

# ОГЛЯДИ

© Г.В. БЕКЕТОВА, Т.Н. ГНАТЕНКО, 2013

Г.В. Бекетова, Т.Н. Гнатенко

## ДИЕТОТЕРАПИЯ ПРИ СИНДРОМЕ АЦЕТОНЕМИЧЕСКОЙ РВОТЫ У ДЕТЕЙ

Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П.Л. Шупика

Вступление. Синдром ацетонемической рвоты у детей, являясь актуальной, но малоизученной нозологией требует углубленного изучения для определения точных причин и механизмов его развития и усовершенствования лечебных и профилактических мероприятий.

Цель. Обзор и анализ современных публикаций зарубежной и отечественной литературы, для обобщения и структурирования информации по синдрому ацетонемической рвоты, с обоснованием диетотерапии этого состояния в зависимости от типа кристаллурии.

Основная часть. Проведен обзор и анализ современных публикаций, посвященных актуальной проблеме педиатрии – синдрому ацетонемической рвоты у детей и обоснования его диетотерапии. Авторами приведены структурированные практические рекомендации по диетотерапии синдрома ацетонемической рвоты в приступный и межприступный периоды с учетом подтвержденных механизмов патогенеза кетоацидоза в зависимости от типа кристаллурии.

Выводы. Своевременное включение обоснованной диетотерапии в комплексную коррекцию метаболических нарушений при САР у детей способствует нормализации естественным путём обменных процессов, кетогенеза и гиперурикемии.

Ключевые слова: синдром ацетонемической рвоты, диетотерапия, дети.

### ВСТУПЛЕНИЕ

Синдром ацетонемической рвоты (САР) —это совокупность симптомов, которые обусловлены повышением в крови уровня кетоновых (ацетоновых) тел [7]. Постоянным спутником и основным симптомом САР есть многократная, часто неукротимая рвота. По происхождению САР может быть первичным (идиопатическим) или вторичным (возникшим на фоне соматического или инфекционного заболевания) [4]. Являясь состоянием, возникающим преимущественно в детском возрасте, именно идиопатический САР является предметом для исследования [2], поскольку в настоящее время отмечается увеличение частоты и расширение возрастного диапазона болезни как “омоложение” этой патологии, так и продолжение приступов уже в подростковом возрасте [1]. Частая необходимость госпитализации заболевшего ребенка для неотложной терапии, отсутствие четких критериев диагностики, стройной теории этиологии и патогенеза САР, унифицированного его названия в соответствии с МКБ 10 однозначно требуют более глубоко изучения данной нозологии.

Цель работы – обзор и анализ современных публикаций зарубежной и отечественной литературы, для обобщения и структурирования информации по актуальной проблеме педиатрии- синдрома ацетонемической рвоты, с обоснованием диетотерапии этого состояния в зависимости от типа кристаллурии.

Первичный ацетонемический синдром рассматривается отечественными педиатрами как периодические ацетонемические кризы у детей, которые характеризуются гиперурикемией, гиперкетонемией, ацетонурией и ацидозом [3,4,5,6,8,9,11,14]. Кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная кислота, бета-оксимасляная кислота)- это промежуточные продукты углеводного и жирового обмена, появляющиеся преимущественно в печени при неполном окислении жирных кислот[7]. В современной медицинской литературе можно встретить множество обозначений САР. Это и синдром циклической ацетонемической рвоты [8], недиабетический кетоз [12], недиабетический кетоацидоз [12], ацетонемический синдром [15], синдром циклической рвоты [15] и другие. Это многообразие формулировок значительно затрудняет получение точных современных статистических данных о САР в Украине, влечет разобщенное представление о нём и, соответственно, затрудняет углубленное его изучение с определением унифицированных подходов к лечебно–диагностическим мероприятиям, доступных к использованию педиатрами участковой сети и семейными врачами. Крайне важно после купирования криза САР обоснованно подойти к лечебно–профилактическим мероприятиям, а при необходимости и дополнительным методам диагностики для исключения вторичного генеза синдрома ацетонемической рвоты[7].

