

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ Клинические исследования

ORIGINAL ARTICLES Clinical investigations

© И.М. Абрамова, Г.Г. Алламова, О.Д. Дыгун, К.В. Азизова, А.Р. Волкова, Е.В. Волкова, 2022
УДК [616.61-036.12 + 616.441]:612.123-008.9

doi: 10.36485/1561-6274-2022-26-2-65-71

ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО МЕТАБОЛИЗМА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК И ДИСФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Инна Михайловна Абрамова¹, Гулбахар Гурбанбаевна Алламова²,
Ольга Дмитриевна Дыгун³, Каринэ Валентиновна Азизова⁴,
Анна Ральфовна Волкова⁵, Елена Владимировна Волкова⁶✉*

Кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики с клиникой, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

¹ vortexgin7@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-7508-6561>

² gulbahara1991@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0001-6965-684X>

³ dod.90@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0001-8991-0323>

⁴ rika94@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0002-2462-3320>

⁵ volkovaa@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-5189-9365>

⁶ volkovaelena08@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-3393-0218>

РЕФЕРАТ

ВВЕДЕНИЕ. При ХБП нарушения липидного метаболизма ассоциированы с высокой частотой неблагоприятных исходов. Дислипидемия характеризуется снижением уровня ЛПВП, высоким уровнем триглицеридов, нормальным уровнем общего холестерина и ЛПНП. В условиях ХБП часто выявляется снижение функциональной активности щитовидной железы (субклинический гипотиреоз). **ЦЕЛЬ:** изучить особенности липидного спектра крови у пациентов с разными стадиями хронической болезни почек и дисфункцией щитовидной железы. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** Проведено одномоментное поперечное обследование 457 больных с гломерулопатиями без клинически значимых заболеваний сердечно-сосудистой системы с сохранной фракцией выброса (>55% по Simpson) по данным эхокардиографии. Для выявления дисфункции щитовидной железы проведено скрининговое определение уровня ТТГ, свободного Т₄. У всех пациентов были оценены показатели липидного спектра крови, СКФ. Использованы параметрические и непараметрические методы статистического анализа. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Продвинутое стадии ХБП характеризуются формированием атерогенных дислипидемий. Терапию статинами получали 13,1 % больных, целевых значений показателей липидного спектра крови на терапии статинами достигнуто не было. В группе больных с нефротическим синдромом показатели липидного спектра крови были значимо хуже. Большинство больных ХБП находились вне целевых значений показателей липидного спектра крови. У больных с ТТГ >7,0 мМЕ/л содержание ОХ, ЛПНП, не-ЛПВП было значимо выше, чем в группе больных с нормальной функцией щитовидной железы. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Субклинический гипотиреоз вносит вклад в формирование атерогенных дислипидемий у больных ХБП.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, субклинический гипотиреоз, атерогенная дислипидемия, скорость клубочковой фильтрации, тиреотропный гормон

Для цитирования: Абрамова И.М., Алламова Г.Г., Дыгун О.Д., Азизова К.В., Волкова А.Р., Волкова Е.В. Показатели липидного метаболизма у больных с хронической болезнью почек и дисфункцией щитовидной железы. *Нефрология* 2022;26(2):65-71. doi: 10.36485/1561-6274-2022-26-2-65-71

PARAMETERS OF LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE AND THYROID DYSFUNCTION

*Inna M. Abramova¹, Gulbahar G. Allamova², Olga D. Dygun³, Karine V. Azizova⁴,
Anna R. Volkova⁵, Elena V. Volkova⁶✉*

Department of Faculty Therapy, Pavlov University, Saint-Petersburg, Russia

¹ vortexgin7@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-7508-6561>

² gulbahara1991@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0001-6965-684X>

³ dod.90@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0001-8991-0323>⁴ rika94@yandex.ru. <https://orcid.org/0000-0002-2462-3320>⁵ volkovaa@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-5189-9365>⁶ volkovaelena08@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-3393-0218>

