

УДК 616.379-008.64+616.441-002

ИСМАИЛОВ С.И., ГУЛЯМОВА Х.Р., АХМЕДОВА Ш.У., МАКСУТОВА Н.Н.

Республиканский специализированный научно-практический центр эндокринологии,  
г. Ташкент, Узбекистан

Ташкентский медицинский педиатрический институт, Узбекистан

## ВЗАИМОСВЯЗЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

**Резюме.** Заболевания щитовидной железы и сахарный диабет как 1-го, так и 2-го типа тесно связаны между собой, что имеет важное клиническое значение при определении чувствительности к инсулину и требований к лечению. В обзоре отражены генетические, патофизиологические и клинические аспекты данной проблемы. Кроме того, имеются сведения о дополнительном эффекте метформина в супрессии уровня тиреотропного гормона.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, патология щитовидной железы.

### Введение

Сахарный диабет (СД) и патология щитовидной железы (ЩЖ) являются наиболее распространенными заболеваниями эндокринной системы. Данные по распространенности СД варьируют в зависимости от формулировки диагноза. По данным Национальной программы состояния здоровья и питания (NHANES III), примерно у 14 % всего взрослого населения США имеется какой-либо тип СД или нарушение гликемии натощак с существенной долей субъектов, которые не знают о своей болезни [6]. Общая распространенность СД растет и по прогнозам к 2030 году во всем мире должна возрасти до 438,4 миллиона [1]. В то же время, по данным IDF Diabetes Atlas за 2012 год, в мире уже насчитывается 371 миллион людей, больных СД. В Узбекистане за последние 35 лет количество зарегистрированных больных СД увеличилось и превысило 100 тысяч человек [1]. По данным эндокринологических диспансеров, на 01.01.2013 г. на учет состоит 135 751 больной СД, что составляет 455,9 чел. на 100 000 населения. Однако, по эпидемиологическим данным, истинное количество больных превышает эти цифры в несколько раз [1].

Патология ЩЖ обнаруживается примерно у 7 % взрослого населения [3]. Такое состояние диагностируется у 11–30 % больных СД 1-го или 2-го типа, преимущественно у женщин [12, 21, 27]. В метаанализе 10 920 больных СД средняя частота заболеваемости патологией ЩЖ составила 11 % [12].

Гипотиреоз — клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом тиреоидных гормонов. Общая заболеваемость манифестной формой гипотиреоза в популяции составляет 0,2–2 %, субклини-

ческой — около 7–10 % среди женщин и 2–3 % среди мужчин [2]. Примерно у 15 % больных СД наблюдается манифестная форма, у 10 % — субклиническая форма гипотиреоза [8]. Тиреоидная патология чаще сочетается с СД 1-го типа, что составляет около 30 % случаев [29]. Самыми распространенными среди них являются аутоиммунные заболевания (тиреоидит Хашимото и болезнь Грейвса) [30].

### Генетические аспекты

Эпидемиологические данные свидетельствуют об общем генетическом фоне заболеваний ЩЖ и СД. Тем не менее выявление общих генов в настоящее время ограничивается исключительно аутоиммунными причинами. Среди аутоиммунных заболеваний человека наиболее прочная ассоциация наблюдается между СД 1-го типа и аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы (АИЗЩЖ) [11]. Они часто встречаются среди членов одной семьи. Показатели распространенности аутоиммунного тиреоидита (АИТ) и/или антител к ЩЖ у родственников больных СД 1-го типа могут достигать 48 % по сравнению с 3–10 % в общей популяции. Кроме того, у одного и того же человека встречается сочетание СД 1-го типа и АИЗЩЖ — состояние, известное как полигландулярный синдром 3-го типа,

