

Impact Factor: 5.723

ISSN: 2181-0982
DOI: 10.26739/2181-0982
www.tadqiqot.uz

JNNR

JOURNAL OF NEUROLOGY AND
NEUROSURGERY RESEARCH



VOLUME 4, ISSUE 3

2023


СОДЕРЖАНИЕ | CONTENT

1. Xolmuminovna Utaganova Guljahon, Isanova Shoira To'liqinovna, Ergashev Suxrob Saidovich, Muxtarova Maftuna Alisherovna YANGI TUG'ILGAN SHAQALOQLARDA OG'RIQ SINDROMINING PATOGENETIK MEKANIZMI.....	7
2. Дилбар Таджиевна Ходжиева, Барнаева Ситора Бахрамовна НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ.....	10
3. Hakimova Sohiba Ziyodullayevna, Muzaffarova Nargiza Shuxratovna, Bakhramov Shohrux Fakhruddin ugli БАЗИЛЯР МИГРЕННИНГ ЗАМОНАВИЙ ДИАГНОСТИКАСИ (адабиётлар шархи).....	14
4. Абдуллаев Дониер Еркинжон угли, Югай Игорь Александрович ОСОБЕННОСТИ ТАКТИКИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТЕТРИНГ СИНДРОМА ПРИ СОЧЕТАННОЙ АНОМАЛИИ СПИННОГО МОЗГА.....	17
5. Khaidarov Nodirjon Kadirovich, Teshayev Shukhrat Jumayevich, Kamalova Malika Ixomovna RISK FACTORS AND MECHANISMS OF ONCOLOGY IN WOMEN (Literature review).....	22
6. Ишанходжаева Гулчехра Талиповна НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОГНИТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ДЕТЕЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ.....	27
7. Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна, Ишанходжаева Гулчехра Талиповна ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИСТУПОВ МИГРЕНИ У ДЕТЕЙ.....	30
8. Мухаммаджонова Дурдона Мухаммадjon кизи БОЛАЛАР ЦЕРЕБРАЛ ФАЛАЖЛИГИДА КОГНИТИВ БУЗИЛИШЛАР РЕАБИЛИТАЦИОН ДАВОСИНИ ОПТИМАЛЛАШТИРИШ.....	33
9. Рахматуллаева Гулнара Кутпитдиновна, Мирзаева Камола Сайдирахмановна, Кадырова Азиза Шавкатовна АНАЛИЗ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ФОНЕ БЕРЕМЕННОСТИ.....	38
10. Рахматуллаева Гульнара Кутбитдиновна, Худаярова Севара Муратбековна, Холмуратова Бахтигул Нурмухаммат кизи ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК (ХБП) КАК ФАКТОР РИСКА СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ.....	42
11. Ашрапов Жамшид Рауфович, Асадуллаев Улугбек Максудович РЕЗУЛЬТАТЫ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ СУБТЕНТОРИАЛЬНЫХ ГЛИОМ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ДЕТЕЙ.....	47
12. Матмуродов Рустамбек Жуманазарович, Умирова Сурайё Мамуржоновна COVID-19 ЎТКАЗГАН ДИАБЕТИК ПОЛИНЕЙРОПАТИЯЛИ БЕМОРЛАРДА КЛИНИК-НЕВРОЛОГИК, НЕЙРОФИЗИОЛОГИК БУЗИЛИШЛАР ВА КОМПЛЕМЕНТ С3 КОМПОНЕНТИНИНГ СОЛИШТИРМА ТАҲЛИЛИ....	51
13. Туракулов Уйгун Сагдуллаевич, Ризаев Жасур Алимжанович ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ САМООЦЕНКИ НА ПЕРЕЖИВАНИЕ ЧУВСТВА ОДИНОЧЕСТВА В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ.....	56
14. Khodjieva Dilbar Tadjievna, Khotamov Bekzodjon Farhodovich PSYCHO-VEGETATIVE DISORDERS IN THE INTERICTAL PERIOD WITH TENSION HEADACHE (LITERATURE REVIEW).....	59
15. Мамадалиев Дилшод Мухаммадалиевич, Якубов Жахонгир Баходирович, Асадуллаев Улугбек Махсудович ПЕРСПЕКТИВЫ ХИРУРГИИ С ПРОБУЖДЕНИЕМ В НЕДОМИНАНТНОМ ПРАВОМ ПОЛУШАРИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	63
16. Ходжиева Дилбар Таджиевна, Ходжаева Мухаббат Салимовна СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ, ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИИ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР).....	72

