

НЕВСКИЕ ВСТРЕЧИ

Одна из основных задач МООИНБ «ПРАВО НА ЖИЗНЬ» заключается в оказании помощи нефрологическим больным и инвалидам. Основная проблема нефрологических пациентов в регионах — отсутствие необходимой информации и возможности получить консультацию квалифицированного специалиста. Кроме того, диализные и трансплантированные пациенты сталкиваются с огромным количеством сопутствующих патологий, однако отсутствие в областных центрах опытных врачей оставляет их наедине со своими проблемами.

Для выхода из этой непростой ситуации руководством организации «ПРАВО НА ЖИЗНЬ» была разработана программа проведения выездных школ-семинаров. Первая школа с участием ведущих московских нефрологов, хирургов и трансплантологов прошла в Москве 28–30 ноября 2008 г. в гостинице «Измайлово». Второе мероприятие под названием «Невские встречи» состоялось 21–23 августа этого года в Санкт-Петербурге. В нем приняли участие региональные представители подразделений МООИНБ в Северном федеральном округе, приехавшие из Архангельской, Вологодской, Калининградской, Мурманской и Ленинградской областей, а также пациенты Санкт-Петербургских центров.



Представляем вашему вниманию отчет о прошедшем мероприятии одного из руководителей организации — Михаила Юрьевича Гаврикова.

«Начну с того, что Санкт-Петербург встретил нас солнечной, теплой погодой. Мы вместе с членами региональных представительств прилетели в аэропорт «Пулково», где нам организовали трансфер до гостиницы, в которой проходила школа-семинар. Устроившись в своих номерах, мы с коллегами обсудили план работ на ближайшие три дня. Надо сказать, что все участники были настроены на плодотворное и эффективное сотрудничество.

Утром 22 августа состоялся тренинг для руководителей региональных подразделений по работе с чиновниками, сотрудниками фармкомпаний и пациентами. Необходимость в нем назрела давно, так как председатели региональных отде-



лений в своей работе каждый день сталкиваются с необходимостью решать проблемы нефрологических больных и им нужны навыки общения и взаимодействия с представителями различных структур. Тренинг продолжался шесть часов. В ходе обучения коллеги из регионов приняли активное участие в ролевых играх, которые сделали тренинг не только полезным, но и интересным.

После занятий для нас была организована обзорная экскурсия по Санкт-Петербургу. Для тех, кто приехал в этот город впервые, она оказалась весьма интересной. Мы посетили «Аврору», Зимний дворец, Исаакиевский собор, Петропавловскую крепость, храм «Спаса на крови», Смольный, прошли по Невскому проспекту, прокатились по каналам и рекам Петербурга. В общем, уставшие, но довольные, мы вернулись в гостиницу.

Во второй день работы мероприятие посетило достаточно большое количество пациентов. К сожалению, трансплантированных пациентов было мало, в основном диализные. В ходе лекций пациенты получили много полезной, а главное необхо-



димой справочной информации. Открыл школу-семинар главный нефролог Санкт-Петербурга А.Ю. Земченков с лекцией «Состояние заместительной почечной терапии в Северо-Западном регионе». Большой интерес у слушателей вызвали лекции доцента кафедры нефрологии ФПДО МГМСУ, главного врача Центра Диализа при ГКБ № 20 г. Москвы Шило В.Ю на тему «Гемодиализ»; д.м.н., заведующей отделением нефрологии ГКБ им. Боткина г. Москвы Е.В. Захаровой, посвященные осознанному выбору заместительной почечной терапии, а также к.м.н., заведующего отделением перитонеального диализа РДКБ И.В. Дьяченко. После лекции пациенты смогли пообщаться с лекторами и задать накопившиеся вопросы.

Вторую часть мероприятия продолжили лекции по трансплантации у детей и взрослых, которые прочли хирург высшей категории отделения трансплантации почки РДКБ А.Б. Покшубин и к.м.н., заведующий отделением пересадки почки Санкт-Петербургского государственного медицинского Университета К.М. Гринев. В зале присутствовали не только родители с больными детьми, но и родители, чьи дети страдают нефрологическими заболеваниями. Все прошло по программе, задуманной организаторами.

ОТ РЕДАКЦИИ

Уважаемые читатели.

Мы представляем вашему вниманию первый выпуск газеты, которая является печатным органом Межрегиональной общественной организации инвалидов, нефрологических больных «ПРАВО НА ЖИЗНЬ». Эта газета — правопреемник газеты «Новый Нефрон» и рассчитана на широкий круг нефрологических пациентов. Также, как и в газете «Новый Нефрон», в ней будут освещаться вопросы качества жизни нефрологических больных на заместительной почечной терапии и до нее. На ваши вопросы ответят ведущие нефрологи России, будет постоянная рубрика юриста и психолога. В ближайших выпусках мы планируем организовать рубрику для новостей из разных регионов России.

Мы надеемся, что наша газета будет вам интересна, и, со своей стороны, приглашаем вас принять участие в работе над ней. Если у вас есть материалы, которые могут оказаться интересны большинству пациентов, или вы пишете стихи, или хотите поделиться с людьми историей своей жизни, вы можете связаться с нами, и мы с удовольствием их разместим на страницах нашей газеты. Наша цель — сделать газету «ПРАВО НА ЖИЗНЬ» полезной для вас.

Несмотря на то, что в целом все было хорошо, не обошлось без конфуза — автобус, отвезший нас в аэропорт, опоздал на 40 минут. Мы приехали в «Пулково», когда регистрация уже закончилась. Однако благодаря пониманию сотрудников аэропорта нам удалось улететь нужным рейсом.

Хочу выразить признательность всем региональным представителям, которые приняли участие в работе школы. Конечно, мы все очень устали, но полезность проделанной работы вселяет надежду и вызывает желание продолжать помогать людям. Большое спасибо хочется сказать нашим лекторам — лучшим врачам России, которые, несмотря на выходные, приехали и поделились своими знаниями с пациентами. Не оставлю без внимания и организаторов — руководителей МООИНБ, которые смогли провести мероприятие на высоком



уровне. Выражаю особую признательность нашим спонсорам, которые в это непростое время помогли организовать школу-семинар. Всем огромное спасибо за терпение, знания и работоспособность.

В дальнейшем наша организация намерена продолжить проводить школы-семинары. Нам очень интересно узнать, какие проблемы существуют у наших пациентов и коллег в регионах, и какие темы их интересуют. Просим подключаться к активному взаимодействию региональных председателей и простых членов организации».

МООИНБ «ПРАВО НА ЖИЗНЬ»
WWW.NEFROHELP.RU

ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВЫЙ ОБМЕН У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК (ХБП)

ЗЕМЧЕНКОВ А.Ю.

Доцент, к.м.н., гл. специалист по нефрологии ДЗ Санкт-Петербурга

В этом разделе мы рассмотрим, пожалуй, самый сложный и запутанный, но чрезвычайно важный вопрос для жизни и благополучия пациента с хронической болезнью почек (ХБП). Изложить его строго последовательно трудно, поскольку он неразрывно связан с другими темами. От состояния фосфорно-кальциевого обмена зависит прочность костей, неблагоприятные изменения сердца и сосудов, анемия, артериальное давление, зуд кожи, качество сна, да и в целом выживаемость пациентов на диализе.

Начнем с того, что уровень кальция в крови чрезвычайно важен для работы мышц (в том числе, сердечной мышцы) и нервов. Поэтому существует несколько систем, поддерживающих этот уровень в нужном диапазоне. Самая существенная система для нас — паращитовидные железы, вырабатывающие паратгормон («пара» — значит «около», расположенные около щитовидных, «-т» — от «тиреоидных» — желез). Именно вокруг регулирования секреции этого гормона происходят главные события фосфорно-кальциевого обмена и на нее направлено основное наше внимание.

В организме существует огромный запас кальция — это скелет, в нем сосредоточено 99% кальция тела и именно его соединение с фосфатами (гидроксиапатиты) обеспечивают прочность кости.

В случае недостатка кальция в крови паратгормон способен быстро обеспечить «растворение» маленького кусочка кости и получить недостающий кальций. Ничего плохого в этом пока нет. Кость для поддержания своей нормальной структуры и прочности все время медленно меняется, как и любые ткани: старые участки планомерно разрушаются специальными клетками, на этом месте создаются новая прочная ткань.

К сожалению, при почечной недостаточности система дает сбой. Начинается все подспудно. Сначала из-за снижения функции почек начинает медленно увеличиваться уровень фосфатов в крови. Кальций и фосфор связаны между собой обратной связью: растет фосфор — падает кальций и наоборот. Поэтому, а также в связи с ухудшением питания пациентов уровень кальция в крови снижается. Сначала — непостоянно, эпизодически. Эти кратковременные снижения не всегда удается зафиксировать в редких лабораторных анализах крови. Однако паращитовидные железы сразу же реагируют на это повышением уровня паратгормона.

Одновременно (или чуть раньше) с уменьшением массы нормальной почечной ткани снижается выработка активной формы витамина D3. Дело в том, что для того, чтобы стать активным, витамин D3, поступающий с пищей или вырабатывающийся в коже под действием ультрафиолетовых лучей (солнца или искусственных) должен пройти обработку последовательно в печени и почках.

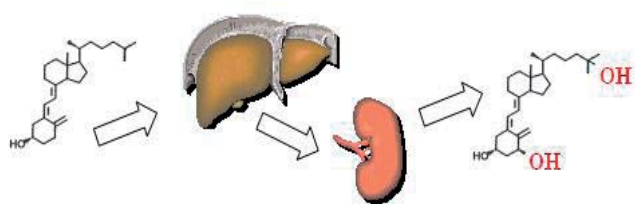


Рисунок 1. Состоит в гидроксировании — присоединении OH-групп в определенные точки молекулы витамина D3

Активная форма витамина D3 противодействует активности паращитовидных желез. Под воздействием витамина D3 происходит улучшение всасывания кальция из кишечника, и витамин D3 сигнализирует паращитовидным железам: «Не надо разрушать кость, я добуду нужный кальций из пищи!» Поэтому дефицит активной формы D3 при почечной недостаточности приводит к еще большей активации паращитовидных желез.

Таким образом, задержка фосфатов, снижение уровня активной формы D3 и (не всегда) кальция — все ведет к повышению уровня паратгормона. Под его воздействием начинается ускоренное разрушение кости. Правда, на первых порах на месте разрушенного микроучастка быстро строится новый, но постепенно процесс созидания начинает отставать, да и кость в результате этой бурной деятельности получается уже не такого хорошего качества, как при спокойном обнов-

лении. Страдает её прочность. В результате со временем могут происходить переломы (наиболее тяжелые — и, к сожалению, частые — шейки бедра). Переломы эти долго и плохо срастаются, если продолжают действовать приведшие к ним причины — нарушения минерального обмена. Появляются боли в костях и суставах, могут происходить отрывы связок от кости.

Одновременно при разрушении кости выделяется много кальция и фосфатов, которые поступают в кровь. В такой высокой концентрации удержаться в крови растворенными они уже не могут и «выпадают в осадок» (смотри подробнее статью В.Ю. Шило). Этот химический термин не вполне отражает активный биологический процесс кальцификации тканей, но от этого мало что меняется: в норме кальцифицируются участки вновь созданной костной ткани, которые становятся полноценной костью, а при ХПН кальций и фосфаты на кальцификацию кости идет меньше, и весь избыток «выпадает в осадок»:

- в сосуды;
- в сердце;
- в ткани вокруг суставов;
- в кожу.

Эктопическая (т. е. «не на своем месте») кальцификация в каждой из этих зон дает свою крайне неприятную симптоматику, иногда угрожая тяжелыми осложнениями:

- кальцификация **сосудов** приводит к их избыточной жесткости, из-за чего развивается трудно регулируемая артериальная гипертензия; ускоряется прогрессирование атеросклероза с угрозой инсультов, инфарктов миокарда, стенокардии, перемежающейся хромоты и других сосудистых заболеваний;
- кальцификация тканей **сердца** приводит к сердечной недостаточности, опасным нарушениям ритма;
- откладываясь вокруг **суставов**, соли кальция делают суставы менее подвижными, а движения — болезненными;
- откладываясь в **коже**, фосфаты кальция способствуют развитию мучительного зуда;
- откладываясь в мельчайших кожных сосудах, соли кальция приводят к их закупорке и омертвлению участков кожи с развитием тяжелых и опасных инфекционных осложнений.

Некоторые из этих состояний малообратимы даже после того, как уровень паратгормона удастся снизить, а концентрации кальция и фосфатов нормализовать.

Поэтому исключительно важно с ранних стадий хронической почечной недостаточности не допускать слишком выраженного гиперпаратиреоза.

Для каждой стадии ХБП определены свои целевые значения паратгормона:

- ХБП-III (СКФ 59-30 мл/мин) — 35 - 70 пг/мл
- ХБП-IV (СКФ 29-15 мл/мин) — 70 - 110 пг/мл
- диализ — 150 - 300 пг/мл

Как можно подавить активность паращитовидных желез?

Естественно, пользуясь тем, к чему железы чувствительны и чего при ХПН часто не хватает — активной формой витамина D3 и нормализацией уровня кальция.

Следует сразу сказать: без соблюдения *диеты с ограничением фосфатов* в ней все медикаментозные средства едва ли будут эффективны. Подробный рассказ о диете в статье А.К. Гуревича.

Активные формы витамина D3 широко представлены на фармакологическом рынке России (Рокальтрол, Альфакальцидол, Эталфа, Альфа-Д3). Обратите внимание, даже в названии большинства этих препаратов подчеркнута, что это почечные формы витамина D3, не нуждающиеся в активации в почечной ткани: (они получили или уже обе гидроксильные группы (см. Рис. 1) — Рокальтрол или ключевую почечную в альфа-положении молекулы витамина — Альфакальцидол, Эталфа, Альфа-Д3.

Фармакологические названия этих препаратов — кальцитриол и альфакальцидол.

Никакие другие препараты для вас витамином D3 не являются, сколь бы ни была яркой реклама, и какие бы добавки они не содержали.

Препятствовать прогрессированию гиперпаратиреоза можно также, **не допуская низкого уровня кальция в крови**. Повышению всасывания кальция из кишечника способствует витамин D3. Но еще важнее бороться с повышением уровня фосфатов: при высокой концентрации фосфатов в крови (гиперфосфатемии) неизбежно понижается кальций. А главный источник накопления фосфатов в организме — богатая ими пища. Диета, составленная с учетом уровня фосфатов в крови, основное условие достижения успеха. Подробный

рассказ о методах борьбы с гиперфосфатемией вы найдете в статье А.К. Гуревича.

