

Синдром эутиреоидной патологии у больных с терминальной почечной недостаточностью на гемодиализе: обзор литературы

А.Р. Волкова, Г.Г. Алламова, И.М. Абрамова, С.В. Дора, О.Д. Дыгун

ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия
volkova@mail.ru

Аннотация

В статье представлен обзор литературы по проблеме дисфункции щитовидной железы у пациентов с терминальной почечной недостаточностью (ТПН), находящихся на гемодиализе. Статья раскрывает понятие синдрома эутиреоидной патологии (СЭП) у больных с ТПН, находящихся на гемодиализе. Подробно описаны механизмы формирования дисфункции щитовидной железы у больных с ТПН. Приведены данные отечественных и зарубежных исследований тиреоидного статуса у больных, получающих заместительную почечную терапию гемодиализом, эффективность заместительной терапии левотироксином у больных с ТПН и гипотиреозом.

Ключевые слова: щитовидная железа, гипотиреоз, гемодиализ, синдром эутиреоидной патологии, скорость клубочковой фильтрации.

Для цитирования: Волкова А.Р., Алламова Г.Г., Абрамова И.М., Дора С.В., Дыгун О.Д. Синдром эутиреоидной патологии у больных с терминальной почечной недостаточностью на гемодиализе: обзор литературы. FOCUS Эндокринология. 2021; 2: 59–64. DOI: 10.47407/ef2021.2.2.0026

Euthyroid sick syndrome in patients with end-stage renal failure on hemodialysis: review

Anna R. Volkova, Gulbahar G. Allamova, Inna M. Abramova, Svetlana V. Dora, Olga D. Dygun

Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia
volkova@mail.ru

Abstract

The article presents a review of the literature on the problem of thyroid dysfunction in patients with end-stage renal failure (ESRD) undergoing on hemodialysis (HD). The article reveals the concept of euthyroid pathology syndrome in patients with ESRD undergoing on HD. The mechanisms of the formation of thyroid dysfunction in patients with ESRD are described in detail. The data of domestic and foreign studies of thyroid status in patients receiving renal replacement therapy with hemodialysis, the effectiveness of replacement therapy with levothyroxine in patients with ESRD and hypothyroidism are presented.

Key words: thyroid gland, hypothyroidism, hemodialysis, euthyroid pathology syndrome, glomerular filtration rate.

For citation: Volkova A.R., Allamova G.G., Abramova I.M., Dora S.V., Dygun O.D. Euthyroid sick syndrome in patients with end-stage renal failure on hemodialysis: review. FOCUS Endocrinology. 2021; 2: 59–64. DOI: 10.47407/ef2021.2.2.0026

Введение

У больных с терминальной почечной недостаточностью (ТПН), находящихся на гемодиализе (ГД), часто выявляют нарушения функционального состояния щитовидной железы (ЩЖ). В условиях развивающейся хронической болезни почек (ХБП) нарушается выведение йода с мочой, что постепенно приводит к нарушению синтеза, секреции и периферического метаболизма тиреоидных гормонов. Для обобщения изменений в тиреоидном статусе у больных с тяжелой соматической патологией используется термин «синдром эутиреоидной патологии» (СЭП). Чаще всего изменения показателей тиреоидного статуса являются следствием метаболических изменений в условиях ТПН. Однако это не исключает возможность заболеваний ЩЖ у больных с ТПН. Дифференциальная диагностика этих состояний сложна, какие-либо алгоритмы по выявлению и лечению дисфункции ЩЖ у больных с ТПН на ГД в настоящее время не разработаны. Часть авторов считает СЭП вариантом

адаптивной реакции организма в условиях ТПН, что подразумевает необходимость пересмотра нормативов показателей функции ЩЖ у больных с ТПН на ГД. Однако ряд крупных исследований демонстрируют взаимосвязь изменений показателей функции ЩЖ с ухудшением качества жизни, неблагоприятным прогнозом и увеличением смертности от всех причин у пациентов с ТПН на ГД. Возможно, изменения показателей функции ЩЖ являются проявлением заболевания ЩЖ в условиях ХБП или отражают срыв адаптивных процессов. В таком случае представляется важным формирование рекомендаций по выявлению и лечению дисфункции ЩЖ в условиях ТПН.

