

## СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

С.А. Догадин<sup>1,2</sup>, Е.С. Ивлиева<sup>1,2</sup>, С.В. Ивлиев<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

<sup>2</sup>Эндокринологический центр КГБУЗ “Краевая клиническая больница”, Красноярск

С.А. Догадин – доктор мед. наук, профессор, заведующий Эндокринологическим центром Красноярской краевой клинической больницы, руководитель курса эндокринологии последипломного обучения при кафедре внутренних болезней №2 Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого; Е.С. Ивлиева – аспирант кафедры внутренних болезней №2 Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого; С.В. Ивлиев – канд. мед. наук, ассистент кафедры внутренних болезней последипломного обучения Красноярского государственного медицинского университета им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого

В ходе исследования предстояло изучить состояние щитовидной железы и тиреоидного статуса у больных хронической почечной недостаточностью, находящихся на программном гемодиализе. Обследовано 234 пациента с хронической почечной недостаточностью (105 мужчин и 129 женщин), находящихся на лечении гемодиализом от 1 до 167 мес, проживающих в городах Восточной Сибири. Проводились сонография щитовидной железы, исследование в крови тиротропина, свободных тироксина и трийодтиронина и антител к тиреоидной пероксидазе. Среди обследованных у 60 человек (25,4%) впервые диагностированы заболевания щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит без нарушения функции и с субклиническим гипотиреозом, диффузный эутиреоидный зоб), у 102 пациентов (43,6%) тиреоидной патологии не выявлено, у 39 больных (16,7%) определен синдром эутиреоидной патологии тип 1 или 2.

**Ключевые слова:** хроническая почечная недостаточность, программный гемодиализ, щитовидная железа, заболевания, синдром эутиреоидной патологии, жители Восточной Сибири.

### The condition of thyroid gland in patients with chronic renal failure on a long-term hemodialysis

S.A. Dogadin<sup>1,2</sup>, E.S. Ivlieva<sup>1,2</sup>, S.V. Ivliev<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F. Voyno-Yasenetsky

<sup>2</sup>Endocrinology Centre of Krasnoyarsk Region Clinical Hospital

To learn the condition of thyroid gland and thyroid function in patients with chronic renal failure on a hemodialysis. A total of 234 patients (105 males and 129 females) with chronic renal failure who are being treated by a long-term hemodialysis from 1 to 167 months, living in different city of Eastern Siberia were examined. All patients included in the study have ultrasonographic scan of thyroid. Free thyroid hormones, thyrotropin and thyroid peroxidase antibodies blood levels were determined. Among the examined cases in 60 (25.4%) was diagnosed thyroid disease (autoimmune thyroiditis without dysfunction, subclinical hypothyroidism, nontoxic diffuse or nodular goiter) for the first time. In 102 (43.6%) of cases the thyroid disease has not revealed, in 39 (16.7%) euthyroid sick syndrome type 1 or 2 was determined.

**Key words:** chronic renal failure, long-term hemodialysis, thyroid gland, diseases, euthyroid sick syndrome, inhabitants of Eastern Siberia.

#### Введение

В настоящее время на заместительной почечной терапии в мире находятся почти 1,5 млн человек, и большая их часть (68,7%) – на хроническом программном гемодиализе [1]. Прогресс в области диализа

позволил значительно продлить и улучшить качество жизни таких пациентов. В связи с этим становятся актуальными вопросы выявления и своевременная коррекция сопутствующих патологических состояний, в том числе заболеваний щитовидной железы

**Для корреспонденции:** Догадин Сергей Анатольевич – 660022 Красноярск, ул. Партизана Железняка, 1, Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. E-mail: dogadin@online.ru

(ЩЖ) [6]. Частота выявления структурных изменений и нарушения функции ЩЖ у пациентов на диализе, по данным различных исследований, меняется [15–17, 20]. Так, распространенность диффузного зоба в этой группе больных может достигать 56%, а узлового – до 55% [20]. Имеются указания на значимую распространенность гипотиреоза у пациентов на гемодиализе [7, 8, 23]. Обсуждаются вопросы роли йодного дефицита в развитии патологии ЩЖ у больных ХПН [16].

