабета, сложности с подбором противотуберкулезной терапии (ПТТ), наличие противопоказаний к использованию некоторых противотуберкулезных препара-

Таблица 1. Распределение пациентов группы ТБ+СД по клиническим формам туберкулеза легких и их дополнительные характеристики

Table 1. Distribution of patients with TB-DM comorbidity by clinical forms of pulmonary tuberculosis and their additional characteristics

| Клинические формы ТБЛ              | Всего |       | Наличие распада в легких |      | Двусторонний процесс |      | МБТ+ и/или ДНК МБТ+ |      |
|------------------------------------|-------|-------|--------------------------|------|----------------------|------|---------------------|------|
|                                    | абс.  | %     | абс.                     | %    | абс.                 | %    | абс.                | %    |
| Инфильтративная                    | 18    | 35,3  | 11                       | 21,6 | 5                    | 9,8  | 13                  | 25,5 |
| Диссеминированная                  | 4     | 7,8   | 4                        | 7,8  | 4                    | 7,8  | 3                   | 5,9  |
| Туберкулема                        | 15    | 29,4  | 11                       | 21,6 | 2                    | 3,9  | 14                  | 27,5 |
| Кавернозная + фиброзно-кавернозная | 14    | 27,5  | 14                       | 27,5 | 6                    | 11,8 | 14                  | 27,5 |
| Итого                              | 51    | 100,0 | 40                       | 78,4 | 17                   | 33,3 | 44                  | 86,3 |

тов, неконтролируемое течение сахарного диабета. Критерии не включения: пациенты с ВИЧ-инфекцией, беременные и кормящие женщины. Всем им проводилось стандартное лабораторное и рентгенологическое обследование, консультации врачей-специалистов, в том числе врача-эндокринолога в соответствии с клиническими рекомендациями (КР) «Туберкулез у взрослых», актуальных на момент госпитализации.

Материалы исследования были статистически обработаны. Накопление, корректировка, систематизация исходной информации и ее статистический анализ, визуализация полученных результатов проводились в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2021. Полученные нами данные объединялись в вариационные ряды, проводился расчет средней арифметической величины (М) со средней ошибкой средней арифметической (m).

Распределение пациентов группы ТБЛ+СД по клиническим формам туберкулеза легких представлено в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что в группе ТБ+СД туберкулезный процесс был в 33% (17/51) случаев двусторонним, в 78,4% (40/51) – деструктивным. Наиболее частыми формами ТБЛ были инфильтративная, кавернозная+фиброзно-кавернозная, которые в сумме составили 62,8% (32/51). Высокая частота туберкулем – 29,4% (15/51) объясняется тем, что у пациентов с СД эта форма является частым вариантом исхода в стадии обратного развития других форм туберкулеза или их заживления.

У 44/51 (86,3%) пациентов выявлено наличие МБТ или ДНК МБТ в биологическом материале (мокрота, жидкость бронхоальвеолярного лаважа) культуральными и/или молекулярно-генетическими методами. У 30/44 (68,1%) больных выявленные МБТ или ДНК МБТ имели лекарственную устойчивость к противотуберкулезным препаратам, спектр представлен на рис. 1. Множественная, пре-широкая и широкая лекарственная устойчивость МБТ выявлена у 24/51 (47,0%) пациентов, устойчивость МБТ к изониазиду при чувствительности к рифампицину была у 6/51 (11,8%).

У 11/51 (21,6%) пациентов регистрировались осложнения туберкулезного процесса (кровохарканье, дыхательная недостаточность). У 36/51 (70,5%) пациентов ТБЛ был выявлен при обращении с жалобами в лечебное учреждение, только у 7/51 (13,7%) – при профилактическом осмотре, еще у 8 – при обследовании по поводу контакта с больным туберкулезом.