ABSTRACT

BACKGROUND. In CKD lipid metabolism disorders are associated with a high incidence of adverse outcomes. Dyslipidemia in patients with CKD is characterized by a decrease in HDL cholesterol, high triglyceride levels, and normal total cholesterol and LDL cholesterol levels. In CKD, a decrease in the functional activity of the thyroid gland (subclinical hypothyroidism) is often detected. **THE AIM:** to study the parameters of the lipid spectrum of blood in patients with different stages of chronic kidney disease and thyroid dysfunction. **PATIENTS AND METHODS.** A one-stage cross-sectional study of 457 patients with glomerulopathies without clinically significant diseases of the cardiovascular system with preserved ejection fraction (> 55% according to Simpson method) according to echocardiography was carried out. To identify thyroid dysfunction, a screening determination of the level of TSH, free T4 was assessed. The parameters of the blood lipid spectrum and GFR were assessed in all patients. Parametric and nonparametric methods of statistical analysis were used. **RESULTS.** Advanced stages of CKD are characterized by the formation of atherogenic dyslipidemias. 13.1% of patients received statin therapy, the target values of the blood lipid spectrum on statin therapy were not achieved. In the group of patients with nephrotic syndrome, the parameters of the blood lipid spectrum were significantly worse. Most of the patients with CKD were outside the target values of the blood lipid spectrum. In patients with TSH > 7.0 mIU / L, the content of TC, LDL, non-HDL was significantly higher than in the group of patients with normal thyroid function. **CONCLUSION.** Subclinical hypothyroidism contributes to the formation of atherogenic dyslipidemias in patients with CKD.

Keywords: chronic kidney disease, subclinical hypothyroidism, atherogenic dyslipidemia, glomerular filtration rate, thyroid stimulating hormone

For citation: Abramova I.M., Allamova G.G., Dygun O.D., Azizova K.V., Volkova A.R., Volkova E.V. Parameters of lipid metabolism in patients with chronic kidney disease and thyroid dysfunction. *Nephrology (Saint-Petersburg)* 2022;26(2):65-71 (In Russ.). doi: 10.24884/1561-6274-2022-26-2-65-71

ВВЕДЕНИЕ

Дислипидемия достаточно часто [1] встречается у пациентов с хронической болезнью почек (ХБП), является важным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и ассоциирована с высокой частотой неблагоприятных исходов у этих больных [1, 2].

Известно, что в большинстве случаев у пациентов с сердечно-сосудистым риском дислипидемия представлена повышением общего холестерина (ОХ), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ) и снижением липопротеинов высокой плотности (ЛПВП). Однако у пациентов с ХБП дислипидемия характеризуется другими специфическими изменениями липидного спектра [3, 4]. У пациентов с ХБП наблюдается низкий уровень ЛПВП, высокий уровень ТГ, а также нормальный или даже низкий уровень ОХ и ЛПНП [3, 5, 6]. Дислипидемия у пациентов с ХБП характеризуется изменениями качественного и количественного состава липидов, а именно, повышенный уровень аполипопротеина В (апоВ), липопротеина (а), липопротеинов средней и очень низкой плотности (ремнантные частицы) [3, 6, 7]. Так, во многих проспективных исследованиях [3, 5, 8, 9] было показано, что в условиях ХБП возникает повышение выработки печенью липопротеинов, богатых триглицеридами, а также замедление их катаболизма. У пациентов с ХБП частицы ЛПНП

имеют тенденцию быть меньше, плотнее и более атерогенными [3, 10]. В условиях низкой каталитической активности плотные частицы ЛПНП модифицируются, обладают высоким сродством к макрофагам, что приводит к активному развитию атеросклеротических бляшек [8, 9, 11]. Известно, что у пациентов с нефротическим синдромом липидный профиль более атерогенный в связи с повышенным уровнем ОХ, ТГ, ЛПНП и ЛПОНП за счет снижения их катаболизма, повышенной продукцией печенью, снижением активности рецепторов-ЛПНП [12]. Все эти процессы способствуют формированию более атерогенного липидного спектра в сыворотке крови и акселерации атерогенеза у больных с ХБП.