Подчеркивается необходимость исследования состояния ЩЖ у больных, находящихся на гемодиализе с целью ранней диагностики тиреоидной патологии [12]. Однако диагностика первичной патологии ЩЖ у больных с ХПН в клинике обычно отходит на второй план или затруднена из-за того, что большинство клинических симптомов относят на счет проявления тяжелой почечной недостаточности [6]. ХПН является одной из основных причин формирования так называемого синдрома эутиреоидной патологии (СЭП) [14, 19, 22], представляющего собой изменение тиреоидного гомеостаза при соматических заболеваниях при отсутствии собственно патологии ЩЖ, характеризующееся снижением уровня тиреоидных гормонов в крови и тканях [2, 10, 18]. Имеются основания полагать, что выявление СЭП может быть использовано с прогностической целью у больных ХПН на заместительной почечной терапии [27].

Целью работы явилось изучение состояния щитовидной железы и тиреоидного статуса у больных ХПН находящихся на программном гемодиализе.

### Материал и методы

В исследование включены пациенты, находящиеся на амбулаторном программном гемодиализе в центрах экстракорпоральной гемокоррекции трех городов Восточной Сибири: отделение гемодиализа КГБУЗ “Краевая клиническая больница” (заведующий – И.В. Кульга, Красноярск); отделение хронического гемодиализа ГУ “Республиканская больница №1 – национальный центр медицины” (заведующий – А.В. Николаев, Якутск); отделение гемодиализа ГУЗ “Областная клиническая больница”, заведующий – А.В. Серин, Чита). В исследование не вошли пациенты с диагностированной до начала проведения гемодиализа патологией ЩЖ, а также с сахарным диабетом (СД), сердечной недостаточностью IV класса (NYAH), некорректируемой артериальной гипертензией (уровень АД на фоне проводимой терапии выше 180/100 мм рт. ст.), перенесшие трансплантацию почки, имевшие указания на малигнизацию, подвергавшиеся на последние 6 мес полостному или реваскуляризации (в том числе

стентирование) оперативному вмешательству, имевшие на момент осмотра клинически значимое повышение уровня трансаминаз и/или билирубина, получавшие в последние 6 мес лекарственные препараты, способные повлиять на функциональную активность ЩЖ и метаболизм гормонов гипоталамогипофизарно-тиреоидной оси.

В исследование включены 234 пациента с ХПН, в том числе 105 мужчин и 129 женщин, в возрасте 30–59 лет (средний возраст – 45 лет). Все пациенты находились на бикарбонатном диализе (диализные аппараты Fresenius-4008B, 4008S) в режиме по 4 x 3 раза в неделю не менее 1 мес и имели удовлетворительный комплаенс к проводимому лечению. Продолжительность лечения гемодиализом от 1 до 167 мес (в среднем 46 мес).

Региональных отличий в соотношении по полу, возрасту и длительности пребывания на гемодиализе у обследованных больных с ХПН выявлено не было (табл. 1). Причинами развития ХПН у обследованных пациентов явились хронический гломерулонефрит (75%), хронический пиелонефрит (12%) и поликистоз почек (13%).

Всем пациентам проводился анкетный опрос для выявления характерных жалоб и наследственной отягощенности по тиреоидной патологии, антропометрия, сонография и общеклиническое обследование с пальпацией ЩЖ, исследовалось содержание в крови тиреотропина (ТТГ), свободных тироксина (св. Т<sub>4</sub>) и трийодтиронина (св. Т<sub>3</sub>), а также антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО). Обследование проводилось одномоментно в зимний период.

Сонографическое исследование ЩЖ проводилось аппаратом AlokaSSD 500, линейным датчиком с частотой 7,5 мГц. Объем ЩЖ рассчитывался по методу J. Vrunn. Забор крови происходил в утренние часы натощак из локтевой вены до проведения очередного сеанса гемодиализа (до введения гепарина). Для исследования гормонов использовалась сыворотка.

После получения сыворотка замораживалась и хранилась при температуре ниже -20° С. Транспортировка осуществлялась в термоконтейнерах без раз-

**Таблица 1.** Характеристика пациентов с ХПН, находящихся на программном гемодиализе в Восточной Сибири

Показатель	Регион		
	Чита, n = 75	Якутск, n = 54	Красноярск, n = 105
Пол, муж./жен.	39/36	28/26	48/57
Возраст, лет	42–54	41–52	43–57
Длительность пребывания на гемодиализе, мес	24–80	32–74	20–77

мораживания. Анализы проводились одновременно в гормональной лаборатории Красноярска.