В группе ТБЛ+СД у 33/51 (64,7%) пациентов установлен сахарный диабет 2 типа, у 18/51 (35,3%) – сахарный диабет 1 типа. Принимая во внимание различия в ключевых механизмах патогенеза, течения и подходах к медикаментозной терапии пациентов с различными типами диабета, мы объединили их в общую группу, фиксируя лишь синдром «дисгликемия», что позволило выработать единый подход к курации пациентов с ТБЛ+СД. Установлено, из 51 пациента с ТБЛ+СД одновременно оба заболевания были выявлены у 5 (9,8%), длительность СД до выявления ТБЛ составила 1-5 лет у 18 (35,3%), более 5 лет до 10 лет включитель-

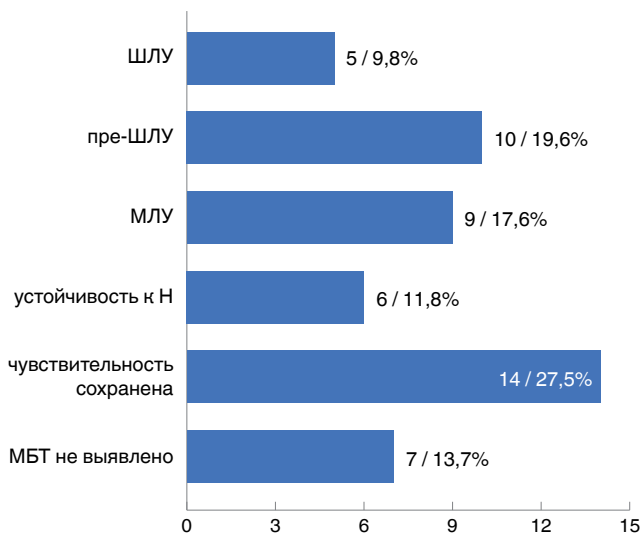


Рис. 1. Спектр лекарственной устойчивости МБТ к противотуберкулезным препаратам

Fig. 1. Drug resistance profile of M. tuberculosis

Перечень 1. Клинические проявления туберкулеза у пациентов с ТБЛ+СД

List 1. Clinical manifestations of tuberculosis in patients with comorbid diabetes mellitus

| Симптомы                       | абс. | %    |
|--------------------------------|------|------|
| Лихорадка фебрильная           | 7    | 13,7 |
| Лихорадка субфебрильная        | 29   | 56,7 |
| Слабость                       | 44   | 86,3 |
| Потливость                     | 40   | 78,4 |
| Потеря массы тела              | 19   | 37,3 |
| Кашель сухой                   | 10   | 19,6 |
| Кашель с мокротой              | 34   | 66,7 |
| Одышка при физической нагрузке | 17   | 33,3 |
| Боли в грудной клетке          | 17   | 33,3 |

но – у 13 (25,5%), более 10 лет – у 15/ (29,4%). Все пациенты на момент данной госпитализации имели осложнения сахарного диабета, преобладали: ангиопатия – у 49 (96,1%), полинейропатия – у 37 (72,6%), нефропатия – у 19 (37,3%). У 39/51 (76,5%) пациентов помимо туберкулеза и СД диагностированы другие сопутствующие заболевания, требующие медикаментозной коррекции и/или их учета при назначении противотуберкулезной терапии. Гипертоническая болезнь или артериальная гипертензия была у 26/51 (51,0%), хронические вирусные гепатиты – у 5/51 (9,8%).

Основной сахароснижающей терапией (ССТ) у 22/51 (43,1%) пациентов была базис-болюсная инсулинотерапия, у 13/51 (25,5%) – таблетированные сахароснижающие препараты, у 16/51 (31,4%) – комбинированная схема.

При данной госпитализации у 45/51 (88,2%) пациентов были симптомы туберкулеза (перечень 1).

