

периоде формируется киста – внутримозговая (порэнцефалическая). Специфическое осложнение ПВК – постгеморрагическая гидроцефалия (ПГГ), одна из самых частых причин блокады сгустками крови путей ликворооттока, другая причина - развитие переходящих или стойких изменений арахноидальных ворсин, являющихся основным элементом системы ликворной резорбции, чем тяжелее ПВК, тем чаще и более выраженной бывает ПГГ. Чаще всего в резидуальном периоде ПВК обнаруживается значительная асимметрия боковых желудков, как проявления церебральной атрофии.

У детей старшего возраста атрофические изменения головного мозга могут быть после перенесенных. Черепно - мозговых травм. Динамика УС - изображения при ушибах головного мозга тяжелой степени заключается в проявлении 5 стадии. Стадия нарастающей экзогенности, в течение 2 - 8 дней после ЧМТ. Стадия максимальной гиперэкзогенности до 6 дней, стадия снижения экзогенности. Стадия формирования резидуальных изменений 2 - 4мес., после ЧМТ. В резидуальном периоде формируются атрофические очаги уплотнения мозга (ГЛИОЗ),

АНЭХОГЕННЫЕ ЗОНЫ, (КИСТЫ) признаки локальной вентрикуломегалии и порэнцефалии. Эти изменения могут возникать уже к 40 дню после травмы.

Заключение: установленным является тот факт, что тяжелые формы поражения ЦНС у детей приводит к повышению инвалидности и детской смертности. Необходимо доклиническое выявление структурных нарушений головного мозга и последующая лечебно - профилактическая программа. В основе этой программы лежит УС - скрининг, проводимые в первые дни жизни новорожденного, ранняя диагностика как-бы доброкачественных субэпендимальных кровоизлияний. Это и относится к ЧМТ - необходимость проведения УЗИ головного мозга в первые часы после ЧМТ.

Литература :

1. Ультрасонография в нейроредиапии. Новые возможности и перспективы. А.С. Иова, Ю.А. Гармашов, Н. В. Андрущенко, Т.С. Паутницкая. Санкт- Петербург 1997г.

2. Ватолин К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей. Москва 2000г.

УДК 616.155.194.8-08-053.2

ВЫБОР ПРЕПАРАТА ЖЕЛЕЗА ДЛЯ ФЕРРОТЕРАПИИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

О.А. Ким

КГКП «Павлодарская областная детская больница», г. Павлодар.

Резюме

Железодефицитная анемия (ЖДА) составляет более 80% всех анемий у детей. У детей раннего возраста может способствовать нарушению миелинизации нервных волокон, формирования структур мозга, что сопровождается задержкой умственного и моторного развития. В статье приведены результаты лечения препаратом Феррум Лек 56 детей с ЖДА.

Тұжырым

ТЕМІР ЖЕТІСПЕЙТІН ҚАНЫ АЗДЫҚ БАЛАЛАРДАҒЫ ФЕРРОТЕРАПИЯ ҮШІН БЕЗДІН ПРЕПАРАТТАРЫНЫҢ ТАҢДАУЫ

Темір жетіспейтін қаны аздық балалардағы барлық қаны аздықтардан 80 % құрайды. Қаны аздықтың ерте жас шамасының балаларында жүйке талшықтарының миелинденуді бұзылысы, зерделі және моторлы дамытуды тоқтаумен жарысайтын мидың құрылымдарының құрастыруына мүмкіндік туғыза алады. Баптада темір жетіспейтін қаны аздығымен ауратын 56 балаларының Лекко Феррумы препараттымен емдеудің нәтижелері келтірілген.

Summary

THE CHOICE OF IRON PREPARATIONS FOR FERROTHERAPY AT IRON DEFICIENCY ANEMIA IN CHILDREN

Iron deficiency anemia (IDA) concern more than 80% of all anemias at children. In infants may contribute to violation of myelination of nerve fibers, the formation of structures in the brain that is accompanied by mental retardation and delay of motor development. The results of treatment with Ferrum Lek in 56 children with IDA are shown.

