© М.А. Дербак, 2012

УДК 616.379-008.64+578.833.2

М.А. ДЕРБАК
*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб, Ужгород*

## ПРО ПОШИРЕНІСТЬ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ С У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ

У статті викладено результати обстежень 739 хворих на цукровий діабет 2 типу, які проходили лікування у ендокринологічному відділенні Закарпатської обласної клінічної лікарні ім.А.Новака протягом 2010-2012 рр.. Антитіла до вірусу гепатиту С (антиВГС) виявлено у 72 осіб, що склало 9,74%. При подальшому обстеженні хворих з антиВГС методом ПЛР, RNA HCV «+» було зареєстровано у 70 осіб (97,2%). За ступенем важкості цукрового діабету із 72 хворих легку ступінь виявлено у 15 осіб, середню – у 24 та важку форму діабету мали 33 осіб. Виходячи із епідеміологічних даних про широке поширення ВГС серед хворих на цукровий діабет є обґрунтованим обстеження всіх пацієнтів цієї категорії на наявність ВГС. Враховуючи, що велику частину інфікованих осіб склали хворі із важкою формою цукрового діабету є необхідним подальше вивчення можливого впливу ВГС на перебіг цього захворювання та розроблення нових терапевтичних підходів.

**Ключові слова**: цукровий діабет, антитіла до вірусу гепатиту С, генотип вірусу гепатиту С, важка форма цукрового діабету

**Вступ.** Багато років цукровий діабет (ЦД) продовжує залишатися однією із найбільш актуальних проблем сучасної медицини, що зумовлено значною його поширеністю у всіх країнах світу.

На сьогоднішній день ЦД визначений ВООЗ як епідемія неінфекційного захворювання, яка стрімко розповсюджується. Світове співтовариство прийняло ряд нормативних актів (Сент-Вінсентська декларація ВООЗ 1989 р., Веймарська ініціатива 1997 р.), спрямованих на боротьбу із цим захворюванням [5]. 20 грудня 2006 р. на 61-й Генеральній асамблеї ООН була прийнята резолюція ООН про необхідність усіх країн світу об'єднатися в боротьбі із цим захворюванням. За всю історію ООН це четверта за рахунком резолюція, яка звертає пильну увагу керівників держав і урядів на проблеми охорони здоров'я (раніше були прийняті резолюції по боротьбі з малярією, туберкульозом та ВІЛ-інфекцією). Однак це перша резолюція ООН, яка оголосила про всесвітню загрозу неінфекційного хронічного захворювання – ЦД і пов'язаних із нею ускладнень, що тягнуть за собою не тільки високу небезпеку для здоров'я всіх націй, але й величезні економічні втрати [6]. За даними Міжнародної федерації діабету на цю хворобу страждають близько 250 млн. осіб, а до 2030 року на тлі урбанізації та збільшення середньої тривалості життя очікується збільшення кількості хворих до 380 млн., з яких більш як 90% буде припадати на ЦД 2 типу [5,6].

Аналіз діяльності ендокринологічної служби України у 2010 р. показав, що патологія ендокринної системи посідає одне з провідних місць у структурі загальної захворюваності населення України, і основне місце серед них належить ЦД 2 типу (31,88 %) [1]. В Україні зареєстрованих хворих на ЦД є понад 1 млн., проте їх реальна кількість у 2-3 рази вища за рахунок прихованих форм. Приблизно у половини хворих ЦД залишається протягом тривалого часу недіагностованим внаслідок його асимптомного перебігу, навіть за наявності гіперглікемії. Хворі звертаються до лікаря в більшості випадків на стадії розвитку макро- та мікросудинних ускладнень, що вже супроводжується відповідною симптоматикою [12, 14]. Частота виникнення захворювання значною мірою залежить від віку. Найбільше складають хворі 40 років, це 80%, а 65 років – 40% від усіх хворих [11].

Основною причиною інвалідності й смертності хворих на ЦД є судинні ускладнення захворювання: мікроангіопатії (ретинопатія та нефропатія), макроангіопатії (інфаркт міокарда, інсульт, гангрена нижніх кінцівок) і нейропатія, у патогенезі яких головну роль відіграють обмінні порушення [2].

