

РУСТАМОВА Х.Т., МИРАХМЕДОВА М.П., АБДУЛЛАЕВА Х.Н.  
РСПМЦЭ МЗ РУз, г. Ташкент, Узбекистан

## ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В И С В СОЧЕТАНИИ С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ И БЕЗ НЕГО

**Резюме.** Хронические вирусные гепатиты — одна из актуальнейших проблем здравоохранения. Вирусные гепатиты не ограничиваются поражением печени и представляют собой системное заболевание, протекающее с закономерным развитием внепеченочных проявлений. Из эндокринных проявлений наиболее часто встречаются аутоиммунный тиреозит и сахарный диабет.

Цель настоящего исследования — сравнительная оценка функционального состояния щитовидной и поджелудочной желез у пациентов с хроническим вирусным гепатитом в сочетании с аутоиммунным тиреозитом и без него. Обследовано 69 пациентов в трех клинических группах: I группа — с аутоиммунным тиреозитом, II группа — с аутоиммунным тиреозитом в сочетании с хроническим вирусным гепатитом, III группа — с хроническим вирусным гепатитом.

По результатам исследования выявлено достоверное повышение уровня антител к тиреопероксидазе у пациентов с аутоиммунным тиреозитом в сочетании с хроническим вирусным гепатитом, что может быть обусловлено наличием аутоиммунного воспалительного процесса в щитовидной железе, протекающего на фоне умеренной активности хронического вирусного заболевания печени; статистически значимое повышение антител к тиреопероксидазе у пациентов с хроническим вирусным гепатитом, вероятно связанное с аутоиммунным воспалительным процессом в щитовидной железе, этиологическим фактором которого является HBV- и HCV-инфекция; достоверное снижение уровня С-пептида и инсулина у пациентов с аутоиммунным тиреозитом без хронического вирусного гепатита и в сочетании с ним, что может быть прогностическим предиктором возможного развития сахарного диабета, ассоциированного с хроническим вирусным гепатитом.

**Ключевые слова:** хронический вирусный гепатит, сахарный диабет, аутоиммунный тиреозит.

### Введение

Хронические вирусные гепатиты (ХВГ) — одна из актуальнейших проблем здравоохранения. По распространенности ХВГ занимают третье место среди всех инфекционных заболеваний. Особая опасность ХВГ обусловлена тяжелыми исходами заболевания [1, 3, 5].

В патогенезе поражения органов при HCV-инфекции обсуждается прямой цитопатический эффект вируса и вызываемые им иммунологические реакции, обуславливающие поражение печени, а также репликация вируса вне печени — в тканях лимфоидного и нелимфоидного происхождения [6, 22].

Вирусные гепатиты не ограничиваются поражением печени и представляют собой системное заболевание, протекающее с закономерным развитием внепеченочных проявлений [6, 14, 19].

Внепеченочные поражения могут протекать как клинически латентно, так и в виде ярких клиниче-

ских синдромов или самостоятельных заболеваний, характеризующихся высокой частотой и своеобразием их спектра. Частота их, по результатам исследований больших групп больных хроническим гепатитом С (ХГС), составляет в странах Европы от 40 до 74 % [22], в Северной Америке — 38 % [23], что превышает частоту внепеченочных поражений при хроническом вирусном гепатите В (ХГВ) — 22–35 %.

За последнее десятилетие получены клинико-эпидемиологические и молекулярно-биологические доказательства роли HCV и HBV в качестве одного из этиологических факторов развития эндокринных, гематологических, кожных, нейромышечных, суставных, почечных проявлений или осложнений, аутоиммунных поражений легких, сердца и сосудов, слюнных желез и глаз. Из эндокринных проявлений наиболее часто встречаются заболевания щитовидной (гипертиреоз, гипотиреоз, аутоиммунный тиреозит (АИТ)) и поджелудочной желез (сахарный

диабет (СД), аутоиммунный панкреатит, который относится к группе риска развития СД) [1, 4, 6, 22, 24].

**Цель** настоящего исследования — сравнительная оценка функционального состояния щитовидной и поджелудочной желез у пациентов с хроническим вирусным гепатитом в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом и без него.

## Материалы и методы

Обследовано 69 пациентов, которые были разделены на 3 клинические группы: I группу составили 24 пациента с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ), все женщины (средний возраст  $49,0 \pm 6,0$  года). II группу составили 22 пациента (4 мужчин и 18 женщин) с АИТ в сочетании с ХВГ, среди них 5 — с ХГВ и 17 — с ХГС, средний возраст —  $36,70 \pm 2,35$  года. III группу составили 23 пациента (13 мужчин и 10 женщин) с ХВГ (6 — с ХГВ и 17 — с ХГС), средний возраст  $37,10 \pm 7,91$  года.