В унифицированных протоколах МОЗ Украины от 29.01.2013 в классификации функциональных гастроинтестинальных расстройств значится Синдром циклической рвоты (по МКБ -10 шифр R11 и Римские критерии диагностики III - N1b), в то же время в критериях диагностики функциональных гастроинтестинальных расстройств выделен и В.4 Синдром ацетонемической рвоты без шифра по МКБ -10. Поэтому вопрос о корректности названия этой нозологии, соответствующем международным критериям остается открытым.

На современном этапе САР рассматривается как полиэтиологическое состояние, в основе которого лежат нарушения гипоталамо – гипофизарно – надпочечниковой системы (повышение секреции кортикотропин – рилизингового фактора) и вегетативной регуляции (симпатикотония). Установлено, что стрессорная активация гипоталамо – гипофизарно – надпочечниковой системы провоцирует приступы рвоты [9]. Не вызывает сомнения генетическая обусловленность особенностей обмена веществ у таких детей с риском развития декомпенсации процесса (кетоацидозом). Перспективными являются представления о САР, как “митохондриальной болезни”, связанной с мутацией ДНК митохондрий (энергетических станций клетки) [6].

В отечественной педиатрии данную проблему исторически связывали с генетически детерминированными особенностями обмена веществ ребёнка, или т.н. нервно–артритической аномалией конституции [4]. Под этим термином подразумевали энзимдефицитное состояние, характеризующееся повышенной возбудимостью и быстрой истощаемостью нервной системы на всех уровнях

рецепции с наличием доминантного очага застойного возбуждения в гипоталамо-диэнцефальной области; недостаточность ферментов печени (глюкозо-6-фосфатазы, гипоксантин-гуанин-фосфорибозилпирофосфатсинтетазы); низкой ацетилирующей способностью ацетилкоэнзима А, вследствие дефицита щавелевой кислоты, необходимой для вовлечения последнего в цикл Кребса; нарушение механизма повторного использования мочевой и молочной кислот; а также жирового и углеводного обмена, эндокринной регуляции метаболизма [10].

То есть, для этого состояния характерна полигенно наследуемая особенность обмена веществ, в основе которой лежат 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 реагирования [9].

Наследственный фактор нарушений пуринового обмена подтверждается результатами семейно – генетических исследований детей с идиопатическим САР[17]. Частота выявления нервно – психических заболеваний в родословной таких детей составляет 18%, подагра регистрируется в 22 % случаев. У родственников первой степени родства – мочекаменная и желчекаменная болезнь, обменные артриты встречаются в 20 раз чаще, чем в контрольной группе. В 2 раза чаще отмечаются заболевания системы кровообращения (ишемическая болезнь сердца и гипертоническая болезнь), сахарный диабет, нервно – психические расстройства (маниакально – депрессивный психоз, шизофрения, неврозы) [14].

Из года в год возрастает интерес к изучению пуринового обмена и его конечного продукта – мочевой кислоты, что связано с неуклонным увеличением частоты как бессимптомной, так и клинически манифестной гиперурикемии – биологической аномалии, свойственной только человеку [14].

Гиперурикемию выявляют у 38 % людей, причем уровень мочевой кислоты в крови зависит от возраста, пола, национальности, географической зоны, уровня урбанизации, типа питания [14].