Порушення обміну речовин при ЦД призводять до зміни функціональної активності всіх органів і систем: органу зору, серцево-судинної та травної систем, гепатобіліарної системи, патологія якої при ЦД найменш вивчена. ЦД є одним із захворювань, при якому найбільш часто й важко вражається печінка [8]. Печінка бере активну участь у білковому, ліпідному, вуглеводному, пігментному обмінах, а також у регуляції водно-мінерального й вітамінного балансів організму та забезпечує нормальний перебіг метаболічних процесів у організмі. Печінка поряд зі скелетними м'язами та жировою тканиною є основним споживачем інсуліну [7]. Вона забезпечує основні процеси глюконеогенезу, включення найважливіших моносахаридів до метаболічних циклів [9]. Різноманітність функцій гепатоцитів призводить до того, що при їхній патології відбувається порушення багатьох біохімічних процесів.

При ЦД 2 типу спостерігається парадоксальне неконтрольоване збільшення продукції ендогенної глюкози печінкою: на тлі дефіциту інсуліну, попри значну гіперглікемію, у печінці відбувається акти-

вація процесів глікогенолізу та глюконеогенезу [7]. Вивчення функціонального стану печінки при ЦД становить особливий інтерес, так як ураження даного органу суттєво впливає на перебіг, рівень компенсації та прогноз захворювання [3].

На сьогоднішній день практично у всіх країнах світу відмічено тісний взаємозв'язок між розвитком вірусних гепатитів (ВГ) та ЦД. Спостерігається більш висока (у 6-10 разів в порівнянні з загальною популяцією) частота інфікування ВГ у хворих з ЦД як 1, так і 2 типів [20, 30, 35, 36, 38, 39, 42, 47]. Частіше з розвитком ЦД асоціюється хронічна HCV- інфекція, значно рідше – HBV-інфекція. В останні роки особлива увага гепатологів відводиться здатності HBV і HCV до позапечінкової реплікації та пов'язаних із цим системних проявів інфекції [40, 41, 46]. Допускається, що віруси можуть безпосередньо вражати β-клітини та призводити до розвитку ЦД, або виступати в якості ініціюючого фактора аутоімунного процесу в β – інсулярному апараті підшлункової залози [5, 26, 27, 31, 48]. В HBV і HCV інфікованих хворих на ЦД 2 спостерігається висока частота виявлення аутоантитіл. В 36% HBV і HCV – інфікованих хворих ЦД 2 розвивається аутоімунний повільно прогресуючий ЦД із наявністю аутоанттіл до β- клітин і низькою секрецією інсуліну [18, 19].

За даними Mi Arao та співавт. (2003) в Японії анти-ВГС виявлені у 10,5% хворих на ЦД 2 типу, а в 1,1% – маркери ВГВ [24]. У Китаї S.Q: Yang та співавт. (2003) встановили, що у хворих на ЦД 2 типу антиВГС виявляються в 3 рази частіше, ніж у здорових осіб ($p<0,05$), а HBsAg – з тією ж частотою, що й у контрольній групі [50].

У низці епідеміологічних досліджень показано, що у 24–88 % хворих на ЦД виявляються діабетичні гепатопатії, серед яких найчастіше зустрічається неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) [4, 10, 13, 15, 16, 25, 44].

В існуючих стандартах щодо постановки діагнозу і терапії хворих на ЦД 2 типу рекомендовано використання терміну «діабетичний гепатоз». Проте, на нашу думку, цей діагноз достатньою мірою не відображає ступеня ураження печінки, не передбачає виявлення гепатотропних вірусів та не віддзеркалює їхнього значення у розвитку мікро та макросудинних уражень, а також не дає можливості обґрунтованого використання тієї чи іншої тактики терапії даної патології.

Поряд із багаточисельними даними про тісний взаємозв'язок ВГ та ЦД є окремі повідомлення, які не підтверджують цих спостережень. Є ряд досліджень, що не довели взаємозв'язок вірусних гепатитів і ЦД. Так, Kaabia і співав. (2009) у Тунісі виявили HCV інфекцію в 1259 пацієнтів із ЦД і в 1315 пацієнтів без ЦД. Дослідники встановили, що частота антитіл до HCV була низька в пацієнтів з ЦД і в групі контролю, без істотних відмінностей між групами (1,3% проти 0,6%, $p=0,057$) [33]. Результати цього дослідження не відповідають результатам інших науковців, виконаних у інших країнах світу, які виявили більш високу поширеність ВГС у хворих на ЦД [43, 49].

