

УДК 616-056.5:547.284.3-07-08

Е.В. Шутова

Ацетонемический синдром у детей: вопросы диагностики и терапии

Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2018.2(90):114-123; doi 10.15574/SP.2018.90.114

В статье представлены основные аспекты диагностики и лечения ацетонемического синдрома (АС) — одного из наиболее частых патологических состояний у детей. Выделены звенья патогенеза, обоснована и представлена схема лечения в зависимости от периода течения АС. Особое внимание уделяется комплексной терапии, направленной на купирование метаболических нарушений при ацетонемическом кризе у детей, что способствует регрессии и купированию клинических симптомов.

Ключевые слова: ацетонемический синдром, дети, диагностика, лечение.

Acetoneic syndrome in children: diagnosis and management

O.V. Shutova

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

The article presents the key aspects of diagnosis and management of acetoneic syndrome (AS) that is one of the most frequent pathological conditions in children. The detailed components of pathogenesis are singled out, the management regimen depending on the period of disease course is substantiated. Particular attention is paid to complex therapy aimed at arresting metabolic disorders in the acetoneic crisis (AC) in children, contributing to regression and relief of clinical symptoms.

Key words: acetoneic syndrome, children, diagnosis, management.

Ацетонемічний синдром у дітей: питання діагностики і терапії

О.В. Шутова

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

У статті показано основні аспекти діагностики і лікування ацетонемічного синдрому (АС) — одного з найчастіших патологічних станів у дітей. Виділено ланки патогенезу, обґрунтовано і наведено схему лікування залежно від періоду перебігу АС. Особливу увагу приділено комплексній терапії, спрямованій на купірування метаболических порушень при ацетонемічному кризу (АК) у дітей, що сприяє регресії і купіруванню клінічних симптомів.

Ключові слова: ацетонемічний синдром, діти, діагностика, лікування.

Ацетонемический синдром (АС) — комплекс симптомов, обусловленный повышенным содержанием в крови кетоновых тел (более 30 мг/л-гиперкетонемия): ацетона, ацетоуксусной и β-оксимасляной кислот — продуктов неполного окисления жирных кислот, что сопровождается кетонурией.

В детском возрасте — это одно из часто встречаемых патологических состояний. В последние годы в структуре госпитализируемых детей значительно увеличился удельный вес детей с АС — в 2,1 раза [9]. Высокая частота АС наблюдается у детей раннего, дошкольного и младшего школьного возраста [6]. Частота вторичного АС в структуре патологии возросла в 4,8–5,4 раза [8].

Выделяют два периода АС: ацетонемический криз (АК) и межприступный период.

Ацетонемический криз — периодически возникающее состояние, обусловленное повышенным содержанием в крови кетоновых тел и проявляющееся в виде:

- гиперкетонемии;
- ацетонурии;
- ацидоза.

Ацетонемические кризы наиболее часто развиваются в результате погрешностей в диете (кетогенная диета), стрессовых ситуаций, вирус-

ных заболеваний, физических нагрузок, вирусных инфекций и острых кишечных инфекций.

Кетоз развивается в том случае, если скорость образования кетоновых тел превышает скорость их утилизации периферическими тканями и выведение из организма. При значительном повышении уровня кето кислот возникает метаболический ацидоз (кетацидоз). Избыток кетоновых тел оказывает наркотическое действие на центральную нервную систему и раздражает слизистую желудочно-кишечного тракта. Описанные неблагоприятные эффекты недиабетического кетацидоза в сочетании с другими наруше-

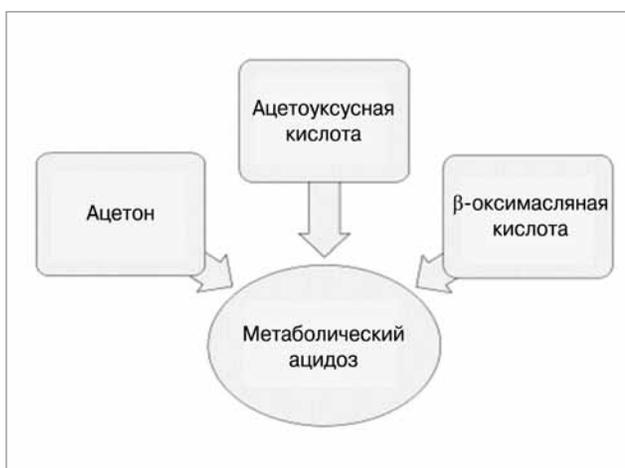


Рис. 1. Схема кетоза



Рис 2. Рабочая классификация ацетонемического синдрома

ниями водно-электролитного баланса определяют течение заболевания (рис.1).

В межприступный период клинические проявления обусловлены первичной патологией, на фоне которой возникает АС.

В отечественной педиатрии принято выделять **первичный** (идеопатический) и **вторичный** АС [3,5]. Гиперкетонемии при сахарном диабете выделяют в отдельную категорию (рис.2).

В англоязычной литературе принят термин «Синдром циклической рвоты» – СЦР (Cyclic Vomiting Syndrome – CVS). Синдром циклической рвоты (Cyclic Vomiting Syndrome) в Римских критериях диагностики [7,18] представлен в рубриках:

- Группа G. Новорожденные и дети раннего возраста
- ✓ G3 – синдром циклической рвоты;
- Группа H. Функциональные расстройства: дети и подростки
- ✓ H1a – синдром циклической рвоты.

