

УДК 616.155.194.8-08-053.5:615.356

В.В. Бережной, В.В. Корнева

Комплексные подходы в терапии дефицита железа, цинка, витаминов группы В у детей школьного возраста

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

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.3(75):45-53; doi10.15574/SP.2016.75.45

Представленный научный обзор отечественной и зарубежной медицинской литературы посвящен анализу проблемы дефицита железа, цинка, витаминов группы В у детей школьного возраста. Охарактеризована медико-социальная проблема железодефицитных состояний детей, которые очень распространены среди детей школьного возраста.

Проанализированы основные клинические «маски» латентного железодефицитного состояния, охарактеризована их взаимосвязь с другими дефицитными синдромами, а именно с дефицитом цинка, гиповитаминозом группы В.

В представленном обзоре особое внимание уделено взаимосвязи дефицита железа, цинка, витаминов В1, В2, В6, В9 с транзиторными постинфекционными вторичными иммунодефицитными состояниями детей школьного возраста. Проанализирована проблема железодефицитных состояний у девочек-подростков с гиперполименореей, взаимосвязь этих состояний с их дальнейшей фертильной функцией.

Представлен анализ нового для украинского фармацевтического рынка препарата «РОТАФЕР ПЛЮС», в состав которого входят гидроксид-полимальтозат комплекс трехвалентного железа (ГПК Fe³⁺), цинка глюконат, витамины В1, В6, В2, В9. Наличие в препарате ГПК Fe³⁺, который хорошо переносится в детском возрасте, позволяет использовать этот препарат на протяжении нескольких месяцев, что является крайне важным в терапии железодефицитных состояний подростков, особенно латентного железодефицита.

Использование комплексного препарата «РОТАФЕР ПЛЮС» пациенториентировано для проведения поддерживающей ежемесячной ферротерапии, направленной на сохранение нормального уровня всех фондов железа у девочек-подростков с гиперполименореей.

Ключевые слова: железодефицит, дефицит цинка, ферротерапия, дети, подростки.

Одним из важных направлений в педиатрии является школьная и подростковая медицина. Пре- и, особенно, пубертатный период имеет свои уникальные особенности, обусловленные мощной вегетативной, эндокринной и иммунной перестройкой организма на фоне физиологического ростового скачка, а также нарушениями психосоциальной адаптации. Именно в это время формируются многочисленные транзиторные функциональные расстройства и проявляется ранее скрытая гипоталамическая дисфункция, в первую очередь в виде прогрессирующего роста вегетативных синдромов. Эти состояния, как правило, сочетаются с наличием хронических очагов инфекции, склонностью к рекуррентному течению ОРВИ, функциональным гастроинтестинальным синдромом.

Одной из ведущих причин распространенности данных проблем у школьников является дефицит железа, который, как правило, идет параллельно с нарушением витаминного баланса, в частности витаминов группы В и ряда микроэлементов, в том числе цинка. Знание практическими врачами основных синдромов дефицита железа, цинка, витаминов группы В и других важнейших витаминно-минеральных компонентов позволит оптимизировать терапию при многих заболеваниях в педиатрической практике [2,3,13].

В клинической картине дефицита железа выделяют три группы патогенетических синдромов.

Синдром гемической гипоксии. Обусловлен недостаточным поступлением кислорода к тканям и снижением рН крови. Проявления: одышка при физических нагрузках; тахикардия, головокружение, боль в области сердца; парестезии в конечностях и их отеки; бледность кожи.

Метаболическая интоксикация. Генерализованная гипоксия периферических тканей, приводящая к выбросу ряда биологически активных веществ — гистамина, серотонина, гепарина, пептидных гормонов. Клинически:

быстрая утомляемость, снижение памяти, головные боли (преимущественно в вечернее время), артериальная гипотония, иногда субфебрилитет, клиника астеновегетативного синдрома.

Сидеропенический синдром. Обусловлен нарушением работы железосодержащих ферментов и белков. Проявляется: мышечная слабость, выпадение волос; ломкость ногтей; атрофические изменения слизистых оболочек ЖКТ; сухость кожи; затруднение глотания; нарушение обоняния и вкуса; функциональная недостаточность печени (гипоальбуминемия, гипопротромбинемия); изменения в иммунной системе (снижение уровня лизоцима, В-лизинов, комплемента, некоторых иммуноглобулинов, уровня Т- и В-лимфоцитов) [5,6,13].

Проблемы взаимосвязи железодефицитных состояний с рекуррентными вирусными респираторными инфекциями, хроническими заболеваниями носоглотки являются актуальными для детей всех возрастных групп. Работами Няньковского и соавт. (2013) было показано, что одной из причин повторных инфекционных заболеваний у детей, а также нарушения их физического развития является дефицит витаминов и микроэлементов [19]. Авторами было проведено мультицентровое исследование питания детей от 9 месяцев до 3 лет жизни. Установлено, что современный пищевой рацион детей раннего возраста несбалансирован, содержит избышек энергии и белков, недостаточное количество цинка, железа, кальция и витаминов А, D, E, В6, В12, В1.

В этом плане интересна работа Ю.В. Марушко (2013), посвященная взаимосвязи дефицита микроэлементов с состоянием иммунитета у детей. Автором приводятся литературные данные о распространенности ЖДА у детей, часто болеющих респираторными заболеваниями либо имеющих хронические очаги инфекции, преимущественно в носоглотке. Так, по данным О.Ю. Синевич

и соавт. (2002), этот показатель достигает 42,4% среди детской популяции. В то же время распространенность ЖДА среди детей, не имеющих очагов инфекции и не склонных к ОРВИ, существенно ниже — в пределах 17%. По данным Ю.В. Марушко, у пациентов с наличием хронического тонзиллита встречаемость сидеропенического синдрома колебалась от 9,3% до 20,8% [12].

Неблагоприятный фон, созданный сидеропенией, часто дополняется наличием дисбиоза кишечника, несбалансированным питанием и белково-энергетическим алиментарным дефицитом, каждый из которых также ослабляет определенные звенья иммунных реакций и нарушает нормальный иммунный ответ. Так, в классификации вторичных (приобретенных) иммунодефицитных заболеваний выделяют такие важные причинные факторы как состояния, связанные с дефицитами: иммунодефицит, связанный с дефицитом микроэлементов; иммунодефицит, ассоциированный с уровнем железа; иммунодефицит при гиповитаминозах; иммунодефициты при недостаточности белка, диспротеинемии и нарушения углеводного обмена [3,12,20,29,30].

Вторичный, чаще транзиторный, иммунодефицит во многом зависит от дефицита микроэлементов и витаминов. Так, дефицит цинка у ребенка значительно повышает риск вторичных иммунодефицитных состояний.