У больных с ХБП часто выявляется нарушение функции ЩЖ, в частности, высокая частота гипотиреоза, как манифестного, так и субклинического [8]. Это связано с тем, что в условиях ХБП нарушается экскреция йода с мочой, и большие концентрации йода накапливаются в тканях, в том числе, и в самой щитовидной железе. Высокое интратиреоидное содержание йода подавляет процессы синтеза и секреции гормонов щитовидной железы (эффект Вольфа-Чайкова) [8]. В условиях гипотиреоза формируется нарушение катаболизма атерогенных фракций липидов, в частности ЛПНП [5, 6, 8]. Вероятно, дисфункция ЩЖ у больных с ХБП вносит определенный вклад в

формирование дислипидемии у пациентов с ХБП, что изучено недостаточно.

Представляется важным с практической и научной точки зрения изучить особенности липидного спектра крови у пациентов с разными стадиями ХБП с учетом функционального состояния ЩЖ. Полученные данные позволят в дальнейшем персонифицировать лечебную тактику у больных с ХБП. Назначение статинов не всегда возможно у пациентов с продвинутыми стадиями ХБП. В то же время, заместительная терапия левотироксином у больных с ХБП и гипотиреозом может быть успешной. Однако в настоящее время рекомендации по лечению дисфункции щитовидной железы у больных с ХБП не разработаны.

Цель: изучить особенности липидного спектра крови у пациентов с разными стадиями хронической болезни почек и дисфункцией щитовидной железы.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова и амбулаторно-консультативного отделения Городского нефрологического центра СПб ГБУЗ «Городская Мариинская больница» с апреля 2019 г. по октябрь 2020 г. Проведено одномоментное поперечное исследование больных с гломерулопатиями без клинически значимых заболеваний сердечно-сосудистой системы с сохранной ФВ (>55 % по Simpson) по данным эхокардиографии (Эхо-КГ). В исследование были включены 457 пациентов с различными гломерулопатиями. Для выявления дисфункции ЩЖ проведено скрининговое определение уровня ТТГ у больных различного пола и возраста. По результатам скринингового обследования были выявлены группы больных с низким уровнем ТТГ (<0,4 мМЕ/л), нормальным уровнем ТТГ (0,4–3,5 мМЕ/л) и субклиническим гипотиреозом (ТТГ >3,5 мМЕ/л при условии нормального уровня свободного T_4).

Для исследования показателей липидного спектра проводился забор венозной крови утром натощак не менее чем через 12 ч после последнего приема пищи. Концентрации общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) определялись в сыворотке крови ферментным методом реактивами «Vital» (Россия) на автоматическом биохимическом анализаторе «AU-680» («Beckman», США), единицы измерения – ммоль/л. Референтные интервалы:

ОХ 3,10 – 5,20 ммоль/л, ХС ЛПВП >1,55 ммоль/л, ХС ЛПНП 0,60 – 1,10 ммоль/л, ХС ЛПНП 1,68 – 4,53 ммоль/л, ТГ 0,40–1,54 ммоль/л, коэффициент атерогенности <3,0. В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов и Европейского общества атеросклероза (ЕОК/ЕОА) по диагностике и лечению дислипидемий [13] целевые значения для ОХ – <4,5 ммоль/л, для ТГ <1,7 ммоль/л. У больных с СКФ больше 30 мл/мин целевые значения по ЛПНП < 2,5 ммоль/л, а для больных с СКФ меньше 30 мл/мин – ЛПНП <1,8 ммоль/л. ЛПОНП рассчитывали по формуле Фридвальда при уровне ТГ до 4,5 ммоль/л: ЛПОНП = триглицериды/5. При уровне ТГ больше 4,5 ммоль/л использовали формулу Wilson и др.: ЛПОНП = триглицериды×0,166. Не-ЛПВП рассчитывали по формуле: не-ЛПВП=ОХ – ЛПВП. Для изучения показателей липидного спектра крови больных разделили на 2 группы: с нефротическим синдромом (n=77) и без него (n=378). По уровню СКФ больных разделили на 2 группы – больные с СКФ >30 мл/мин – 1-я группа (n=312), больные с СКФ <30 мл/мин – 2-я группа (n=122). У больных с продвинутыми стадиями ХБП расчет СКФ определяли клиренсовыми методиками. Уровень креатинина крови был определен с помощью энзиматического колориметрического метода «Beckman Coulter», Швейцария (UniCel DxС 800), референтный диапазон значений креатинина составил 0,053–0,115 ммоль/л. Уровень ТТГ определяли методом ИФА реагентами 3-го поколения с использованием анализатора «Beckman Coulter». Уровень свТ4 определяли при помощи ACCESS® IMMUNOASSAY SYSTEMS. Референтный интервал для свТ4 был 7,8–14,3 пмоль/л.