I и II группа больных находились на стационарном лечении и амбулаторном наблюдении в клинике РСНПМЦЭ, III группа больных с ХВГ — на стационарном лечении в клинике НИИ вирусологии.

В III группу больных включали пациентов, у которых степень активности ХВГ была умеренной и до заболевания вирусным гепатитом патология щитовидной и поджелудочной желез не диагностировалась.

Диагноз АИТ устанавливался на основании жалоб, анамнеза, объективного обследования щитовидной железы (ЩЖ). При осмотре и пальпации ЩЖ определялись ее расположение, размеры, консистенция, состояние региональных лимфатических узлов. Степень увеличения ЩЖ оценивалась по классификации ВОЗ [2].

Всем пациентам проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ, при котором уточнялась ее локализация, оценивались размеры, изменение эхогенности ткани железы, наличие, размер и характер узловых образований. Объем ЩЖ вычислялся по формуле Бруна. Показатели объема ЩЖ в норме у женщин не должны превышать 18 мл, а у мужчин — 25 мл.

Функциональное состояние ЩЖ определяли исследованием уровня общего тироксина ( $T_4$ ), трийодтиронина ( $T_3$ ), тиреотропного гормона (ТТГ) и титра антител к тиреопероксидазе (АтТПО). Гормональную функцию поджелудочной железы определяли исследованием уровня инсулина (ИРИ) и С-пептида. Для определения гормонов использовались иммунодиагностические наборы фирмы IMMUNOTECH.

Нормативные значения  $T_3$  составляли 1,2–2,8 нмоль/л,  $T_4$  — 60–168 нмоль/л, ТТГ — 0,17–4,05 мЕд/л, АтТПО — менее 12,0 МЕ/мл,

С-пептида — 32,6 — 1458 нмоль/л, инсулина — 2,1 — 22,0  $\mu$ Ед/мл.

Диагноз вирусного гепатита подтверждали с помощью маркеров вирусного гепатита В и С методом иммуноферментного анализа, а также качественно-количественного обнаружения HCV и генотипирования вируса гепатита С в сыворотке крови методом полимеразной цепной реакции.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета программ Biostat. Данные приведены в виде средних арифметических значений и ошибки средней ( $M \pm m$ ). Критический уровень значимости для проверки статистических гипотез при сравнении групп принимался равным 0,05.

## Результаты исследования и их обсуждение

Пациенты I группы (АИТ) чаще всего предъявляли жалобы на слабость, утомляемость, сухость кожи, выпадение волос. На УЗИ ЩЖ у всех пациентов выявлена неоднородная эхогенность, из них у 22 (91,7 %) пациентов — с очагами фиброза, у 2 (8,3 %) — с очагами фиброза и узловыми включениями. Средний объем ЩЖ у пациентов этой группы составил  $77,80 \pm 9,87$  мл.

Пациенты II группы (АИТ с ХВГ) предъявляли жалобы на слабость, утомляемость, сухость кожи, выпадение волос, нарушение аппетита, горечь во рту, тяжесть в правом подреберье, похудание. На УЗИ ЩЖ на фоне неоднородной эхогенности у 14 (63,6 %) выявлены очаги фиброза, у 8 (36,4 %) — очаги фиброза и узловые включения. Средний объем ЩЖ в этой группе пациентов составил  $83,5 \pm 8,1$  мл.

Объем ЩЖ у пациентов I и II групп увеличен в 4 раза по сравнению с нормативными значениями, но достоверной разницы в объеме ЩЖ между ними не выявлено.

Пациенты III группы (ХВГ) жаловались на немотивированную общую слабость, снижение работоспособности, нарушение сна, эмоциональную лабильность, нарушение аппетита, горечь во рту, тяжесть в правом подреберье, похудание.