Исследования ряда авторов позволили объяснить механизм их взаимосвязи [1,9,12,19,20]. Следует помнить, что цинк — эссенциальный микроэлемент (биометалл), входящий в состав более 300 металлоферментов, в т.ч. малатдегидрогеназы, ключевого фермента цикла Кребса, катализирующего лактатдегидрогеназу. Дефицит цинка у человека сопровождается снижением массы лимфоидной ткани (тимус, лимфоузлы, селезенка, миндалины), снижением общего количества лейкоцитов, относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов, их функциональной недостаточностью. Особенно при недостаточности цинка страдает хелперный росток. Цинк является кофактором тимулина и необходимым элементом для преобразования претимулина в тимулин. Это позволяет регулировать активность зрелых Т-клеток периферической крови и стимулирует созревание Т-лимфоцитов. В структуре IL-2 обнаружен цинкзависимый участок, поэтому при его недостаточности выработка этого цитокина снижается. Цинк играет ключевую роль в димеризации интерферона, поэтому при отсутствии цинка наблюдается значительное снижение его активности [9,12,21,24].

Участвуя в синтезе ДНК, цинк является необходимым элементом для тканей, которые быстро размножаются (костный мозг, тимус), принимает участие в поддержании защитного барьера кожи и слизистых оболочек. При этом следует учитывать, что уровень цинка в сыворотке крови у больных атопическими аллергическими заболеваниями ниже, чем у здоровых лиц. Резкое снижение содержания цинка обнаружено у детей, которые часто болеют. Цинк обладает прямым противовирусным действием. Соли цинка ингибируют репликацию риновирусов, вируса полиомиелита, энтеровируса, вируса простого герпеса [1,25].

Что касается проницаемости слизистой желудочно-кишечного тракта, цинк способен регулировать процессы образования цАМФ и цГМФ, активирующих протеинкиназу С. При дефиците цинка процесс фосфорилирования протеинкиназы влечет дефосфорилирование легких цепей миозина, что ведет к сокращению в размерах энтероцита и повышению парацеллюлярной проницаемости. В период обострений воспалительного процесса в слизистой оболочке кишечника повышается потребность

в цинке (происходит мобилизация микроэлемента из крови), чем обеспечивается репарация и интенсивное обновление кишечного эпителия [27,28].

Высокий антидиарейный эффект цинка давно является объектом внимания многих исследователей. Так, по данным метаанализа, проведенного Marek Lukacik и коллегами (Medical College of Georgia, Augusta) и включающего 22 исследования по эффективности применения препаратов цинка у 15 231 ребенка с острой диареей, был отмечен явный положительный эффект терапии у 18,8% детей этой когорты. Согласно рекомендациям ВОЗ и ЮНИСЕФ (2004), препараты цинка должны быть включены в протоколы лечения диарейных заболеваний. Применение цинка снижает смертность от диареи на 23% у детей до 5 лет. Применение цинка имеет и профилактический эффект — снижает вероятность развития диареи в ближайшие 2–3 месяца [28].

Цинк является мощным антиоксидантом, предотвращает процессы перекисного окисления липидов и защищает, таким образом, клеточные мембраны от активных форм кислорода; обеспечивает нормальную деятельность поджелудочной железы, без него невозможен синтез инсулина.

Следует помнить, что цинк оказывает позитивное влияние на память, способствует усвоению витамина А, необходимого для поддержания зрения, облегчает накопление инсулина в организме и продлевает его действие, поддерживает процесс восстановления тканей и заживления ран. Содержание цинка в организме в среднем составляет 1,4–2,3 г, из которых около 98% находится внутри клеток (в основном в эритроцитах, коже, сперме, в предстательной железе, костях, в слизистой оболочке кишечника) [9,21,25].

Рекомендуемые нормы потребления цинка у детей: 0–6 мес. — 3,0 мг/сутки, 7–12 мес. — 4,0 мг/сутки, 1–3 года — 5,0 мг/сутки, 3–7 лет — 8,0 мг/сутки, 7–11 лет — 10 мг/сутки, 11–18 лет — 12,0 мг/сутки [14,16,28].

Исследования Ю.В. Марушко (2013) продемонстрировали, что при определении содержания микроэлементов в волосах детей разных возрастных групп с респираторной или патологией пищеварительного тракта изменения содержания микроэлементов обнаружены у подавляющего большинства. Так, дефицит железа, меди, цинка, селена наблюдался в 35–85,3% случаев. И только у отдельных детей зафиксировано повышенное содержание этих элементов. У детей с острыми инфекционно-воспалительными заболеваниями чаще наблюдался дефицит цинка. Дефицит железа и меди наблюдался в обеих группах, но чаще при гастродуоденальной патологии. Одновременно с дефицитом микроэлементов отмечено повышенное содержание отдельных тяжелых металлов [12].

В рекомендации Американской академии педиатрии (2010 г.) «Диагностика и профилактика дефицита железа и железодефицитной анемии у младенцев и детей дошкольного возраста» приводятся данные о том, что при ЖДА у человека и животных увеличивается кишечная абсорбция свинца. А при сочетании сидеропенического синдрома с дефицитом витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, цинка эта зависимость еще более возрастает [4].

Следует помнить, что сочетание дефицита минералов (железа, цинка и других) с нарушением витаминного статуса ребенка существенно усиливает их клинические проявления. Так, недостаток **витамина В1** (тиамина) вызывает: расстройства памяти, головные боли, усталость, раздражительность; возникают гастроинтестиналь-

ные жалобы, тошнота, запоры; появляется тахикардия, одышка, боль в области сердца, зуд и покалывание в ногах. При усиленной физической работе, углеводистой пище и во время сильной жары потребность в витамине В1 возрастает. Этот витамин способствует росту организма. Доказано, что тиамин в комплексе с другими витаминами группы В и аскорбиновой кислотой повышает иммунный ответ ребенка. Работами ряда исследователей показано, что витамин В1 потенцирует всасывание и транспорт железа к органам кроветворения. Так как витамин В1 не накапливается в организме, он должен регулярно поступать извне [3,13]. Рекомендуемые нормы потребления витамина В1: 1–3 года – 0,8 мг/сутки, 3–7 лет – 0,9 мг/сутки, 7–11 лет – 1,1 мг/сутки, 11–14 лет – 1,3 мг/сутки, 14–18 лет – 1,5 мг/сутки для юношей и 1,3 мг/сутки для девушек [7,13,14,16].

Витамин В2 рибофлавин отвечает за энергию и энергетические процессы, способствует росту ребенка и прибавке в весе. Рибофлавин улучшает регенерацию кожных покровов и слизистых. Этот витамин важен для сохранения остроты зрения. Рекомендуемые нормы потребления витамина В2: 1–3 года – 0,9 мг/сутки, 3–7 лет – 1,0 мг/сутки, 7–11 лет – 1,2 мг/сутки, 11–14 лет – 1,5 мг/сутки, 14–18 лет – 1,8 мг/сутки для юношей и 1,5 мг/сутки для девушек [7,13,14,16].

