

Белоусова О.Ю., Шутова Е.В., Солодовниченко И.Г., Бабаджанян Е.Н., Волошина Л.Г.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

Коррекция метаболических нарушений при ацетонемическом синдроме у детей на фоне функциональных расстройств билиарного тракта

For cite: Zdorov'ye Rebenka. 2017;12:225-31. DOI: 10.22141/2224-0551.12.2.1.2017.100985

Резюме. Актуальность. Ацетонемический синдром (АС) — одно из наиболее частых патологических состояний у детей. Особое внимание уделяется комплексной терапии, направленной на купирование метаболических нарушений при ацетонемическом кризе у детей. **Цель.** Изучение эффективности применения препарата Гепаргин® при лечении детей с ацетонемическим синдромом на основании анализа динамики клинических и лабораторных показателей. **Материалы и методы.** Были проанализированы результаты обследования и лечения 40 детей в возрасте 3–10 лет с АС на фоне функциональных расстройств билиарного тракта. Обследование проводилось по общепринятой схеме [10]. Для диагностики уровня кетоновых тел в моче использована методика определения ацетоацетата в моче, согласно которой степень кетонурии оценивалась от «+» до «++++». Все пациенты получали базисную терапию согласно протоколам лечения и Гепаргин®. Курс лечения составлял 5 дней. **Результаты.** Данные наблюдения отражают положительную динамику заболевания. При проведении теста на наличие кетонурии на момент поступления в стационар были получены следующие данные: у 17 (42,5 %) пациентов — «++++», у 15 (37,5 %) — «+++», у 3 (7,5 %) — «++» и у 5 (12,5 %) — «+». В первые сутки значительно (на 76,5 %) уменьшилось количество детей с показателем «++++» и на 87 % — с «+++». С третьего дня кетонурия не определялась. **Выводы.** Применение препарата Гепаргин® в комплексной терапии АС у детей показало его эффективность в быстрой регрессии и купировании клинических симптомов. Использование данного средства для коррекции метаболических нарушений при кетоацидозе патогенетически обосновано. Гепаргин® хорошо переносится, удобен в применении у детей с раннего возраста. Результаты проведенного наблюдения позволяют рекомендовать Гепаргин® как дополнение к базисной терапии при лечении ацетонемических состояний в детском возрасте.

Ключевые слова: ацетонемический синдром; метаболические нарушения; дети; лечение

Введение

Ацетонемический синдром (АС) — одно из наиболее часто встречающихся патологических состояний у детей. Ацетонемические состояния широко распространены как в раннем детском возрасте, так и среди детей младшего школьного возраста [1, 2]. Под ацетонемическим синдромом понимают периодически возникающие метаболические расстройства, сопровождающиеся ацидозом, кетонурией и гиперкетонемией. Независимо от причин возникновения гиперкетонемии клиническая картина кетоацидоза обусловлена раздражением желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) избытком кетоновых тел, что ведет к появлению рвоты и болевому абдоминальному синдрому. Данные состояния характеризуются как ацетонемические кризы (АК).

В отечественной педиатрии принято выделять первичный (идиопатический) и вторичный АС [2, 3]. Гиперкетонемии при сахарном диабете вы-

зависимо от причин возникновения гиперкетонемии клиническая картина кетоацидоза обусловлена раздражением желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) избытком кетоновых тел, что ведет к появлению рвоты и болевому абдоминальному синдрому. Данные состояния характеризуются как ацетонемические кризы (АК).

деляют в отдельную категорию. Первичный (генетически детерминированный), или идиопатический, АС рассматривают как аналог синдрома циклической рвоты (СЦР), учитывая общие патогенетические механизмы [2, 4]. Проблему первичного АС связывают с особенностями нервно-артритической аномалии конституции. В основе первичного АС — нарушение пуринового обмена с избыточной продукцией мочевой кислоты и ее предшественников. Нарушение медиаторных функций нервной системы (гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы) с дисфункцией вегетативной регуляции приводит к нарушению углеводного и липидного обмена. В отечественной педиатрии термин «АС» отождествляют с термином «синдром циклической рвоты» [1, 2]. В англоязычной литературе принят термин «синдром циклической рвоты» (Cyclic Vomiting Syndrome — CVS). Синдром циклической рвоты в Римских критериях диагностики [5–7] представлен в рубрике «Н. Функциональные расстройства: дети и подростки. N1b» — СЦР: cyclic vomiting syndrome (CVS). В МКБ-10 СЦР представлен в разделе XVIII под рубрикой R82.4. Под СЦР понимают заболевание преимущественно детского возраста, проявляющееся стереотипными повторными эпизодами рвоты, сменяющимися периодами полного благополучия. Диагноз устанавливают при наличии следующих признаков:

1. Два или более периода интенсивной тошноты и стойкой рвоты или продолжительной рвоты на протяжении нескольких часов или дней.

