

ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

В статье дана характеристика солевых и несолевых препаратов железа. Представлены дозировки препаратов, контроль за их приемом.

Ключевые слова: препараты железа.

Kaziukova T.V.

*Russian state medical university named after N.I. Pirogov,
Moscow*

THE TREATMENT OF THE IRON-DEFICIENT CONDITIONS AT CHILDREN AND TEENAGERS

The article contains the characteristic of salt and not salt iron preparations. Also it presents the dosages of preparations and their reception control.

Key words: iron preparations.

Лечение железодефицитных состояний (ЖДС), когда диагноз установлен, не представляет трудностей. Сложнее бывает выявить причину дефицита железа (ДЖ), но даже в тех случаях, когда определить её не удалось, необходимо восполнить запасы металла. Теоретически восполнение ДЖ можно осуществить либо повышением содержания железа в пище, либо назначением ферропрепаратов (ФП). При умеренной железодефицитной анемии (ЖДА) нехватка железа составляет 2000 мг, и дополнительное ежедневное потребление 200,0 г мяса повышает запасы железа примерно на 1 мг/сутки, т.е. для восполнения ДЖ необходимо было бы съесть более 400,0 кг мяса, а лечение продолжалось бы 5 лет. Диетой вылечить ЖДА невозможно. Основным методом восстановления положительного баланса железа является ферротерапия (ФТ) с использованием ФП.

Общепризнанным подходом к назначению ФП является оральный путь введения, поскольку он наиболее приближен к физиологическим процессам абсорбции железа. Курс ФТ должен продолжаться до полного восполнения запасов железа в организме, которые оцениваются по уровню ферритина сыворотки (ФС), в норме составляющему 80-200 мкг/л.

Суточная доза железа рассчитывается по элементарному железу и составляет: при латентном ДЖ (ЛДЖ) – 3 мг/кг, при легкой и средней степени

ЖДА – 5 мг/кг, при тяжелой – 6 мг/кг. Доза железа не должна превышать 100 мг/сутки, за исключением подростков с тяжелой ЖДА, когда она может достигать 120-150 мг/сутки.

Важным аспектом использования оральных ФП является оценка их эффективности и безопасности, что напрямую зависит от химических свойств ФП, представленных солевыми и несолевыми соединениями железа (табл. 1). Все солевые (ионные) ФП обладают хорошей растворимостью и высокой диссоциацией в растворах, что позволяет поступившему в организм железу быстро соединяться с апотрансферрином, который тем самым превращается в насыщенный железом трансферрин (Тф) и, после образования комплекса с трансферриновым рецептором (ТфР), проникает в клетку. Здесь железо освобождается из Тф и превращается в трехвалентное железо, после чего поступает на митохондрии и используется в дальнейшем для синтеза гема, цитохромов и других железосодержащих соединений. Именно эти биохимические свойства солевых ФП (быстрая растворимость и высокая диссоциация) вызывают металлический привкус, потемнение зубов и десен, диспепсические явления из-за раздражения желудка и кишечника (тошнота, чувство переполнения желудка, рвота, запор, диарея), аллергические реакции по типу крапивницы. Кроме того, в просвете кишечника соли железа могут взаимодействовать с компонентами пищи (фитинами, оксалатами, танинами) и лекарственными препаратами (антацидами и др.), что резко снижает абсорбцию железа.

Назначение натошак солевых ФП с целью исключения подобного взаимодействия может усилить повреждающее действие солей железа на слизистую оболочку кишечника, вплоть до её некроза. Случаи отравления солевыми ФП с летальным исходом вы-

Корреспонденцию адресовать:

Казюкова Тамара Васильевна,
117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1,
ГОУ ВПО «Российский государственный медицинский университет им. Н.И. Пирогова Росздрава»,
Тел.: раб. 8 (495) 236-15-96, сот. +7 (495) 728-44-50,
E-mail: rsmu.@rsmu.ru