В МКБ-10 АС не выделяется как отдельная нозологическая форма; в разделе XVIII выделена рубрика R.82.4 – ацетонурия; E.87.2 – метаболический недиабетический кетоацидоз.

Под СЦР понимают заболевание преимущественно детского возраста, проявляющееся стереотипными повторными эпизодами рвоты, сменяющимися периодами полного благополучия.

В настоящее время предложены следующие диагностические критерии СЦР:

1. Возникновение двух или более эпизодов интенсивной, упорной тошноты и периодической рвоты продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней на протяжении шести месяцев.

2. Эпизоды (клинические проявления) одинаковы в каждом случае.

3. Межприступный период с возвратом к исходному состоянию здоровья может составлять до нескольких месяцев.

4. После проведения дифференциальной диагностики исключены другие заболевания [18].

Имеющиеся представления об этиологии АС базируются на выявлении главного триггерного фактора – относительной или абсолютной недостаточности углеводов в рационе пациентов и/или преобладания кетогенных аминокислот и жиров для обеспечения энергетических потребностей организма [14]. Причинами повышенного образования кетоновых тел у детей могут быть снижение концентрации глюкозы и относительно высокий уровень неэстерифицированных жирных кислот. Также способствует развитию кетоза у детей врожденная или временная недостаточность ферментов, которые обуславливают β-окисление жирных кислот. Особенностью метаболизма у детей также является снижение процессов кетолиза, т.е. утилизации кетоновых тел. Важным показателем склонности детей к кетонемии считают слабую ответную реакцию на глюкагон во время голодания, а также меньшее количество гликогена при более высоком уровне метаболизма [4].

Первичный (генетически детерминированный), или идиопатический, АС рассматривают как аналог СЦР, учитывая общие патогенетические механизмы [5,18]. Проблему первичного АС связывают с особенностями нервно-артритической аномалии конституции (НААК). В основе первичного АС – нарушение пуринового обмена с избыточной продукцией мочевой кислоты и ее предшественников. Нервно-артритическая аномалия конституции – энзимдефицитное состояние, которое возникает вследствие недостаточности ферментов печени (глюкозо-6-фосфатазы, гипоксантин-гуанин-фосфорибозилпирофосфатсинтетазы), низкой ацетилирующей способности ацетил-коэнзима А (ацетил-КоА); обусловлено дефицитом щавелевой кислоты, которая необходима для включения ацетил-КоА в цикл Кребса. Первичный АС можно классифицировать как болезнь адаптации у детей с НААК. Нарушение медиаторных функций нервной системы (гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы), нарушение вегетативной регуляции приводят к нарушению углеводного и липидного обменов. Развитию первичного АС способствуют особенности метаболизма у детей с НААК: снижение интенсивности процессов утилизации кетоновых тел, меньшее количество запасов гликогена в печени при более высоком

