

found in 30% of patients. The number of nodes varied from 1 to 4. The average value of free triiodothyronine was  $3.654 \pm 0.573$  pmol/ml. Two of the examined patients were found to have low T3 syndrome of the two examined. The average value of free thyroxine was  $11.950 \pm 2.074$  pmol/ml. In one case, the T4 level exceeded the norm and correlated with a decrease in thyroid-stimulating hormone. When assessing the TSH level, its average value was  $1.503 \pm 0.938$  microns/ml. In a comparative analysis of thyroid hormones in men and women, no significant differences were obtained.

The correlation of hormone levels depended only on the duration of patients' stay on hemodialysis replacement therapy.

**Conclusion.** Thus, we have not identified significant gender differences in the structural and functional state of the thyroid gland. In the observed changes in hormonal status, the tendency to decrease T3 prevailed, and structural changes in the organ tissue in the form of nodes were observed in more than half of the examined patients.

## **СОСТОЯНИЕ КАЛЬЦЕ – ФОСФОРНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ХБП С ПРОМЕЖУТОЧНОЙ ФРАКЦИИ ВЫБРОСА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

**Расулев Ё.Э. Мирзаева Б.М. Косимова Г.Б. Равшанова Ф.Р.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт, Ташкент, Узбекистан*

**Актуальность исследования:** ежегодный уровень смертности от хронической болезни почек (ХБП) оценивается приблизительно в 1 млн., случаев во всемирном масштабе. Условия, которые вызывают или ускоряют ХБП, включают сердечно - сосудистые заболевания, кроме того, различного рода факторы нередко оказывают существенное воздействие на процессы патогенеза, а также – развитие ХБП.

В последние годы большое число публикаций посвящено кальцинозу коронарных артерий (КА) как важному предиктору выявления атеросклероза.

Кальциноз не является поздним проявлением атеросклероза. Большинство атеросклеротических бляшек (АБ) содержат микроили макрокальцинаты, при этом небольшие отложения кальция встречаются уже на ранних стадиях атеросклеротического процесса.

Прогрессирующая потеря массы действующих нефронов вследствие ХБП приводит к снижению способности почки экскретировать фосфаты (Р). Повышение уровня Р сыворотки служит сигналом для включения компенсаторных механизмов, призванных поддерживать оптимальный гомеостаз.

**Цель исследования:** оценить коронарную кальцификации у больных с ХБП промежуточной фракции выброса.

**Материал и методы исследования:** в ретроспективном исследовании было включено 120 пациентов - добровольцев с ХБП, находившихся на стационарном лечении в ГУ «Республиканский специализированный

медицинский научно-практический центр нефрологии и трансплантации почки». Возраст данной группы испытуемых составлял от 18 до 70 лет. Также критерием отбора было острое, либо хроническое течение болезни. Также в качестве критериев были приняты такие, как: гемодинамически значимые стенозы сосудов почек, острое нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, недееспособность на почве психических отклонений, новообразования, характеризующиеся как злокачественные, туберкулез, болезни соединительных тканей, цирроз, белково-энергетическая недостаточность в тяжелой форме и слабо поддающаяся контролю АД ( $>180/110$ ). За испытуемыми оставалось право отказаться от участия в эксперименте на любой из стадий такового.

В исследование были включены 120 больных ГХБП (мужчин – 73 человека – 60,83%), получающих гемодиализ в ГУ Республиканский специализированный медицинский научно-практический центр нефрологии и трансплантации почки. Средний возраст больных составил  $42,13 \pm 12,16$  лет, длительность гемодиализа составила  $45,26 \pm 40,14$  мес. Этиологически когорта больных, включенных в исследование была разнообразна при значительном преобладании хронического гломерулонефрита (ХГН) в качестве причины ХБП (92 больных – 77,5%), второе место среди причин ХБП занимал хронический пиелонефрит (ХПН, 28 больных – 23,33%), остальные причины встречались с единичной частотой. Больные ХГН были значительно моложе, чем больные ХПН ( $40,50 \pm 10,71$  лет против  $46,93 \pm 14,64$  лет,  $p < 0,05$ ), при этом длительность гемодиализа у них была достоверно большей ( $52,83 \pm 40,90$  месяца против  $33,21 \pm 37,42$  месяца,  $p < 0,05$ ). Анемия была диагностирована у 71 больного (59,17%). Наблюдение продолжалось 3 месяца, за это время 8 больных умерло (6,67%), у 1 больного развился сепсис с летальным исходом. Этиологическая структура когорты умерших больных не отличалась от общей выборки (2 больных ХПН и 6 – ХГН, хи квадрат с этиологической структурой всей выборки = 0,000813,  $p > 0,05$ ). Возраст ( $44,00 \pm 13,45$  лет) и длительность гемодиализа ( $39,67 \pm 27,24$  месяцев) в группе умерших больных также не отличался от возраста и длительности гемодиализа выживших участников исследования ( $42,00 \pm 12,12$  лет и  $45,81 \pm 40,81$  месяцев, соответственно).