Таблица 1

Препараты железа, используемые для лечения и профилактики дефицита железа

ДЛЯ ПРИЕМА ВНУТРЬ (пероральные)	
Монокомпонентные	Сложные по составу
СОЛЕВЫЕ (ионные) ФЕРРОПРЕПАРАТЫ	
Железа (II) глюконат (<i>Ферронал, Ферронал 35</i>)	Железа глюконат, марганец, медь и др. (<i>Тотема</i>)
Железа (II) сульфат (<i>Гемофер пролонгатум</i>)	Железа сульфат и аскорбиновая к-та (<i>Сорбифер Дурулес, Ферроплекс</i>)
Железа (II) фумарат (<i>Хеферол</i>)	Железа сульфат, аскорбиновая к-та, рибофлавин, тиамин мононитрат, никотинамид, пиридоксина гидрохлорид, пантотеновая к-та (<i>Фенюльс</i>)
	Железа сульфат и d, l-серин (<i>Актиферрин</i>)
	Железа сульфат, d, l-серин, фолиевая к-та и цианкобаламин (<i>Актиферрин композитум</i>)
	Железа сульфат, мукопротеаза, фолиевая к-та и аскорбиновая к-та (<i>Гино-Тардиферон</i>)
	Железа сульфат, мукопротеаза и аскорбиновая к-та (<i>Тардиферон</i>)
	Железа сульфат, фолиевая к-та, цианкобаламин и аскорбиновая к-та (<i>Ферро-Фольгамма</i>)
	Железа фумарат и фолиевая к-та (<i>Ферретаб композитум</i>)
НЕСОЛЕВЫЕ (неионные) ФЕРРОПРЕПАРАТЫ	
Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс (<i>Мальтофер, Феррум Лек</i>)	Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс и фолиевая кислота (<i>Мальтофер Фол</i>)
НЕСОЛЕВЫЕ (ионные) ФЕРРОПРЕПАРАТЫ	
Железа протеин сукциниллат (<i>Ферлатум</i>)	
ПАРЕНТЕРАЛЬНЫЕ	
Железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс (декстрин железа) для в/м введения (<i>Мальтофер для в/м инъекций</i>)	
Железа (III) гидроксид полиизомальтозный комплекс (декстран железа) для в/м введения (<i>Феррум Лек для в/м инъекций</i>)	
Железа (III) гидроксид сахарозный комплекс для в/в введения (<i>Венофер</i>)	

явили отрицательное воздействие ионов железа на активацию свободно-радикального окисления и обусловленный этим прямой цитотоксический эффект на клетки головного мозга и печени. Описанные осложнения и нежелательные последствия терапии солевыми ФП резко снижают комплаентность к лечению.

Несолевые (неионные) ФП не уступают солевым по антианемической эффективности, но являются более безопасными, что обусловлено их химической структурой, представленной гидроксид-полимальтозным комплексом трехвалентного железа (ГПК-Fe³⁺), предотвращающего высвобождение свободных ионов металла. Резорбция железа из ГПК-Fe³⁺ приближена к абсорбции гемового железа: комплекс полимальтозы с железом непосредственно переносится на Тф, связывается с ним, после чего депонируется в тканях в виде ферритина. Неионная структура ГПК-Fe³⁺ и активный транспортный механизм всасывания предохраняют организм от избытка свободных ионов металла (т.к. железо не подвергается окислению) и сохраняют физиологические процессы саморегуляции: заполнение депо прекращает резорбцию железа по принципу «обратной связи», что полностью исключает возможность передозировки и отравления.

В большинстве случаев лечение больных ЖДА осуществляется в амбулаторных условиях. Однако в педиатрической практике встречаются ситуации, требующие более эффективной терапевтической тактики (тяжелая ЖДА, дети из неблагополучного со-

циума и др.). В подобных ситуациях используют внутримышечные (в/м) ФП, состоящие из крупномолекулярных комплексов железосодержащих углеводов. Резорбция железа из в/м ФП происходит в ретикулогистиоцитарной системе (РГС), где оно связывается с Тф и затем используется для нужд организма. Причем первоначально казалось, что в/м ФП могут быстро устранять ДЖ и даже со временем вытеснять оральные ФП. Однако впоследствии выяснилось, что из некоторых в/м ФП (имферон, жектофер) железо не связывается с Тф, а накапливается в РГС в виде гемосидерина, что может способствовать канцерогенезу, приводить к смертельной анафилаксии.

