

ОПТИМАЛЬНЫЙ ВЫБОР ЭНТЕРАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ ЖЕЛЕЗА В ЛЕЧЕНИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

В.В. Корнева

Национальная медицинская академия последиplomного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Резюме. В статье рассмотрены современные методы лечения железодефицитной анемии у детей различных возрастных групп. Проведен сравнительный анализ эффективности и безопасности ферротерапии, а именно ионных железосодержащих препаратов (солевых соединений железа) и неионных соединений, к которым относятся препараты гидроксидполимальтозат комплекса трехвалентного железа, в частности препарата «Мальтофер». Показаны результаты изучения эффективности и безопасности применения препарата «Мальтофер» в педиатрической практике.

Ключевые слова: железодефицитная анемия, дети, Мальтофер.

Железодефицитные состояния (ЖДС) — это медико-социальная проблема, которая касается не только детей и подростков, но и женщин репродуктивного возраста, многих пациентов терапевтического профиля. Эксперты ВОЗ полагают, что примерно 2 млрд. человек во всем мире страдают от наиболее очевидного результата дефицита железа в организме — железодефицитной анемии [16, 20].

В развитии дефицита железа в организме есть стадийность.

Стадии дефицита железа:

1. Предлатентный дефицит железа.
2. Латентный дефицит железа (ЛДЖ).
3. Железодефицитная анемия (ЖДА).

Стадия предлатентного дефицита железа характеризуется истощением тканевых запасов железа; показатели крови в норме, повышение параметров абсорбции железа в кишечнике (по данным радиологического обследования); клинических проявлений нет.

Для стадии ЛДЖ характерно уменьшение транспортного пула и уровня железа в тканях и костном мозге, при нормальном насыщении трансферрина железом. Показатели периферической крови изменены мало; клиническая картина обусловлена трофическими нарушениями и проявлениями сидеропенического синдрома.

ЖДА — верхушка «айсберга» железодефицитного состояния, которая характеризуется существенными изменениями параметров железа в крови, гипохромной, микроцитарной анемией; снижением, вплоть до отсутствия, депо железа и снижением насыщения трансферрина железом.

Согласно рекомендациям Рабочей группы по анемиям ВОЗ и ЮНЕСКО, анемия у детей первого месяца жизни диагностируется при уровне концентрации гемоглобина в венозной крови ниже 115 г/л, до шестилетнего возраста — ниже 110 г/л, у детей старше шести лет — ниже 120 г/л. [16]. Однако в настоящее время неонатологи и педиатры к диагностике анемии у детей первых месяцев жизни подходят более дифференцированно. Так, у ребенка первой недели жизни анемия диагностируется при уровне гемоглобина ниже 140 г/л; у новорожденного третьей недели жизни — при уровне гемоглобина менее 120 г/л. У здорового доношенного ребенка в возрасте 8–12 недель гемоглобин в пределах 90–110 г/л расценивается как физиологическое переходное состояние, не требующее медикаментозной или диетической коррекции. Однако такие дети подлежат как клиническому, так и гематологическому контролю [3]. Необходимо учитывать, что в венозной крови уровень гемоглобина ниже, чем в капиллярной, на 10–20%.

Критерии степеней тяжести ЖДА:

- I степень (легкая) — снижение гемоглобина до 90 г/л, эритроцитов — до 3×10^{12} ;
- II степень (среднетяжелая) — снижение гемоглобина до 70 г/л, эритроцитов — до $2,5 \times 10^{12}$;
- III степень (тяжелая) — снижение гемоглобина ниже 70 г/л, эритроцитов — меньше $2,5 \times 10^{12}$;
- IV степень (сверхтяжелая) — снижение гемоглобина до 50 г/л и ниже [8].

Успех в лечении ЖДА и качество жизни пациентов зависят от правильно построенной тактики лечения этого состояния. Терапия ЖДА и ЖДС у детей различных возрастных групп должна быть комплексной и базироваться на четырех принципах: нормализация режима и питания ребенка; возможная коррекция причины железодефицита; назначение препаратов железа, в том числе поддерживающая терапия; в дальнейшем протоколно регламентируемое проведение профилактики [2,8].