Учитывая рекомендации [21, 24] для исследования уровня тиреоидных гормонов, использовался твердофазный в одну стадию конкурентный иммуноферментный анализ (ИФА). Свободный тироксин (св. Т<sub>4</sub>) определялся с помощью теста-набора Accu-Bind ELISA Microwells-fT<sub>3</sub> (производитель: Monobind Forest, USA, норма – 10,0–23,2 пмоль/л), св. Т<sub>3</sub> – тест-набором “Тироид-ИФА”-св. Т<sub>4</sub> (фирма “АлкорБио”, Россия; норма – 2,15–6,50 пмоль/л), тиреотропный гормон (ТТГ) – с помощью теста-набора “Тироид-ИФА-ТТГ-1” (компания “АлкорБио”, Россия; норма – 0,23–3,40 мЕд/л), содержание антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) определяли с помощью теста-набора ORG-503 Anti-ТРО (Orgentec Diagnostica GmbH, Германия, норма – 0–50 Ед/мл).

Статистическая обработка проведена с использованием пакета Statistica 6.0 (Stat-Soft, США, 2001). Проверка нормальности распределения количественных признаков определена по критерию Шапиро–Уилка. Для оценки межгрупповых различий количественных данных использовался критерий Манна–Уитни (показатель U). Для сравнения групп по качественному бинарному признаку использовался критерий  $\chi^2$ . Данные представлены в виде Ме (25, 75) (медиана – 25-й и 75-й процентиля) или Ме с минимальными и максимальными значениями. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

## Результаты и их обсуждение

При оценке объективного статуса ни у одного из пациентов не обнаружено явных клинических проявлений гипо- или гиперфункции ЩЖ.

По данным гормонального обследования у 5 пациентов (2,1%) (2 мужчины и 3 женщины из разных регионов) содержание ТТГ оказалось повышенным, при этом уровень тиреоидных гормонов был в норме. У этих лиц определено носительство АТ-ТПО. Характеристика пациентов представлена в табл. 2.

При повторном обследовании через 30 дней содержание ТТГ оставалось повышенным. Среди этих больных у 3 человек выявлено увеличение ЩЖ (на 45–61% выше нормативных показателей). Состояние расценено как субклинический гипотиреоз на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита (АИТ). Среди обследованных больных ХПН не было выявлено лиц с явным гипотиреозом. По данным литературы, у больных ХПН на гемодиализе распространенность гипотиреоза, характеризующегося повышением уровня ТТГ 20 мкМЕ/мл и более в сочетании со снижением уровня св. Т<sub>4</sub>, варьирует от 0 до

**Таблица 2.** Клиническая характеристика больных ХПН с повышенным уровнем ТТГ

Показатель	Значение
Число пациентов	5
Пол, муж./жен.	2/3
Возраст*, годы	23–54
Длительность пребывания на гемодиализе*, мес	6–68
Число лиц с увеличенной ЩЖ	3
ТТГ*, мЕд/л	5,8–9,6
св. Т <sub>3</sub> *, пмоль/л	2,0–3,1
св. Т <sub>4</sub> *, пмоль/л	10,1–11,3
АТ-ТПО*, ед./мл	62–638

*Примечание:* \* – данные представлены в виде Ме (мин.–макс.)

9,5% [14, 20]. Не отмечено ассоциации гипотиреоза с зобом или титром микросомальных антител [14]. При обследовании больных ХПН китайской популяции, находящихся на гемодиализе, явный гипотиреоз был диагностирован у 5,4%, содержание ТТГ в крови превышало верхнюю границу нормы, но не достигало уровня 20 мЕд/л, при этом содержание св. Т<sub>3</sub> и св. Т<sub>4</sub> было в норме у 9,5% [20]. У остальных 229 пациентов с ХПН, находящихся на заместительной почечной терапии (97,9%), среди которых было 103 мужчины и 126 женщин, содержание ТТГ было в норме.

В этой группе при сонографическом обследовании у 46 человек определено диффузное увеличение ЩЖ. Сравнительная характеристика пациентов с нормальным и увеличенным объемом ЩЖ представлена в табл. 3. Зоб выявлен у 36 женщин (28,6% от числа обследованных женщин), объем ЩЖ был от 19,5 до 33,5 мл, медиана – 25,4 ([23,8; 27,9) мл, и только у 12 мужчин (11,7%), что оказалось значимо ниже, чем у женщин ( $\chi^2 = 6,83$ ;  $p = 0,009$ ). Объем ЩЖ составил 26,7–36,4 мл; медиана – 32,3 (28,3; 32,6) мл. В 8 случаях (17,4%) зоб сочетался с диффузными и в 14 с локальными (30,4%) структурными изменениями ткани ЩЖ.

