

СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ И УРОВЕНЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА-8 У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ГРЕЙВСА

Грязнова М.А.², Хамнуева Л.Ю.¹, Давыдова А.В.¹, Орлова Г.М.¹

¹ ГБОУ ВПО “Иркутский государственный медицинский университет” Министерства здравоохранения России (ректор – доктор мед. наук, проф. И.В. Малов)

² ГБУЗ “Иркутская государственная областная клиническая больница” (гл. врач – канд. мед. наук П.Е. Дудин), Иркутск, Россия

Грязнова М.А. – врач-эндокринолог консультативно-диагностической поликлиники ГБУЗ ИОКБ; заочная аспирантка кафедры эндокринологии и клинической фармакологии ГБОУ ВПО ИГМУ МЗ РФ; Хамнуева Л.Ю. – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой эндокринологии и клинической фармакологии ГБОУ ВПО “Иркутский государственный медицинский университет” МЗ РФ; Давыдова А.В. – канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО ИГМУ МЗ РФ; Орлова Г.М. – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии ГБОУ ВПО ИГМУ МЗ РФ.

У больных различными заболеваниями, при которых в патологический процесс вовлекаются почки, было выявлено значительное повышение концентрации интерлейкина-8 (ИЛ-8) в моче. При хроническом пиелонефрите повышение ИЛ-8 в моче было предложено считать показателем активности процессов почечного фиброгенеза. Тиреоидные гормоны оказывают влияние на почки через различные механизмы. Наиболее точным показателем, отражающим функциональное состояние почек, является скорость клубочковой фильтрации (СКФ).

Цель: изучить СКФ и уровень ИЛ-8 у больных болезнью Грейвса.

Результаты. В исследование были включены 95 пациентов с болезнью Грейвса в стадии декомпенсированного тиреотоксикоза. СКФ выше 120 мл/мин имела место у 37,9% больных, 90–120 мл/мин – у 40%, ниже 90 мл/мин – у 22,1%. Снижения СКФ ниже 60 мл/мин не наблюдалось. Обнаружена прямая умеренной силы корреляционная связь между СКФ и уровнем св.Т₃ ($r_s = 0,45$; $p = 0,001$), обратная корреляционная связь между СКФ и уровнем ИЛ-8 ($r_s = -0,53$; $p = 0,037$).

Выводы. У пациентов с болезнью Грейвса обнаружена взаимосвязь уровня св.Т₃ и увеличения СКФ; при снижении СКФ регистрируется повышение ИЛ-8 в сыворотке крови.

Ключевые слова: болезнь Грейвса, тиреотоксикоз, скорость клубочковой фильтрации, интерлейкин-8.

Glomerular Filtration Rate and Interleukin-8 Level in Patients with Graves' Disease

Gryaznova M.A.², Khamnueva L.Yu.¹, Davydova A.V.¹, Orlova G.M.¹

¹ Irkutsk State Medical University, Russia

² Irkutsk State Regional Clinical Hospital, Russia

In patients with various diseases with kidney's involvement, there was a significant increase of IL-8 urine concentration. In chronic pyelonephritis increase of urine IL-8 have been suggested as an indicator of active renal fibrogenesis. Thyroid hormones affect the kidneys through various mechanisms. The most exact indicator of renal function now is the glomerular filtration rate (GRF).

Aim. To study the GFR and IL-8 levels in patients with Graves' disease.

Results. The study included 95 patients with Graves' disease in the decompensated thyrotoxicosis stage. GFR above 120 ml/min occurred in 37.9% of patients; 90–120 ml/min – in 40%; below 90 ml/min – in 22.1%. Reduction GFR below 60 ml/min weren't observed. There is a direct correlation between GFR and triiodothyronine (T₃) level ($r_s = 0.45$; $p = 0.001$), the inverse correlation between GFR and IL-8 level ($r_s = -0.53$; $p = 0.037$).

Conclusion. In patients with Graves' disease detected correlation between T₃ level and GFR increase. While GFR reduced it was recorded the IL-8 elevation in serum.

Key words: Graves' disease, thyrotoxicosis, glomerular filtration rate, interleukin-8.