Важнейшим фактором коррекции железодефицита является сбалансированное питание, и в первую очередь — грудное вскармливание. Грудное молоко не только содержит железо в высокобиодоступной форме, но и повышает абсорбцию железа из других продуктов, употребляемых одновременно с ним. Однако интенсивные обменные процессы у грудных детей приводят к тому, что к 5–6-му месяцу жизни антенатальные запасы железа истощаются даже у детей с благополучным перинатальным анамнезом. Это происходит у малышей, которые вскармливаются грудным молоком, а также при вскармливании адаптированными молочными смесями, обогащенными железом.

Для малышей очень важно своевременное введение прикорма, введение в рацион мяса, особенно телятины, гречневой и овсяной круп, фруктовых и овощных пюре, кисломолочных продуктов, отваров шиповника и сухофруктов. В более старшем возрасте в рационе ребенка и подростка, кроме вышеуказанных продуктов, должны быть мясные субпродукты, богатые железом, — свиная печень, говяжий язык, твердые сорта сыра, яичный желток, бобы, кунжут, морская капуста, рыба, грецкий орех, яблоки, морковь, персики, шпинат и др.

Следует помнить, что аскорбиновая, лимонная, янтарная и яблочная кислоты, фруктоза, сорбит и ряд других компонентов усиливают всасывание железа. Абсорбцию железа тормозят фитаты, фосфаты, танин, кальций, этилендиаминтетрауксусная кислота, используемая в качестве консерванта, антацидные препараты, тетрациклины.

Для этих пациентов необходимы длительные прогулки на свежем воздухе, нормализация сна, благоприятный

Таблица 1

Этапы ферротерапии железодефицитной анемии детей

Этап	Цель	Продолжительность
Устранение анемии	Восстановление нормальной концентрации гемоглобина	Не менее 1,5–2 месяцев
Терапия насыщения	Восстановление запасов железа в организме	Не менее 3–6 месяцев
Поддерживающая терапия	Сохранение нормального уровня всех фондов железа	При кровотечениях из ЖКТ ФТ на протяжении 7–10 дней, при необходимости курсы ФТ ежемесячно. У девочек-подростков с гиперполименореей – ФТ не менее 7 дней после каждой менструации

психологический климат, профилактика острых респираторных вирусных инфекций, ограничение повышенной физической нагрузки [1,2,11,21].

Терапия ЖДА препаратами железа является очень важным этапом лечения. Согласно приказу МЗ Украины от 10.01.2005 г. №5 «Протокол лечения железодефицитной анемии у детей», назначение препаратов железа при уровне гемоглобина 100 г/л и выше не показано [8]. Однако в этом правиле есть исключения. Так, новорожденным, рожденным с малой массой, необходима ферротерапия (ФТ) с целью ликвидации ЖДС. В таких случаях рационально дополнительное назначение препаратов железа детям, рожденным с малой массой (расчет в зависимости от веса при рождении): 1,5–2,0 кг — 2 мг/кг/день; 1,0–1,5 кг — 3 мг/кг/день; <1,0 кг — 4 мг/кг/день. Длительность ФТ индивидуальная, но желательно 6–12 мес. Целесообразно ФТ сочетать с приемом внутрь витаминов С, В¹, В⁶, В¹², фолиевой кислоты, препаратов магния, цинка и других витаминно-минеральных комплексов, в состав которых входят небольшие дозы элементарного железа.

Поскольку у 50–100% недоношенных детей развивается анемия, этой группе пациентов с первых месяцев жизни детские гематологи с лечебной и профилактической целью назначают эритропоэтин подкожно — 250 ед/кг/сутки трижды в неделю на протяжении 2–4 недель. Эту терапию сочетают с назначением витамина Е (10–20 мг/кг/сутки) и фолиевой кислоты (1 мг/кг/сутки). Более длительное применение эритропоэтина — 5 раз в неделю, с последующим его снижением до 3 раз, — назначают детям с тяжелой внутриутробной или постнатальной инфекцией, а также детям с низким ретикулоцитарным ответом на терапию [6,8,9].

Если у ребенка выявлена ЖДА, то при уровне гемоглобина ниже 100 г/л обойтись без лечебных доз ФТ невозможно. Этапы лечения ЖДА препаратами элементарного железа представлены в таблице 1 [2,13].