УДК: 616.831-002: 616.61-036.12

Рахматуллаева Гульнора Кутбитдиновна
Худаярова Севара Муратбековна
Холмуратова Бахтигул Нурмухаммат кизи
Ташкентская медицинская академия

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК (ХБП) КАК ФАКТОР РИСКА СОСУДИСТОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И РАЗВИТИЯ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

 <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7979601>

АННОТАЦИЯ

Сосудистое ремоделирование при Хронической болезни почек (ХБП) является одним из грозных и распространённых осложнений этого состояния. Одним из основных факторов риска развития изменения структуры и геометрии артерий является нарушение минерального обмена, а именно фосфорно-кальциевого. Отклонения в метаболизме кальция, фосфора, паратиреоидного гормона (ПТГ) и витамина D ведет к эктопической т.е. сосудистой или тканевой кальцификации. На сегодняшний день исследования, касающиеся эктопической кальцификации, представляет большой интерес для исследователей, что обусловлено как совершенствованием методов выявления кальциноза, так и резким прогрессирующим его распространённостью в связи с пандемией хронических неинфекционных болезней, в том числе ХБП

Ключевые слова: Хроническая болезнь почек (ХБП), сосудистое ремоделирование, ТКИМ, цереброваскулярные осложнения

Rakhmatullayeva Gulnara Kutbitdinovna
Khudayarova Sevara Muratbekovna
Kholmuratova Bakhtigul Nurmukhammat qizi
Tashkent Medical Academy

CHRONIC KIDNEY DISEASE (CKD) AS A RISK FACTOR FOR VASCULAR REMODELING AND THE DEVELOPMENT OF CEREBROVASCULAR PATHOLOGY

ANNOTATION

Vascular remodeling in Chronic Kidney disease (CKD) is one of the formidable and common complications of this condition. One of the main risk factors for the development of changes in the structure and geometry of the arteries is a violation of mineral metabolism, namely phosphorus-calcium. Abnormalities in the metabolism of calcium, phosphorus, parathyroid hormone (PGT) and vitamin D lead to ectopic, i.e. vascular or tissue calcification. To date, studies concerning ectopic calcification are of great interest to researchers, which is due to both the improvement of methods for detecting calcification and the sharp progression of its prevalence due to the pandemic of chronic non-communicable diseases, including CKD

Keywords: Chronic kidney disease (CKD), vascular remodeling, TKIM, cerebrovascular complications

Рахматуллаева Гулнора Кутбитдиновна
Худаярова Севара Муратбековна
Холмуратова Бахтигул Нурмухаммат кизи
Тошкент тиббиёт академияси

СУРУНКАЛИ БУЙРАК КАСАЛЛИГИ (СБК) ҚОН ТОМИРЛАРИНИНГ РЕМОДЕЛЯЦИЯСИ ВА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯР ПАТОЛОГИЯНИНГ РИВОЖЛАНИШИ УЧУН ХАВФ ОМИЛИ СИФАТИДА