Отримані в останні роки дані про більш високу розповсюдженість ВГС у хворих на ЦД є суперечливі. Враховуючи вищевикладене, проблема поширеності ВГС серед хворих на ЦД є актуальною, що визначило мету й основні завдання нашої роботи.

**Мета дослідження.** Вивчити поширеність вірусів гепатитів В і С серед хворих на ЦД.

**Матеріали та методи.** Обстежено 739 хворих на цукровий діабет 2 типу, які проходили лікування у ендокринологічному відділенні Закарпатської обласної клінічної лікарні ім.А.Новака протягом 2010-2012 рр.. віком від 18 до 70 років. Всім хворим проводили визначення маркерів вірусних гепатитів В і С методом ІФА з використанням відповідних імуноферментних систем та подальшим визначенням РНК ВГС та генотипу вірусу. Рівні РНК ВГС визначали методом кількісної ПЛР в режимі реального часу. Також усім хворим проведені інші клініко-лабораторні обстеження згідно протоколів надання медичної допомоги передбачуваного захворювання.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Із 739 хворих у 94 (12,72%) були виявлені маркери вірусних гепатитів (ВГ): HBsAg – у 22 хворих (2,98%), антиHCV – у 72 (9,74%); одночасна присутність маркерів гепатитів В і С – не реєструвалась. Фоновим показником частоти виявлення HBsAg та антиHCV була кількість позитивних знахідок серед здорового населення регіону (донорів). За даними Закарпатської обласної станції переливання крові середній показник виявлення HBsAg та антиHCV за 2009-2011рр. становив 3,78% (табл.1).

Таблиця 1

Результати обстеження на маркери ВГВ та ВГС донорів крові Закарпатської області*

| Роки | Всього обстежено | HBsAg | | АнтиHCV | | Всього інфіковано | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | абс. | % | абс. | % | абс. | % |
| 2009 | 18747 | 407 | 2,17 | 420 | 2,24 | 827 | 4,41 |
| 2010 | 17411 | 352 | 2,02 | 383 | 2,21 | 735 | 4,22 |
| 2011 | 17181 | 315 | 1,83 | 150 | 0,87 | 465 | 2,7 |
| Всього | 53339 | 1074 | 2,01 | 953 | 1,78 | 2016 | **3,78** |

* – за даними обласної станції переливання крові.

Аналізуючи отримані результати встановлено, що у хворих на ЦД анти-ВГС зустрічалися у 5,5 разів частіше ніж у донорів крові (9,74% проти 1,78%), а HBsAg – майже з однаковою частотою, що і у донорів крові (2,98% проти 2,0%). У хворих на ЦД 2 типу частіше зустрічається інфікування вірусом гепатиту С (9,74%), а ніж вірусом гепатиту В (2,98%). Тому у подальших наших спостереженнях ми аналізуємо тільки частоту виявлення ВГС.

Характеризуючи вікові категорії інфікування ВГС хворих на ЦД найбільший відсоток інфікованих припадав на вікову групу 41-50 років (18,94%). Друга по частоті виявлення антиВГС є вікова група 31-40 років (10,0%). В інших вікових групах частота антиВГС була практично однаковою (5,64%-8,85%). Нами не аналізувались вікова група 18-20 років, так як за весь період набору клінічного матеріалу в стаціонарі в жодному випадку не був діагностований ЦД 2 типу в цьому віці. Також не підлягала порівнянню група хворих 21-30 років, так як таких хворих було всього 3 осіб (табл.2).

Таблиця 2

Частота маркерів вірусних гепатитів В і С у хворих на ЦД в залежності від віку

| Вік в роках | Кількість хворих | Неінфіковані | HBsAg | | Анти-HCV | | Всього інфіковано | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | абс | % | абс | % | абс | % |
| 18-20 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| 21-30 | 3 | 2 | 1 | 12,5 | 0 | 0 | 1 | 12,5 |
| 31-40 | 20 | 16 | 2 | 10 | 2 | 10 | 4 | 20 |
| 41-50 | 136 | 103 | 4 | 3,03 | 29 | 18,94 | 33 | 21,97 |
| 51-60 | 320 | 294 | 8 | 2,5 | 18 | 5,64 | 26 | 8,12 |
| 61-70 | 260 | 230 | 7 | 2,69 | 23 | 8,85 | 30 | 11,54 |
| Всього | **739** | **645** | **22** | **2,98%** | **72** | **9,74%** | **94** | **12,72%** |

Отримані нами дані перекликаються з даними закордонних науковців. Так, група авторів під керівництвом з S.Rouabhia в 2006 році на конгресі ALFEDIAM у Парижі надала дані ретроспективних досліджень, що включали обстеження 739 пацієнтів, що проживали в Алжирі. Ними було доведено, що поширеність HCV вище серед пацієнтів із ЦД, і антитіла до ВГС виявлено в 17,5% хворих на ЦД і 8,4% хворих без ЦД ($p<0.01$).