Суточные терапевтические дозы перорального железа на этапе устранения анемии, согласно протокольным рекомендациям, составляют:

- до 3 лет — 3–5 мг/кг/сутки элементарного железа;
- от 3 до 7 лет — 50–70 мг/сутки элементарного железа;
- старше 7 лет — до 100 мг/сутки элементарного железа [8].

У подростков при необходимости суточная доза элементарного железа может составлять до 120 мг.

Контроль эффективности ФТ первого этапа лечения ЖДА осуществляется путем определения подъема уровня ретикулоцитов на 10–14 день лечения. Терапия железом осуществляется до нормализации уровня гемоглобина при назначении препаратов трехвалентного железа в 100% дозе на протяжении всего этого этапа лечения. При назначении препаратов двухвалентного железа многие годы была популярна «трапециевидная» методика —

100% доза до нормализации уровня гемоглобина с дальнейшим уменьшением дозы на 1/2 [1,5,8].

Оптимальная длительность этапа терапии насыщения препаратами железа составляет 3–6 месяцев, а для недоношенных детей — до двух лет. Суточные дозы элементарного железа на этом отрезке лечения подбираются индивидуально, в зависимости от эффективности и переносимости ФТ на первом этапе, возраста пациента и других параметров, и составляют, как правило, 50–60%, при необходимости доходя до 80% от исходной дозы элементарного железа.

Поддерживающая терапия основывается на показателях обмена железа, гемограмме, клинических синдромах у пациента. Зачастую этап поддерживающей терапии ошибочно воспринимается как профилактика ЖДА. Некоторые детали этого этапа представлены в таблице 1. Доза препарата железа на этом этапе подбирается индивидуально, в зависимости от клинической ситуации, но в большинстве случаев составляет от 50% до 100% от стартовой дозы. В индивидуально подобранной поддерживающей терапии ЖДА (как по дозе, так и по длительности приема) могут нуждаться подростки с опережающими общепринятыми стандартами физического развития, в случаях высокой физической активности (регулярные занятия спортом). Кроме того, этим пациентам необходимо не менее 3–6 мес. в году назначать витаминно-минеральные комплексы, в состав которых входит элементарное железо. Длительность этого этапа лечения ЖДА носит индивидуальный характер. Такая тактика поможет не только ликвидировать ЖДА, но и предупреждает возникновение в будущем ЖДС [5, 8, 13].

Об эффективности лечения ЖДА врач может судить по ряду критериев. Наиболее ранним критерием ответа, свидетельствующим о правильности установления диагноза и об эффективности лечения, является ретикулоцитарная реакция. Через 7–10 дней от начала применения препаратов железа повышается количество ретикулоцитов, обычно на 1–2% (10–20%) по сравнению с исходным. Для оценки эффективности лечения ЖДА препаратами железа также можно использовать критерии, разработанные Центрами по контролю и профилактике заболеваний в США (Centers for Disease Control — CDC). Согласно этим критериям, к концу 4-й недели лечения ЖДА концентрация гемоглобина должна повыситься на 10 г/л, а уровень гематокрита — на 3% по сравнению с исходными значениями.

К поздним критериям эффективности лечения ЖДА следует отнести нормализацию концентрации гемоглобина и сыровоточного ферритина. Излечением от ЖДА считают преодоление тканевой сидеропении и восстановление запасов железа в организме. На сегодняшний день признанным на международном уровне маркером запасов железа в организме является ферритин сыровотки крови [5,8,19].

При проведении терапии ЖДА следует помнить, что препараты железа разделяют на две группы: 1) ионные

железосодержащие препараты (солевые соединения железа); 2) неионные соединения, к которым относятся препараты, представленные гидроксид-полимальтозат комплексом трехвалентного железа.

К основным требованиям, предъявляемым к препаратам железа для приема внутрь, следует отнести следующие:

- ✓ достаточная биодоступность;
- ✓ высокая безопасность;
- ✓ хорошие органолептические характеристики;
- ✓ различные лекарственные формы, удобные для пациентов всех возрастов;
- ✓ комплаентность.

Причины неэффективности лечения препаратами железа:

- ошибочный диагноз ЖДА;
- лечение хронической постгеморрагической анемии без выявления и/или без устранения источника кровопотери;
- применение низких доз;
- сокращение длительности курса лечения по вине больного или врача;
- нарушение всасываемости;
- вегетарианские тенденции в семье [2,5].