АННОТАЦИЯ

Сурункали буйрак касаллигида (СБК) қон томирларнинг ремоделяцияси кенг тарқалган асоратларидан биридир. Артерияларнинг тузилиши ва геометриясидаги ўзгаришларнинг ривожланишининг асосий хавф омилларидан бири бу минерал метаболизмидини, яъни фосфор-кальцийнинг бузилишидир. Кальций, фосфор, паратиреоид гормони (ПТГ) ва D витамини метаболизмидаги бузилишлар эктопик, яъни қон томир ёки тўқималарнинг калцификациясига олиб келади. Бугунги кунга келиб, эктопик калцификация бўйича тадқиқотлар тадқиқотчиларда катта қизиқиш уйғотмоқда, бу калцификацияни аниқлаш усулларини такомиллаштириш ва сурункали юкумли бўлмаган касалликлар, шу жумладан СБК пандемияси туфайли унинг тарқалишининг кескин ривожланиши билан боғлиқ

Калит сўзлар: сурункали буйрак касаллиги(СБК), қон томирларини кайта қуриш, ТКИМ, цереброваскуляр асоратлар

Актуальность: Нарушение минерального обмена и осложнений этого состояния. Ремоделирование сосудов – это сосудистое ремоделирование при Хронической болезни почек изменение структуры и функции сосудов в ответ на воздействие патологических факторов, которое является ведущим звеном

поражения сердечно-сосудистой и цереброваскулярной системы при ХБП. Ремоделирование сосудистой стенки при ХБП возникает под действием многочисленных сердечно-сосудистых факторов риска, как традиционных (артериальная гипертензия – АГ, в том числе изолированная систолическая АГ, метаболический синдром, курение), так и обусловленных непосредственно поражением почек (протеинурия, анемия, нарушение фосфорно-кальциевого обмена, гипергомоцистеинемия) [2]. Ремоделирование сосудов головного мозга при ХБП способствует формированию цереброваскулярной недостаточности, приводящей к острым и хроническим нарушениям мозгового кровообращения [Шишкова В.Н., 2014; Яхно Н.Н., 2005; Vajaj J.S., 2014]. Одним из основных факторов риска ремоделирования является нарушение минерального обмена а именно фосфорно-кальциевого. Отклонения в метаболизме кальция, фосфора, паратиреоидного гормона (ПТГ) и витамина D ведет к эктопической т.е. сосудистой или тканевой кальцификации. На сегодняшний день исследования, касающиеся эктопической кальцификации, представляют большой интерес для исследователей, что обусловлено как совершенствованием методов выявления кальциноза, так и резким прогрессированием его распространённости в связи с пандемией хронических неинфекционных болезней, в том числе ХБП [12]. Связь между кальцификацией сосудов и поражением почек описал Virchow в 1855 г. а в 1979 г. Alfrey [8] показал ее высокую распространенность у пациентов с ХБП. По литературным данным, у пациентов с ХБП кальцификация сосудов начинается на 10–20 лет раньше, чем в общей популяции. Распространенность кальцификации на додиализных стадиях достигает 80% [6], а при инциации диализа – 100% [10].

По мере прогрессирования почечной недостаточности снижается экскреционная функция почек, т.е. выделение фосфора с мочой. Гиперфосфатемия влечет за собой избыточную продукцию ПТГ, который в свою очередь компесаторно стимулирует выход Са(кальция) из костей и увеличение синтеза витамина D.

Существует две разновидности васкулярной кальцификации: кальцификация интимы артерий и кальцификация меди. Кальцификация интимы характеризующаяся накоплением липидов, воспалением и апоптозом, тесно ассоциирована с атеросклерозом [1,3,4]. Медикальциноз развивается независимо от наличия атеросклероза и характеризуется диффузной кальцификацией меди, увеличением количества коллагеновых волокон с относительным уменьшением содержания эластических, что приводит к атеросклерозу и повышению жесткости сосудистой стенки [1,4,7]. Кальцификация стенок артерий у пациентов с ХБП происходит как на уровне интимы, так и в среднем слое артериальной стенки, независимо или одновременно [1, 3, 4-7].