Носительство АТ-ТПО обнаружено у 13 пациентов (5,6% всех обследованных), в том числе у 10 женщин и 3 мужчин с нормальным уровнем ТТГ в крови и структурными изменениями в ткани ЩЖ при нормальном или увеличенном ее объеме (табл. 4). Что свидетельствовало об аутоиммунном тиреоидите (АИТ).

Показатель распространенности носительства АТ-ТПО в обследованной нами группе больных ХПН соответствует имеющимся в литературе данным, согласно которым распространенность носительства АТ-ТПО у больных в терминальной стадии

**Таблица 3.** Клиническая характеристика больных ХПН с нормальным уровнем ТТГ в зависимости от объема ЩЖ

Показатель	Объем ЩЖ		Различия
	нормальный	увеличен	
Число пациентов	183	46	
Пол, муж./жен.	91/92	12/36	$\chi^2 = 9,41; p = 0,002$
Возраст*, годы	38–55	46–55	$U = 3673; p = 0,182$
Длительность пребывания на гемодиализе*, мес	21–81	19–70	$U = 4024; p = 0,644$
Объем ЩЖ*, мл, муж./жен.	15,8/12,7	32,3/25,4	$U = 0/0; p < 0,0001/0,0001$
ТТГ*, мЕд/л	1,3	1,1	$U = 3409; p = 0,046$
св. Т <sub>3</sub> *, пмоль/л	2,9	3,1	$U = 3780; p = 0,286$
св. Т <sub>4</sub> *, пмоль/л	11,4	11,5	$U = 3905; p = 0,449$
АТ-ТПО*, ед./мл	8	8	$U = 3847; p = 0,367$
Число пациентов с АТ-ТПО > 50 ед./мл, %	2,2	19,6	$\chi^2 = 17,62; p < 0,001$

Примечание: \* – данные представлены в виде Ме [25, 75].

**Таблица 4.** Клиническая характеристика больных ХПН с нормальным уровнем ТТГ в зависимости от носительства АТ-ТПО

Показатель	Носительство АТ-ТПО		Различия
	нет	да	
Число пациентов	216	13	
Пол, муж./жен.	100/116	3/10	$\chi^2 = 1,82; p = 0,178$
Возраст*, годы	39–55	46–56	$U = 1171; p = 0,314$
Длительность пребывания на гемодиализе*, мес	18–79	15–43	$U = 1059; p = 0,136$
Объем ЩЖ*, мл	12,1–21,2	16,6–31,0	$U = 696; p = 0,002$
Число пациентов с зобом, абс. (%)	37 (17,1)	9 (69,2)	$\chi^2 = 20,7; p < 0,001$
ТТГ*, мЕд/л	1,2 [0,8; 1,9]	1,3 [0,8; 1,6]	$U = 1325; p = 0,733$
св. Т <sub>3</sub> *, пмоль/л	2,9 [2,2; 3,5]	3,1 [1,7; 3,3]	$U = 1316; p = 0,703$
св. Т <sub>4</sub> *, пмоль/л	11,4 [9,9; 13,1]	11,6 [9,9; 12,8]	$U = 1400; p = 0,986$
АТ-ТПО*, ед./мл	8[6; 10]	201[60; 334]	$U = 0; p < 0,0001$

Примечание: \* – данные представлены в виде Ме [25, 75].

ХПН может варьировать от 0 до 13% [15]. Среди 13 пациентов с АИТ у 10 человек (76,9%) причиной развития ХПН был хронический гломерулонефрит. В литературе обсуждается взаимосвязь между гломерулонефритом и АИТ [26].

В 23 случаях (9,8%) при сонографическом обследовании были выявлены очаговые изменения в ЩЖ диаметром 1 см и более. Такие образования были обнаружены у 18 женщин (13,95% обследованных женщин) и 5 мужчин (4,76% обследованных мужчин). Признаки узлового образования обнаружены у 13 пациентов (5,5% обследованных), кистозной дегенерации – у 10 пациентов (4,27% обследованных). В 9 из 23 случаев выявлено более одного образования в ЩЖ. В 7 случаях узловые образования были обнаружены в обеих долях ЩЖ. У 14 обследованных пациентов образования в ЩЖ выявлены на фоне ее диффузного увеличения и нормальной эхогенности тиреоидной ткани.