Противопоказания ферротерапии:

- апластическая и гемолитическая анемия;
- гемохроматоз, гемосидероз;
- сидероахрестическая анемия;
- талассемия, другие виды анемий, не связанных с дефицитом железа в организме;
- стеноз пищевода и/или другие обструктивные заболевания пищеварительного тракта;
- дивертикул кишечника, кишечная непроходимость, регулярные гемотрансфузии;
- одновременное применение парентеральных форм железа (Компендиум, 2012).

Следует помнить, что ФТ проводится не только на различных этапах лечения ЖДА, но и является составной частью профилактики ЖДС. Так, профилактика ЖДС начинается с антенатального периода. Женщинам со второй половины беременности назначают препараты железа или поливитамины, обогащенные железом. При повторной или многоплодной беременности обязателен приём препаратов железа на протяжении 2-го и 3-го триместра.

Постнатальная профилактика проводится у детей, входящих в группу высокого риска развития ЖДА, а именно:

- ✓ все недоношенные дети;
- ✓ дети, рожденные от многоплодной беременности и при отягощенном протекании второй половины беременности;
- ✓ дети с дисбиозами кишечника, пищевой аллергией;
- ✓ дети, которые находятся на искусственном вскармливании, особенно с первых месяцев жизни;
- ✓ дети, которые растут с опережением общепринятых стандартов физического развития.

Проведение профилактического лечения предусматривает, кроме регулярной диагностики возможного развития ЖДА, назначение профилактических доз препаратов железа (0,5–1 мг/кг/сутки) в течение 3–6 месяцев, особенно в холодный период времени года [8,9,15,16].

При выборе препарата для ФТ важно оценить его эффективность и безопасность, которая напрямую зависит от химических свойств конкретного препарата. Так, все солевые (ионные) ферропрепараты обладают хорошей растворимостью и высокой диссоциацией в растворах. Это позволяет поступившему в организм железу быстро

соединяться с апотрансферрином, который тем самым превращается в насыщенный трансферрин (Тф) и после образования комплекса с трансферриновым рецептором (ТфР) проникать 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 [1,5,14].

Именно эти биохимические свойства солевых ферропрепаратов (быстрая растворимость и высокая диссоциация) вызывают металлический привкус, потемнение зубов и десен, диспептические явления из-за раздражения слизистой оболочки желудка и кишечника (тошнота, чувство переполнения желудка, рвота, запор, диарея), аллергические реакции по типу крапивницы. Кроме того, в просвете кишечника соли железа легко взаимодействуют с компонентами пищи (фитинами, оксалатами, танинами) и лекарственными препаратами, что резко снижает абсорбцию железа. Назначение натошак солевых препаратов железа с целью исключения подобного взаимодействия может, напротив, усилить повреждающее действие солей железа на слизистую оболочку кишечника, вплоть до ее некроза.

Случаи отравления солевыми препаратами железа с летальным исходом выявили отрицательное воздействие ионов железа на активацию свободнорадикального окисления и обусловленный этим прямой цитотоксический эффект на клетки головного мозга и печени. Описанные осложнения и нежелательные последствия терапии солевыми препаратами железа резко снижают комплаентность к лечению [5,10,11,12].

Вторая группа препаратов железа — несолевые (неионные), которые не уступают солевым по антианемической эффективности, но являются более безопасными, что обусловлено их химической структурой, представленной гидроксид-полимальтозат комплексом трехвалентного железа (ГПК-Fe³⁺). Такая структура комплексов препятствует высвобождению свободных ионов железа в ЖКТ. Резорбция железа из ГПК-Fe³⁺ приближена к абсорбции гемового железа, т.к. структура препарата сходна с естественным соединением железа, ферритином. Благодаря такому сходству железо (III) поступает из кишечника в кровь путем активного всасывания и переносится на Тф. Всасываемое железо связывается с ферритином и сохраняется в организме, преимущественно в печени. Позже в костном мозгу оно включается в состав гемоглобина.