2. Возвращение к обычному состоянию здоровья в течение нескольких недель или месяцев. Стратегия медикаментозного лечения зависит от периода заболевания (межприступный, продромальный, период приступа и период выздоровления) [6].

Вторичный ацетонемический синдром возникает на фоне различных инфекционных и соматических заболеваний, хирургической патологии: инфекционного токсикоза; ОРВИ с гипертермическим синдромом, патологии желудочно-кишечного тракта, сопровождающейся признаками интоксикации, холестаза; токсического поражения печени с нарушением кишечной микрофлоры [3, 8]. Причиной вторичного синдрома ацетонемической рвоты у детей может быть также голодание, избыток жиров в пище [6]. В последние годы наблюдается увеличение частоты развития ацетонемического синдрома, как первичного, так и вторичного, у детей в возрасте до 10 лет. По статистике, вторичный АС встречается в два раза чаще, чем первичный [2, 4, 9]. При АС необходимо проведение дифференциальной диагностики состояний, связанных с кетоацидозом; особое внимание необходимо уделить детям с впервые возникшим АК.

АС сопровождается высоким риском формирования таких социально значимых патологий,

как метаболический синдром, подагра, мочекаменная и желчнокаменная болезнь, ожирение, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, интерстициальный нефрит, нефрокальциноз, приводящих к потере трудоспособности и ранней смерти у взрослых пациентов вследствие недостаточно эффективной противорецидивной терапии в детском возрасте [2, 4].

В физиологических условиях пути катаболизма углеводов, белков и жиров на определенном этапе пересекаются в цикле Кребса — универсальном источнике энергии в организме (рис. 1). Одним из основных компонентов цикла мочевины (орнитинный цикл Кребса) — основного пути обезвреживания аммиака в организме — является аминокислота аргинин. Аргинин является основным субстратом образования энергии в цикле Кребса, улучшает работу цитохромоксидазной системы (цитохром C450), усиливает детоксикационную функцию печени. Абсолютный или относительный дефицит углеводов стимулирует усиленный липолиз. При усиленном липолизе значительно возрастает количество жирных кислот (ЖК), поступающих в печень. ЖК трансформируются в «универсальный метаболит» — ацетил-коэнзим А (ацетил-КоА). При снижении активности утилизации продуктов липолиза возникает нарушение метаболизма жирных кислот, утилизация ацетил-КоА идет преимущественно по пути кетогенеза. Кетоз развивается в тех случаях, когда скорость синтеза кетоновых тел выше скорости их утилизации. Метаболические нарушения при ацетонемическом синдроме обусловлены повышением в крови продуктов неполного окисления жирных кислот — кетоновых тел: ацетона, ацетоуксусной кислоты и бета-оксимасляной кислоты. Кетоновые тела образуются преимущественно в печени и представляют собой промежуточные продукты углеводного и жирового обмена [10, 11]. Возможные варианты утилизации кетоновых тел (ацетоуксусная, бета-оксимасляная кислота и ацетон): окисление в тканях до углекислого газа и воды либо выведение из организма в неизменном виде почками, легкими и ЖКТ.

Наиболее частая причина вторичных ацетонемических состояний в детском возрасте — нарушения в рационе питания за счет избытка жиров и дефицита углеводов. Для ацетонемических состояний характерны клинические проявления, которые сопровождаются симптомами интоксикации, токсического поражения печени, дисфункциональными расстройствами желудочно-кишечного тракта. 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 [4, 12]. Основные клинические проявления АС —

это повторные эпизоды многократной или неконтролируемой рвоты, специфический запах ацетона изо рта, абдоминальный синдром, дегидратация, вялость или возбуждение, головная боль, 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, патологии поджелудочной железы и гепатобилиарного тракта как причины метаболических расстройств, что обуславливает клинические проявления).

В клинической практике для выявления кетоновых тел используют преимущественно качественные и полуколичественные пробы. Согласно этим методикам, наличие ацетоацетата в клиническом анализе мочи может измеряться значениями от «+» до «++++». Для определения уровня кетоновых тел в моче существуют специальные диагностические тесты: изменение окраски — появление фиолетовой окраски

тест-полоски (согласно инструкции) свидетельствует о наличии и степени выраженности ацетонемии.

