

УДК 616.151.112-053.2:616.33-008.3-08

Л.В. Квашнина

Ацетонемический синдром и нейро-артритическая аномалия конституции у детей: современные методы коррекции

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

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.8(80):49-54; doi 10.15574/SP.2016.80.49

В статье приведена классификация ацетонемического синдрома у детей; дана подробная характеристика клинической картины данного состояния у детей с нейро-артритической аномалией конституции. Особое внимание уделено вопросам терапии, в частности лечению ацетонемического синдрома в приступный период. Показана роль орального регидратационного средства «Ионика» в комплексной терапии ацетонемического синдрома у детей.

Ключевые слова: ацетонемический синдром, рвота, дети, коррекция.

Сегодня уже всем хорошо известно, что между здоровьем и болезнью находится целый ряд переходных состояний, так называемая «ничейная зона», куда входят и пограничные состояния. Мы остановимся на одном из них — нейро-артритической аномалии конституции (НААК), частота которой за последние годы значительно возросла и встречается почти у 15–20% детского населения. Хотя, к сожалению, это состояние диагностируется врачами крайне редко [3].

Гетерохронность созревания и становление процессов регуляции различных физиологических функций обуславливает **критические периоды развития детского организма**, в основе которых находится повышенная чувствительность ребенка к средовым влияниям и развитию **десинхроноза** — одного из первых неспецифических проявлений многих патологических состояний. Примером десинхроноза может служить ацетонемическая рвота при НААК у детей после двух лет и «мочекислый инфаркт» у новорожденных как проявление форсированной адаптации к внеутробной жизни. При массивном разрушении эритроцитов новорожденного в первые дни жизни из-за изменения оксигенации крови развивается физиологическая транзиторная гиперурикемия. Выделение с мочой уратов в эти дни жизни более чем в три раза превышает уратурию у взрослых.

Нейро-артритическая аномалия конституции — это полигенно наследуемая аномалия обмена веществ, в основе которой лежит «нарушение пуринового обмена с избыточной продукцией мочевой кислоты и ее предшественников, нестойкость других видов обмена (в первую очередь углеводного и липидного) со склонностью к кетозу, и медиаторных функций нервной системы, определяющих особенности ее реакций» (Л.Н. Астахова, 1980).

К генетическим факторам, вызывающим гиперурикемию, относятся ряд энзимных дефектов:

- дефицит гипоксантингуанилфосфорибозилтрансферазы;
- дефицит глюкоза-6-фосфатазы;
- повышение каталитической активности фермента фосфорибозилпирирофосфатсинтазы.

Наследственный характер нарушений пуринового обмена подтверждается результатами семейно-генетических исследований детей с НААК: частота выявления нервно-психических заболеваний в родословной таких детей составляет до 18%, подагра регистрируется в 22%. Среди родственников I степени родства мочекаменная болезнь, мочекислый диатез, обменные артриты встречаются в 20 раз чаще, чем в контрольной популяции (Е.Т. Лильин и

соавт., 1990), в два раза чаще определяются заболевания системы кровообращения (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, сахарный диабет).

Свободные пурины и образующие их соединения имеют большое значение в жизнедеятельности организма. Синтез пуриновых оснований является центральным звеном биосинтеза **нуклеотидов**, которые принимают участие почти во всех внутриклеточных биохимических процессах:

- они являются активированными предшественниками ДНК и РНК;
- производные нуклеотидов — активированные промежуточные продукты многих синтетических реакций;
- адениннуклеотид АТФ — универсальная энергетическая валюта в биологических системах;
- адениннуклеотиды — компоненты трех основных коферментов: НАД, ФАД и СОА;
- пуриновые нуклеотиды выполняют общерегулирующую роль в биологической активности клеток, превращаясь в циклические нуклеотиды — циклический аденозинмонофосфат (цАМФ) и циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ).

У людей основными источниками синтеза пуринов являются фосфорибозилпирирофосфат (ФРПФ) и глутамин, из которых образуется инозиновая кислота — основной предшественник пуриновых нуклеотидов, содержащий полностью готовую пуриновую кольцевую систему.