При пальпации шеи установлено, что ЩЖ не увеличена, симптомов нарушения функции нет. Жалоб на сухость во рту, жажду, полиурию больные не предъявляли и повышения уровня гликемии в анамнезе не отмечали. На УЗИ ЩЖ на фоне неоднородной эхогенности обнаружено наличие фиброза у 4 (17,4 %) и увеличение ее размеров до I–II ст. — у 5 (21,7 %) пациентов III группы. По данным УЗИ поджелудочной железы у 3 (13,0 %) пациентов с ХВГ выявлено диффузное уплотнение паренхимы подже-

Таблица 1. Уровни тиреоидных гормонов, ТТГ, АтТПО, С-пептида и инсулина в обследованных группах

Показатель	АИТ, n = 24 I группа	АИТ с ХВГ, n = 22 II группа	ХВГ, n = 23 III группа
АтТПО	12,90 ± 0,69	16,50 ± 1,11; p = 0,007	16,80 ± 1,71; p = 0,04
T <sub>3</sub>	2,15 ± 0,09	2,16 ± 0,13	2,01 ± 0,12
T <sub>4</sub>	112,7 ± 6,0	114,70 ± 8,12	108,90 ± 7,35
ТТГ	1,07 ± 0,22	2,14 ± 0,91	1,31 ± 0,34
С-пептид	117,6 ± 17,7	31,40 ± 4,28; p = 0,0001	47,1 ± 19,2; p = 0,01
Инсулин	5,83 ± 0,84	3,48 ± 0,57; p = 0,03	3,42 ± 0,78; p = 0,04

лудочной железы и у 4 (17,4 %) больных — наличие хронического панкреатита.

Нами установлено, что у больных I группы уровни T<sub>3</sub> (2,15 ± 0,09 нмоль/л), T<sub>4</sub> (112,7 ± 6,0 нмоль/л), ТТГ (1,07 ± 0,22 мЕд/л) находились в пределах нормальных значений, а уровень АтТПО (12,90 ± 0,69 МЕ/мл) незначительно превышал референсные значения (табл. 1). По нашему мнению, нормальные значения тиреоидных гормонов и ТТГ объясняются тем, что в результате адекватной заместительной терапии L-тироксинем все больные находились в состоянии медикаментозного эутиреоза и получали курс противовоспалительной терапии.

У пациентов II группы уровни T<sub>3</sub> (2,16 ± 0,13 нмоль/л), T<sub>4</sub> (114,70 ± 8,12 нмоль/л), ТТГ (2,14 ± 0,91 мЕд/л) также находились в пределах нормальных значений. Повышенные значения уровня АтТПО выявлены у 17 (77,3 %) больных этой группы и в среднем составили 16,50 ± 1,11 МЕ/мл, что достоверно (p = 0,007) выше значений у пациентов I группы.

Достоверно повышенные значения АтТПО у больных II группы на фоне адекватно проводимой заместительной терапии L-тироксинем, вероятно, обусловлены аутоиммунным воспалительным процессом в ЩЖ на фоне умеренной активности хронического вирусного заболевания печени.

По литературным данным, обследование 157 больных ХГС показало, что в 41–44 % случаев имеются нарушения функции ЩЖ, причем у 23–24 % — по типу гипертиреоза, у 18–20 % — по типу гипотиреоза. Антитела к тиреоглобулину (АтТГ) были выявлены у 18 % больных из Республики Молдова и у 16 % — из Республики Йемен, а АтТПО — соответственно у 40 и 16 % [12].

Другими исследователями обнаружено влияние перенесенного ВГС на возникновение и длительность течения АИТ. Число лиц, имевших антитела к ТПО, коррелировало с количеством случаев гепатита С [21].

Проведенные нами исследования показали, что у 14 (60,9 %) пациентов III группы наблюдалось повышение уровня АтТПО и в среднем составило 16,80 ± 1,71 МЕ/мл (P = 0,04), что также достоверно выше, чем у больных I группы. Повышение АтТПО у больных с ХВГ при нормальных значениях T<sub>3</sub> (2,01 ± 0,12 нмоль/л), T<sub>4</sub> (108,90 ± 7,35 нмоль/л) и ТТГ (1,31 ± 0,34 мЕд/л), возможно, обусловлено аутоиммунным воспалительным процессом в ЩЖ, этиологическим фактором которого является HBV- и HCV-инфекция.

По данным различных авторов, при вирусных гепатитах частота выявления антител к антигенам ЩЖ составляет от 4,6 до 42,3 %, а нарушение функции ЩЖ — до 10 %. Большинство авторов признают роль вирусной инфекции как одного из этиологических факторов АИТ [7, 9, 10].

Имеются данные о связи АИТ с сахарным диабетом 1-го типа. АтТПО выявлялись у 32 % женщин и 10 % мужчин с СД 1-го типа [11].