Основные принципы лечения АС представлены в клинических протоколах [6]. При вторичном АС особое значение имеет питание детей. Популярна диета BRAT (Bananas — бананы, Rice — рис, Applesauce — пюре из печеного яблока, Toast — подсушенный хлеб), или BRATT (плюс Tea — чай), или BRATTY (плюс Yogurt — йогурт), которую надо назначать в зависимости от состояния ребенка и возраста [6, 9]. Очень важной является своевременная оральная регидратационная терапия, которую надо начинать сразу на амбулаторном этапе лечения, еще до развития рвоты (при наличии у больного ребенка вялости, тошноты, снижения аппетита). При необходимости возможна комбинация оральной и инфузионной терапии [13–15]. Для улучшения детоксикационного, гепатопротекторного и противоастенического эффекта в дополнение к базисной терапии рационально включать препараты аминокислот.

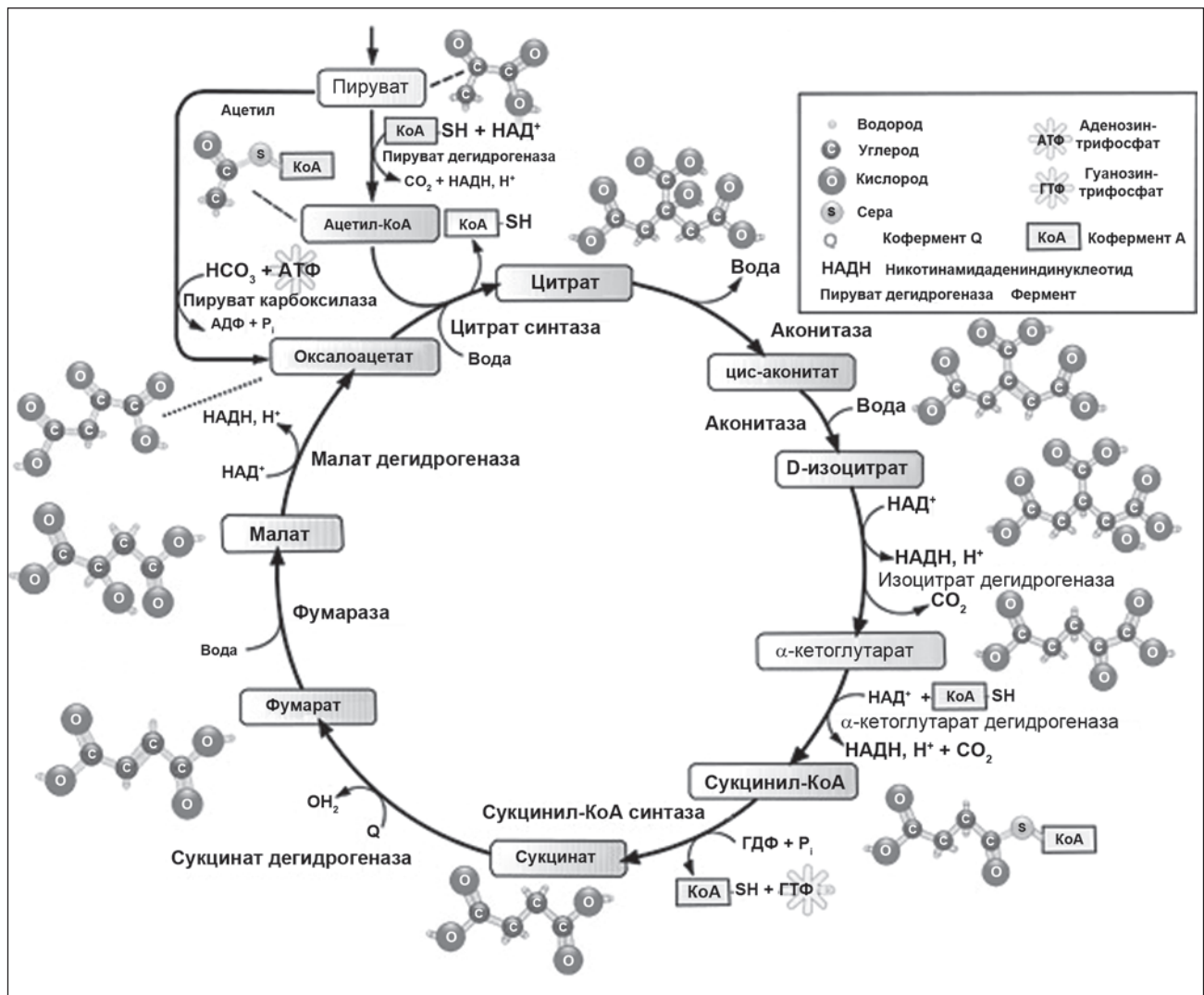


Рисунок 1. Цикл трикарбоновых кислот

Цель работы: изучение эффективности применения препарата Гепаргин® при лечении детей с ацетонемическим синдромом на основании анализа динамики клинических и лабораторных показателей.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением в соматическом и гастроэнтерологическом отделении детской клинической больницы № 19 г. Харькова находилось 40 детей (22 мальчика и 18 девочек) в возрасте от 3 до 10 лет со вторичным АС. Диагноз АС ставился на основании анализа жалоб, клинико-anamnestических данных, результатов лабораторного исследования. Из анамнеза болезни установлено, что все дети наблюдаются по поводу функционального расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди. Обследование пациентов проводилось по общепринятой схеме. Для определения уровня кетоновых тел в моче использовалась стандартная лабораторная методика определения ацетата в моче, согласно которой наличие ацетата в клиническом анализе мочи измерялось показателями от «+» до «++++». Определение кетоновых тел в моче — косвенный показатель кетонемии, поскольку выраженность ацетонурии в «+++» соответствует повышению уровня кетоновых тел в крови в 400 раз, а «++++» — в 600 раз. Оценка клинических симптомов и уровня кетонурии проводилась с момента обращения, на 1–5-е сутки.