Из года в год возрастает интерес к изучению пуринового обмена и его конечного продукта — мочевой кислоты (2–6–8 триоксипурина), что связано с неуклонным возрастанием как **бессимптомной, так и клинически манифестной гиперурикемии** — биологической аномалии, свойственной только человеку.

Е.Г. Пиллак (1970) выделяет три основные пути образования мочевой кислоты в организме:

- из пуринов, которые освобождаются при тканевом распаде;
- из пуринов, которые содержатся в пище;
- из синтетически созданных пуринов.

Гиперурикемию можно выявить почти у 38% людей, причем уровень мочевой кислоты в крови зависит от возраста, пола, национальности, географической зоны, уровня урбанизации, типа питания.

По классификации J. Wyngaarden (1996), гиперурикемия может быть **первичной и вторичной**. При первичной существуют два пути развития гиперурикемии — метаболический и выводящий. Первый путь связан со значительным поступлением пуринов в организм и усиленным их образованием. Повышенный синтез мочевой кислоты, присущий

НААК, может быть обусловлен различными ферментными дефектами, основными из которых являются [1]:

- недостаток глутаминазы, трансформирующей глутамин в глутаминовую кислоту и аммиак;
- дефицит ГГФРТ, обеспечивающего синтез пуриновых оснований (гипоксантина и гуанина) и нуклеотидов (инозинмонофосфат и гуанозинмонофосфат);
- гипопродукция уриказы, превращающей мочевую кислоту в более разведенный алантоин;
- избыток ФРПФС, катализирующий процесс синтеза фосфорибозилпирофосфата из аденозин-3-фосфата и рибозо-5-фосфата;
- гиперактивность ксантиноксидазы, окисляющей гипоксантин в ксантин и мочевую кислоту.

Клинические проявления НААК

Одним из самых ярких и хорошо известных врачам симптомов НААК является **ацетонемический синдром** (синдром кетонемии, периодическая ацетонемическая рвота), который требует применения своевременных мероприятий для коррекции нарушенного обмена веществ. **Ацетонемия (синоним кетонемия)** — наличие в крови кетоновых тел (КТ): ацетона, ацетоуксусной и β -оксималяной кислот, которые являются продуктами неполного окисления желчных кислот и образуются при распаде кетогенных аминокислот. Основная часть кетоновых тел окисляется в цикле Кребса до углекислоты и воды; частично кетоновые тела используются для синтеза стероидов, высших жирных кислот, фосфатидов, заменимых аминокислот. Увеличение содержания КТ в крови и моче способствует усилению кетогенеза в печени, угнетению кетоллиза и ресинтеза высших жирных кислот, а также частично поражению путей выделения кетоновых тел [1,4,7].

Классификация ацетонемического синдрома:

1. Первичный ацетонемический синдром.
2. Вторичный ацетонемический синдром, который сопровождает:

- декомпенсированный сахарный диабет;
- гиперинсулинизм;
- инсулиновую гипогликемию;
- гликогеновую болезнь;
- тиреотоксикоз;
- инфекционный токсикоз;
- черепно-мозговые травмы;
- опухоли мозга в области турецкого седла;
- болезнь Иценко—Кушинга;
- лейкемию;
- гемолитическую анемию;
- голодание;
- другие состояния.

Факторы, способствующие более легкому возникновению гиперкетонемии у детей:

- пониженная толерантность к жирам;
- более интенсивные процессы гликолиза и липолиза в связи с повышенными энергетическими потребностями растущего организма.

Патогенез ацетонемической рвоты полностью не выяснен. Предполагается, что у детей после перенесенного инфекционного заболевания, травмы черепа, органических заболеваний ЦНС в течение длительного времени в гипоталамо-диэнцефальной области остается доминантный очаг застойного возбуждения, индуцирующий нарушения жирового обмена (усиление кетогенеза, нарушение нормального использования КТ в связи с истощением углеводных запасов в организме).

Могут иметь значение также аномалии конституции, относительная несостоятельность энзимных систем печени, нарушения эндокринной регуляции метаболизма.

Провоцируют кризис эмоциональные, инфекционные, токсические, травматические, аллергические и диетические факторы.

В периодической зарубежной литературе широко представлен синдром циклической рвоты, который по клиническому течению равнозначен ацетонемическому синдрому [6,8,11].