Потеря эластичности стенок артерий ускоряет пульсовую волну, и, как следствие, нарушает процесс оксигенации в

капиллярном русле, повышает систолическое АД. С другой стороны, системное воспаление, оксидативный стресс и неблагоприятный липидный профиль при уремии, ответственные за эндотелиальную дисфункцию и поражение интимы сосудов, способствуют формированию атеросклеротических бляшек и ускорению процессов атеросклероза. В условиях гиперфосфатемии и повышенного уровня кальций-фосфорного продукта происходит отложение фосфата кальция в атеросклеротических бляшках, стенозирование и тромбоз сосудов, реализующихся в инфаркт и инсульт. Таким образом, процессы нарушения кальций-фосфорного гомеостаза приводят к неблагоприятным исходам МХН-ХБП: сосудистой патологии, повышению общей летальности. Ультразвуковое исследование является единственным неинвазивным методом визуализации способным дифференцировать слои артериальной стенки и локализовать кальциевые отложения в ней [9, 11].

Цель исследования: Изучить нарушение минерального обмена и степень кальцификации брахиоцефальных артерий у пациентов с ХБП.

Материалы и методы исследования:

Под нашим наблюдением находились 101 пациент с диагнозом ХБП, которые получали стационарное лечение и плановый гемодиализ в отделении ЦТП на базе многопрофильной клиники центра развития профессиональной квалификации медицинских работников. ХБП диагностировали на основании критериев KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes), разработанных в 2002 г. [6]. Из них 61 (60,3%) составляют мужчины, и 40 (39,6%) составляют женщины. Средний возраст всех больных составил 46,2±15,01 года, при этом средний возраст мужчин составил 42,2±12 года, средний возраст женщин составил 39,3±11,5 года. В контрольную группу вошли 50 практически здоровых людей (средний возраст – 41,3 года (20–66года)), из них 23 мужчины (46,0%), 27 женщин (54,0%).

Согласно Классификации МКБ 10 (N18) все больные разделены на 3 группы:

1. Додиализные пациенты (N18.1 N18.2 N18.3 N18.4) – 28 больных (28%). Средний возраст составил 56,1±12,1

2. Больные на плановом гемодиализе (N18.5) – 30 больных (30%). Средний возраст составил 53,1±13,3

3. Больные после трансплантации почек (Z94.0) – 43 больных (43%). Средний возраст составил 34,8±9,3

Всем больным было проведено определение в сыворотке крови уровня Р (фосфора), Са (кальция) и ПТГ (паратиреоидного гормона), а так же дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов.

Результаты:

Уровни Р, Са и ПТГ в зависимости от стадии заболевания (среднее арифметическое значение) (таб. 1)

Таблица 1

Показатели минерального обмена и паратиреоидного гормона

Показатель	Референсные значения	До диализные пациенты M±m	Пациенты на программном гемодиализе M±m	Пациенты после пересадки M±m
Кальций	2,25-2,75	1,21±0,74 **	3,1±1,8	1,49±0,54;
Фосфор	0,87-1,45	3,28±0,81	4,2±1,7;*	2,21±0,88;
Паратиреоидный гормон	15-65 пг/мл	96,5±1,64.	250±2,7**	70,65±2,54*