Все пациенты получали комплексную терапию, включающую базисные назначения согласно клиническому протоколу [5] и комбинированное средство Гепаргин. Содержимое флакона разводили в половине стакана (100 мл) питьевой воды и принимали в 3–4 приема в течение суток. Курс лечения составил 5 дней (до купирования АК), далее рекомендовано продолжить прием Гепаргина до 14 дней. Эффективность проводимой терапии оценивали по динамике жалоб, самочувствия, клинических симптомов и лабораторных данных (определения ацетона в моче). Гепаргин® (производитель ПАО «Фармак», Украина) — комбинированное средство в виде раствора для приема внутрь. Каждый флакон 10 мл содержит: аргинина цитрата нейтрального 1000 мг, бетаина гидрохлорида 500 мг, бетаина 500 мг. Гепаргин® является источником аминокислот аргинина и бетаина, оказывающих противоастеническое, общеукрепляющее, гепатопротекторное и детоксицирующее действие на организм.

Аргинин оказывает гепатопротекторное действие, проявляющееся в улучшении микроциркуляции в печени, насыщении ее кислородом, нормализации гепатопортальной гемодинамики и внутриклеточного обмена в гепатоцитах, стимуляции их активности, уменьшении гипоксии и воспаления с последующей регенерацией гепатоцитов. Бетаин оказывает мембраностабили-

зирующее, гепатопротекторное и метаболическое действие. Ионы цитрата, содержащиеся в Гепаргине®, способствуют процессу пищеварения при повышенной кислотности желудочного сока, уменьшению ацидоза и диспептических проявлений (тошнота, чувство тяжести в желудке, метеоризм), которые часто наблюдаются при заболеваниях печени. Согласно инструкции, Гепаргин® оказывает гепатопротекторное, противоастеническое и детоксицирующее действие. Безопасность и переносимость средства Гепаргин® оценивали на основании клинической симптоматики, связанной с возможными побочными проявлениями.

Результаты и обсуждение

Вторичный АС зарегистрирован у всех детей в группе наблюдения. У 19 (47,5 %) детей АС диагностирован на фоне нарушения диеты (избыток жиров в рационе, переедание), у 14 (35,0 %) детей — на фоне вирусной инфекции, у 7 (17,5 %) — на фоне обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта. Среди обследованных детей мальчиков было несколько больше — 22 (55,0 %), чем девочек — 18 (45,5 %). Преимущественное большинство составили дети в возрасте от 3 до 6 лет — 25 (62,5 %); в возрастной группе от 7 до 10 лет было 15 (37,5 %) детей. У всех пациентов по данным ультразвукового исследования выявлено функциональное расстройство (ФР) желчного пузыря и сфинктера Одди. По данным представленных при обращении протоколов УЗИ гепатобилиарной системы выявлены следующие варианты ФР: гипокинезия — у 26 (65,0 %) больных и гиперкинезия у 14 (35,0 %); при этом гипертонус сфинктера Одди выявлен у 8 (20,0 %) пациентов, у 7 (17,5 %) диагностирован вариант гипотонии, тонус сфинктера Одди сохранен у 25 (62,5 %) детей.