Периодическая **ацетонемическая рвота** впервые была описана в 1901 году Marfan. Критический возраст ее проявления — 2–10 лет, к пубертатному периоду она прекращается. Рвота возникает внезапно, провоцирующими факторами ее развития являются пищевые погрешности (большое содержание животных жиров, белков), нервно-психические (испуг, конфликт, боль) и физические перегрузки, интеркуррентные заболевания. Приступу рвоты предшествует, как правило, более или менее выраженный период предвестников (ухудшение настроения, потеря аппетита, головная боль, мышечные дисфункции). Возможно повышение температуры до субфебрильных цифр без видимых причин.

Рвоту, которая повторяется неоднократно и часто, не удается ничем остановить. Даже глоток воды вызывает приступ рвоты. За короткий промежуток времени ребенок худеет, слабеет, черты лица заостряются и бледнеют. Пульс становится слабым, артериальное давление снижается. Может возникать боль в области толстой кишки, количество мочи уменьшается. Рвота может повторяться до 20 раз в сутки и продолжаться от нескольких часов до нескольких дней, в результате чего возникает **гипохлоремическая кома**. Приступы могут возникать с различной частотой. Клиническая картина характеризуется проявлениями обезвоживания, эндотоксикоза. Характерным является запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Лабораторные изменения характеризуются **гиперкетонемией, гипогликемией, гипохлоремией, метаболическим ацидозом, повышением концентрационных показателей крови (гемоглобина, гематокрита)**. **В моче определяются следы белка, резко положительная реакция на ацетон.**

Одним из наиболее типичных проявлений нарушенного пуринового обмена у детей с синдромом циклической ацетонемической рвоты является также уратурия, наблюдающаяся у 1/3 детей с НААК.

Установлены диагностические критерии уратных нефропатий:

- стойкое изменение показателей пуринового обмена;
- наличие мочекишечного диабета, подагры, уратного литиаза и других урикопатий у родственников больного ребенка; ранний возраст к моменту определения заболевания почек (3–5 лет);
- патологический мочевого синдром в виде стойкой уратной кристаллурии в сочетании с высоким уровнем ацидо- и аммионогенеза, умеренной гематурии, незначительной протеинурии (до 1,0 г/л);
- своеобразный соматический статус, характеризующийся лабильностью артериального давления, дискинезиями желудочно-кишечного тракта, миалгиями и артралгиями, приступами ацетонемической рвоты, мигренями.

Первое место по частоте среди жалоб при уратных нефропатиях занимает боль в животе и пояснице, дизурические расстройства. Еще родителей беспокоит снижение аппетита у ребенка, тошнота, головная боль, быстрая утомляемость.

У части детей отмечается снижение альбуминов и повышение β -липопротеидов крови, показатели холестерина не меняются, тогда как при смешанной (уратно-оксалатной нефропатии) наблюдается гиперхолестеринемия и гипер- α 2-глобулинемия.

Характерным признаком является увеличение удельного веса мочи, достигающего 1030–1043, и кислый характер мочи (рН $5,5 \pm 1,3$) с одновременным снижением кислотности, которая титруется. Отмечается также увеличение экскреции белка при уратной нефропатии и гиперсекреция адреналина и ксантина + гуанина.

Неврастенический синдром встречается у 84% детей с НААК. Он характеризуется эмоциональной лабильностью, раздражительностью, изменениями в поведении.

Выделены клинические формы нервно-психических нарушений: неврозы, невротические и патохарактерологические реакции.

У детей с НААК уже с периода новорожденности наблюдаются проявления выраженной вегетативной дисфункции, эмоциональные расстройства и нарушения поведения, объединяющиеся в синдром невропатии. Центральное место в структуре синдрома занимает повышенное психомоторное и аффективное возбуждение, лабильность вегетативных функций, которая сочетается с общей гиперестезией, быстрой истощаемостью. Наиболее яркие проявления невропатии в первые два года жизни, когда на первый план выступают разнообразные соматовегетативные расстройства и нарушения сна. Среди соматовегетативных расстройств преобладают нарушения функции органов пищеварения: частые срыгивания, рвота, чередование поносов и запоров. Характерна избирательность аппетита, который, как правило, снижен, дети очень чувствительны к перекармливанию, введению новых видов еды. В более позднем возрасте может появляться «привычная рвота», в возникновении которой важная роль принадлежит условно-рефлекторному фактору (например, насильственное кормление).