Статистический анализ полученных данных проводили в программе SAS Enterprise Guide версии 6.1. («SAS Institute», США). Данные, соответствующие критериям нормального распределения, представлены в виде среднего ± среднеквадратическое отклонение. Непараметрические данные представлены в виде медианы, верхнего и нижнего квартилей – Me (Q1–Q3). Для сравнения групп использовались t-тест и U-критерий Манна–Уитни. Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий и связей отвергали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В исследование было включено 457 больных, среди них 261 женщина (57,1 %) и 196 (42,9 %) мужчин. Возраст больных был от 18 до 89 лет, в среднем – $49,9 \pm 0,67$ года (средний возраст муж-

чин – $48,9 \pm 1,02$ года, средний возраст женщин – $50,6 \pm 0,89$ года). Значимых различий по возрасту между мужчинами и женщинами выявлено не было ($p > 0,05$). У обследованных пациентов 24 % составили разные формы хронического гломерулонефрита, 14,2 % – нефритический синдром, 9,2 % – люпус-нефрит, 16 % – нефротический синдром, 5,7 % – тубулоинтерстициальный нефрит, 4,8 % – множественная миелома, 5,0 % – амилоидоз, 4,4 % – поликистоз, 5,0 % – фокально-сегментарный гломерулосклероз, 7,2 % – IgA-нефропатия, 4,6 % – другие гломерулопатии. В табл. 1 представлено распределение больных по стадиям ХБП.

У всех исследовали показатели липидного спектра крови. Уровень ОХ был от 2,14 до 18,09 ммоль/л, в среднем составил $5,84 \pm 0,09$ ммоль/л. Доля пациентов с целевыми значениями ОХ – 22,6 % ($n=103$), а 77,4 % ($n=352$) пациентов находились вне целевого диапазона. Уровень ЛПОНП – от 0,24 до 7,41 ммоль/л и в среднем составил $1,09 \pm 0,15$ ммоль/л. Доля пациентов с целевыми значениями ЛПОНП – 20,1 % ($n=90$), 79,9 % ($n=359$) пациентов находились вне целевого диапазона. Уровень ТГ – от 0,45 до 10,0 ммоль/л, в среднем составил $2,2 \pm 0,07$ ммоль/л. Доля пациентов с целевыми значениями ТГ – 44,5 % ($n=201$), 55,5 % ($n=251$) пациентов находились вне целевого диапазона.

Как указывалось ранее, для оценки целевых значений по ЛПНП больных разделили на 2 группы по величине СКФ: 1-я группа больных с СКФ > 30 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ($n=322$) с целевым значением ЛПНП $< 2,5$ ммоль/л; 2-я группа больных с СКФ < 30 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ($n=122$) с целевыми значениями ЛПНП $< 1,8$ ммоль/л.

В 1-й группе больных с ХБП в целевом значении ЛПНП находилось $n=36$ (11,5 %), среднее значение – $1,92 \pm 0,08$ ммоль/л. Вне цели – 88,5 % ($n=276$), среднее значение – $4,09 \pm 0,14$ ммоль/л ($p < 0,01$). Во 2-й группе больных с СКФ < 30 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ в целевом диапазоне по ЛПНП находилось $n=31$ (25,4 %), среднее значение – $1,91 \pm 0,09$ ммоль/л. Вне цели ЛПНП – $n=91$ (74,6 %), среднее значение – $3,7 \pm 0,14$ ммоль/л ($p < 0,01$). Таким образом, большинство пациентов находились вне целевого диапазона по всем показателям липидного спектра крови.