Механизмы формирования нарушений тиреоидного статуса у больных с терминальной почечной недостаточностью

Повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в популяции, как правило, ассоциировано с женским полом и старшим возрастом [1]. Основной причиной первичного

гипотиреоза является исход аутоиммунного тиреоидита. Однако для больных с продвинутыми стадиями ХБП такие взаимосвязи не характерны. Известно, что механизмы формирования гипотиреоза в условиях ТПН несколько иные [1]. При тяжело протекающих соматических заболеваниях нередко возникают изменения уровней общих и/или свободных фракций тиреоидных гормонов. Как правило, эти сдвиги в концентрациях тиреоидных гормонов не сопровождаются соответствующей клинической симптоматикой (тиреотоксикоз, гипотиреоз) и имеют четкую зависимость от тяжести основного заболевания [2]. ХБП влияет на ось гипоталамус – гипофиз – ЩЖ и периферический обмен гормонов ЩЖ. У пациентов с ТПН самым распространенным нарушением тиреоидного статуса является субклинический гипотиреоз с формированием СЭП. Самым частым проявлением СЭП является «синдром низкого трийодтиронина (T_3)» [2]. Основной причиной дисфункции ЩЖ в условиях ТПН является нарушение выведения йода из организма [3]. У людей с нормальной функцией почек экскреция йода в основном происходит с мочой (до 90%) [4]. У лиц с ТПН концентрация неорганического йода в сыворотке увеличена в 4–9 раз по сравнению с лицами с нормальной функцией почек [3]. Известно, что неорганический йод частично удаляется при всех видах диализного лечения [3]. Однако концентрация неорганического йода в сыворотке крови была увеличена у 84% больных, получающих постоянный ГД, и у 92% больных, получающих перитонеальный диализ [4]. При нарушении выведения неорганического йода у больных с ХБП в организме формируется большое депо йода. В основном накопление йода происходит в жировой ткани, слизистой оболочке желудка, слюнных железах, молочных железах. В физиологиче-

ских условиях, возможно, это является механизмом адаптации организма к дефициту йода. Однако в условиях заболевания, в частности при ТПН, это может иметь негативные последствия и поддерживать патологический процесс [5].

Поглощение йода ЩЖ в определенной степени зависит от потребления йода в популяции [5]. В норме йод поступает в организм с водой и пищей в виде солей [5]. Впоследствии происходит активный транспорт неорганического йода (I^-) в клетки тиреоидного эпителия (тироциты). Далее под воздействием тиреоидной пероксидазы происходит органификация йода, йодирование молекулы тиреоглобулина и образование готовых к секреции T_3 и T_4 . Все этапы синтеза и выделения тиреоидных гормонов регулируются ТТГ гипофиза по принципу отрицательной обратной связи. В дальнейшем в периферических тканях при помощи ферментов дейодиназ происходит конверсия T_4 в T_3 . Дейодиназа 1-го типа осуществляет свои эффекты в периферических тканях, дейодиназа 2-го типа опосредует дейодирование T_4 с образованием свободного T_3 (svT_3) в гипофизе, дейодиназа 3-го типа способствует образованию реверсивного (неактивного) T_3 [5]. Известно, что рецепторы к T_3 находятся в ядре клетки, и, соответственно, все ядерные клетки имеют рецепторы к тиреоидным гормонам.

В условиях высоких концентраций неорганического йода (например, при ХБП) формируется эффект Вольфа–Чайкова: происходит подавление органификации йода в ЩЖ, нарушение синтеза и выделения тиреоидных гормонов. Поэтому у больных с ХБП часто выявляют гипотиреоз. Также изменяется периферический метаболизм гормонов ЩЖ, а именно подавляется активность дейодиназы 1-го типа и угнетается периферическая конвер-

Патогенез дисфункции ЩЖ при патологии почек <i>The pathogenesis of thyroid dysfunction in kidney disease</i>	
Механизмы	Показатели тиреоидного статуса
Эффект Вольфа–Чайкова	
• Подавление органификации йода в ЩЖ	• Снижение svT_3 , svT_4
• Нарушение синтеза гормонов ЩЖ	• Повышение svT_4 , ТТГ
• Подавление активности дейодиназы	
Блокада активности дейодиназы 1-го типа	
• Нарушение периферического метаболизма тиреоидных гормонов (угнетение периферической конверсии T_4 в T_3)	• Снижение T_3 • Повышение svT_4
Блокада активности дейодиназы 2-го типа	
• Угнетение конверсии T_4 в T_3 в гипофизе, нарушение системы отрицательной обратной связи в гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси	• Повышение уровня ТТГ
Системный ацидоз	
• Нарушение активности дейодиназы 1 и 2-го типов	• Повышение уровня ТТГ
• Нарушение периферического метаболизма тиреоидных гормонов	• Снижение T_3
• Нарушение супрессии ТТГ	• Повышение svT_4
Повышение секреции адренокортикотропного гормона и кортизола у больных с ХБП	
• Прямое подавление секреции ТТГ	• Снижение уровня ТТГ
Повышение свободных жирных кислот в сыворотке у больных с ТПН, находящихся на ГД	
• Вытеснение тироксина из связи с белками	• Повышение svT_4
Программный ГД	
• Гепарин ингибирует связывание T_4 с белками	• Повышение svT_4