Встречаются и другие вегетативные нарушения, такие как субфебрильная температура, не связанная с соматическими заболеваниями, вазомоторные расстройства (бледность и мраморность кожи сменяется гиперемией, нестойкость пульса, дыхательная аритмия).

Нарушения сна проявляются затрудненными засыпаниями, поверхностным характером сна, укорочением его длительности, ранним отказом от дневного сна.

Для детей с НААК очень характерна повышенная чувствительность к различным экстро-, проприо- и интероцептивным раздражителям в виде усиления двигательного беспокойства, аффективного возбуждения, плаксивости под влиянием обычных тактильных, зрительных и слуховых раздражителей, изменений состава еды и метеоусловий, которые у здорового ребенка не вызывают реакции.

Период дошкольного и младшего школьного возраста характеризуется уменьшением интенсивности соматовегетативных расстройств. При этом невротические реакции становятся более разнообразными и частыми — сохраняются нарушения сна, повышенное аффективное возбуждение в сочетании с истощением, склонность к обидам и страхам.

Невротические особенности вегетативной реактивности в данном возрасте являются фоном, на котором под воздействием различных неблагоприятных факторов могут возникать малосимптомные невротические и неврозоподобные расстройства (ночной энурез, логоневроз, ночные страхи, тики и т.д.). В более старшем школьном возрасте механизмы нервно-психического реагирова-

ния становятся более зрелыми, и проявления невропатии постепенно сглаживаются и могут исчезнуть или же смениться, с одной стороны, невротическими и неврозоподобными нарушениями, а с другой — патологическими или акцентуированными чертами характера, с преобладанием возбуждающего (реже астенического) типа. Существует мнение (Ю.И. Ровда, 1990), что конституционально повышенный уровень мочевой кислоты в крови может непосредственно влиять на психоэмоциональную сферу и вегетативные центры, действуя как своеобразный допинг, что объясняется близостью химической формулы мочевой кислоты и кофеина.

Еще М.С. Маслов (1926) отмечал, что дети с НААК имеют ускоренное интеллектуальное развитие, и из них чаще формируются вундеркинды. «подагрическими гениями» были Мартин Лютер, Чарльз Диккенс, Микеланджело Буонаротти, Петр I, Карл XII, Борис Годунов.

Основные наиболее информативные диагностические признаки нервно-артритической аномалии конституции:

- синдром циклической ацетонемической рвоты;
- гиперурикемия (уровень мочевой кислоты в крови выше 268 мкмоль/л);
- уратурия;
- уратурия в период новорожденности;
- повышенная возбудимость;
- абдоминальные колики;
- сниженный аппетит;
- сниженные темпы прироста массы тела;
- нарушения функции кишечника;
- ускоренные темпы нервно-психического развития;
- нарушения сна в раннем детском возрасте;
- артралгии;
- распространенность подагры в семьях;
- распространенность функциональных нарушений нервной системы в семьях;
- распространенность сахарного диабета в семьях;
- распространенность в семьях мочекаменной болезни

Дифференциальную диагностику НААК необходимо проводить с различными видами неврозов, ревматизмом, инфектартиритом, пиелонефритом, субфебрильными состояниями, обусловленными хроническими очагами инфекции, хроническим панкреатитом и наследственными аномалиями обмена пуринов — синдромом Леша—Найхена (недостаточность гипоксантинфосфорибозилтрансферазы).

Лечение и питание детей с ацетонемическим синдромом и другими проявлениями НААК

Диетотерапия при ацетонемическом синдроме в период криза: ограничение жиров, исключение экстрактивных веществ, бульонов и мясных продуктов; превалирование молочно-растительной пищи с достаточным количеством углеводов. В межкризисный период диетическое питание предусматривает элиминацию продуктов, содержащих большое количество пуринов (телятина, мясо птицы, субпродукты, мясные и рыбные бульоны, копчености, рыбные консервы) и ограничивает растительные продукты, богатые пуриновыми основаниями (фасоль, горох, бобы, чечевица, грибы, щавель, шпинат, ревень, спаржа), а также чай, кофе, какао, шоколад. Необходимо включать в диету молоко, кисломолочные продукты, яйца, картофель, пшеничные и крупяные изделия, овощи, фрукты, ягоды. Возможно использование цитрусовых (лимонов, грейпфрутов), в связи с их вы-

раженным подщелачивающим действием. Учитывая склонность к кетозу, ограничиваются жиры животного происхождения; наименьшими кетогенными свойствами обладают растительные жиры.