### Адрес для переписки с авторами:

Исмаилов С.И.  
E-mail: dr.khilola@gmail.com

© Исмаилов С.И., Гулямова Х.Р., Ахмедова Ш.У.,  
Максимова Н.Н., 2015

© «Международный эндокринологический журнал», 2015

© Заславский А.Ю., 2015

один из вариантов аутоиммунных полиэндокринных синдромов [31, 32]. Распространенность антител к ЩЖ у пациентов с СД 1-го типа также может достигать 50 % с дальнейшим риском прогрессирования в манифестный гипотиреоз в 50 % случаев. Также хорошо известно, что распространенность послеродового АИТ у больных СД 1-го типа в три раза превышает показатели, наблюдаемые в общей популяции [25]. Аутоиммунное состояние, скорее всего, является результатом воздействия определенных факторов окружающей среды на людей с генетической предрасположенностью, что приводит к утрате толерантности к собственным клеткам и тем самым провоцирует заболевание [27, 28]. Существует достаточно доказательств того, что АИЗЩЖ и СД 1-го типа, как органоспецифичные Т-клеточно-опосредованные заболевания, характеризуются общей сильной генетической предрасположенностью, поскольку они часто встречаются у одних и тех же людей и в пределах одной семьи. Таким образом, генетическое и эпигенетическое взаимодействие, вероятно, будет играть ключевую роль в общей генетической предрасположенности к таким эндокринопатиям, как СД 1-го типа или АИЗЩЖ.

Несмотря на аналогичную частоту встречаемости заболеваний ЩЖ и СД 2-го типа, их генетическая связь охарактеризована в меньшей степени. Есть несколько исследований, которые свидетельствуют о прямой генетической основе. Последние данные о полиморфизме гена дейодиназы 2-го типа (DIO2) — Thr92Ala предполагают, что гомозиготность по отношению к полиморфизму связана с повышенным риском развития СД 2-го типа [14]. Эти данные были подтверждены в метаанализе около 11 000 лиц и указывают на возможное влияние внутриклеточного трийодтиронина ( $T_3$ ) на чувствительность к инсулину [12].

### **Влияние тиреоидных гормонов на углеводный и липидный обмен**

Последние данные свидетельствуют о важной роли регуляции углеводного и липидного гомеостаза гипоталамусом [7, 16]. У людей с гипоталамо-гипофизарными нарушениями наблюдаются дефекты контррегуляции глюкагона и симпатической нервной системы, что свидетельствует о важной роли гипоталамуса в регуляции чувствительности к глюкозе. Эволюционно сохранившийся чувствительный элемент клеточной энергии — аденозинмонофосфатактивируемая протеинкиназа (АМПК) регулирует клеточный метаболизм, а также интегрирует питательные и гормональные сигналы в гипоталамусе [23]. Селективный нокаут (выключение гена) АМПК в нейронах, экспрессирующих проопиомеланокортин (ПОМК)-связанный или агутисвязанный протеин (AGRP), вызывает различные изменения в энергетическом гомеостазе. У мышей с селективным нокаутом АМПК2 $\alpha$ , регулируемым ПОМК, наблюдается ожирение из-за уменьшения расхода энергии и нерегулируемого приема пищи. Они реагируют на лептин и инсулин,