Витамин В6 (пиридоксина гидрохлорид) является необходимым компонентом для метаболизма аминокислот, принимает участие в метаболизме углеводов и жиров. Метаболиты пиридоксина, в частности пиридоксальфосфат, кофермент ферментов, катализирующих декарбоксилирование и трансаминирование аминокислот. Другие составляющие продукты трансформации этого витамина в организме человека также выполняют роль коэнзимов во многих реакциях метаболизма. Особое значение витамин В6 имеет для нормального функционирования ЦНС человека. Его дефицит вызывает усталость, раздражительность, бессонницу. Витамин В6 принимает участие в белковом обмене и процессах кроветворения. Дефицит пиридоксина гидрохлорида вызывает снижение иммунной защиты (снижение абсолютного количества Т-лимфоцитов, появление их функциональной недостаточности), может вызывать ранний атеросклероз, потенцировать развитие анемии (в первую очередь железодефицитной), провоцирует дерматиты, выпадение волос [3,7,13]. Рекомендуемые нормы потребления витамина В6: 1–3 года – 0,9 мг/сутки, 3–7 лет – 1,2 мг/сутки, 7–11 лет – 1,5 мг/сутки, 11–14 лет – 1,7 мг/сутки для мальчиков и 1,6 мг/сутки для девочек, 14–18 лет – 2,0 мг/сутки для юношей и 1,6 мг/сутки для девушек [7,13,14,16].

Витамин В9 (Вс, фолиевая кислота): участвует в белковом обмене, синтезе аминокислот, холина; стимулирует эритропоэз, образование и созревание мегалобластов; способствует усвоению кобаламина; предотвращает атеросклероз. Дефицит фолиевой кислоты встречается часто и проявляется снижением запоминания, раздражительностью, бессонницей, способствует прогрессированию анемической утомляемости.

Все витамины группы В, особенно фолиевая кислота, очень важны для полноценного кроветворения. Дефицит фолиевой кислоты опасен для женщин фертильного возраста, т.к. может вызывать у беременных врожденные пороки развития плода (расщелина позвоночника и другие пороки ЦНС) [4,14].

Рекомендуемые нормы потребления витамина В9 (фолиевая кислота): 1–3 года – 100 мкг/сутки, 3–11 лет –

200 мкг/сутки, 11–14 лет – 300–400 мкг/сутки, 14–18 лет – 400 мкг/сутки [7,13,14,16].

Изложенный краткий анализ роли микроэлементов, в частности железа, цинка, ряда витаминов группы В, свидетельствует о том, что одним из весомых звеньев улучшения состояния здоровья детей, иммунологической реактивности, является восстановление их микроэлементо-витаминного баланса.

Для того чтобы продумать оптимальную тактику лечения и профилактики железодефицитных состояний, необходимо проанализировать современные особенности сидеропеничных состояний и подходов к ферротерапии у детей школьного возраста. Несмотря на относительную легкость диагностики и лечения дефицит железа остается одной из важнейших проблем здравоохранения во всем мире. Экспертами ВОЗ (2002) это состояние оценивается в числе факторов, от которых зависит значительное уменьшение заболеваемости, инвалидности и смертности, увеличение продолжительности жизни. Железодефицитные состояния – 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 [5]. Все это мотивирует специалистов к усовершенствованию диагностики и терапии этого очень распространенного состояния.

Многие протокольные подходы к лечению и профилактике железодефицитных состояний у детей в Украине в последнее десятилетие дискутировались среди педиатров, семейных врачей и других специалистов. Поэтому появление в конце 2015 года регламентационных документов – «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та медичної допомоги. Залізодефіцитна анемія», наказ МОЗ України № 709 02.11.2015, «Залізодефіцитна анемія. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах» (2015) – было особенно актуальным для педиатров, семейных врачей. Этот протокол и адаптированные клинические рекомендации касаются больных разного возраста, отражают современные мировые тенденции в вопросах диагностики, лечения, профилактики очень распространенных железодефицитных состояний [5,18].

В указанных документах много внимания уделено проблеме лечения и профилактики железодефицитных состояний у детей всех возрастных групп. При этом акцент сделан на вопросах комплексного подхода в лечении и профилактике железодефицита в школьном возрасте.

Анализируя данную проблему, следует обратить внимание на факторы **риска ЖДА**. К вероятным факторам риска железодефицитной анемии в подростковом возрасте относятся:

- принадлежность к группе людей, для которых характерен дефицит железа: девушки-подростки (вследствие потери крови с менструациями), матери юного возраста;
- состояния, которые уменьшают всасывание железа: болезни кишечника, язва, инфицирование *Helicobacter pylori*, медикаменты и медицинские вмешательства (антациды, блокаторы H₂-рецепторов, ингибиторы протонной помпы, длительное применение НПВС);
- состояния, при которых увеличиваются потери крови: обильные менструальные кровотечения, воспалительные процессы в кишечнике, глистные

инвазии, эрозивный гастрит, применение лекарственных средств, увеличивающих риск желудочно-кишечного кровотечения.

К второстепенным факторам риска относятся:

- низкий социально-экономический статус;
- послеродовой период;
- вегетарианство.

В развитии дефицита железа в организме человека выделяют стадийность:

1. **Предрасположенность к развитию дефицита железа** (смотри выше факторы риска железодефицитной анемии).

2. **Предлатентный дефицит железа.** Истощение тканевых запасов железа. На этой стадии нет никаких характерных патологических лабораторных признаков, но можно определить повышение абсорбции Fe^{3+} в ЖКТ, которое может превышать 50% (в норме 10–15%). Клинических проявлений нет.

3. **Латентный дефицит железа (железодефицитный эритропоэз):** дефицит железа в тканях и уменьшение его транспортного фонда, в частности снижение уровня ферритина; показатели крови изменены мало; высокие значения трансферрина и железосвязывающей способности сыворотки крови, низкое насыщение трансферрина железом. Клиническая картина обусловлена трофическими нарушениями, астеновегетативным синдромом и другими признаками сидеропенического синдрома.

4. **Железодефицитная анемия** – верхушка «айсберга» железодефицитного состояния. Характеризуется снижением концентрации гемоглобина ниже нормальных значений; наличием гипохромных ($MCH < 27$ пг), микроцитарных ($MCV < 78$ фл) эритроцитов; наличием абсолютного дефицита железа по данным лабораторных исследований (уровень ферритина, железа сыворотки крови значительно снижен, показатель растворимых рецепторов трансферрина (sTfR) – увеличен) [2,5,18].