Гиперурикемия бывает первичной и вторичной. Существуют два пути развития первичной гиперурикемии – метаболический и выводящий. Первый путь связан со значительным поступлением пуринов в организм или усиленным их образованием. Повышенный синтез мочевой кислоты, характерный для генетически детерминированных метаболических нарушений, может быть обусловлен различными ферментными дефектами. Проявления этого состояния можно отметить сразу после рождения ребёнка в виде повышенной возбудимости, эмоциональной лабильности, нарушения сна, пугливости[4,6,9]. Возможны также аэрофагия и пилороспазм. К годовалому возрасту такие дети обычно заметно отстают в массе тела. Нервно–психическое развитие, напротив, опережает возрастные нормы. Дети быстро овладевают речью, проявляют любознательность, интерес к окружающему, хорошо запоминают и пересказывают услышанное, однако часто в поведении проявляют упрямство и негативизм, которые в последующем могут приобретать черты акцентуаций. Начиная с 2–3-летнего возраста у них отмечаются эквиваленты подагрических приступов и кризов в виде преходящих ночных болей в суставах, абдоминальных болей спастического характера, дисфункций желчного

пузыря и желудка, непереносимости запахов, других видов идиосинкразии, мигрени, ацетонемических кризов [1,4,6,11]. Иногда прослеживается стойкий субфебрилитет, как проявление вегетоневроза. Возможны тики, хорейческие и тикоподобные гиперкинезы, аффективные судороги, логоневроз, энурез. Нередко отмечаются респираторные и кожные аллергические проявления в виде атопической бронхиальной астмы, атопического дерматита, крапивницы, отека Квинке, причем в возрасте до 1 года аллергические поражения кожи крайне редки и проявляются, как правило, после 2–3 лет. В патогенезе кожного синдрома имеют значение не только аллергические, но и парааллергические (неиммунные) реакции, обусловленные высвобождением биологически активных веществ, обусловленные нестабильностью клеточных мембран базофилов и тучных клеток за счёт уменьшением синтеза циклических нуклеотидов (мощное ингибирующее действие мочевой кислоты на аденилциклазу) [6].

Одним из типичных проявлений генетически детерминированных метаболических нарушений является кристаллурия (преимущественно уратурия). Поэтому таким детям в комплексе обследования рекомендовано определение суточной экскреции солей с мочой. Выделение солей периодически наблюдается одновременно с дизурией, не связанной с инфекцией. Однако возможно и развитие пиелонефрита, особенно, при нефролитиазе [14].

У детей препубертатного и пубертатного возраста часто выявляется астеноневротический или психастенический тип акцентуации личности. У девочек проявляются истероидные черты характера. Среди неврозов преобладает неврастения. Вегетативная дисфункция чаще протекает по гиперсимпатикотоническому типу.

Ацетонемические кризы возникают внезапно или после предвестников (ауры), к которым можно отнести анорексию, вялость, возбуждение, мигренеподобную головную боль, тошноту, абдоминальные боли преимущественно в околопупочной области, ахоличный стул, запах ацетона изо рта. Развитию криза может способствовать множество факторов, которые в условиях повышенной возбудимости нервной системы воздействуют стрессогенно (испуг, боль, конфликт, гиперинсоляция, физическое или психоэмоциональное напряжение, пищевые погрешности (большое содержание белков и жиров), респираторные инфекции и др.) [6]. Повышенная возбудимость вегетативных центров гипоталамуса, под действием стрессогенных факторов вызывает усиленный липолиз и кетогенез, вследствие чего образуется большое количество кетонных тел, раздражающих рвотный центр ствoла головного мозга, что сопровождается рвотой [21].

Для купирования ацетонемического криза рекомендовано оральную регидратацию (каждые 10 минут дробно поить ребенка негазированной щелочной минеральной водой, сладким чаем с лимоном, растворами для пероральной регидратации из расчёта 3 – 5 мл на кг массы в час); очистить кишечник 1–2% раствором гидрокарбоната натрия; по показаниям – инфузионная терапия (внутривенная гидратация); а также селективные блокаторы серотониновых 5-НТ3-рецепторов в ЦНС (осетрон, ондансетрон) и метаболические лекарственные средства (актопротекторы) [2,3,11].