Отмечено, что наиболее часто регистрировались жалобы, связанные с интоксикацией: слабость, потливость, похудание, повышение температуры. Среди респираторных жалоб преобладали кашель, одышка при физической нагрузке, боли в грудной клетке. Все пациенты до госпитализации в НМИЦ имели анамнез лечения туберкулеза на фоне СД и поступили на фоне приема схем ПТП и сахароснижающих препаратов. Анализ медицинской документации и результаты обследования выявили, что все пациенты госпитализированы с явлениями дисгликемии, нерациональными схемами сахароснижающей и противотуберкулезной терапии.

Причинами коррекции в НМИЦ режима химиотерапии ТБЛ были: уточнение лекарственной устойчивости МБТ молекулярно-генетическими методами – у 18/51 (35,3%) пациентов, наличие нежелательных реакций (НР) на противотуберкулезные препараты на предыдущем этапе – у 19/51 (37,3%), диагностика осложнений туберкулеза – у 13/51 (25,4%) пациентов. У 45/51 (88,2%) пациентов были сформированы индивидуальные режимы химиотерапии, при этом учитывалось дисгликемическое действие назначаемых противотуберкулезных препаратов и межлекарственное взаимодействие противотуберкулезных и сахароснижающих препаратов.

Установлено, что у 18/51 (35,9%) пациентов до данной госпитализации контроль гликемии проводился эпизодически, не чаще одного раза в неделю, а у 20/51 (39,2%) пациентов контроль не проводился уже более 2-х месяцев, остальным пациентам коррекция сахароснижающей терапии проводилась под контролем эндокринолога не чаще 1 раза в 3-6 месяцев. Анализ данных пациентов группы

Перечень 2. Основные причины дисгликемии у пациентов группы ТБЛ+СД

List 2. Factors contributing to dysglycemia in PTB-DM patients

| Причины дисгликемии                                                                                                                                 | Частота |      |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|------|
|                                                                                                                                                     | абс.    | %    |
| Инфекционно-индуцированная (активность туберкулезного процесса, наличие симптомов интоксикации)                                                     | 50      | 98,0 |
| Индивидуальные особенности пациента (несоблюдение диеты и рекомендаций врача-эндокринолога, правил самоконтроля гликемии)                           | 31      | 60,7 |
| Лекарственно-индуцированная:                                                                                                                        |         |      |
| взаимодействия между ПТП и ССП*                                                                                                                     | 5       | 9,8  |
| воздействие препаратов (противотуберкулезных и/или патогенетических, симптоматических, дополнительных (лечение сопутствующих заболеваний, кроме СД) | 4       | 7,8  |
| Сочетание двух и более причин                                                                                                                       | 41      | 80,3 |

\*ПТП – противотуберкулезные препараты; ССП – сахароснижающие препараты

\*Anti-TB drugs – antituberculosis drugs; GLDs – glucose-lowering drugs

ТБЛ+СД позволил установить основные причины дисгликемии у них (перечень 2).

Как видно из перечня 2, ведущей причиной декомпенсации углеводного обмена в группе ТБ+СД у 50/51 (98,0%) была инфекционно-индуцированная дисгликемия и вследствие этого недостаточность сахароснижающей терапии. То есть у этих пациентов на момент госпитализации схема сахароснижающего лечения не обеспечивала целевой уровень гликемического контроля, что указывает на несостоятельность традиционного подхода, при котором коррекция СД не входит в общую стратегию лечения туберкулеза. Второй по частоте причиной явилось поведение больного (нарушение диеты, самоконтроля гликемии, рекомендаций врача), отмеченное у 31/51 (60,8%) пациента. Это указывает на необходимость тщательного мониторинга за соблюдением предписаний, особенно в условиях стресса, вызванного туберкулезом. Коррекция возможна за счет внедрения в клиническую практику образовательных программ для больных с СД.