Казалось бы, можно подавить паращитовидные железы, дав пациенту побольше кальция: с диализатом, с пищей, даже внутривенно. Но нельзя забывать, что если кальций и фосфаты будут высокими одновременно, это будет приводить к кальцификации сосудов, сердца, других тканей (про «выпадение осадка» смотри выше).

Нельзя допускать, чтобы произведение концентрации общего кальция и фосфатов в крови превышало 4,44 ммоль²/л².

Не обращайте внимания на необычные единицы измерения этой величины. Здесь важна сама цифра — 4,44. Например, уровень общего кальция в крови — 2,3 ммоль/л, фосфатов — 1,7 ммоль/л; произведение — 3,91 — безопасный уровень. Или: кальций — 2,4 ммоль/л, фосфаты — 2,1 ммоль/л; произведение — 5,04! Каждый миг новый кристаллик фосфата кальция откладывается в сосуд, в сердце, в суставы.

Наконец, есть третий способ препятствовать избыточной секреции паратгормона: если нельзя повысить кальций в крови можно сделать вид, что кальций высокий. Создан лекарственный препарат, который кажется паращитовидным железам кальцием (точнее — паращитовидные железы начинают лучше «чувствовать» кальций). А поскольку железы «чувствуют» кальций, они выбрасывают в кровоток меньше гормона. На сегодня единственным препаратом этого класса (кальцимитетиков — «изображающих кальций») является цинакальцет (*Мимпара*) и он уже доступен на российском рынке. Подробнее о возможностях и применении Мимпары — в статье В.Ю. Шило.

В то же время, избыточно подавлять паращитовидные железы нельзя: без определенного уровня паратгормона обмен в костной ткани остановится, и скоро костная ткань начнет страдать, не обновляясь с необходимой скоростью. Кальций не будет включаться во вновь созданную кость, что приведет к высокому уровню кальция в крови. А если там окажется и избыток фосфатов, они начнут «выпадать в осадок».

Чтобы избежать этих угроз, надо регулярно (ежеквартально и после существенных изменений в терапии) измерять уровень паратгормона в крови. Такими существенными изменениями могут быть назначение или изменения дозы витамина D3, цинакальцета (*Мимпары*), фосфат-связывающих препаратов, изменения уровня кальция в диализате. Этот анализ выполняется достаточно рутинно в радиоизотопных лабораториях и в некоторых хорошо оснащенных биохимических лабораториях и входит в перечень обязательных анализов для пациентов с ХПН.

Препараты, связывающие фосфаты в кишечнике (фосфат-биндеры)

Как мы уже говорили, высокий уровень фосфатов приводит к понижению уровня кальция, (а значит — к росту паратгормона) и ускорению эктопической кальцификации. Этим не исчерпывается его неблагоприятные эффекты. Не вдаваясь в тонкие механизмы, перейдем сразу к главному выводу:

Высокий уровень фосфатов связан со снижением выживаемости пациентов на диализе. Целевой уровень в крови — 1,13 - 1,78 ммоль/л.

Мы с вами знаем, откуда берутся фосфаты!

Фосфаты — абсолютно необходимый компонент обмена веществ и питания. Они нужны для построения белков, клеточных мембран, многих ферментов, на них строится вся энергетика живого организма. И фосфаты являются неизбежным спутником любых белковых продуктов. Беда лишь в том, что при почечной недостаточности их избыток не выводится из организма.

Радикально уменьшить потребление с пищей фосфатов невозможно, для этого пришлось бы отказаться от белков, чего делать нельзя! Остается среди белковых продуктов выбирать те, в которых фосфатов относительно мало.

Но есть, оказывается, еще один способ борьбы с фосфатами: раз уж они попали в кишечник — пусть они оттуда не всасываются в кровь! А для этого их надо с чем-нибудь связать.

Самый старый и эффективный способ связать фосфаты в кишечнике и не дать им всосаться в кровь — **препараты кальция** (не считая препаратов алюминия, от которых, по важным причинам, следует отказаться! — см. статью о фосфатах). Как мы уже знаем, в высоких концентрациях кальций и фосфаты рядом существовать не могут и выпадают в осадок. Нерастворимые фосфаты кальция выводятся из кишечника с калом.

Для этой цели препараты кальция должны приниматься вместе с приемом белковой пищи, поскольку именно в ней содержится избыток фосфатов.

Считается, что для связывания избытка фосфатов из типичного белкового рациона достаточно принимать



Неконтролируемый ВГПТ приводит к серьёзным последствиям - поражению костей с частыми тяжёлыми переломами, кальцификации сердца и сосудов и, как следствие - к увеличению риска смерти!

около 1 грамма собственно кальция в сутки. В используемых на практике препаратах (карбонат кальция, ацетат кальция, глюконат кальция) самого кальция — существенно менее половины, соответственно, доза препарата составляет 3-5 и более граммов (от чайной ложки порошка карбоната кальция до 10-15 таблеток глюконата). Конкретную дозу определить можно только по результатам применения:

- с одной стороны, **уровень фосфатов** в крови должен снизиться в безопасный диапазон **1,13-1,78 ммоль/л**;

- с другой стороны, **уровень кальция** в крови не должен подняться выше безопасного диапазона в **2,10-2,37 ммоль/л**: принятый кальций может не только связываться с фосфатами и выводиться, но и всасываться в кровь, повышая уровень кальция в крови.

Еще раз повторим: чтобы направить кальций именно на связывание с фосфатами, нужно принимать его вместе с белковой пищей. Следует учитывать, что всасывание кальция повышает витамин D3, поэтому его прием лучше максимально отдалить по времени от приема кальция, например, перенести на вечер перед сном, или снизить дозу витамина D, если это возможно: ведь назначали мы его для того, чтобы подавить секрецию паратгормона и допустить ее повышения мы тоже не можем. Считается, что прием витамина через день (в двойной дозе) в большей мере способствует подавлению секреции паратгормона, чем всасыванию кальция в сравнении с ежедневным приемом. Поэтому мы всем пациентам рекомендуем принимать витамин D3 через день, если только у них не низкий кальций в крови.

В этом отношении трудности в применении может иметь один из присутствующих на фармакологическом рынке России препарат *Альфагол-Кальций*, в котором совмещены обычная доза активного витамина D3 и небольшое количество кальция. По-видимому, его могут применять пациенты с низким уровнем кальция, вызванного в частности, приемом цинакальцета или хирургическим вмешательством на паращитовидных железах.

Существуют формы витамина D, которые так же подавляя секрецию паратгормона, в меньшей степени повышают кальций в крови, и первый из них парикальцитол — Zemplar уже зарегистрирован и доступен в России. Удобен он и наличием внутривенной формы, и его можно вводить после диализа — как раз через день.

Существенной разницы между препаратами кальция (карбонат, ацетат, глюконат) нет кроме объема: в карбонате кальция его около трети, в глюконате — менее 10%, поэтому принимать его надо по 10-15 и более таблеток. Карбонат кальция доступен в порошке, который для пациентов отделения диализа может фасоваться по 100-150 граммов (ориентировочная месячная потребность для одного пациента); готовой разовой фасовки, насколько нам известно, в России нет. Ацетат кальция менее приятен на вкус, и его фасуют в капсулы (PhosLo), но у нас его пока нет.

Нежелательной способности повышать кальций лишены **фосфат-биндеры, не содержащие кальций**. Первый из появившихся в России препаратов — Ренагель. Недостатком его является необходимость принимать за сутки иногда довольно много крупных таблеток, что, к сожалению, постоянно и долго делает небольшую часть пациентов. Кроме того, он весьма дорог. Другой препарат (не зарегистрированный в России) карбонат лантана (Fosrenol) — несколько дешевле и требует приема меньшего количества таблеток.

Что же касается цинакальцета (Мимпара), то это пока единственный препарат, позволяющий контролировать (снижать) одновременно все четыре целевые показатели фосфорно-кальциевого обмена: P, Ca, производство кальций-фосфаты и паратгормон. Выпускается он в удобной таблетированной форме и применяется один раз в день во время или сразу после еды. Обязательным условием является регулярный мониторинг вышеуказанных показателей, особенно уровня паратгормона и кальция.

Мы понимаем, что представленный обзор возможных воздействий на костно-минеральный обмен достаточно сложен для понимания, и не рассчитываем на то, что вы будете управлять всеми связанными между собой параметрами. Руководить вами на этом пути — дело вашего врача. Но ваше сотрудничество крайне важно на пути к успеху, и чем полнее вы будете понимать эту сложную тему, тем скорее врач достигнет успеха.

Итак, повторим кратко: *стремимся к целевым значениям:*

- паратгормон — 150-300 пг/мл (и меньше на стадиях ХБП IV-III); контроль — раз в квартал и чаще;
- фосфаты — 1,13-1,78 ммоль/л; контроль — ежемесячно;
- кальций — 2,10-2,37 ммоль/л; контроль — ежемесячно;
- производство кальций-фосфаты — менее 4,44 ммоль²/л²; контроль — ежемесячно.

При помощи активных форм витамина D подавляем секрецию паратгормона, заботясь о том, чтобы из-за повышения всасывания не увеличился уровень кальция и фосфатов в крови. Разумно выбирая продукты питания, ограничиваем поступление фосфатов с пищей; чего не удалось добиться диетой, достигаем при помощи фосфат-биндеров, заботясь о том, чтобы

из-за этого не увеличился уровень кальция в крови. Негостаточную эффективность относительно простых решений компенсируем (по возможности) новыми препаратами — кальцимитетиками и новыми фосфат-биндерами, заботясь о том, чтобы однажды начата терапия была регулярной, а не прерывалась из-за большого количества таблеток.

Вот примерная формула наших действий.

Надо признать, что по мировой и нашей статистике немного пациентов достигают всех четырех показателей, но что вам до статистики? — лично вам **нужен полный результат!**

В мире постепенно начинает становиться стандартом наблюдение за еще одним показателем — степенью кальцификации коронарных артерий, для чего требуется совершенный компьютерный томограф; может быть, мы со временем тоже подтянемся...

Паратиреоидэктомия

Иногда (или со временем) тормозит активность паращитовидных желез становится все труднее: некоторые их участки выходят из-под контроля и вырабатывают паратгормон уже независимо ни от чего и ни на что не реагируют. Единственным способом справиться с ними становится хирургическое лечение. В последние годы отработаны и малоинвазивные (с минимальным объемом) вмешательства: инъекции в ткань паращитовидных желез спирта или витамина D3. Тем самым щадяще уничтожаются только наиболее активные участки, а относительно нормальная ткань остается функционировать: ведь некоторое количество паратгормона необходимо — без него остановится костный обмен. К сожалению, такие вмешательства возможны только на относительно ранних стадиях (*а потому — именно тогда нужны!*), и иногда операция становится неизбежной.

Перед любым вмешательством (инъекции или удаление) активные участки паращитовидных желез надо «увидеть», чтобы воздействовать именно на них. Иногда паращитовидные железы располагаются очень необычно (даже за грудиной), и найти на операции небольшие узелки ткани, мало отличающейся от окружающих, хирургу будет трудно: какой-нибудь (возможно, самый активный) может остаться.

Находят активные паращитовидные железы при помощи радиоизотопной диагностики (с вполне доступным в России препаратом Технетрил) в сочетании с ультразвуковым исследованием.

Костная патология с низкой скоростью обмена

Если слишком сильно подавить активность паращитовидных желез, костный обмен почти остановится. Костная ткань все время испытывает на себе нагрузки; не обновляясь, она будет постепенно стареть и разрушаться, теряя прочность. Кальций не будет включаться во вновь строящуюся кость, и его избыток останется в крови. Встречаясь там с избытком фосфатов, он будет «выпадать в осадок» в сосудах, в сердце.

С этой патологией справиться довольно трудно: расшевелить паращитовидные железы не всегда получается, а паратгормона в качестве эффективного лекарственного препарата, замещающего недостаток своего (как Эритропоэтин), пока не создано. Лучше, как и при всех болезнях, предотвращать это состояние.

Для этого лучше ни в гемодиализе, ни в перитонеальном диализе **не использовать диализующий раствор с высоким содержанием кальция**, который, как мы помним, подавляет функцию паращитовидных желез и снижает уровень паратгормона.

Оптимальным уровнем кальция в диализующем растворе для большинства пациентов является

- для гемодиализа — 1,5 ммоль/л;
- для перитонеального диализа — 1,25 ммоль/л.

Если в результате использования этих растворов уровень кальция в крови снизится слишком сильно, а паращитовидные железы избыточно активизируются, это можно поправить препаратами кальция, витамином D3 или цинакальцетом (**Мимпарой**).

Диализующим раствором с **высоким уровнем кальция** можно достигнуть обратного: высокого кальция в крови и подавленных паращитовидных желез. А опустить уровень кальция в крови и активизировать железы **просто нечем**.

Низкий уровень паратгормона не единственная возможная причина костной патологии с низкой скоростью обмена (остеопороза, апластической остеодистрофии). В некоторых случаях ее причина остается не вполне ясной. Считается, что она может быть связана с плохой коррекцией сахарного диабета, со старшим возрастом. В прошлом она была связана с применением алюминий-содержащих фосфат-биндеров (Альмагель и т.п.). Дело в том, что часть алюминия не выводилась из кишечника со связанными фосфатами, а всасывалась. В отличие от здоровых людей, алюминий из организма пациентов не выводился, а накапливался в костях, препятствуя их минерализации, что делало их хрупкими. Наряду с этим, алюминий мог накапливаться в костном мозге (препятствуя кроветворению и вызывая анемию) и в головном мозге (вызывая деменцию и судороги). В настоящее время использовать алюминий-содержащие фосфат-биндеры, несмотря на их высокую эффективность, считается неоправданно опасным и допускается только на короткое время.

Удаление фосфатов на диализе

«А что же диализ?» спросите вы. «Неужели нельзя удалить фосфаты на диализе? Взять побольше диализатор, мембрану более проницаемую, гемодиализацию включить?» Да. Из крови удалить можно. С этим справится даже маленький диализатор. А вот дальше начинаются проблемы. Дело в том, что из тканей фосфаты выходят крайне медленно, и поэтому наш стандартный короткий (4 часа) диализ может отмыть только небольшую часть тканей. По окончании сеанса фосфаты перемешаются во всей жидкости тела и через несколько часов снова вернутся почти к исходной величине, и диализатор с мембраной здесь ни при чем. Помогли бы увеличение продолжительности сеанса диализа или, еще лучше, увеличение частоты. Но движение в этом направлении сталкивается с организационными проблемами диализного отделения и нежеланием пациентов тратить больше времени на диализ. Все это — преодолимые препятствия, и пока совсем небольшое количество наших пациентов, согласившихся лечиться немного чаще (4-5 раз в неделю), продемонстрировали нам, насколько это может быть эффективно. Известно, что пациенты на действительно ежедневном (коротком — 2 часа) диализе часто нуждаются даже в получении фосфатов из-за слишком интенсивного удаления.