Для снижения концентрации мочевой кислоты в крови количество жидкости увеличивается до 1,5 литров в сутки, распределяясь равномерно в течение суток. Используются щелочные и слабо минерализованные минеральные воды («Славяновская», «Смирновская», «Боржом», «Нафтуся», «Лужанская», «Поляна-Квасовая», «Моршинская»), отвары шиповника, сухофруктов, фруктовые соки.

При начальных симптомах криза:

- промывание желудка (в зависимости от состояния);
- очистительная клизма с 1–2% раствором гидрокарбоната натрия;
- частый прием жидкости (небольшими порциями);
- энтеросорбенты в возрастной дозировке;
- спазмолитики (дротаверин, галидор).

При развитии криза:

Лечение направлено на борьбу с ацидозом, кетозом, дегидратацией. Внутривенно капельно введение глюкозосолевых растворов, расчет вводимых растворов проводится в зависимости от степени обезвоживания. Классификация и тактика ведения ребенка с обезвоживанием согласно рекомендациям ВОЗ [5] представлены в приказе МЗ Украины № 438 от 12.05.2016 г. «Унифицированный

клинический протокол первичной медицинской помощи «Интегрированное ведение болезней детского возраста».

Факторы высокого риска обезвоживания у детей с рвотой: дети первого года жизни, особенно до шести месяцев; с низкой массой тела при рождении; у которых зафиксировано три и более эпизодов рвоты в течение последних суток; которые не получали или не могли принимать рекомендованный объем жидкости (поддерживающая жидкость); которые были отлучены от груди во время болезни; с признаками недоедания.

Примером оптимальной регидратационной смеси может быть препарат «Ионика» производства «ФДС Лтд» для «Евро Лайфкер Лтд», Индия/Великобритания. В состав 1 порошка для раствора (4,4 г) входит: глюкозы – 2,7 г, цитрата натрия – 0,58 г, хлорида натрия – 0,52 г, хлорида калия – 0,3 грамма. Данное оральное регидратационное средство (ОРС) создано по новой низкоосмолярной формуле (до 245 мОсм/л) с низкой концентрацией хлорида натрия (до 75 ммоль/л) и глюкозы (до 75 ммоль/л). Концентрация и соотношение электролитов и глюкозы в растворе значительно оптимизируют и повышают всасывание раствора в просвете кишечника [12].

Согласно данным ВОЗ, при использовании ОРС со сбалансированным электролитным составом необходимость во внутривенной терапии уменьшается на 33%, а частота рвоты – на 30% [9,10,12].

Таблица 1

Выраженность клинических симптомов у детей с ацетонемическим синдромом

Симптом	Степень выраженности симптомов у пациента (n=35)					
	Уровень ацетонемии (+)		Уровень ацетонемии (++)		Уровень ацетонемии (+++, ++++)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Рвота	8	0	40	0	52	0
Тошнота	15	0	10	0	20	0
Вялость, гиподинамия	12	0	45	12	43	15
Боль в животе	40	0	40	0	20	0
Отказ от еды	10	0	10	0	0	0
Запах ацетона изо рта	10	1	60	10	20	2
Сухость слизистых оболочек и кожи	0	0	60	5	25	5
t тела	0	0	10	1	0	0

Таблица 2

Интегральная шкала медицинских результатов лечения обследованных детей

Показатель	1 день	2 день	3 день
Результат лечения			
Полное выздоровление	0	5	65
Значительное улучшение	0	35	30
Умеренное улучшение	5	50	5
Без изменений	95	10	0
Ухудшение	0	0	0
Переносимость			
Очень хорошая	89	80	85
Хорошая	5	15	10
Удовлетворительная	5	5	5
Неудовлетворительная	1	0	0
Обострение существующего аллергического заболевания	0	0	0
Возникновение аллергических и других побочных реакций	-	-	-
Степень удовлетворенности родителей пациентов			
Полностью доволен	20	60	85
Доволен	15	30	10
Нейтральное отношение	65	10	5
Недоволен	0	0	0
Крайне недоволен	0	0	0

