



DYNAMICS OF RENAL FUNCTION IN PATIENTS WITH HYPOTHYREOSIS UNDER PATHOGENETIC THERAPY

Yusupova Shakhnoza Kadirzhanovna

Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department hospital therapy
and endocrinology of ASMI

Karimova Okhistabonu Abrorovna

Fergana branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical
Center of Endocrinology

ANNOTATION

There is a close correlation between thyroid dysfunction and renal dysfunction. However, unfortunately, thyroid dysfunction can lead to inaccurate measurements of serum creatinine and cystatin C levels. A chronic decrease in cardiac output due to hypothyroidism can reduce renal plasma blood flow (RPF), leading to renal dysfunction. [1].

Results of laboratory studies of kidney and thyroid function before and after treatment showed that the calculated glomerular filtration rate (rGFR) in these patients increased to more than 60 ml/min/1.73 m² after treatment. Since the calculated glomerular filtration rate (rGFR) after treating thyroid disease can reflect the patient's actual kidney function, such patients can be categorized as patients with "reversible" CKD with hypothyroidism [2].

The authors showed that 13.5% of participants with hypothyroidism had reversible CBD. Considering that 38.5% of CBD cases are defined as pre-existing hypothyroidism, in 35.0% of the population with pre-existing CBD, the disease is reversible, which suggests that some patients with CBD and hypothyroidism can be cured using hormone replacement therapy. Reversible CKD was observed among patients whose KFT values were less than 40 ml/min/1.73 m² before treatment, which was determined for the G3b



stage of CKD. This study clarified the existence of latent CKD in hyperthyroidism and reversible CKD in hypothyroidism.

Hypothyroidism is relatively common among patients with chronic renal disease who do not require chronic dialysis [3], and it is known that hypothyroidism can be caused by various mechanisms in chronic renal disease [4]. In contrast, primary hypothyroidism is considered a risk factor for both cardiovascular events and nephropathy, and it is known that hypothyroidism, even in its subclinical form (with moderately elevated TSH levels), contributes to kidney dysfunction through mechanisms such as the development of atherosclerosis and direct kidney damage [5]. Patients with hypothyroidism also experience a decrease in renal plasma blood flow (RPF).

Thyroid hormones have been reported to exert their effects on thyroid hormone receptors expressed on macrophages, suppressing inflammation and helping to slow the progression of CKD [6]. Furthermore, thyroid hormone replacement therapy may also improve the condition of kidneys damaged by diabetes [7]. These data suggest that thyroid hormone replacement therapy is crucial not only for correcting hormone levels in hypothyroidism but also for protecting the kidneys.

The foregoing served as the basis for the present study.

KEYWORDS

thyroid gland, CKD, dynamics

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕНАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ НА ФОНЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Юсупова Шахноза Кадиржановна

**Д.м.н., профессор заведующая кафедры
госпитальной терапии и эндокринологии АГМИ**

Каримова Охистабону Абборовна



Ферганский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра эндокринологии

АННОТАЦИЯ. Существует тесная взаимосвязь между дисфункцией щитовидной железы и почечной дисфункцией. Однако, к сожалению, дисфункция щитовидной железы может приводить к неточным измерениям уровня креатинина и цистатина С в сыворотке крови. Хроническое снижение сердечного выброса вследствие гипотиреоза может уменьшить почечный плазменный кровоток (ППК), что приводит к почечной дисфункции. [1].