Описанные грозные осложнения при внутримышечном введении декстрана (полиизомальтозата) железа привели к созданию неионного ФП для в/м применения на основе декстрина (полимальтозата) железа. Различия между полимальтозатом и полиизомальтозатом железа касаются не только физико-химических свойств (молекулярный вес, растворимость, период полувыведения и др.), но также их фармакодинамики и антианемической активности, поскольку именно стереохимическая структура препарата играет решающую роль в прогнозировании его биологической активности.

Таким образом, в амбулаторных условиях ФТ следует проводить оральными ФП, в то время как в стационаре предпочтительнее использовать в/м ФП.

Сведения об авторах:

Казюкова Тамара Васильевна, канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней № 1 ГОУ ВПО «РГМУ Росздрава», г. Москва, Россия.

При выборе лекарственного средства предпочтение следует отдавать тем препаратам железа, которые обладают доказанным оптимальным профилем эффективности/безопасность и не нарушают привычный режим пациентов, что обеспечивает высокую приверженность к терапии.

У 20-40 % больных ЖДА (чаще при средней и тяжелой степени) выявляется сопутствующий дефицит В₁₂ и/или фолатов. В комплекс терапии таких пациентов включают соответствующие препараты: оксикобаламин (В₁₂) в/м – 50-200 мкг в сутки, через день, N 3-5; фолиевая кислота (ФК) – 0,001 2-3 раза в сутки, в течение 3-х недель.

Диспансерное наблюдение за детьми с ЖДС осуществляется на протяжении всего курса ФТ (табл. 2). Критерием излечения ЖДА является нормализация уровня ФС (N = 80-200 мкг/л).

Наблюдение на участке за детьми, перенесшими ЖДА I-II степени, осуществляется не менее 6 месяцев, перенесшими ЖДА III степени – не менее 1 года (форма 30/у). Важная роль в реабилитации больных ЖДА принадлежит режимным мероприятиям, полноценному питанию с включением продуктов, богатых железом (красное мясо животных, рыба, морепродукты, шпинат, бобовые, яблоки и др.), достаточному пребыванию на свежем воздухе.

Таблица 2
Сроки контроля гематологических параметров при проведении ферротерапии

Сроки от начала ФТ	Степень сидеропении			
	ЛДЖ	ЖДА I ст.	ЖДА II ст.	ЖДА III ст.
5-8 дней		Ретикулоциты (подъем уровня в 2-10 раз)		
3-4 нед.		Гемоглобин (повышение на 10 г/л и более от исходного)		
8-12 нед.	-	Гемоглобин и ФС (норма или существенный подъем)		
14-16 нед.	-	Гемоглобин		
6 мес.		Гемоглобин и ФС (норма)		
1 год	-	-	-	Hb и ФС (норма)

* * *

УЧЕНЫЕ ОБЕСПОКОЕНЫ РАЗМАХОМ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК В КИТАЕ И РОССИИ

Международное общество по исследованию стволовых клеток (ISSR) выражает обеспокоенность в связи с распространением сомнительных и откровенно мошеннических методов лечения тяжелых заболеваний, в которых, якобы, используются клеточные технологии.

В очередном номере журнала Cell Stem Cell опубликована памятка для пациентов, в которой приводится список вопросов, при помощи которых больной может уточнить эффективность и научную обоснованность того или иного метода, а также перечень обязательных требований к соответствующим критериям научности исследованиям стволовых клеток.

В опубликованной в том же номере журнала статье канадского ученого Тимоти Коулфилда (Timothy Caulfield) указывается, что сомнительные методы лечения с помощью стволовых клеток наиболее активно рекламируются медицинскими учреждениями таких стран, как Китай, Таиланд, Индия и Россия.

В этих странах стволовыми клетками предлагают лечить такие серьезные заболевания, как болезнь Паркинсона, аутизм, травмы спинного мозга и т.д. Как правило, в рекламных объявлениях и на сайтах клиник не приводится подробной информации о сути используемых методов лечения. Тем не менее, достаточно очевидно, что серьезных исследований для оценки их эффективности и безопасности никогда не проводилось.

По мнению автора публикации, причиной роста числа предлагающих подобные услуги клиник является несовершенство законодательства и бездействие органов надзора упомянутых в статье государств.

Источник: Medportal.ru