Железодефицитная анемия (ЖДА) оставляет более 80% всех анемий у детей [1]. Наиболее предрасположены к развитию ЖДА дети раннего возраста и подростки. В настоящее время показано, что длительный дефицит железа у детей раннего возраста может способствовать нарушению миелинизации нервных волокон, формирования структур мозга, что сопровождается задержкой умственного и моторного развития. Нередко симптомы дефицита железа в раннем возрасте, особенно во втором полугодии жизни, мало заметны [8]. У подростков симптомы железодефицитного состояния (ЖДС) могут иметь своеобразный характер – наблюдается повышенная утомляемость, мышечная слабость,

снижение памяти, снижение эмоционального тонуса и др. Этот астенический синдром часто связывают с переутомлением, особенностями подросткового периода и другими причинами, что может приводить к поздней диагностике железодефицита [3]. ЖДА и латентный дефицит железа (ЛДЖ) заметно ухудшают качество жизни больных, приводят к снижению успеваемости, невротическим реакциям, конфликтам в школе и дома. Нередко при своевременной диагностике ЖДА у детей проводится нерациональная ее терапия (например, применение только диетотерапии, парентеральное введение препаратов железа, лечение большими дозами препаратов железа или короткими курсами и др.) [1,6].

Сегодня на фармацевтическом рынке страны имеется большой выбор препаратов железа, представленных монокомпонентными и комбинированными соединениями солей железа и препаратов на основе гидроксид-полимальтозного комплекса. Перед врачом педиатром встает непростая задача дифференцированного подбора препарата железа для ребенка с учетом не только эффективности, но и их переносимости. Терапия железодефицитных состояний должна быть направлена на устранение причины и одновременное восполнение дефицита железа железосодержащими препаратами. Принципы лечения ЖДА сформулированы Л.И. Идельсоном в 1981 году [6] и не потеряли своей актуальности до настоящего времени.

Главные постулаты Л.И. Идельсона о лечении ЖДА:

- ✓ возместить дефицит железа только с помощью диетотерапии без препаратов железа невозможно;
- ✓ терапия ЖДА должна проводиться преимущественно пероральными препаратами железа;
- ✓ терапия ЖДА не должна прекращаться после нормализации уровня гемоглобина;
- ✓ гемотрансфузии при ЖДА должны проводиться только по жизненным показаниям.

Выбору препарата для коррекции железодефицита придается особое значение, поскольку длительность лечения составляет несколько месяцев. При этом важна не только высокая эффективность лечения, но и отсутствие побочных эффектов, особенно в педиатрической практике.

Цель исследования: состояла в изучение эффективности препарата Феррум Лек при лечении ЖДА у детей.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 56 детей от 4 месяцев до 5 лет, у которых отмечалась ЖДА. Из них 32 — мужского пола (57,1%), 24 — женского (42,9%). По возрасту пациенты: от 4 месяцев до 1 года — 21 ребенок (37,5%), от 1 года до 3х лет — 19 (33,9%), от 3х до 5 лет — 16 детей (28,6%). По тяжести анемии: легкая анемия легкой степени отмечена у 33 (59%), средней степени у 18 (32%), тяжелой степени у 5 (9%) ребенка.

В группу больных с тяжелой формой анемии не были включены те пациенты, которым необходимо было назначение гемотрансфузии. Пациентам проводились гематологические, биохимические исследования. Клинико-лабораторный мониторинг проводился в динамике в течение всего периода лечения с месячным интервалом. Полное лабораторное исследование проводилось во время первого визита врача и после окончания лечения. В начале и конце лечения проводилось определение уровня гемоглобина, эритроцитов и ретикулоцитов, сывороточного железа, ОЖСС.