Анализ результатов клинического обследования пациентов на момент обращения показал, что наиболее частой жалобой у обследованных детей было нарушение (снижение) аппетита — 38 (95,0 %), лихорадка — 28 (70 %), вялость — 33 (82,5 %), раздражительность — 18 (45,0 %). Данные по наблюдению в динамике (рис. 2) отражают позитивную динамику и улучшение самочувствия уже с первых суток наблюдения. Анализ жалоб и объективного обследования больных (рис. 3) показал, что болевой абдоминальный синдром был выявлен у 38 (95,0 %) детей с АС. Диспептический синдром характеризовался: тошнотой — 30 (75,0 %), многократной рвотой — 37 (92,5 %), жидким стулом — 3 (7,5 %), запором — 8 (20,0 %). Диспептические расстройства были представлены как изолированно, так и в комбинации. Стойкое купирование абдоминального и диспептического синдрома отмечалось со вторых суток заболевания.

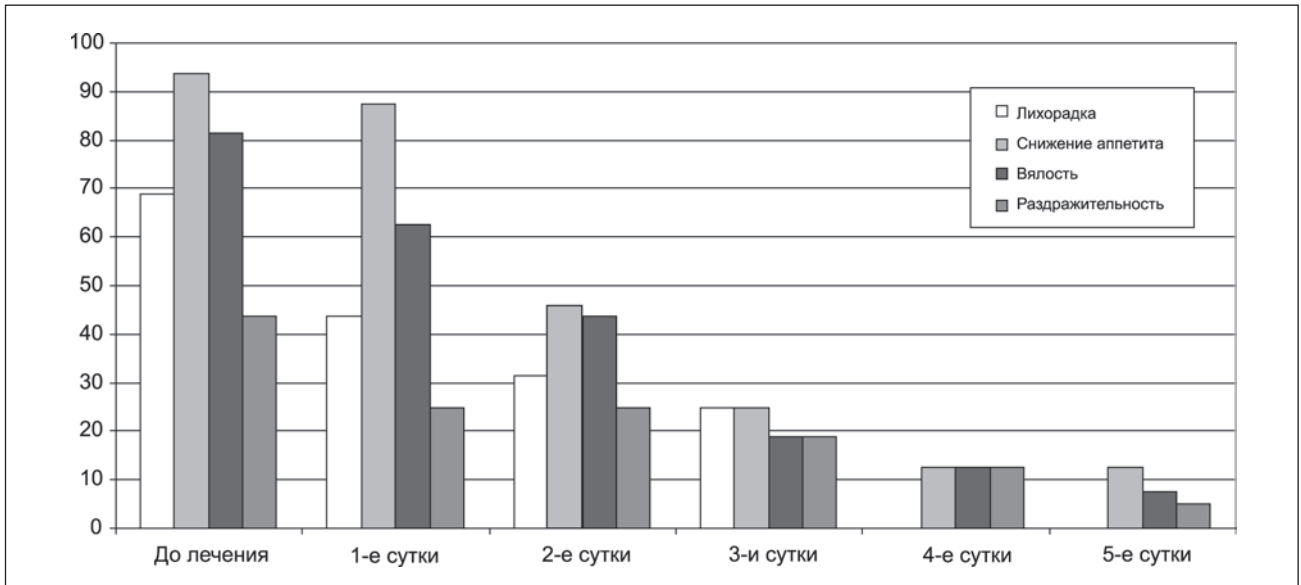


Рисунок 2. Характеристика клинических данных

Жалобы на боли в животе различной локализации и интенсивности предъявляли 37 (92,5 %) обследованных детей при первичном осмотре. У большинства больных абдоминальные боли локализовались в околопупочной области — 13 (32,5 %), в правом — 10 (25 %) и левом подреберье — 5 (12,5 %); реже отмечались боли в эпигастрии — 7 (17,5 %) и разлитые — 5 (12,5 %) (рис. 4). Абдоминальные боли были чаще ноющего характера — 12 (30,0 %), реже — схваткообразные, спастические боли — 19 (47,5 %). Чувство тяжести в правом подреберье отмечали 6 (15,0 %) пациентов. Болевой синдром отсутствовал в 3 (7,5 %) случаях.

При проведении теста на наличие кетонурии на момент поступления были получены следующие

данные: у 17 (42,5 %) пациентов регистрировали наличие ацетоацетата в моче «++++», что свидетельствовало о повышении концентрации кетоновых тел в крови в 600 раз, у 15 (37,5 %) — «+++», т.е. в 400 раз, у 3 (7,5 %) — «++» и у 5 (12,5 %) — «+». Уже в первые сутки значительно (на 76,5 %) уменьшилось число детей с максимальным показателем «++++» и на 87 % — с показателем «+++». С 3-х суток кетонурия у детей из группы наблюдения не определялась (табл. 1).