Введение

Известно, что тиреоидные гормоны оказывают влияние на почки через преренальные (влияние на сердечно-сосудистую систему) и внутривенальные механизмы, благодаря которым они увеличивают ренальный кровоток и скорость клубочковой фильтрации (СКФ) [6]. Гипертиреоз приводит к увеличению почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации у 18–25% больных [7]. Кроме того, дисфункция щитовидной железы (ЩЖ) вызывает значительные изменения и в канальцевом аппарате почки, а следовательно, в электролитном и водном гомеостазе [9, 12, 13].

Болезнь Грейвса (БГ) – аутоиммунное заболевание, в развитии которого основная роль принадлежит выработке антител к рецептору тиреотропного гормона (рТТГ), стимулирующих щитовидную железу. Одну из основных ролей в иммунном ответе играет система цитокинов. В ряде работ была обнаружена прямая корреляционная взаимосвязь между активностью тиреотоксикоза и уровнем в крови провоспалительных и противовоспалительных цитокинов [2, 5]. Интерлейкин-8 (ИЛ-8) является самым ранним провоспалительным цитокином, мощным хемотаксическим и активирующим фактором для нейтрофилов. У больных различными заболеваниями, при которых в той или иной степени в патологический процесс вовлекаются почки (сахарный диабет, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, хронический гломерулонефрит), а также у беременных с клиническими признаками гестоза было выявлено значительное повышение концентрации ИЛ-8 в моче [8, 10, 11]. Повышение продукции ИЛ-8 в моче больных хроническим пиелонефритом было предложено считать показателем активности процессов почечного фиброгенеза [3]. В исследовании Т.В. Гомы и соавт. (2011) было показано, что при БГ имеется дисбаланс системы цитокинов, преобладание “провоспалительной активации”, в том числе повышение сывороточного уровня ИЛ-8 [1]. У больных с манифестным гипотиреозом, напротив, обнаружено снижение СКФ, а также повышение сывороточного уровня ИЛ-8 по сравнению с контролем, не выходящее, однако, за референсные пределы [4].

Нам представлялось интересным оценить уровень провоспалительного ИЛ-8 и функциональное состояние почек у больных БГ в стадии декомпенсированного тиреотоксикоза. На сегодняшний день не вызывает сомнения тот факт, что наиболее точным показателем, отражающим функциональное состояние почек, является скорость клубочковой фильтрации. Исходя из вышеизложенного целью работы являлось изучение СКФ и уровня ИЛ-8 у больных БГ.

Материал и методы

На базе эндокринологического отделения поликлиники ГБУЗ “Иркутская областная клиническая больница” в 2009–2012 гг. проведено одномоментное клиническое исследование, в которое включались пациенты с БГ в стадии декомпенсации тиреотоксикоза, обратившиеся за консультацией, подписавшие информированное согласие на участие в исследовании и не имевшие критериев исключения. Критериями исключения являлись: наличие острых и хронических заболеваний почек; артериальной гипертензии, выявленной до дебюта БГ; нарушения углеводного обмена; наличие узловых образований в ЩЖ; возраст старше 60 лет; беременность и лактация у женщин.

Всего включено 95 больных с БГ; из них мужчин – 16 (16,8%), медиана возраста – 42 (34–51) года. Анализ длительности заболевания, числа рецидивов, а также характера сопутствующей патологии проводился по данным медицинской документации и анамнеза.

Длительность БГ у обследованных больных составила от 0 (впервые выявленная БГ) до 15 лет (Ме – 1,0 (0; 4,0) год). При объективном осмотре увеличение ЩЖ 0 степени по ВОЗ выявлено у 10 больных (10,5%); 1-й степени – у 29 больных (30,5%), 2-й степени – у 56 больных (59%). Число рецидивов тиреотоксикоза варьировало от 1 до 8 за весь период болезни (Ме 1,0 (1,0–2,0)).

Всем больным проведено УЗИ ЩЖ (Ме общего объема ЩЖ по данным УЗИ составила 35,3 (25,4–53,2) см³).

Уровни тиреоидных гормонов в сыворотке крови исследованы радиоиммунным методом в радиоизотопной лаборатории ГБУЗ ИОКБ (свободный трийодтиронин – св.Т₃ (референсные значения – 1,3–3,0 пмоль/л), свободный тироксин – св.Т₄ (референсные значения – 12,0–22,0 пмоль/л), тиреотропный гормон гипофиза – ТТГ (референсные значения – 0,270–4,200 мкМЕ/мл)).