Однак, після аналізу віку хворих, ця відмінність статистично значимою виявилася тільки у пацієнтів у віці між 40 і 65 роками (22,2% проти 9,3%, p=0,024) [45].

При аналізі поширеності ВГС у хворих на ЦД у залежності від тривалості захворювання відзначено збільшення частки інфікованих хворих із збільшенням тривалості ЦД. Так, якщо при тривалості захворювання до 5 років кількість хворих, у яких були виявлені антиВГС становить 9,05%, то при тривалості 11-15 років – 12,5%. Із збільшенням тривалості захворювання до 21 року і більше 22% хворих на ЦД мають антиВГС (табл.3.)

Таблиця 3

Частота маркерів вірусних гепатитів В і С в залежності від тривалості ЦД

| Тривалість ЦД,роки | Кількість хворих | Неінфіковані | HBsAg | | Анти-HCV | | Всього інфіковано | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | абс | % | абс | % | абс | % |
| 0-5 | 243 | 213 | 8 | 3,29 | 22 | 9,05 | 30 | 12,34 |
| 6-10 | 228 | 210 | 6 | 2,63 | 12 | 5,26 | 18 | 7,89 |
| 11-15 | 152 | 127 | 6 | 3,94 | 19 | 12,5 | 25 | 16,44 |
| 16-20 | 66 | 58 | 0 | 0 | 8 | 12,12 | 8 | 12,12 |
| 21 і > | 50 | 37 | 2 | 4 | 11 | 22 | 13 | 26 |
| всього | **739** | **645** | **22** | **2,98%** | **72** | **9,74%** | **94** | **12,72 %** |

Також відмічено, що майже половина, а саме 45,8% хворих на ЦД інфікованих ВГС мали важку форму діабету, на противагу хворим з ЦД без інфікування ВГС, серед яких важкі форми мали 32,4% хворих (табл.4).

Подібні дані отримали Amedeo L. та співавт. (2009р.). За результатами їх спостережень було відмічено, що у HCV-позитивних пацієнтів із хронічним гепатитом спостерігався рівень глюкози у три рази вище від норми у порівнянні із пацієнтами HCV-негативними з іншими захворюваннями печінки. Тобто, частота порушень вуглеводного обміну була вище у хворих з антитілами до ВГС [21].

Таблиця 4

Кількість важких форм ЦД серед хворих інфікованих ВГС

| Вік в роках | Хворі на ЦД антиHCV-позитивні | К-сть важких форм ЦД | |
|---|---|---|---|
| | | абс | % |
| 18-20 | 0 | 0 | 0 |
| 21-30 | 0 | 0 | 0 |
| 31-40 | 2 | 0 | 0 |
| 41-50 | 29 | 12 | 41,37 |
| 51-60 | 18 | 12 | 66,6 |
| 61-70 | 23 | 9 | 39,1 |
| **Всього** | **72** | **33** | **45,8%** |

Своєчасне виявлення ВГС та порушень із боку печінки у хворих на ЦД може виявитись важливим компонентом у діагностиці наявних розладів у хворих і сприяти адекватному їхньому лікуванню.

**Висновки.** 1. У хворих на ЦД 2 типу частіше зустрічається інфікування вірусом гепатиту С (9,74%), а ніж вірусом гепатиту В (2,98%). Найбільший відсоток інфікованих ВГС припадає на працездатний вік: 31-40р.-10,0% та 41-50р.-18,94%, що зумовлює актуальність досліджень.

2. Виходячи з епідеміологічних даних про широке поширення вірусу гепатиту С серед осіб із ЦД, є обґрунтованим обстеження всіх пацієнтів цієї категорії на наявність анти-ВГС.

