

УДК 616.63:547.451.61-08

**М.Ф. Денисова, Н.В. Чернега, Н.Н. Музыка**  
**Бетаргин® в комплексном лечении**  
**ацетонемического синдрома у детей**

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2015.2(66):92-97

**Цель:** изучить эффективность применения препарата «Бетаргин»® для лечения первичного и вторичного ацетонемического синдрома (АС) у детей.

**Пациенты и методы.** В исследование было включено 32 ребенка в возрасте 3–15 лет, которые на протяжении 7 дней в базисной терапии АС получали препарат «Бетаргин»® в возрастной дозировке.

**Результаты.** На фоне использования препарата Бетаргин® отмечалось снижение выраженности кетонурии через 24 часа у 37,5% детей, через 48 часов — у 34,4% пациентов; полностью купирован данный симптом к четвертому дню лечения. Регресс клинических симптомов АС коррелировал с динамикой кетонурии.

**Выводы.** Включение препарата «Бетаргин»® в комплексную терапию АС способствовало быстрой динамике клинических симптомов, нормализации метаболических процессов, улучшению качества жизни пациентов.

**Ключевые слова:** дети, ацетонемический синдром, лечение, Бетаргин®.

**Введение**

Синдром циклической рвоты у детей, впервые описанный еще в XIX веке N. Heberden (1806), Samuel Ny (1882), не утратил своей актуальности и в настоящее время. Ежегодно в отечественных и зарубежных журналах публикуются статьи, освещающие особенности клинического течения, вопросы патогенеза, принципы диагностики и терапии данной патологии.

Согласно современному определению, ацетонемический синдром (АС) представляет собой совокупность симптомов, обусловленных повышением в крови кетоновых тел — ацетона, ацетоуксусной и β-оксимасляной кислот [1,3,5].

В международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10) ацетонемический синдром шифруется как R.11. Необходимо отметить, что в педиатрической практике и в литературе используются термины «ацетонемический синдром», «синдром ацетонемической рвоты», тогда как в иностранной литературе используется термин «синдром циклической рвоты».

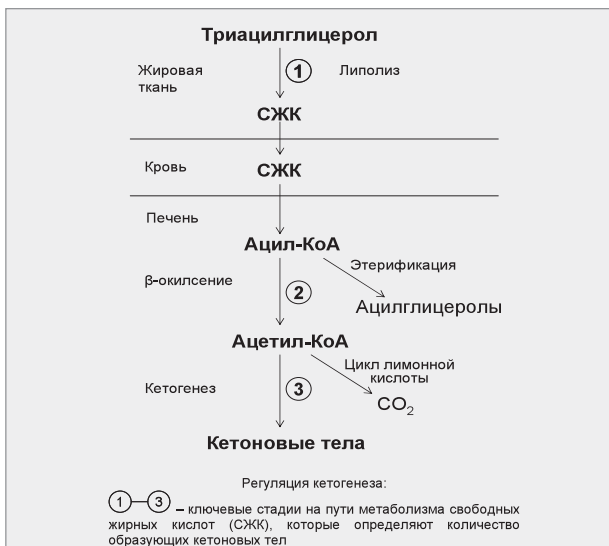
Благодаря многочисленным клиническим наблюдениям, сегодня педиатрам хорошо известна классическая картина приступного периода АС — многократная или неукротимая рвота, отсутствие аппетита, тошнота, спастические боли в животе, повышение температуры тела, быстро развивающиеся признаки интоксикации (вялость или возбуждение ребенка) и дегидратации (мышечная гипотония, бледность и мраморность кожных покровов и др.); изо рта ребенка, от кожных покровов, мочи и рвотных масс исходит запах ацетона [6,8,10,11].

Выделяют первичный и вторичный АС. К первичным состояниям относят синдром ацетонемической рвоты конституционного происхождения — у детей с невро-артритическим диатезом в возрасте 2–3 лет. Вторичный АС наблюдается при эндокринной патологии (сахарный диабет, тиреотоксикоз, гиперинсулинизм), заболеваниях органов пищеварения, крови (гемолитическая анемия, лейкопения), гликогенезах и др. [7].