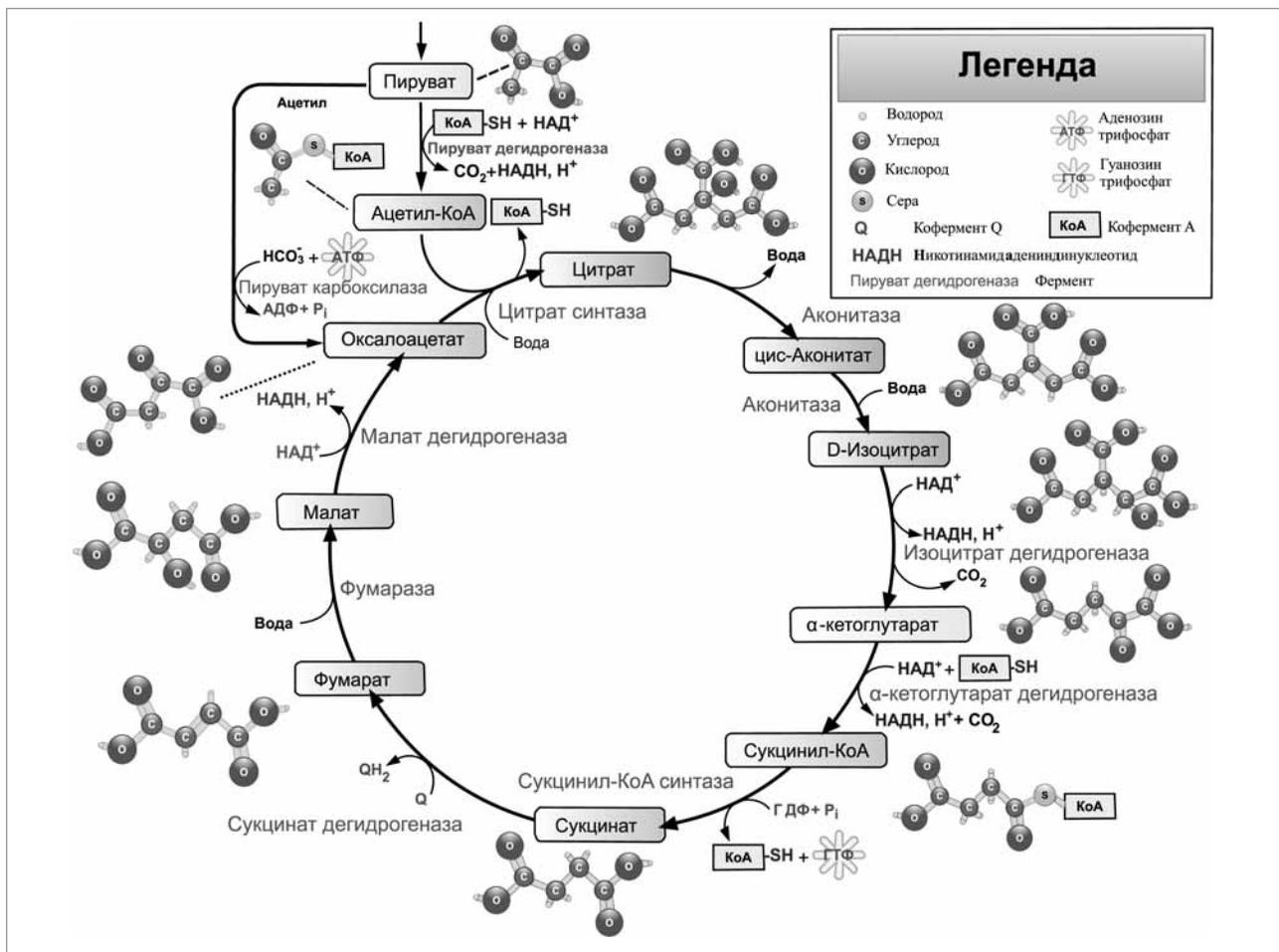


Рис. 3. Цикл трикарбоновых кислот

уровне метаболизма [13,14]. Для детей с НААК характерна повышенная возбудимость и быстрая истощаемость нервной системы, гиперурикемия, периодические метаболические кризы с развитием кетонемии, ацетонурии, ацидоза. С 2–3-летнего возраста появляются эквиваленты подагрических приступов и кризов в виде преходящих ночных болей в суставах, абдоминальные боли спастического характера. Для них характерны непереносимость запахов, мигренеподобные головные боли, функциональные расстройства билиарной системы. Типична уратурия, периодическая дизурия, аллергические проявления. Периодически появляются типичные ацетонемические кризы. У детей препубертатного и пубертатного возрастов развиваются астеновегетативные синдромы. С возрастом возможно возникновение артериальной гипертензии, сахарного диабета.

Вторичный АС возникает на фоне различных инфекционных и соматических заболеваний, хирургической патологии: инфекционного токсикоза; ОРВИ с гипертермическим синдромом, патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), что сопровождается признаками

интоксикации, холестаза [2,5,22]. Причиной вторичного синдрома ацетонемической рвоты детей может быть также голодание [7]. Наиболее частая причина вторичных ацетонемических состояний в детском возрасте — нарушения в рационе питания за счет избытка жиров и дефицита углеводов.

В последние годы наблюдается увеличение частоты развития как первичного, так и вторичного АС у детей. По данным разных авторов, вторичный АС встречается в два раза чаще, чем первичный [3,7,20].

В физиологических условиях пути катаболизма углеводов, белков и жиров на определенном этапе пересекаются в цикле Кребса — универсальном источнике энергии в организме (рис. 3).

Одним из основных компонентов цикла мочевины (орнитиновый цикл Кребса) — основного пути обезвреживания аммиака в организме — является аминокислота аргинин. Аргинин — основной субстрат образования энергии в цикле Кребса, улучшает работу цитохромоксидазной системы (цитохром П450),

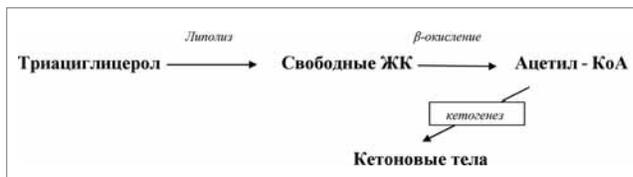


Рис. 4. Схема кетогенеза жирных кислот

усиливает детоксикационную функцию печени. У детей в результате недостаточного запаса гликогена в печени возникает относительный или абсолютный недостаток углеводов (прежде всего, глюкозы), являющейся универсальным источником энергии. Повышенные энергозатраты ведут к усилению липолиза. При усиленном липолизе значительно возрастает количество жирных кислот (ЖК), поступающих в печень. Жирные кислоты трансформируются в «универсальный метаболит» — ацетил-коэнзим А (ацетил-КоА). При снижении активности утилизации продуктов липолиза возникает нарушение метаболизма ЖК, утилизация ацетил-КоА идет преимущественно по пути кетогенеза (рис. 4).

Метаболические нарушения при АС обусловлены повышением в крови продуктов неполного окисления ЖК — кетоновых тел: ацетона, ацетоуксусной кислоты и β-оксимасляной кислоты. Ацетонемический синдром обусловлен функциональной незрелостью ферментной системы печени и поджелудочной железы у детей. Кетоновые тела образуются, преимущественно, в печени и представляют собой

промежуточные продукты углеводного и жирового обмена [12,17]. Возможные варианты утилизации кетоновых тел (ацетоуксусная, β-оксимасляная кислота и ацетон): окисление в тканях до углекислого газа и воды либо выведение из организма в не изменённом виде почками, лёгкими и ЖКТ (рис.5).