но не в состоянии чувствовать внеклеточные уровни глюкозы. В отличие от этого при нокауте АМПК2 $\alpha$  в AGRP-нейронах мышцы остаются худыми и проявляют повышенную чувствительность к меланокортину [7]. Имеются данные о доминантном регулировании гипоталамусом периферического метаболизма посредством АМПК. Ингибирование гипоталамической АМПК уменьшает периферическую выработку глюкозы [23, 24]. Далее АМПК связывает углеводный обмен с обменом жирных кислот (ЖК) посредством карбоксилирования ацетил-КоА до вещества малонил-КоА, которое катализируется ацетил-КоА-карбоксилазой (АКК). Фосфорилирование/ингибирование с помощью аденозинмонофосфатактивируемой протеинкиназы контролирует АКК. На этой стадии лимитируется скорость реакции образования малонила-КоА, который может подвергнуться восстановительному удлинению цепи с образованием C16/C18 длинноцепочечных ЖК под действием синтазы жирных кислот (СЖК) [35]. Наряду с этим малонил-СоА подавляет окисление ЖК, влияя на транспорт ЖК в митохондриях, что катализируется карнитин-пальмитилтрансферазой-1 (СРТ-1) [33]. При ожирении, вызванном диетой с помощью ингибирования окисления липидов в гипоталамусе, можно нормализовать потребление пищи и гомеостаз глюкозы [33]. Тиреоидные гормоны (ТГ) непосредственно влияют на эти этапы регулирования. У животных с селективной симпатической и парасимпатической денервацией печени  $T_3$  в гипоталамусе непосредственно управляет эндогенной продукцией глюкозы, в то время как периферическая концентрация  $T_3$ , инсулина, глюкагона или кортикостерона не оказывает такого эффекта [13]. Периферическая активность АМПК зависит от дозы и длительности применения  $T_3$  [20].  $T_3$  или  $T_3$ -миметики, как PGC1 (коактиватор рецептора, активируемого пролифератором пероксисом), влияют на СРТ-1 и стимулируют СРТ-1 с митохондриальным [34]. М. López и соавт. экспериментально подтвердили предположение о том, что СРТ-1 и АМПК являются прямыми мишенями ТГ [16]. В этом исследовании на животных с гипотиреозом отмечается избирательное повышение концентрации и активности АМПК1 $\alpha$  в гипоталамусе, но не в мышцах или белом жире. Активность АМПК снижается при длительном интрацеребровентрикулярном введении  $T_3$  в дозах, не превышающих уровень периферического  $T_3$ . В дальнейшем появились новые сведения о специфическом ингибировании АМПК $\alpha$  у эутиреоидных крыс с помощью стереотаксической доставки доминантно-негативной формы гена в вентромедиальный гипоталамус. У животных в фенотипе отмечается потеря веса, которая не зависит от приема пищи. Экспрессия нейропептидов, регулирующих энергообмен в гипоталамусе, остается стабильной, но  $\beta$ -адренергическая передача в периферической бурой жировой ткани значительно увеличивается. Изменения АМПК связаны с СРТ-1, и это, возможно, объединяет ТГ-зависимую регуляцию с таким периферическим регулятором обмена веществ,

как грелин, который также влияет на АМФК/СРТ-1 гипоталамуса. Влияние грелина на АМФК/СРТ-1 имеет большое значение в контррегуляции гипогликемии, а также может иметь долгосрочные последствия в энергетическом гомеостазе.

## Периферические эффекты тиреоидных гормонов на секрецию инсулина и чувствительность

Функциональная активность ЩЖ влияет на секрецию, активность инсулина, а также на захват глюкозы. Секреция инсулина находится под непосредственным контролем ТГ. При гипотиреозе снижается глюкозо-индуцированная секреция инсулина  $\beta$ -клетками. Ответ  $\beta$ -клеток на стимуляцию глюкозой или катехоламинами при гипертиреозе повышен, хотя сведения об этой нозологии гетерогенны. При этом отмечалось увеличение массы  $\beta$ -клеток. Наряду с этим при тиреотоксикозе увеличился клиренс инсулина. Экспериментальный гипотиреоз и гипертиреоз у здоровых людей и эндогенный тиреотоксикоз или гипотиреоз влияют на усвоение глюкозы [17, 26]. Проводились исследования генетической информации скелетных мышц людей с гипотиреозом и эутиреозом. У людей с гипотиреозом было отмечено заметное влияние на экспрессию транспортера глюкозы с подавлением GLUT5. В этих исследованиях экспрессия GLUT4 существенно не менялась, но на животных моделях наблюдались нарушения транслокации GLUT4 в плазматической мембране и отрицательная регуляция ферментативного расщепления внутриклеточной глюкозы при гипертиреозе и гипотиреозе [19]. При гипотиреозе снижена скорость окисления глюкозы и синтеза гликогена. Интересным является тот факт, что чувствительность к инсулину улучшается с повышением концентрации ТГ до нормы. По-видимому, это решающим образом зависит от внутриклеточного синтеза  $T_3$ , так как полиморфизмы DIO2 со снижением синтеза  $T_3$  сочетаются с некоторой степенью инсулинорезистентности [9].

Тиреоидные гормоны, как правило, повышают глюконеогенез и гликогенолиз в печени, а также повышают синтез лактата в мышечной и жировой ткани (цикл Кори). Глюконеогенез в печени способствует стимуляции протеолиза в мышцах, что приводит к повышенному поступлению аминокислот в печень. Гормоны ЩЖ влияют на количество трансмембранного транспортера глюкозы GLUT2 в гепатоцитах, что также увеличивает поступление глюкозы в печень. Кроме того, повышенный липолиз при голодании приводит к увеличению уровня свободных ЖК, стимулируя глюконеогенез в печени [18].

