

© П.В.Гавриленков, И.Г.Каюков, 2003
УДК 616.61-008.64-036.12-08.739.16

П.В. Гавриленков, И.Г. Каюков

ОПРАВДАНО ЛИ ПРИМЕНЕНИЕ КАЛЬЦИЙ-D₃ НИКОМЕД ДЛЯ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ НА ДОДИАЛИЗНОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ?

P.V. Gavrilencov, I.G. Kayukov

IS THE USE OF CALCIUM-D₃ NIKOMED JUSTIFIED FOR CORRECTION OF DISTURBED PHOSPHORUS-CALCIUM METABOLISM IN PATIENTS WITH THE PREDIALYSIS STAGE OF CHRONIC RENAL FAILURE?

Кафедра пропедевтики внутренних болезней Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Россия

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, гомеостаз кальция, лечение.

Key words: chronic renal failure, calcium homeostasis treatment.

Вопрос:

Спрашивает врач-нефролог городского консультативного нефрологического центра Санкт-Петербурга Е.К. Чистова

В настоящее время энергично рекламируется препарат кальций-D₃-Никомед в качестве средства лечения и профилактики остеопороза. В то же время при хронической почечной недостаточности (ХПН) имеют место выраженные нарушения кальций-фосфорного гомеостаза, в частности, ведущие к тяжелым повреждениям скелета. Хотелось бы знать, целесообразно ли применение кальций-D₃-Никомеда у пациентов с начальными стадиями ХПН?

Ответ:

Отвечают кандидат медицинских наук, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова **П.В. Гавриленков** и доктор медицинских наук, профессор курса нефрологии и диализа того же университета **И.Г. Каюков**.

При назначении активных форм витамина D больным с ХПН преследуют три основные цели: подавление синтеза паратиреоидного гормона (ПТГ), нормализацию процессов синтеза органического и минерального компонентов костной ткани и коррекцию гипокальциемии.

Удачное сочетание в составе кальций-D₃ Никомед карбоната кальция (который может приме-

няться у больных с ХПН как донатор Са и как фосфат-связывающий агент) и витамина D (холекальциферола) делает соблазнительным применение данного препарата у пациентов на додиализном этапе развития ХПН. Напомним, однако, что холекальциферол, входящий в состав кальций-D₃ Никомеда, является неактивной формой витамина D₃. Поясним ситуацию: холекальциферол, как таковой, не влияет на фосфорно-кальциевый обмен и, в частности, на синтез ПТГ. Одной из наиболее активных форм витамина D, непосредственно участвующих в регуляции фосфорно-кальциевого обмена, является кальцитриол. Он синтезируется в организме следующим образом. Большая часть витамина D, используемого в синтезе кальцитриола, образуется в эпидермисе из 7-дегидрохолестерола в ходе неферментативной, зависимой от ультрафиолетового света реакции фотолиза (активность процесса находится в прямой зависимости от интенсивности облучения и в обратной – от степени пигментации кожи.) Специфический транспортный белок (D-связывающий белок) переносит витамин D₃ в печень, где происходит 25-гидроксилирование. Затем, продукт реакции 25-OH-D₃ поступает в кровь (составляя основную форму витамина D, присутствующего в крови) и при посредстве D-связывающего белка транспортируется в почки. В митохондриях проксимальных извитых канальцев в ходе сложной монооксигеназной реакции, протекающей при участии 1 α -гидроксилазы, образуется кальцитриол (1,25(OH)₂D₃). 1 α -гидроксилаза со-

держится также в плаценте и в других тканях, включая костную, однако физиологическое значение фермента этих тканей (за исключением плаценты) минимально [1].

Итак, применение холекальциферола (неактивного витамина D) теоретически оправдано при достаточной активности 1α -гидроксилазы. Последняя, как известно, снижается прямо пропорционально развитию ХПН. Таким образом, при значительной степени почечной недостаточности применение холекальциферола нецелесообразно.

Что касается начальных стадий развития ХПН (СКФ до 50 мл/мин) и даже в азотемическом периоде, коррекция нарушений фосфорно-кальциевого обмена, а именно – наиболее частых проявлений – гипокальциемии и гиперфосфатемии, как правило, достигается с помощью диетических ограничений, применения солей кальция и фосфат-связывающих препаратов. Те же мероприятия позволяют «сдерживать» и развитие вторичного гиперпаратиреоза у больных с начальной стадией ХПН [2].

Кроме того, по данным зарубежной литературы, в течение последних 10-15 лет значительно изменилось соотношение различных форм почечной остеопатии [3]. Во многом благодаря широкому применению витамина D (преимущественно активных форм) на ранних стадиях ХПН и, следовательно, неконтролируемому подавлению функции паращитовидных желез, значительно увеличилась доля адинамической болезни костей –

формы почечной остеопатии, сочетающейся с высоким риском развития патологических переломов и внескелетной кальцификации [3]. Поэтому, в последние годы, на додиализном этапе лечения ХПН, активные формы витамина D рекомендуют применять при невозможности коррекции вторичного гиперпаратиреоза другими методами (диета, соли кальция, фосфат-связыватели) [2], при этом дозы фильтруют с учетом уровня паратиреоидного гормона в сыворотке крови [4]. Оптимальными считают нормальные значения ПТГ (менее 9 пмоль/л). Лишь к моменту начала заместительной почечной терапии допустимо превышение в 2 раза нормальных значений концентрации ПТГ.

Таким образом, нет достаточных обоснований целесообразности применения препаратов холекальциферола (неактивного витамина D₃) у больных с начальными и тем более выраженными стадиями ХПН.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Мари Р, Греннер Д, Мейс П, Родуэл В. Биохимия человека. Мир, М., 1993; 2: 415
2. Schomig M, Ritz E. Management of disturbed calcium metabolism in uraemic patients: 1. Use of vitamin D metabolites. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15 [Suppl 5]: S18-S24
3. Cannata-Andia J.B. Pathogenesis, prevention and management of low-bone turnover. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15 [Suppl 5]: S15-S17
4. Norris K.C. Secondary hyperparathyroidism: defining a model of optimal management. *Dial & Transpl* 1999; 28 (11): 630-640

Поступила в редакцию 17.05.2003 г.