сия T_4 в T_3 (так называемый «синдром низкого T_3 ») [6]. У пациентов в условиях ХБП возникает пролонгированный эффект Вольфа–Чайкова. Как правило, больные с ТПН имеют низкий уровень гормонов ЩЖ и повышенный уровень ТТГ. Кратковременное повышение T_4 обычно наблюдается сразу после ГД. Известно, что гепарин подавляет поглощение T_4 клетками [7], а также ингибирует связывание T_4 с белком, увеличивая при этом фракцию свободного T_4 (св T_4) у пациентов с ТПН после диализа [8].

Функциональное состояние ЩЖ у больных, находящихся на ГД, изучено недостаточно [9]. Метаболические нарушения в условиях ТПН оказывают сложные разнонаправленные эффекты на показатели функционального состояния ЩЖ (см. таблицу).

Известно, что манифестация заболеваний ЩЖ в определенной степени зависит от уровня потребления йода в регионе. Так, Япония традиционно является регионом с высоким потреблением йода [10]. В исследовании T. Sanaï и соавт. (Япония), изучали распространенность гипотиреоза (ТТГ $\geq 4,83$ мЕд/л) при различных стадиях ХБП (ХБП С1-2, ХБП С3-4 и ХБП С5), которая составила 9%, 20% и 56% соответственно ($p < 0,05$). Уровень ТТГ в сыворотке крови снизился после начала лечения ГД и ограничения потребления йода без назначения заместительной гормональной терапии [10].

В исследовании S. Kutlay и соавт. (Турция) изучалась распространенность нарушений функции ЩЖ у пациентов с ТПН, проживающих в йододефицитных районах [11]. Были обследованы 87 пациентов на ГД (40 женщин и 47 мужчин). Выполняли ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ, определяли уровень ТТГ, св T_4 и св T_3 в крови. По результатам обследования гипотиреоз выявлен у 3,4% пациентов с ТПН (у 0,6% в группе контроля), у 32,2% пациентов на ГД выявлено наличие зоба.

Синдром эутиреоидной патологии у больных с терминальной почечной недостаточностью на гемодиализе

При тяжело протекающих соматических заболеваниях нередко возникают изменения уровней общих и/или свободных фракций тиреоидных гормонов в крови в отсутствие органического поражения самой ЩЖ. СЭП – отклонения в содержании сывороточных тиреоидных гормонов у лиц с эутиреоидным статусом в результате периферических изменений их метаболизма и транспорта у больных с нетиреоидными заболеваниями [7, 12]. Согласно существующим на сегодня подходам к регламентации основных патогенетических вариантов СЭП, выделяют следующие его типы [7]:

- тип 1 – характеризуется изолированным снижением T_3 – «синдром низкого T_3 »;
- тип 2 – сопровождается снижением уровней T_3 и T_4 – «синдром низкого T_4 »;
- тип 3 – вариант с высоким содержанием T_4 и/или T_3 – «синдром высокого T_4 »;
- тип 4 – изолированное снижение уровня ТТГ – «синдром низкого ТТГ»;

- тип 5 – изолированное повышение ТТГ – «синдром высокого ТТГ».

Изменения показателей тиреоидного статуса в отсутствие заболеваний ЩЖ могут наблюдаться в различных ситуациях: воспалительном и инфекционном процессах, травме, неопластических и прочих соматических расстройствах, в том числе в условиях ХБП. При различных стадиях ХБП частота СЭП у больных достигает 50% и более [7, 13].

В исследовании М.П. Иноземцевой [12] было показано, что у больных с ТПН, находящихся на ГД, наблюдаются нарушения в обмене тиреоидных гормонов. В исследование были включены 335 больных с ТПН, находившихся на ГД в период с 1998 по 2008 г. Были выделены наиболее часто встречающиеся варианты СЭП у больных с ТПН на программном ГД: снижение общего и св T_4 (у 20,3% больных); снижение общего, св T_4 и снижение общего T_3 (у 14,5% больных); снижение только св T_4 (у 13% больных).