Были изучены показатели липидного спектра у больных с разными стадиями ХБП. Значимость различий была получена только по ОХ в группах с С2 и С5 стадиями ХБП ($p_{2,5} = 0,021$) и по ТГ в группах ХБП С2 и С46 ($p_{2,4} = 0,05$).

Представлялось важным изучить показатели липидного спектра крови у больных с нефротическим синдромом и сопоставить полученные результаты у пациентов с ХБП без нефротического синдрома. Результаты представлены в табл. 2.

Как видно из представленных данных, 77 больных (16,9 %) составили группу с нефротическим синдромом. При сопоставлении с группой больных без нефротического синдрома были выявлены значимые различия по ОХ, ЛПНП, ТГ, ЛПОНП. У больных с нефротическим синдромом целевых значений по всем показателям липидного спектра крови достигнуто не было.

Всех больных, включенных в исследование, относят к категории высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска. Поэтому у всех обследованных пациентов были показания к терапии статинами. Однако назначение статинов ограничено уровнем СКФ < 30 мл/мин. Среди обследованных больных ($n=457$ больных) только 13,1 % ($n=60$) получали терапию статинами. Большая часть этих больных были с нефротическим син-

Таблица 1 / Table 1

Распределение больных по стадиях хронической болезни почек
Distribution of patients by stages of chronic kidney disease

Стадия ХБП	n	%
С1 (> 90 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$)	80	17,5
С2 (60–89 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$)	99	21,7
С3а (45–59 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$)	73	16,0
С3б (30–44 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$)	82	17,9
С4 (15–29 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$)	85	18,6
С5 (< 15 мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$)	38	8,3
Всего	457	100

Таблица 2 / Table 2

Показатели липидного спектра крови у больных с нефротическим синдромом и без нефротического синдрома
Parameters of blood lipid spectrum in patients with and without nephrotic syndrome

Показатели липидного спектра крови	Группа больных с НС, $n=77$ (16,9 %)	Группа больных без НС, $n=378$ (83,1 %)	p
ОХ, ммоль/л	$7,15 \pm 0,36$	$5,57 \pm 0,08$	$< 0,001^*$
ЛПВП, ммоль/л	$1,36 \pm 0,07$	$1,27 \pm 0,03$	0,240
ЛПОНП, ммоль/л	$1,02 \pm 0,09$	$0,98 \pm 0,17$	0,006
ЛПНП, ммоль/л	$4,01 \pm 0,32$	$3,17 \pm 0,09$	0,003
ТГ, ммоль/л	$2,46 \pm 0,15$	$2,14 \pm 0,08$	0,007
Суточная протеинурия, г/сут	$7,64 \pm 10,17$	$2,67 \pm 4,02$	$< 0,001^*$

* Различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

дромом. Целевых показателей липидного спектра достигнуто не было.

Уровень ТТГ был от 0,045 до 18 мМЕ/л и в среднем составил $2,72 \pm 0,15$ мМЕ/л. Так как распределение ТТГ было ненормальным, рассчитывали медиану ТТГ, верхний и нижний квартили. Медиана ТТГ составила 1,54 [1,17; 2,0] мМЕ/л. У мужчин медиана ТТГ составила 1,97 [1,30; 3,05] мМЕ/л, у женщин – 2,08 [1,43; 3,19] мМЕ/л. У женщин уровень ТТГ был несколько выше, однако, значимых различий по сравнению с мужчинами выявлено не было ($p > 0,05$). По уровню ТТГ обследованных больных распределили по группам: группа 1 с низким уровнем ТТГ ($< 0,4$ мМЕ/л) – 2,9% ($n=13$); группа 2 с нормальным уровнем ТТГ (0,4–3,5 мМЕ/л) – 80,9% ($n=360$); группа 3 с субклиническим гипотиреозом ($> 3,5$ мМЕ/л) – 16,2% ($n=72$). СГ был выявлен у 16,2% больных с разными стадиями ХБП. Повышение уровня ТТГ было ассоциировано с продвинутыми стадиями ХБП: С3 и С4, выявляемость СГ составила 25,64 и 30,6% соответственно. Повышение уровня ТТГ у обследованных больных с ХБП не зависело от пола, возраста больных и не было ассоциировано с антитиреоидными антителами. Повышение антител к ТПО выявлено только у 9,6% обследованных больных.

