



УКРАЇНА

(19) UA (11) 21605 (13) U
(51) МПК (2006)
A61K 31/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ КОМБІНОВАНОЇ ЗАЛІЗО- ТА ВІТАМІН В₁₂ ДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ

1

2

(21) u200611278

(22) 26.10.2006

(24) 15.03.2007

(46) 15.03.2007, Бюл. № 3, 2007 р.

(72) Чернوبرова Олена Іванівна

(73) ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М.І. ПИРОГОВА

(57) Спосіб лікування комбінованої залізо- та віта-
мін В₁₂ дефіцитної анемії, що передбачає перораль-
не застосування 200мг елементарного заліза
разом з внутрішньом'язовими ін'єкціями ціанок-

баламіну в дозі 500-1000мкг до нормалізації рівня
гемоглобіну і ліквідації анемії (в середньому 4-6
тижнів), який відрізняється тим, що при диморф-
ній анемії вводять, окрім стандартної комбінованої
замісної терапії (сульфат заліза та ціанокобала-
мін), оротат калію в добовій дозі 1500мг протягом
перших 4 тижнів від початку лікування дефіцитни-
ми факторами, а потім в половинній дозі продов-
жують лікування сульфатом заліза та вітаміном
В₁₂ протягом ще 4-6 тижнів для створення депо
заліза та кобаламіну в організмі.

Корисна модель відноситься до медицини, зо-
крема гематології, і стосується лікування дефіцит-
них анемії.

Відомий спосіб лікування комбінованої залізо-
та вітамін В₁₂ дефіцитної анемії передбачає перо-
ральне застосування 200мг елементарного заліза
разом з внутрішньом'язовими ін'єкціями вітаміну
В₁₂ в дозі 500-1000мкг до нормалізації рівню
гемоглобіну і ліквідації анемії (в середньому 4-6
тижнів) [Панченко В. Анемия сочетанного
дефицитного характера у пожилых больных //
Врач. -2003. -№7. -С.31-32].

Однак відомий спосіб недостатньо ефектив-
ний, тому що схема лікування не містить стимуля-
тора метаболічних процесів, що з перших днів
активує у хворих комбінованою залізо- та вітамін
В₁₂ дефіцитною анемією кістково-мозковий еритро-
поет, сприяє швидкій нормалізації метаболічних
порушень (гіпергомоцистеїнемії, метилмалонової
гіперацидурії, гіпоферитинемії), адже поєднання
залізодефіцитної та В₁₂ дефіцитної анемії призвод-
ить до синдрому взаємного обтяження кожного з
дефіцитів, більш тяжкого перебігу такої анемії і
характеризується торпідністю відновлення показ-
ників периферичної червоної крові та метаболіч-
них порушень в динаміці комбінованої терапії від-
повідними дефіцитними факторами.

В основу корисної моделі «Спосіб лікування
комбінованої залізо- та вітамін В₁₂ дефіцитної ане-
мії» поставлене завдання шляхом включення до
комбінованої терапії дефіцитними факторами сти-
мулятора метаболічних процесів оротату калію

підвищити ефективність лікування анемії і профі-
лакувати безліч ускладнень, спричинених цим
захворюванням.

Це досягається способом, що передбачає пе-
роральне застосування 200мг елементарного залі-
за разом з внутрішньом'язовими ін'єкціями ціано-
кобаламіну в дозі 500-1000мкг до нормалізації
рівню гемоглобіну і ліквідації анемії (в середньому
4-6 тижнів), який відрізняється тим, що при ди-
морфній анемії вводять, окрім стандартної комбі-
нованої замінної терапії (сульфат заліза та ціано-
кобаламін), оротат калію в добовій дозі 1500мг
протягом перших 4 тижнів від початку лікування
дефіцитними факторами, а потім в половинній дозі
продовжують лікування сульфатом заліза та віта-
міном В₁₂ протягом ще 4-6 тижнів для створення
депо заліза та кобаламіну в організмі.