Приступы ацетонемической рвоты наиболее часто отмечаются у детей до 7 лет, в дальнейшем — в возрасте 12–13 лет — диагностируются очень редко.

Показано также, что ацетонемические кризы провоцируются погрешностями в питании — чрезмерным употреблением белковой и жирной пищи при дефиците

углеводов, употреблении блюд на основе кетогенных продуктов, голодании [3,7]. Имеются указания на такие провоцирующие факторы риска, как физическая или психологическая нагрузка, инфекция, инсоляция и др. [2,10,13].



В основе развития ацетонемического синдрома лежит абсолютная или относительная недостаточность углеводов в рационе питания ребенка либо преобладание жирных кислот и кетогенных аминокислот. Развитию ацетонемического синдрома способствует недостаточность ферментов печени, участвующих в окислительных процессах, снижение кетолитиза — процесса утилизации кетоновых тел. При абсолютной или относительной недостаточности углеводов энергетические потребности организма компенсируются усиленным липолизом с образованием свободных жирных кислот. В условиях нормального метаболизма в печени происходит трансформация свободных жирных кислот в метаболит ацетил-коэнзим А, который в дальнейшем участвует в синтезе жирных кислот и образовании холестерина. Лишь небольшая часть ацетил-коэнзима А расходуется на образование кетоновых тел. При усилении липолиза количество ацетил-коэнзима А избыточно, а эффективность ферментов, активизирующих образование жирных кислот и холестерина, — недостаточна. Поэтому утилизация ацетил-коэнзима А происходит в основном путем кетолитиза. Большое количество кетоновых тел (ацетона, β-оксимасляной кислоты, ацетоуксусной кислоты) вызывает нарушение кислотно-основного и водно-электролитного равновесия, оказывает токсическое действие на ЦНС и желудочно-кишечный тракт, что находит свое выражение в клинике ацетонемического синдрома.

Независимо от клинического варианта АС — первичный или вторичный — в реализации ацетонемических кризов ведущую роль играют активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, чрезмерный липолиз, кетогенез и, как следствие, накопление большого количества кетоновых тел.

Согласно существующим рекомендациям, лечение АС в первую очередь направлено на купирование ацетонемического криза. С целью дегидратации при многократной рвоте используют 5–10% раствор глюкозы и 0,9% раствор хлорида натрия в соотношениях 1:1 или 2:1, с учетом показателей водно-солевого обмена, в остальных случаях назначается обильное питье — негазированная щелочная минеральная вода («Лужанская», «Боржоми»), сладкий чай с лимоном, комбинированные растворы для оральной регидратации («Регидрол оптим»); показано промывание кишечника 1–2% раствором гидрокарбоната натрия [3].

Медикаментозная терапия включает спазмолитики (папаверина бромид, дротаверин), прокинетики в возрастных дозировках. Достижению клинического эффекта, по данным ряда исследователей [13], способствует включение в схему терапии лекарственных средств метаболического действия.

В восстановительном периоде, наряду с расширением диеты, необходимо ограничить употребление мяса, колбас, сливочного масла, блюд из печени, мозга, почек, богатых пуринами; у детей с заболеваниями органов пищеварения рекомендуется по показаниям применение гепатопротекторов, желчегонных средств, энтеросорбентов, пробиотиков.

Однако, несмотря на разработанные рекомендации, эффективность базисной терапии в периоде криза остается недостаточной. В связи с этим по-прежнему актуален поиск новых, более эффективных, фармакологических препаратов с целью оптимизации комплексного лечения ацетонемического синдрома у детей.