Еще один способ лучше очистить ткани тела во время сеанса диализа от фосфатов, а равно и от других уремических токсинов — физическая активность во время сеанса. Дело в том, что при неподвижном положении тела по мышечной ткани резко снижается кровоток, в результате чего эти ткани не отмываются во время сеанса, а после сеанса отдают неотмытые уремические токсины тем тканям, которые уже отмывались. Если же вы даже без всяких усилий двигаетесь (в первую очередь, ногами, самая большая масса мышц) — кровоток восстанавливается, и ткани хорошо отмываются. Самый удобный способ — мини-велозерометр на диализном кресле. Наше приспособление показано на рис. 2



Рисунок 2. Мини-велозерометр.

Подобного ограничения в отношении удаления фосфатов лишен **перитонеальный диализ**: здесь очищение идет непрерывно, как в настоящих почках, и фосфаты успевают удаляться из самых отдаленных уголков организма. Возможно это одна из причин лучшей выживаемости пациентов на перитонеальном диализе, по крайней мере, в первые годы лечения.

Лечение на диализе несет в себе много сложностей и ограничений. Но это не означает, что ваша жизнь не может оставаться полноценной и разнообразной.

Правда, для этого потребуются приложить много усилий. Вам всегда готовы будут помочь врачи, но они не могут быть всегда рядом хотя бы потому, что большая часть вашего времени протекает вне стен медицинского учреждения, а в более привычной обстановке вашего дома, работы, дачи, путешествий и т.д.

Поэтому очень важно, чтобы вы понимали суть происходящих в вашем организме изменений, причины возможных неприятностей и осложнений, знали о путях противодействия им и осознанно вместе со своими врачами боролись за то, чтобы если и не обратить вспять, то, по крайней мере, максимально затормозить неблагоприятные изменения в организме.

Понятно, что, прочитав несколько газетных страниц, невозможно освоить широкую область медицины — нефрологию. Мы постарались собрать здесь наиболее существенную информацию для пациентов со сниженной функцией почек, как на додиализном этапе, так на диализе.

Мы очень рассчитываем на ваше содействие, без которого наши усилия будут напрасными. Мы надеемся, что вы станете нашими товарищами в борьбе с прогрессирующим хронической болезнью почек и ее осложнениями.

Применение препаратов группы кальцимитетиков обеспечивает существенное снижение риска паратиреоидэктомии (-93%), переломов (-54%) и госпитализаций (-39%)



ВТОРИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ: НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ КАЛЬЦИМИМЕТИКАМИ.

ШИЛО В. Ю.

Главный врач Центра Диализа при 20 ГКБ, доцент кафедры нефрологии ФПДО МГМСУ,
заместитель председателя РДО

Почки играют важную роль в поддержании здоровья костей скелета. Именно в почках завершается финальный цикл превращений витамина Д в его активную форму — так называемый кальцитриол (1,25 (ОН)2Д3). В нормальных условиях почки хорошо справляются с экскрецией (выведением) избыточных количеств кальция, фосфора и магния — основных минеральных химических элементов, из которых состоят кости, уменьшая при необходимости их обратное всасывание (реабсорбцию) в почечных канальцах. Неудивительно, что при различных хронических заболеваниях почек наблюдаются разнообразные нарушения костно-минерального обмена. Эти нарушения подразумевают ренальную болезнь (чаще всего вторичный гиперпаратиреоз), и нередко одновременное поражение сердечно-сосудистой системы в виде кальциноза (отложения соединений кальция) сосудов, сердечной мышцы и клапанов сердца. При этом стенки артерий, перегруженных кальцием, утолщаются и теряют свои эластичные свойства, сосуды становятся ригидными и хрупкими. Отложения солей кальция могут наблюдаться в суставах, мягких тканях, коже, слизистой глаз, вызывая различные мучительные симптомы: боли в суставах, кожный зуд, покраснение глаз, появление плотных и болезненных образований в мягких тканях, иногда достигающих значительных размеров. В то же время, в костях наблюдается нарушение их структуры, уменьшение минеральной плотности, потеря прочности костной ткани. Со временем кости становятся хрупкими и подверженными переломам, что ведет к инвалидизации больных, негативно сказывается на качестве жизни, заболеваемости, увеличивает необходимость в госпитализациях, ухудшает выживаемость больных. К не менее тревожным последствиям ведет и кальциноз сердечно-сосудистой системы, вызывая рост заболеваемости и смертность от ишемии миокарда, мозгового инсульта, сердечной недостаточности и внезапной смерти. Таким образом, костная и сердечно-сосудистая патология у пациентов с заболеваниями почек взаимосвязана и нередко манифестирует одновременно. Как образно выразился П. Барани из Каролинского Университета в Швеции, «кости у больных на диализе становятся фарфоровыми, а сердца — каменными». Все эти нарушения наиболее выражены у больных, уже находящихся на диализе, особенно у тех, кто находится на диализе длительное время. Однако нарушения минерального обмена возникают значительно раньше, чем больной попадает на диализ, и наблюдаются у больных уже на ранних стадиях хронической болезни почки, когда еще нет признаков почечной недостаточности.

Почему это происходит?

Уже на ранних стадиях болезни почек отмечено снижение ренального синтеза кальцитриола, уменьшение его содержания в крови, что ведет к снижению содержания кальция в крови больных. Причина в том, что один из множества биологических эффектов кальцитриола — обеспечение всасывания кальция ворсинками кишечника через специальные рецепторы, чувствительные к кальцитриолу. Параллельно наблюдается задержка фосфатов в организме, клиренс которых осуществляется почками, а фосфаты постоянно образуются из пищевого белка, который мы потребляем. Повышение содержания фосфатов в крови называется гиперфосфатемией. Само по себе увеличение фосфора в крови может вести к снижению концентрации ионов кальция, так как фосфор связывает часть свободных ионов кальция в виде растворимых и нерастворимых солей. Кальций играет в организме очень важную роль: ионы кальция являются первичными и вторичными медиаторами важнейших систем организма, таких как сердечно-сосудистая и нервная система. Организм чрезвычайно чувствителен к снижению уровня ионизированного кальция в крови, так как при этом нарушается проведение нервных импульсов, нервно-мышечная передача, нормальная работа скелетных мышц и гладкомышечных клеток сосудов. Как вы, наверное, знаете, при выраженном снижении кальция в крови начинаются тяжелейшие судороги, тетания. Поэтому в организме существует совершенная система поддержания уровня кальция на нормальном уровне. В случае кратковременной гипокальциемии восстановление уровня кальция в плазме крови происходит очень быстро, буквально в течение минут и даже секунд. За это отвечает особый гормон, вырабатываемый клетками пара- (около) щитовидных желез, поэтому и получивший название паратиреоидный гормон, или паратгормон (ПТГ). Его физиологическим антагонистом является кальцитонин, вырабатываемый клетками щитовидных желез, понижающий концентрацию кальция.

На поверхности клеток паращитовидных желез (ПЩЖ) имеются рецепторы к кальцитриолу (активному Д3) и ионизированному кальцию (Ca²⁺). Эти рецепторы замедляют либо останавливают выработку и секрецию паратгормона. В то же время, рецепторы к кальцию на поверхности клеток ПЩЖ являются чувствительными сенсорами, и если концентрация кальция в крови снижается, они тут же подают сигнал для выброса запасенного в этих клетках ПТГ, концентрация которого очень быстро может возрасти в крови в несколько раз. Гиперфосфатемия, гипокальциемия (низкий кальций) и сниженное содержание кальцитриола в плазме приводят к стимуляции паратгормона, вырабатываемого клетками паращитовидных желез. Вначале повышенная концентрация паратгормона (ПТГ) носит адаптационный характер и направлена на мобилизацию кальция из костной ткани вследствие стимуляции резорбции (растворения) части костной ткани специальными клетками-разрушителями, так называемыми остеокластами. Дело в том, что около 99% запасов кальция в организме находятся в костях скелета. Такая «управляемая» резорбция минерализованной кости не опасна. В норме костная ткань не является «мертвой» и постоянно обновляется. На месте разрушенной кости образуется новая кость, при этом сохраняется упорядоченная структура костных балок. Скорость обмена, или как еще говорят оборота кости, может быть определена по расхождению меток тетрациклина на микроскопических препаратах небольших фрагментов кости, полученных методом костной биопсии и специально окрашенных. В условиях хронической почечной недостаточности при выраженном снижении скорости клубочковой фильтрации (СКФ) наблюдается длительная персистирующая (периодически проявляющаяся) гиперфосфатемия, гипокальциемия на фоне постоянно сниженной концентрации кальцитриола. Для поддержания нормального уровня кальция в крови требуются все большие количества ПТГ. Для выработки таких значительных его количеств «мощности» существующих клеток уже не хватает, ткань ПЩЖ начинает разрастаться, наблюдается так называемая гиперплазия ПЩЖ. Со временем железы (их обычно 4) могут многократно увеличиваться в объеме. Число рецепторов к кальцию и кальцитриолу на клетках ПЩЖ уменьшается, поэтому ослабляется их тормозящее действие на выработку ПТГ. Со временем вся система регуляции фосфорно-кальциевого обмена дает сбой, процесс приобретает неуправляемый характер и ведет к болезни. В кости наблюдаются грубые структурно-функциональные изменения, чаще всего фиброзный остит. Заболевание, которое к нему приводит, называется вторичный гиперпаратиреоз (ВГПТ). При этом заболевании скорость оборота кости резко повышена, образование новой кости не всегда поспевает за ее разрушением, а качество вновь образованной в спешке кости начинает страдать — кость получается неупорядоченной, костные балки в ней располагаются хаотично, и даже если количество кости не уменьшилось, прочность ее может оказаться недостаточной. Поэтому частота переломов у больных с ВГПТ на диализе в 4-8 раз выше, чем у пациентов того же возраста с другими заболеваниями. ВГПТ — самый частый вид ренальной (почечной) болезни кости в нашей стране. Как показали результаты специального исследования, которое проводилось в Российской Федерации при поддержке фармацевтической компании «Амджен», 57% диализных пациентов в нашей стране имеют ВГПТ. В исследовании было включено 1569 пациентов, находящихся на диализе в 22 отделениях и центрах гемодиализа в 11 регионах РФ.

Клиническая картина и диагностика

Наиболее характерные симптомы ВГПТ — боль в костях, дискомфорт в суставах и кожный зуд. Метастатическая (внекостная) кальцификация с отложениями кальция в мягких тканях вокруг суставов может приводить к острому воспалению в суставах, боли и нарушению их подвижности (рис.1.). Возможны патологические переломы костей. Изредка при внимательном исследовании можно пальпировать увеличенные паращитовидные железы. На коже определяются расчесы в результате кожного зуда, связанного с метастатической кальцификацией. В тяжелых случаях пальпируются отложения кальция под кожей, и определяется воспаление конъюнктивы (симптом «красных глаз»). Рентгенологическое исследование костей является важным методом диагностики ВГПТ. Наиболее показательны изменения в костях верхних конечностей. Характерным признаком фиброзного остита является потеря костной массы (резорбция костей) в

субпериостальной (поднадкостничной) зоне, наиболее выраженная во второй и третьей фалангах пальцев с радиальной стороны. Могут быть заметны и эрозии концевых фаланг, в тяжелых случаях приводящие к уплощению кончиков пальцев. Признаки резорбции могут обнаруживаться в любых костях скелета, в том числе в ребрах, что придает им вид как бы «соленых — перченых». Другой рентгенологической находкой может быть выявление кальцификации мягких тканей и кровеносных сосудов (рис.2). Особенно характерно рентгенологическое исследование брюшной аорты и подвздошных артерий на обзорных снимках. Иногда перегруженные кальцием артерии прослеживаются и на снимках кистей рук. Для мониторинга кальциноза клапанов сердца необходимо всем больным на диализе ежегодно выполнять ЭХО-кардиографическое исследование сердца. Иногда тяжелый кальциноз клапанов сердца настолько нарушает их функцию, что приводит к формированию порока сердца и в дальнейшем к тяжелой сердечной недостаточности. При выявлении гемодинамически значимых пороков сердца пациентов следует направлять к кардиохирургам для опализных больных в Центре трансплантации органов имени академика В.И. Шумакова. Лабораторные показатели при ВГПТ могут сильно варьировать. Концентрация общего и ионизированного кальция в сыворотке обычно нормальные или слегка снижены. При выраженном ВГПТ с большой массой паращитовидной ткани может наблюдаться гиперкальциемия (обычно до 3 ммоль/л). Гиперкальциемия также встречается на фоне ВГПТ при лечении препаратами кальция и/или витамина Д3. Сывороточный уровень неорганического фосфора обычно повышен перед диализом до 2-3 ммоль/л и даже выше. Хотя уровни ПТГ и фосфора обычно находятся в корреляции, уровень фосфора — менее достоверный показатель тяжести ВГПТ. Сывороточный уровень ПТГ при ВГПТ повышен всегда. Имеется несколько наборов для определения ПТГ, все они реагируют только на интактный гормон, данные измерений обычно соответствуют выраженности фиброзного остита. Определение ПТГ при помощи этих наборов производится быстро, получаемые данные воспроизводимы, измеряется биологическая активность интактного гормона в плазме. Поскольку скорость распада ПТГ довольно высока (исчисляется минутами), колебания уровня ПТГ во времени вполне объяснимы. Норма ПТГ в крови для здорового человека составляет 10-65 пг/мл (0,7-5,6 пмоль/л), у больных на диализе нормы другие: 150-300 пг/мл (16 — 33 пмоль/л), при уровнях, превышающих 300 пг/мл (33 пмоль/л) можно предполагать наличие ВГПТ. Уровни, превышающие 800 пг/мл и даже 1000 пг/мл, наблюдаются у пациентов с тяжелым ВГПТ на фоне увеличения (гиперплазии) паращитовидных желез. Сывороточный уровень фермента костной фракции щелочной фосфатазы (ЩФ) повышен во всех случаях до величин, достигающих 10-кратных значений по сравнению с верхней границей нормы. Существует и множество других биохимических показателей, отражающих состояние обмена костной ткани. Иногда для точного определения патологического процесса требуется биопсия кости. Основным показанием для ее проведения является подозрение на алюминийевую остеоидиострофию (поражение костей при интоксикации алюминием). Кроме того, иногда биопсию кости делают при выраженной гиперкальциемии для уточнения ее причины. Боли в костях, если другими методами не установлена их причина, также могут служить поводом для проведения биопсии. Биопсия кости считается «золотым стандартом» при определении различных видов поражения костной ткани, однако в рутинной клинической практике биопсия кости практически не применяется из-за трудоемкости, длительности и обременительности для больного.