Американские регламентирующие документы рекомендуют такие суточные нормы потребления железа с пищей детям различных возрастных групп: 0–6 месяцев – 0,27 мг Fe; 7–12 месяцев – 11 мг Fe; 4–8 лет – 7 мг Fe; 9–13 лет – 8 мг Fe; 14–18 лет мальчики – 11 мг Fe; 14–18 лет девочки – 15 мг Fe (Institute of Medicine, Food and Nutrition Board 2001). Важнейшим фактором коррекции дефицита железа является сбалансированное питание, в первую очередь грудное вскармливание, своевременное введение прикорма, в дальнейшем – диета, обогащенная железом и витаминно-минеральными комплексами. Однако суточную потребность детей в железе нельзя удовлетворить только алиментарным путем. Так, по данным американских исследователей Центра по контролю и профилактике заболеваний (CDC, 2008), доля здоровых лиц, у которых содержание железа в пищевом рационе соответствует суточным нормам, составляет: у детей 1-го года – не более 88%; 1–2 года – 44%; 3–5 лет – 62%; старше 12 лет у девочек – 28%, у мальчиков – 83%. В этом аспекте следует отметить неблагоприятный эффект вегетарианства в детском и подростковом возрасте [14,16,23,26,31].

С появлением нового регламентационного документа «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та медичної допомоги. Залізодефіцитна анемія» (наказ МОЗ України №709 02.11.2015) несколько изменился подход к оценке степени тяжести анемии. В таблице 1 приводится оценка степени тяжести анемии соответственно протоколу 2015 года [18]. Из данных таблицы видно, что в последние годы легкая форма анемии регистрируется у детей младшего школьного возраста и у подростков уже при снижении уровня гемоглоби-

Таблица 1

Степень тяжести анемии

Возрастная группа	Норма	Легкая	Средняя	Тяжелая
Дети 6–59 месяцев	≥ 110	100–109	70–99	< 70
Дети 5–11 лет	≥ 115	110–114	80–109	< 80
Дети 12–14 лет	≥ 120	110–119	80–109	< 80
Небеременные женщины (старше 15 лет)	≥ 120	110–119	80–109	< 80
Беременные женщины	≥ 110	100–109	70–99	< 70
Мужчины	≥ 130	110–129	80–109	< 80

на от 110 г/л и ниже. Кроме того, не актуальным является начало ферротерапии только при стойком снижении уровня гемоглобина ниже 100 г/л. Лечение препаратами железа начинается с цифр гемоглобина выше 100 г/л и сочетается с витаминной и микроэлементной коррекцией [5,13,18].

Такие подходы в лечении железодефицита, в том числе и латентного, мотивируют педиатров, семейных врачей к поиску оптимальной комплексной и в то же время щадящей терапии уже на его раннем этапе.

Давно известны основные клинические синдромы ЖДА, особенно при длительно существующем дефиците железа и уровне гемоглобина ниже 100 г/л: эпителиальный, астеноневротический, сердечно-сосудистый, гепатолиенальный, мышечный, иммунодефицитный. Однако у современных детей сидеропения, особенно в школьном возрасте, часто протекает в латентной форме [13].

Длительный латентный дефицит железа (ЛДЖ), как и сама ЖДА, приводит к задержке физического, нервно-психического и полового развития. Эти состояния вызывают обеднение эмоциональной сферы, дискоординируют работу эндокринных желез и нервной системы, ухудшают работу ЖКТ и сердечно-сосудистой системы, вызывают трофические изменения, увеличивают абсорбцию тяжелых металлов. В результате гемической гипоксемии на фоне угнетения активности ферментов тканевого дыхания прогрессируют дистрофические процессы в тканях. Возникают иммунологические изменения: снижается содержание интерлейкина-1 и интерлейкина-2; угнетается продукция α -интерферонов; происходят сдвиги в гуморальном звене иммунитета в виде изменений уровня IgA, IgM и IgG; возникает незавершенность фагоцитоза и другие иммунологические изменения [6,13,18].

Следует отметить, что дефицит железа у школьников возникает значительно чаще в группе, отягощенной по этому состоянию с младенческого возраста. Не исключено, что при манифестации ЛДЖ у подростков истоки кроются в раннем детстве.

Доказана определенная связь между ЖДА, перенесенной в раннем возрасте, и замедлением интеллектуального и психомоторного развития, в том числе в школьном возрасте. Такое положение было продемонстрировано в многопрофильных контролируемых исследованиях с длительным катамнезом. Причем, несмотря на лечение и коррекцию дефицита железа, эти нарушения сохраняются длительно (D.M. Tucker, H.H. Sandstead, J.G. Penland и др., 2006; И.Н. Захарова и др., 2011). У детей, которые страдают не только ЖДА, но и ЛДЖ, особенно начиная

с грудного возраста, в течение многих лет возникают проблемы с учебной, неуверенности в общении; характерна задержка в развитии языковых и статических навыков, которые могут безвозвратно влиять на когнитивные функции [6,10].

Особенно важно помнить, что в школьном возрасте дефицит железа значительно чаще протекает в латентной форме. Какие же клинические «маски» ЛДЖ наиболее типичны для младших школьников и подростков? Клинические «маски» ЛДЖ характеризуются частотой вегетативных симптомов: астеновегетативный, недостаток концентрации внимания, гипотония, зябкость, синкопальные состояния, одышка, сердцебиение при обычных физических нагрузках. У этих детей часто отмечается голубоватый оттенок склер, изменяется трофика ногтей, волос; типично появление сухости кожных покровов с периодическим зудом.

При комплексной железо-витаминной недостаточности, особенно витаминов группы В, возникают желудочно-кишечные жалобы: глосситы, дисфагии, хилиты, частота поносов или запоров, рефрактерные к терапии варианты хеликобактерных гастродуоденитов. Особенно резко выражена клиника сидеропеничного и метаболического синдромов железодефицитных состояний при хронических запорах, возникающих на фоне аномалий строения толстого кишечника. При таких врожденных аномалиях возникает более выраженное истощение тканевых резервов железа, магния, цинка, других микроэлементов и механизмов компенсации их дефицита. В частности, снижение уровня магния, железа, цинка, аскорбиновой кислоты приводит к снижению уровня и функциональной активности IgA. Последний, теряя свою бактерицидную активность, провоцирует возникновение новых кишечных и респираторных инфекций. В итоге — порочный круг замкнулся [2,6,8,11,31].

Сидеропения у школьников, как и у малышей, может сопровождаться извращением вкуса (отказ от мясных обработанных продуктов, тяга к сырому мясу и рыбе, любовь к шоколаду, газированным напиткам, кубикам льда). Встречаются случаи употребления непищевых продуктов — волос, песка, глины, известки и др., известных под названием «пика хлоротика».

Зачастую школьники, особенно девочки, жалуются на частоту вульвовагинитов, императивность позывов к мочеиспусканию, недержание мочи при нагрузке, появление битурии. Подростки страдают рецидивирующими фурункулезами, высыпаниями на лице и туловище. Зачастую ЛДЖ сочетается с гипотиреозом. Частым спутником сидеропении, гиповитаминоза является вегетарианство, особенно семейное [5,6,8,18].

У девочек-подростков при явном или латентном дефиците железа часто возникают обильные менструации, что создает условия к дальнейшей анемизации организма.