К числу таких препаратов относится «Бетаргин»® («Фарматис С.А.С.», Франция) — раствор для перорального употребления в ампулах по 10 мл, который состоит из натуральных аминокислот с доказанным гепатопротекторным действием. В состав раствора входит нейтральный цитрат аргинина (1,0 г) и бетаин (1,0 г). Известно, что аминокислота аргинин играет важную роль в орнитинном цикле мочевинообразования, способна усиливать его работу в несколько раз активнее по сравнению с другими аминокислотами, способствует синтезу 38 молекул АТФ и является основным субстратом образования энергии в цикле Кребса, улучшает работу цитохромоксидазной системы (цитохром P450), усиливает детоксикационную функцию печени. Однако основным физиологическим эффектом аргинина является его участие в синтезе оксида азота (NO) — медиатора биохимических процессов, эндогенного вазодилатора, регулятора процессов агрегации тромбоцитов, цитопротектора [2,4,12,14]. Поэтому коррекция уровня NO в сыворотке крови с использованием предшественника NO аминокислоты L-аргинина позволяет устранить вазоконстрикцию микрососудов, восстановив тем самым функцию эндотелия, улучшив микроциркуляцию и оксигенацию тканей.

Бетаин-липотропный агент активирует ацетил-КоА-трансферазу, усиливает  $\beta$ -окисление жиров, участвует в образовании эндогенного фосфатидилхолина и тем самым выводит нейтральный жир из гепатоцита и восстанавливает мембраны клеток печени.

Ионы цитрата обладают антиоксидантным действием, ощелачивают pH мочи, способствуют выведению мочевой кислоты, увеличивают ацетилирующую способность ацетил-КоА, предотвращая образование ацетона в крови, улучшают процессы пищеварения.

В связи с широким спектром фармакодинамического действия препарата «Бетаргин»® нами накоплен собственный опыт применения данного лекарственного средства для лечения детей с АС в приступном периоде.

**Цель** исследования — изучить эффективность и безопасность использования препарата «Бетаргин»® в лечении детей с ацетонемическим синдромом.

### Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 32 ребенка (18 мальчиков и 14 девочек) в возрасте от 3 до 11 лет с первичным и вторичным АС. Диагноз АС ставился на основании анализа жалоб, анамнеза заболевания и жизни больного, клинических проявлений, результатов лабораторно-инструментальных исследований. Обследование пациентов включало объективное и общеклинические исследования (общий анализ крови, мочи, определение концентрации ацетона в моче, копрограмму), ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Клинические проявления АС оценивали во время ежедневного осмотра ребенка. При первом осмотре анализировали исходные данные, в течение последующих семи дней оценивали динамику клинических проявлений.

Выраженность кетонурии под влиянием назначенной терапии на протяжении первых суток отслеживали каждые три часа. Использовали тест-полоски для выявления кетонов в моче. Принцип выявления ацетона в моче основан на реакции ацетоуксусной кислоты с нитропруссидом натрия (полоски меняют цвет с бежевого на красно-фиолетовый). Оценка проводилась визуально путем сравнения реакгентной полоски с цветовой шкалой. Степень ацетонурии определяли от «+» до «++++».

Первичный АС выявлен у 6 (18,75%) пациентов в возрасте от 3 до 5 лет (2 мальчика и 4 девочки) с проявлениями дисметаболической нефропатии. Причиной развития первичного АС у 4 (66,7%) детей явилось острое респираторное заболевание, у 2 (33,3%) — погрешность в питании (избыточное употребление куриного бульона, жирной сметаны, шоколада). В анамнезе жизни обследованных выявлен ряд наследственно-конституционных факторов — сахарный диабет II типа (в 66,7% случаев), мочекаменная болезнь (в 16,6%), подагра (16,6% случаев).

Вторичный АС регистрировался у 26 (81,25%) пациентов: у 16 (61,5%) девочек и 10 (38,5%) мальчиков во всех возрастных группах.