Поскольку кетоновые тела образуются в печени в результате неполного окисления ЖК, наличие ацетонемии не имеет прямой связи с функциональной недостаточностью поджелудочной железы (ее выявляют только у трети больных), а скорее свидетельствует о нарушении функции печени. В частности, нарушается активность ряда ферментов, участвующих в пуриновом обмене и в синтезе мочевой кислоты [8].

Ацетонемический синдром сопровождается высоким риском формирования таких социально значимых патологий, как метаболический синдром, подагра, мочекаменная и желчнокаменная болезнь, ожирение, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, интерстициальный нефрит, нефрокальциноз и др. [3,18]. При АС необходимо проведение дифференциальной диагностики состояний, сопровождающихся кетоацидозом; особого внимания требуют дети с впервые возникшим АС.

Для ацетонемических состояний характерны **клинические проявления**, которые сопровождаются симптомами интоксикации, токсического поражения печени, функциональными расстройствами ЖКТ. Клиническая картина кетоацидоза обусловлена раздражением ЖКТ избытком кетоновых тел, что ведет к появлению рвоты и болевому абдоминальному синдрому. Со стороны ЦНС токсическое воздействие проявляется возбуждением или вялостью, а также способствует развитию неукротимой рвоты [10,18]. Основные клинические проявления АС — это повторные эпизоды многократной или неукротимой рвоты, специфический запах ацетона изо рта, отсутствие аппетита, абдоминальный синдром, дегидратация, быстро развивающиеся признаки интоксикации (вялость или возбуждение, головная боль, бледность и мраморность кожных покровов), повышение температуры, гемодинамические расстройства (гиповолемия, ослабление сердечных тонов, тахикардия, аритмия). Во многих случаях АС у детей отмечается на фоне функциональных и органических заболеваний пищеварительной системы, в частности,

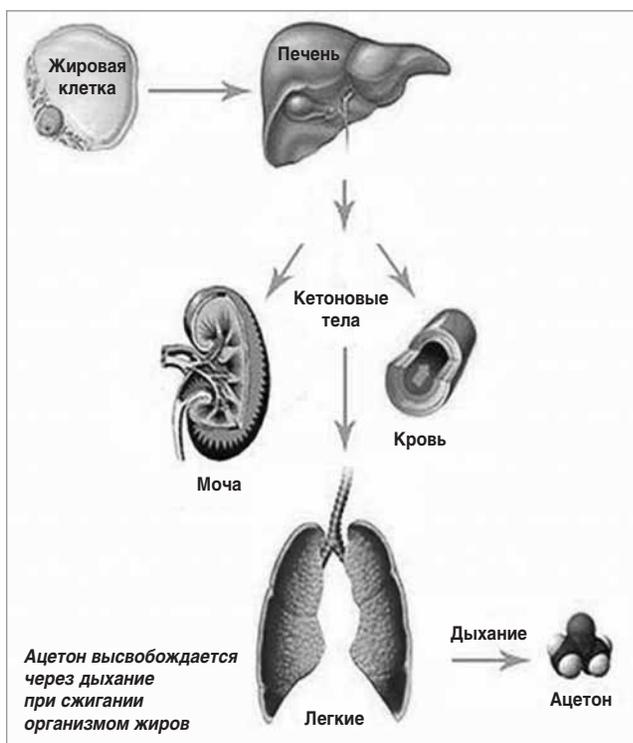


Рис.5. Пути выведения кетоновых тел

патологии поджелудочной железы и гепатобилиарного тракта как причины метаболических расстройств, что обуславливает клинические проявления [16].

Для дифференциальной диагностики СЦР и вторичного АС обязательно проведение обследования с определением уровня электролитов крови, глюкозы, мочевой кислоты, аммиака, аминокислот, АКТГ, креатинина, биохимических показателей, кетоновых тел и пр. Необходимо помнить, что ацетонемические состояния могут быть проявлением самых различных заболеваний (рис. 6). По показаниям проводят дополнительные методы исследования [7].

В клинической практике для выявления кетоновых тел используют преимущественно качественные и полуколичественные пробы. Согласно этим методикам, наличие ацетоацетата в клиническом анализе мочи может измеряться от «+» к «++++». Определение кетоновых тел в моче — не прямой показатель кетонемии. Степень ацетонурии в «++++» соответствует повышению уровня кетоновых тел в крови в 400, а «+++++» — в 600 раз.