Традиционный подход к лечению ВГПТ

Для поддержания сывороточного уровня кальция на достаточном уровне и для профилактики ВГПТ ранее имелись три основные возможности: назначение препаратов кальция, контроль сывороточного уровня неорганического фосфора, терапия активными препаратами витамина Д. Первые две задачи решаются одновременно, поскольку препараты кальция являются одновременно и веществами, связывающими фосфор. В нашей стране для связывания фосфора обычно применяли карбонат кальция. Для карбоната начальная доза обычно равна 1,5 г элементарного кальция в день, или примерно 3-4 г порошка. Необходимая доза карбоната кальция могла в два и более раз превышать эти количества. Принимать его нужно во время еды, буквально вместе с едой, в дозах, эквивалентных содержанию фосфора в пище, для максимального связывания фосфора. Назначение с едой снижает всасывание кальция, однако количество кальция, попадающего в организм, остается довольно значительным, в ряде случаев даже чрезмерным. Исследования последних десятилетий выявили связь между дозой препаратов кальция, применяемых в качестве фосфат-биндера и тяжестью кальциноза коронарных артерий и клапанов сердца. Сегодня безопасной дозой карбоната кальция считается не более 4 граммов порошка в день. При избытке кальция необходимо снизить его содержание в диализате с 1,75 до 1,5 и даже 1,25 ммоль Са. Приемлемым уровнем фосфора

в крови можно считать 1,3-1,8 ммоль/л. Важность контроля уровня фосфатов у больных на гемодиализе трудно переоценить. Доказано, что само по себе повышение уровня фосфатов в крови увеличивает риск смерти почти вдвое! Наряду с этим при поддержании уровня кальция на желаемом уровне (2,1 - 2,4 ммоль/л) высокий уровень фосфора может приводить к повышению кальциево-фосфорного произведения (СахРО₄). Если этот показатель превышает 4,4, возрастает не только риск кальцификации сердца, сосудов и мягких тканей, но и показатель смертности. Кроме того, при высокой концентрации неорганического фосфора снижается уровень ионизированного кальция, что приводит к стимуляции выработки ПТГ. Высокое содержание неорганического фосфора в крови усиливает дефицит витамина Д. При снижении уровня неорганического фосфора иногда наблюдается снижение ПТГ и прекращение роста массы паращитовидных желез. Основным методом лечения ВГПТ длительное время являлось назначение активных препаратов витамина Д₃. Благоприятное воздействие кальцитриола при уремической костной патологии обусловлено повышением всасывания кальция в кишечнике и увеличением его уровня в крови. Терапия кальцитриолом угнетает секрецию ПТГ и повышает чувствительность паращитовидных желез к супрессивному воздействию кальция. Оба механизма приводят к снижению сывороточного уровня ПТГ и улучшению течения фиброзного остеоита. Кроме того, предполагается, что витамин Д оказывает благоприятное воздействие на процессы минерализации скелета при уремии, увеличивая плотность костной ткани. Применяются как нативный препарат Д₃ кальцитриол, полностью идентичный тому, который вырабатывается в организме, так и его синтетические аналоги (например, альфакальцидол). Активные препараты Д₃ входят в программу ДЛО и отпускаются бесплатно льготным категориям пациентов. Указанные препараты могут применяться как внутрь, так и внутривенно. Терапия внутри значительно дешевле, однако несколько менее эффективна. Конкретные дозировки подбираются индивидуально в зависимости от тяжести ВГПТ и переносимости лечения. Терапия активными витаминами Д₃ может сопровождаться неблагоприятными побочными эффектами, поэтому самолечение здесь недопустимо. Дело в том, что в процессе лечения нередко наблюдается повышение в крови кальция, фосфора и фосфорно-кальциевого произведения, что иногда требует коррекции дозы и даже отмены препарата. Поэтому такое лечение должно проводиться только врачом-нефрологом под строгим контролем Са и РО₄ в крови не реже 1 раза в месяц, а уровня ПТГ — не реже 1 раза в 3 месяца. В последние годы синтезированы так называемые аналоги Д₃, имеющие ряд преимуществ по сравнению с ранее используемыми лекарственными средствами. Один из таких препаратов для внутривенного использования Земплар (парикальцитол) уже зарегистрирован в нашей стране, но это вероятно тема отдельной статьи. Для расширения возможностей фармакотерапии Д₃ созданы новые фосфат-связывающие препараты, не содержащие кальций. Таким препаратом, уже доступным в нашей стране, является Ренагель (Севеламер), производимый фармацевтической компанией «Джензайм» (США). К сожалению, препарат пока что не входит в программу ДЛО и другие программы госгарантий, что сильно ограничивает возможности его применения, так как цена его достаточно высока. О преимуществах данного препарата и особенностях его применения у пациентов на диализе читайте материал А.К. Гуревича в данном номере газеты. В наиболее сложных случаях при тяжелом течении ВГПТ приходится прибегать к хирургическому удалению паращитовидных желез (паратиреоидэктомии). Паратиреоидэктомия — сложное вмешательство и должна производиться хирургом с большим опытом в данной области при наличии четких показаний. Об этом более подробно читайте в материале А.Ю. Земченкова в этом номере газеты.

Новое в лечении ВГПТ

В конце века был создан новый класс лекарственных препаратов, которые в настоящее время революционным образом изменили практику лечения ВГПТ и все шире применяются во всем мире. Их созданию предшествовала большая и кропотливая работа в научных лабораториях компании «Амджен» (США) по идентификации, выделению и клонированию методами генной инженерии кальциевого рецептора (сенсора кальция). Дело в том, что в экспериментах на клетках ПЩЖ рецепторы кальция быстро погибали, и только после клонирования их на более устойчивых клеточных культурах стало возможно проведение широкомасштабных экспериментов по их изучению. В результате из многих веществ, изучавшихся учеными, в клинику пришел первый и пока единственный лекарственный препарат этого нового класса — Цинакальцет (Мимпара). Как работает этот препарат? Он воздействует непосредственно на кальциевый рецептор, таким образом изменяя его пространственную конфигурацию, что рецептор и клетки, на которых он расположен, становятся более чувствительными к окружающему их кальцию. То есть, как образно описывает А.Ю. Земченков в другой статье этого номера, препарат создает клеткам ПЩЖ иллюзию, что кальция в крови

стало больше, хотя, на самом деле, его концентрация не изменилась. Дальнейшие исследования показали, что кальцимитетики и цинакальцет в частности, не только снижают секрецию ПТГ, но и тормозят его синтез, препятствуют гиперплазии клеток ПЩЖ и даже уменьшают гиперплазию, которая уже развилась! Первые клинические исследования цинакальцета, в которых участвовали, в том числе, пациенты и врачи из нашей страны, показали его высокую эффективность в лечении ВГПТ: уровень ПТГ снижался почти у 95% пациентов, а у 60% он опускался до рекомендованных целевых значений. Что особенно важно, при лечении кальцимитетиками в отличие от препаратов Д₃, не только снижается ПТГ, но и снижается кальций, фосфор и кальций-фосфорное произведение (хотя и в меньшей степени, чем ПТГ). В ряде исследований продемонстрировано уменьшение кальциноза сердца, сосудов, легких и мягких тканей на фоне терапии Мимпарой. Поскольку кальциноз сердца и сосудов оказывает негативное влияние на общую выживаемость больных на диализе, предполагается, что лечение мимпарой ВГПТ может улучшить выживаемость больных, главным образом, за счет снижения числа сердечно-сосудистых осложнений, таких как инфаркты, инсульты, сердечная недостаточность. Уже доказано позитивное влияние лечения Мимпарой на ряд таких важных клинических исходов, как частота переломов, необходимость операции по удалению ПЩЖ (паратиреоидэктомий), число и продолжительность госпитализаций.

Мимпару назначают в виде таблеток для приема внутрь по 30 мг, средние дозы составляют 60 - 90 мг в день и зависят от тяжести течения ВГПТ. Доза титруется в зависимости от уровня ПТГ, поэтому на этапе подбора дозы ПТГ желательно определять ежемесячно. Препарат должен приниматься длительное время, при его отмене вероятен рецидив заболевания. Лечение Мимпарой проводят под строгим контролем врача, самолечение здесь не допустимо. Ежемесячно следует контролировать уровень кальция, фосфатов и фосфорно-кальциевого произведения, а уровень ПТГ после подбора дозы следует определять не реже 1 раза в квартал. При лечении Мимпарой может снижаться уровень кальция, поэтому при гипокальциемии его не назначают, сначала следует нормализовать уровень кальция в крови. Среди побочных эффектов чаще отмечают общую слабость, тошноту и редко — рвоту. При появлении любых нежелательных побочных эффектов необходимо сразу сообщить об этом врачу. Мимпара не имеет аналогов в мире, при этом хорошо сочетается с лечением препаратами других групп — фосфат-биндерами, препаратами Д₃. Мимпара официально зарегистрирована и разрешена к применению в РФ, однако широкое применение препарата сдерживается по экономическим причинам: препарат до настоящего времени не вошел в список жизненно важных препаратов и программу ДЛО, хотя фармако-экономический анализ показывает уменьшение общих затрат на лечение при включении Мимпары в лекарственный протокол. Накопленные на сегодняшний день данные экспериментальных работ и клинических исследований позволяют рекомендовать Мимпару в качестве препарата выбора в лечении всех форм ВГПТ.



Рис. 1. Клиника тяжелого вторичного гиперпаратиреоза

Слева — обширная зона внесуставного отложения кальция под кожей в области коленного сустава. Справа — рентгенография того же больного. Видно облаковидное затемнение в мягких тканях в проекции сустава (кальциноз мягких тканей)

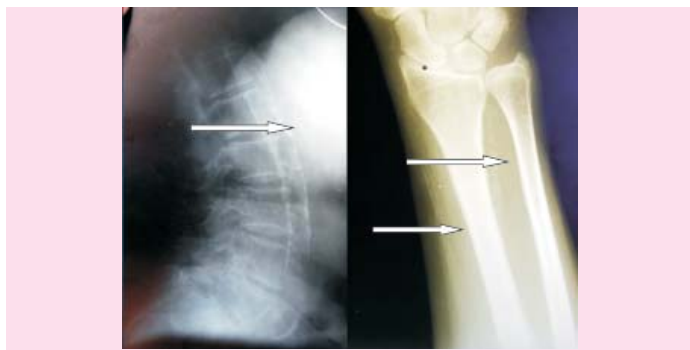


Рис 2. Кальциноз аорты (слева) и артерий предплечья (справа показано стрелками) при ВГПТ

Многочисленные клинические исследования подтвердили эффективность применения препаратов группы кальцимитетиков для контроля уровня ПТГ, а также фосфора и кальция.



ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК – НОВОЕ ПОНЯТИЕ

Различные заболевания почек приводят к повреждению почечной ткани разными путями. Иногда первично страдают клубочки: это гломерулярные заболевания (гломерулонефриты, сахарный диабет, системные болезни). При других заболеваниях первично страдает та зона почки (интерстиций), где расположены канальцы, и они повреждаются первыми, а уже затем нарушается работа клубочка, которому некуда фильтровать первичную мочу. Это интерстициальные заболевания (интерстициальные нефриты, пиелонефриты, обменные нефропатии). Третья группа заболеваний — сосудистые, когда первично поражаются сосуды разного калибра, что приводит к нарушению кровоснабжения клубочков, и они выбывают из строя по этой причине. Разделение это весьма упрощено и не отражает всего разнообразия почечной патологии, однако позволяет представить механизмы повреждения почечной ткани и пути возможного противодействия этим процессам.

Каким бы путем не повреждался нефрон (основная структурная единица почечной ткани), он часто необратимо выбывает из строя. Его функцию берут на себя другие нефроны. На первых порах организм не ощущает «потерю бойца» — их миллионы (приблизительно по 2 млн в каждой почке), но по мере того, как количество нефронов уменьшается, нагрузка на оставшиеся становится все больше. И нагрузка эта не проходит бесследно. Дополнительная фильтрация в каждом нефроне (гиперфильтрация) осуществляется за счет повышения давления в клубочках; они растягиваются, поры в них увеличиваются, растет потеря белков сквозь увеличенные поры. Канальцы не справляются с реабсорбцией (обратным всасыванием) белков. Включаются все неблагоприятные для нефрона факторы, и, взявший на себя непосильную нагрузку, «боец» выпадает. Чем меньше остается нефронов, тем быстрее изнашиваются и погибают остальные.

Этот общий механизм страдания почечной ткани становится универсальным и на поздних стадиях мало зависящим от основного почечного заболевания. Именно поэтому в последние годы сформировалось новое понятие-диагноз: хроническая болезнь почек (ХБП). Это не означает, впрочем, что каждое почечное заболевание не следует стремиться эффективно лечить на всех стадиях.

Но общий механизм прогрессирования заболевания открывает и общие возможности попытаться затормозить этот механизм и отодвинуть потребность в заместительной почечной терапии.

Нефрологическим сообществом принята классификация хронической болезни почек в зависимости от уровня функции почек, оцененной по скорости клубочковой фильтрации вне зависимости от диагноза основного заболевания (см. таблицу). Соответственно стадии ХБП избирается лечебная тактика.

Таблица . Стадии хронической болезни почек и задачи на каждую из них

Стадия ХБП	Характеристика	СКФ (мл/мин)	Тактика
I	Нормальная или повышенная СКФ при наличии заболевания, поражающего почки	> 90	Наблюдение у нефролога: диагностика и лечение основного заболевания, снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений
II	Повреждение почек с умеренным снижением СКФ	89-60	Оценка скорости прогрессирования ХБП, диагностика и лечение
III	Средняя степень снижения СКФ	59-30	Профилактика, выявление и лечение осложнений
IV	Выраженная степень снижения СКФ	29-15	Подготовка к заместительной терапии (выбор метода)
V	Почечная недостаточность	< 15	Начало заместительной почечной терапии

ГИПЕРФОСФАТЕМИЯ. КТО ВИНОВАТ И ЧТО ДЕЛАТЬ?

ГУРЕВИЧ А.К.

К.м.н., доцент кафедры нефрологии и эфферентной терапии, заведующий нефрологическим центром Санкт-Петербургской медицинской академии постдипломного образования

Фосфор — это второй после кальция по абсолютному количеству минерал в организме человека. Фосфор необходим для поддержания энергетического метаболизма, образования костей и зубов, сохранения нормальной кислотности крови и транспортировки кислорода к органам и тканям. При присоединении кислорода (О) к фосфору (Р) образуется фосфат (PO₄). Несмотря на то, что фосфор и фосфат — разные с химической точки зрения понятия, в медицине их часто используют как синонимы.