Большинство специалистов считают, что развитие СЭП при ТПН является адаптивной реакцией. Однако в ходе исследования М.П. Иноземцевой были выделены прогностически неблагоприятные варианты СЭП, которые характеризовались максимальным количеством узловых образований в ЩЖ, низким количеством эритроцитов, высоким уровнем мочевины, низким уровнем гемоглобина, высоким уровнем паратгормона, креатинина, холестерина, низкими показателями качества жизни [12].

Как указывалось ранее, самым частым и наиболее изученным вариантом СЭП является «синдром низкого T_3 ». Известно, что низкие концентрации сывороточного T_3 являются независимым предиктором смертности у пациентов с тяжелой соматической патологией [14, 15]. У больных с ТПН ассоциация синдрома низкого T_3 и смертностью больных изучена недостаточно. Так, S. Frigidis и соавт. [15] изучали прогностическую ценность низкого св T_3 , его влияние на выживаемость пациентов с ТПН, получающих ГД. Установлено, что низкий T_3 являлся предиктором смертности от всех причин у пациентов на ГД. Однако другие авторы показали, что низкие уровни св T_3 не являются прогностически важными для оценки риска смертности у пациентов на ГД [16]. В ретроспективном исследовании М. J. Fernandez-Reyes и соавт. [16] проанализировали взаимосвязь между исходным уровнем св T_3 и смертностью от всех причин у 89 больных на ГД. За среднее время наблюдения $33,6 \pm 14,9$ мес (12–62 мес) умер 41 пациент. Значимых различий в концентрации св T_3 у пациентов, которые умерли, и у пациентов, которые выжили, выявлено не было ($2,6 \pm 0,5$ против $2,7 \pm 0,4$ пг/мл). Анализ Каплана–Мейера не показал значительных различий в средней выживаемости по уровням св T_3 . В многомерном регрессионном анализе Кокса низкий уровень св T_3 также не был предиктором смертности (относительный риск 0,001; 95% доверительный интервал 0,000–1,73).

Имеется мало данных о распространенности синдрома низкого T_3 у пациентов с додиализной стадией ХБП. В Шанхае ретроспективно изучили 279 пациентов,

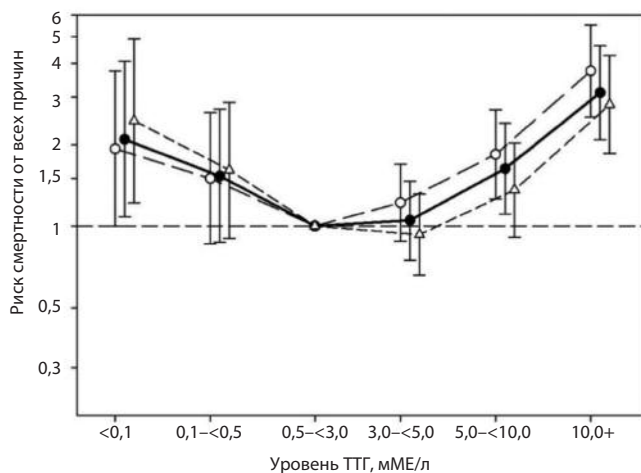
у которых была диагностирована ХБП: у 145 (52%) пациентов скорость клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин на 1,73 м²; из них 47 (16,8%) пациентов имели СКФ от 30 до 59 мл/мин на 1,73 м², а 98 (35,1%) пациентов имели СКФ <30 мл/мин на 1,73 м². Среди всех включенных в исследование больных 4,7% (n=13) имели субклинический гипотиреоз, 5,4% (n=15) – синдром низкого Т₄, а у 47% (n=131) был выявлен синдром низкого Т₃. У 114 пациентов с ХБП на стадиях 3–5 (ХБП С3-5) уровень Т₃ имел прямую корреляционную связь с показателями метаболизма белка (альбумин) и показателями анемии (гемоглобин и количество эритроцитов), а также отрицательно коррелировал с показателями воспалительного статуса (С-реактивный белок и интерлейкин-6). Таким образом, у пациентов с ХБП С3-5 наблюдалась высокая распространенность синдрома низкого Т₃, который, возможно, является предиктором прогрессирования ХБП [17].