Оптимально использовать диагностические тесты для определения кетонов в моче: изменение окраски, появление фиолетовой окраски тест-полоски (согласно инструкции) свидетельствуют о наличии и степени выраженности ацетонемии: появление фиолетового окрашивания тест-полоски свидетельствует о наличии ацетонемии. В основе принципа работы тест-полосок лежит метод «сухой химии», который базируется на принципе изменения окраски определенной зоны в результате взаимодей-

Клинические и лабораторные проявления ацетонемического синдрома	
Проявления	Диагностика
<ul style="list-style-type: none"> • многократная рвота • тошнота • боль в животе • отказ от еды • диарея • специфический запах «ацетона» • головная боль • повышение температуры тела • жажда • вялость, раздражительность • бледность и сухость кожных покровов • присутствие ацетона в моче 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Тест-полоски для определения ацетона (кетонов) в моче (кетотесты) представляют собой визуальные индикаторные (сенсорные) полоски для <i>in vitro</i> качественного и/или полуколичественного определения кетоновых тел в моче. ✓ Методика определения ацетоацетата в клиническом анализе мочи (от «+» до «++++») ✓ Анализ на содержания β-кетонов в крови (норма — <0,5 ммоль/л; повышенный уровень — 0,5–1,0 ммоль/л; кетоацидоз диагностируют при концентрации β-кетонов > 3 ммоль/л)

Рис. 6. Клинические и лабораторные проявления ацетонемического синдрома

Принципы лечения

1. Купирование ацетонемического криза

- Диетотерапия
- Регидратационная терапия
- Прокинетики
- Энтеросорбенты
- Гепатопротекторы
- Ферменты
- Противорвотные
- Метаболическая терапия

2. Терапия в межприступный период

- Противорецидивное лечение основного заболевания (профилактика рецидивов АС)

Таблица продуктов для детей с ацетонемическим синдромом

МОЖНО	ОГРАНИЧИТЬ	НЕЛЬЗЯ
Говядина, кролик, индейка (мясо взрослых животных)	Консервы	Супы на мясных или костных бульонах, мясо молодой птицы, телятина, субпродукты (печень, мозги, почки); копчения, маринады
Морская рыба, бурье и зеленые водоросли	Селедка, соленая рыба, икра, рыбные консервы, морепродукты	Супы на рыбном бульоне, раки, речная рыба (за исключением судака, щуки)
Супы на овощном отваре, картофель, свекла, морковь, огурцы, кабачки, белокочанная капуста, лук, редис, салат, укроп.	Супы с использованием томатов, цветная капуста, редька, бобовые	Супы на грибном бульоне, зеленый борщ, томаты, баклажаны, сладкий перец, грибы, шпинат, щавель, петрушка, ревен, жетчуп, аджика, майонез
Каша: гречневая, овсяная, рисовая, кукурузная; сухари, несдобное печенье, мармелад, желе, карамель	Макаронные изделия, бисквит, кекс	Сдоба, слоеное тесто, чипсы, кондитерские изделия с кремом, шоколад
Некислые яблоки, груши, сладкие ягоды, виноград, персики, абрикосы, черешня	Бананы, киви, финики, инжир, мандарины	Все кислые фрукты
Молоко, кефир, ряженка, творог, брынза (со сниженным содержанием жира)	Сметана, нежирный сыр	Жирный творог, сыр, йогурт
Компот из сухофруктов, морсы из ягод, соки с мякотью, зеленый чай		Отвар шиповника, черный чай, кофе, газированные напитки, концентрированные соки

Рис. 7. Принципы лечения ацетонемического синдрома

ствия реагентов, нанесенных на полоску, с компонентами, содержащимися в моче. Уровень кетонов в моче может повыситься раньше, чем в сыворотке крови.

Более точный метод определения кетоновых тел — анализ содержания β-кетонов в крови (норма — <0,5 ммоль/л, повышенный уровень — 0,5–1,0 ммоль/л; кетоацидоз — при концентрации β-кетонов >3 ммоль/л) [16].

При выявлении АС важно определить его характер (первичный или вторичный), что позволит дифференцированно подойти к лечению этих состояний.

В лечении пациентов с АС выделяют два этапа: купирование АК и профилактические мероприятия в межприступный период, позволяющие предупредить рецидив патологии. В период АК лечение направлено на элиминацию кетонов и купирование ацидоза. Патогенетически обоснованными являются диетическая

коррекция, назначение регидратационной терапии, применение глюкозы и средств метаболической терапии. Индивидуально назначается симптоматическая терапия. Основные направления терапии АС зависят от степени тяжести развившихся метаболических нарушений.

Диета в период АК. В течение первых 3–5 дней рекомендуется постепенное восстановление водно-солевого баланса естественным путем и постепенное расширение диеты. Необходимо давать достаточное количество жидкости, диету следует расширять осторожно, ребенок должен есть небольшими порциями, не меньше 5–6 раз в день. Разрешаются сухарики (желательно домашнего приготовления), галетное печенье, печеное яблоко, затем картофельное пюре (на воде, затем можно добавить немного сливочного масла), каши, нежирные овощные супы, нежирная говядина (не телятина, которая содержит много пуринов, как и мясо птицы), отварной картофель, каши (кроме пшенной и перловой), некислые фрукты и ягоды, а также отвары из них.