Причиной вторичного АС у 13 (50,0%) детей было острое вирусное заболевание, у 8 (30,8%) — погрешности питания (употребление чипсов, фастфуда, жареной картошки), у 5 (19,2%) пациентов с пищевой аллергией после проведенного курса дегельминтизации.

У 18 (56,25%) наблюдаемых детей АС развился на фоне обострения патологии желудочно-кишечного тракта, у 14 (43,7%) — вследствие психоэмоциональных и стрессовых ситуаций.

Базисная терапия включала регидратационную, по показаниям — инфузионную терапию, спазмолитики, ферментные препараты, пробиотики, очистительные клизмы с 1% раствором гидрокарбоната натрия. В базисную терапию был включен Бетаргин®: по 1/2 ампулы 3 раза в день детям от 3-х до 5-ти лет, по 1 ампуле 2 раза

**Таблица 1**  
**Распределение пациентов по полу и возрасту (n=32)**

Пол	Возраст детей, лет		
	3–5	5–7	7–11
Мальчики (n=12)	6	5	1
Девочки (n=20)	13	4	3

в день детям старше 5-ти лет. Содержимое ампулы раствора в 100 мл теплой воды, назначали по 1 чайной ложке каждые 15 минут. Курс лечения составил семь дней.

Критериями эффективности лечения служили динамика самочувствия пациентов, клинических проявлений, показателей психоэмоционального статуса, данных лабораторно-инструментального обследования; критериями безопасности лечения — отсутствие побочных клинических явлений.

Исследования проведены в гастроэнтерологическом отделении ГУ «ИПАГ НАМН Украины».

### Результаты исследования и их обсуждение

Распределение детей с АС по возрасту и полу представлены в таблице 1.

Анализ возрастнo-половых особенностей показал, что АС у мальчиков с одинаковой частотой встречается в возрасте 3–5 и 5–7 лет, у девочек — преимущественно в возрасте 3–5 лет, что совпадает с данными литературы [6,8].

В группе пациентов со вторичным АС в 23% случаев диагностирована функциональная диспепсия, в 34,6% —

хронический холецистохолангит, в 15,4% — пищевая аллергия.

Отмечена зависимость частоты госпитализации пациентов с АС от времени года: наибольшее количество случаев госпитализации (53,1%) наблюдали в октябре-декабре.

При поступлении в стационар состояние у 71,9% больных было тяжелым, у 28,1% — средней тяжести, преимущественно за счет дегидратации и симптомов интоксикации (табл. 2).

Анализ жалоб и объективного обследования больных показал, что клинические проявления АС у 100% больных выражались болевым абдоминальным синдромом различной интенсивности, у 71,9% — многократной рвотой (от 5 до 10 раз в сутки) и только у 9 (28,1%) детей рвота была от 2 до 5 раз в сутки. У 23 (71,9%) госпитализированных отмечался резкий запах ацетона изо рта; частыми были жалобы на головную боль, недомогание, вялость, запоры. Нарушение микроциркуляции в виде мраморности кожных покровов диагностировано у 26 (81,5%), похолодание конечностей — у 16 (50,0%) пациентов.

Одним из главных маркеров АС является кетонурия. При проведении каждые три часа теста на наличие ацетонемии в моче у 23 (71,9%) пациентов регистрировали (++++) наличие ацетоацетата в моче, что свидетельствовало о повышении концентрации кетоновых тел в крови в 600 раз, у 9 (28,1%) — (+++), т.е. в 400 раз.