Результаты лабораторных исследований функции почек и щитовидной железы до и после лечения показали, что расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) у этих пациентов увеличилась до более чем 60 мл/мин/1,73 м².² после лечения. Поскольку расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) после лечения заболевания щитовидной железы может отражать фактическую функцию почек пациента, таких пациентов можно отнести к категории пациентов с «обратимой» ХБП при гипотиреозе. [2]. Авторы показали, что у 13,5% участников с гипотиреозом наблюдалась обратимая ХБП. Учитывая, что 38,5% случаев ХБП определяются как имеющиеся до лечения гипотиреоз, у 35,0% населения с заранее определенной ХБП заболевание обратимо, что предполагает возможность того, что некоторые пациенты с ХБП и гипотиреозом могут быть излечимы с помощью заместительной гормональной терапии. Обратимая ХБП наблюдалась среди пациентов, у которых значения рСКФ до лечения были менее 40 мл/мин/1,73 м²., определено для стадии ХБП G3b. Данное исследование прояснило существование скрытой ХБП при гипертиреозе и обратимой ХБП при гипотиреозе.

Гипотиреоз относительно часто встречается среди пациентов с ХБП, не нуждающихся в хроническом диализе [3], и известно, что гипотиреоз может быть



вызван различными механизмами при ХБП [4]. Напротив, первичный гипотиреоз рассматривается как фактор риска как сердечно-сосудистых событий, так и нефропатии, и известно, что гипотиреоз, даже в субклинической форме (с умеренно повышенным уровнем ТТГ), способствует нарушению функции почек посредством таких механизмов, как развитие атеросклероза и прямое повреждение почек [5]. У пациентов с гипотиреозом также отмечается снижение почечного плазменного кровотока (ППК).

Сообщается, что гормоны щитовидной железы оказывают свое воздействие на рецепторы гормонов щитовидной железы, экспрессируемые на макрофагах, подавляя воспаление и способствуя замедлению прогрессирования ХБП [6]. Кроме того, заместительная терапия гормонами щитовидной железы может также улучшить состояние почек, поврежденных диабетом [7]. Эти данные свидетельствуют о том, что заместительная терапия гормонами щитовидной железы имеет решающее значение не только для коррекции уровня гормонов при гипотиреозе, но и для защиты почек.

Вышеуказанное явилось основанием для настоящего исследования.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: щитовидная железа, ХБП, динамика

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ – оценить состояние ренальной функции у пациентов с субклиническим и манифестным гипотиреозом в динамике лечения

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В исследование включили 40 пациентов в возрасте от 42 до 60 лет, среди которых были 19 мужчин со средним возрастом $47,3 \pm 3,5$ года и 21 женщин со средним возрастом $44,6 \pm 3,8$ года. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц.

Пациенты были распределены на 2 группы: 1 группа – пациенты с субклиническим гипотиреозом – 20 человек, 2 группа – пациенты с манифестным гипотиреозом – 20 пациентов.



Пациенты обеих групп получали заместительную гормональную терапию Левотироксом из расчета 1.6/кг массы тела постоянно.

Исследование было выполнено на базе отделения тиреологии Андижанского филиала РСНПМЦ Эндокринологии МЗ РУз

Критерии включения: гипотиреоз, ХБП 1-3 ст, мужчины, женщины

Критерии исключения: гипертиреоз, ДТЗ, АИТ, ХБП 4-5 ст., дети и подростки

Методы исследования – общеклинические, биохимические (билирубин, прямой, непрямой, АЛТ, АСТ, ПТИ и др), гормональные (свободный тироксин, свободный трийодтиронин, ТТГ, антитела к рТТГ) антропометрические расчеты (рост (см), вес (кг), ИМТ (кг/м²), ОТ, ОБ) и инструментальные: ЭКГ, УЗИ щитовидной железы, рентгенография органов грудной клетки.

На момент начала лечения заболевания щитовидной железы были собраны следующие клинические характеристики: возраст, пол, ИМТ, применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА) и бета-блокаторов, а также гипертония, уровень мочевины в крови, уровень сывороточного креатинина и расчетная скорость клубочковой фильтрации (рСКФ). При этом, рСКФ оценивалась с использованием уравнения, разработанного Японским обществом нефрологии: $(\text{рСКФ} (\text{мл/мин}/1,73 \text{ м}^2))^2 = 194 \times \text{s-Cr} (\text{мг/дл})^{-1,094} \times \text{возраст}^{-0,287} (\times 0,739 \text{ для женщин})$. Хроническая болезнь почек определялась как СКФ <60 мл/мин/1,73 м².