ІОНІКА

IONICA

ВІДНОВЛЮЄ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНИЙ БАЛАНС

Знижує потребу в госпіталізації*

**Для всіх вікових груп
з першого дня життя**

**Зручне одноразове дозування
1 пакетик = 200 мл**



**Формула відповідає стандартам
ВОЗ, UNICEF & ESPGAN**



Апельсиновий смак

Склад: 1 пакетик містить глюкози безводної 2,7 г, натрію цитрату 0,58 г, натрію хлориду 0,52 г, калію хлориду 0,3 г. **Лікарська форма.** Порошок для орального розчину. **Фармакотерапевтична група.** Сольові суміші для пероральної регідратації. Код АТС А07С А. **Показання для застосування.** Відновлення водно-електролітного балансу та корекція ацидозу при гострій діарейі легкого або середнього ступеня дегідратації, при теплових ударах. З профілактичною метою – при теплових та фізичних навантаженнях, що призводять до інтенсивного потовиділення. **Протипоказання.** Гіперкаліємія, ниркова недостатність, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба II-III ступеня, втрата свідомості, непрохідність шлунково-кишкового тракту, ілеус, гемодинамічний шок. **Спосіб застосування та дози.** *Приготування розчину:* вміст пакетика розчиняють у 200 мл кип'яченої теплої води. Готовий розчин охолоджують до кімнатної температури і ще раз перемішують перед вживанням. Розчин приймають внутрішньо або вводять під наглядом лікаря через назогастральний зонд. Препарат застосовують до зникнення симптомів дегідратації або для попередження виникнення дегідратації, але не більше 24-48 годин без консультації лікаря. Лікування дегідратації легкого і середнього ступеня тяжкості: доза залежить від маси тіла пацієнта та ступеня зневоднення. **Термін придатності.** 2 роки. **Умови зберігання.** Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 30 °С. Зберігати в недоступному для дітей місці. Готовий розчин зберігати в холодильнику при температурі 2-8 °С протягом 24 годин. **Упаковка.** По 4,4 г порошку в пакетик; по 5 пакетиків у картонній коробці. **Категорія відпуску.** Без рецепта.

* Christopher Duggan et al. JAMA 2004 June, 291 (21): 2628-2631

РП МОЗ України № UA/12484/01/01. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників.
Повна інформація про застосування та повний перелік протипоказань і побічних реакцій містяться в інструкції для медичного застосування препарату.

**euro
Lifecare**
Caring for your Life
www.eurolifecare.com.ua

При упорной неукротимой рвоте показано назначение метоклопрамида (церукала) парентерально (для детей до 6 лет разовая доза составляет 0,1 мг/кг, от 6 до 14 лет — 0,5–1,0 мл), не более 1–2 раз, учитывая возможные побочные эффекты со стороны нервной системы.

При наличии возбуждения могут использоваться транквилизаторы, при выраженном спастическом синдроме парентерально вводятся спазмолитики.

После прекращения рвоты назначается достаточное количество жидкости (вначале по 2 ч.л. каждые 10–15 мин., затем столовыми ложками через 20 мин., постепенно расширяя питьевой режим).

По показаниям назначаются энтеросорбенты, липотропные, желчегонные средства и гепатопротекторы.

В межкризисный период — профилактика развития рецидивов с проведением противорецидивных курсов не менее двух раз в год (соблюдение режима дня, рациональное питание, липотропные средства и гепатопротекторы, при снижении экзокринной функции поджелудочной железы — ферментотерапия [2], седативные средства в виде фитотерапии).

Оценка эффективности препарата «Ионика» в комплексном лечении ацетонемического синдрома в период приступа была проведена у 35 детей 2–5 лет на 1, 2 и 3 день лечения. В качестве критериев эффективности были использованы клиническая симптоматика и уровень ацетонемии.

Как видно из результатов исследования, представленных в таблицах 1–2, препарат «Ионика» обеспечивает эффективную регидратацию и дезинтоксикацию, а также способствует быстрому купированию ацетонемии у детей с ацетонемическим синдромом в течение трех дней в составе комплексного лечения.