У 24 (75,0%) обследованных в день госпитализации отмечена гипогликемия от 3,5 до 2,8 ммоль/л, у 7 (53,2%) —

**Таблица 2**  
**Динамика клинических симптомов у детей с АС в процессе лечения (n=32), абс.ч. (%)**

Симптом	До лечения	2 сутки	3 сутки	4 сутки	5 сутки
Болевой абдоминальный:	32 (100,0)	24 (75,0)	10 (31,3)	1 (3,1)	-
схваткообразный	16 (50,0)	8 (33,3)	-	-	-
ноющий	8 (25,0)	8 (33,3)	-	-	-
тупой	8 (25,0)	3 (12,5)	-	-	-
сильный	11 (34,4)	-	-	-	-
умеренный	21 (65,6)	5 (20,9)	10 (31,3)	-	-
Диспептические:					
анорексия	19 (59,4)	-	-	-	-
Сниженный аппетит	8 (25,0)	14 (43,7)	-	-	-
избирательный	5 (15,6)	18 (56,3)	32 (100,0)	18 (56,2)	-
Тошнота	22 (68,7)	6 (18,7)	-	-	-
частая	8 (36,4)	-	-	-	-
1-2 раза	7 (31,8)	6 (18,7)	4 (12,5)	-	-
Рвота	32 (100,0)	5 (15,6)	-	-	-
от 5 до 10 раз	23 (71,9)	-	-	-	-
от 2 до 5 раз	9 (28,1)	5 (15,6)	4 (12,5)	-	-
Метеоризм	16 (50,0)	5 (15,6)	1 (3,1)	-	-
Интоксикационный:	32 (100,0)	21 (65,6)	20 (62,5)	-	-
выраженный	23 (71,9)	-	-	-	-
умеренный	7 (21,9)	16 (50,0)	8 (40,0)	-	-
незначительный	2 (6,2)	5 (15,6)	12 (60,0)	8 (25,0)	-
Сухость во рту	15 (46,9)	4 (19,0)	3 (9,4)	-	-
Резкий запах ацетона изо рта	23 (71,9)	-	-	-	-
незначительный	9 (28,1)	12 (37,5)	4 (12,5)	-	-
Головная боль:	32 (100,0)	25 (78,1)	11 (34,4)	-	-
незначительная		15 (60,0)	11 (34,4)	4 (12,5)	-
Мраморность кожных покровов	26 (81,3)	16 (50,0)	6 (18,7)	2 (6,28)	-
Похолодание конечностей	21 (65,6)	15 (46,8)	7 (21,8)	1 (3,1)	-
Раздражительность	32 (100,0)	22 (68,7)	10 (68,7)	-	-
Плаксивость	32 (100,0)	25 (78,1)	5 (15,6)	-	-
Частота стула:					
запор	19 (59,3)	14 (43,7)	-	-	-
1 раз в 2 дня	13 (40,7)	13 (40,7)	16 (50,0)	-	-
Ацетонурия					
++++	23 (71,9)	-	-	-	-
+++	9 (28,1)	12 (37,5)	-	-	-
++		11 (34,4)	4 (12,5)	-	-



# БЕТАРГІН

## ШВИДКА ДОПОМОГА ПРИ АЦЕТОНЕМІЧНОМУ СИНДРОМІ

### Спосіб застосування

При **АС** призначають 2 ампули або саше на добу. Вміст 1 ампули (саше) розводять в 1/2 склянки води і приймають по 1 ч.л. через кожні 15 хвилин.



[www.betargin.com.ua](http://www.betargin.com.ua)

### БЕТАРГІН

Природнім шляхом допомагає швидко позбутися наслідків **А**цетонемічного **С**индрому у дитини та сприяє нормалізації обмінних процесів



Висновок державної санітарно-епідеміологічної експертизи № 05.03.02-03 / 1050 від 15.01.2013 р.

Не є лікарським засобом. Перед вживанням проконсультуйтеся з лікарем. Перед застосуванням ознайомтеся з інформацією, що у листку-вкладиші.