Снижение функциональной активности щитовидной железы и смертность у пациентов с терминальной почечной недостаточностью на гемодиализе

Известно, что у пациентов с ТПН выявляемость дисфункции ЩЖ выше, чем у пациентов без заболеваний почек [18]. Дисфункция ЩЖ связана с более высоким риском смерти среди населения в целом. Однако имеется недостаточно данных о влиянии дисфункции ЩЖ на смертность у пациентов на ГД. Так, в исследовании С.М. Rhee и соавт. (Калифорния) была проанализирована связь гипотиреоза (ТТГ >5,0 мЕд/л) со смертностью у 8840 пациентов на ГД. Было выявлено, что гипотиреоз, а также высоконормальный уровень ТТГ, ассоциированы с более высокой смертностью среди пациентов, находящихся на ГД [18]. В проспективном исследовании NuCARDS наблюдали 541 пациента, находящихся на ГД, из 17 диализных центров в южной Калифорнии. Пациентам измеряли уровень ТТГ в сыворотке каждые 6 мес с 2013 по 2015 г. Связи между тертилями ТТГ (до 1,28; от 1,28 до 2,14; 2,14–86,7 мЕд/л) и смертностью оценивали с использованием модели Кокса с зависящими от времени ковариатами. Из анализа были исключены пациенты, получавшие заместительную терапию гормонами ЩЖ. По сравнению с самым низким тертилем ТТГ, самый высокий тертиль ТТГ был ассоциирован с повышенным риском смертности в 2,2–2,5 раза [19].

В исследовании, включающем 1484 пациента из базы данных крупной национальной диализной организации на территории США, изучали связь тиреоидного статуса, оцениваемого по уровню ТТГ, с общей смертностью среди пациентов на перитонеальном диализе [20]. Уровень ТТГ оценивался несколько раз в течение 5 лет с января 2007 г. по декабрь 2011 г. Тиреоидный статус был классифицирован на основании уровня ТТГ: гипертиреоз (ТТГ менее 0,1 мЕд/л), субклинический гипертиреоз (0,1–0,5 мЕд/л), низконормальный ТТГ (0,5–2,9 мЕд/л), высоконормальный ТТГ (3,0–5,0 мЕд/л), субклинический гипотиреоз (5,0–10,0 мЕд/л) и манифестный гипо-

Связь между ТТГ и смертностью от всех причин у пациентов на программном ГД (адаптировано из [20]).
The relationship between thyroid-stimulating hormone and all-cause mortality in hemodialysis patients (adapted from [20]).



- Модель с минимальными поправками на момент включения в исследование
- Модель с поправками на пол, возраст, расу и факт наличия диабета
- △— Модель с поправками на данные анамнеза и лабораторные показатели
- Minimally-adjusted model adjusted for patient's calendar quarter of entry into the cohort
- Model adjusted for age, sex, race/ethnicity, and baseline diabetes status
- △— Model adjusted for age, sex, race/ethnicity, baseline diabetes status, and laboratory data

тиреоз (более 10,0 мЕд/л). У 7% больных был выявлен гипертиреоз и у 18% больных – гипотиреоз. Было показано, что как низкие, так и высокие уровни ТТГ были ассоциированы с высокой смертностью [20] (см. рисунок).

Вероятно, необходимы дальнейшие исследования для определения оптимального целевого диапазона ТТГ у пациентов с ТПН, находящихся на ГД.

Заместительная терапия тироксином у пациентов с терминальной почечной недостаточностью не гемодиализе

Целесообразность заместительной терапии левотироксином у больных с ТПН, находящихся на ГД, остается неясной. Так, среди 2715 взрослых диализных пациентов изучалась связь между гипотиреозом и смертностью от всех причин с учетом исходных уровней ТТГ (г. Бостон) [21]. Уровень ТТГ оценивали в период с апреля 2005 г. по апрель 2011 г. Среди 350 (12,9%) пациентов с гипотиреозом и 2365 (87,1%) пациентов с эутиреозом наблюдалось 917 смертей в течение 6 лет наблюдения. У пациентов с гипотиреозом риск смертности был выше на 35% по сравнению с больными с нормальной функцией ЩЖ [21]. У больных с гипотиреозом, находящихся на ПГД, получавших адекватную заместительную терапию левотироксином, смертность была значимо ниже, чем у больных с гипотиреозом без заместительной терапии ($p=0,007$).

Для изучения влияния гипотиреоза и заместительной терапии гипотиреоза на риск смертности от всех причин

у больных на ГД было проведено сопоставление пациентов с гипотиреозом и без гипотиреоза с использованием базы данных Тайваньского медицинского страхования с 2000 по 2010 г. [22]. Были проанализированы данные 908 пациентов на ГД с гипотиреозом и 3632 пациентов на ГД без гипотиреоза соответствующего пола и возраста. Наличие гипотиреоза у пациентов на ГД было ассоциировано с повышенной смертностью от всех причин (1,22 [1,10–1,36]; $p < 0,001$). Сочетание сахарного диабета и гипотиреоза также увеличивало риск смерти у больных на ГД ($p = 0,04$). Использование заместительной терапии левотироксином у больных с гипотиреозом на ГД приводило к уменьшению смертности ($p < 0,001$).