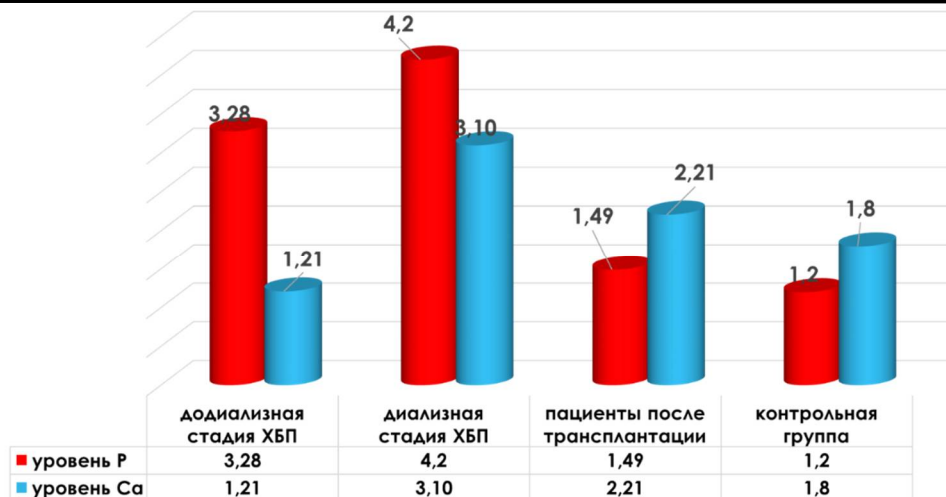


Рис. 1. Показатели минерального обмена и паратиреоидного гормона

В группе больных на до диализной стадии ХБП среднее значение уровня фосфора равнялось $3,28 \pm 0,81$ (референсные значения $0,87-1,45$); уровень Ca $1,21 \pm 0,74$ ($2,25-2,75$); уровень паратиреоидного гормона составил $96,5 \pm 1,64$. За счет уменьшения количества функционирующих нефронов и снижения СКФ <math><60 мл/мин снижается секреторная функция почек и у больных на этой стадии наблюдалось гиперфосфатемия. В ответ на гиперфосфатемии остеобластами и остеоцитами увеличивается выработка гормона фосфотанина FGF23, который подавляет синтез кальцитриола, он в свою очередь снижает абсорбцию Ca, в результате чего у больных на этой стадии развилась гипокальциемия. Снижение уровня кальция увеличивает выработку ПТГ и в следствии этого к гиперплазии парашитовидных желез. Гипокальциемия приводит к нарушению электрогенеза мембран нейронов и астроцитов, а именно, нарушению их потенциала покоя. При гипокальциемии нарушается нейтрализация отрицательного электрического заряда гликопротеинов на внутренней стороне клеточной мембраны, следствием чего являются снижение порога открытия потенциалзависимых натриевых каналов, их разблокировка, поступление в клетку

натрия, снижение потенциала деполяризации мембран нейронов с повторными деполяризациями и подавлением гиперполяризации и, как следствие, повышение спонтанной активности нейронов и развитие судорог [20—23].

В группе больных находящихся на программном гемодиализе уровень фосфора равнялось $4,2 \pm 1,7$; Ca $3,1 \pm 1,8$; ПТГ $250 \pm 2,7$. На данном этапе практически у всех больных наблюдалась гиперфосфатемия. Гиперпродукция ПТГ стимулирует выход кальция из кости, приводя уровень кальция крови в норму или повышению. Уровень ПТГ остается повышенным.

У больных после трансплантации средний уровень P в сыворотке крови равнялось $1,49 \pm 0,54$; уровень кальция $2,21 \pm 0,88$; уровень ПТГ $70,65 \pm 2,54$. Что говорит о постепенном восстановлении минеральной дисфункции.

Для определения состояния сосудов питающих головной мозг и влияние на них дисбаланса электролитов и паратгормона, с помощью ультразвукового сканирования у исследуемых пациентов были исследованы брахиоцефальные сосуды головного мозга (таб.2)

Таблица 2.