3. Враховуючи, що велику частину інфікованих осіб (45,8%) склали хворі із важкою формою ЦД є необхідним подальше вивчення можливого впливу ВГС на перебіг ЦД та розроблення нових терапевтичних підходів.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ


1. Аналіз діяльності ендокринологічної служби України у 2010 році та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією / О.С. Ларін, В.І. Паньків, М.І. Селіваненко [та ін.]. // Міжнар. ендокринол. журн. — 2011. — № 35 (3). — С. 10—18.
2. Балаболкин М. И. Диабетология / М. И. Балаболкин. — М.: Медицина, 2000. — 672 с.
3. Буеверов А.О. Алкогольная болезнь печени /А.О.Буеверов, М.В.Маевская, В.Т. Ивашкин // Рос. мед. журнал. — 2001. — № 2. — т.3. — с. 61—65.
4. Дегтярева И.И. Детоксическая и белково-синтетическая роль печени: сравнительный анализ влияния гепатопротекторов различного механизма действия / И.И. Дегтярева, И.Н. Скрыпник, А.В. Невойт // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. — 2004. — № 1. — С. 257—265.
5. Дедов И.И. Генетика сахарного диабета у детей и подростков / И.И. Дедов, Т.Л. Кураева, О.В. Ремизов. — М., 2003. — 72 с.
6. Дедов И.И.Сахарный диабет— глобальная медико—социальная проблема современности / И.И. Дедов, М.В. Шестакова // Consillium medicum. — 2009. — Т.11, №12. — С.5.
7. Зилов А.В. Печень при метаболическом синдроме и инсулинорезистентности: взгляд эндокринолога /А.В. Зилов // Клин. перспект. гастроэнтерол., гепатол. — 2005. — № 5. — С. 14—18.
8. Ивашкин В. Т. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / В. Т. Ивашкин. 2е изд. М.: ООО «Издат. дом «М—Вести».— 2005.— 536 с.
9. Корнеева О.Н.Неалкогольная жировая болезнь печени как проявление метаболического синдрома /О.Н. Корнеева, О.М. Драпкина, А.О. Буеверов, В.Т. Ивашкин // Клин. перспект. гастроэнтерол., гепатол. — 2005.— № 4.— С. 21—24.
10. Кузнецова Е.Л. Новые данные о молекулярных механизмах гепатобилиарного транспорта / Е.Л. Кузнецова, Е.Н. Широкова, В.Т. Ивашкин // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. — 2006. — № 6. — С. 8—11.
11. Лейшнер У. Практическое пособие по заболеваниям желчных путей / У. Лейшнер. — Москва, ГЭОТАР: Медицина, 2001. — 264с.
12. Маньковский Б. Н. Сердечно-сосудистые заболевания у больных сахарным диабетом: большой риск, большая эффективность профилактики / Б.Н. Маньковский // Укр. кардиол. журн. — 2002. — № 5. — С. 5—13.
13. Михальчук Л.М. Неалкогольна жирова хвороба печінки / Л.М. Михальчук, А.С. Ефимов // Междунар. эндокринол. журн. — 2010. — № 2 (26). — С. 71—82.
14. Паньків В.І. Організація та клінічна ефективність скринінгу цукрового діабету / В.І. Паньків // Здоров'я України. — 2006. — № 16 (1). — С. 28—29.
15. Петрова Ю.Н. Клинико—лабораторная характеристика неалкогольной жировой печени у больных с метаболическим синдромом /Ю.Н. Петрова //Междунар. эндокр. журн. — 2007. — №6(12). — С.42—46.
16. Подымова С.Д. Болезни печени: Руководство для врачей / С.Д. Подымова.—М.: Медицина, 2005. — 768 с.
17. Федорченко С.В. Хроническая HCV_инфекция: монографія / С.В. Федорченко. — К.: ВСИ "Медицина", 2010. — 272 с.
18. Хамнуева Л.Ю. Сахарный диабет и HBV- HCV-инфекции. / Л.Ю. Хамнуева, И.А. Бондарь, И.В. Малов — Иркутск, 2006. — 53 с.