В сутки здоровый взрослый человек потребляет от 800 мг до 1200 мг фосфора. Избыточный фосфор выводится из организма почками с мочой. Фосфор, кальций, витамин Д и паратиреоидный гормон, взаимодействуя между собой, обеспечивают контроль за образованием костей и зубов. Системы саморегуляции в человеческом организме настроены на поддержание стабильной концентрации фосфора и кальция в сыворотке крови.

При развитии почечной недостаточности фосфор может накапливаться в крови. Это избыточное содержание фосфора на медицинском языке называется «гиперфосфатемия». Гиперфосфатемия приводит к нарушению структуры и функции многих органов, в первую очередь, костей и сердца. При избыточной концентрации фосфора в крови могут наблюдаться такие симптомы, как тревожность, слабость, кожный зуд и язвы на коже. При длительном течении гиперфосфатемии могут развиваться боли в костях, ограничение подвижности суставов, остеопороз, переломы, нарастание уровня паратиреоидного гормона («гиперпаратиреоз»), поражение сосудов и сердца (см. статью В.Ю. Шило). Как результат, усугубляется инвалидизация больного и значительно возрастает риск внезапной смерти.

При избыточном содержании фосфора в крови кальций вымывается из кости. В результате развивается так называемая «ренальная» (почечная) болезнь кости или «остеодистрофия». Кроме того, образовавшиеся кристаллы фосфата кальция могут откладываться в стенках сосудов глаз, суставов, сердца, легких, кожи.

Уменьшить концентрацию фосфора в крови можно тремя способами:

- уменьшить его поступление в желудочно-кишечный тракт (диета);
- уменьшить его всасывание из желудочно-кишечного тракта (фосфат-связывающие препараты);
- увеличить его выведение из крови (диализ).

Всасывание фосфора происходит в тонком кишечнике. Фосфор содержится почти во всех продуктах питания. Особенно много фосфора в продуктах питания, богатых белком, таких как мясо, молочные продукты, орехи и бобовые. Среди других богатых фосфором продуктов — напитки типа колы, консервированные продукты и шоколад. (Табл.1). Уменьшение потребления содержащих большое количество фосфора продуктов позволяет снизить концентрацию фосфора в сыворотке крови. Необходимо помнить, что сбалансированная по содержанию белков и калорий диета не позволяет полностью исключить фосфаты из пищевого рациона.

Строгое соблюдение режима диализа, назначенного врачом, позволяет удалять максимальное количество

Таблица 1. Продукты с высоким и низким содержанием фосфора

Продукты с высоким содержанием фосфора	Продукты с низким содержанием фосфора
<i>Молочные продукты:</i> молоко, сыр, йогурт, мороженое	<i>Молочные продукты:</i> соевое и рисовое молоко (необогатенные), сметана, творог
<i>Мясо и мясoproductы:</i> мясные полуфабрикаты (сосиски, сардельки, колбаса), мясо, рыбные консервы	<i>Мясо и мясoproductы:</i> свежее мясо и рыба (по сравнению с полуфабрикатами)
<i>Фрукты и овощи:</i> авокадо, орехи и семечки, бобовые	<i>Фрукты и овощи:</i> яблоки, ягоды, виноград, сливы, ананас, персики, капуста, морковь, цветная капуста, кабачки, баклажаны, сладкий перец, огурцы, латук, лук, редис
<i>Продукты из муки:</i> хлеб из муки грубого помола, овсяные хлопья, оладьи, вафли, блинчики, печенье, пицца	<i>Продукты из муки:</i> французские булочки, пшеничный хлеб
<i>Прочее:</i> пиво, кола, кофе с молоком, какао, шоколад, коричневый рис, кукурузные хлопья	<i>Прочее:</i> лимонад, напитки из винограда, земляники, клюквы, холодный чай, яблочный сидр, щербет, карамель, несоленый попкорн, мед, маргарин, масло, белый рис, паста, кускус

фосфатов во время процедуры. Несмотря на это, обычно одного диализа недостаточно для поддержания оптимального содержания фосфора в сыворотке крови.

Несмотря на предпринимаемые усилия по ограничению поступления фосфора с пищей, обычно одного соблюдения диеты недостаточно для поддержания уровня фосфора в пределах нормальных значений. Именно для этих целей пациентам назначают фосфат-связывающие препараты, часто называемые на сленге «фосфат-биндеры» (от английского phosphate-binders). Фосфат-биндеры связывают фосфор в желудочно-кишечном тракте и препятствуют его всасыванию. При этом связанный с фосфат-биндером фосфор выводится со стулом и не попадает в кровоток. Обычно фосфат-связывающие препараты принимают за 5-10 минут до приема пищи или сразу после еды. Часто доза принимаемого фосфат-биндера будет меняться в зависимости от того, что пациент употребляет с каждым конкретным приемом пищи.

Фосфат-связывающие препараты могут работать одним из двух способов: либо функционируя в качестве губки (или сорбента), всасывающей фосфор из потребляемой пищи, либо образуя химическое соединение с фосфором. Иногда возможно одновременное применение фосфат-биндеров с различными механизмами действия.

По составу фосфат-биндеры делятся на металл-содержащие и не содержащие металлов. Среди металл-содержащих выделяют фосфат-связывающие препараты на основе кальция, алюминия, магния и лантана.

Кальций-содержащие фосфат-связывающие препараты являются наиболее часто применяемыми, в немалой степени благодаря их доступности. Следует помнить, что более эффективны препараты, содержащие карбонат кальция и/или ацетат кальция. Наименее эффективным препаратом, содержащим кальций, является глюконат кальция, и он не должен применяться в качестве фосфат-биндера. Основным недостатком кальций-содержащих фосфат-биндеров является всасывание самого кальция из желудочно-кишечного тракта, что может привести к опасному повышению уровня кальция в крови пациента (гиперкальциемия). Избыточный кальций в крови будет связываться с фосфатами, образуя нерастворимые

Таблица 2. Фосфат-связывающие препараты

Действующее вещество	Торговое наименование	Состав препарата
Кальция карбонат	Аддитива кальций	Таблетки по 1250 мг (содержат 500 мг ионизированного кальция)
	Вита-кольцин	Таблетки по 693,68 мг (содержат 250 мг ионизированного кальция)
	Упсавит-Кальций	Таблетки по 1250 мг (содержат 500 мг ионизированного кальция)
	Кальций Сандоз-форте	Таблетки по 2940 мг кальция лактата/глюконата и 300 мг кальция карбоната 0,3 г (содержат 500 мг ионизированного кальция)
	Кальций С-1000 Сандоз	Таблетки по 327 мг кальция карбоната и 1000 мг кальция лактата/глюконата (содержат 260 мг ионизированного кальция)
	Кальций Д3 Никомед	Таблетки по 1250 мг (содержат 500 мг ионизированного кальция) и холекальциферола (витамина D3) - 200 МЕ
Кальция ацетат	ФосЛо *	Таблетки и капсулы по 667 мг (содержат 169 мг ионизированного кальция)
Алюминия гидроксид	Алю-Кап *	Капсулы по 475 мг алюминия гидроксида
Алюминия + магния гидроксид	Альмагель	5 мл суспензии для приема внутрь содержат алюминия гидроксида 300 мг (эквивалентно 200 мг оксида алюминия), магния гидроксида 100 мг
Лантана карбонат	Фосренол *	Таблетки по 500 мг, 750 мг или 1000 мг элементарного лантана
Севеламер	Ренагель	Севеламера гидрохлорид 400 мг и 800 мг
	Ренвела *	Севеламера карбонат 800 мг

* Препарат не зарегистрирован в Российской Федерации

соединения, и откладываться в малых сосудах (капиллярах) различных органов и тканей. Подробно о вреде избыточного накопления кальция читайте в статье В.Ю. Шило в данном номере газеты.

Алюминий-содержащие фосфат-связывающие препараты, в первую очередь, гидроксид алюминия, являются мощными средствами для выведения избыточного фосфора из организма. Другое их преимущество — дешевизна и доступность. Однако общепризнанным является факт развития токсических эффектов (повреждение кости и центральной нервной системы) при длительном применении препаратов, содержащих алюминий. В то же время, при неэффективности других фосфат-биндеров алюминий назначается курсами средней длительности — до нескольких месяцев.

Магний-содержащие фосфат-связывающие препараты (часто в комбинации с алюминий-содержащими препаратами) назначаются при невозможности применения кальций-содержащих фосфат-биндеров из-за гиперкальциемии. Фосфат-биндеры на основе магния чаще назначаются пациентам, получающим лечение методом перитонеального диализа, так как у этих пациентов чаще наблюдается снижение уровня магния крови ниже нормальных значений («гипомагниемия»).

Карбонат лантана, сравнительно новый препарат, содержит в качестве фосфат-биндера металл лантан, особенностью которого является тот факт, что он почти не всасывается в желудочно-кишечном тракте, а значит, обладает низкой токсичностью. В то же время, ограниченный мировой опыт применения и отсутствие регистрации препарата в Российской Федерации наряду с его высокой стоимостью делают почти невозможным систематическое назначение лантан-содержащих фосфат-биндеров в России.

Севеламер (в форме гидрохлорида или карбоната) является единственным зарегистрированным в России фосфат-связывающим препаратом, не содержащим металл. Являясь, по сути, сорбентом, севиламер способствует выведению не только избыточного фосфора, но и других веществ, накапливающихся при хронической болезни почек, в частности холестерина. Обратной стороной медали является выведение «полезных» веществ, таких как витамины, аминокислоты и др.

Сводная информация по фосфат-связывающим препаратам представлена в табл. 2

Хотелось бы напомнить, что все фосфат-биндеры являются лекарственными препаратами, а значит, должны применяться строго по назначению врача под соответствующим лабораторным контролем. В большинстве западных стран эти препараты относятся к рецептурным.

Еще одним важным и практически значимым способом уменьшения всасывания фосфора (и кальция) в желудочно-кишечном тракте и снижению его уровня в крови является подавление избыточной выработки паратиреоидного гормона. С этой целью была разработана специальная особая группа лекарственных препаратов — кальцимитетики (подробнее см. в статьях А.Ю. Земченкова и В.Ю. Шило). Эти препараты увеличивают чувствительность рецепторов к кальцию на клетках паращитовидных желез, заставляя их воспринимать даже нормальную концентрацию кальция в сыворотке крови как высокую. Этот «обман во благо» приводит к подавлению высвобождения парат-гормона и препятствует развитию многих клинически значимых проявлений и осложнений гиперпаратиреоза, в частности, разрушения костного скелета, а также тканевой и сосудистой кальцификации. Единственным существующим в мире препаратом группы кальцимитетиков является Цинакальцет, продаваемый в России под названием Мимпара.

В завершение разговора о фосфатах, позвольте напомнить о нормальных и целевых значениях (которые могут различаться!) показателей фосфорно-кальциевого обмена у пациентов, страдающих хронической болезнью почек (ХБП) на додиализной и диализной стадиях (табл. 3).

Таблица 3. Целевые значения фосфора крови в норме и при ХБП 3—5 стадий (ммоль/л).

	Норма (здоровые люди)	ХБП 3-4 стадии (додиализ)	ХБП 5 стадии (диализ)
KDOQI ¹	0.81-1.45 *	0.87-1.49	1.13-1.78
EBPG ²	0.81-1.45 *	0.80-1.50	0.80-1.80
UK ³	0.81-1.45 *	0.90-1.50	1.10-1.80

- 1 — KDOQI (Kidney Disease Outcome Quality Initiative) — рекомендации Национального почечного фонда США (NKF)
- 2 — EBPG (European Best Practice Guidelines) — рекомендации Европейской почечной ассоциации (ERA-EDTA)
- 3 — UK — рекомендации Почечной ассоциации Великобритании (The Renal Association).

*Нормальные лабораторные значения могут несколько отличаться в различных лабораториях

Таким образом, комплексный подход к контролю уровня фосфора, состоящий из диет, диализа и медикаментозной терапии (включающей в себя фосфат-связывающий препарат, часто с добавлением витамина Д и/или цинакальцета (Мимпары), как правило, позволяет достичь целевых значений, а значит, оптимального лечения пациентов.

1) Скажите, пожалуйста, на основании чего члены комиссии оценивают какую группу мне дать?

Сергей П., Архангельск

Государственное учреждение медико-социальной экспертизы при проведении МСЭ, оценивает состояние Вашего организма на основе анализа клинико-функциональных, социально-бытовых, профессионально-трудовых и психологических данных. Во внимание принимается стойкое расстройство функций организма, являющееся последствием заболеваний, травм. По каждому случаю установления инвалидности решение принимается в индивидуальном порядке. В своей деятельности комиссия руководствуется нормативными правовыми актами, такими как Постановление Правительства РФ от 20.02.2006 г. № 95 «О порядке и условиях признания лица инвалидом», Постановление Правительства РФ от 07.04.2008 г. № 247 «О внесении изменений в Правила признания лица инвалидом».

Критерием для определения I группы инвалидности является нарушение здоровья человека со стойким значительным выраженным расстройством функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящее к ограничению одной из следующих категорий жизнедеятельности или их сочетанию и вызывающее необходимость его социальной защиты:

- способности к самообслуживанию 3 степени (неспособность к самообслуживанию, нуждаемость в постоянной посторонней помощи и полная зависимость от других лиц);
- способности к передвижению 3 степени (неспособность к самостоятельному передвижению и нуждаемость в постоянной помощи других лиц);
- способности к ориентации 3 степени (дезориентация и нуждаемость в постоянной помощи и/или надзоре других лиц);
- способности к общению 3 степени (неспособность к общению и нуждаемость в постоянной помощи других лиц);
- способности контролировать свое поведение 3 степени (неспособность контролировать свое поведение, невозможность его коррекции, нуждаемость в постоянной помощи (надзоре) других лиц).

Критерием для определения II группы инвалидности является нарушение здоровья человека со стойким расстройством функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящее к ограничению одной из следующих категорий жизнедеятельности или их сочетанию и вызывающее необходимость его социальной защиты:

- способности к самообслуживанию 2 степени (способность к самообслуживанию с регулярной частичной помощью других лиц с использованием при необходимости вспомогательных технических средств);
- способности к ориентации 2 степени (способность к ориентации с регулярной частичной помощью других лиц с использованием, при необходимости, вспомогательных технических средств);
- способности к общению 2 степени (способность к общению при регулярной частичной помощи других лиц с использованием, при необходимости, вспомогательных технических средств);
- способности контролировать свое поведение 2 степени (постоянное снижение критики к своему поведению и окружающей обстановке с возможностью частичной коррекции только при регулярной помощи других лиц);
- способности к обучению 3 и 2 степеней (неспособность к обучению либо способность к обучению только в специальных (коррекционных) образовательных учреждениях для воспитанников с отклонениями в развитии или на дому по специальным программам с использованием при необходимости вспомогательных технических средств и технологий);
- способности к трудовой деятельности 3 и 2 степеней (неспособность к трудовой деятельности или невозможность (противопоказанность) трудовой деятельности либо способность к выполнению трудовой деятельности в специально созданных условиях труда, с использованием вспомогательных технических средств и/или с помощью других лиц).