Для изучения влияния гипотиреоза на формирование дислипидемии у больных с ХБП представлялось целесообразным выделить группу пациентов с низконормальным ТТГ – 0,4–2,5 мМЕ/л, и группу больных с ТТГ $> 7,0$ мМЕ/л. По данным крупного мета-анализа [14] 18 проспективных исследований с обследованием 73000 больных, было показано, что пороговое значение ТТГ $> 7,0$ мМЕ/л ассоциировано с неблагоприятными

сердечно-сосудистыми исходами. В этой связи обследованных больных разделили на две группы: 1-я группа с низконормальным ТТГ (0,4–2,5 мМЕ/л) – ($n=279$), 2-я группа ($n=17$) – ТТГ больше 7,0 мМЕ/л [10]. Результаты представлены в табл. 3.

Таким образом, в группе больных с ТТГ $> 7,0$ мМЕ/л показатели липидного спектра крови были значимо хуже.

ОБСУЖДЕНИЕ

В работе представлены результаты изучения показателей липидного метаболизма в группе больных с гломерулопатиями без клинически значимых сердечно-сосудистых заболеваний с сохранной ФВ. В представленной работе у больных с продвинутыми стадиями ХБП было значимое повышение содержания ОХ и ТГ. По остальным показателям значимых различий в зависимости от стадий ХБП получено не было.

В группе больных с нефротическим синдромом показатели липидного спектра крови были значимо выше, что согласуется с данными отечественных и международных исследований.

Представлялось важным, что в данной работе нарушение липидного метаболизма анализировали с учетом функционального состояния щитовидной железы. Известно, что тиреоидные гормоны регулируют липидный метаболизм [8]. Снижение функциональной активности щитовидной железы предполагает формирование атерогенной дислипидемии, что способствует инициации и акселерации процессов атерогенеза [3, 6]. В ходе исследования было показано, что в группе больных с субклиническим гипотиреозом содержание ОХ, ЛПНП, не-ЛПВП было значимо выше, чем в группе больных с нормальной функцией щитовидной железы. Таким образом, в представленной работе показано, что атерогенная дислипидемия у больных с ХБП в определенной степени опосредуется снижением функциональной активности щитовидной железы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У большинства пациентов с ХБП были выявлены нецелые показатели липидограммы. По результатам исследования было выявлено, что продвинутые стадии ХБП характеризуются более худшими показателями липидограммы по сравнению с начальными стадиями ХБП. Субклинический гипотиреоз вносит вклад в формирование атерогенной дислипидемии у больных с ХБП.

Таблица 3 / Table 3

Показатели липидного спектра крови у больных с хронической болезнью почек с эутиреозом и гипотиреозом

Parameters of blood lipid spectrum in patients with chronic kidney disease with euthyroidism and hypothyroidism

Показатели липидного спектра крови	ТТГ (0,4–2,5) мМЕ/л, $n=279$	ТТГ ($> 7,0$) мМЕ/л, $n=17$	p
ОХ, ммоль/л	$5,53 \pm 0,08$	$6,72 \pm 0,37$	0,001
ЛПНП, ммоль/л	$3,26 \pm 0,11$	$4,04 \pm 0,35$	0,026
ТГ, ммоль/л	$2,12 \pm 0,09$	$2,47 \pm 0,22$	0,057
ЛПОНП, ммоль/л	$0,415 \pm 0,01$	$0,493 \pm 0,04$	0,056
не-ЛПВП, ммоль/л	$4,27 \pm 0,12$	$5,13 \pm 0,38$	0,019
Суточная протеинурия, г/сут	$2,84 \pm 0,43$	$4,19 \pm 2,1$	0,558

* Различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ
REFERENCES

1. Khatiwada S, Rajendra KC, Gautam S et al. Thyroid dysfunction and dyslipidemia in chronic kidney disease patients. *BMC Endocr Disord* 2015;15:65. doi: 10.1186/s12902-015-0063-9
2. Cappola AR, Desai AS, Medici M et al. Thyroid and Cardiovascular Disease: Research Agenda for Enhancing Knowledge, Prevention, and Treatment. *Thyroid* 2019;29(6):760–777. doi: 10.1089/thy.2018.0416
3. Mikolasevic I, Žuteliija M, Mavrinac V, Orlic L. Dyslipidemia in patients with chronic kidney disease: etiology and management. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2017;10:35–45. doi: 10.2147/IJNRD.S101808
4. Duntas L, Brenta G. Thyroid hormones: a potential ally to LDL-cholesterol-lowering agents. *Hormones (Athens)* 2016;15(4):500–510. doi: 10.14310/horm.2002.1707
5. Смирнов АВ, Шилов ЕМ, Добронравов ВА и др. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению. *Нефрология* 2012;4:4–26. 10.24884/1561-6274-2012-16-1-89-115
- Smirnov AV, Shilov EM, Dobronravov VA et al. national guidelines. Chronic kidney disease: basic principles of screening, diagnosis, prevention and treatment approaches. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2012;16(1):89–115 (In Russ.)
6. Duntas L, Brenta G. The effect of thyroid disorders on lipid levels and metabolism. *Med Clin North Am* 2012;96(2):269–281. doi: 10.1016/j.mcna.2012.01.012
7. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney. *Kidney International Supplements* 2013;3, 259–305. doi:10.1038/kisup.2013.42
8. Волкова АР, Дыгун ОД, Лукичев БГ и др. Дисфункция щитовидной железы при хронической болезни почек: состояние проблемы и пути решения. *Нефрология* 2018;22(4):40–49. <https://doi.org/10.24884/1561-6274-2018-22-4-40-49>
- Volkova AR, Dygun OD, Lukichev BG et al. Thyroid dysfunction in patients with chronic kidney disease: the state of the problem and the ways of solving. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2018;22(4):40–49 (In Russ.)
9. Parmar JA, Joshi AG, Chakrabarti M. Dyslipidemia and chronic kidney disease. *ISRJ* 2014;3:396–397
10. Фадеев ВВ. По материалам клинических рекомендаций Американской ассоциации клинических эндокринологов и Американской тиреоидной ассоциации по диагностике и лечению гипотиреоза у взрослых. *Клиническая и экспериментальная тиреоидология* 2012;8:9–16. doi: 10.4158/EP12280. GL
- Fadeev VV. Clinical Practice Guidelines for Hypothyroidism in Adults: Co-sponsored by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American Thyroid Association. *Clinical and experimental thyroidology* 2012;8(3):9–16 (In Russ.) doi: 10.4158/EP12280. GL
11. Duntas L, Brenta G. A Renewed Focus on the Association Between Thyroid Hormones and Lipid Metabolism. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2018;9:511. doi: 10.3389/fendo.2018.00511
12. Agrawal S, Zaritsky JJ, Fornoni A, Smoyer WE. Dyslipidaemia in nephrotic syndrome: mechanisms and treatment *Nat Rev Nephrol* 2018;14(1):57–70. doi: 10.1038/nrneph.2017.155
13. Catapano AL, Graham I, De Backer G и др. Рекомендации ЕОК/ЕОА по диагностике и лечению дислипидемий 2016. *Российский кардиологический журнал* 2017;5:7–77. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2017-5-7-77>
- Catapano AL, Graham I, De Backer G et al. 2016 ESC/EAS guidelines for the management of dyslipidaemias. *Russian Journal of Cardiology* 2017;5:7–77 (In Russ.)
14. Floriani C, Gencer B, Collet T-H, Rodondi N. Subclinical thyroid dysfunction and cardiovascular diseases: 2016 update. *Eur Heart J* 2018;39(7):503–507. doi: 10.1093/eurheartj/ehx050