Для изучения состояния почек анализировали выраженность микроальбуминурии (МАУ) в утренней порции мочи иммунотурбидиметрическим методом на анализаторе Synchro (производитель Beckman Coulter, США; референсные значения – 0,00–25,00 мг/л), а также протеинурии – с помощью 3% сульфосалициловой кислоты (референсные пределы – до 0,03 г/л). Скорость клубочковой фильтрации рассчитывалась по формуле MDRD.

Уровень ИЛ-8 определяли с помощью набора реагентов “Интерлейкин-8-ИФА-БЕСТ” (производитель ЗАО “Вектор-Бест”, г. Новосибирск) для количественного определения человеческого ИЛ-8

в сыворотке крови, плазме и культуральных жидкостях. Референсные значения – 0–10 пг/мл.

Диагноз артериальной гипертензии (АГ) устанавливался в соответствии с Национальными рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) и Российского медицинского общества по артериальной гипертонии (2008).

Статистический анализ проведен с использованием программы Statistica for Windows, версия 6.0. Нормальность распределения проверялась с использованием критерия Шапиро–Уилка. Распределение всех показателей не подчинялось закону нормального распределения, в связи с чем использовались непараметрические методы анализа. Сравнение двух несвязанных групп проводилось с помощью критерия Манна–Уитни. Качественные показатели сравнивались критерием χ^2 по Пирсону. В случае множественных попарных сравнений вводилась поправка Бонферрони. Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05. Данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного интервала (Q_{25} – Q_{75}).

Результаты и обсуждение

У обследованных больных БГ в стадии декомпенсированного тиреотоксикоза медиана св.Т₃ составила 12,1 (7,3–24,5) пмоль/л; Me св.Т₄ – 37,7 (26,8–58,6) пмоль/л; Me ТТГ – 0,03 (0,01–0,07) мкМЕ/мл. АГ как клиническое проявление тиреотоксикоза регистрировалась у 51 больного (53,7%), в 90,2% случаев она была 1-й степени. Синусовая тахикардия была зарегистрирована у 57 больных (60%). Фибрилляция предсердий (ФП) постоянной тахисистолической формы диагностирована у 8 (8,4%) обследованных больных БГ.

МАУ зарегистрирована у 12 больных (12,6%); протеинурия – у 3 (3,1%). Me МАУ составила 50,0 (38,6–50,0) мг/л, Me протеинурии – 0,495 (0,43–0,50) г/л. Таким образом, у большинства больных с декомпенсированной БГ не было МАУ или протеинурии (84,3%). Минимальная СКФ составила 64,4 мл/мин; максимальная – 273,6 мл/мин, Me СКФ – 116,1 (96,0–131,8) мл/мин.

Для исключения влияния лекарственных препаратов на почечную функцию ее показатели были проанализированы отдельно у больных, не получавших на момент включения в исследование тиреостатиков и/или β -блокаторов (55 больных, или 57,9%) и получавших данные препараты (40 больных, или 42,1%). Сравнимые группы не различались по полу, возрасту, степени увеличения ЩЖ, степени тяжести тиреотоксикоза, длительности заболевания и коли-

честву рецидивов, уровням систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД), показателям общего анализа крови, общего анализа мочи, биохимическим показателям (общий белок, альбумин, глюкоза, мочевины, креатинин, калий, натрий). В группе больных, не получавших лечения, закономерно наблюдались более высокие показатели периферических тиреоидных гормонов (св.Т₃ – 19,7 (11,4–34,7) vs 8,77 (5,1–12,1) пмоль/л; $p = 0,002$; св.Т₄ – 44,5 (32,7–66,3) vs 27,7 (23,7–38,3) пмоль/л; $p < 0,001$), а также более низкий ИМТ, большая ЧСС, более низкий уровень холестерина. Уровень ТТГ в обеих группах значимо не различался (0,03 (0,01–0,06) vs 0,04 (0,009–0,09) мкМЕ/мл, $p = 0,61$).

Несмотря на выявленные различия по уровню тиреоидных гормонов, доли больных с МАУ и протеинурией в группах пациентов, получавших и не получавших лекарственную терапию, не различались (14,5% vs 10,0%; $\chi^2 = 0,12$; $p = 0,73$ и 3,6% vs 2,5%; $\chi^2 = 0,08$; $p = 0,78$ соответственно). СКФ была несколько ниже в группе, получавших лекарственную терапию: в 1-й группе она составила 118,2 (99,8–146,8) мл/мин, во 2-й группе – 111,5 (94,55–121,95) мл/мин, однако различия не достигали статистической значимости ($p = 0,11$). Полученные результаты позволили сделать вывод об отсутствии значимого влияния приема тиреостатических препаратов и/или β -блокаторов на почечную функцию на момент включения пациентов в исследование.