Офіційний дистрибутор: ТОВ "Фармюніон БСВ Девелопмент", Україна  
03680 м. Київ, вул. Кайсарова, 2А  
тел./факс: (044) 246-88-30  
[www.pbsvd.com](http://www.pbsvd.com)



Таблица 3

**Динамика показателей копрограммы у детей с АС в процессе лечения (n=32), %**

Лабораторные показатели	До лечения	4 сутки лечения	После лечения
Стеаторея	100,0	37,5*	-, #
Креаторея	34,4	12,5*	-, #

Примечания: различие достоверно ( $p < 0,05$ ):

\* – относительно показателей до лечения;

# – относительно показателей на 4-е сутки лечения.

анемия I степени, у 13 (40,6%) – лейкоцитоз до  $13 \times 10^9/\text{л}$ , у 9 (28,2%) – повышение СОЭ до 25 мм/час. У 14 (43,7%) пациентов повышение уровня гематокрыта (до  $0,41 \pm 0,02\%$ ) было обусловлено многократной рвотой. В сыворотке крови концентрация мочевины, креатинина, холестерина,  $\alpha$ -амилазы панкреатической соответствовала показателям нормы. По данным копрограммы у 100% детей выявлена экзокринная недостаточность поджелудочной железы – нейтральный жир от «+++» до «++++», непереваренная клетчатка, йодоформные бактерии, комочки непереваренной пищи, у 15 (46,8%) обследованных диагностирована оксалурия, у 9 (28,1%) – уратурия.

При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости у 18 (56,2%) больных отмечалось увеличение размеров печени на 1–1,5 см, у 12 (37,5%) – поджелудочной железы за счет хвоста или тела; перегиб желчного пузыря диагностирован у 17 (56,3%). Следует отметить, что у всех шестерых детей с первичным АС установлено увеличение поджелудочной железы за счет хвоста или тела; у 2 (33,3%) детей регистрировалось увеличение размеров желчного пузыря и наличие в нем взвеси.

Оценка эффективности лечения с включением препарата «Бетаргин»® уже на вторые сутки от начала лечения у 24 (75%) детей показала положительную клиническую динамику заболевания: уменьшение проявлений болевого, диспептического, интоксикационного синдромов, улучшение аппетита, уменьшение слабости, недомогания; дети стали более спокойными (табл. 2).

Исчезновение рвоты, тошноты, запаха ацетона изо рта, симптомов интоксикации, метеоризма, восстановление ежедневного стула отмечали у 28 (87,5%) детей на третьи сутки лечения. Однако нарушения микроциркуляции (мраморность кожных покровов, похолодание конечностей, головные боли) у 2 (6,25%) детей с АС сохранялась и на четвертый день лечения, что свидетельствует о стойких микроциркуляторных нарушениях, возможно, обусловленных дисфункцией эндотелия.

Динамика показателей копрограммы к четвертому дню лечения также была положительная. Значительно уменьшилась стеаторея, содержание йодофильной флоры, исчезли комочки непереваренной пищи, что свидетельствовало об улучшении желчеотделения, процесса пищеварения (табл. 3).

К шестому дню лечения общее состояние у 100% пациентов нормализовалось в связи с полным регрессом клинических симптомов.

Применение комплексной терапии с включением препарата «Бетаргин»® уже на вторые сутки значительно уменьшило кетонурию: у 12 (37,5%) детей регистрировали (+++) ацетоацетата в моче и (++) в 11 (34,4%) случаях. На третий день лечения только у 4 (12,5%) детей утром отметили содержание (++) ацетоацетата в моче. На четвертый день лечения ацетонурии не наблюдалось у всех пациентов.

На восьмые сутки проводимого комплексного лечения с включением препарата «Бетаргин»® у 100% пациентов показатели общего и биохимического исследования крови, копрограммы были в пределах нормы.

Отмеченная у детей с АС в приступном периоде положительная динамика клинико-параclinicalических симптомов может быть объяснена рядом фармакодинамических эффектов препарата «Бетаргин»®.

Содержание в препарате аминокислоты аргинина препятствует повышенному образованию кетоновых тел, способствуя коррекции митохондриальной дисфункции. Не менее существенным является способность аргинина устранять вазоконстрикцию, в том числе сосудов головного мозга, которая при АС проявляется головной болью.