Рекомендуются продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы, но при этом минимальное количество жиров. Популярна диета «BRAT» (Bananas — банан, Rice — рис, Applesauce — пюре из печеного яблока, Toast — подсушенный хлеб) или BRATT (плюс Tea — чай), или BRATTY (плюс Yogurt — йогурт), которую назначают в зависимости от возраста и состояния ребенка [15]. При улучшении общего состояния после прекращения рвоты в рацион можно ввести кефир, молоко, овощной суп. В течение последующих 2–3 недель следует придерживаться щадящей диеты, исключив все маринады и копчености, субпродукты. Продукты необходимо готовить на пару или варить. Кормить ребенка необходимо дробно, небольшими порциями. Наряду с расширением диеты, необходимо ограничить употребление мяса, колбас, сливочного масла, блюд из печени, мозга, почек, богатых пуринами.

Программа **регидратационной терапии** должна учитывать: определение суточной потребности в жидкости и электролитах, определение типа и степени дегидратации, определение дефицита жидкости, определение текущих потерь жидкости. При необходимости возможна комбинация оральной и инфузионной терапии [11,19,21]. Суточную потребность в жидкости определяют по формуле:

$V_{сут.} = Дж + ФП + ЖТПП$ (в/в, п/о, с пищей и едой), где ($V_{сут.}$ — суточная потреб-

ность в жидкости, Дж — дефицит жидкости, ФП — физиологическая потребность в жидкости, ЖТПП — текущие патологические потери жидкости.

Физиологическая потребность в жидкости определяется по методу **Holiday Segar**:

масса тела	Суточная потребность
1 — 10 кг	100 мл/кг
10,1 — 20 кг	1000 мл + 50мл / кг свыше 10 кг
больше 20 кг	1500 мл + 20 мл/кг свыше 20 кг

Дефицит жидкости (по степени обезвоживания): $Дж. = \% \text{ обезв.} \times 10 \times Мт$ (кг).

Расчет текущих патологических потерь жидкости:

- ✓ при повышении t тела на каждый градус сверх $37,5^{\circ}C$ потери составляют 10 мл/кг/сут;
- ✓ при одышке на каждые 20 дыхательных движений сверх нормы — потеря 15 мл/кг/сут;
- ✓ парез кишечника II степени — 20 мл/кг/сут;
- ✓ парез кишечника III степени — 40 мл/кг/сут;
- ✓ потери со свищами, рвотой, поносом оцениваются путем измерения объема потерь или взвешиванием пеленок, памперсов.

При АС в сочетании с обезвоживанием I-й степени (потеря веса не более 5%) показана диетотерапия с включением легкодоступных углеводов и ограничением жиров. Рекомендуется назначение прокинетики. Если АС сопровождается дегидратацией II-й степени (6–9% потери массы тела), то необходимо проведение инфузионной терапии (ИТ). При этом объем жидкости для внутривенного введения должен составлять 40–50% от суммы дефицита жидкости и физиологической потребности для данного возраста. Одной из наиболее популярных является оценка потребности в воде на основании массы тела [11].

При АС, которые сопровождаются дегидратацией III-й степени (более 10% потери массы тела), наличием декомпенсированного метаболического ацидоза — кетоацидоза, гемодинамических и микроциркуляторных нарушений, объем ИТ составляет от 60 до 100% суммы дефицита жидкости, физиологической потребности и текущих патологических водных потерь. Лечение таких детей рекомендуется проводить в условиях отделений интенсивной терапии под контролем состояния цен-



Рис. 8. Оптимизация лечения ацетонемического синдрома у детей

тральной гемодинамики, водно-электролитного и кислотно-основного равновесия [11].

Задачи **инфузионной терапии**: нормализация объема, состава и свойств экстрацеллюлярной и интрацеллюлярной жидкости, детоксикация, проведение парэнтерального питания. В качестве инфузионных растворов используются 5–10% раствор глюкозы, 0,9% раствор натрия хлорида в соотношениях 1:1 или 2:1, ксилат (способствуют прекращению кетогенеза); соотношение коллоидных и кристаллоидных растворов 1:2 с учетом показателей водно-электролитного обмена. Стартовый инфузионный раствор при АС (с изотоническим видом обезвоживания) — глюкоза.

При нетяжелом обезвоживании приблизительный объем растворов для оральной регидратации (в мл), который необходимо дать ребенку в первые 4 ч, рассчитывают, умножив массу тела ребенка на 40. При умеренном обезвоживании объем растворов для оральной регидратации (в мл), который необходимо дать ребенку в первые 4 ч, рассчитывают, умножив массу тела ребенка на 75. Доля оральной регидратационной смеси в суточном объеме должна составлять 50–60%. Когда ребенок начинает охотно пить достаточное количество жидкости, парентеральное введение инфузионных растворов следует полностью или частично заменить оральной регидратацией. Каждые 10–15 мин следует поить ребенка сладким чаем

с лимоном, компотом из сухофруктов, негазированной щелочной минеральной водой, глюкозо-солевыми растворами для оральной регидратации [4,15,16].

Для улучшения **детоксикационного, гепатопротекторного и противоастенического** эффекта в дополнение к базисной терапии рационально включать средства, содержащие аргинин и бетаин (рис. 8). В педиатрической практике может быть рекомендовано средство «ГЕПАРГИН®» [6].

При необходимости проводится очистительная клизма с 1–2% раствором гидрокарбоната натрия (100–150 мл на год жизни). Медикаментозная терапия по показаниям включает спазмолитики, прокинетики, противорвотные средства, ферменты, энтеросорбенты в возрастных дозировках.