Таким образом, включение Гепаргина в комплексную терапию при АС у детей позволяет достаточно быстро и эффективно купировать основные клинические симптомы, улучшить самочувствие и общее состояние пациентов. Пере-

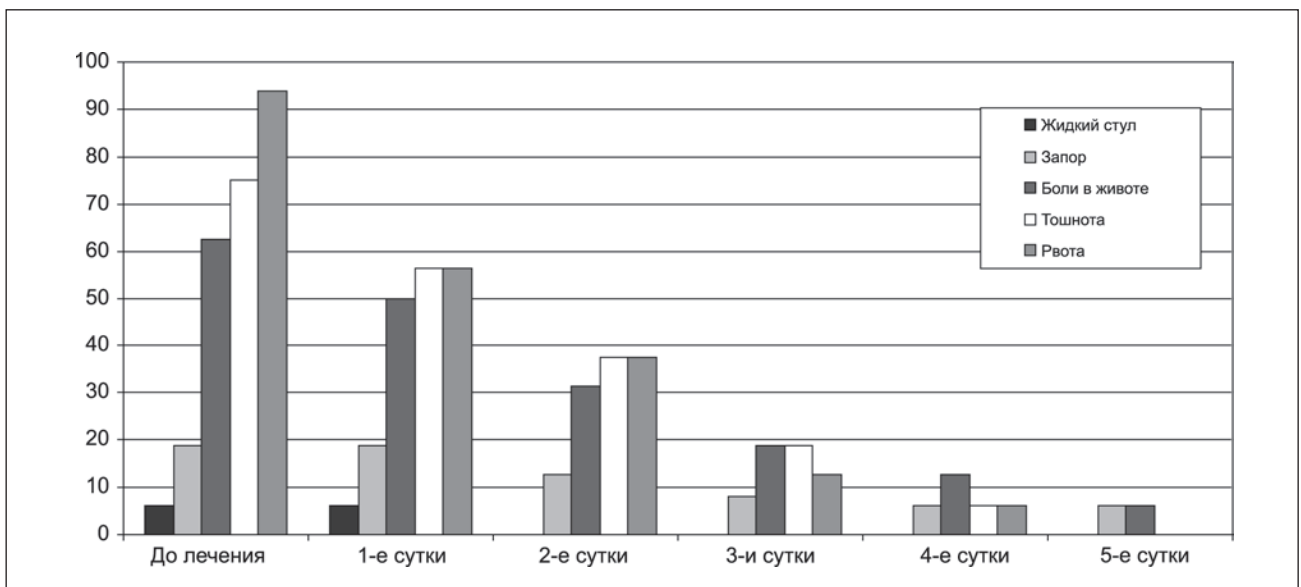


Рисунок 3. Характеристика абдоминальных жалоб

Таблиця 1. Характеристика динаміки ацетонури

Степень ацетонурии	До лечения (n = 40)	Ацетонурия, %		
		1-е сутки	2-е сутки	3-и сутки
+	5	20	–	–
++	3	33,3	–	–
+++	15	13,6	6,7	–
++++	17	23,5	5,8	–

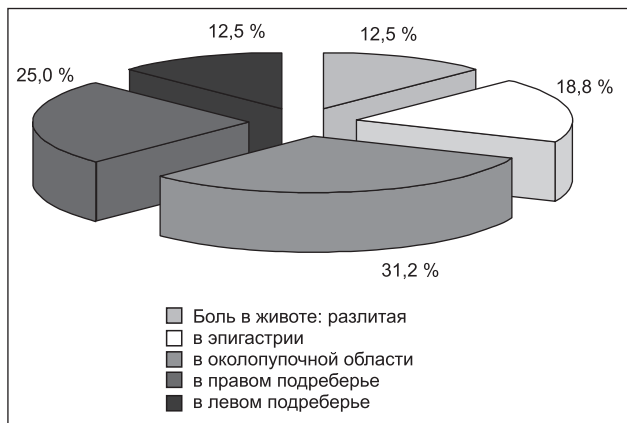


Рисунок 4. Характеристика локализации болей в животе

носимість Гепаргина[®], согласно представленным данным, была хорошая; побочных эффектов и аллергических реакций при приеме не отмечено. Полученные результаты позволяют сделать выводы об эффективности Гепаргина при АС у детей и рекомендовать его включение в схемы комплексной терапии АС у детей.