Интересные результаты исследования по взаимосвязи ЛДЖ у девочек-подростков с периодом становления менструального цикла приведены рядом авторов. Так, по данным О.В. Сазоновой и соавт. (2011), в отдельных регионах РФ (Саратовская область) в течение 2006–2010 гг. распространенность железодефицитных состояний среди детей достигала 30–70%, среди женщин — 11–40%, а среди подростков — 9–12%. Четырехлетнее динамическое наблюдение О.В. Сазоновой и соавт. (2011) за 4080 девушками-подростками (ученицами школ и профтехучилищ) в период становления менструального цикла показало, что развитие дефицита железа у них характеризовалось возникновением явного (6,3%)

и скрытого (25,2%) железодефицита даже среди практически здоровых (без жалоб) обследованных.

В исследовании отмечено, что спонтанная (без соответствующей терапии) ликвидация ЛДЖ в течение двух лет происходит лишь у 13,4% девушек-подростков. При непротокольной (неполной) ферротерапии в 60,0% случаев в течение периода наблюдения сохранялся ЛДЖ, а в 26,6% это состояние трансформировалось в манифестную форму дефицита железа — анемию.

Результаты наблюдения на протяжении 24 месяцев за девочками-подростками с признаками ЛДЖ на фоне гиперполименореи приводит в своем исследовании И.Н. Захарова (2011). Автором установлена высокая эффективность применения у этих подростков поддерживающей ферротерапии препаратами неионных соединений (гидроксид-полимальтозат комплекса трехвалентного железа — ГПК Fe³⁺). Наиболее оптимальный результат был получен при семидневных (после менструации) ежемесячных поддерживающих курсах ферротерапии в дозе 50% от средней возрастной [6,17].

Следует выделить также еще одну из распространенных клинических «масок» ЛДЖ, особенно в подростковом возрасте. В тех случаях, когда ЛДЖ не корректируется, то тканевая и гемическая гипоксия приводит к значительным трофическим изменениям состояния волос (истончение, усиленное их выпадение, раннее поседение). Ведущая причина ухудшения качества волос — дефицит железа, который приводит к снижению активности деления клеток луковицы волоса. Дефицит железа является отягощающим фактором всех видов алопеций. Уровень ферритина при трофических нарушениях снижается до 10–20 мкг/л [5,7,17].

Успех в лечении ЖДА и качество жизни пациентов зависят от правильно построенной тактики лечения этого состояния. Терапия ЖДА и ЛДЖ 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; поддерживающая терапия. Этапы ферротерапии ЖДА детей представлены в таблице 2 [2,6,11,18].

Этап устранения анемии, который проводится с целью восстановления нормальной концентрации гемоглобина, длится не менее 1,5–2 месяцев. При этом в лечении используют препараты двухвалентного и трехвалентного железа. Доза элементарного железа зависит от возраста, степени тяжести анемии, состояния функции желудочно-кишечного тракта и других факторов. Оптимальная доза препарата по элементарному железу у школьников составляет 75–100 мг в сутки [6,11,13].

Таблица 2

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

В распоряжении современных врачей имеются две группы препаратов железа: ионные железосодержащие препараты — солевые соединения железа (двухвалентное железо) и неионные соединений, к которым относятся препараты, представленные ГПК Fe^{3+} . Эти две группы препаратов железа обладают разной растворимостью, скоростью диссоциации, всасывания, транспорта, особенностями утилизации железа. У этих двух групп препаратов железа различные темпы проявления ранних критериев эффективности ферротерапии, относительно разные подходы в выборе стартовой лечебной дозы элементарного железа, отличаются и сопроводительные рекомендации в процессе приема препаратов железа.

Но главное различие между ионными железосодержащими препаратами (препаратами двухвалентного железа) и неионными железосодержащими препаратами, представленными ГПК Fe^{3+} , — это степень риска развития побочных эффектов, уровень их переносимости, особенно со стороны желудочно-кишечного тракта

При выборе конкретного препарата для ферротерапии 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 диффундировать в энтероцит и плазму, создавать высокие сывороточные концентрации. Однако высокая скорость утилизации железа из солевых ферропрепаратов таит в себе высокие риски развития токсических и оксидантных повреждений клеток [2,6,11,13].

Именно эти биохимические свойства солевых ферропрепаратов (быстрая растворимость и высокая диссоциация) могут вызвать у детей металлический привкус, потемнение зубов и десен, диспепсические 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 натоппак солевых препаратов железа с целью исключения подобного взаимодействия может, напротив, усилить повреждающее действие солей железа на слизистую оболочку кишечника.

Вторая группа препаратов железа — несолевые (неионные) — не уступает солевым по антианемической эффективности, но является более безопасной, что обусловлено их химической структурой, представленной ГПК Fe^{3+} . Близость структуры комплекса ГПК Fe^{3+} с ферритином обеспечивает оптимальный процесс резорбции железа. Кроме того, такая форма соединения препятствует накоплению свободных активных ионов железа в ЖКТ, что снижает риски оксидантного стресса [6,11,22,32].

Пероральные препараты трехвалентного железа, к которым относятся препараты ГПК Fe^{3+} , широко используются у детей раннего возраста. У детей школьного возраста эта группа может быть использована как на этапе устранения анемии, так и на этапах терапии насыщения или поддерживающей терапии. Доза железа в случаях ликвидации ЛДЖ колеблется от 20 до 50 мг по элементарному железу в сутки при длительности терапии до трех-шести месяцев. Выгодным преимуществом препаратов ГПК Fe^{3+} является их хорошая переносимость при длительных многомесячных курсах ферротерапии. В таких случаях преимущественно используются препа-

раты с невысоким содержанием железа в таблетке или капсуле [6,28].

Часть пациентов нуждаются в III этапе лечения ЖДА — поддерживающей терапии. Такой подход необходим для детей и подростков с признаками кровотечения из ЖКТ (ферротерапия обычно проводится на протяжении 7–10 дней), чаще ситуационно либо, при необходимости, курсами ежемесячно. В группу пациентов, нуждающихся в поддерживающей терапии, входят девочки-подростки с гиперполименореей. Препараты трехвалентного железа назначаются до 7 дней после каждой менструации (доза по элементарному железу обычно 50%, а в некоторых случаях и 100% стандартной по возрасту).

В поддерживающей терапии железом нуждаются подростки с опережающим общепринятыми стандартами физическим развитием с высокой физической активностью («спортивная анемия»). В этих случаях ферротерапия проводится длительным курсом (3–6–8 месяцев) в дозе не более 50% лечебной. На всех трех этапах ферротерапии пациенты нуждаются в проведении сопроводительной витаминотерапии [6,11,19].

