

УДК 616.61.75–616.43.45

**РАЗВИТИЕ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ  
ПРИ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ ГИПОТИРЕОЗЕ.  
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**

Чернякова Наталия Сергеевна – к.м.н.  
*ГБУЗ Краевая клиническая больница № 2,  
Краснодар, Россия*

Борщев Алексей Валерьевич  
*ГБУЗ Краевая клиническая больница № 2,  
Краснодар, Россия*

Мерхи Алла Валерьевна  
*ГБУЗ Краевая клиническая больница № 2,  
Краснодар, Россия*

Иванчура Галина Сергеевна  
*ГБУЗ Краевая клиническая больница № 2,  
Краснодар, Россия*

В статье описан случай развития почечной  
недостаточности при декомпенсированном гипотиреозе.

Ключевые слова: ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ,  
ГИПОТИРЕОЗ

UDC 616.61.75–616.43.45

**DEVELOPMENT OF RENAL FAILURE WITH  
DECOMPENSATED HYPOTHYROIDISM.  
CASE REPORT**

Chernyakova Natalia Sergeevna – Ph.D. (Med.)  
*SBIHC Krai clinic hospital Nr 2, Krasnodar, Russia*

Borshev Alexei Valerievich  
*SBIHC Krai clinic hospital Nr 2, Krasnodar, Russia*

Merchi Alla Valerievna  
*SBIHC Krai clinic hospital Nr 2, Krasnodar, Russia*

Ivanchyra Galina Sergeevna  
*SBIHC Krai clinic hospital Nr 2, Krasnodar, Russia*

The article presented the case of renal failure development  
with decompensated hypothyroidism

Key words: RENAL FAILURE, HYPOTHYROIDISM

Патология почек среди хронических неинфекционных болезней занимает важное место по причине значительной распространенности, что приводит к резкому снижению качества жизни больных, высокой смертности и необходимости применения дорогостоящих методов заместительной терапии в терминальной стадии – диализа и пересадки почки.

Распространенность хронической болезни почек (ХБП) сопоставима с такими социально значимыми заболеваниями, как эссенциальная гипертензия и сахарный диабет. В среднем признаки повреждения почек или умеренное / выраженное снижение скорости клубочковой фильтрации ожидаются у каждого десятого в общей популяции.

Следует подчеркнуть, что понятие ХБП, в первую очередь, направлено на необходимость выявления факта персистирующего повреждения почек и оценки их глобальной функции. В то же время оно ни в коей мере не отменяет этиологического подхода к диагностике и терапии конкретного заболевания почек [1].

Обычно гипотиреоз описывается как следствие, а не как причина нарушения функции почек – тироксин прочно связывается с белками плазмы и выводится с мочой при нефротическом синдроме. Нефротический синдром характеризуется увеличением клубочковой проницаемости для макромолекул, что клинически проявляется периферическими отеками, протеинурией, гипопротеинемией и гиперхолестеринемией. О нарушениях функции щитовидной железы свидетельствует уменьшение количества тиреоидсвязывающего белка, свободного Т4 и свободного трийодтиронина (Т3) в моче и сыворотке крови.

Результаты недавно проведенных эпидемиологических исследований показали, что у пациентов с нарушением функции почек весьма часто встречается гипотиреоз: субклинический и клинически выраженный

гипотиреоз наблюдается примерно у 18–20 % пациентов с хроническим заболеванием почек (без необходимости в заместительной почечной терапии), и распространенность гипотиреоза повышается в зависимости от степени тяжести нарушений функции почек [2].

Несмотря на то, что имеются факты, указывающие на наличие поражения почек при гипотиреозе [3, 4], гипотиреоз не включен в число причин, влияющих на развитие ХБП (табл. 1).

Таблица 1 – Классификация и характеристика основных факторов риска хронической болезни почек (A.S. Levey и соавт., 2005)

Типы	Определение	Описание
Факторы, повышающие восприимчивость	Увеличение восприимчивости почек к повреждению	Пожилой возраст, семейный анамнез по ХБП, снижение массы почечной паренхимы; низкий вес при рождении; расовые и этнические отличия; низкий уровень исходного образования
Факторы инициации	Вызывают непосредственное повреждение почек	Диабет; высокое АД; аутоиммунные болезни; системные инфекции; инфекции мочевого тракта; мочевые камни; обструкция нижних МВП; лекарственная токсичность; наследственные болезни
Факторы прогрессирования	Способствуют прогрессированию повреждения почек после его возникновения и ускоряют темпы снижения почечной функции	Высокий уровень протеинурии; высокое АД; плохой контроль уровня гликемии при СД; дислипидемия, курение
Факторы терминальной стадии ХБП	Увеличение сопутствующей заболеваемости и смертности при терминальной почечной недостаточности	Низкая доза диализа; временный сосудистый доступ; низкий уровень альбумина; высокий уровень фосфора; позднее обращение

Однако в литературе имеются немногочисленные публикации, свидетельствующие о возникновении почечной недостаточности вследствие гипотиреоза [3, 4], поэтому нам показалось важным

представить клинический случай, в котором одним из возможных факторов развития ХБП послужил первичный гипотиреоз.