В периоде восстановления после криза САР отмечается повышение активности ребенка, восстановление аппетита, нормализация цвета кожи, возвращаются положительные эмоции. В этот период рекомендуется постепенное восстановление водно-солевого баланса естественным путем и осторожное расширение диеты. Необходимо давать достаточное количество жидкости, диету следует расширять очень постепенно, ребенок должен есть небольшими порциями, не меньше 5–6 раз в день. Разрешаются сухарики (желательно домашнего приготовления), галетное печенье, печеное яблоко, картофельное пюре (на воде, затем можно добавить немного сливочного масла), протёртые каши (кроме пшённой и перловой), нежирные овощные супы, нежирная говядина, отварной картофель, некрепкий чай, не кислые фрукты и ягоды, а также отвары из них.

Диета при САР в приступный период. В рационе должно содержаться достаточное количество жидкости; следует исключить экстрактивные вещества, глютамат натрия и другие химические добавки к пище, все жиры, в том числе растительные, поскольку они содержат большое количество ненасыщенных жирных кислот, "перегружающих" цикл Кребса; должна поддерживаться щелочная реакция мочи. Ограничивают кислые (отвар шиповника, красную смородину, киви) и калийсодержащие продукты (бананы, абрикосы, печеный картофель), поскольку избыток калия в пище приводит к повышенной экскреции его с мочой. При этом диффузия органических солей калия заметно меньше натриевых, что может замедлить выведение кетокислот. Кроме того, исключают из рациона продукты, усиливающие газообразование в кишечнике (бобовые, черный хлеб, капуста, редька) и раздражающие его слизистую (лук, чеснок, хрен и др.)

Мероприятия в межприступный период. Принимая во внимание то, что в межприступном периоде есть вероятность сохранения субклинических изменений в организме ребенка, рекомендованы контрольные диагностические мероприятия (общий анализ крови с формулой, общий анализ мочи, анализ крови на глюкозу, биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, билирубин и его фракции, мочевины, мочевая кислота, АЛТ, АСТ, ГГТ, ЩФ), копрограмма, при кристаллурии – определение суточной экскреции солей с мочой, УЗИ органов брюшной полости, при упорных цефалгиях – электроэнцефалография головного мозга).

Лечебно-профилактические мероприятия должны быть этиологически и патогенетически обоснованными и направлены на профилактику рецидивов ацетонемических кризов, поэтому включают в себя ряд направлений, главным из которых, безусловно, является лечебное питание. Лекарственные препараты, нормализующие уровень мочевой кислоты, назначаются только по строгим показаниям [7]. Именно диетотерапия позволяет мощно воздействовать на обменные процессы: "разгрузить" цикл Кребса, устранить и предупредить кетоацидоз, гармонизировать солевой обмен, что достигается ограничением употребления продуктов, богатых пуринами; усилением выведения мочевой кислоты почками за счет увеличения диуреза; снижением возбудимости вегетативной нервной системы; ощелачиванием мочи; устранением пищевых аллергенов и аллергизирующих веществ.

В диете рекомендуется, прежде всего, уменьшить поступление пуриносодержащих продуктов (способствуют эндогенному образованию мочевой кислоты) и жиров

(негативно влияют на выведение уратов из организма), а также нормализовать содержание в рационе углеводов, оказывающих сенсебилизирующий эффект [4]. Однако, учитывая высокую потребность детского организма в пластическом материале, в диете опасно резко уменьшать долю животного белка. При разработке диеты учитывается наличие заболеваний пищеварительного тракта и других систем, а также выявленный тип кристаллурии.

К пуриносодержащим продуктам относятся: бобовые (горох, бобы, фасоль, чечевица); рыба (шпроты, сардины, килька, треска, судак, щука); субпродукты (почки, печень, мозги, лёгкие); грибы (белые, шампиньоны); мясные и рыбные бульоны, холодец, овощи (щавель, шпинат, редис, спаржа, цветная капуста); мясо молодых животных и птицы (свинина, телятина, говядина, баранина, гусь, курица); колбасы (ливерная); крупы (овсяная, полированный рис); соусы (мясные, рыбные, грибные). При ацетонемическом кризе, когда ребенок уже может самостоятельно есть, рекомендована диета № 5П с учётом типа кристаллурии. Пищу готовят в вареном и паровом виде. Количество приёмов пищи 5 –6 раз в сутки в жидком и полужидком виде (табл.).