В контексте указанного большой интерес представляет препарат «РОТАФЕР ПЛЮС» (ROTAFER PLUS), производства компании «Ротафарм», который включает органические соединения железа и цинка, а также комплекс витаминов группы В. Содержание веществ в 1 капсуле: железа (III) гидроксид полимальтозный комплекс — 50 мг (элементарного железа до 20 мг); цинка глюконат — 50 мг (элементарного цинка 7 мг); витамин В1 (тиамина гидрохлорид) — 2 мг; витамин В6 (пиридоксина гидрохлорид) — 2 мг; витамин В2 (рибофлавин) — 1 мг; фолиевая кислота (витамин В9) — 350 мкг; вспомогательные вещества (цитирование по compendium.com.ua).

РОТАФЕР ПЛЮС рекомендуется в качестве источника железа, цинка и витаминов группы В с целью коррекции железо- и цинкдефицитных состояний, гиповитаминозов группы В.

РОТАФЕР ПЛЮС показан к применению пациентам разных возрастных категорий, в том числе в детском возрасте от 7 лет и старше.

Препарат имеет удобный режим дозирования — по 1 капсуле в сутки. Наличие ГПК Fe^{3+} определяет возможность приема во время или сразу после еды, что также обеспечивает более высокую эффективность абсорбции железа из комплекса; капсулу запивают стаканом (200 мл) питьевой воды. Курс приема составляет 3–5 месяцев (до нормализации уровня гемоглобина в крови). После нормализации уровня гемоглобина в крови поддерживающую дозу определяют индивидуально.

Следует обратить внимание педиатров и семейных врачей, что данный препарат эффективен с целью профилактики анемии и для корригирующей терапии будущим матерям. Беременным следует принимать по 1–2 капсулы в сутки (до нормализации уровня гемоглобина в крови). Затем применение следует продолжить в дозировке 1 капсула в сутки, как минимум, до родов (для восстановления запасов железа).

РОТАФЕР ПЛЮС — новый препарат на украинском рынке, но уже нарабатывает опыт клинического применения в педиатрической практике. На базе кафедры педиатрии №2 НМАПО им. П.Л. Шупика в отделении общей педиатрии с койками для больных муковисцидозом и гематологическими койками ГДКБ №1 г. Киева этот препарат внедряется с марта 2016 года. Все дети старше 7-летнего возраста. Пациенты препарат переносят хорошо.

ДЖЕРЕЛО ЗАЛІЗА(III), ЦИНКУ, ВІТАМІНІВ ГРУППИ В*

РОТАФЕР ПЛЮС

Капсули №30

Fe³⁺



- КОМБІНОВАНИЙ ПРЕПАРАТ З ПОЛІМАЛЬТОЗНИМ КОМПЛЕКСОМ ГІДРОКСИДУ ЗАЛІЗА (III)*
- НЕ МАЄ ПРООКСИДАНТНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ*
- КОРЕКЦІЯ ЗАЛІЗО- ТА ЦИНК-ДЕФІЦИТНИХ СТАНІВ*
- НОРМАЛІЗАЦІЯ ТА ПІДТРИМКА РІВНЯ ГЕМОГЛОБІНУ*
- РЕКОМЕНДОВАНИЙ ВАГІТНИМ ЖІНКАМ*
- ЗАСТОСУВАННЯ ВІД 7 РОКІВ*
- 1-2 КАПСУЛИ НА ДОБУ*



*ІНСТРУКЦІЯ (скорочено)

Склад. 1 капсула містить: дітячий лічильник: залізо (III) (гідроксид полімальтозного комплексу – 50 мг (еквівалентно 5,28 мг заліза (III)); цинку глюконат – 50 мг (еквівалентно 7,17 мг цинку); вітамін B₁ (тіаміну гідрохлорид) – 2 мг; вітамін B₂ (рібофлавін) – 1 мг; фолату нікотино (вітамін B₉) – 350 мкг. **Фармакологічні властивості.** Дієтична добавка містить залізо у вигляді полімальтозного комплексу гідроксиду заліза (III). Цей мікроелементарний комплекс стабільний і не виділяє залізо у вигляді вільних іонів у шлунково-кишковій тракті. Структура мікроелементарного комплексу схожа з природною сполукою заліза – феритином. Завдяки такій подібності залізо (III) потрапляє з м'язами в кров шляхом активного всмоктування. Залізо, що всмоктується, зв'язується з феритином і зберігається в організмі, передаючи у печінку. Печінка у кістковому мозку воно вилучається до складу гемоглобіну. Залізо, що входить до складу полімальтозного комплексу гідроксиду заліза (III), не має прооксидантних властивостей, притаманних простим солям заліза. **Тіаміну нітрат** (вітамін B₁) як кофактор бере участь у вуглеводному обміні, забезпечує нормальне функціонування нервової, серцево-судинної систем і травного тракту. **Рибофлавін** (вітамін B₂) є важливим компонентом у біосинтезі, нервової та вуглеводного обміну, нормалізує функції шлунка, процес клітинного ділення. У період вагітності обмінює для тератогенних факторів. **Піридоксин гідрохлорид** (вітамін B₆) необхідний для синтезу білка, виконання функцій печінки, шлунка, нервової системи, покращує клітинний обмін при атеросклерозі. Під час вагітності особливо необхідний жінкам, які в майбутньому прийматимуть оральні контрацептиви, що могло призвести до вичерпання запасу піридоксину в організмі. **Нікотинової кислоти** бере участь у синтезі амінокислот, нуклеотидів, нервової тканини; необхідна для нормального еритропоєзу. Необхідна для клітинного глілізу у метаболічних процесах разом із вітаміном B₁₂. У період вагітності виконує важливу кровозабезпечувальну функцію щодо перитонічних чинників. **Цинк** есенціальний за формування імунітету. При вагітності з цинком, рибофлавіном і тіаміном залізо, створює розумну протидіюність. Цинк також підвищує захисні сили. **Рекомендації щодо застосування.** Рекомендується в якості дієтичної добавки до раціону харчування як додаткове джерело заліза, цинку та вітамінів групи B з метою корекції залізо- та цинкдефіцитних станів, гіпо- та полімієлоцитозу групи B. **Спосіб застосування та рекомендації добова доза.** Більшість дорослих та дітей віком від 7 років і старші по 1 капсулі на добу їд, час або відразу після прийому їжі; вагітним споживати 200 мг (1 шт) на добу. Курс споживання становить 3-5 місяців до нормалізації рівня гемоглобіну в крові. Після нормалізації рівня гемоглобіну в крові підтримувати дозу відповідно лікар індивідуально. Вагітним жінкам слід приймати по 1-2 капсули на добу до нормалізації рівня гемоглобіну в крові. Після застосування слід продовжити в даний 1 капсулу на добу, як мінімум до пологів (для відродження запасу заліза). **Протипоказання.** Індивідуальна чутливість до складових компонентів; підвищений вміст заліза в організмі (наприклад, гемохроматоз, гемохроматоз); порушення утилізації заліза (спадковий анемія, сидеробластична анемія, таласемія; незалізорезорбтивна анемія); анемія, викликана дефіцитом вітаміну B₁₂; гемохроматоз; анемія або метаболічна анемія. Дієтична добавка. Не є лікарським засобом. **Виробник:** «ADDFARM LTD», Болгарія. **Залізна:** «ROTA-FER PLUS LTD», Велика Британія. Високим дермовою сертифікований виробничий експертизи від 15.08.2014 р. №95.01.02 63-52076.