Отсутствие побочного, токсического и аллергизирующего действия «Ионики» позволяет рекомендовать данный ОРС для широкого и успешного использования в схемах лечения обезвоживания разной степени выраженности. За счет раннего назначения терапии и быстрого купирования симптомов полностью отсутствовала потребность в госпитализации и сокращалась необходимость в инфузионной терапии у пациентов с рвотой при ацетонемическом синдроме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ацетонемический синдром у детей: современный взгляд на проблему / Волосовец А. П., Криволюстов С. П., Кожина А. Н., Щербинская Е. Н. // Здоровье ребенка. — 2009. — № 6 (21). — С. 17–21.
2. Евграфова Н. Б. Особенности функционального состояния поджелудочной железы у детей с ацетонемическим синдромом в разные возрастные периоды / Н. Б. Евграфова, Л. В. Квашнина // Medicus Amicus. — 2002. — № 5.
3. Квашнина Л. В. Нейро-артритическая аномалия конституции, нарушения пуринового обмена и ацетонемический синдром у детей / Л. В. Квашнина, Н. Б. Евграфова // Doctor. — 2003. — № 3. — С. 79–82.
4. Курило Л. В. Первичный ацетонемический синдром у детей / Л. В. Курило // Medicus Amicus. — 2002. — № 4.
5. Оказание стационарной помощи детям : справочник стационарной помощи. — ВОЗ, 2013. — 416 с.
6. Сапа Ю. С. Синдром циклической рвоты у детей: «terra incognita», или Золушка отечественной педиатрии / Ю. С. Сапа // Medicus Amicus. — 2006. — № 2.
7. Эффективность метаболической коррекции ацетонемического синдрома у детей / Бережной В. В., Курило Л. В., Марушко Т. В., Капичена М. А. // Современная педиатрия. — 2009. — № 5 (27).
8. Boles R. Cyclic Vomiting Syndrome Plus / R. Boles, A. Powers, K. Adams // J. Child Neuro. — 2006. — Vol. 21 (3).
9. Christopher Duggan [et al.] // JAMA. — 2004. — Vol. 291 (21). — P. 2628–2631.
10. Koletzko S. Acute infectious diarrhea in children / S. Koletzko, S. Osterrieder // Dtsch. Arztebl. Int. — 2009. — Vol. 106, № 33. — P. 539–547.
11. Li B. U. K. CME: New hope for children with cyclic vomiting syndrome / B. U. K. Li, Jennifer Howard // Contemporary Pediatrics. — 2002. — Vol. 3. — P. 121.
12. WHO/UNICEF. WHO-UNICEF Joint statement on the clinical management of acute diarrhea. — Geneva, Switzerland : World Health Assembly, 2004.

Ацетонемічний синдром та нейро-артритична аномалія конституції у дітей: сучасні методи корекції

Л.В. Квашніна

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

У статті наведена класифікація ацетонемічного синдрому у дітей; детально охарактеризована клінічна картина цього стану у дітей з нейро-артритичною аномалією конституції. Особлива увага приділена питанням терапії, а саме лікуванню ацетонемічного синдрому у нападний період. Показана роль орального регідраційного засобу «Іоніка» у комплексній терапії ацетонемічного синдрому у дітей.

Ключові слова: ацетонемічний синдром, блювота, діти, корекція.

Atsetonemicheskyy syndrome and neuro-arthritis constitution anomaly in children, modern methods of correction

L.V. Kvashnina

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

The article provides a classification atsetonemicheskogo syndrome in children, gave a detailed description of the clinical picture of this condition in children with neuro-arthritis anomaly constitution. Particular attention is paid to therapy, particularly the treatment of atsetonemicheskogo syndrome pristupnaya period. The role of oral rehydration means «Ionica» in the treatment of atsetonemicheskogo syndrome in children.

Key words: atsetonemicheskyy syndrome, vomiting, kids correction.

Сведения об авторах:

Квашнина Людмила Викторовна — д. мед. н., проф. зав. отделением медицинских проблем здорового ребенка и преморбидных состояний ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8, тел. (044) 483-90-56.

Статья поступила в редакцию 23.11.2016 г.