Совместное применение рифампицина с метформином стало причиной дисгликемии у 5/51 (9,8%) пациентов группы ТБЛ+СД. Коррекция дозы метформина либо перевод пациента на режим химиотерапии туберкулеза, не содержащий рифампицин, позволило быстро достичь целевого уровня гликемии. Лекарственно-индуцированная дисгликемия была диагностирована у 4/51 (7,8%)

пациентов, у 3 препаратом-виновником был протионамид, у 1 – левофлоксацин. С учетом инструкции к препарату и литературных данных дисгликемическое действие зарегистрировано у следующих препаратов: протионамид, изониазид, левофлоксацин, линезолид [4, 8, 11, 16, 17]. Несмотря на низкую частоту этой причины, она имеет клиническую значимость, требуя внимания при подборе и коррекции противотуберкулезной терапии.

У 41/51 (80,4%) пациента наблюдалось сочетание двух и более причин дисгликемии, что указывает на частую возможность мультифакторного воздействия и делает неэффективным подход к коррекции лечения без охвата всех причин. Это требует синергичного ведения пациента фтизиатром и эндокринологом.

Комплекс разработанных нами мероприятий для устранения основных причин дисгликемии представлен на рис. 2.

Основная стратегия лечения туберкулеза в группе ТБЛ+СД была направлена помимо оптимизации режима химиотерапии ТБ на достижение стабильного гликемического состояния и его контроль, так, в ходе лечения проводился ежедневный мониторинг уровня глюкозы (4-6 измерений в сутки), индивидуальное обучение пациентов правилам самоконтроля, коррекция сахароснижающей терапии. Такое сочетание позволило достичь положительной динамики в лечении и ТБЛ.



**Рис. 2.** Комплекс проводимых мероприятий в зависимости от причины дисгликемии у пациентов ТБЛ+СД  
**Fig. 2.** Tailored interventions based on factors contributing to dysglycemia in PTB-DM patients

Таблица 2. Динамика показателя вариабельности гликемии во время оптимизации лечения  
Table 2. Changes in glycemic variability during treatment optimization

| Сахароснижающая терапия          | Показатель вариабельности гликемии<br>M ± m ммоль/л |          |          |          |          |          |
|----------------------------------|-----------------------------------------------------|----------|----------|----------|----------|----------|
|                                  | 1 неделя                                            | 2 неделя | 3 неделя | 4 неделя | 6 неделя | 8 неделя |
| Базисно-болюсная инсулинотерапия | 16,5±5,5                                            | 9,3±3,5  | 7,5±2,1  | <6       | <6       | <6       |
| Пероральная                      | 4,5±1,5                                             | 4,5±0,5  | <4       | <4       | <4       | <4       |
| Комбинированная                  | 9,1±3,2                                             | 4,4±2,0  | 4,3±0,5  | <4       | <4       | <4       |

Как отмечено ранее, в качестве основного маркера компенсации СД принято считать гликированный гемоглобин (HbA1c). Средний уровень данного показателя в группе ТБ+СД составлял 8,6%. Однако отмечено, что у 28/51 (54,9%) пациентов, находившихся на терапии инсулинами, данный показатель не отражал истинного положения (был занижен из-за частых чередующихся эпизодов гипо- и гипергликемии, а также анемии, встречавшихся у некоторых пациентов). Поэтому помимо HbA1c в качестве дополнительного маркера состояния углеводного обмена мы использовали показатель суточной вариабельности гликемии, амплитуда которого была принята 4,0 ммоль/л и менее. Это позволило более полно охарактеризовать гликемический профиль пациента и лучше прогнозировать риски, связанные с гликемией. При поступлении у пациентов, находящихся на базис-болюсной инсулинотерапии, вариабельность гликемии в течение суток составила 16,5±5,5 ммоль/л, при комбинированной сахароснижающей терапии 9,1±3,2 ммоль/л, при приеме пероральных препаратов 4,5±1,5 ммоль/л. Динамика коэффициента вариабельности гликемии в течение лечения представлена в табл. 2.