При гипертиреозе усиливается эндогенный глюконеогенез и значительно снижается подавляющее влияние инсулина на глюконеогенез. С другой стороны, увеличение кровоснабжения тканей, в том числе скелетных мышц, усиливает поглощение глюкозы. Гипергликемия при гипертиреозе также связана с повышением всасывания глюкозы в кишечнике вследствие

усиленной активности SGLT1  $Na^+$ /совместного транспортера глюкозы в энтероцитах.

Гипертиреоз влечет за собой снижение полураспада инсулина в результате повышенного распада инсулина и увеличения выработки биологически неактивных предшественников инсулина [22]. Кроме того, было отмечено снижение соотношения С-пептида и проинсулина, что свидетельствует о нарушении обмена проинсулина. Ухудшение метаболического контроля диабета при гипертиреозе может также быть связано с увеличением концентрации и активности контринсулярных гормонов — глюкагона и катехоламинов [4].

При гипотиреозе наблюдается снижение гликогенолиза в мышцах и печени, глюконеогенеза в печени, а также уменьшение базальной секреции инсулина и всасывания глюкозы в кишечнике [21].

Следовательно, повышается риск рецидивирующих гипогликемий. Как манифестный, так и субклинический гипотиреоз приводят к повышению резистентности к инсулину, что связано с нарушением усвоения глюкозы в периферических тканях [15].

Лечение левотироксином нормализует тощаковую инсулинемию и увеличивает чувствительность к инсулину, не влияя на гликемию. Оно также положительно влияет на факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний, такие как липидный профиль, диастолическое артериальное давление и отношение окружности талии и бедер.

## Влияние сахарного диабета на гормоны щитовидной железы

У больных СД было отмечено снижение ночной пиковой секреции тиреотропного гормона (ТТГ) и нарушение ответа ТТГ на стимуляцию тиреолиберинном. У больных с недостаточным гликемическим контролем (HbA1c > 10 %) наблюдается ингибирование активности дейодиназы I-го типа и как результат — снижение конверсии  $T_4$  в  $T_3$ , снижение уровня  $T_3$  сыворотки и повышение концентрации  $rT_3$  (реверсивного), что может быть объяснено защитным механизмом организма в ответ на усиление катаболизма тканей и на снижение потребления кислорода тканями [3].

## Влияние отдельных препаратов на гормоны щитовидной железы

С точки зрения гормональной диагностики заболеваний ЩЖ следует иметь в виду, что другие клинические состояния и применяемые лекарства оказывают влияние на концентрацию ТТГ и гормоны ЩЖ [10]. Сахароснижающие препараты также могут влиять на гипоталамо-гипофизарно-тиреоидную ось. Исследования показывают, что метформин претерпевает минимальную биотрансформацию и транспортируется в качестве органического катиона в несвязанной с белками форме. На животных моделях показано, что в таком виде он может проходить гематоэнцефалический барьер и его концентрация в гипоталамусе и в гипофизе соответствует сывороточной концентрации [14]. У больных с СД 2-го типа и гипотиреозом с лечением

левотироксином и без него наблюдается значительное уменьшение ТТГ без изменения свободного  $T_4$  после приема метформина в течение года. Подобная реакция не отмечается у больных СД с эутиреозом, которые принимают метформин [5].

Некоторые исследования также указывают на то, что препараты сульфонилмочевины могут ингибировать синтез и секрецию ТГ, а также замещать их при связывании с глобулином (тиреоглобулином) и/или тироксинсвязывающим преальбумином (транстиретином) [33]. Однако исследования, проведенные с различными препаратами сульфонилмочевины, до конца не подтвердили клинически значимое влияние на тиреоидную функцию [14].

## Выводы

Таким образом, тиреоидные гормоны взаимосвязаны с базальными механизмами регуляции аппетита, расхода энергии, чувствительности и секреции инсулина и глюкозы. Дисфункция щитовидной железы чаще встречается у больных сахарным диабетом, чем в общей популяции, и может негативно влиять на метаболический контроль диабета. Пациенты, страдающие как сахарным диабетом, так и заболеваниями щитовидной железы, должны быть объектом отдельных диагностических и терапевтических стандартов.