Спосіб здійснюється таким чином.

Хворим комбінованою залізо- та вітамін
В₁₂ дефіцитною анемією вводять: перорально суль-
фат заліза в дозі 100мг (у перерахунку на еле-
ментарне залізо) 2 рази на добу (вранці та ввече-
рі) та парентерально шляхом внутрішньом'язових
ін'єкцій ціанокобаламін в дозі 500мкг 2 рази на
добу (вранці та ввечері) протягом 4-6тижнів до
нормалізації рівня гемоглобіну, а також перораль-
но оротат калію в дозі 500мг (1 таблетка) 3 рази на
добу (вранці, в обід та ввечері) за 1 годину до їжі
протягом перших 4 тижнів від початку застосуван-
ня дефіцитних факторів. А потім вводять сульфат
заліза та вітамін В₁₂ в половинній дозі (100мг еле-

(13) U

(11) 21605

(19) UA

ментарного заліза та 500мкг цианокобаламіну 1 раз на добу) протягом ще 4-6 тижнів.

Приклад.

Хвора П, 43 років, перебувала на стаціонарному лікуванні в гематологічному відділенні Вінницької обласної клінічної лікарні ім. М.І.Пирогова з діагнозом: Комбінована залізо- та вітамін В₁₂дефіцитна анемія важкого ступеню. Хронічний проксимальний анацидний атрофічний гастрит. Субмукозна фіброміома матки з поліменореєю та періодичними метрорагіями.

Хворій для лікування анемії вводили: перорально по 100мг сульфату заліза 2 рази на добу та парентерально шляхом внутрішньом'язових ін'єкцій по 500 мкг цианокобаламіну 2 рази на добу протягом 6 тижнів, а також оротат калію 1 таблетка (500мг) 3 рази на добу за 1 годину до їжі протягом перших 4 тижнів від початку введення дефіцитних факторів, а в подальшому з метою відновлення запасів заліза та вітаміну В₁₂ в організмі жінки продовжували введення сульфату заліза в дозі 100мг 1 раз на добу протягом ще 6 тижнів та цианокобаламіну 500мг 1 раз на добу протягом ще 4 тижнів.

На 7 добу лікування в периферичній крові спостерігався виразний ретикулоцитарний криз (індекс продукції ретикулоцитів збільшився в 14,04 рази (з 0,15 до 2 1,06%/добу). На 21 добу ліку-

вання була зареєстрована: достовірна ($p < 0,05$) позитивна динаміка показників периферичної червоної крові, так кількість еритроцитів збільшилась на 47,89 % (з $1,42$ до $2,1 \times 10^{12}$ в 1л), гематокрит - на 53,33% (з 15 до 23%), гемоглобін - на 57,69% (з 52 до 82г./л); нормалізація кількості тромбоцитів, лейкоцитів та лейкоцитарної формули; в мазку периферичної крові спостерігалось повне зникнення морфологічних аномалій, так переважна кількість еритроцитів стала нормохромною та нормоцитарною, а гіперплоїдія та гіперсегментація ядер нейтрофільних гранулоцитів практично зникла (індекс сегментації нейтрофілів зменшився на 69,3% (з 185,7 до 57%). На 40 добу лікування спостерігалось достовірне ($p < 0,01$) відновлення тканинних запасів вітаміну В₁₂, адже нормалізувались метаболічні маркери, спричинені дефіцитом В₁₂, так загальний гомоцистеїн плазми знизився на 87,54% (з 79,05 до 9,85мкмоль/л), сечова екскреція метил малоновіої кислоти зменшилась на 94,28% (з 260,1 до 14,88мг/г креатиніну). Через 3 місяці лікування зафіксовано достовірне ($p < 0,01$) відновлення депо заліза в організмі, адже сироватковий феритин збільшився в 8 разів та нормалізувався (з 10 до 80,06нг/мл). В подальшому жінці рекомендована протирецедивна терапія.