Результаты ультразвукового исследования сосудов в группах пациентов с ХБП:

Артерии	Показатель	ХБП 1–4 ст. (до диализные пациенты) (n=28) M±m	ХБП 5д ст. (пациенты на программном гемодиализе) (n=30) M±m	ХБП (состояние после пересадки почки) n=43 M±m
ОСА	Диаметр	5,85±0,344	4,423±0,591	5,77±0,4
	Vps	94,286±1,013	91,233±2,417	93,6±1,6
	Ved	24,321±1,09*	20,96±2,157	24,6±1,07
	IR	0,734±0,017	0,761±0,029*	0,74±0,03
	ТКИМ	1,039±0,142	1,27±0,215	1,01±0,147
	Наличие кальцификации	21%(6)	36,6%(11)	30%(13)
ВСА	Диаметр	4,268±0,279	4,03±0,36*	4,2±0,3
	Vps	64,071±1,438	63,1±2,325	64,2±1,301
	Ved	24,217±1,137*	22,6±3,155	24,5±1,07
	IR	1,029±304	0,74±0,114*	0,96±0,28
	ТКИМ	1,05±0,143	1,2±0,271	1,016±0,16
	Наличие кальцификации	39%(11)	43,3%(13)	14%(6)
НСА	Диаметр	3,88±0,141	3,867±0,135	3,877±0,185
	Vps	81,143±0,744*	80,767±1,251	81,2±2,007

	Ved	15,536±1,201	15,067±1,337*	15,326±1,25
	IR	0,827±0,031	0,80±0,017	0,824±0,029
	ТКИМ	1,096±0,19	1,103±0,201	1,008±0,18
	Наличие кальцификации	28%(8)	40%(12)	11,6%(5)
ПА	Диаметр	2,73±0,3	2,82±0,35	2,82±0,3
	Vps	44,5±1,8*	45,133±1,137	44,3±1,8
	Ved	13,96±1,2	14,567±1,501*	14±1,2
	IR	1,14±0,28	1,054±0,174	1,126±0,245
	ТКИМ	1,16±0,308*	1,107±0,238	1,105±0,28*
	Наличие кальцификации	42,8%(12)	50%(15)	16,2%(7)

Примечание: * - достоверность данных P<0,05 ; ** - P<0,01 ; *** - P<0,001

Vps –пиковая систолическая скорость кровотока; Ved – конечная диастолическая скорость кровотока; IR – Индекс резистентности; ТКИМ – Толщина комплекса интима-медиа

При анализе данных ультразвукового исследования брахиоцефальных сосудов выявлена значительная кальцификация сосудов больных с ХБП по сравнению с контрольной группой. Атеросклеротическая бляшка V типа (V тип: неклассифицируемая вследствие выраженного кальциноза, формирующего акустическую тень.) в группе больных, которые получают программный гемодиализ была обнаружена в ОСА в 50%(15), в ВСА в 43%(13), в НСА 40%(12) и в ПА в 36,6(11) случаев. В группе больных, которые находятся на додиализном периоде ХБП бляшки с кальцификацией были в ОСА в 30%(10), в ВСА в 28%(8), в НСА в 21%(6), ПА 36,6%(11).

В группе больных после пересадки так же выявлены кальцинированные бляшки, в этой группе в ОСА 23,2%(10), ВСА 10%(11), НСА 10%(11), ПА в 16,2%(7).

ТКИМ была увеличена (<0,9) во всех группах исследования, но наибольшие показатели в группе больных, которые находятся на плановом гемодиализе ОСА 1,27±0,215; ВСА 1

В группе больных после пересадки так же выявлены кальцинированные бляшки, в этой группе в ОСА 23,2%(10), ВСА 10%(11), НСА 10%(11), ПА в 16,2%(7).

ТКИМ была увеличена (<0,9) во всех группах исследования, но наибольшие показатели в группе больных, которые находятся на плановом гемодиализе ОСА 1,27±0,215; ВСА 1,2±0,271; НСА 1,103±0,201; ПА 1,107±0,238 p <0,001).

Для статистической обработки полученных результатов был использован регрессионный анализ. При оценке факторов риска, потенциально влияющих на ТКИМ было выявлено влияние возраста больных (p <0,001), уровень фосфора сыворотки крови (p <0,001), длительность заболевания (p <0,003) (R2=0,33; F=41,09; p <0,001).