В исследовании С. De Block [16] у 22 % больных с СД 1-го типа (средний возраст 26 лет) выявлены АтТПО, носительство которых ассоциировалось с носительством антител к глутаматдекарбоксилазе. Тем не менее нарушение функции ЩЖ выявлялось только у 9 % этой выборки.

По данным О. Kordonouri [20], среди 216 пациентов с СД 1-го типа (средний возраст 13 лет) у 10 % определялись АтТПО, при этом в случае сочетания носительства АтТПО и АтТГ риск развития нарушения функции ЩЖ был максимален (50 %).

Контролируемое исследование по распространенности и факторам риска ХГС у больных диабетом позволило предположить, что вирусный гепатит может играть непосредственную роль в развитии заболевания. Кроме того, пациенты с ХГС чаще заболевают сахарным диабетом, чем больные с вирусным гепатитом В. По мнению авторов, сахарный диабет может быть одним из внепеченочных заболеваний, ассоциированных с вирусным гепатитом С [15].

Распространенность диабета у пациентов с положительными сывороточными антителами к гепатиту С составляет от 16,3 до 27,6 % [17]. В то же время в других исследованиях было обнаружено, что больные диабетом имели в несколько раз большую инфицированность HCV (11,5 % по сравнению с 2,5 % у доноров) [18]. Частота СД при заболеваниях печени составляет от 12,3 до 57 %. Вероятно, СД может быть одним из внепеченочных заболеваний, ассоциированных с ХВГ [8, 13].

По результатам проведенного исследования выявлено, что в I группе (АИТ) пациенты уровни С-пептида ( $117,6 \pm 17,7$  нмоль/л) и ИРИ ( $5,83 \pm 0,84$  мЕд/мл) находятся в пределах нормальных значений.

У больных АИТ в сочетании с ХВГ (II группа) выявлено достоверное снижение средних значений уровня С-пептида ( $31,40 \pm 4,28$  нмоль/л,  $p = 0,0001$ ) и ИРИ ( $3,48 \pm 0,57$  мЕд/мл,  $p = 0,03$ ) по сравнению с таковыми у пациентов I группы. Средние значения уровня С-пептида и ИРИ находились в пределах нижней границы нормы, тем не менее у 16 (72,7 %) и у 12 (54,5 %) пациентов данной группы соответственно эти показатели были ниже нормативных значений.

В III группе (ХВГ) уровень С-пептида ( $47,1 \pm 19,2$  нмоль/л,  $p = 0,01$ ) и ИРИ ( $3,42 \pm 0,78$  мЕд/мл,  $p = 0,04$ ) также оказался достоверно ниже, чем у пациентов I группы. Однако при нормальных средних значениях уровня этих показателей у 17 (73,9 %) пациентов этой группы показатели были ниже референсных.

Снижение уровня С-пептида и ИРИ у пациентов этой группы может быть прогностическим признаком возможного развития СД, ассоциированного с хроническим вирусным гепатитом.

Вышеизложенные результаты, полученные в проведенном исследовании, позволяют сделать следующие выводы:

1. УЗИ щитовидной железы у пациентов с АИТ и АИТ в сочетании с ХВГ на фоне неоднородной эхогенности выявило очаги фиброза соответственно в 91,7 и 63,6 % случаев, очаги фиброза и узловые включения — соответственно в 8,3 и 36,4 %. Объем ЩЖ у пациентов обеих групп увеличен в 4 раза в сравнении с нормативными значениями, но достоверной разницы в объеме ЩЖ между ними не выявлено. В III группе на фоне неоднородной эхогенности обнаружено наличие фиброза у 4 (17,4 %) и увеличение размеров ЩЖ до I–II ст. у 5 (21,7 %) пациентов.

2. Достоверное повышение уровня АтТПО у пациентов с АИТ в сочетании с ХВГ может быть обусловлено наличием аутоиммунного воспалительного процесса в щитовидной железе, протекающего на

фоне умеренной активности хронического вирусного заболевания печени.

3. Статистически значимое повышение АтТПО у пациентов с ХВГ, вероятно, связано с аутоиммунным воспалительным процессом в щитовидной железе, этиологическим фактором которого является HBV- и HCV-инфекция, и может быть прогностическим предиктором возможного развития АИТ, ассоциированного с хроническим вирусным гепатитом.

4. Достоверное снижение уровня С-пептида и ИРИ у пациентов с АИТ в сочетании с ХВГ и ХГС может быть прогностическим предиктором возможного развития СД, ассоциированного с хроническим вирусным гепатитом.