Критерием для определения III группы инвалидности является нарушение здоровья человека со стойким умеренно выраженным расстройством функций организма, обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящее к ограничению способности к трудовой деятельности 1 степени или

ограничению следующих категорий жизнедеятельности в их различных сочетаниях и вызывающее необходимость его социальной защиты:

- способности к самообслуживанию 1 степени (способность к самообслуживанию при более длительной затрате времени, дробности его выполнения, сокращении объема, с использованием, при необходимости, вспомогательных технических средств);
- способности к передвижению 1 степени (способность к самостоятельному передвижению при более длительной затрате времени, дробности выполнения и сокращении расстояния с использованием, при необходимости, вспомогательных технических средств);
- способности к ориентации 1 степени (способность к ориентации только в привычной ситуации самостоятельно и/или с помощью вспомогательных технических средств);
- способности к общению 1 степени (способность к общению со снижением темпа и объема получения и передачи информации; использование, при необходимости, вспомогательных технических средств помощи);
- способности контролировать свое поведение 1 степени (периодически возникающее ограничение способности контролировать свое поведение в сложных жизненных ситуациях и/или постоянное затруднение выполнения ролевых функций, затрагивающих отдельные сферы жизни, с возможностью частичной самокоррекции);
- способности к обучению 1 степени (способность к обучению, а также к получению образования определенного уровня в рамках государственных образовательных стандартов в образовательных учреждениях общего назначения с использованием специальных методов обучения, специального режима обучения, с применением, при необходимости, вспомогательных технических средств и технологий).

Хочется подчеркнуть, что не так давно Постановлением Правительства РФ от 07.04.2008 г. № 247 в Перечень заболеваний, при которых группа инвалидности без указания срока переосвидетельствования устанавливается гражданам не позднее двух лет после первичного признания инвалидом, введена терминальная стадия хронической почечной недостаточности.

2) У меня сложилась такая ситуация: в марте этого года, за месяц до окончания срока действия моей группы инвалидности, я подготовила все необходимые справки и пришла подавать документы на переоформление во ВТЭК. Девушка регистратор записала меня на комиссию на июнь, сказав что на все предыдущие дни записано очень много пациентов и единственное свободное место будет только в июне. Получается, что в апреле у меня заканчивается группа, а следующую я получу только в июне и целый месяц буду без пенсии и лекарств? Что мне делать?

Мария В., Екатеринбург

Из Вашего вопроса следует, что Вы не пропустили срок переосвидетельствования и вовремя подали документы. В том случае, если инвалид обратился в орган Государственной службы медико-социальной экспертизы с заявлением о признании его инвалидом с прилагаемыми к нему документами до окончания срока, на который установлена инвалидность при предыдущем освидетельствовании, его следует считать явившимся на переосвидетельствование в назначенный срок.

Согласно Закона № 173-ФЗ «О трудовых пенсиях в Российской Федерации» выплата пенсии по инвалидности продлевается с поступлением в орган ПФР новой выписки из акта освидетельствования, согласно которой освидетельствование либо начало освидетельствования состоялось до даты, на которую установлена инвалидность при предыдущем освидетельствовании. Началом освидетельствования в Вашем случае будет день подачи документов в учреждение МСЭ и группу инвалидности вы получите с мая месяца. На основании изложенного орган ПФР после получения выписки из акта освидетельствования выплатит вам трудовую пенсию по инвалидности за все прошлое время, указанное в выписке.

3) У меня настал срок переоформления группы инвалидности, а я очень плохо себя чувствую и не могу сам ходить по специалистам и собирать документы. Имею ли я право вызывать врачей на дом?

Александр А., Брянск

Да, Вы вправе вызвать на дом для осмотра как участкового терапевта, так и иных специалистов. Согласно п. 23 Постановления Правительства РФ № 95 от 20.02.2006 г. на дому Вам может быть прове-

дена медико-социальная экспертиза в случае, если Вы не сможете явиться в бюро по состоянию здоровья.

На практике процесс посещения специалистами больного на дому разнообразен. В большинстве случаев проблем с прохождением обследования на дому не возникает. Но, есть случаи, когда врачи отказываются приходить на дом либо всячески затягивают срок своего визита под предлогом большой занятости. Вы должны знать, что у Вас есть право пройти обследование на дому, а у врача есть обязанность провести такое обследование в случае, если больной не в состоянии проходить обследование в поликлинике.

Для начала Вам необходимо обратиться к участковому врачу-терапевту, затем, как правило, участковый организует вызов иных специалистов.

В случае необоснованного и незаконного отказа врачей в проведении обследования на дому у Вас есть следующие возможности отстаивания своих прав:

- позвонить заведующему поликлиникой (главному врачу больницы) и объяснить сложившуюся ситуацию. В основном этого достаточно для решения вопроса.
 - подать на имя заведующего поликлиникой (главного врача больницы) письменную жалобу. Обязательно указав в жалобе, что в случае затягивания решения вашего вопроса, вы обратитесь в Минздрав.
- Также, у вас есть право обратиться с жалобой на незаконные действия должностных лиц в прокуратуру и в суд.

KNOW YOUR NUMBERS – ЗНАЙ СЕБЯ В ЦИФРАХ

Все люди разные. И как пациенты — тоже.

Кто-то хочет знать о себе и своей болезни все (и их мы отсылаем к более полным изданиям литературы для пациентов). Кто-то полностью рассчитывает на медицинский персонал и не хочет вникать в детали (и нам следует попытаться их переубедить). Мы готовы принять обе позиции, но считаем, что в каждом крупном разделе знаний о ХБП пациентам следует знать несколько основных, опорных пунктов, и чаще всего — это цифры показателей, к которым надо стремиться.

Не все эти цифры или положения — застывшие навсегда догмы, наши представления о ХБП меняются и знания совершенствуются, но сегодня — это целевые значения!

- Каждый пациент должен получать 3-разовый (и чаще) в неделю диализ продолжительностью не менее 4 часов, если только у него нет существенной остаточной функции почек (скорость клубочковой фильтрации более 8 мл/мин).

- Фактическая обеспеченная доза диализа (так называемый КТ/V) у всех пациентов должна быть выше 1,2.

- У пациентов на диализе необходимо определять:
 - о ежемесячно — уровень кальция и фосфатов в крови (у пациентов на перитонеальном диализе — каждый плановый визит);
 - о раз в полгода и чаще при необходимости — уровень паратгормона;

- о при существенном изменении терапии (витамином D3, Цинокальцетом, фосфатбайндерами) измерения должны проводиться чаще.

- У пациентов на диализе целевые значения составляют:

- о паратгормон — 150-300 пг/мл (или 16-31 пмоль/л);
- о фосфаты — 1,13-1,78 ммоль/л;
- о кальций — 2,10-2,37 ммоль/л;
- о произведение кальций×фосфаты — менее 4,44 ммоль²/л².

- Для пациентов с уровнем кальция в крови выше целевого признаками кальцификации сосудов, высоким значением произведения кальций×фосфаты уровень кальция в диализирующем растворе **не должен превышать:**

- о гемодиализ — 1,5 ммоль/л;
- о перитонеальный диализ — 1,25 ммоль/л; (для остальных пациентов такой уровень кальция в диализате — **наиболее безопасен**).

- У пациентов на 3-4 стадиях ХБП уровень кальция, фосфатов и паратгормона должен определяться один раз в 3-6 месяцев и чаще (при изменении терапии).

- Целевыми значениями кальция и фосфатов являются нормальные значения (могут несколько разниться в разных лабораториях), целевой уровень паратгормона у пациентов на додиализных стадиях:
 - о ХБП-III (СКФ 59-30 мл/мин) — 35-70 пг/мл;
 - о ХБП-IV (СКФ 29-15 мл/мин) — 70-110 пг/мл.

Относительный риск смерти выше в 1,5 раза, если маркеры ВГПТ (Са, Р, СахР и ПТГ) находятся за пределами целевых значений.



ПРИНЦИПЫ ДИЕТОТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

ГОЛОВКИНА Т.М.

Врач-диетолог Центра Диализа при 20 ГКБ, к.м.н.

Уважаемые пациенты!

Диетотерапия при заболеваниях почек является частью комплексной терапии. Иногда она усиливает действие медикаментозных препаратов при данном заболевании, иногда сама становится чуть ли не самым главным лечебным фактором. Использовать лечебное питание в домашних условиях совсем непросто, так как для этого требуется проявление силы воли. Очень важно понимать основные принципы, особенности питания на определенном этапе течения заболевания, следовать этим принципам, что поможет избежать многих осложнений и повлияет на исход болезни. Эти принципы должны выполняться с учетом особенностей вашего организма и течения основного заболевания, они должны корректироваться вашим лечащим врачом.

Что же важно знать пациентам с **хронической почечной недостаточностью** (ХПН) об особенностях питания в додиализный период? Очень многие больные узнают об имеющейся у них проблеме с почками на этапе уже развившейся ХПН, поскольку к врачам стараются не обращаться, часто занимаются самолечением, по совету знакомых. А из рекомендаций врача по диетотерапии не всегда и неохотно выполняют только ограничение количества соли.

Задачей консервативной терапии (и лечебного питания в том числе) при ХПН является воздействие на артериальную гипертензию, ацидоз, проявления сердечно-сосудистой недостаточности, водно-электролитные нарушения.

Концентрация конечных продуктов азотистого обмена в сыворотке крови зависит от количества поступающего с пищей белка, особенностей обмена белка и от степени почечной недостаточности. Практически единственным способом снижения азотемии является ограничение поступления в организм белка с продуктами питания. Обычно назначается диета с ограничением белка из расчета 0,6 г на 1 кг массы тела. Более строгое ограничение белка (но не менее 0,3 г/кг/сут) назначается на более короткий срок при определенных показаниях и под контролем врача. Назначение диеты с ограничением белка раньше действительно необходимого срока является необоснованным. Необходимо помнить, что 75% от общего количества белка в рационе должен составлять белок животного происхождения (основными источниками животного белка являются мясо, рыба, молочные продукты, яйца). Источники растительного белка (хлебобулочные изделия, крупяные блюда) должны составлять 25% от общего количества белка. Таким образом, пациент с массой тела 50 кг должен получать в сутки не меньше 90 г отварного мяса. Исключать животный белок из малобелковой диеты ни в коем случае нельзя!

Рацион должен содержать не менее 60% белка высокой биологической ценности, т.е. содержащего незаменимые аминокислоты, которые не синтезируются в организме человека, и хорошо усваивается. Ваш лечащий врач может также порекомендовать вам при показателях препаратов незаменимых кето/аминокислот (Кетостерил®) для восполнения их дефицита.

Особое внимание нужно уделить калорийности вашего рациона. Ограничивая общее количество белка, необходимо повысить калорийность за счет жиров и углеводов. Энергия нужна для синтеза необходимых веществ, поддержания метаболических процессов. Необходимо заботиться о том, чтобы, несмотря на ограничение белка, вы не снижали массу тела!

Одним из важных факторов в диетотерапии больных в **додиализный период** является ограничение фосфора. Основным источником фосфора являются белковые продукты. Ограничивая белок, вы ограничиваете поступление фосфора.

Считается, что при ХПН снижается выделение из организма калия. Резкое повышение показателей калия-гиперкалиемия очень опасное состояние, сопровождающееся мышечной слабостью, нарушениями ритма сердца и другими тяжелыми осложнениями. Основными источниками калия из продуктов являются овощи и фрукты. В то же время, фрукты и овощи в **додиализный период** используются как источники калорийности за счет высокого содержания в них простых и сложных углеводов. У некоторых пациентов гиперкалиемия не возникает совсем, а иногда показатели калия могут быть снижены. Поэтому количество источников калия в рационе определяет лечащий врач по результатам биохимических показателей крови и клинической картине.

Рацион пациентов с ХПН в додиализный период должен быть гипонатриевым. Пища готовится без соли. В самих продуктах питания уже находится до 4 г соли. Если нет признаков сердечно-сосудистой недостаточности, то пациентам на руки выдается до 2 г

соли. Количество жидкости в этот период как правило не ограничивается.

При лечении **гемодиализом** режим питания для больных с хронической почечной недостаточностью стоит на втором месте после самой процедуры гемодиализа.

Главными принципами в питании пациентов на гемодиализе являются:

- достаточное употребление белка;
- достаточное количество энергии;
- ограничение продуктов, богатых фосфором;
- ограничение потребления продуктов, богатых калием;
- ограничение потребления поваренной соли;
- ограничение жидкости;

Белки

Диета больных, находящихся на **гемодиализе**, должна быть высокобелковой. Несоблюдение этого правила может привести к снижению мышечной массы, истощению, дистрофическим изменениям. Вы должны употреблять 1-1,2 г белка на килограмм рекомендуемой массы тела в сутки. Важно отметить, что 75% белка должен составлять животный белок, так как является более полноценным по аминокислотному составу (нежирные сорта говядины, курица, индейка, кролик, язык). Лучший способ приготовления — отваривание, так как 30% фосфора при отваривании уходит в бульон. Другие источники животного белка (рыба, молочные продукты, яйца) рекомендуются в зависимости от показателей фосфора: при нормальных показателях фосфора рыба в вашем рационе должна быть 1 раз в неделю, один молочный продукт в день, 4 яйца с желтком в неделю. При повышении показателей фосфора количество фосфорсодержащих продуктов ограничивается и назначаются фосфорсвязывающие препараты. Растительный белок должен составлять 25% от общего количества белка. Мощные источники растительного белка, такие как бобовые, грибы, орехи, семечки, исключаются, так как содержат много и калия, и фосфора. Умеренные источники растительного белка (хлебобулочные изделия и крупы) ограничиваются. В день рекомендуется около 150 г хлеба. Из круп предпочтение отдается рисовой крупе. При необходимости лечащим врачом назначаются препараты незаменимых аминокислот.