Інформація наведена скорочено. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції щодо застосування препарату. Інформація для медичників та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження в рамках спеціалізованих заходів з медичної тематики.

За додатковою інформацією звертайтеся за тел.: +380 56 7 905 500 • E-mail: info@rotapharm.com.ua

Аллергических реакций не было. Отмечена позитивная клиническая динамика. В настоящее время продолжается наблюдение за данной группой пациентов. Планируется продолжить внедрение РОТАФЕР ПЛЮС в комплексную терапию пациентов с проявлениями латентного железодефицитного синдрома, а также для коррекции уровней микроэлементов и витаминов при проведении восстановительной терапии реконвалесцентам инфекционно-воспалительных заболеваний. В отдельную группу планируется выделить девочек-подростков, у которых в анамнезе и в настоящее время отмечена гиперполименорея.

В заключение хотелось подчеркнуть, что у детей школьного возраста распространенность рекуррентных респираторных инфекций, гастроинтестинальных и других заболеваний, которые протекают на фоне витаминно-микроэлементных дефицитов (железа, цинка, витаминов группы В) значительно возросла. В школьном возрасте у детей сохраняется тенденция к железодефицитным состояниям, которые в этой возрастной группе чаще проявляются в виде латентного железодефицита. Лечение в таких случаях рационально проводить как терапию насыщения (этап восстановления запасов железа в организме), т.е. в 50%-ой дозе элементарного железа на протя-

жении 3–6 месяцев, а при необходимости — и дольше. В таких случаях оптимальным ферропрепаратом являются препараты группы ГПК Fe³⁺.

С целью лечения ЖДА либо ЛДЖ особый практический интерес для врачей педиатрического профиля может представлять препарат «РОТАФЕР ПЛЮС». Преимуществом данного препарата является рациональное сочетание ГПК Fe³⁺ с оптимальной дозой цинка глюконата, витаминов В₁, В₂, В₆, В₉ (фолиевой кислоты). Назначение препарата может быть одним из оптимальных подходов к ферротерапии детей школьного возраста, как с целью профилактики, так и на этапе лечения ЛДЖ. Перспективным является его применение у девочек-подростков во время становления менструального цикла.

РОТАФЕР ПЛЮС может быть рекомендован как сопроводительная и восстановительная терапия при многих вирусно-бактериальных заболеваниях, заболеваниях желудочно-кишечного канала.

Такая тактика лечения детей школьного возраста позволит ликвидировать имеющийся дисбаланс жизненно важных микроэлементов и витаминов, что является пациентоориентированной терапией.

ЛИТЕРАТУРА

- Абатуров А. Е. Микроэлементный баланс и противoinфекционная защита у детей / А. Е. Абатуров // Здоровье ребенка. — 2008. — № 1. — С. 47–49.
- Анемии у детей: диагностика и лечение. Практическое пособие для врачей / под ред. А. Румянцев, Ю. Н. Токарева. — Москва : МАКС-Пресс, 2000. — 492 с.
- Вологжанин Д. А. Иммунитет и питание / Д. А. Вологжанин, Н. М. Калинина, П. С. Князев // Российский биомедицинский журнал. — 2005. — Т. 6. — С. 626–647.
- Діагностика й профілактика дефіциту заліза і залізодефіцитної анемії у немовлят і дітей переддошкільного віку. Рекомендації Американської академії педіатрії. 2010.
- Залізодефіцитна анемія. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. 2015 [Електронний ресурс]. — Режим доступу : http://www.moz.gov.ua/docfiles/dn_20151102_0709dod_ukr.pdf/ — Назва з екрану.
- Захарова И. Н. Синдром анемии в практике педиатра: дифференциальная диагностика и терапия [Электронный ресурс] / И. Н. Захарова, Ю. А. Дмитриева // ЭФ Педиатрия. — 2011. — № 3. — Режим доступа : <http://medi.ru>. — Название с экрана.
- Зубаренко О. В. Метаболічна корекція залізодефіцитних анемії у дітей / О. В. Зубаренко, К. О. Гурієнко // Сучасна педіатрія. — 2006. — № 1(10). — С. 110–112.
- Казюкова Т. В. Показатели феррокинетики при инфекционно-воспалительных заболеваниях у детей раннего возраста / Т. В. Казюкова // Педиатрия. — 2004. — № 3. — С. 42–49.
- Коржинський Ю. С. Роль цинку в нормі та при патології / Ю. С. Коржинський, А. Е. Лісний // Здоров'я дитини. — 2009. — № 1(16). — С. 52–57.
- Корнева В. В. Медико-социальные последствия дефицита железа у детей / В. В. Корнева // Современная педиатрия. — 2015. — № 1. — С. 101–105.
- Корнева В. В. Оптимальный выбор препаратов железа в лечении железодефицитной анемии детей / В. В. Корнева // Современная педиатрия. — 2013. — № 4. — С. 45–50.
- Марушко Ю. В. Мікроелементи та стан імунітету у дітей / Ю. В. Марушко // Актуальна інфектологія. — 2013. — № 1(1). — С. 24–27.
- Педіатрія: Національний підручник : у 2 т. / за ред. проф. В. В. Бережного. — Київ, 2013. — Т. 1. — С. 872–894.
- Про затвердження норм фізіологічних потреб населення України в основних харчових речовинах та енергії : наказ МОЗ України №272 від 18.11.99 [Електронний документ]. — Режим доступу : <http://www.moz.gov.ua> — Назва з екрану.
- 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.
- Студеникин В. М. Витаминно-минеральные комплексы для детей: инструмент нейродиетологии / В. М. Студеникин, В. И. Шелковский // Педиатрия. — 2008. — Т. 87, № 6. — С. 105–109.
- Торшин И. Ю. Систематический анализ молекулярных механизмов воздействия железа, меди, марганца в патогенезе железодефицитной анемии / И. Ю. Торшин, О. А. Громова, А. К. Хаджидис // Клиническая фармакол. — 2010. — № 3. — С. 32–36.
- Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та медичної допомоги. Залізодефіцитна анемія : наказ МОЗ України №709 від 02.11.2015 [Електронний документ]. — Режим доступу : <http://www.moz.gov.ua> — Назва з екрану.
- Харчові дефіцити у дітей перших 3 років життя за даними мультицентрового дослідження в Україні / С. Л. Няньковський, Д. О. Добрянський, О. Г. Шадрін [та ін.] // Здоров'я дитини. — 2013. — № 5(48). — С. 45–52.
- Шадрин О. Г. Пути повышения эффективности лечения бронхолегочных заболеваний у детей раннего возраста / О. Г. Шадрин, С. В. Дюкарева—Безденежных // Здоров'я дитини. — 2011. — № 1(28). — С. 58–62.
- Щеплягина Л. А. Клиническое значение дефицита цинка для здоровья детей: новые возможности лечения и профилактики / Л. А. Щеплягина, Т. И. Легонькова, Т. Ю. Моисеева // РМЖ. — 2002. — Т. 10, № 6. — С. 22–25.
- Almache O. N. Controlled study of two compounds of ferric polymaltose in the treatment of iron deficiency anaemia in children aged between 6 months and 2 years / O. N. Almache, C. M. Del Aguila // Journal of the Anaemia Working Group Latin America (AWGLA). — 2005. — № 1. — P. 31–38.
- FDA, Electronic Orange Book. Approved Drug Products with Therapeutic Equivalence Evaluations. — 20th Edition. — 2000. — 62 p.
- Fraker P. J. The dynamic link between the integrity of the immune system and zinc status / P. J. Fraker, L. E. King, T. L. Laakko // J. Nutr. — 2000. — Vol. 130. — P. 1399–1406.
- Ibs K. Zinc-Altered immune function / K.-H. Ibs, L. Rink // J. Nutr. — 2003. — № 133. — P. 1452–1456.
- Iron Deficiency Anaemia: Assessment, Prevention, and Control. A guide for programme managers. WHO; Geneva, 2001. — WHO/NHD/01.3.