## Список литературы

1. Абдурахманов Д.Т. Хроническая HBV-инфекция // *Клинич. медицина*. — 2002. — № 4. — С. 20-26.
2. *Болезни щитовидной железы: Пер. с англ. / Под ред. Л.И. Бравермана*. — М.: Медицина, 2000. — 432 с.
3. *Вирусные гепатиты (этиопатогенез, эпидемиология, клиника, диагностика и терапия) / Под ред. А.Г. Рахманова, В.А. Неверова, Г.И. Кирпичникова и др.* — Кольцово, 2001. — 57 с.
4. Герасимов Г.А., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Мифы отечественной тиреодологии и аутоиммунный тиреоидит: клиническое эссе // *Consilium medicum*. — 2001. — Т. 3, № 11. — С. 525-530.
5. Заматкина Л.Ф. Эпидемиологическая и клиническая характеристика внутрисемейных очагов хронических вирусных гепатитов В и С: Дис... канд. мед. наук. — Иркутск, 2003. — 135 с.
6. Ильянкова А.А., Крель П.Е. Клинико-морфологическая характеристика внепеченочных проявлений HBV-инфекции // *Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. — 2001. — № 3. — С. 11-17.
7. Игнатова Т.М., Апросина З.Г., Серов В.В. и др. Внепеченочные проявления хронической HCV-инфекции // *Рос. мед. журнал*. — 2001. — № 2. — С. 13-18.
8. Коломоец М.Ю., Хухлина О.С., Воевидка О.С. Состояние системы гемостаза у больных хроническим гепатитом и хроническим холециститом с сопутствующим сахарным диабетом // *Украинский мед. часопис*. — 2004. — № 4/42. — С. 32-34.
9. Майер К.П. Гепатит и последствия гепатита. — М.: Медицина, 2000. — С. 76-77.
10. Панько С.С., Калинин А.Л., Лекторов В.Н. и др. Аутоантитела к антигенам щитовидной железы при хронических гепатитах и циррозах печени различной этиологии // *Достижения медицинской науки Беларуси*. — 2000. — Вып. 4. — С. 49.
11. Провоторов В.М., Грекова Т.И., Будневский А.В. Тиреоидные гормоны и нетиреоидная патология // *Российский медицинский журнал*. — 2002. — № 5.

12. Саид Аль-Шаргаби М.А. Хронический гепатит и функция щитовидной железы: Автореф. дис... канд. мед. наук. — Кишинев, 2004. — 24 с.
13. Хамнуева Л.Ю., Малов Л.В., Андреева Л.С., Шагун О.В. Роль гепатотропных вирусов в патогенезе сахарного диабета // Сибирский медицинский журнал. — 2002. — № 6. — С. 9-13.
14. Agnello V., de Rosa F.G. Extrahepatic disease manifestations of HCV infection: some current issues // *J. Hepatol.* — 2004. — № 40. — P. 341-352.
15. Brilli S., Folli M., Gaiani S. et al. Persistent hepatitis C // *Lancet.* — 1993. — Vol. 341. — P. 464-465.
16. De Block C., De Leeuw U., Vertommen J. Beta-cell, thyroid, gastric, adrenal and celiac auto-immunity and HLA-DQ types in type 1 diabetes // *Clin. Exp. Immunol.* — 2001. — Vol. 126. — P. 236-241.
17. Friedenberg C., Pungpapong S., Zaeri N. The impact of diabetes and obesity on liver histology in patients with hepatitis // *Diabetes, Obesity and Metabolism.* — 2003. — Vol. 5. — P. 150-155.
18. High Prevalence of Hepatitis C Virus Infection in Diabetic Patients // *Diabetes Care.* — 1996. — Vol. 19, № 9. — P. 998.
19. Kim J.D., Sherker A.H. Antiviral therapy: role in the management of extrahepatic diseases // *Gastroenterol. Clin. Am. J.* — 2004. — № 33. — P. 693-708.
20. Kordonouri O., Deiss D., Danne T. et al. Predictivity of thyroid autoantibodies for the development of thyroid disorders in children and adolescents with type 1 diabetes // *Diab. Med.* — 2002. — Vol. 19. — P. 518-521.
21. Loviselli A., Oppo A., Vellum F. et al. Independent expression of serological markers of thyroid autoimmunity and hepatitis virus C infection in the general population: results of a community-based study in north-western Sardinia // *Endocrinol. Invest.* — 1999. — Vol. 22. — P. 660-665.
22. Mayo M.J. Extrahepatic manifestations of hepatitis C infection // *Am. J. Sci.* — 2002. — № 325(3). — P. 135-148.
23. Oppenheim Y., Ban Y., Tomer Y. Interferon induced immune thyroid disease (AITD): a model for human immunity // *Autoimmun. Rev.* — 2004. — № 3. — P. 388-395.
24. Sene D., Limal N., Cacoub P. Hepatitis C virus-assoextrahepatic manifestations: a review // *Metabolic Disease.* — 2004. — № 19. — P. 357-381.