19. Хамнуева Л.Ю. Роль гепатотропных вирусов в патогенезе сахарного диабета / Л.Ю. Хамнуева, И.В.Малов, Л.С. Андреева [и др.].// Сибирский медицинский журнал (Иркутск). — 2002. — №6. — С.10.
20. Allison M.E. Evidence for a link between hepatitis C virus infection and diabetes mellitus in a cirrhotic population / M.E. Allison, T.Wreghitt, C.R. Palmer [et al.]// J.Hepatol.— 1994. — P.1135—1139.
21. Amedeo L. Hepatitis C and diabetes: the inevitable coincidence? Expert Review of Antiinfective / L.Amedeo, E.A. Luigi, P.Salvatore [et al.]. //Th erapy. — 2009. — Vol.7, №.3. — P.293—308.
22. Andriulli A. Meta-analisis: the out come of antiviral therapy in HCV genotype 2 and 3 patients with chronic hepatitis / A. Andriulli, A. Mangia, A. Iacobellis [et al.].// Aliment. Pharmacol. Ther. — 2008. — Vol. 22. — P. 397—404.
23. Approach to the pathogenesis and treatment of non-alcoholic steatogepatitic / J. Medina, L.I. Fernandez—Salazar, L. Garcia-Buey, R. Moreno-Otero // Diabetes. Care. — 2004. — Vol. 27. — P. 2057—2066.
24. Arao M. Prevalence of diabetes mellitus in Japanese patients infected chronically with hepatitis C virus./ M. Arao, K. Murase, A. Kusakabe [et al.].// J. Gastroenterol. — 2003. — Vol. 38, №4. — P. 355—360.
25. Brunt E. Historical grading and standing for nonalcoholic steatohepatitis / E. Brunt // Falk. Symposium. Steatohepatitis: Abstract. — 2000. — P. 14—15.
26. Craighead J.E. Viral diabetes mellitus in man and experimental animals / J.E. Craighead // Am. J. Med. — 1981. — Vol.70, №1. — P.127—134.
27. Falorni A. Diabetes—related antibodies in adult diabetic patients /A.Falorni // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. — 2005. — Vol.19, №1. — P.119—133.
28. Fellay J. ITPA gene variants protectagainst anaemia in patients treated for chronic hepatitis C / J. Fellay, A.J.Thompson, D.Ge [et al.].//Nature. — 2010. — Vol. 464. — P. 405—408.
29. Ghany M.G. Diagnosis, management and treatment of hepatitis C: an up date / M.G. Ghany, D.B. Strader, D.L.Thomas, L.B. Seeff //Hepatology. — 2009. — Vol. 49. — P. 1336—1374.
30. Gray H. High prevalence of hepatitis C infection in Afro-Caribbean patients with type 2 diabetes and abnormal liver function tests / H. Gray, T. Wreghitt, I.M. Stratton [et al.].// Diabet. Med. — 1995. — Vol.12. — P.244—249.
31. Jaeckel E. Viruses and diabetes / E. Jaeckel // Ann. N—Y. Acad. Sci. — 2002. — Vol. 958. — P. 7—25.
32. Jhavery R. Specific polymorphisms in hepatitis C virus genotip 3 core protein associated with intra cellular lipid accumulation / R. Jhavery, J. Mc. Hutchison, K. Patel [et al.].// J. Infect. Dis. — 2008. — Vol. 197 (2). — P. 283—291.
33. Kaabia N. Association of hepatitis C virus infection and diabetes in central Tunisia / N. Kaabia, E. Ben Jazia, I.Slim [et al.]. // World J. Gastroenterol. — 2009. — Vol.15. — 2778—2781.
34. Kakumu S. Association of chronic HCV infection and diabetes mellitus among Japanese populations / S.Kakumu, T. Tagaya, Y. Fukuzawa [et al.]. // Hepatology. — 2000. — Vol. 32, №4 (pt. 2). — P. 543A.
35. Knobler H. Higher incidence of diabetes in liver transplant recipients with hepatitis C / H.Knobler, A.Stagnaro-Green, S.Wallenstein [et al.]. // J. Clin. Gastroenterol. — 1998.— Vol.26. — P.30—33.
36. Lonardo A. Steatosis and hepatitis C virus: mechanisms and signifi cance for hepatic and extrahepatic disease /A. Lonardo, L.E. Adinolfi, P. Loria [et al.].// Gastroenterology.—2004.— Vol.126. — P.586—597.
37. Manns M.P. Peginterferon alfa-2b plus ribavirin compared with interferon alfa-2b plus ribavirin for initial treatment of chronic hepatitis C: a randomised trial / M.P. Manns, J.G. Mchutchison, S.C. Gordon [et al.].// Lancet. — 2001. — Vol. 358. — P. 958—965.