### **Клинический случай**

Больная Щ., 55 лет, обратилась с жалобами на повышение артериального давления (АД) до 190/100 мм рт. ст., отеки мягких тканей в области лица, живота, верхних и нижних конечностей, сохранявшиеся по утрам и усиливающиеся на ногах к вечеру, слабость, утомляемость, сонливость, прибавку в весе. Беспокоили также периодические сильные боли, покраснение и припухлость в области первого пальца правой стопы, правого голеностопного сустава, отечность слизистой носоглотки.

Из анамнеза болезни было выяснено, что страдает подъемами АД с 45 лет, ухудшение отмечает в течение двух лет, появились отеки, выявлялись отклонения в анализах мочи (белок), боли в суставах правой стопы. Последние два года из гипотензивных препаратов самостоятельно принимала нифедипин короткого действия по 10 мг три раза в день, фуросемид – с целью уменьшения отеков (без особого мочегонного эффекта), самостоятельно назначила себе и регулярно принимала супрастин, тавегил, эуфиллин по поводу «аллергии».

В ходе расспроса также удалось установить, что 4 года назад были выявлены аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз, однако, от назначения заместительной гормональной терапии больная воздержалась.

При осмотре обнаружены периорбитальный отек, пастозность конечностей, сухость кожи. У больной имелось ожирение 2 ст. (при росте 168 см вес 103 кг, индекс Кетле 36,5 кг/м<sup>2</sup>). Тоны сердца были приглушены, ритмичны, 75 в мин. Артериальное давление на обоих плечах 130/80 мм рт. ст. (на фоне приема нифедипина).

Общий анализ крови был без патологии. В общем анализе мочи было выявлено повышение удельного веса до 1030 (норма до 1025), белок 1,5

г/л, микроскопия осадка без патологии. В биохимическом анализе имелось умеренное повышение креатинина и снижение скорости клубочковой фильтрации по формуле MDRD до 44,33 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>, что соответствовало наличию ХБП 3 ст., обнаружено значительное повышение холестерина, триглицеридов и мочевой кислоты. Уровень глюкозы, общего белка, калия, натрия и кальция был в пределах нормы (табл. 2).

Таблица 2 – Биохимический анализ крови

Показатель	Результат	Референсный интервал
Глюкоза (венозная), ммоль/л	5,61	3,10–6,40
Креатинин, мкмоль/л	130,7	50,0–90,0
Расчетная скорость клубочковой фильтрации по формуле MDRD, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	44,33	более 90
Мочевая кислота, мкмоль/л	790,1	0,0–340,0
Триглицериды, ммоль/л	9,31	0,40–2,30
Холестерин, ммоль/л	13,3	2,0–5,0
Общий белок, г/л	72,7	64,0–83,0
Кальций, ммоль/л	2,42	2,10–2,55
Калий, ммоль/л	4,51	3,30–5,40

По данным иммунохимического исследования крови у больной имелось повышение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) (табл. 3).

Таблица 3 – Иммунохимический анализ крови

Показатель	Результат	Референсный интервал
ТТГ, мМЕ/л	31,27	0,27–4,20
АТ-ТПО, МЕ/мл	более 600	0–35

По данным ультразвукового исследования, у пациентки были выявлены выраженные диффузные изменения в щитовидной железе, в почках патологии не выявлено. На ЭКГ обнаружены синусовый ритм, 75 в мин, увеличение левого предсердия, наблюдались диффузные изменения миокарда левого желудочка. На эхокардиографии были выявлены признаки дилатации полости левого предсердия, незначительного гидроперикарда (жидкость за задней стенкой левого желудочка – 7 мм, перед правым желудочком – 4 мм), диастолической дисфункции левого желудочка I типа. При проведении ультразвукового исследования брахиоцефальных артерий были выявлены множественные атеросклеротические бляшки сонных артерий со стенозами 30–40 %.

Пациентка была осмотрена эндокринологом, ревматологом, нефрологом.

Таким образом, на основании жалоб, анамнеза, данных объективного лабораторного и инструментального обследования, а также с учетом заключений консультантов был поставлен следующий диагноз.

Основной: Гипертоническая болезнь, II ст., 2 ст.: атеросклероз сонных артерий. Риск 3. Гиперхолестеринемия.

Сопутствующие: Аутоиммунный тиреоидит, первичный гипотиреоз, декомпенсированный. Ожирение 2 ст.

Подагра, подагрический артрит первого плюснефалангового и голеностопного суставов, межприступный период.

Нефропатия сложного генеза (лекарственная, подагрическая, гипертоническая, на фоне гипотиреоза), ХБП 3 ст.

