

ВЫБОР ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

Масюк О. В.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: ассист. Зеневич О. В.

Актуальность. Железодефицитные состояния являются самой частой причиной развития анемии во всех группах населения в любой стране мира.

В Республике Беларусь железодефицитными анемиями (далее-ЖДА) и скрытыми формами дефицита железа страдает около 50% детей. [1]

В зависимости от этиологических и патогенетических факторов железодефицитных анемий, терапия должна быть комплексной, направленной на устранение причины, вызвавшей заболевание, и включать адекватное поступление в организм микроэлементов, витаминов, белков и коррекцию дефицита железа.

В основе рационального лечения ЖДА лежит правильный выбор препарата, поскольку длительность лечения варьируется от нескольких месяцев до года, в зависимости от степени тяжести заболевания, и важна не только эффективность препарата, но и его переносимость.

Цель. Проанализировать особенности медикаментозного лечения ЖДА у детей, эффективность и длительность терапии.

Методы исследования. Проанализированы медицинские карты стационарного пациента форма № 003/у-07 детей, находившихся на лечении в учреждении здравоохранения «Брестская детская областная больница» с 2020 по 2022 год. В работе использовались информационные и аналитические методы.

Результаты и их обсуждение. За анализируемый период времени у 65 детей была выявлена ЖДА. Среди них 41 человек (63,1%) были лица женского пола и 24 (36,9%) – мужского.

В зависимости от уровня снижения гемоглобина в периферической крови исследуемые были разделены на три группы. ЖДА легкой степени тяжести – уровень гемоглобина в общем анализе крови 110-90 гл – была выявлена у 26 детей (40%), средняя степень тяжести – уровень гемоглобина от 70 до 90 гл – отмечена у 30 пациентов (46,2%). Диагноз ЖДА тяжелой степени – уровень гемоглобина ниже 70 гл – наблюдался у 9 человек (13,8%).

Медикаментозная терапия анемии у детей включала назначение препаратов железа внутрь, предпочтение отдавалось препаратам нового поколения – гидроксид полимальтозному комплексу трёхвалентного железа – которые получали 87% детей. Лишь у 10% детей использовался ферроксирид – препарат для парентерального введения. Парентеральные препараты железа

назначаются только после лабораторного контроля железодефицитного характера анемии и по следующим показаниям: тяжёлая степень ЖДА, заболевания желудочно-кишечного тракта, неэффективность пероральной ферротерапии, проводимой в течение 4 недель. В связи с тяжелым состоянием на фоне ЖДА 3% пациентов было проведено переливание эритроцитарной массы.

Критериями излечения от ЖДА считают преодоление тканевой сидеропении, а не достижение нормального уровня гемоглобина, что может быть зафиксировано по нормализации уровня сывороточного ферритина. Как показал клинический опыт, для этого требуется не менее 3-6 месяцев в зависимости от тяжести заболевания[2].

Выводы. Предпочтение в лечении ЖДА отдается пероральным препаратам железа на основе гидроксид-полимальтозного комплекса трехвалентного железа, поскольку их биодоступность и эффективность не уступает препаратам двухвалентного железа, а выраженность побочных эффектов намного ниже.

Лечебный эффект при парентеральном введении наступает не быстрее, чем при приеме препаратов через рот, но экспрессия ферритина увеличивается и достигает более высоких уровней, чем при приеме пероральных препаратов, что может снизить риск повторных случаев железодефицитных анемий в долгосрочной перспективе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев, П.А. Анемический синдром в клинической практике / П. А. Воробьев.– М. : Ньюдиамед, 2018. – 168 с.
2. Гематология детского возраста: пособие для студентов педиатрического факультета/ Н. С. Пармонова [и др.]. – Гродно : ГрГМУ, 2014. – 228с.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

Масюк О. В., Ярошук О. А.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Леднева И. О.

Актуальность. Системная красная волчанка – диффузное заболевание соединительной ткани с образованием аутоантител к структурным элементам тканей, компонентам клеточных ядер, циркуляцией в крови иммунных комплексов, конъюгированных с активным компонентом, способных