## Список литературы

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. *Фундаментальная и клиническая тиреодология*. — М.: Медицина, 2007. — 816 с.
2. Юзвенко Т.Ю. Частота структурных поражений щитовидной железы у больных сахарным диабетом 2-го типа // *Международный эндокринологический журнал*. — 2015. — № 1(65). — С. 19-22.
3. Bartalena L., Cossu E., Grasso L. et al. Relationship between nocturnal serum thyrotropin peak and metabolic control in diabetic patients // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 1993. — 76. — 983-987.
4. Beylot M. Regulation of in vivo ketogenesis: role of free fatty acids and control by epinephrine, thyroid hormones, insulin and glucagon // *Diabetes metabolism.* — Oct 1996. — 22(5). — 299-304.
5. Cappelli C., Rotondi M., Pirola I. et al. TSH-lowering effect of metformin in type 2 diabetic patients: differences between euthyroid, untreated hypothyroid, and euthyroid on L-T4 therapy patients // *Diabetes Care.* — 2009. — 32. — 1589-1590.
6. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence of diabetes and impaired fasting glucose in adults — United States, 1999–2000 // *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report.* — 2003. — 52. — 833-837.
7. Claret M., Smith M.A., Batterham R.L. et al. AMPK is essential for energy homeostasis regulation and glucose sensing by POMC and AgRP neurons // *Journal of Clinical Investigation.* — 2007. — 117. — 2325-2336.
8. Diez J.J., Sanchez P., Iglesias P. Prevalence of thyroid dysfunction in patients with type 2 diabetes // *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.* — 2011. — 119. — 201-207.
9. 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. — 163. — 427-434.
10. Gietka-Czernel M. *Diagnostyka laboratoryjna chorob tarczycy* // Zgliczyński W. (ed.). *Wielka Interna, Endokrynologia, cz. I.* — Medical Tribune Polska, Warszawa 2011. — 185-197.
11. Huber A., Menconi F., Corathers S. et al. Joint genetic susceptibility to type 1 diabetes and autoimmune thyroiditis: from epidemiology to mechanisms // *Endocrine Reviews.* — 2008. — 29. — 697-725.
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. — 64. — 1130-1139.
13. Klieverik L.P., Coomans C.P., Endert E. et al. Thyroid hormone effects on whole-body energy homeostasis and tissue specific fatty acid uptake in vivo // *Endocrinology.* — 2009. — 150. — 5639-5648.
14. Labuzek K., Suchy D., Gabryel B. et al. Quantification of metformin by the HPLC method in brain regions, cerebrospinal fluid and plasma of rats treated with lipopolysaccharide // *Pharmacol. Rep.* — 2010. — 62. — 956-965.
15. Lambadiari V., Mitrou P., Maratou E. et al. Thyroid hormones are positively associated with insulin resistance early in the development of type 2 diabetes // *Endocrine.* — 2010. — 39. — 28-32.
16. López M., Varela L., Vázquez M.J. et al. Hypothalamic AMPK and fatty acid metabolism mediate thyroid regulation of energy balance // *Nature Medicine.* — 2010. — 16. — 1001-1008.
17. Mitrou P., Boutati E., Lambadiari V. et al. Insulin resistance in hyperthyroidism: the role of IL6 and TNF alpha // *European Journal of Endocrinology.* — 2010. — 162. — 121-126.
18. Mitrou P., Raptis S.A., Dimitriadis G. Insulin action in hyperthyroidism: a focus on muscle and adipose tissue // *Endocr. Rev.* — 2010. — 31. — 663-679.
19. Peppas M., Koliaki C., Nikolopoulos P. et al. Skeletal muscle insulin resistance in endocrine disease // *Journal of Biomedicine and Biotechnology.* — 2010. — 527-530.
20. Pocai A., Lam T.K., Obici S. et al. Restoration of hypothalamic lipid sensing normalizes energy and glucose homeostasis in overfed rats // *Journal of Clinical Investigation.* — 2006. — 116. — 1081-1091.
21. 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. — 14. — 1-25.
22. Roos A., Bakker S.J., Links T.P. et al. Thyroid function is associated with components of the metabolic syndrome in euthyroid subjects // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* — 2007. — 92. — 491-496.
23. Schöfl C., Schleth A., Berger D. et al. Sympathoadrenal counterregulation in patients with hypothalamic craniopharyngioma // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* — 2002. — 87. — 624-629.
24. Smithson M.J. Screening for thyroid dysfunction in a community population of diabetic patients // *Diabet. Med.* — 1998. — 15. — 148-150.
25. Stagnaro-Green A. Postpartum thyroiditis // *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* — 2002. — 87. — 4042-4047.