Больная получила рекомендации по коррекции образа жизни, ей была разъяснена опасность бесконтрольного приема препаратов, которые могли спровоцировать развитие лекарственной нефропатии.

Из гипотензивной терапии был назначен лозартан 25 мг два раза в день с учетом его потенциального нефропротективного и

урикозурического эффекта, аторвастатин 20 мг вечером, аллопуринол 50 мг в день с постепенным увеличением дозы до 100 мг два раза в день. По назначению эндокринолога больная, наконец, начала прием L-тироксина в дозе 50 мкг в сутки и постепенно увеличила дозу до 100 мкг в сутки.

На фоне указанной терапии и отмены нефротоксичных препаратов состояние больной значительно улучшилось, АД стабилизировалось на нормальных цифрах, уменьшилась выраженность отечного синдрома, исчезла слабость, больная за три недели потеряла в весе 5 кг. Несмотря на то, что приверженность больной к лечению, в силу личностных черт, оставляла желать лучшего (охотно принимала лозартан и L-тироксин, в то же время аторвастатин и аллопуринол принимала нерегулярно), в лабораторных показателях наблюдалась положительная динамика. Так, концентрация белка в моче уменьшилась в два раза и составила 0,75 г/л, снизился уровень креатинина, мочевой кислоты, холестерина и триглицеридов, увеличилась скорость клубочковой фильтрации (табл. 4).

Таблица 4 – Биохимический анализ крови на фоне терапии

Показатель	Исходно	На фоне терапии	Референсный интервал
Креатинин, мкмоль/л	130,7	119,7	50,0–90,0
Расчетная скорость клубочковой фильтрации по формуле MDRD, мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	44,33	62,42	более 90
Мочевая кислота, мкмоль/л	790,1	574,2	0,0–340,0
Триглицериды, ммоль/л	9,31	5,91	0,40–2,30
Холестерин, ммоль/л	13,30	10,10	2,0–5,0

### Обсуждение

Проблема скрининга ХБП очень серьезна. Ее решение возможно только при тесном сотрудничестве медиков разных специальностей, в

первую очередь, врачей общей практики, нефрологов, кардиологов, эндокринологов.

Вероятность развития ХБП, очевидно, должна возрастать при сочетании нескольких факторов риска.

У нашей пациентки, безусловно, имелись множественные факторы риска, которые могли вызвать ХБП. К ним относятся ожирение, артериальная гипертензия, гиперурикемия, гиперхолестеринемия, злоупотребление нефротоксичными препаратами. При наличии аутоиммунного тиреоидита невозможно исключать наличие аутоиммунных процессов в почечной ткани.

Однако с учетом несомненного положительного эффекта на фоне заместительной гормональной терапии гипотиреоза, который был получен уже через три недели (улучшение клинического состояния и лабораторных показателей), следует думать о ведущей роли нелеченого гипотиреоза в развитии ХБП у нашей больной.

У пациентов с гипотиреозом описаны гистологические изменения в почках (утолщение базальной мембраны клубочков и канальцев, расширение мезангиального матрикса, включения эпителиальных и интерстициальных клеток). Было показано, что эти изменения могут быть как обратимыми на фоне лечения, так и необратимыми.

Патофизиология нарушения функции почек при гипотиреозе многофакторна. Вероятно, основными причинами снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) являются уменьшение сердечного выброса и ухудшение почечного кровообращения. Предполагается также, что тироксин может опосредовать канальцевую секрецию креатинина [5]. Кроме того, гипотиреоз может приводить к увеличению высвобождения креатинина из мышц. Для того чтобы выяснить, отражает ли повышение уровня креатинина у пациентов с гипотиреозом нарушение функции почек (т.е. снижение СКФ) или связано только лишь с увеличением образования



креатинина, необходимы дальнейшие исследования с использованием изотопных методов оценки СКФ.

Таким образом, несмотря на то, что обычно гипотиреоз описывается как следствие, а не как причина нарушения функции почек, следует помнить о возможности наличия недиагностированной гипofункции щитовидной железы у больных с нарушением функции почек.

### Список литературы

1. Хроническая болезнь почек: основные положения, определение, диагностика, скрининг, подходы к профилактике и лечению // Национальные рекомендации (проект), 2011.
2. *Junglee N.A., Scanlon M.F., Rees D.A.* Increasing thyroxine requirements in primary hypothyroidism: Don't forget the urinalysis! Case report // *Cardiff*. – 2006. – № 3 (5).
3. *Connor A., Taylor J.E.* Renal impairment resulting from hypothyroidism // *NDT Plus*. – 2008. – V. 1, № 6.
4. Клиническая эндокринология: Руководство / Под ред. Н.Т. Старковой. – М.: Медицина, 1991. – 512 с.
5. Нефрология: Руководство для врачей: в 2-х т. Т. 2 / Под ред. И.Е. Тареевой / РАМН. – М.: Медицина, 1995. – 416 с.