Неионная структура ГПК-Fe³⁺ и активный транспортный механизм всасывания предохраняют организм от избытка свободных ионов металла, поскольку железо не подвергается окислению, не имеет прооксидантных свойств, присущих простым солям железа. При этом сохраняются физиологические процессы саморегуляции, а именно по мере восполнения депо железа всасывание металла прекращается по принципу «обратной связи», что полностью исключает риск развития оксидативного повреждающего воздействия, а также возможность передозировки и отравления. Это свойство во многом обусловлено таким эффектом: внешне многоядерные центры гидроксида Fe³⁺ окружаются многими нековалентно связанными молекулами полимальтозы, образуя комплекс с общей молекулярной массой 50 тыс. дальтон, который является настолько большим, что его диффузия через мембраны слизистой оболочки кишечника примерно в 40 раз ниже, чем в гексагидрате Fe²⁺.

При выборе перорального лекарственного средства предпочтение следует отдавать препаратам железа, обла-

Таблица 2

**Формы выпуска препарата «Мальтофер»,
используемые в педиатрии**

Форма выпуска	Содержание элементарного железа
Мальтофер, капли	в 1 капле – 2,5 мг
Мальтофер, сироп	в 1 мл – 10 мг

дающим высокой терапевтической эффективностью, не вступающим во взаимодействие с пищей или лекарствами, имеющим широкий диапазон безопасности с минимальным риском развития случайной передозировки, не нарушающим привычный режим пациентов, обладающим хорошей переносимостью, обеспечивая, тем самым, высокую приверженность к терапии. Это и будет так называемый «идеальный препарат» [4, 5, 17].

В наибольшей степени требованиям «идеальный препарат» отвечает препарат железа на основе (III)-гидроксид-полимальтозат комплекса — «Мальтофер» (производитель — компания «Вифор Фарма»). Средняя терапевтическая доза препарата «Мальтофер» составляет 5 мг/кг/сутки. При этом применение препарата «Мальтофер» не требует постепенного увеличения дозы, препарат можно смешивать с фруктовыми и овощными соками.

На 2 этапе лечения ЖДА — терапия насыщения — Мальтофер, как правило, можно рекомендовать в половинной дозе, соответствующей 2,5 мг/кг/сутки. Доза препарата на этапе поддерживающей терапии подбирается индивидуально, в зависимости от клинической ситуации, но в большинстве случаев составляет от 50% до 100% от стартовой дозы. Формы выпуска препарата «Мальтофер», используемые в педиатрии, и содержание в них элементарного железа представлены в таблице 2.

При изучении фармакокинетики препарата «Мальтофер» было доказано, что существует корреляция между степенью дефицита железа и количеством всосавшегося железа (чем больше дефицит железа, тем лучше всасывание). Активный процесс всасывания происходит в двенадцатиперстной и тонкой кишке. Железо, которое не всосалось, выделяется с калом. Экскреция железа происходит также при слущивании эпителия ЖКТ и кожи, при дыхании, а также с желчью и мочой, и составляет 1 мг железа в сутки. Следует помнить, что ресорбция железа уменьшается при одновременном приеме антицидов. Одновременный прием витамина Е может снижать фармакологическое действие железа. Риск побочных эффектов со стороны ЖКТ, иммунной системы — очень редко (<1/10 000). Касательно риска передозировки не было зафиксировано ни признаков интоксикации, ни чрезмерного поступления железа в организм в связи с особенностями контролируемого выделения и низкой токсичности препарата [10,11,17].

Эффективность этого препарата была подтверждена в ходе ряда клинических исследований, проведенных как среди детей, так и у взрослых пациентов. В работе Carlos Del Aguila и соавт. (2009 г.) исследовалась эффективность препарата «Мальтофер» в сравнении с препаратом сульфата железа в терапии ЖДА у детей первых двух лет жизни. Авторы наблюдали 100 пациентов, рандомизированных в две группы в зависимости от проводимой терапии. Исходные гематологические показатели у включенных в исследование детей не отличались. Препараты назначались в дозе 5 мг/кг/сутки в течение 12 недель, контрольные анализы крови были проведены на 3, 7 и 12-й

неделях терапии. Результаты исследования продемонстрировали, что на фоне проводимой терапии у всех детей к 7-й неделе отмечался достоверный прирост уровня гемоглобина крови и ферритина сыворотки, при этом лучшие показатели были достигнуты в группе детей, получавших Мальтофер. Аналогичные данные представлены также в отчете D. Madero и соавт. (2007 г.) [5,19].