После коррекции ССТ и ПТТ наблюдалось купирование симптомов интоксикации, зарегистрировано существенное снижение показателя вариабельности гликемии. Наибольшее время для стабилизации гликемии необходимо больным, находящимся на базис-болюсной инсулинотерапии. Пациентам, получающим инсулинотерапию (18/51) в течение первой недели, проводилась оптимизация доз инсулина и коррекция противотуберкулезной терапии. После оптимизации лечения купирование симптомов интоксикации происходило в течение 2-4 недель.

При стабилизации уровня гликемии, отсутствии противопоказаний и при уменьшении клинических симптомов туберкулеза проводилась деинтенсификация с формированием оптимального объема

ССТ с учетом индивидуальных особенностей и сопутствующей патологии. Стойкая нормализация гликемии в течение суток позволяла уменьшить кратность курации пациента врачом-эндокринологом, в некоторых случаях изменить кратность мониторинга гликемии и продолжить лечение уже в стационаре туберкулезной больницы по месту жительства.

Улучшение клинического состояния пациента, нормализация уровня гликемии коррелировали с результатами рентгенологического обследования. Положительная рентгенологическая динамика через 60-70 доз скорректированной ПТТ отмечалась у 34/51 (66,7%) пациентов, у 14/51 (27,5%) динамики не было, только у 3/51 (5,9%) зарегистрирована отрицательная динамика, которая была связана с выявленной патологией бронхов. У всех 44 пациентов, у которых при поступлении были обнаружены МБТ или ДНК МБТ в биологическом материале, к 70 дням лечения анализы мокроты были отрицательными по методу посева и молекулярно-генетически. При этом длительность предыдущих неэффективных курсов лечения до поступления в НМИЦ ФПИ в среднем составляла 120±23,5 дней и характеризовалась отсутствием положительной динамики либо прогрессированием туберкулеза.

Заключение

Рациональная химиотерапия туберкулеза совместно с оптимизацией сахароснижающей терапией являются неотъемлемыми составляющими лечения больных с сочетанием туберкулеза и сахарного диабета. Для оптимальной коррекции дисгликемии необходимо определение ее причины по детальному анализу медицинской документации, лабораторным данным. В качестве дополнительного маркера компенсации углеводного обмена можно использовать показатель вариабельности гликемии в течение суток.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