На следующем этапе исследования состояние почечной функции было проанализировано в зависимости от длительности течения БГ.

По длительности заболевания все обследованные больные были разделены на 3 группы: впервые выявленная БГ (1-я группа; $n = 37$, или 39,0%), длительность БГ от 1 до 5 лет (2-я группа; $n = 36$, или 37,9%), длительность БГ более 5 лет (3-я группа; $n = 22$, или 23,1%).

Сравнимые группы не различались по полу, возрасту, степени увеличения ЩЖ, уровню тиреоидных гормонов, показателям САД и ДАД (табл. 1). По степени выраженности клинических проявлений и гормональных нарушений большая часть больных находилась в состоянии манифестного тиреотоксикоза (92,1, 94,3 и 90,9% в группах соответственно; $p > 0,05$), остальные имели осложнения тиреотоксикоза в виде ФП (7,9, 5,7 и 9,1% соответственно; $p > 0,05$). На момент исследования более половины больных в каждой группе не принимали никаких лекарственных препаратов (65,8, 51,4 и 54,5% соответственно; $p > 0,05$).

МАУ или протеинурия была зарегистрирована у 6 больных (16,2%) 1-й группы, 7 больных (19,4%)

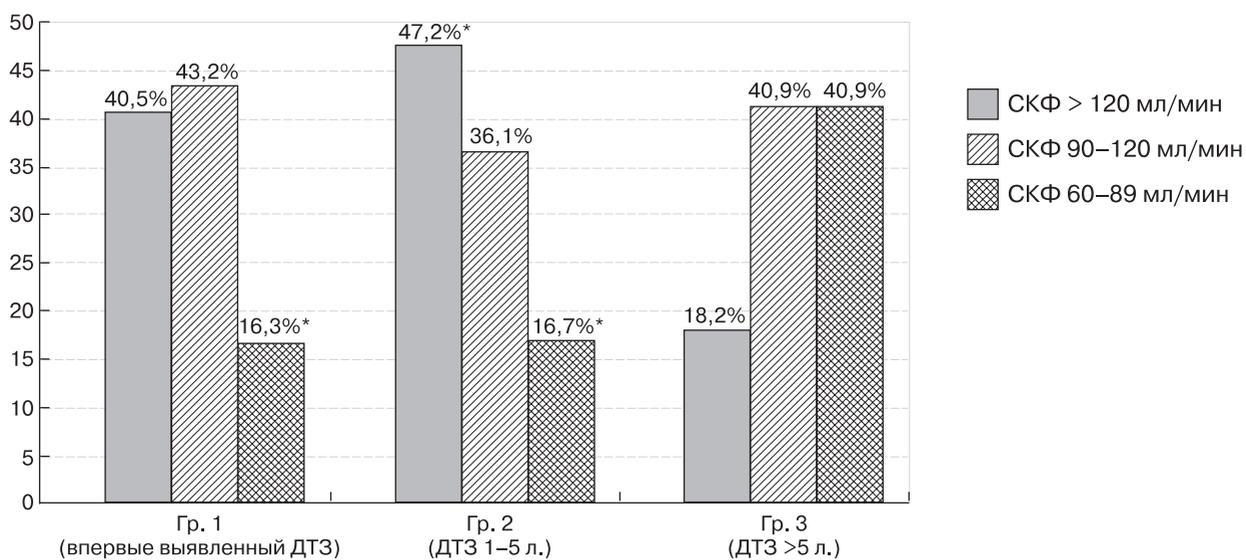
Таблица 1. Характеристика больных БГ в зависимости от длительности заболевания