Так же были рассчитаны корреляционные взаимосвязи в группе больных находящихся на гемодиализе: выявлена достоверно значимая средней силы корреляционная взаимосвязь между возрастом больных и диаметром ОСА (r=-0,7813 P <0,0001) (рис. 4.5), а также достоверно значимая сильная корреляционная взаимосвязь между уровнем фосфора и ТКИМ (r=0,7967 P <0,0001) (рис. 4.6)

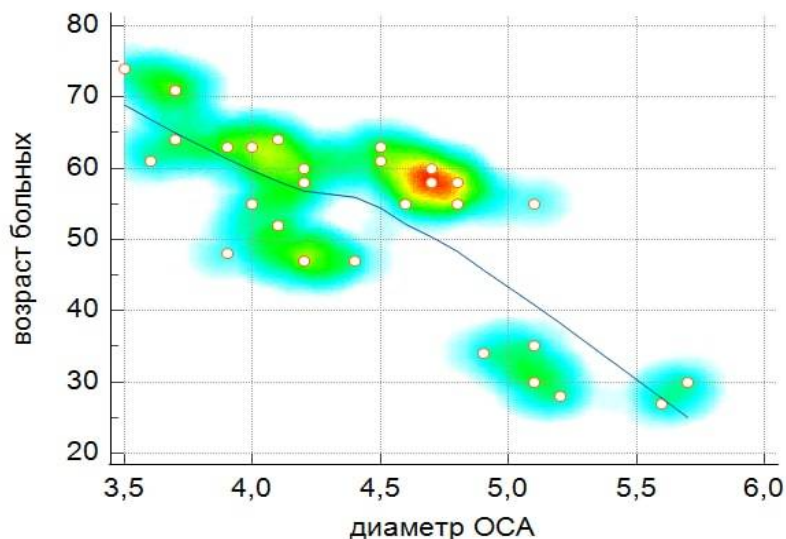


Рис. 2. Диаграмма дисперсии. Корреляционная взаимосвязь между диаметром ОСА и возрастом больных

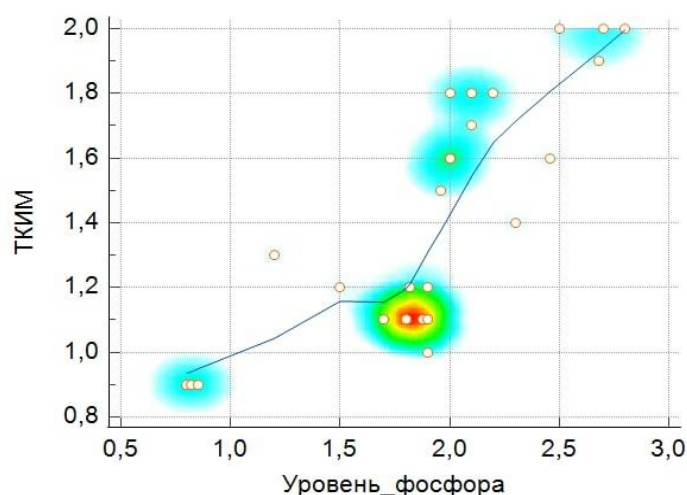


Рис. 3. Диаграмма дисперсии. Корреляционная взаимосвязь между уровнем фосфора сыворотки крови и ТКИМ.

Выводы: Системное расстройство минерального обмена приводит к ряду осложнений со стороны костной (в следствии вымывания кальция из костей) и сердечно-сосудистой систем (за счет отложения фосфатов кальция на клапанах сердца и на стенках сосудов). Уже имеющийся атеросклероз еще более усугубляет данное состояние. Фосфаты Са откладываются на атеросклеротической бляшке приводя к развитию осложнившейся бляшки 5 типа, которая приводит к стенозированию сосудов и развитию осложнений. Полученные данные свидетельствуют что нарушение минерального обмена приводит к эктопической кальцификации сосудов. Отложение фосфатов Са возможно на интиму и на среднем слое сосудов, следовательно, на интиму откладывается фосфаты кальция на уже имеющиеся атеросклеротические бляшки, вызывая тем самым стеноз различной степени выраженности, которая приводит к цереброваскулярным, дисциркуляторным изменениям. При ХБП когда имеется нарушения и минерального и липидного обмена, эти 2 взаимосвязанных патогенетических механизмов дополняют друг друга, усугубляя течение заболевания и вызывая сосудистые осложнения.