ЛИТЕРАТУРА

- Дедов И.И., Шестакова М.В., Майорова А.Ю. (ред.) Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. – 11-й выпуск. – Москва, 2023. <https://doi.org/10.14341/DM13042>
- Иванова Д.А., Белиловский Е.М., Богородская Е.М. и др. Влияние сопутствующей патологии на исходы лечения больных туберкулезом // Терапевтический архив. – 2024. – Т. 96, № 8. – С. 790-796.
- Комиссарова О.Г., Абдуллаев Р.Ю., Аleshina С.В., Романов В.В. Туберкулез легких с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя у больных сахарным диабетом // Consilium Medicum. – 2018. – Т. 20, № 4. – С. 29-32. [https://doi.org/10.26442/2075-1753\\_2018.4.29-32](https://doi.org/10.26442/2075-1753_2018.4.29-32)
- Сычев Д.А., Остроумова О.Д. (ред.) // Лекарственно-индуцированные заболевания. – Москва: Прометей, 2022.
- Baker M.A., Harries A.D., Jeon C.Y., et al. The impact of diabetes on tuberculosis treatment outcomes: a systematic review // BMC Med. – 2011. – № 9. – P. 81. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-9-81>
- Bhattacharya P., Talukdar K., Barman B., et al. Clinical Spectrum and Medical Comorbidities in Tuberculosis: A Hospital-Based Study in Northeast India // Cureus. – 2020. – Vol. 12, № 9. – P. e10580. <https://doi.org/10.7759/cureus.10580>
- Cáceres G., Calderon R., Ugarte-Gil C. Tuberculosis and comorbidities: treatment challenges in patients with comorbid diabetes mellitus and depression // Therapeutic Advances in Infectious Disease. – 2022. – № 9. – P. 20499361221095831.
- Hajjar E.R., Cafiero A.C., Hanlon J.T. Polypharmacy in elderly patients // Am J Geriatr Pharmacother. – 2007. – Vol. 5, № 4. – P. 345-351.
- Khattak M., Rehman A.U., Muqaddas T., et al. Tuberculosis (TB) treatment challenges in TB-diabetes comorbid patients: a systematic review and meta-analysis // Ann Med. – 2024. – Vol. 56, № 1. – P. 2313683.
- Lin Y., Harries A.D., Kumar A.M.V, et al. Management of diabetes mellitus-tuberculosis: a guide to the essential practice. Paris, France: International Union Against Tuberculosis and Lung Disease, 2019. Available at: [https://theunion.org/sites/default/files/2020-11/TheUnion\\_DMTB\\_Guide.pdf](https://theunion.org/sites/default/files/2020-11/TheUnion_DMTB_Guide.pdf) [Accessed 27.09.2025].
- Niazi A.K., Kalra S. Diabetes and tuberculosis: a review of the role of optimal glycemic control // J Diabetes Metab Disord. – 2012. – Vol. 11, № 1. – P. 28. <https://doi.org/10.1186/2251-6581-11-28>
- Nyirenda J.L., Mbemba E., Chirwa M, et al. Acceptability and feasibility of tuberculosis and diabetes mellitus bidirectional screening and joint treatment services in Malawi: a cross-sectional study and a policy document review // BMJ Open. – 2023. – № 13. – P. e062009. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-062009>
- Rehman A.U., Khattak M., Mushtaq U., et al. The impact of diabetes mellitus on the emergence of multi-drug resistant tuberculosis and treatment failure in TB-diabetes comorbid patients: a systematic review and meta-analysis // Front Public Health. – 2023. – № 11. – P. 1244450. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1244450>
- Saifullah N., Abbas U., Masood K.I., Khan A., et al. Tuberculosis and diabetes mellitus: Relating immune impact of co-morbidity with challenges in disease management in high burden countries // Journal of Clinical Tuberculosis and Other Mycobacterial Diseases. – 2022. – № 29. – P. 100343.
- Van Crevel R., Critchley J.A. The Interaction of Diabetes and Tuberculosis: Translating Research to Policy and Practice // Trop. Med. Infect. Dis. – 2021. – № 6. – P. 8. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed6010008>
- Viswanathan P., Iarikov D., Wassel R., Davidson A., Nambiar S. Hypoglycemia in patients treated with linezolid // Clin Infect Dis. – 2014. – Vol. 59, № 8. – P. e93-5. <https://doi.org/10.1093/cid/ciu487>
- Walker K., Toshner R., Sandeep Th.C., et al. Linezolid-induced hypoglycaemia in a patient with type 1 diabetes // The British Journal of diabetes and vascular disease. – 2012. – Vol. 12, № 4. – P.186-188. doi:10.1177/1474651412458530
- Zhao L., Gao F., Zheng C., Sun X. The Impact of Optimal Glycemic Control on Tuberculosis Treatment Outcomes in Patients With Diabetes Mellitus: Systematic Review and Meta-Analysis // JMIR Public Health Surveill. – 2024. – № 10. – P. e53948. <https://doi.org/10.2196/53948>
- Zhu Y., Forsman L.D., Chen C., Zhang H., et al. Drug Exposure and Treatment Outcomes in Patients With Multidrug-Resistant Tuberculosis and Diabetes Mellitus: A Multicenter Prospective Cohort Study From China // Clin Infect Dis. – 2024. – Vol. 79, № 2. – P. 524-533. <https://doi.org/10.1093/cid/ciae329>