	1-я группа, n = 37	2-я группа, n = 36	3-я группа, n = 22	p
Возраст, годы	40,0 (32,0–50,0)	41,5 (31,5–53,0)	47,0 (40,0–52,0)	$p_{1-2} = 0,50$ $p_{1-3} = 0,08$ $p_{2-3} = 0,38$
САД, мм рт.ст.	130,0 (127,0–140,0)	130,0 (120,0–140,0)	128,5 (110,0–130,0)	$p_{1-2} = 0,33$ $p_{1-3} = 0,06$ $p_{2-3} = 0,25$
ДАД, мм рт.ст.	80,0 (70–90)	80,0 (70–90)	80,0 (70–90)	$p_{1-2} = 0,74$ $p_{1-3} = 0,36$ $p_{2-3} = 0,56$
св.Т ₃ , пмоль/л	16,9 (10,1–34,7)	12,1 (5,3–21,7)	11,0 (5,4–16,9)	$p_{1-2} = 0,15$ $p_{1-3} = 0,98$ $p_{2-3} = 0,13$
св.Т ₄ , пмоль/л	42,0 (31,2–63,5)	30,9 (24,1–48,0)	36,1 (26,0–55,3)	$p_{1-2} = 0,12$ $p_{1-3} = 0,51$ $p_{2-3} = 0,30$
ТТГ, мкМЕ/мл	0,03 (0,009–0,08)	0,03 (0,01–0,06)	0,05 (0,01–0,07)	$p_{1-2} = 0,74$ $p_{1-3} = 0,76$ $p_{2-3} = 0,91$
СКФ, мл/мин	116,9 (107,1–135,8)	119,6 (104,5–136,5)	101,9 (77,6–116,5)	$p_{1-2} = 0,71$ $p_{1-3} = 0,048$ $p_{2-3} = 0,021$

2-й группы и 2 больных (9,1%) 3-й группы ($p_{1-2} = 0,96$; $\chi^2 = 0,001$; $p_{1-3} = 0,70$; $\chi^2 = 0,14$; $p_{2-3} = 0,49$; $\chi^2 = 0,47$). СКФ с увеличением длительности БГ значительно снижалась, но все же находилась в пределах нормальных значений (табл. 1).

У большинства больных с длительностью БГ до 5 лет СКФ была более 90 мл/мин (83,7% в 1-й группе, 83,3% – во 2-й группе, в среднем – 83,6%; соответственно СКФ ниже 90 мл/мин имели 16,4% больных 1-й и 2-й групп). При этом 43,8% больных 1-й

и 2-й групп (32 из 73) имели почечную гиперфильтрацию. С увеличением длительности течения БГ более 5 лет доля больных с гиперфильтрацией снижалась в 2,4 раза (с 43,8% до 18,2%, $\chi^2 = 4,73$, $df = 1$; $p = 0,03$), а доля больных с СКФ 60–89 мл/мин увеличивалась в 2,5 раза (с 16,4% в 1-й и 2-й группах до 40,9% в 3-й группе; $\chi^2 = 5,88$, $df = 1$; $p = 0,015$) (рисунок). Тем не менее ни у одного из пациентов с длительностью БГ более 5 лет не было снижения СКФ ниже 60 мл/мин.



СКФ у больных с различной длительностью БГ (* – $p < 0,05$ по сравнению с 3-й группой).

Таблица 2. Уровни тиреоидных гормонов у больных БГ в зависимости от СКФ

	1-я группа (СКФ 60–89 мл/мин), <i>n</i> = 21 (22,1%)	2-я группа (СКФ 90–120 мл/мин), <i>n</i> = 38 (40,0%)	3-я группа (СКФ более 120 мл/мин), <i>n</i> = 36 (37,9%)	<i>p</i>
св.Т ₃ , пмоль/л	8,4 (5,4–16,0)	11,3 (5,2–22,5)	21,3 (12,1–36,2)	<i>p</i> ₁₋₂ = 0,62 <i>p</i> ₁₋₃ = 0,015 <i>p</i> ₂₋₃ = 0,015
св.Т ₄ , пмоль/л	34,6 (24,1–58,6)	38,1 (25,2–52,0)	38,1 (28,3–64,1)	<i>p</i> ₁₋₂ = 0,78 <i>p</i> ₁₋₃ = 0,20 <i>p</i> ₂₋₃ = 0,15
ТТГ, мкМЕ/мл	0,06 (0,02–0,12)	0,04 (0,01–0,05)	0,02 (0,005–0,05)	<i>p</i> ₁₋₂ = 0,07 <i>p</i> ₁₋₃ = 0,027 <i>p</i> ₂₋₃ = 0,039

Таблица 3. СКФ у больных с различными уровнями ИЛ-8

СКФ	1-я группа (ИЛ-8 в референсных пределах), <i>n</i> = 46 (67,7%)		2-я группа (ИЛ-8 выше референсных значений), <i>n</i> = 22 (32,3%)		<i>p</i>	χ ²
	абс.	%	абс.	%		
Более 120 мл/мин	17	37,0	7	31,8	0,68	0,17
90–120 мл/мин	22	47,8	6	23,7	0,11	2,6
60–89 мл/мин	7	15,2	9	40,9	0,02	5,46