Группа российских исследователей (Т.В. Казюкова и соавт., 2012) наблюдала за 427 детьми, которые в комплексной терапии ЖДА получали препарат «Мальтофер». Другой репрезентативной группе в количестве 103 больных ЖДА параллельно назначали ионные железосодержащие препараты. В первой группе только у 0,54% не удалось закончить курс ФТ из-за нежелательных явлений. Во второй группе нежелательные явления в процессе ФТ были отмечены у 22,3% больных. Помимо высокой комплаентности, у детей, получавших Мальтофер, отмечены оптимальные показатели ферритина сыворотки крови, уровня сывороточного железа, трансферрина сыворотки крови [5].

Аналогичные данные об эффективности препарата «Мальтофер» были получены и другими российскими исследователями И.Н. Захаровой и соавт., (2011), Г.В. Маликовой и соавт. (2005), И. Рюминой и соавт. (2012), И.С. Тарасовой и соавт. (2011), Л.А. Щеплягиной и соавт. (2011) и др. [4, 6, 9–11].

Работами украинских исследователей (В.Е. Маркевич и соавт., 2003) было продемонстрировано, что Мальтофер, вводимый как внутрь, так и парентерально, эффективно восстанавливает тканевые запасы железа при ЖДА уже на 14–15 день от начала лечения. У пациентов практически не было нежелательных явлений в процессе полного курса лечения [7].

В заключение хотелось отметить, что терапия ЖДС у детей различных возрастных групп и вершины этого «айсберга» — ЖДА — требует системных и дифференцированных подходов. Особая ответственность возлагается на врача при выборе препарата элементарного железа. В его распоряжении имеются ионные железосодержащие препараты (солевых соединения железа) и неионные соединения, к которым относятся препараты, представленные гидроксид-полимальтозат комплексом трехвалентного железа, в частности Мальтофер. Последний является явно предпочтительным в терапии ЖДА, как в детском возрасте, так и у беременных и кормящих матерей.

Многочисленными исследованиями было доказано, что препарат «Мальтофер» обладает следующими основными свойствами и преимуществами:

- высокой клинически доказуемой эффективностью;
- высокой безопасностью, отсутствием риска передозировки, интоксикации и отравлений;
- отсутствием потемнения десен и зубов;
- приятным вкусом;
- хорошей переносимостью, особенно со стороны ЖКТ, определяющим высокую комплаентность;
- отсутствием взаимодействия с другими лекарственными препаратами и пищей;
- наличием антиоксидантных свойств;
- различными лекарственными формами, удобными для пациентов всех возрастов.

Совокупность таких позитивных позиций свидетельствует о том, что препарат «Мальтофер» является оптимальным препаратом ферротерапии железодефицитных анемий у детей всех возрастных групп.



Vifor
International

Оригінальний препарат заліза зі Швейцарії

Мальтофер®

Заліза (III) гідроксид полімальтозат



Доведена **ефективність** та **високий профіль безпеки** у лікуванні залізодефіцитної анемії¹⁻⁴



Сумісність з компонентами їжі та іншими лікарськими засобами⁵⁻⁷



Рекомендований з перших днів життя⁸



1. Toblli, J.E., Brignoli, R. Iron(III)-hydroxide Polymaltose Complex in Iron Deficiency Anemia. Drug Research 2007; Vol. 57(6A): 431-438. 2. Hajnaczký, K., Demeter, J., Székely, P., Udvardi, E. Our Experiences Gained in the Tolerability Study of Maltofer® Chewing Tablet in the Prevention and Treatment of Iron Deficiency Anemia in Pregnancy. Magyar Nőorvosok Lapja 65, 1, 2002. 3. Geisser and Müller Drug Research (1987) 37,100-104. 4. Ortiz R., Toblli JE, Romero JD, et al. J Matern Fetal Neonatal Med 2011 Epub ahead of print. 5. Burckhardt-Herold, S., Klotz, J., Funk, F., Büchi, R., Petrig-Schaffland, J., Geisser, P. Interactions between Iron(III)-hydroxide Polymaltose complex and Commonly Used Drugs. Drug Research 2007; Vol. 57(6A): 360-369. 6. Funk, F., Canclini, C., Geisser, P. Interactions between Iron(III)-hydroxide Polymaltose Complex and Commonly Used Medications. Drug Research 2007; Vol. 57(6A): 370-375. 7. Geisser, P. In vitro Studies on Interactions of Iron Salts and Complexes with Food-Substances and Medicaments. Drug Research 1990; Vol. 57(6A): 439-452. 8. Інструкція для медичного застосування препарату Мальтофер.