REFERENCES

- Dedov I., Shestakova M., Mayorova A. (editors). Standards of Specialized Diabetes Care / Edited by Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu. 11th Edition. Diabetes mellitus. 2023;26(2S):1-157. (In Russ.). <https://doi.org/10.14341/DM13042>
- Ivanova DA, Belilovskiy EM, Bogorodskaya EM, Reshetnikov MN, Plotkin DV, Avdentova VB. The influence of comorbidities on treatment outcomes in patients with tuberculosis. Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.). 2024;96(8):790-796 (In Russ.).
- Komissarova O.G., Abdullaev R. Yu., Aleshina S.V., Romanov V.V. Pulmonary tuberculosis with multiple drug-resistant *Mycobacterium tuberculosis* in patients with diabetes mellitus. Consilium Medicum. 2018; 20 (4): 29-32. (In Russ.). [https://doi.org/10.26442/2075-1753\\_2018.4.29-32](https://doi.org/10.26442/2075-1753_2018.4.29-32)
- Sychov DA, Ostroumova OD, editors. Drug-induced diseases. Moscow: Prometey; 2022. (In Russ.).
- Baker M.A., Harries A.D., Jeon C.Y., et al. The impact of diabetes on tuberculosis treatment outcomes: a systematic review // BMC Med. – 2011. – № 9. – P. 81. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-9-81>
- Bhattacharya P., Talukdar K., Barman B., et al. Clinical Spectrum and Medical Comorbidities in Tuberculosis: A Hospital-Based Study in Northeast India // Cureus. – 2020. – Vol. 12, № 9. – P. e10580. <https://doi.org/10.7759/cureus.10580>
- Cáceres G., Calderon R., Ugarte-Gil C. Tuberculosis and comorbidities: treatment challenges in patients with comorbid diabetes mellitus and depression // Therapeutic Advances in Infectious Disease. – 2022. – № 9. – P. 20499361221095831.
- Hajjar E.R., Cafiero A.C., Hanlon J.T. Polypharmacy in elderly patients // Am J Geriatr Pharmacother. – 2007. – Vol. 5, № 4. – P. 345-351.
- Khattak M., Rehman A.U., Muqaddas T., et al. Tuberculosis (TB) treatment challenges in TB-diabetes comorbid patients: a systematic review and meta-analysis // Ann Med. – 2024. – Vol. 56, № 1. – P. 2313683.
- Lin Y., Harries A.D., Kumar A.M.V, et al. Management of diabetes mellitus-tuberculosis: a guide to the essential practice. Paris, France: International Union Against Tuberculosis and Lung Disease, 2019. Available at: [https://theunion.org/sites/default/files/2020-11/TheUnion\\_DMTB\\_Guide.pdf](https://theunion.org/sites/default/files/2020-11/TheUnion_DMTB_Guide.pdf). Accessed September 27, 2025].
- Niazi A.K., Kalra S. Diabetes and tuberculosis: a review of the role of optimal glycemic control // J Diabetes Metab Disord. – 2012. – Vol. 11, № 1. – P. 28. <https://doi.org/10.1186/2251-6581-11-28>
- Nyirenda J.L., Mbemba E., Chirwa M, et al. Acceptability and feasibility of tuberculosis and diabetes mellitus bidirectional screening and joint treatment services in Malawi: a cross-sectional study and a policy document review // BMJ Open. – 2023. – № 13. – P. e062009. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2022-062009>
- Rehman A.U., Khattak M., Mushtaq U., et al. The impact of diabetes mellitus on the emergence of multi-drug resistant tuberculosis and treatment failure in TB-diabetes comorbid patients: a systematic review and meta-analysis // Front Public Health. – 2023. – № 11. – P. 1244450. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2023.1244450>
- Saifullah N., Abbas U., Masood K.I., Khan A., et al. Tuberculosis and diabetes mellitus: Relating immune impact of co-morbidity with challenges in disease management in high burden countries // Journal of Clinical Tuberculosis and Other Mycobacterial Diseases. – 2022. – № 29. – P. 100343.
- Van Crevel R., Critchley J.A. The Interaction of Diabetes and Tuberculosis: Translating Research to Policy and Practice // Trop. Med. Infect. Dis. – 2021. – № 6. – P. 8. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed6010008>
- Viswanathan P., Iarikov D., Wassel R., Davidson A., Nambiar S. Hypoglycemia in patients treated with linezolid // Clin Infect Dis. – 2014. – Vol. 59, № 8. – P. e93-5. <https://doi.org/10.1093/cid/ciu487>
- Walker K., Toshner R., Sandeep Th.C., et al. Linezolid-induced hypoglycaemia in a patient with type 1 diabetes // The British Journal of diabetes and vascular disease. – 2012. – Vol. 12, № 4. – P.186-188. doi:10.1177/1474651412458530
- Zhao L., Gao F., Zheng C., Sun X. The Impact of Optimal Glycemic Control on Tuberculosis Treatment Outcomes in Patients With Diabetes Mellitus: Systematic Review and Meta-Analysis // JMIR Public Health Surveill. – 2024. – № 10. – P. e53948. <https://doi.org/10.2196/53948>
- Zhu Y., Forsman L.D., Chen C., Zhang H., et al. Drug Exposure and Treatment Outcomes in Patients With Multidrug-Resistant Tuberculosis and Diabetes Mellitus: A Multicenter Prospective Cohort Study From China // Clin Infect Dis. – 2024. – Vol. 79, № 2. – P. 524-533. <https://doi.org/10.1093/cid/ciae329>

**ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:**

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский  
центр фтизиопульмонологии и инфекционных болезней»  
МЗ РФ  
127473, Москва, ул. Достоевского, д. 4, к. 2  
Тел.: +7 (495) 631-15-15

**Тинькова Валентина Вячеславовна**

К. м. н., заместитель главного врача  
по медицинской части,  
доцент кафедры фтизиатрии  
ИКМ ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н. И. Пирогова» МЗ РФ  
E-mail: tinkova\_valentina@mail.ru  
<https://orcid.org/0000-0002-5974-1319>

**Ловачева Ольга Викторовна**

Д. м. н., профессор, главный научный сотрудник  
отдела дифференциальной диагностики  
и лечения туберкулеза и сочетанных инфекций  
E-mail: olga.lovacheva@yandex.ru  
<https://orcid.org/0000-0002-3091-4677>

**Чуркин Денис Олегович**

Врач-фтизиатр отделения туберкулеза  
органов дыхания  
E-mail: den.chur@yandex.ru

**Кареева Алина Казбековна**

Врач-эндокринолог  
E-mail: karaevaak@nmrc.ru  
<https://orcid.org/0009-0009-7518-9171>

**INFORMATION ABOUT AUTHORS:**

National Medical Research Center  
of Phthisiopulmonology and Infectious Diseases,  
Ministry of Health of the Russian Federation  
127473, Moscow, 4 Dostoevsky Street, Building 2  
Tel.: +7 (495) 631-15-15

**Valentina V. Tinkova**

Candidate of Medical Sciences, Deputy Chief Physician  
for Medical Affairs, Assistant Professor, Department  
of Phthisiology, Institute of Clinical Medicine,  
N. I. Pirogov Russian National Research Medical University,  
Ministry of Health of the Russian Federation  
Email: tinkova\_valentina@mail.ru  
<https://orcid.org/0000-0002-5974-1319>

**Olga V. Lovacheva**

Doctor of Medical Sciences, Professor, Chief Researcher,  
Department of Differential Diagnosis and Treatment  
of Tuberculosis and Co-infections  
Email: olga.lovacheva@yandex.ru  
<https://orcid.org/0000-0002-3091-4677>

**Denis O. Churkin**

TB specialist, Department of Respiratory Tuberculosis  
Email: den.chur@yandex.ru

**Alina K. Karaeva**

Endocrinologist  
Email: karaevaak@nmrc.ru  
<https://orcid.org/0009-0009-7518-9171>

Поступила 14.04.2026

Submitted as of 14.04.2026