26. Stanická S., Vondra K., Pelikánová T. et al. Insulin sensitivity and counter-regulatory hormones in hypothyroidism and during thyroid hormone replacement therapy // *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. — 2005. — 43. — 715-720.

27. Tomer Y., Menconi F. Type 1 diabetes and autoimmune thyroiditis: the genetic connection // *Thyroid*. — 2009. — 19. — 99-102.

28. Tunbridge W.M., Evered D.C., Hall R. et al. The spectrum of thyroid disease in a community: the Whickham Survey // *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. — 1977. — 7. — 481-493.

29. Umpierrez G.E., Latif K.A., Murphy M.B. et al. Thyroid dysfunction in patients with type 1 diabetes: a longitudinal study // *Diabetes Care*. — 2003. — 26. — 1181-1185.

30. Van der Driessche A., Eenkhoorn V., Van Gaal L. et al. Type 1 diabetes and polyglandular syndrome: a clinical review // *Neth. J. Med.* — 2009. — 67. — 376-387.

31. Vanderpump M.P., Tunbridge W.M., French J.M. et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year

follow-up of Whickham Survey // *Clin. Endocrinol.* — 1995. — 43. — 55-68.

32. Villano M.J., Huber A.K., Greenberg D.A. et al. Autoimmune thyroiditis and diabetes: dissecting the joint genetic susceptibility in a large cohort of multiplex families // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. — 2009. — 94. — 1458-1466.

33. Wolfgang M.J., Lane M.D. The role of hypothalamic malonyl-CoA in energy homeostasis // *Journal of Biological Chemistry*. — 2006. — 281. — 37265-37269.

34. Yamauchi M., Kambe F., Cao X. et al. Thyroid hormone activates adenosine 5'-monophosphate-activated protein kinase via intracellular calcium mobilization and activation of calcium/calmodulin-dependent protein kinase kinase-beta // *Molecular Endocrinology*. — 2008. — 22. — 893-903.

35. Yang C.S., Lam C.K., Chari M. et al. Hypothalamic AMP activated protein kinase regulates glucose production // *Diabetes*. — 2010. — 59. — 2435-2443.

Получено 03.04.15 ■

Ісмаїлов С.І., Гулямова Х.Р., Ахмедова Ш.У.,  
Максүтова Н.Н.

Республіканський спеціалізований науково-практичний  
центр ендокринології, м. Ташкент, Узбекистан  
Ташкентський медичний педіатричний інститут, Узбекистан

#### ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТА ТИРЕОЇДНОЇ ПАТОЛОГІЇ

**Резюме.** Захворювання щитоподібної залози та цукровий діабет як 1-го, так і 2-го типу тісно пов'язані між собою, що має важливе клінічне значення при визначенні чутливості до інсуліну і вимог до лікування. В огляді відображені генетичні, патофізіологічні та клінічні аспекти даної проблеми. Крім того, є відомості про додатковий ефект метформіну в супресії рівня тиреотропного гормону.

**Ключові слова:** цукровий діабет, патологія щитоподібної залози.

Ismailov S.I., Guliamova Kh.R., Akhmedova Sh.U.,  
Maksutova N.N.

Republican Specialized Scientific and Practical Medical  
Centre of Endocrinology, Tashkent  
Tashkent Medical Pediatric Institute, Tashkent, Uzbekistan

#### CORRELATION OF DIABETES MELLITUS AND THYROID PATHOLOGY (LITERATURE REVIEW)

**Summary.** Thyroid diseases and both type 1 and type 2 diabetes mellitus are closely linked, which is of great clinical importance in the determination of insulin sensitivity and requirements for treatment. The review reflects the genetic, pathophysiological and clinical aspects of this problem. In addition, there is information about the additional effect of metformin in suppressing the level of thyroid stimulating hormone.

**Key words:** diabetes mellitus, thyroid pathology.