Нормализация кетогенеза также достигается благодаря содержанию в препарате ионов цитрата, которые усиливают ацетилирующую способность Ацетил-КоА, уменьшая тем самым образование ацетона, а содержание в препарате бетаина способствует восстановлению поврежденных ацетоном мембран гепатоцитов и улучшению функционального состояния печени.

Таким образом, включение в патогенетическую терапию АС у детей мультипротекторного препарата «Бетаргин»® является вполне оправданным, учитывая его положительное влияние на метаболические процессы, определяющие ведущие клинические симптомы заболевания.

Во время приема препарата «Бетаргин»® побочные эффекты не зарегистрированы. Препарат хорошо переносился пациентами. Раствор для перорального применения препарата «Бетаргин»® особенно показан для пациентов раннего возраста (от трех лет), у которых его выбор может быть приоритетным в связи с эффективностью, безопасностью, удобным способом введения и адекватным режимом дозирования.

### Выводы

1. Применение препарата метаболического действия «Бетаргин»® для лечения АС в приступном периоде является патогенетически обоснованным.
2. Быстрая положительная динамика основных клинических проявлений АС в приступном периоде – многократной рвоты, тошноты, абдоминального болевого синдрома – свидетельствует об эффективности комплексной терапии с включением препарата «Бетаргин»®.
3. Использование препарата «Бетаргин»® для лечения АС в приступном периоде способствует снижению выраженности кетонурии в течение первых суток, полностью купируя ее на пятый день заболевания.
4. Отмечена хорошая переносимость препарата, побочные эффекты не зарегистрированы.
5. Доказанная клинико-параclinicalическими показателями эффективность включения препарата «Бетаргин»® в схему лечения детей с АС в приступном периоде позволяет рекомендовать широкое его использование в педиатрической практике.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аникеева С. П. Биохимические и регуляторные аспекты функции кетоновых тел в организме (обзор) / С. П. Аникеева, Л. Ф. Панченко, Ю. М. Штерберг // *Вопр. мед. химии*. — 1987. — № 6. — С. 11—13.
2. Ацетонемический синдром у детей. Возможности оптимизации терапии / Корнева В. В., Козачук В. Г., Курило Л. В. [и др.] // *Суч. гастроентерол.* — 2011. — № 2 (58). — С. 89—95.
3. Ацетонемический синдром у детей: современный взгляд на проблему / Волосовец А. П., Кривопустов С. П., Кожина А. Н., Щербинская Е. Н. // *Здоровье ребенка*. — 2009. — № 6 (21). — С. 76—81.
4. Бабушкина А. В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины / А. В. Бабушкина // *Укр. мед. часоп.* — 2009. — № 6 (74). — С. 43—49.
5. Вельтищев Ю. Е. Обмен веществ у детей / Ю. Е. Вельтищев. — М.: Медицина, 1983. — 462 с.
6. Ильенко Т. Л. Клинико-диагностическое и прогностическое значение метаболических и микроциркуляторных нарушений у детей с ацетонемической рвотой: дис. ... канд. мед. наук.: специальность 14.01.08 «Педиатрия» / Т. Л. Ильенко. — Астрахань, 2011. — 29 с.
7. Казак С. П. Діагностика та дієтотерапія ацетонемічного синдрому у дітей / С. П. Казак, Г. В. Бекетова // *Ліки України*. — 2005. — № 2. — С. 83—86.
8. Квашнина Л. В. Нейро-артерическая аномалия конституции, нарушения пуринового обмена и ацетонемический синдром у детей / Л. В. Квашнина, Т. Б. Ефграфова // *Доктор*. — 2003. — № 3. — С. 79—82.
9. Комов В. П. Биохимия: учебн. для вузов / В. П. Комов, В. Н. Шведов. — М.: Дрофа, 2004. — 638 с.
10. Майданик В. Г. Синдром циклічної блювоти у дітей / В. Г. Майданик // *ПАГ*. — 2009. — № 3. — С. 5—13.
11. Особенности ацетонемического синдрома у детей / Зрячкин Н. И., Хмилевская С. А., Зайцева Г. В. [и др.] // *Рос. педиатр. журн.* — 2013. — № 3. — С. 22—26.
12. Покровский В. И. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства / В. И. Покровский, Н. А. Виноградов // *Терапевт. арх.* — 2005. — № 1. — С. 82—87.
13. Эффективность метаболической коррекции ацетонемического синдрома у детей / Бережной В. В., Курило Л. В., Марушко Т. В., Капичена М. А. // *Совр. педиатрия*. — 2009. — № 5 (27). — С. 82—92.
14. Chatterjee A. Endothelial nitric oxide pathway in precocious puberty: pathophysiologic regulation / A. Chatterjee, J. D. Catraves // *Vascul. Pharmacology*. — 2008. — Vol. 49 (4—6). — P. 121—130.