38. Mason A.L. Association of diabetes mellitus and chronic hepatitis C virus infection / A.L. Mason, J.Y. Lau, N.Hoang [et al.].// Hepatology. —1999. — Vol.29. — P.328—333.
39. Mehta S.H. Prevalence of type 2 diabetes mellitus among persons with hepatitis C virus infection in the United States/ S.H. Mehta, F.L. Brancati, M.S. Sulkowski [et al.].// Ann. Intern. Med. — 2000. — Vol.133. — P.592—599.
40. Nagao Y. Extrahepatic manifestations and insulin resistans in an HCV hyperendemic area / Y. Nagao, T. Kawaguchi, K. Tanaka [et al.].// Int. J. Mol. Med.— 2005.— Vol.16, №2.— P.291—296.
41. Nairn C. Enterovirus variants in the serum of children at the onset 1 diabetes mellitus / C. Nairn, D.N. Galbraith, K.W. Taylor [et al.].// Diabet. Med. — 1999.— Vol.16, N6. — P.509—513.
42. Ozyilkan E. Increased prevalence of diabetes mellitus in patients with chronic hepatitis C virus infection / E. Ozyilkan, M. Arslan // Am. J. Gastroenterol. — 1996. — Vol.91. — P.1480—1481.
43. Park S.H. Insulin Resistance Is Not Associated With Histologic Severity in Nondiabetic, Noncirrhotic Patients With Chronic Hepatitis B Virus Infection / S.H. Park, D.J. Kim, H.Y. Lee // Am. J. Gastroenterol. — 2009. — Vol.24. — P. 214—227.
44. Roberts E. A. Pediatric nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD): A “growing” problem? / E. A. Roberts // J. Hepatol. — 2007. — Vol.46, №6. — P. 1133—1142.
45. Rouabhia Samir. Association of hepatitis C virus infection and diabetes / Samir Rouabhia, Rachid Malek, Hocine Bounecer // World J. Gastroenterol.— 2009. — Vol.15, №40. — P. 5114—5115.
46. Ryu J.K.. Association of chronic hepatitis C virus infection and diabetes mellitus in Korean patients / J.K. Ryu, S.B. Lee, S.J. Hong [et al.]. // J. Int. Med.—2001.— Vol.16, N1.— P.18—23.
47. Simo R. High prevalence of hepatitis C virus infection in diabetic patients / R. Simo, C. Hernandez, J. Genesca [et al.]. // Diabetes Care. — 1996. — Vol.19. — P.998—1000.
48. Szopa T.M. Diabetes mellitus due to viruses—some recent developments/ T.M. Szopa // Diabetologia. — 1993. — Vol.36, №8. — P. 687—695.
49. Trombetta M.Review article: type 2 diabetes and chronic liver disease in the Verona diabetes study / M. Trombetta, G. Spiazzi, G. Zoppini, [et al.]. // Aliment. Pharmacol. Th er. —2005. — Vol.22. — P.24—27.
50. Yang S.Q. Relationship between chronic hepatitis C and type II diabetes mellitus./ S.Q. Yang, M.S. Chen, D.Jiang [et al.]. // Zhonghua Shi Yan He Lin Chuang Bing Du Xue Za Zhi — 2003. — Vol. 17, №1, — P: 46—49:

M.A. DERBAK

*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Propaedeutics, Uzhhorod*

ABOUT THE PREVALENCE OF HEPATITIS C VIRUS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

The article presents the results of surveys 739 patients with type 2 diabetes who were treated in the endocrinology department of the Transcarpathian Regional Clinical Hospital during 2010-2012. Antibodies to hepatitis C virus (HCV) were found in 72 persons, accounting for 9,74%. Upon further examination of patients with antibodies to HCV using PCR, RNA HCV «+» was registered in 70 cases (97,2%). By degree of severity of diabetes from 72 patients mild degree was found in 15 people, average – in 24 and severe diabetes – in 33 people. Based on epidemiological data on widespread HCV among patients with diabetes is reasonable examination of all patients in this category for the presence of HCV. Considering that the majority of infected people were patients with severe diabetes is necessary to further study the possible impact of HCV on the course of diabetes mellitus and development of new therapeutic approaches.

**Key words**: diabetes, antibodies to hepatitis C virus, genotype hepatitis C virus, a severe form of diabetes

**Стаття надійшла до редакції: 19.04.2012 р.**