Калорийность

Потребность в энергии у пациентов, получающих лечение диализом высока. Обычно она составляет 30-35 ккал на килограмм веса пациента в сутки и зависит от физической активности. Чем выше физическая активность, тем выше потребность в энергии. Значительная часть энергетической потребности должна покрываться за счет жиров и углеводов. Для увеличения энергетической ценности пищи разрешается обжарить приготовленные в отварном виде продукты. Чтобы вызвать аппетит у больного рекомендуются не только пряная зелень, но и в ограниченном количестве клюквенный, лимонный, апельсиновый, смородиновый, брусничный напитки, не возбраняются в небольших дозах сухое вино, кагор, коньяк.

Жиры

Количество жира в рационе должно быть оптимальным. Разрешается сливочное масло (20 г в день), сметана, растительные масла — 2 столовые ложки в день (подсолнечное, оливковое, хлопковое и т.п.). Растительные масла не только хороши на вкус, но и способствуют нормализации холестерина обмена.

Углеводы

Количество углеводов в рационе больных, находящихся на **гемодиализе** должно быть оптимальным. Пациентам, имеющим дефицит массы тела, разрешается повышать калорийность своего рациона за счет углеводов (сладкие блюда — сахар, мед, джем, зефир, пастила, кисели, муссы и т.д.). Блюда и гарниры из круп и макаронных изделий ограничиваются. Употребляются в виде плова с фруктами, запеканок. Пациентам, имеющим сахарный диабет, следует контролировать потребление углеводов под прикрытием сахароснижающих препаратов (инсулин) под наблюдением врача.

Фосфор

Увеличение в крови показателей фосфора в течение определенного времени может привести к нарушению фосфорно-кальциевого обмена, заболеванию костей и паращитовидных желез. Одним из путей предотвращения этих осложнений является ограничение продуктов с высоким содержанием фосфора:

Молочные продукты	Сыры, сыровые массы, стуженное молоко с сахаром и без сахара, молоко, йогурты и т. д.
Субпродукты	Печень, почки, сердце и т. д.
Рыба	Копченая рыба, скумбрия, сардины, форель, икра горбуши, икра кеты, икра осетровая
Желтки яиц	
Плоды	Грибы, орехи, семечки
Напитки	Молочные и шоколадные напитки
Хлебные продукты	Отруби, пшеничные лепешки, шоколадное печенье, шоколадный торт

Традиционно для населения России источниками фосфора являются молочные продукты, хлебобулочные изделия и крупы. Поэтому следует контролировать количество хлеба, круп и молочных продуктов. Врач при необходимости назначит вам лекарство, которое поможет снизить содержание фосфора в крови (препараты кальция). Важно помнить, что его следует принимать во время еды, иначе оно не даст никакого эффекта. Для ограничения поступления фосфора следует чаще заглядывать в таблицы содержания питательных веществ и исключать или ограничивать продукты с высоким содержанием фосфора.

Калий

Собственные почки у больных с хронической почечной недостаточностью почти не выделяют калий. Значительное накопление калия в междиализный период может быть очень опасным для вашей жизни! Единственным способом предотвращения гиперкалиемии является строгое ограничение в вашем рационе продуктов, богатых калием.

Следующие продукты содержат большое количество калия, и их следует избегать:

Молочные продукты	Стуженное молоко, стуженное молоко без сахара
Овощи	Бобовые продукты, грибы, шпинат, картофель в мундире, жареный картофель, чипсы
Фрукты	Абрикосы, бананы, сухофрукты, орехи, ревень
Хлебные продукты	Отруби, фруктовый и шоколадный торты, шоколадное печенье, хрустящие хлебцы, овсяные хлопья
Напитки	Кофе, пиво, вино, какао, напитки из какао
Смешанные	Заменители соли, шоколад, ирис, фруктовая жевательная резинка, шоколадное масло, томатное пюре, овощные супы

Соль

Уменьшить жажду поможет также существенное ограничение поваренной соли в вашем питании. Вместо соли для улучшения вкусовых качеств блюд можно добавлять перец, травы, горчицу, лавровый лист, корицу, ванилин. Для улучшения вкусовых качеств бессолевых блюд в рацион вводят кисло-сладкие соусы, сметанные, овощные и фруктовые подливки, лимонную кислоту. Чтобы заменить соль в отварную рыбу можно добавить гвоздику, душистый перец; в тушеное мясо — базилик; в картофель — лук, чеснок; в любое острое блюдо — перец, петрушку. Из рациона исключаются соленья, копчености и другие продукты, содержащие много соли. Пищу готовят без соли и слегка присаливают уже готовые блюда (3/4 чайной ложки без верха (не более) соли на день).

Жидкость

С началом лечения диализом количество мочи, как правило, уменьшается. Не следует пить больше, чем суточный диурез плюс 500 мл жидкости. Увеличение массы тела в междиализный период не должно превышать 4% от сухой массы тела. В противном случае жидкость накапливается в организме и может привести к таким серьезным осложнениям как отек легких, отек мозга. Не забывайте считать и ту жидкость, которая содержится в овощах, фруктах, первых блюдах, соусах, подливках, молочных блюдах и т. д. Утолить жажду поможет вам кусочек лимона или кусочек льда, замороженные клюква и брусника.

Уважаемые пациенты! Наши рекомендации по питанию направлены на повышение качества вашей жизни! Выполняя их, вы сможете избежать возможных осложнений.

С уважением Головкина Т.М.

Применение кетоаналогов незаменимых аминокислот позволяет безопасно ограничивать белок в рационе для уменьшения симптомов уремии, степени метаболических нарушений, замедления прогрессирования ХПН.



РУБРИКА: «СЛУЧАЙ ИЗ ЖИЗНИ»

От редакции. Этой статьей мы открываем серию рассказов от первого лица об историях жизни пациентов с хронической болезнью почек. Писать раздел о судьбах больных всегда чрезвычайно трудно, но очень интересно и главное — необходимо. Каждый случай из жизни, как и рисунок на лагони человека, неповторим. На руке каждая линия имеет свое значение и никогда не повторяется. Невозможно запомнить миллионы различных комбинаций, но опыт позволяет вывести определенные законы их трактовки. Также и с болезнью — ни один из случаев не может быть зеркальным отображением друг друга, у каждого из нас она диктует каждый раз новые условия и новые обстоятельства. Но как из разноцветных разрозненных стекол можно собрать мозаику в виде целостного произведения искусства, так, анализируя каждый раз новые истории больных можно постичь общее видение картины заболевания, его общие законы и разработать оптимальные пути профилактики, лечения и методы мониторингования. Для того, чтобы знать самих себя и свою болезнь. Для того, чтобы предотвратить или максимально смягчить те опасности и осложнения, которые она несет. Для того, чтобы жить дальше и не терять надежду...

«Не расставаться с надеждой...»

Светлана инвалид первой группы. Ей сорок шесть. Самая середина жизни. Самое время наслаждаться ею каждую минуту, осознавая, что свой чистый и уютный дом построен (пусть скромный, но родной), а дети уже оперились и настойчиво пытаются постичь свое небо. Самое время притормозить в безумной гонке жизни и дать оценки всему происходящему, задуматься о том, что еще нужно сделать и что ждет впереди. В общем, все как у каждого... Если бы не болезнь, это «судьбой» обусловленное состояние, которое однажды и в одночасье нарушило стройный желанный уклад жизни, продиктовав свои безжалостные условия и резко ограничив свободу выбора и перспективы будущего. Но эта маленькая героическая женщина несмотря на все тяготы и испытания, которые были уготованы ей судьбой, не сдалась. Она живет и борется. Каждый день она переступает через боль и отчаяние и пытается Любить, Верить и Надеяться.



«ХПН у меня 16 лет, с почками проблемы с пятилетнего возраста, когда я впервые перенесла гломерулонефрит. И так медленно, но уверенно, болезнь прогрессировала. Простудные заболевания свой след оставили. Особенно нефропатия усилилась после родов, у меня же двое детей. Хоть по профессии я экономист, работать не получилось. Я же жена военного, муж ракетчиком был, помогало нас по отдаленным гарнизонам. А еще болезнь... Всю жизнь на учёте, всю жизнь — с обострениями. Все время на почки настороженность. К сорока годам начали морально к диализу готовиться. Я раньше о проблеме костей не задумывалась особо. Правда, последние годы появились боли в костях, тянущие, выматывающие. Как будто сразу все кости болят. Сильно болели колени, но я думала, что может это отложение солей, может ревматизм. А врачи все больше почками были озабочены, я же спасалась обезболивающими. А получилось на практике — прорвалось как раз в этом месте.

Тот день я на всю жизнь запомнила. 2005 год, 15 апреля. Я стояла на автобусной остановке и вдруг обе мои ноги одновременно сломались в области колен. Разорвались главные мышцы, сухожилия. Я свалилась как подкошенная на дорогу, почти под колеса автомобиля, даже не осознав до конца, что случилось. Самое интересное, что сначала даже боли не было. Боль пришла потом — ужасная, выматывающая. Но в тот момент меня первым был испуг, затем охватила паника и страх. Потом, в больнице, когда прошел ужас операций и врачи провели полное обследование, я этот страх еще раз пережила. Ведь мне же вообще сказали, что я больше ходить не смогу — дай бог, чтобы в коляске передвигаться. Что кости у меня настолько хрупкие из-за тяжелого остеопороза и разрушенные, что там даже сростается нечему. Оказалось, что у меня тяжелый остеопороз и разрушение костной ткани из-за того, что нарушился фосфор-кальциевый обмен (высокий фосфор у меня давно был), вырос уровень паратгормона (почти до двух тысяч при норме 100-300!) и развился вторичный гиперпаратиреоз. Высокий паратгормон у меня нашли только, когда начали причину происшедшего искать. Меня Марина Сергеевна Команденко наблюдала с почками с 1982 г., она к себе в академию Мечникова и забрала. Там и прооперировали... Когда стал вопрос о коляске и инвалидности, все врачи сказали: Нет, мы сделаем так, что она будет ходить!. Семь с половиной месяцев я была прикована к постели. Но врачи свое слово сдержали, еще помогла мама с ее народными методами лечения костей (перемолотые кости из сушеной рыбы, яичная скорлупа, специальный холодец каждый день чтобы кальций в кости поступал, травы)... Ну и собственная сила воли помогла тоже, в итоге случилось чудо и я встала и пошла. А меньше через год — опять перелом бедра, опять практические «на ровном» месте

треск раздался, и у меня нога буквально ушла в сторону. И опять операции, постель и боль. Теперь там тоже стоит металлоконструкция, левая нога короче правой почти на 5 сантиметров, и это угнетает меня больше всего. Это отличает меня от всех и немного «давит». Мне приходится носить специальную обувь и пытаться «соответствовать».

Меня прооперировали по поводу гиперпаратиреоза и удалили паратиреоидные железы в 2006 г. (говорят, они были размером с орех при том, что в норме — несколько миллиметров). Паратгормон вначале в норму пришел, а потом опять расти начал. Получается, операция только временно помогла. Принимаю кальций, витамины, сижу на диете. Диализ у нас хороший, «адекватный», гемоглобин у меня вообще под 130. А вот как с этой бедой — гиперпаратиреозом — справиться, я даже не знаю. Правда, врачи мне недавно сказали, что появились новые препараты для лечения гиперпаратиреоза. Конечно, немного бы раньше, тогда бы до операции дело может и не дошло бы.



Гемодиализ сегодня я воспринимаю как образ жизни, как работу. В воскресенье вечером ложусь спать — так, завтра опять на работу не проспай! И каждую неделю — понедельник, среда, пятница — как на работу. Конечно, это свой более узкий мирок, но он внутри большого и светлого мира, и каждое утро я в него возвращаюсь. Самый важный момент — не потеряться, не замкнуться, не уйти в темноту. И я стараюсь не лежать, вести подвижный образ жизни, не глядя на погоду и на проклятый костыль гулять, ходить в магазин, работать по дому. И стираю, и убираю, и готовлю — все сама. Со мной живет младший сын (дочка уже замужем, живет отдельно), он помогает мне во всем, но и я стараюсь ему дать максимальную поддержку, храню очаг. А он выполняет мужскую работу, помогает мне. Я, например, тяжести в «фистульной» руке носить не могу, а в правой — костыль... Тут уже сын помогает. Даже в магазин вместе ходим. А ещё у меня три мечты есть: мне очень хотелось бы пересадить почку, поняичить внуков и чтобы еще родители пожилы, ибо и я жива только благодаря маме. Именно она меня подняла на ноги с постели после травмы.



Кстати, раньше была полненькая, почти 90 килограммов. Сейчас — 67. Я сама себя заставила снизить вес. Во-первых: это легче больным ногам, во-вторых: это позволяет больше двигаться. Я вообще активный человек, в детстве девочка была, как говорится «оторви и выброси». Куклы особо не привлекали, а вот волейбол да еще петь любила, философией увлекалась: Дидро, Вольтер... Школу окончила с золотой медалью и как все строила планы на будущее. А жизнь вон как распорядилась. Хотя по жизни я оптимист и реалист одновременно. Даже врачей всегда прошу: Говорите мне всегда все прямо, нечего ходить вокруг да около. Я тут недавно спросила их: А сколько я еще проживу на диализе?. А они мне ответили: Сколько вам

было дано.... Я в чудеса не верю, но если они случаются — это хорошо. Вообще я считаю, что для нас, больных диализом, нельзя загадывать на будущее. Это лично мое мнение. Вот прожила я сегодня, ложусь спать и думаю: Ну, слава богу. Сегодня день прошел, завтра наступит другой, и завтра все будет по-другому.

Конечно же, я тоже человек, и иногда кажется: все хана. Все вокруг спрашивают: Как это? Как это можно так выглядеть? Как это можно так жить?

Но мне кажется, это зависит от состояния души человека. Как ты себя поставил, так оно и будет. У меня там болит, у меня сям болит, мне вот плохо... А у меня например, сейчас верхнее давление 70, в пору кинуться таблетки принимать или вообще умирать. Только зачем? Когда будешь сдаваться сама себе — это уже все. Поэтому нужно стараться справиться даже если тебе плохо, даже если очень плохо — ты все равно должна всегда соответствовать тому, что у тебя делается внутри. И не расставаться с надеждой...»

Комментарий специалиста

Хочу сразу отметить, что мои комментарии можно разделить на два аспекта. Первый относится к тому, что течение хронической болезни почек имеет свои закономерности, осложнения и возможности терапии. Но все достижения науки и возможности лечения ХБП были бы малоэффективны без той активной жизненной позиции, которая помогает больному человеку не только противостоять свалившемуся на него испытанию, но и выходить из него победителем. Поэтому, прежде всего, позвольте выразить свое уважение героине этой истории.