27. King L. E. Apoptosis plays a distinct role in the loss of precursor lymphocytes due to zinc deficiency in mice / L. E. King, F. Osati-Ashtiani, P. J. Fraker // *J. Nutr.* — 2002. — Vol. 132. — P. 974—979.
28. Lukacik Marek A Meta-analysis of the Effects of Oral Zinc in the Treatment of Acute and Persistent Diarrhea / Marek Lukacik, MD; Ronald L. Thomas, PhD; Jacob V. Aranda, MD, PhD // *Pediatrics.* — 2008. — Vol. 121 (2). — P. 326—360.
29. Mocchegiani E. Therapeutic applicati of zinc in human immunodeficiency virus against opportunistic infections / E. Mocchegiani, M. Muzzioli // *J. Nutr.* — 2000. — Vol. 130. — P. 1424—1431.
30. Prasad A. S. Effects of zinc deficiency on Th1 and Th2 cytokine shifts / A. S. Prasad // *J. Infect. Dis.* — 2000. — Vol. 182 (Suppl. 1). — P. 62—68.
31. Recommendations to prevent and control iron deficiency with of the International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG), WHO and UNICEF. — Geneva, 2004. — 82 p.
32. 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.* — 2011. — № 5. — P. 2452—2456.

Комплексні підходи в терапії дефіциту заліза, цинку, вітамінів групи В у дітей шкільного віку

В.В. Бережний, В.В. Корнева

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

Представлений науковий огляд вітчизняної та зарубіжної медичної літератури, який присвячений аналізу проблеми дефіциту заліза, цинку, вітамінів групи В у школярів. Охарактеризована медико-соціальна проблема залізодефіцитних станів, що дуже поширені серед дітей шкільного віку.

Проаналізовані основні клінічні «маски» латентного залізодефіцитного стану, охарактеризований їх взаємозв'язок з іншими дефіцитними синдромами, а саме з дефіцитом цинку та гіповітамінозом групи В.

У представленому огляді особливу увагу приділено взаємозв'язку дефіциту заліза, цинку, вітамінів В1, В6, В2, В9 з транзитними постінфекційними вторинними імунодефіцитними станами дітей шкільного віку. Проведений аналіз проблеми залізодефіцитних станів у дівчаток-підлітків з гіперполіменореєю, оцінений взаємозв'язок цих станів з їх подальшою фертильною функцією.

Надано аналіз нового на українському фармацевтичному ринку препарату «РОТАФЕР ПЛЮС», до складу якого входять гідроксид-полімальтозат комплекс тривалентного заліза (ГПК Fe³⁺), цинку глюконат, вітаміни В1, В6, В2, В9. Наявність у цій дієтичній добавці гідроксид-полімальтозат комплексу тривалентного заліза, який добре переноситься в дитячому віці, дозволяє використовувати його протягом декількох місяців, що є вкрай важливим у терапії залізодефіцитних станів підлітків, особливо латентного залізодефіциту.

Використання комплексного препарату «РОТАФЕР ПЛЮС» є пацієнторієнтованою терапією при проведенні підтримуючої щомісячної ферротерапії, спрямованої на збереження нормального рівня всіх фондів заліза у дівчаток-підлітків з гіперполіменореєю.

Ключові слова: залізодефіцит, дефіциту цинку, ферротерапія, діти, підлітки.

Complex approaches to curing teenage deficiencies of iron, zinc and vitamins of B group

V.V. Bereznyi, V.V. Korneva

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

This scientific review of domestic and foreign medical literature is devoted to the analysis of the problem of iron and zinc deficiencies and hypovitaminosis of B vitamins among schoolchildren. Medical and social issues of iron deficiency among children are analyzed. Authors conclude that this problem increasingly affects schoolchildren, particularly adolescents. Article provides analysis of the main clinical 'masks' of the latent iron deficiency, characterized by their relationship to other deficient syndromes, namely zinc deficiency and hypovitaminosis of B vitamins.

This review focuses on the relationship of deficiency of iron, zinc, vitamins B1, B2, B6, and B9 with transient post-infectious secondary immunodeficiency conditions among the children of the school age. The problem of iron deficiency among teenage girls with hyperpolymenorrhea and the relationship of this condition with the further fertile function are given particular attention.

Article contains analysis of ROTAFER PLUS — a medicine that is new to Ukrainian pharmaceutical market. This medicine contains iron (III)-hydroxide polymaltose complex of ferric iron (IPC Fe³⁺), zinc gluconate, vitamins B1, B6, B2 and B9. Availability of IPC Fe³⁺ in this dietary supplement, which is well tolerated by child's body, allows the use of this drug for several months and this is very important in the treatment of iron deficiencies, especially the latent ones, among adolescents.

Using of ROTAFER PLUS is suitable for monthly maintenance ferrotherapy aimed at preventing normal iron levels in teenage girls suffering from hyperpolymenorrhea.

Key words: iron and zinc deficiencies, ferrotherapy, children, adolescents.

Сведения об авторах:

Бережний Вячеслав Владимирович — д-р мед. н., проф., зав. каф. педиатрии №2 Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика.

Адрес: г. Киев, ул. Богатырская, 30. Тел. (+38044) 412-16-70.

Корнева Валентина Владимировна — к.мед.н., доц. каф. педиатрии №2 НМАПО им. П.Л. Шупика. Адрес: г. Киев, ул. Богатырская, 32, тел. (+38044) 412-40-58

Статья поступила в редакцию 11.03.2016 г.