**Результаты исследования:** для оценки коронарной кальцификации проводилась МСКТ грудной клетки с определением массы и объема коронарного кальция. По сравнению с КГ у больных ГХБП во всех коронарных бассейнах отмечается значительное увеличение содержания коронарного кальция ( $p < 0,001$  по всем показателям). Также в группе ГХБП отмечается более выраженный кальциноз аорты ( $p < 0,001$  во всех отделах грудной аорты). Кроме того, у 93,33% (112 из 120) больных ГХБП отмечаются другие очаги внекостной кальцификации (плевра, легкие), в то время как в КГ очаг внекостной и внесосудистой кальцификации обнаружен только у 1 больного (5%). Нативная МСКТ грудной клетки у больных ГХБП выявила гидроторакс и гидроперикард ( $p < 0,001$  достоверное различие количества перикардальной и плевральной жидкости между больным ГХБП и КГ).

Таким образом, настоящее исследование продемонстрировало, что невзирая на проводимую терапию, направленную на коррекцию вторичного гиперпаратиреоза и ренальной остеодистрофии, процессы внекостной кальцификации, в том числе и коронарной, прогрессировали, однако включение в схему терапии севеламера гидрохлорида позволяет снизить степень прогрессирования.

**Выводы:** у больных ХБП на фоне программного гемодиализа концентрация паратгормона коррелировала с выраженностью коронарной кальцификации - суммарным индексом Агатсона ( $r=+0,64$ ,  $p<0,05$ ), конечным диастолическим диаметром ЛЖ ( $r=+0,21$ ,  $p<0,05$ ), также на фоне программного гемодиализа наблюдалась выраженная коронарная кальцификация, которая увеличивается (на 11,2% за три месяца,  $p<0,01$ ), несмотря на применение бифосфоната и комплекса кальция и витамина Д3 с целью коррекции ренальной остеодистрофии. Введение в схему терапии севеламера гидрохлорида позволяет предотвратить прогрессирование коронарной кальцификации.

## СОЗДАНИЕ МАТЕМАТИЧЕСКИХ МОДЕЛЕЙ ПРОГНОЗА И РОЛЬ Р-СЕЛЕКТИНА В ФОРМИРОВАНИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

**Расулова Х.А., Аббасов А.К.**

*Ташкентский педиатрический медицинский институт,  
г. Ташкент, Узбекистан*

**Актуальность.** Многофакторность процесса с наличием и без признаков атеросклероза при различных стадиях течения хронической болезни почек (ХБП) диктует о необходимости создания математической модели, целью которой является определение информативных критериев прогнозирования тяжести течения заболевания с включением маркера эндотелиальной дисфункции, молекулы адгезии Р-селектина и возможных благоприятных и неблагоприятных исходов.

**Цель исследования:** создание математических моделей прогноза и оценка роли Р-селектина в формировании и прогрессировании хронической болезни почек.

**Материал и методы.** Исследования проведены на 110 больных с ХБП в возрасте от 23 лет до 80 лет (средний возраст  $63,5\pm 0,7$  лет); 53 мужчины ( $41,5\pm 6,7\%$ ) и 75 женщин ( $58,5\pm 5,6\%$ ). У всех пациентов проанализировали данные клинических, лабораторных, инструментальных методов исследования. Диагноз ХБП был поставлен в соответствии с рекомендациями KDIGO (2012) и МКБ-10. Содержание Р-селектина в отобранных и замороженных сыворотках крови больных определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Для создания прогностической модели использовали метод логистической регрессии Леса. Случайная регрессия Леса в некоторой степени поддается