Выводы

Применение препарата Гепаргин[®] в комплексной терапии АС у детей показало его эффективность в быстрой регрессии и купировании клинических симптомов. Использование Гепаргина для коррекции метаболических нарушений при кетоацидозе патогенетически обосновано. Он хорошо переносится, удобен в применении у детей раннего возраста. Результаты проведенного наблюдения позволяют рекомендовать Гепаргин[®] как дополнение к базисной терапии при лечении ацетонемических состояний в детском возрасте.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

References

1. Shadrin OG. An acetonemic vomiting syndrome among children, the therapeutic approaches to the treatment. *Sovremennaya pediatriya*. 2014;62(6):108-11. DOI 10.15574/SP.2014.62.24. (In Ukrainian).
2. Volosovets AP, Kryvopustov SP, Kozhyna AN. An acetonemic syndrome in children: a modern view of the problem. *Zdorov'e rebenka*. 2009;6(21):76-81. (In Russian).

3. Hnatenko TM. Problems of diet acetonemic vomiting syndrome in children. *Zdorov'e rebenka*. 2016;5.1(73.1):107-9. doi: 10.22141/2224-0551.5.1.73.1.2016.78952. (In Ukrainian).

4. Zajceva NE, Sapa IJu, P'jankova AV, Maloletnjaja SV, Evgrafova NB, Korchemnaja LV. Acetonemic syndrome in children as an energy-deficient state: prevention of development with the use of the dietary supplement Asconova. *Pediatrija. Vostochnaja Evropa*. 2013;4:98-107. (In Belarusian).

5. Drossman DA. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process. *Gastroenterology*. 2006 Apr;130(5):1377-90. doi: 10.1053/j.gastro.2006.03.008.

6. Unifikovani klinichni protokoli medicnoi dopomogi ditjam iz zahvorjuvannjami organiv travlennja [Elektronij resurs] : nakaz № 59 vid 29.01.2013 [Unified clinical protocols of medical care for children with diseases of the digestive system the order N 59 2013 Jan 29]. Kyiv: The Ministry of Health Ukraine. Available from: http://www.moz.gov.ua/docfiles/dod59_2_2013.pdf. Accessed: January 29, 2013. (In Ukrainian).

7. Sorokman TV, Sokolnyk SV, Popelyuk O-MV, Shvygar LV. Cyclic Vomiting Syndrome in Children. *Zdorov'e rebenka*. 2016;5.1(73.1):53-9. doi: 10.22141/2224-0551.5.1.73.1.2016.78941. (In Ukrainian).

8. Mettu S, Animireddy D, Kanumuri PK, Muppa R. Symptomatic management of a child with cyclic vomiting syndrome. *BMJ Case Rep*. 2016 Aug;2016. pii: bcr2016216499. PMID: 27530876. doi: 10.1136/bcr-2016-216499.

9. Bereznoj VV, Korneva VV, Kozachuk VG. et al. Acetonemic syndrome in children - tactical steps of the doctor-practitioner. *Sovremennaya pediatriya*. 2012;42(2):96-101. (In Russian).

10. Kaul A, Kaul KK. Cyclic Vomiting Syndrome: A Functional Disorder. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2015;18(4):224-9. doi: 10.5223/pghn.2015.18.4.224. PMID: PMC4712534.

11. Chogle A, Velasco-Benitez CA, Koppen IJ, Moreno JE, Ramirez Hernández CR, Saps M. A population-based study on the epidemiology of functional gastrointestinal disorders in young children. *J Pediatr*. 2016;179:139-143.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.08.095.

12. Salykova G. Masks of syndrome of ketonuria in children. *International Journal of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology*. 2016;9(2): 41-45. (In Russian).

13. Evans RWI, Whyte C. Cyclic vomiting syndrome and abdominal migraine in adults and children. *Headache*. 2013 Jun;53(6):984-93. doi: 10.1111/head.12124. PMID: 23721241.

14. Lewis ML, Palsson OS, Whitehead WE, van Tilburg MA. Prevalence of Functional Gastrointestinal Disorders in Children and Adolescents. *J Pediatr*. 2016;177:39-43.e3. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.04.008. PMID: 27156185.

15. Marushko JuV, Shef GG, Polkovnichenko LN, Moshkina TV. Therapeutic approaches in the acetone syndrome in children. *Zdorov'ye Rebenka*. 2012;36(1):4-5. (In Russian).