Рекомендованные сроки диеты №5п - в среднем 2 недели, после чего рекомендован режим диеты №5 (дробный прием пищи 5 раз в сутки, в тёплом виде, не разрешается жарение, не требуется измельчение пищи) [10]. В зависимости от типа салурии (уратурия, оксалатурия, фосфатурия) корректируется питьевой режим, учитываются особенности нутриентов, благоприятно воздействующих на данный вид салурии, обосновывается фитотерапия и прием минеральных вод (в расчете 3-5 мл/кг массы тела в три приема).

Диета при уратурии: увеличить потребление жидкости до 1–1,5 литров в сутки (в зависимости от возраста, настои из зверобоя, ромашки, липы, бузины); фрукты (груши, айва, яблоки, кизил, чёрная смородина); настой из листьев чёрной смородины, винограда, грушевого дерева, кожуры фруктов; ржаной и пшеничный хлеб без корочки; животные и растительные масла; крупы; сахар; мёд; овощи (картофель, ограниченно белокачанная капуста, огурцы, брюква, грибы, зелёный горошек, петрушка, арбуз, дыня); вегетарианские супы; яйца; отварное мясо и рыба. При этом ограничиваются: щавель, шпинат, ревень, инжир, морковь, помидоры, какао, чай, кофе, шоколад; мясные и рыбные бульоны, холодец; копчёности; острые закуски; большое количество молока, сыра, творога, углеводов и соли.

Диета при фосфатурии: увеличить употребление жидкости (настои из марены красильной, брусники, петрушки, зверобоя, руты, толокнянки, дикой моркови, лопуха, аира), можно использовать тыкву, спаржу, кислые яблоки, красную смородину, бруснику, морковь, крупы, мучные изделия, мясо. Ограничиваются (максимально) соль, кальцийсодержащие продукты (молоко, творог, сыр, какао, яйца, картофель), острые закуски, рыбные и мясные бульоны, холодец, кофе, пряности, хлебный квас, зеленые овощи, щавель, бобовые.

Диета при оксалатурии: увеличить употребление жидкости (щелочные минеральные воды “Боржоми”, “Славяновская”, “Смирновская”, “Поляна”, настои из берёзовых почек, кукурузных рылец, цветков василька, семени льна). Можно

## ОГЛЯДИ

использовать мучные изделия, крупы, варенье, мёд, сахар, сливочное и растительное масло. Назначают картофельно-капустную диету, слабый чай, 2-3 раза в неделю мясо и рыбу в отварном виде. Ограничивают приём продуктов, богатых пуринами (мясо молодых животных и птицы, какао, шоколад, субпродукты, бульоны, бобовые) [12].

Таблица

Перечень продуктов, которые показаны и противопоказаны при синдроме ацетонемической рвоты