Лечение АС в межприступный период направлено на профилактику рецидивов АК, проводится противорецидивное лечение основного заболевания. При этом рассматриваются вопросы: режима дня; диеты; фитотерапии; применения гомеопатии; санаторно-курортного лечения. Медикаменты назначают лишь по строгим показаниям, например: лекарственные средства, используемые при мигрени; лекарственные средства, нормализующие мочевую кислоту; анксиолитики, седативные препараты; ферменты и другие. Большое значение имеет **соблюдение режима дня**, достаточное пребы-

вание на свежем воздухе, регулярные физические нагрузки без переутомления, водные процедуры (плавание, контрастный душ, обливание), продолжительный сон, витаминизированное **питание**, следует избегать гиперинсоляции, сократить время просмотра телевизора и работы с компьютером. Следует придерживаться следующих **принципов питания**. Основной принцип — это **исключение** из рациона продуктов, содержащих пуриновые основания, и **ограничение** продуктов, содержащих жиры. Обильное питье с использованием щелочных минеральных вод, зеленого чая. Частое дробное питание до 5–6 раз в сутки. В диете **должны преобладать**: молочные продукты — молоко, кефир, ряженка с низким уровнем жира, брынза, сыр твердый; овощи — супы и борщи на овощном отваре, картофель, свекла, морковь, лук, кабачки, огурцы, белокочанная капуста, редис, салат; фрукты — некислые яблоки, груши, арбуз, дыня, абрикосы, грейпфрут, лимон, черешня; крупы — гречневая, рис, пшеничная, овсяная, пшено, перловая; мясные продукты — мясо взрослых животных (говядина, нежирная свинина), индейка, кролик, кури (1–2 раза в неделю), яйца (одно в день в вареном виде); морепродукты — морские сорта рыбы, морская капуста; напитки — свежевыжатые соки с мякотью, клюквенный морс, компот из сухофруктов, зеленый чай. **Ограничивают**

мясо, особенно тушенку и солонину, рыбу (жареная, копченая), крабовые палочки, жиры животного происхождения, апельсины, мандарины, бананы, финики, помидоры, макаронные изделия, бисквиты, кексы. **Полностью исключаются**: мясные продукты — мясо молодых животных (телятина, цыплята), жирная свинина, утка, студень, крепкие рыбные и мясные бульоны, колбасные изделия, субпродукты (печень, мозг, почки); морепродукты — черная и красная икра, шпроты, сардины, сельдь; некоторые овощи — грибы (белые сушеные), шпинат, ревень, спаржа, щавель, бобовые, петрушка, цветная капуста; сладости и напитки — шоколад, кофе, какао, крепкий черный чай, газированная вода и сдоба; а также все виды консервов, орехи, чипсы, сметана, киви. На ночь рекомендуется давать продукты, содержащие трудноусвояемые углеводы: ржаной хлеб, овсяная и гречневая каши, картофель [6,15]. При значительной урикемии и урикозурии назначаются препараты, **нормализующие содержание мочевой кислоты**. Для назначения **ферментотерапии** необходимо оценить состояние внешнесекреторной функции поджелудочной железы и назначать ферменты лишь по строгим показаниям. Патогенетически обосновано применение средств метаболической терапии. Показано санаторно-курортное лечение на бальнеологических курортах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова ОЮ, Шутова ЕВ, Солодовниченко ИГ, Бабаджанян ЕН, Волошина ЛГ. (2017). Коррекция метаболических нарушений при ацетонемическом синдроме у детей на фоне функциональных расстройств билиарного тракта. *Здоровье ребенка*. 12.2.1 (36):4–5.
2. Бережной ВВ, Корнева ВВ, Козачук ВГ и др. (2012). Ацетонемический синдром у детей — тактические шаги доктора-практика. *Современная педиатрия*. 2:96–101.
3. Волосовец АП, Кривоустов СП, Кожина АН и др. (2009). Ацетонемический синдром у детей: современный взгляд на проблему *Здоровье ребенка*. 6(21):76–81.
4. Георгианц МА, Шилова ЕВ. (2006). Ацетонемические состояния в педиатрической практике. *Медицина неотложных состояний*. 4(5):79–82.
5. Гнатенко ТМ. До питания дієтотерапії синдрому ацетонемічного блювання в дітей (2016). *Здоровье ребенка*. 5.1 (73.1):107–109. doi 10.22141/2224-0551.5.1.73.1.2016.78952
6. Дука ЕД, Ярошевская ТВ, Недава ОА и др. (2011). Новые подходы к лечению детей с ацетонемическим синдромом. *Здоровье ребенка*. 3. http://www.mifua.com/archive/article_print/21923.
7. Зайцева НЕ, Сапа ИЮ, Пьянкова АВ и др. (2013). Ацетонемический синдром у детей как энергодефицитное состояние: профилактика развития с применением диетической добавки «Асконова». *Педиатрия. Восточная Европа*. 4(04):98–107.
8. Зрякин НИ, Хмилевская СА, Зайцева ГВ и др. (2013). Особенности ацетонемического синдрома у детей. *Российский педиатрический журнал*. 3:22–26.
9. Конищева НВ, Галаева ЯЮ и др. (2015). Современные возможности метаболической терапии ацетонемического синдрома у детей. *Крымский терапевтический журнал*. 2:36–40.
10. Майданик ВГ. (2009). Синдром циклічної блювоти у дітей. *ПАГ*. 3: 5–13.
11. Марушко ЮВ, Шеф ГГ, Полковниченко ЛН, Мошкина ТВ. (2012). Терапевтические подходы при ацетонемическом синдроме у детей *Здоровье ребенка*. 1(36):4–5.
12. Салтыкова ГВ. (2016). Маски ацетонемического синдрома у детей. *Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології*. 9.2:41–45.
13. Сорокман ТВ, Сокольник СВ, Попелюк О-МВ, Швиگار ЛВ. (2016). Синдром циклічного блювання у дітей. *Здоров'я дитини*. 5.1 (73.1):53–59. doi: 10.22141/2224-0551.5.1.73.1.2016.78941.
14. Тяжкая АВ, Бужинская НР. (2009). Ацетонемический синдром у детей: особенности метаболизма, реабилитация. *Дитячий лікар*. 1(1):76–80.

