

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ

В.Е. Маркевич, А.М. Лобода, (Суми)

Метою роботи було порівняння ефективності терапії залізодефіцитної анемії у дітей препаратором Мальтофер та комбінацією Мальтоферу з вітамінним комплексом.

Проліковано 48 дітей з анемією, що знаходилися на утриманні у Будинку дитини. Діти були поділені на 2 групи. Перша група - 23 дитини - отримували препарат Мальтофер фірми "Віфор", друга - 25 дітей - Мальтофер та вітаміни: віт. А 1000 МЕ/добу, віт. Е 2 мг/кг/добу, віт. С 10 мг/кг/добу. Групу порівняння склали 25 здорових дітей. Розрахунок дози Мальтоферу проводили за запропонованою виробником формулою. Препарат вводили внутрішньом'язево в дозі 25 мг/добу дітям вагою менше 6 кг, 50 мг/добу при вазі більше 6 кг. Курс лікування складав 8-14 діб. Комплекс вітамінів діти отримували протягом 1 міс. До початку лікування групи дітей не відрізнялися між собою за гематологічними показниками.

На 14-15 добу від початку лікування у дітей обох груп мали позитивну динаміку кількісних гематологічних показників та наявність ретикулоцитарного кризу. Однак достовірної різниці цих показників червоної крові між групами не встановлено. Середній вміст гемоглобіну в еритроциті (МСН) у дітей, які отримували Мальтофер - вітамінний комплекс був достовірно вищим аналогічного показника в групі дітей, що отримували монотерапію Мальтофером. У дітей, які отримували препарат Мальтофер, на 30-45 добу нормалізувалися кількісні показники червоної крові, але зберігалися гіпохромія та мікроцитоз еритроцитів. В групі дітей, які отримували з метою лікування анемії Мальтофер та вітаміни, наприкінці 6 тижня лікування всі кількісні та якісні гематологічні показники, за виключенням МСНС, не відрізнялися від таких у здорових дітей.

Ускладнень та побічної дії препарату в ході лікування не зареєстровано.

ЗАСТОСУВАННЯ МАЛЬТОФЕРУ ПРИ ЛІКУВАННІ РАНЬОЇ АНЕМІЇ НЕДОНОШЕНИХ

В.Е. Маркевич, О.Н. Міщенко (Суми)

Метою дослідження було вивчення ефективності препарату Мальтофер фірми "Vifor" в лікуванні РАН. Під доглядом знаходилось 50 недоношених дітей, маса тіла, яких при народженні складала $1,729 \pm 0,11$ г., гестаційний вік - $30,8 \pm 1,05$ тижнів. Основну групу складали 25 дітей, які отримували Мальтофер, 25 дітей, які не отримували препарат, увійшли в групу по-

рівняння. За масою тіла при народженні та гестаційним віком ці групи були репрезентативні.

Препарат застосовувався внутрішньом'язево в дозі 2,5-3,5мг/кг на добу на протязі 7-12 днів в залежності від ступеня тяжкості анемії та загального дефіциту заліза, який розраховувався за формулою, запропонованою фірмою виробником. Аналіз одержаних даних показав, що у дітей, які лікувались Мальтофером на 2 тиждень від початку терапії спостерігалась чітка тенденція до більш високих показників вмісту ретикулоцитів периферійної крові. До лікування кількість ретикулоцитів складала $6,75 \pm 0,8\%$, через тиждень від початку терапії - $11,33 \pm 0,76\%$, наприкінці другого тижня - $12,28 \pm 0,75\%$ ($p < 0,05$), що вказує на активацію еритропоезу у цих дітей. Рівень гемоглобіну до лікування був $88,44 \pm 2,27\text{г}/\text{л}$, через тиждень - $90,34 \pm 1,6\text{г}/\text{л}$, через 2 тижні - $91,4 \pm 2,4\text{г}/\text{л}$, через 3 тижні - $94,57 \pm 3,36\text{г}/\text{л}$. Тобто використання Мальтоферу не тільки попереджувало зниження рівня гемоглобіну, що властиво в цьому віці, а й сприяло його підвищенню. Середній приріст гемоглобіну за 4 тижні склав $6,13\text{г}/\text{л}$. Кількість еритроцитів у дітей основної групи істотно не змінювалась, тоді як у дітей групи порівняння мала тенденцію до зниження. Слід зауважити, що при застосуванні препарату ускладнень не спостерігалось.

Таким чином, внутрішньом'язеве використання Мальтоферу є ефективним засобом лікування при РАН.

РОЛЬ ПЛАЦЕНТИ У ВИНИКНЕННІ АНЕМІЇ У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

В.Е. Маркевич, І.В. Пилипець (Суми)

Проблема залізодефіцитної анемії є досить актуальною. Але патогенетичні механізми виникнення її у новонароджених вивчені недостатньо. В науковій літературі триває дискусія щодо залізотранспортуючої функції плаценти. Одні дослідники вважають, що плацента транспортує залізо проти градієнта концентрації, інші – що ні.

Стан депо заліза відіграє важливу роль у виникненні та особливостях перебігу анемії. Велике значення при цьому має вивчення стану тканинного депо заліза за даними сироваткового феритину.

Вагітні з анемією мають достовірно нижчі показники сироваткового феритину ($6,3 \pm 0,3 \text{ нг}/\text{мл}$) порівняно з жінками без її клінічних та лабораторних проявів ($14,4 \pm 2,6 \text{ нг}/\text{мл}$). Виснаження депо заліза має домінуюче значення в патогенезі анемії вагітних.

У малюків від матерів з анемією вагітних I ступеня, а також від жінок, анемія у яких поєднувалась з гестозом II половини вагітності, тканинні запаси заліза на відміну від їх матерів, виходячи з показника сироваткового ферити-