Получено 08.02.12 □

Рустамова Х.Т., Мирахмедова М.П., Абдуллаева Х.Н.  
РСНПМЦЕ МЗ РУз, м. Ташкент,  
Узбекистан

### ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЩИТОПОДІБНОЇ І ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ВІРУСНИМ ГЕПАТИТОМ В І С У ПОЄДНАННІ З АВТОІМУННИМ ТИРЕОЇДИТОМ І БЕЗ НЬОГО

**Резюме.** Хронічні вірусні гепатити — одна з актуальних проблем охорони здоров'я. Вірусний гепатит не обмежується ураженням печінки і є системним захворюванням, що перебігає із закономірним розвитком позапечінкових проявів. З ендокринних проявів найчастіше зустрічаються автоімунний тиреоїдит і цукровий діабет.

Мета цього дослідження — порівняльна оцінка функціонального стану щитоподібної і підшлункової залоз у пацієнтів із хронічним вірусним гепатитом у поєднанні з автоімунним тиреоїдитом і без нього. Обстежено 69 пацієнтів у трьох клінічних групах: I група — з автоімунним тиреоїдитом, II група — з автоімунним тиреоїдитом у поєднанні з хронічним вірусним гепатитом, III група — з хронічним вірусним гепатитом.

За результатами дослідження виявлено вірогідне підвищення рівня антитіл до тиреопероксидази у пацієнтів з автоімунним тиреоїдитом у поєднанні з хронічним вірусним гепатитом, що може бути обумовлене наявністю автоімунного запального процесу в щитоподібній залозі, хронічного вірусного захворювання печінки, що перебігає на тлі помірної активності; статистично значуще підвищення антитіл до тиреопероксидази в пацієнтів із хронічним вірусним гепатитом, імовірно пов'язане з автоімунним запальним процесом у щитоподібній залозі, етіологічним фактором якого є HBV- і HCV-інфекція; вірогідне зниження рівня С-пептиду й інсуліну в пацієнтів з автоімунним тиреоїдитом без хронічного вірусного гепатиту і в поєднанні з ним, що може бути прогностичним предиктором можливого розвитку цукрового діабету, який асоціюється з хронічним вірусним гепатитом.

**Ключові слова:** хронічний вірусний гепатит, цукровий діабет, автоімунний тиреоїдит.

Rustamova Kh.T., Mirakhmedova M.P., Abdullayeva Kh.N.  
RSSPMCE of MH of Republic of Uzbekistan, Tashkent,  
Uzbekistan

### ESTIMATION OF THYROID GLAND AND PANCREATIC FUNCTIONING IN PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS B AND C COMBINED WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS AND WITHOUT IT

**Summary.** Chronic viral hepatitis is one of the most urgent problems of the healthcare. Viral hepatitis is not restricted with liver damage; they are like systemic disease proceeding with obligate development of extrahepatic manifestations. Among endocrine manifestations the most common are autoimmune thyroiditis and diabetes mellitus.

The aim of the current study is the comparative evaluation of functional status of thyroid and pancreas in patients with chronic viral hepatitis combined with autoimmune thyroiditis and without it. 69 patients were observed in 3 clinical groups: I group — patients with autoimmune thyroiditis, II group — autoimmune thyroiditis with chronic viral hepatitis, III group — with chronic viral hepatitis.

According to the study results the following was elicited: accurate increase in antithyroid peroxidase antibodies level in patients with autoimmune thyroiditis with chronic viral hepatitis, which could be caused by the presence of autoimmune inflammatory process in thyroid against moderate activity of chronic viral liver disease; statistically significant increase in antithyroid peroxidase antibodies level in patients with chronic viral hepatitis, likely connected with autoimmune inflammatory process in thyroid caused by HBV and HCV viral infections; accurate reduction of C-peptide and insulin levels in autoimmune thyroiditis patients with and without chronic viral hepatitis, which might be a predictor of probable diabetes mellitus associated with chronic hepatitis development.

**Key words:** chronic viral hepatitis, diabetes mellitus, autoimmune thyroiditis.