Інформація з медичного застосування препарату. Склад і форма випуску: сироп 10 мг / мл фл. 150 мл - 1 мл сиропу містить: 35,7 мг заліза (III) гідроксиду полімальтозат, що еквівалентно 10 мг заліза; крап. перорал. 50 мг / мл фл. 30 мл - 1 мл (відповідає 20 краплям, 1 крапля містить 2,5 мг заліза) препарату містить: 178,6 мг заліза (III) гідроксиду полімальтозат, що еквівалентно 50 мг заліза. **Фармакотерапевтична група:** антианемічні препарати, препарати заліза (III) для перорального застосування. **Показання до застосування:** лікування латентного та клінічно вираженого дефіциту заліза, профілактика дефіциту заліза під час вагітності, лактації, в дитинстві, в періоді у жінок, у дітей, у підлітковому віці, у дорослих. **Побічні ефекти:** дуже рідко можуть відмічатися ознаки подразнення шлунково-кишкового тракту, такі як відчуття переповнення, тиску в епігастральній ділянці, нудота, запор або діарея; можливе темне забарвлення стільця, обумовлене виділенням заліза яке не всмокоталося. **Умови відпуску:** за рецептом. Повна інформація знаходиться в інструкції з медичного застосування препарату. Р.У. МЗ № UA/5869/04/01 от 28.03.2013; UA/5869/03/01 от 28.03.2013. Виробник: Віфор С.А., Швейцарія; Віфор (Інтернешнл) Інк., Швейцарія.

Vifor S.A., Switzerland; Vifor (International) Inc., Switzerland. Інформація призначена для медичних і фармацевтичних працівників.

ТОВ «Текда Україна»: 03680, м. Київ, вул. Червоноармійська, 55Г, тел.: 0 (44) 390 09 09, факс: 0 (44) 390 29 29; www.takeda.ua