Также был изучен уровень тиреоидных гормонов при различной СКФ у больных БГ. В зависимости от СКФ больные распределились на 3 группы: 1-я группа – с СКФ 60–89 мл/мин (*n* = 21, или 22,1%); 2-я группа – с СКФ 90–120 мл/мин (*n* = 38, или 40,0%); 3-я группа – с СКФ более 120 мл/мин (*n* = 36, или 37,9%). Группы не различались по полу, возрасту, степени БГ, степени тяжести тиреотоксикоза, длительности заболевания, количеству рецидивов, уровням САД и ДАД, частоте встречаемости МАУ и протеинурии.

В группе больных с почечной гиперфилтрацией регистрировались значимо большие уровни св.Т₃ и, соответственно, более низкие уровни ТТГ, чем у больных с нормальными показателями СКФ или ее снижением до 60 мл/мин (табл. 2).

Взаимосвязь функционального состояния ЩЖ и почек была подтверждена при проведении корреляционного анализа. Обнаружена прямая умеренной силы корреляционная связь между СКФ и уровнем св.Т₃ (*r*_s = 0,45; *p* = 0,001) и обратная умеренной силы – с уровнем ТТГ (*r*_s = –0,31; *p* = 0,003).

У 68 из 95 обследованных больных БГ, вошедших в подгруппу методом случайной выборки, был изучен уровень ИЛ-8 в сыворотке крови при различной СКФ.

В зависимости от СКФ больные распределились в 3 подгруппы: 1-я – с СКФ 60–89 мл/мин (*n* = 16, или 23,5%); 2-я – с СКФ 90–120 мл/мин (*n* = 28,

или 41,2%); 3-я – с СКФ более 120 мл/мин (*n* = 24, или 35,3%). Подгруппы не различались по полу, возрасту, степени БГ, степени тяжести тиреотоксикоза, длительности заболевания, количеству рецидивов, уровням САД и ДАД, частоте встречаемости МАУ и протеинурии. Уровни тиреоидных гормонов в этих подгруппах также значимо не различались: св.Т₃ – 12,4; 12,0 и 18,2 пмоль/л соответственно (*p*₁₋₂ = 0,80; *p*₁₋₃ = 0,15; *p*₂₋₃ = 0,28); св.Т₄ – 37,8; 42,0 и 55,8 пмоль/л (*p*₁₋₂ = 0,82; *p*₁₋₃ = 0,42; *p*₂₋₃ = 0,33); ТТГ – 0,06; 0,02 и 0,02 мкМЕ/мл (*p*₁₋₂ = 0,06; *p*₁₋₃ = 0,09; *p*₂₋₃ = 0,54).

Уровень ИЛ-8 в сыворотке был выше в группе больных БГ с СКФ 60–89 мл/мин по сравнению с группой с СКФ 90–120 мл/мин [11,4 (7,8–12,9) пг/мл vs 7,4 (4,3–9,9) пг/мл; *p* = 0,015], а также выше, чем в группе больных с гиперфилтрацией, хотя различия не достигли статистической значимости [11,4 (7,8–12,9) пг/мл vs 7,1 (4,5–14,4) пг/мл; *p* = 0,16).

В зависимости от уровня ИЛ-8 больные были распределены в 2 группы: с нормальными значениями (1-я группа, *n* = 46, или 67,7%) и с повышенным уровнем (2-я группа, *n* = 22, или 32,3%). В этих группах была изучена частота различных уровней СКФ (табл. 3).

У больных с повышенным уровнем ИЛ-8 в 2,7 раза чаще регистрировалось снижение СКФ ниже 90 мл/мин по сравнению с больными с нор-

мальными уровнями ИЛ-8 ($p = 0,02$; табл. 3). При проведении корреляционного анализа в группе больных с СКФ 60–89 мл/мин обнаружена обратная умеренной силы корреляционная взаимосвязь между уровнем ИЛ-8 и СКФ ($n = 16$; $r_s = -0,53$; $p = 0,037$). При расширении этой группы за счет больных с нормальными показателями СКФ (90–120 мл/мин) эта взаимосвязь сохранялась ($n = 44$; $r_s = -0,45$; $p = 0,002$). У больных с гиперфильтрацией взаимосвязи между уровнем ИЛ-8 и СКФ не обнаружено ($n = 24$; $r_s = 0,36$; $p = 0,08$). Корреляционной связи между уровнями ИЛ-8 и тиреоидными гормонами у больных с СКФ 60–89 мл/мин и 90–120 мл/мин также не наблюдалось (св.Т₃ – $r_s = 0,24$; $p = 0,28$; св.Т₄ – $r_s = 0,18$; $p = 0,24$; ТТГ – $r_s = 0,20$; $p = 0,19$).