Таким образом, эти данные свидетельствуют о том, что гипотиреоз ассоциирован с более высокой смертностью у пациентов, находящихся на диализе, и назначение заместительной терапии тиреоидными гормонами может повлиять на исходы. Поэтому необходимость заместительной терапии тиреоидными гормонами у больных с ТПН на ГД требует дальнейшего изучения.

Функциональные нарушения и узловые образования щитовидной железы у пациентов с терминальной почечной недостаточностью

Известно, что гипотиреоз и субклинический гипотиреоз чаще встречаются у пациентов с ТПН по сравнению с общей популяцией. Кроме того, у этих пациентов чаще встречаются доброкачественные и злокачественные узловые образования [23].

В ретроспективном исследовании в Болонском университете [23] обследованы 2147 пациентов с ТПН, находившихся в листе ожидания трансплантации в период с 2000 по 2015 г. Гипотиреоз был выявлен у 437 из 2147 (20,3%) больных, из них 289 имели субклиническую форму. Вероятность сердечно-сосудистых событий была ассоциирована с гипотиреозом, особенно у пациентов пожилого возраста ($p < 0,001$). У больных с аутосомно-поликистозной болезнью почек (как причины ТПН) значимо чаще выявляли гипотиреоз с узловым зобом ($p < 0,001$).

В проспективном исследовании по изучению распространенности структурно-функциональных нарушений ЩЖ у больных на ГД в Боснии и Герцеговине обследованы 80 человек (40 пациентов на ГД и 40 человек группы контроля) [24]. Пациенты группы ГД были разделены на две подгруппы в зависимости от длительности ГД: менее

и более 72 мес (6 лет). В группе ГД выявлены более низкие средние значения T_3 ($1,36 \pm 0,451$, $p < 0,0001$), T_4 ($80,33 \pm 19,167$, $p = 0,0001$), более высокие средние значения ТТГ ($3,16 \pm 3,168$, $p = 0,01$), более высокая частота синдрома низкого T_3 у 12,5% ($n = 5$; $p = 0,01$) и субклинический гипотиреоз у 17,5% ($n = 7$; $p = 0,021$) по сравнению с группой контроля. В подгруппе пациентов, находящихся на ГД менее 6 лет, значимо чаще выявляли синдром низкого T_3 (19,23%, $n = 5$; $p = 0,01$). А в подгруппе пациентов, находящихся на ГД более 6 лет, чаще встречался субклинический гипотиреоз – у 35,71% ($n = 5$; $p = 0,04$). Также проводили оценку структурных изменений ЩЖ. Диффузный зоб был обнаружен у 35% ($n = 14$) пациентов на ГД ($p = 0,01$). В подгруппе пациентов с длительностью ГД менее 6 лет чаще выявляли узловой зоб (15,38%, $n = 4$; $p = 0,03$). Отмечено, что взаимосвязи между длительностью диализа, объемом ЩЖ ($r = -0,05$, $p > 0,05$) и уровнями ТТГ ($r = 0,14$, $p > 0,05$) выявлено не было [24].

По данным исследования пациентов, находящихся на ГД в Иране, показана высокая распространенность заболеваемости узловым зобом и гипотиреозом среди больных (зоб выявлен по данным УЗИ у 27,9%, повышение ТТГ – у 18,6%) [25].

По предварительным результатам изучения базы пациентов ($n = 116$) с ТПН на ГД в ПСПбГМУ им. И.П. Павлова выявлено, что распространенность субклинического гипотиреоза составляет 14,6% среди обследованных, у 32% выявлены диффузные изменения ЩЖ, у 49% – диффузный узловой зоб.

Заключение

Изменения тиреоидного статуса у больных, находящихся на ГД, выявляются часто. Эти изменения предполагают неблагоприятный прогноз в отношении риска смерти от всех причин у больных с ТПН на ГД. Однако в настоящее время не существует отечественных и зарубежных рекомендаций и алгоритмов по выявлению и лечению дисфункции ЩЖ у больных, находящихся на ГД. Представляется важным проведение отечественных научных исследований по изучению дисфункции ЩЖ у больных с ТПН на ГД для своевременного выявления нарушений и оптимизации лечебной тактики.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is no conflict of interests.