На этапах с месячным интервалом проводилось определение уровня гемоглобина, эритроцитов и ретикулоцитов. Наблюдение осуществлялось на базе консультативной поликлиники Областной детской больницы г. Павлодара.

Результаты исследований и обсуждение. Пациенты получали гидроксид полимальтозный комплекс железа (III) препарат Феррум Лек в форме сиропа, который применяли при железодефицитной анемии (ЖДА) — из расчета 5 мг/кг/сутки, при профилактическом приеме 2,5 мг/кг/сутки. Препарат давали 2 раза в день перед едой, запивая соком. Исследование детей с целью подтверждения диагноза ЖДА включало в себя:

- определение уровня гемоглобина (Hb) (при анемии его уровень менее 110 г/л у детей до 5 лет);

- определение содержания сывороточного железа крови (при анемии более 63 мкмоль/л).

Среди 56 обследованных детей с ЖДА выявлено: анемия легкой степени отмечена у 33 (59%), средней степени у 18 (32%), тяжелой степени у 5 (9%) ребенка. Все дети с ЖДА получали терапию препаратом Феррум Лек в дозе 5 мг/кг/сутки. Длительность основного курса лечения препаратом Феррум Лек (в полной дозе) составила:

- при анемии легкой степени — 4 недели.
- при анемии средней степени — 8 недель.
- при анемии тяжелой степени тяжести 12 недель. Продолжительность профилактического приема Феррум Лек сиропа в дозе 2,5 мг/кг/сутки (с целью создания депо железа в организме) составила:
 - при анемии легкой степени — 4–6 недель
 - при анемии средней степени — 6 недель
 - при анемии тяжелой степени — 8 недель.

Таким образом, общая длительность ферротерапии при ЖДА составила от 10 до 20 недель. Наши наблюдения показали высокую эффективность препарата Феррум Лек при лечении ЖДА у детей. В среднем в течение 4-12 недель у всех детей нормализовался уровень гемоглобина и ОЖСС. На фоне лечения препаратом Феррум Лек отмечалось улучшение субъективного состояния: дети стали более активными, улучшился аппетит. Быстро пошла на спад клинические проявления анемии. Постепенно нормализовались показатели периферической крови.

В ходе исследования нами не выявлено каких-либо нежелательных реакций. Только у 14% детей, имеющих функциональные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, отмечалась склонность к запорам и кишечной диспепсии на фоне лечения препаратом Феррум Лек. Курс лечения завершил 53 ребенка из 56 детей, что составило 94,6%. В 100% случаях дети принимали препарат Феррум Лек в форме сиропа с удовольствием. Лечение препаратом Феррум Лек в течение 4-12 недель привело к нормализации показателей уровня гемоглобина, улучшению показателей ОЖСС у всех обследованных детей с ЖДА. Общая длительность ферротерапии в этой группе пациентов составила 10-20 недель.

Выводы. Отсутствие осложнений и нежелательных явлений свидетельствует о безопасности применения препарата Феррум Лек.

Важным преимуществом препарата Феррум Лек является не только его высокая эффективность, но и хорошая переносимость, а также удобная форма выпуска в виде сиропа, хорошие органолептические качества, что позволяет считать Феррум Лек оптимальным препаратом для лечения и профилактики ЖДА у детей раннего возраста.

Литература:

1. Анемии у детей: диагностика и лечение / Практическое пособие для врачей под редакцией Румянцева А.Г., Токарева Ю.Н.. М.: МАКС Пресс, 2000 917.
2. Бисярина В.П., Казакова Л.М. Железодефицитные анемии у детей раннего возраста. М.: Медицина, 1976. 176 с.
3. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике. — М., 2001. — С. 36—94.
4. Малова Н.Е., Коровина Н.А., Захарова И.Н. Блистинова З.А. Эффективность применения комплекса гидроксид железа (III) с полимальтозой (феррум лек) при железодефицитных состояниях у детей раннего возраста. Педиатрия. — 2002. — №6.