15. Уніфіковані клінічні протоколи медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення: наказ МОЗ України № 59 від 29.01.2013 (2013). http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod59_2_2013.pdf.
16. Шадрин О.Г. (2014). Синдром ацетонемічної блювоти у дітей, терапевтичні підходи до лікування. Современная педиатрия.6:108–111.
17. Chogle A, Velasco-Benitez CA, Koppen IJ et al. (2016). A population-based study on the epidemiology of functional gastrointestinal disorders in young children. J. Pediatr.179:139–143. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.08.095. PMID: 27726867.
18. Douglas A Drossman, William L Haster. (2016). Rome — IV — The Functional Gastrointestinal Disorders: Disorders of Gut — Brain Interaction. Gastroenterology.150.5:1257–1261. doi: 10.1053/j.gastro.2016.03.035.
19. Evans RW, Whyte C. (2013). Cyclic vomiting syndrome and abdominal migraine in adults and children. Headache.53.6:984–993. doi: 10.1111/head.12124. PMID: 23721241.
20. Kaul A, Kaul KK. (2015). Cyclic vomiting syndrome: a functional disorder. Pediatr. Gastroenterol. Hepatol. Nutr. 18,4:224–229. doi: 10.5223/pghn.2015.18.4.224. PMID:2712534.
21. Lewis ML, Palsson OS, Whitehead WE, van Tilburg MA. Prevalence of functional gastrointestinal disorders in children and adolescents. (2016). J Pediatr.177:39–43. doi:10.1016/j.jpeds.2016.04.008. PMID:27156185.
22. Mettu S, Animreddy D, Kanumuri PK, Muppa R. (2016). Symptomatic management of a child with cyclic vomiting syndrome. BMJ Case Rep. pii: bcr2016216499. doi: 10.1136/bcr-2016-216499. PMID: 27530876.

Сведения об авторах:

Шутова Елена Валентиновна — к.мед.н., доц. каф. педиатрической гастроэнтерологии и нутрициологии Харьковской МАПО. Адрес: г. Харьков, ул. Амосова, 58. Статья поступила в редакцию 30.09.2017 г.

XIII КОНГРЕС ПЕДІАТРІВ УКРАЇНИ «АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ПЕДІАТРІЇ»



9-11 жовтня 2018 року в Конгрес-холі «Президент-готелю» (Київ, вул. Госпітальна, 12) відбудеться XIII конгрес педіатрів України «Актуальні проблеми педіатрії»

Асоціація педіатрів України
Національна академія медичних наук України
Міністерство охорони здоров'я України
ДУ «Інститут Педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України»
Національний медичний університет імені О.О. Богомольця

Організаційний комітет запрошує Вас взяти активну участь у роботі XIII конгресу педіатрів України «Актуальні проблеми педіатрії», який відбудеться в м.Києві 9–11 жовтня 2018 року.

Наукова програма конгресу передбачає лекції провідних вчених з основної тематики наукової програми, доповіді на пленарних та секційних засіданнях, дискусії на симпозіумах та семінарах.

Планується видання матеріалів конгресу і Оргкомітет запрошує бажаючих надіслати тези доповідей.

Наукова програма конгресу передбачає обговорення наступних питань:

- Актуальні питання організації медичної допомоги дітям
- Проблеми розвитку і виховання здорової дитини в сучасних умовах
- Сучасні аспекти раціонального вигодовування дітей раннього віку
- Удосконалення надання медичної допомоги новонародженим
- Шкільна педіатрія: Актуальні проблеми адаптації та з школярів
- Новітні технології діагностики, лікування та профілактики соціально-значимих захворювань дитячого віку
- Раціональна фармакотерапія в клінічній педіатрії
- Дитяча інвалідність: Медичні, педагогічні та соціальні аспекти
- Екологічні проблеми та дитяча екопатологія в сучасних умовах
- Проблеми інфекційної патології дитячого віку та вакцинації
- Дотримання прав дитини та проблеми соціальної педіатрії на сучасному етапі
- Актуальні питання підготовки лікарів в області педіатрії на сучасному етапі розвитку суспільства
- Історичні аспекти розвитку педіатрії

<http://www.pcongress.org.ua>