Выводы

1. У больных с БГ в стадии декомпенсированного тиреотоксикоза СКФ выше 120 мл/мин регистрировалась у 37,9% больных, 90–120 мл/мин – у 40%, ниже 90 мл/мин – у 22,1%. Снижения СКФ ниже 60 мл/мин не наблюдалось. С увеличением длительности БГ более 5 лет доля больных с гиперфильтрацией уменьшалась в 2,4 раза.

2. У больных БГ в стадии декомпенсированного тиреотоксикоза при СКФ более 120 мл/мин уровень св.Т₃ выше, чем у больных без гиперфильтрации. Обнаружена прямая корреляционная взаимосвязь между СКФ и уровнем св.Т₃ ($r_s = 0,45$; $p = 0,001$).

3. У больных БГ в стадии декомпенсированного тиреотоксикоза при снижении СКФ ниже 90 мл/мин в 2,7 раза чаще регистрируется повышенный уровень провоспалительного цитокина ИЛ-8. Обнаружена обратная корреляционная взаимосвязь между СКФ и уровнем ИЛ-8 ($r_s = -0,53$; $p = 0,037$).

Список литературы

1. Гома ТВ, Хамнуева ЛЮ, Орлова ГМ. Клинико-иммунологические аспекты поражения сердечно-сосудистой системы у больных с болезнью Грейвса и хронической сердечной недостаточностью. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2011;7(3):42-47.
2. Маркелова ЕВ, Лазанович ВВ. Аутоантитела и цитокиновый профиль у пациентов с болезнью Грейвса–Базедова и их динамика на фоне лечения тионамидами. Медицинская иммунология. 2008;10(2–3):245-250.
3. Меркоданова ЮА, Утц ИА. Цитокиновый профиль мочи при различных этиопатогенетических вариантах хронического пиелонефрита у детей. Саратовский научно-медицинский журнал. 2011;7(4):901-904.
4. Орлова ММ, Родионова ТИ. Функциональное состояние почек у больных манифестным гипотиреозом. Саратовский научно-медицинский журнал. 2012;8(2):333-338.
5. Alnaqdy A, Al-Maskari M. Levels of cytokines and thyroid autoantibodies in Omani patients with Graves' disease. Br J Biomed Sci. 2007;64(4):164-167.
6. Basu G, Mohapatra A. Interactions between thyroid disorders and kidney disease. Indian J Endocrinol Metab. 2012;16(2):204-213.
7. Den Hollander JG, Wulkan RW, Mantel MJ, Berghout A. Correlation between severity of thyroid dysfunction and renal function. Clin Endocrinol (Oxf). 2005;62:423-427.
8. El-Shehaby A, Darweesh H, El-Khatib M et al. Correlations of urinary biomarkers, TNF-like weak inducer of apoptosis (TWEAK), osteoprotegerin (OPG), monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), and IL-8 with lupus nephritis. J Clin Immunol. 2011;31(5):848-856.
9. Mariani LH, Berns JS. The renal manifestations of thyroid disease. J Am Soc Nephrol. 2012;23(1):22-26.
10. Mavziutov AR, Bondarenko KR, Enikeev AN, Bondarenko VM. Systemic endotoxemia as a pathogenetic factor of pregnancy complication. Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol. 2012;5:16-21.
11. Niemir ZI, Stein H, Ciechanowicz A et al. The in situ expression of interleukin-8 in the normal human kidney and in different morphological forms of glomerulonephritis. Am J Kidney Dis. 2004;43(6):983-998.
12. van Hoek I, Daminet S. Interactions between thyroid and kidney function in pathological conditions of these organ systems: a review. Gen Comp Endocrinol. 2009;160(3):205-215.
13. Vargas F, Moreno JM, Gomez I et al. Vascular and renal function in experimental thyroid disorders. Eur J Endocrinol. 2006;154(2):197-212.