Распространенность зоба у пациентов в терминальной стадии ХПН имеет географическую зависимость [15]. По результатам ультрасонографии ЩЖ зоб не был обнаружен у обследованных жителей Великобритании и Австрии, в то же время его распространенность среди обследованных граждан Японии составила 30%, а в Дании – 60%. Увеличение объема ЩЖ у больных с ХПН связывают с повышением в крови и тиреоидной ткани неорганического йода из-за снижения экскреции его с мочой. Высокая концентрация интратиреоидного йода тормозит синтез гормонов и ведет к развитию зоба [14]. Показано, что ограничение содержания йода в пище способствует уменьшению объема ЩЖ у больных с ХПН через 2–15 нед, а при повышенном содержании ТТГ в крови (и нормальном содержании св. Т<sub>3</sub> и св. Т<sub>4</sub>) – нормализации его уровня [25].

Наше исследование было выполнено в 3 регионах Восточной Сибири, где отмечена легкая и сред-

неотяжелое недостаточное содержание йода в окружающей среде [4]. При ультрасонографии зоб был выявлен у 20,9% обследованных пациентов с ХПН. По данным аутопсий в регионе легкого йоддефицита превышение нормального объема ЩЖ у взрослого населения в среднем составляет 16% [3].

Результаты обследования в регионе йодного дефицита в Турции показали, что среди больных ХПН на заместительной почечной терапии распространенность зоба составила 32,2%, в то же время у здоровых лиц она была достоверно ниже – 23,5%. Распространенность узлового зоба среди больных также было достоверно выше, чем у здоровых обследованных (36,8 и 17,1% соответственно) [16].

Частота диффузного зоба у больных ХПН не ассоциируется с возрастом, расой, содержанием в крови ТТГ и АТ-ТПО [14]. Увеличение ЩЖ чаще регистрируется у больных ХПН, находящихся на программном гемодиализе более года, чем у больных ХПН в додиализном периоде или на диализе продолжительностью до года [14]. В группе обследованных нами пациентов с ХПН на гемодиализе до года зоб был диагностирован у 6 человек (16,2%), находящихся на гемодиализе более года – у 40 человек (20,8%;  $p = 0,0521$ ).

У 174 больных ХПН, находящихся на программном гемодиализе, не было выявлено собственной патологии ЩЖ. При анализе тиреоидного статуса у 28 пациентов (16,1%) был отмечен пониженный уровень св.  $T_3$ , у 33 (19,0%) – св.  $T_4$ ; у 11 (6,3%) обследованных было отмечено сочетанное снижение обоих тиреоидных гормонов. Согласно полученным данным, низкий уровень св.  $T_3$  в крови при отсутствии патологии ЩЖ у пациентов с тяжелой соматической патологией является признаком СЭП, при этом изолированное снижение св.  $T_3$  свидетельствует о СЭП тип 1, а сочетанное снижение св.  $T_3$  и св.  $T_4$  – о СЭП тип 2 [5]. Таким образом, среди обследованных нами пациентов с ХПН, находящихся на программном гемодиализе, СЭП тип 1 был выявлен у 28 человек, а СЭП тип 2 – у 11 человек.

Выявленное изолированное снижение содержания св.  $T_4$  в крови у обследованных больных обращает на себя внимание, так как до настоящего времени в литературе нет описания этой категории больных.

### Заключение

Таким образом, среди 234 обследованных пациентов с ХПН, находящихся на программном гемодиализе жителей Восточной Сибири, у 25,6% впервые диагностированы заболевания ЩЖ, у 43,6% не было выявлено тиреоидной патологии, а у 16,7% определены СЭП типы 1 и 2.