### Бетаргін® у комплексному лікуванні ацетонемічного синдрому у дітей

*М.Ф. Денисова, Н.В. Чернега, М.М. Музыка*

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

**Мета:** вивчити ефективність застосування препарату «Бетаргін»® для лікування первинного і вторинного ацетонемічного синдрому (АС) у дітей.

**Пацієнти і методи.** У дослідження було включено 32 дитини віком 3–15 років, які протягом 7 днів у базисній терапії АС отримували препарат «Бетаргін»® у віковому дозуванні.

**Результати.** На тлі застосування препарату «Бетаргін»® спостерігалось зниження проявів кетонурії через 24 години у 37,5% дітей, через 48 годин — у 34,4% пацієнтів; повністю купірувався даний симптом до четвертого дня лікування. Регрес клінічних симптомів АС корелював з динамікою кетонурії.

**Висновки.** Включення препарату «Бетаргін»® у комплексну терапію АС сприяло позитивній динаміці клінічних симптомів, нормалізації метаболічних процесів, поліпшенню якості життя пацієнтів.

**Ключові слова:** діти, ацетонемічний синдром, лікування, Бетаргін®.

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2015.2(66):92-97

### Betargin® in the complex treatment of acetonemic syndrome in children

*M.F. Denisova, N.V. Chernega, N.N. Muzyka*

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine», Kiev City

**Objective:** To study the effectiveness of the «Betargin»® preparation for the treatment of primary and secondary acetonemic syndrome (AS) in children.

**Patients and methods.** The study included 32 children in the age 3–15 years, who for the period of 7 days in the basic treatment of AS had received «Betargin»® preparation in the age dosage.

**Results.** In the setting of the use of Betargin® was marked the ketonuria decrease after 24 hours in 37.5% of children within 48 hours — in 34.4% of patients; this symptom completely arrested by the fourth day of treatment. Regression of the clinical symptoms of AS was correlated with the dynamics of the ketonuria.

**Conclusions.** The inclusion of the «Betargin»® preparation in the complex therapy of the AS contributed to the fast dynamics of clinical symptoms and normalization of metabolic processes and improve the quality of life of patients.

**Key words:** children, acetonemic syndrome, treatment, Betargin®.

## Сведения об авторах:

**Денисова Маргарита Федоровна** — д.мед.н., проф., заведуюча відділенням захворювання печини і болізнею органів шлунковарення ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України». Адрес: 04050, г. Київ, ул. П. Майбороди, 8. Тел.: 483-62-32

**Чернега Наталья Викторовна** — к.мед.н., вед.н.с. відділення болізнею печини і шлунковарительних органів ГУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України». Адрес: г. Київ, ул. П. Майбороди, 8; тел. +38(044) 483-62-36.

**Музыка Наталья Николаевна** — к.мед.н., с.н.с. відділення болізнею печини і шлунковарительних органів ГУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України». Адрес: г. Київ, ул. П. Майбороди, 8; тел. +38(044) 483-62-36.

Статья поступила в редакцию 01.03.2015 г.