Статистическое программное обеспечение Microsoft Excel и STATISTICA_6 использовалось для статистического анализа, и $p < 0,05$ считалось значимой разницей. Количественные данные с нормальным распределением выражали как среднее значение и стандартное отклонение ($M \pm SD$). Для оценки различий в уровнях ТТГ, FT₄, FT₃, мочевины, креатинина и рСКФ до и после лечения



заболевания щитовидной железы были применены критерий знаковых рангов Вилкоксона и парный t-критерий.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. У пациентов исходно в сравнении с группой контроля имела место достоверность различий, $p < 0,05$ по таким показателям как ТТГ, св. Т4, св. Т3, креатинин, мочевины, СКФ, а также соотношение мочевины/креатинин в сравнении с контролем, что указывало на снижение ренальной функции у пациентов 2 группы.

При анализе данных 40 пациентов мы обнаружили, что у девяти пациентов до лечения была диагностирована ХБП 1-3 ст в целом, а после лечения гипотиреоза – нет.

Через 6 мес ЗГТ левотироксином нами были получены достоверное улучшение как показателей тиреоидной функции (средние значения ТТГ, свТ4, св Т3), так и биохимических показателей пациентов (мочевина, креатинин, СКФ) 2 группы.

ВЫВОДЫ. Наряду с улучшением функции щитовидной железы после лечения, включая снижение уровня ТТГ и повышение уровней FT4 и FT3, наблюдалось значительное повышение уровня СКФ и снижение уровня креатинина в сыворотке крови, что указывает на снижение функции почек после лечения гипотиреоза, аналогично предыдущим исследованиям

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Tani H, Hirashio S, Tsuda A, Tachiyama Y, Hara S, Masaki T. Renal dysfunction caused by severe hypothyroidism diagnosed by renal biopsy: a case report. //CEN Case Rep. 2024 Oct;13(5):366-372. doi: 10.1007/s13730-024-00853-7.
2. Uchiyama-Matsuoka N, Tsuji K, Uchida HA, Kitamura S, Itoh Y, Nishiyama Y, Morimoto E, Fujisawa S, Terasaka T, Hara T, Ogura-Ochi K, Inagaki K and Wada J



"SOG'LIQNI SAQLASHDA YANGI YONDASHUVLAR"
nomli respublika ilmiy-amaliy masofaviy konferensiyasi
VOLUME-1, ISSUE-4, 2026

(2022) Masked CKD in hyperthyroidism and reversible CKD status in hypothyroidism.
// Front. Endocrinol. 13:1048863. doi: 10.3389/fendo.2022.1048863

3. Chonchol M, Lippi G, Salvagno G, Zoppini G, Muggeo M, Targher G. Prevalence of subclinical hypothyroidism in patients with chronic kidney disease. //Clin J Am Soc Nephrol. 2008; 3:1296–300.

4. Xu G, Yan W, Li J. An update for the controversies and hypotheses of regulating nonthyroidal illness syndrome in chronic kidney diseases. //Clin Exp Nephrol. 2014; 18:837–43.

5. Tsuda A, Inaba M, Ichii M, Ochi A, Ohno Y, Nakatani S, et al. Relationship between serum TSH levels and intrarenal hemodynamic parameters in euthyroid subjects. //Eur J Endocrinol. 2013; 169:45–50.

6. Furuya F, Ishii T, Tamura S, Takahashi K, Kobayashi H, Ichijo M, et al. The ligand-bound thyroid hormone receptor in macrophages ameliorates kidney injury via inhibition of nuclear factor- κ B activities. //Sci Rep. 2017; 7:43960.

7. Han Q, Zhang J, Wang Y, Li H, Zhang R, Guo R, et al. Thyroid hormones and diabetic nephropathy: an essential relationship to recognize. //Nephrology (Carlton). 2019; 24:160–9.