Получено 14.03.2017 ■

Белоусова О.Ю., Шутова О.В., Солодовниченко І.Г., Бабаджанян О.М., Волошина Л.Г.
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Корекція метаболічних порушень при ацетонемічному синдромі у дітей на фоні функціональних розладів біліарного тракту

Резюме. Актуальність. Ацетонемічний синдром (АС) — один з найбільш частих патологічних станів у дітей. Особлива увага приділяється комплексній терапії, що спрямована на купірування метаболічних порушень при ацетонемічному кризі у дітей. **Мета:** вивчення ефективності застосування препарату Гепаргін® при лікуванні дітей з ацетонемічним синдромом на підставі аналізу динаміки клінічних та лабораторних показників. **Матеріали та методи.** Були проаналізовані результати обстеження і лікування 40 дітей віком 3–10 років з АС на фоні функціональних розладів біліарного тракту. Обстеження проводилося за загальноприйнятною схемою [10]. Для діагностики рівня кетонів у сечі використана методика визначення ацетоацетату в сечі, згідно з якою ступінь кетонурії оцінювався від «+» до «++++». Усі пацієнти отримували базисну терапію відповідно до протоколів лікування та Гепаргін®. Курс лікування становив 5 днів. **Результати.** Дані спостереження відображають позитивну динаміку.

При проведенні тесту на наявність кетонурії на момент надходження були отримані наступні дані: у 17 (42,5 %) пацієнтів — «++++», у 15 (37,5 %) — «+++», у 3 (7,5 %) — «++» і у 5 (12,5 %) — «+». У першу добу значно (на 76,5 %) зменшилася кількість дітей із показником «++++» та на 87 % — з «+++». Із третьої доби кетонурія не визначалася. **Висновки.** Застосування препарату Гепаргін® в комплексній терапії АС у дітей показало його ефективність у швидкій регресії і купіруванні клінічних симптомів. Використання даного препарату для корекції метаболічних порушень при кетоацидозі патогенетично обґрунтовано. Гепаргін® добре переноситься, зручний у застосуванні у дітей з раннього віку. Результати проведеного спостереження дозволяють рекомендувати Гепаргін® як доповнення до базисної терапії при лікуванні ацетонемічних станів у дитячому віці.

Ключові слова: ацетонемічний синдром; метаболічні порушення; діти; лікування

O.Yu. Belousova, O.V. Shutova, I.G. Solodovnichenko, O.N. Babadjanian, L.G. Voloshina
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Correction of metabolic disorders in acetonemic syndrome in children with functional disorders of the biliary tract

Abstract. Background. Acetonemic syndrome (AS) is one of the common pathological conditions in children. The most important part of the therapy for AS is to prevent the metabolic disorders in acetonemic crisis in children. Purpose — to study the effectiveness of Gepargin® in the treatment of children with acetonemic syndrome and to assess the dynamics of clinical and laboratory indicators. **Materials and methods.** We have analyzed the results of the medical examination and treatment of 40 children aged 3–10 years with AS and functional disorders of the biliary tract. The survey was conducted according to the generally accepted scheme [6]. To determine the level of ketone bodies in urine, a standard laboratory method for determining acetoacetate in urine was used. The degree of ketonuria was recorded from “+” to “++++”. All patients received basic therapy, according to the unified treatment protocols, and Gepargin®. The contents of the vial were diluted in half a glass (100 ml) of drinking water and taken in 3–4 doses during the day. Duration of treatment was 5 days (before arresting the acetonemic crisis). The effectiveness of the therapy was assessed by

the dynamics of complaints, state of health, clinical symptoms and laboratory data. **Results.** During the observation, we noted positive dynamics in the course of acetonemic syndrome. On admission to the hospital, 17 (42.5 %) children had ketonuria “++++”, 15 children (37.5 %) — “+++”, 3 (7.5 %) — “++”, and 5 (12.5 %) — “+”. In the process of Gepargin® treatment, we noted a significant decrease (by 76.5 %) in the number of children with ketonuria “++++”, and by 87 % — with ketonuria “+++”. From the 3rd day of Gepargin® treatment, none of the children had ketonuria. **Conclusions.** The effectiveness of Gepargin® in the comprehensive therapy of AS in children consisted in the relief of clinical symptoms. This use of this drug is pathogenetically substantiated for the correction of metabolic disorders in ketoacidosis. Gepargin® is well tolerated, it is convenient for the use in children from an early age. The results of this observation suggest using Gepargin® in basic therapy of acetonemic disorders in childhood.

Keywords: acetonemic syndrome; metabolic disorders; children; treatment