### Список литературы

1. Бикбов Б.Т. Выживаемость и факторы риска неблагоприятных исходов у больных на программном гемодиализе // Нефрология и диализ. 2004. Т. 6. №4. С. 280–296.
2. Стокинж Ж.-П. Синдром эутиреоидной патологии: современное состояние проблемы в кн.: Болезни щитовидной железы: Пер с англ. / Под ред. Браверманна Л.И. М., 2000. С. 78–91.
3. Зайратьянц О.В. Эпидемиология и этиологическая структура узлового зоба по данным аутопсий [http://thyronet.rusmedserv.com/th\\_spec/thyr-5-6-02-8.html](http://thyronet.rusmedserv.com/th_spec/thyr-5-6-02-8.html)
4. Савченков М.Ф., Селятицкая В.Г., Колесников С.И. и др. Йод и здоровье населения Сибири / Новосибирск: Наука, 2002.
5. Панченкова Л.А., Трошина Е.А., Юркова Т.Е. Синдром эутиреоидной патологии в клинике внутренних болезней. // Рос. мед. вести. 2003. №1. С.11–15.
6. Avasthi G., Malhotra S., Narang A.P.S., Sengupta S. Study of thyroid function in patients of chronic renal failure // Ind. J. Nephrol. 2001. V. 11. P. 165–169
7. Bando Y., Ushioji Y., Okafuji K. et al. Non-autoimmune primary hypothyroidism in diabetic and non-diabetic chronic renal dysfunction // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. 2002. V. 110. P. 408–415.
8. Chonchol M., Lippi G., Salvagno G. et al. // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2008. V. 3. P. 1296–1300.
9. Chonchol M., Lippi G., Salvagno Gi. et al. Prevalence of Subclinical Hypothyroidism in Patients with Chronic Kidney Disease // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2008. V. 3. P. 1296–1300.
10. Chopra I.J., Hershman J.M., Partridge W.M., Nicoloff J.T. Thyroid function in nonthyroidal illnesses // Ann. Intern. Med. 1983. V. 98. P. 946–957.
11. Hegedüs L., Andersen J.R., Poulsen L.R. et al. Thyroid gland volume and serum concentrations of thyroid hormones in chronic renal failure // Nephron. 1985. V. 40. P. 171–174.
12. Iglesias P., Díez J.J. Thyroid dysfunction and kidney disease // Eur. J. Endocrinol. 2009. V. 160. P. 503–515.
13. Kang E.W., Nam J.Y., Yoo T.H. et al. Clinical implications of subclinical hypothyroidism in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients // Am. J. Nephrol. 2008. V. 28. P. 908–913.
14. Kaptein E.M. Thyroid hormone metabolism and thyroid diseases in chronic renal failure // Endocrin. Rev. 1996. V. 1. P. 45–63.
15. Kaptein E.M., Quion-Verde H., Chooljian C.J. et al. The thyroid in end-stage renal disease // Medicine (Baltimore). 1988. V. 67. P. 187–197.
16. Kutlay S., Atli T., Koseogullari O. Thyroid disorders in hemodialysis patients in an iodine-deficient community // Artif.Organs. 2005. V. 4. P. 329–332.
17. Lebkowska U., Malyszko J., Mysliwiec M. Thyroid function and morphology in kidney transplant recipients, hemodialyzed, and peritoneal dialyzed patients // Transplant Proc. 2003. V. 8. P. 2945–2948.
18. Lechan R.M. The dilemma of the nonthyroidal illness syndrome // Acta Biomed. 2008. V. 3. P. 165–171.
19. Lim V.S. Thyroid function in patients with chronic renal failure // Am. J. Kidney Dis. 2001.V. 4. Suppl. 1. P. 80–84.

20. *Lin C.C., Chen T.W., Ng Y.Y.* et al. Thyroid dysfunction and nodular goiter in hemodialysis and peritoneal dialysis patients // *Perit. Dial. Int.* 1998. V. 18. P. 516.
21. *Nelson J.C., Weiss R.M., Wilcox R.B.* Underestimates of serum free thyroxine (T4) concentrations by free T4 immunoassays // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1994. V.1. P. 76–79.
22. *Niemczyk S., Woźniacki L.* Thyroid hormones disturbances in critical ill patients-low T3 syndrome // *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2005. V. 6. P. 1260–1266.
23. *Sanai T., Inoue T., Okamura K.* et al. Reversible primary hypothyroidism in Japanese patients undergoing maintenance hemodialysis // *Clin. Nephrol.* 2008. V. 69. P. 107–113.
24. *Sapin R., Schlienger J.L., Kaltenbach G.* et al. Determination of free triiodothyronine by six different methods in patients with non-thyroidal illness and in patients treated with amiodarone // *J. Ann. Clin. Biochem.* 1995. V. 32. Pt 3. P. 314–324.
25. *Sato K., Okamura K., Yoshinary M.* et al. Reversible primary hypothyroidism and elevated serum iodine level in patients with renal dysfunction // *Acta Endocrinol. (Copenh).* 1992. V. 126. P. 253–259.
26. *Valentin M., Bueno B., Gutierrez E.* et al. Membranoproliferative glomerulonephritis associated with autoimmune thyroiditis // *Nefrologia.* 2004. V. 24. Suppl. 3. P. 3–48.
27. *Zoccali C., Mallamaci F., Tripepi G.* et al. Low triiodothyronine and survival in end-stage renal disease // *Kidney International.* 2006. V. 70. P. 523–528.