ЛИТЕРАТУРА

- Абатуров А. Е. Рациональная терапия железодефицитных анемий у детей препаратами железа для применения внутрь / А. Е. Абатуров, И. Л. Высочина, О. Н. Герасименко // Здоровье ребенка. — 2006. — № 3. — С. 36—43.
- Анемии у детей: диагностика, дифференциальная диагностика и лечение / под ред. А. Г. Румянцев и Ю. Н. Токарева. — 2-е изд. — М.: МАКСПресс, 2004. — 487 с.
- Дифференциальная диагностика анемий у детей / Т. Бордий, С. Скотарь, В. Попович, Ю. Пономаренко // 3 турботою про дитину. — 2013. — № 3. — С. 8—11.
- Захарова И. Н. Синдром анемии в практике педиатра: дифференциальная диагностика и терапия / И. Н. Захарова, Ю. А. Дмитриева // ЭФ Педиатрия 3/2011. — [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.medi.ru>. — Название с экрана.
- Стратегия лечения железодефицитной анемии у детей раннего возраста / Т. В. Казюкова, Е. В. Тулупова, А. М. Алиева [и др.] // Педиатрия. — 2012. — Т. 91, № 4. — С. 89—97.
- Маликова Г. Б. Влияние антианемического препарата мальтофер на показатели обмена железа кормящих матерей и их детей, находящихся на грудном вскармливании / Г. В. Маликова, М. В. Рассадина // Педиатрия. — 2005. — № 4. — С. 82—86.
- Маркевич В. Е. Порівняльна характеристика застосування препарату Мальтофер та Мальтофер-вітамінного комплексу у дітей / В. Е. Маркевич, А. М. Лобода // Буковинський мед. вісн. — 2003. — № 2. — С. 25—29.
- Про затвердження клінічного протоколу лікування залізодефіцитної анемії у дітей: наказ МОЗ України № 5 від 10.01.2005 [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua> — Назва з екрану.
- Рюмина И. Ранняя анемия у недоношенных детей: профилактика и лечение / И. Рюмина, В. Зубков // Врач. — 2012. — № 1. — С. 61—64.
- Тарасова И. С. Факторы, определяющие правильность и эффективность лечения детей с железодефицитной анемией / И. С. Тарасова, В. М. Чернов // Вопр. практич. педиатрии. — 2011. — Т. 6, № 3. — С. 42—46.
- Щеплягина Л. А. Клиническое значение железа для детей / Л. А. Щеплягина, О. И. Нетребенко // Вопр. практич. педиатрии. — 2011. — № 4. — С. 51—54.
- Baker R. D. Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0—3 years of age) / R. D. Baker, F. R. Greer // Pediatrics. — 2010. — Vol. 126 (5). — P. 1040—1050.
- Domellof M. The diagnostic criteria for iron deficiency in infants should be reevaluated / M. Domellof, K. G. Dewey, B. Lonnerdal // J. Nutr. — 2002. — Vol. 132 (12). — P. 3680—3686.
- Ganz T. Hepcidin, a key of iron metabolism and mediator of anemia of inflammation / T. Ganz // Blood. — 2005. — Vol. 102 (3). — P. 783—788.
- Hallberg L. Erratum concerning the article «Prediction of dietary iron absorption: an algorithm for calculating absorption and bioavailability of dietary iron» / L. Hallberg, L. Hulthen // Am. J. Clin. Nutr. — 2006. — Vol. 84. — P. 1253.
- Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention, and Control. A guide for programme managers / WHO. — Geneva, 2001. WHO/NHD/01.3.
- Jacobs P. Better tolerance of iron polimaltose complex compared with ferrous sulfate in the treatment of anemia / P. Jacobs, I. Wood, A. R. Bird // Hematology. — 2000. — Vol. 5. — P. 77—83.
- Recommendations to prevent and control iron deficiency with of the International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG) / WHO and UNICEF. — Geneva, 2004.
- Yasa B. Efficacy, tolerability, and acceptability of iron hydroxide polymaltose complex versus ferrous sulfate: a randomized trial in pediatric patients with iron deficiency anemia / B. Yasa, L. Agaoglu, E. Unuvar // Int. J. Pediatrics. — Vol. 2011, Article ID 524520, 6 pages. doi:10.1155/2011/524520.
- World Health Report 2002. Reducing risks, Promoting Healthy Life. INACG/UNICEF. Guidelines for the use of iron supplements to prevent and treat iron deficiency anemia. — Geneva: WHO, 2002.
- Ziegler E. E. Iron supplementation of breastfed infants from an early age / E. E. Ziegler, S. E. Nelson, J. M. Jeter // Am. J. Clin. Nutr. — 2009. — № 89 (2). — P. 525—532.

ОПТИМАЛЬНИЙ ВИБІР ПРЕПАРАТІВ ЗАЛІЗА В ЛІКУВАННІ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ У ДІТЕЙ

В.В. Корньєва

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Резюме. У статті розглянуто сучасні методи лікування залізодефіцитної анемії у дітей різних вікових груп. Проведено аналіз ефективності та безпеки феротерапії іонних залізовмісних препаратів (сольових сполук заліза) та неіонних сполук, до яких належать препарати гідроксид-полімальтозат комплексу тривалентного заліза, зокрема Мальтофер. Наведено результати вивчення ефективності та безпеки застосування препарату «Мальтофер» у педіатричній практиці.

Ключові слова: залізодефіцитна анемія, діти, Мальтофер.

OPTIMAL SELECTION OF IRON SOLUTION FOR CURING HIPOFERRIC ANEMIA AMONG CHILDREN

V.V. Korneva

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary: An article represents analysis of the modern approaches to treatment of hipoferric anemia among children of different age. An outcome of a research conducted while drafting an article is a comparative analysis of efficiency and safety of ferrotherapy, in particular: ion ferriferous solutions (saline ferrum solution) and non-saline solutions, including polymaltosade hydroxide combinations of trivalent ferrum, in particular Maltofer. The article provides outcomes of a research of efficiency and safety of Maltofer's application in pediatric practice.

Key words: hipoferric anemia, children, Maltofer.