Литература / References

1. Волкова А.Р., Красильникова Е.И., Беркович О.А. и др. Функциональное состояние щитовидной железы, курение и сердечно-сосудистый риск у больных ишемической болезнью сердца. Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. 2010; 17 (2): 17–21. [Volkova A.R., Krasilnikova E.I., Berkovich O.A. et al. Thyroid gland function, smoking, and cardiovascular risk in heart ischemic disease patients. *The Scientific Notes of the Pavlov University*. 2010; 17 (2): 17–21 (in Russian).]
2. Basu G, Mohapatra A. Interaction between thyroid disorders and kidney disease. *Indian J Endocrinol Metab* 2012; 16 (2): 204–13. DOI: 10.4103/2230-8210.93737
3. Фадеев В.В. По материалам клинических рекомендаций Американской ассоциации клинических эндокринологов и Американской тиреоидной ассоциации по диагностике и лечению гипотиреоза у взрослых. *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*. 2012; 8 (3): 9–16. [Fadeev V.V. Based on the clinical recommendations of the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association for Diagnosis and Treatment of Hypothyroidism in Adults. *Clinical and experimental thyroidology*. 2012; 8 (3): 9–16 (in Russian).]
4. Gardner DF, Mars DR, Thomas RG et al. Iodine retention and thyroid dysfunction in patients on hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 1986; 7 (6): 471–6. DOI: 10.1016/S0272-6386(86)80187-1
5. Волкова А.Р., Дыгун О.Д., Лукичев Б.Г. и др. Дисфункция щитовидной железы при хронической болезни почек: состояние проблемы и пути решения. *Нефрология*. 2018; 22 (4): 40–9. DOI: 10.24884/1561-6274-2018-22-4-40-49 [Volkova A.R., Dygun O.D., Lukichev B.G. et al. Thyroid dysfunction in patients with chronic kidney disease: the state of the problem and the ways of solving.