Сведения об авторах:

Абрамова Инна Михайловна
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8, корп. 11. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики с клиникой, аспирант. Тел.: (812) 338-66-46; E-mail: vortexgin7@mail.ru. ORCID: 0000-0002-7508-6561

Алламова Гулбахар Гурбанбаевна
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8, корп. 11. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики с клиникой, аспирант. Тел.: (812) 338-66-46; E-mail: gulbahara1991@mail.ru ORCID: 0000-0001-6965-684X

Дыгун Ольга Дмитриевна, канд. мед. наук
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8, корп. 11. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики с клиникой, ассистент. Тел.: (812) 338-66-46; E-mail: dod.90@mail.ru ORCID: 0000-0001-8991-0323

Азизова Каринэ Валентиновна
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8, корп. 11. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики с клиникой, ординатор. Тел.: (812) 338-66-46; E-mail: rika94@yandex.ru ORCID: 0000-0002-2462-3320

Проф. Волкова Анна Ральфовна, д-р мед. наук
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8, корп. 11. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики с клиникой. Тел.: (812) 338-66-46; E-mail: volkovaaa@mail.ru ORCID: 0000-0002-5189-9365

Доц. Волкова Елена Владимировна, канд. мед. наук
197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8, корп. 11. Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики с клиникой. Тел.: (812) 338-66-46; E-mail: volkovaelena08@mail.ru ORCID: 0000-0002-3393-0218

About the authors:

Inna M. Abramova, MD
197022, Russia, St-Petersburg, L. Tolstoy st., 6-8, build 11. First Pavlov St.-Petersburg State Medical University, Department of Faculty Therapy, Postgraduate Student. Phone: (812) 338-66-46; E-mail: vortexgin7@mail.ru. ORCID: 0000-0002-7508-6561

Gulbahar G. Allamova, MD
197022, Russia, St-Petersburg, L. Tolstoy st., 6-8, build 11. First

Pavlov St.-Petersburg State Medical University, Department of Faculty Therapy, Postgraduate Student. Phone: (812) 338-66-46; E-mail: gulbahara1991@mail.ru ORCID: 0000-0001-6965-684X

Olga D. Dygun, MD, PhD
197022, Russia, St-Petersburg, L. Tolstoy st., 6-8, build 11. First Pavlov St.-Petersburg State Medical University, Department of Faculty Therapy, Assistant. Phone: (812) 338-66-46; E-mail: dod.90@mail.ru ORCID: 0000-0001-8991-0323

Karine V. Azizova, MD
197022, Russia, St-Petersburg, L. Tolstoy st., 6-8, build 11. First Pavlov St.-Petersburg State Medical University, Department of Faculty Therapy, Resident. Phone: (812) 338-66-46; E-mail: rika94@yandex.ru ORCID: 0000-0002-2462-3320

Prof. Anna R. Volkova, MD, PhD, DMedSci
197022, Russia, St-Petersburg, L. Tolstoy st., 6-8, build 11. First Pavlov St.-Petersburg State Medical University, Department of Faculty Therapy, Professor. Phone: (812) 338-66-46; E-mail: volkovaa@mail.ru ORCID: 0000-0002-5189-9365

Elena V. Volkova, MD, PhD

197022, Russia, St-Petersburg, L. Tolstoy st., 6-8, build 11. First Pavlov St.-Petersburg State Medical University, Department of Faculty Therapy, Associate Professor. Phone: (812) 338-66-46; E-mail: volkovaelena08@mail.ru ORCID: 0000-0002-3393-0218

Вклад авторов: все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Authors contribution: All authors made an equivalent contribution to the preparation of the publication.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
The authors declare no conflict of interest.

Статья поступила в редакцию 15.06.2021;
одобрена после рецензирования 23.09.2022;
принята к публикации 28.04.2022
The article was submitted 15.06.2021;
approved after reviewing 23.09.2022;
accepted for publication 28.04.2022