Второй аспект касается описанных в статье осложнений. Они связаны с нарушением обмена фосфора и кальция, которые неизбежно появляются по мере прогрессирования хронической болезни почек. Механизм этих нарушений непрост, в его основе лежит замедление выведения фосфора, снижение синтеза активной формы витамина Д3, снижение всасывания кальция, повышение синтеза паратгормона паращитовидными железами, что приводит к избыточному освобождению кальция из костной ткани. В дальнейшем ситуация усугубляется тем, что паращитовидные железы начинают работать в автономном режиме, не реагируя на свой главный «тормоз» — повышенный уровень кальция. Такое развитие событий является показанием к хирургическому удалению паращитовидных желез. Однако ввиду их важности для организма, полное удаление паращитовидных желез не проводится, что со временем может приводить, как мы видим на этом примере, к рецидиву избыточной секреции паратгормона.

Последствия гиперпаратиреоза многоплановы, они могут иметь яркую клиническую картину: приводить к боли, патологическим переломам костей, отрыву сухожилий, провоцировать кожный зуд, усугублять анемию. Однако это осложнение и связанные с ним нарушения фосфорно-кальциевого обмена иногда протекают незаметно. Тем не менее, главные последствия этих нарушений представляют большой риск. К этим последствиям относится отложение кальция в сосудах, что приводит к сердечно-сосудистым осложнениям, которые у пациентов с хронической болезнью почек встречаются чаще, чем в общей популяции и являются главной причиной летального исхода.

Каковы терапевтические возможности лечения нарушений фосфорно-кальциевого обмена и вторичного гиперпаратиреоза у пациентов с ХБП, получающих заместительную почечную терапию? Существующий арсенал средств довольно скромный. Для пациентов, получающих диализ, это его адекватная доза и время, что позволяет увеличить выведение фосфора из организма. Однако, даже то, что мы называем адекватным диализом, не позволяет достигнуть желаемого уровня выведения фосфора. Поэтому сбалансированная диета, а также прием препаратов, связывающих фосфор в кишечнике во время приема пищи (у нас это — карбонат кальция), как правило, являются необходимым условием жизни больных на диализе. Еще одной группой препаратов, которые нередко используются у больных с ХБП для лечения гиперпаратиреоза, являются препараты витамина Д3. Однако их применение ограничено, а в ряде случаев и противопоказано вследствие возможности повышения уровня кальция и фосфора выше целевых значений, что очень плохо.

В последние годы в нашем арсенале появилась новая группа препаратов, которые повышают чувствительность паращитовидных желез к уровню кальция-кальцимитетики. Они обеспечивают прямое воздействие на одно из главных звеньев в развитии вторичного гиперпаратиреоза. В настоящий момент эта группа представлена первым и единственным препаратом, который называется Мимпара. Именно об этом препарате в конце своей истории и говорит наша героиня. И он ей действительно показан. При приеме Мимпары доказано снижение уровней паратгормона, фосфора и кальция, риска развития патологических переломов, осложнений, связанных с отложением кальция на стенках сердца и сосудов, связанных с этим длительностью госпитализации и смертностью больных. Препарат широко применяется во всем мире. В РФ это препарат также разрешен для лечения больных, получающих гемодиализ.

Конечно, в рамках комментария невозможно отразить всех деталей поднятой проблемы. Поэтому готов в дальнейшем ответить на возможные вопросы по этой теме.

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова
РЯСНЯНСКИЙ Владимир Юрьевич,
заведующий отделением диализа.
Тел. +7(921)9084247; e-mail: gysn2006@rambler.ru

ПСИХОЛОГИЯ БОЛЕЗНИ ИЛИ КАК ЧЕЛОВЕК РЕАГИРУЕТ НА БОЛЕЗНЬ

АТАЕВА Н.М.

Врач-психотерапевт 52 КГБ; www.n-ataeva.ru

Любое тяжелое телесное заболевание является стрессом для психики человека, на которое он реагирует по-разному, в зависимости от черт характера и привычных способов реакции на стресс, выработанных в течение жизни.

Отношение пациента к собственному заболеванию бывает разным и может быть сведено к трем позициям:

- чрезмерно высокая значимость болезни и связанных с ней проблем;
- заниженная значимость болезни и связанных с ней проблем;
- адекватное реагирование на болезнь.

Первый вариант проявляется страхами, тревожными опасениями за здоровье и свое будущее, обостренным самонаблюдением, преувеличением последствий заболевания. Больной тщательно фиксируется на физических ощущениях и симптомах, устанавливает щадящий режим, строго следит за приемом лекарств и резко ограничивает физические нагрузки.

Эти больные часто становятся эгоцентричными, требующими внимания врача и близких только к себе, ревностно относятся к «конкурирующим за внимание» пациентам и близким.

Для этой группы реакций характерны эмоциональные расстройства в виде ипохондрической депрессии с пессимистическим восприятием болезни и ее последствий, а также тревожно-фобические расстройства.

Другими словами, человек всячески пытается сказать: **«Я БОЮСЬ, МНЕ СТРАШНО, ВСЕ ВНИМАНИЕ КО МНЕ И МОЕЙ БОЛЕЗНИ!»**

Как узнать такого пациента или предположить, что вы относитесь к этой группе реагирования? Если больной постоянно возвращается к мыслям о болезни, плохо засыпает, постоянно тревожится за результаты анализов и свое будущее, перепроверяет анализы в разных центрах, делает их чаще, чем рекомендует врач. Например, измеряет давление или пульс каждый час-два, чаще необхо-

димого бывает на приеме у врачей. Он трудно переключается на другие интересы и темы, как бы «застывая» на теме здоровья. Постоянно обсуждает свои симптомы с другими больными, сравнивая свои ощущения и анализы с их проявлениями, при этом отменяет у себя лишь отклонения в худшую сторону, а отклонения в лучшую сторону приносят успокоение лишь на короткое время. Думает лишь о плохом исходе заболевания или операции, что приносит тревогу и постоянное депрессивное настроение. **«У МЕНЯ ВСЕ НЕ ТАК, КАК У ВСЕХ!»**

Вторым вариантом реагирования на заболевание являются **реакции**, когда больной в целях психологической защиты предпочитает не признавать болезнь, отрицая факт ее существования, вытесняя все мысли о ней, прибегать к мистическому мышлению, надеясь на чудо, избегать контакта с врачом и другими пациентами.

За этой защитой лежит огромный страх признания болезни и ее последствий. Избегая правды, эти больные часто запускают заболевание, пропуская приемы врачей, отказываясь от обследований, забывая принимать лекарства. Их трудно убедить в необходимости соблюдать режим питания, диету, водно-солевой режим и особенно трудно бывает заставить признать необходимость лечения, операций и других манипуляций. В эмоциях преобладает благодушие, неадекватно-оптимистическая оценка настоящего состояния и последствий болезни. Пациенты мало озабочены тяжелыми нарушениями деятельности организма, строят радужные планы на будущее, часто «уходят в работу», вытесняя все мысли о болезни, скрывают сам факт заболевания от близких и сотрудников, нагружая себя работой, неадекватной физическому состоянию. Возможен даже синдром патологического отрицания болезни или веры в чудесное исцеление.

Другими словами, пациент говорит: **«НИЧЕГО НЕ ВИЖУ, НИЧЕГО НЕ СЛЫШУ И МНЕ НИЧЕГО НЕ ГОВОРЯТ! Я ЗДОРОВ!»**

Как узнать такое реагирование в себе или другом? Если больной не хочет говорить о проблеме, всячески избегает и оттягивает обследования, сдает анализы значительно реже назначенного врачом. В поликлинику или в больницу такого пациента не заставить пойти. «Не люблю по врачам ходить» — скажет он. «Мне некогда, у меня все нормально, все пройдет, рассосется, восстановится». Он не любит общаться и разговаривать на тему здоровья с другими, старается скрыть свои проблемы от друзей и даже близких. «У меня все хорошо, я здесь в больнице — случайно. Вот они все — больные, а я — почти здоров». В анализы и результаты обследования старается не вникать. Диету и рекомендации, также как и лечение, практически не соблюдает, забывая принимать вовремя лекарственные препараты.

ОТ ЛЕКАРСТВ — ТОЛЬКО ВРЕД! ОРГАНИЗМ САМ СПРАВИТСЯ!»

Оба способа требуют психотерапевтической помощи, направленной на такую адаптацию человека к заболеванию, когда происходит, с одной стороны, признание факта заболевания, с другой — возникает трезвая оценка своего состояния без склонности как преувеличивать, так и приуменьшать ее последствия.



Третий вариант самый благоприятный способ реагирования на болезнь. Болезнь признается, но больной не паникует, не отчаивается, стремится во всем содействовать успеху лечения, сотрудничать с врачом и медперсоналом, старается не обременять других тяготами ухода за собой. Понимает, что жизнь с болезнью изменилась, и он к ней умело приспосабливается. Даже в случае неблагоприятного исхода с инвалидизацией — эти больные умеют переключать свои интересы на те области жизни, которые еще доступны, стараются и в этих случаях получать удовольствие от жизни, сосредоточивая свое внимание и интересы на судьбе близких.

Другими словами, эти больные говорят: **«ВИЖУ, ПРИНИМАЮ, НЕ СДАЮСЬ, БОРЮСЬ И ЖИВУ!»**

СПРАШИВАЕМ ДОКТОРА

ОТВЕЧАЕТ ШИЛО В. Ю.

Главный врач Центра Диализа при 20 ГКБ, доцент кафедры нефрологии ФПДО МГМСУ, заместитель председателя РДО
E-mail: nephrolog@mail.ru

1. Напишите, пожалуйста, почему на гемодиализе развивается анемия, ведь я выполняю все рекомендации врача?

Ответ. Анемия у больных на диализе развивается, главным образом вследствие недостаточной выработки эндогенного эритропоэтина в почках. У больных на гемодиализе важным дополнительным фактором может быть дефицит железа, усиливающийся вследствие явных и скрытых потерь крови в ходе диализной процедуры. Эффективными препаратами для коррекции анемии у больных на заместительной терапии являются эпоэтины альфа и бета, дарбэпоэтин альфа, так называемый пролонгированный стимулятор эритропоэза (метоксиполиэтиленгликоль-эпоэтин бета), и в случае необходимости — препараты внутривенного железа. Причинами плохого ответа на лечение противоанемическими препаратами могут быть недостаточная доза диализа, загрязненная вода для диализа, и ряд заболеваний у пациента, например инфекции, воспалительные заболевания или тяжелый вторичный гиперпаратиреоз. Во всех этих тонкостях поможет разобраться врач.

2. Остеопороз — есть ли возможность приостановить его развитие?

Ответ. Если речь идет о пациентах на диализе, то их костная патология значительно сложнее и многограннее, чем просто остеопороз, под которым понимают как правило, возрастное уменьшение костной массы, и который обычно развивается у пациентов, не имеющих патологии почек. Вопросам нарушения минерального обмена и патологии костей скелета при хронической болезни почек посвящены три статьи этого номера газеты. Читайте их внимательно и если останутся вопросы, задавайте, мы ответим на них в следующем номере.

3. Влияет ли питание во время гемодиализа на болезни ЖКТ?

Ответ. В общем виде не влияет, для более предметного разговора необходимо понять, какие заболевания Вы имеете в виду. Прием обильной пищи во время диализа может вызывать гипотонию и провоцировать рвоту, но это не имеет отношения к болезням ЖКТ.

4. Можно ли посещать сауну и бассейн пациентам гемодиализа?

Ответ. Посещение сауны не рекомендуется при наличии сердечно-сосудистых заболеваний и пациентам пожилого возраста. Бассейн полезен, главное не простуживаться, тепло одеваться при выходе на улицу.

5. Влияет ли номер диализной иглы на качество очистки?

Ответ. Да, на иглах малого диаметра трудно добиться хорошей скорости кровотока, которая необходима для хорошей очистки. Если фистула хорошая, обычно используют иглы 15 G или даже 14 G.

6. С какой скоростью должен проводиться диализ? Правда ли то, что чем выше скорость, тем лучше очистка, и не перегружается ли работа сердца при скорости 300, например?

Ответ. Правда. Современные диализаторы, особенно большой площади, рассчитаны на высокую скорость кровотока (свыше 350 мл/мин), только тогда обеспечивается хорошая очистка, заявленная в паспорте диализатора. Для проведения гемодиализации он-лайн нужна еще более высокая скорость кровотока. Нагрузка на сердце при этом не возрастает, ведь обычно кровоток в фистуле составляет 600-1200 мл/мин. То, что некоторые больные испытывают неприятные ощущения, дурноту при высоких скоростях кровотока объясняется быстрым удалением из крови некоторых веществ и электролитов (например, мочевины, глюкозы, калия). Для того, чтобы минимизировать эти побочные эффекты, следует постепенно увеличивать скорость кровотока, прибавляя по 10 мл/мин на каждом диализе после исчезновения неприятных симптомов.

7. Какие нормативы существуют для пациентов гемодиализа, сколько раз в год они должны проходить диспансеризацию? Как часто можно делать рентген?

Ответ. Таких нормативов пока нет, они только разрабатываются в медико-экономических стандартах лечения. Обычной практикой является плановое обследование 1 раз в год. Частота рентгенологического исследования определяется суммарной дозой полученного облучения и зависит от типа и возраста рентгенологической установки. Современные рентгеновские аппараты подвергают больных очень щадящей дозе рентгеновского облучения и позволяют делать обследования неоднократно в течение года.

8. Где в России можно получить диализ и отдохнуть? Сколько это стоит и есть ли перспективы, чтобы диализ был бесплатным?

Ответ. Пока что в России есть единственный санаторий с диализом — Сестрорецкий курорт в пригороде Санкт-Петербурга. К сожалению, бесплатно там получают лечение только жители Ленобласти, для остальных диализ платный. По вопросам цен на лечение обращайтесь к заведующему КДГ Смирнову Владимиру Алексеевичу. Тел.: (812) 434-17-13 добавочный 257, e-mail: dial-kurort@rambler.ru

Предпосылок, чтобы лечение было бесплатным при нынешней системе финансирования диализа из бюджета регионов, нет. Обращайтесь по этому поводу в МЗСР для принятия мер.

9. Возможно ли купить в Москве немецкий препарат ацетат кальция-нефро?

Ответ. Увы, пока этот препарат официально в РФ не зарегистрирован, поэтому купить его в России нельзя.

Главный редактор: Гавриков М.Ю.

Выпускающий редактор: Христова И.М.

Дизайн: Пучкова А.В.

Корректор: Анцифорова И. А.

Главный консультант: Шило В.Ю.

Тираж 5000 экз.

Юр.адрес: Москва 123182, ул. Авиационная, д. 23

www.nefrohelp.ru

Типография: www.4look.ru

Газета распространяется бесплатно