- Nephrology* 2018; 22 (4): 40–9. DOI: 10.24884/1561-6274-2018-22-4-40-49 (in Russian).]
6. *Shu-Lan Q, Chun-Yan H, Qi H et al. Investigation of the oxidative stress and DIO1 expression in CRF patients accompanied with and without euthyroid sick syndrome. Kidney Blood Press Res* 2018; 43: 924–30. DOI: 10.1159/000490471
 7. Трошина Е.А., Абдулхабирова Ф.М. Синдром эутиреоидной патологии. *Проблемы эндокринологии*. 2001; 47 (6): 34–6. [Troshina E.A., Abdulkhabirova F.M. Euthyroidsick syndrome. *Problems of Endocrinology* 2001; 47 (6): 34–6 (in Russian).]
 8. Silverberg DS, Ulan RA, Fawcett DM et al. Effects of chronic hemodialysis on thyroid function in chronic renal failure. *Can Med Assoc J* 1973; 109 (4): 282–6.
 9. Iglesias P, Diez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease. *Eur J Endocrinol* 2009; 160 (4): 503–15. doi: 10.1530/eje-08-0837
 10. Sanai T, Okamura K, Rikitake S et al. The high prevalence of reversible subclinical hypothyroidism with elevated serum thyroglobulin levels in chronic kidney disease patients. *Clin Nephrol* 2017; 87 (5): 237–44. DOI: 10.5414/CN109008
 11. Kutlay S, Atli T, Koseogullari O et al. Thyroid disorders in hemodialysis patients in an iodine-deficient community. *Artif Organs* 2005; 29 (4): 329–32. DOI: 10.1111/j.1525-1594.2005.29055.x
 12. Иноземцева М.П., Иноземцев П.В., Панова Т.Н. Оценка тиреоидного статуса у больных с хронической почечной недостаточностью. *Астраханский медицинский журнал*. 2011; 6 (3): 83–5. [Inozemsteva M.P., Inozemstev P.V., Panova T.N. The estimation of thyroid status in patients with chronic renal insufficiency. *Astrakhan Medical Journal*. 2011; 6 (3): 83–5. (in Russian).]
 13. Николаева Л.Г., Поздняк А.О., Мадьянов И.В., Кичигин В.А. Оценка тиреоидного статуса у пациентов, получающих программный гемодиализ. *Практическая медицина*. 2011; 54 (6): 160–8. [Nikolaeva L.G., Pozdnyak A.O., Madyanov I.V., Kichigin V.A. Evaluation of thyroid status in patients receiving program hemodialysis. *Pract Med* 2011; 54 (6): 160–8. (in Russian).]
 14. Iglesias P, Bajo MA, Selgas R, Diez JJ. Thyroid dysfunction and kidney disease: an update. *Rev Endocr Metab Disord* 2017; 18 (1): 131–44. DOI: 10.1007/s11154-016-9395-7
 15. Fragidis S, Sombolos K, Thodis E et al. Low T3 syndrome and long-term mortality in chronic hemodialysis patients. *World J Nephro* 2015; 4 (3): 415–22. DOI: 10.5527/wjn.v4.i3.415
 16. Fernandez-Reyes MJ, Diez JJ, Collado A et al. Are low concentrations of serum triiodothyronine a good marker for long-term mortality in hemodialysis patients? *Clin Nephrol* 2010; 73 (3): 238–40. DOI: 10.5414/cnp73238
 17. Fan J, Yan P, Wang Y et al. Prevalence and clinical significance of low T3 syndrome in non-dialysis patients with chronic kidney disease. *Med Sci Monit* 2016; 22: 1171–79. DOI: 10.12659/MSM.895953
 18. Rhee CM, Kim S, Gillen DL et al. Association of thyroid functional disease with mortality in a national cohort of incident hemodialysis patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2015; 100 (4): 1386–95. DOI: 10.1210/jc.2014-4311
 19. Rhee CM, You AS, Nguyen DV et al. thyroid status and mortality in a prospective hemodialysis cohort. *J Clin Endocrinol Metab* 2017; 102 (5): 1568–77. DOI: 10.1210/jc.2016-3616
 20. Rhee CM, Ravel VA, Streja E et al. Thyroid functional disease and mortality in a National Peritoneal Dialysis Cohort. *J Clin Endocrinol Metab* 2016; 101 (11): 4054–61. DOI: 10.1210/jc.2016-1691
 21. Rhee CM, Alexander EK, Bhan I, Brunelli SM. hypothyroidism and mortality among dialysis patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8 (4): 593–601. DOI: 10.2215/cjn.06920712
 22. Lin HJ, Lin CC, Lin HM et al. Hypothyroidism is associated with all-cause mortality in a national cohort of chronic haemodialysis patients. *Nephrology (Carlton)* 2018; 23 (6): 559–64. DOI: 10.1111/nep.13049
 23. Cuna V, Menghi V, Comai G et al. Functional abnormalities and thyroid nodules in patients with end-stage renal disease. *In Vivo* 2017; 31 (6): 1203–8. DOI: 10.21873/invivo.11191
 24. Jusufovic S, Hodzic E. Functional thyroid disorders are more common in patients on chronic hemodialysis compared with the general population. *Mater Sociomed* 2011; 23 (4): 206–9. DOI: 10.5455/msm.2011.23.206-209
 25. Pakfetrat M, Dabbaghmanesh MH, Karimi Z et al. Prevalence of hypothyroidism and thyroid nodule in chronic hemodialysis Iranian patients. *Hemodial Int* 2017; 21 (1): 84–9. DOI: 10.1111/hdi.12453

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / Information about the authors

Волкова Анна Ральфовна – д-р мед наук, проф. каф. терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики с клиникой, ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: volkova@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5189-9365; eLibrary SPIN: 4007-1288

Anna R. Volkova – D. Sci. (Med.), Prof., Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. E-mail: volkova@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5189-9365; eLibrary SPIN: 4007-1288

Алламова Гулбахар Гурбанбаевна – аспирант каф. терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики с клиникой, ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: gulbahara1991@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6965-684X

Gulbahar G. Allamova – Graduate Student, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. E-mail: gulbahara1991@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6965-684X

Абрамова Инна Михайловна – аспирант каф. терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики с клиникой, ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: vortexgin7@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7508-6561

Inna M. Abramova – Graduate Student, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. E-mail: vortexgin7@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7508-6561

Дора Светлана Владимировна – канд. мед наук, доц. каф. терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики с клиникой, ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: doras2001@mail.ru; ORCID: 0000-0002-8249-6075; eLibrary SPIN: 9845-0065

Svetlana V. Dora – Cand. Sci. (Med.), Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. E-mail: doras2001@mail.ru; ORCID: 0000-0002-8249-6075; eLibrary SPIN: 9845-0065

Дыгун Ольга Дмитриевна – канд. мед наук, ассистент каф. терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики с клиникой, ФГБОУ ВО «ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова». E-mail: dod.90@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8991-0323

Olga D. Dyugin – Cand. Sci. (Med.), Pavlov First Saint Petersburg State Medical University. E-mail: dod.90@mail.ru; ORCID: 0000-0001-8991-0323

Статья поступила в редакцию / The article received: 04.06.2021

Статья принята к печати / The article approved for publication: 24.06.2021