Согласно литературе, в сравнении с общей популяцией у больных с ХБП кальцификация сосудов начинается на 10-20 лет раньше. Когда больные находятся на более ранних стадиях ХБП частота встречаемости кальцификации колеблется в пределах 80% а у пациентов на гемодиализе достигает 100% [1, 2, 3]. В нашей работе показано что при дуплексном сканировании экстрацеребральных сосудов обнаружены осложненные кальцификацией атеросклеротические бляшки в ОСА, НСА, ВСА, ПА вызывающие стеноз различной степени, и в следствии этого приводящая к увеличению пиковой систолической и конечной диастолической скорости кровотока, к повышению индекса резистентности, а также утолщению ТКИМ (<0,9). Данные изменения в сосудах могут служить пусковым механизмом развития острых и хронических сосудистых катастроф. Таким образом необходимо отметить что в развитии церебральных расстройств имеют значение не только уремические токсины, но и нарушение гемодинамики в следствии нарушения минерального обмена.

Литература:

1. Amann K. Media Calcification and Intima Calcification Are Distinct Entities in Chronic Kidney Disease // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2008. – Vol. 3. – P. 1599-1605.
2. Базаров О.А., 2017; Chue C.D., 2010
3. Coll B., Betriu A., Martínez-Alonso M., et al. Large Artery Calcification on Dialysis Patients Is Located in the Intima and Related to Atherosclerosis // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2011. – Vol. 6, № 2. – P. 303-310.
4. Damjanovic T., Djuric Z., Schlieper G., et al. Clinical features of hemodialysis patients with intimal versus medial calcifications // J. Nephrol. – 2009. – Vol. 22. – P. 358-366.
5. Dithabachong S. Vascular calcification in chronic kidney disease: Pathogenesis and clinical implication // World J. Nephrol. – 2012. – Vol. 1, № 2. – P. 43-53.
6. Dursunov, AM. Transosseous osteosynthesis in the treatment of fractures of the proximal tibia. European Journal of Molecular & Clinical Medicine. №2. 2020/11/1. P. 1110-1112.
7. Gorriz J, Molina P, Cerveron M et al. Vascular calcification in patients with nondialysis CKD over 3 years. Clin J Am Soc Nephrol 2015;10:654–666
8. Hassan N. A., D’Orsi E. T., D’Orsi C. J., et al. The risk for medial arterial calcification in CKD // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2012. – Vol. 7. – P. 275-279
9. Ibels L, Alfrey A, Huffer W et al. 3rd: Arterial calcification and pathology in uremic patients undergoing dialysis. Am J Med 1979. 66:790–796
10. Khalimov, R.J. Optimization of the organization of the work of the admission department of the under emergency discussions of the injury patients. 2023. №2.
11. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD) // Kidney Intern. – 2009. – Vol. 76, suppl. 113. – P. s1–s130.
12. Nasrallah MM, El-Shehaby AR, Salem MM et al. Fibroblast growth factor-23 is independently correlated to aortic calcification in haemodialysis patients. Nephrol Dial Transplant 2010; 25: 2679–2685
13. Ogata H., Kumata-Maeta C., Shishido K., et al. Detection of Peripheral Artery Disease by Duplex Ultrasonography among Hemodialysis Patients // CJASN. – 2010. – Vol. 5, № 12. – P. 2199-2206.
14. World Health Organization. The top 10 causes of death Fact sheet №310. Updated 2014