Продукты	Исключаются из питания	Рекомендовано употребление
1. Хлеб и мучные изделия	прочие мучные изделия	сухари из пшеничного хлеба (50 г в сутки), хлеб пшеничный вчерашней выпечки (подсушенный)
2. Мясо и птица	жирные сорта (баранина, свинина, гусь, утка, печень, мозги, почки) в жареном и тушеном виде; колбасности, колбасы, консервы	нежирное, нежилистое мясо кролика, курицы, индейки, говядина, в отварном виде, протертые в виде суфле, паровом виде
3. Рыба, консервы, икра	жирные виды, жареная, копченая, консервы, икра	нежирные сорта, в виде суфле, кнелей
4. Яйца	В виде других блюд	омлет белковый паровой из 1-2 яиц в день, желток ½ в день в блюдах
5. Молочные продукты	цельное молоко, сливки, молочнокислые напитки, сметана, сыр жирный и соленый	молоко в блюдах, свежий не кислый творог, паровые пудинги
6. Жиры	смалец, сало	сливочное масло, растительное и рафинированное масло в готовых блюдах в ограниченном количестве
7. Овощи	белокочанная капуста, редька, репа, редис, брюква, шпинаты, щавель, чеснок, лук, баклажаны	картофель, морковь, кабачки, брокколи в виде пюре и паровых пудингов
8. Супы	на мясном и рыбном бульоне, отваре грибов, молочные, щи, борщи, окрошка, свекольник	слизистые из круп (гречневая, рисовая, манная)
9. Фрукты, сладкие блюда	сладости все прочие	протертые компоты, кисели, мусс, желе на ксилите или сорбите)
10. Соусы и пряности	кетчуп, горчица, уксус, пряности	фруктово-ягодные подливки полусладкие
11. Напитки	отвар шиповника, соки, сладкие газированные, алкоголь	некрепкий чай, кисели
12. Бобовые, крупы и макаронные изделия	пшено, ячневая, бобовые, перловая, макаронные изделия ограниченно	гречневая, рисовая, протертые полувязкие

При САР показаны седативные средства из лекарственных растений: успокаивающий чай, отвар корня валерианы, отвар плодов и цветков боярышника, экстракт пассифлоры, а также микстура Павлова. [6]. Длительность применения седативных средств определяется наличием синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости. Кроме того, дети с САР должны постоянно соблюдать определённые правила поведения - достаточное пребывание на свежем воздухе, регулярные, дозированные физические нагрузки (не переутомляться), водные процедуры (плавание, контрастный душ, обливание), продолжительный сон (не менее 8 часов), избегать гиперинсоляции, сократить время просмотра телевизора и работы с компьютером. В связи с ограничением многих продуктов в рационе детей рекомендуется проводить курсы витаминотерапии в зимне-весенний период. Санаторно – курортное лечение показано в условиях питьевого бальнеологического курорта.

### ВЫВОДЫ

- Своевременное включение обоснованной диетотерапии в комплексную коррекцию метаболических нарушений при САР у детей способствует нормализации естественным путём обменных процессов, кетогенеза и гиперурикемии.
- Синдром ацетонемической рвоты у детей, являясь актуальной, но малоизученной нозологией требует углубленного изучения для определения точных причин и механизмов его развития и усовершенствования лечебных и профилактических мероприятий.

### Литература

1. Бережной В.В., Курило Л.В., Корнева В.В., Капичина М.А. Ацетонемический синдром – шаги доктора-практика. Современная педиатрия. 2012, 2 (42): 1-5.
2. Бережной В.В. та ін. Ацетонемічний синдром у дітей: діагностика та лікування (методичні рекомендації). К. 2007.
3. Бережной В.В., Курило Л.В. Метаболічна корекція у дітей з ацетонемічним синдромом. Інформаційний лист № 12-2008 про нововведення в системі охорони здоров'я.
4. Казак С.С., Бекетова Г.В. Діагностика та дієтотерапія ацетонемічного синдрому у дітей. Ліки України. 2005, 1: 83-86.
5. Кривопустов С.П. Применение препарата Стимол при астении в практике современной педиатрии. Новости медицины и фармации. 2006, 1-2.
6. Лутай Т.І., Нечиталюк І.М., Братусь О.П., Кінча С.Д., Денісова С.Є. Аномалії конституції і ацетонемічний синдром у дітей. Практика і досвід. 2006, 2: 31-35.
7. Синдром циклічної блювоти. Протоколи діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей. Наказ МОЗ України № 59від 29.01.2013 [Електронний документ]. Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua>. Назва з екрану.
8. Сапа Ю.С. Синдром циклической рвоты у детей: «terra incognita», или Золушка отечественной педиатрии. Medicus Amicus. 2006, 2: 13-15.
9. Тяжкая А.В., Лутай Т.И. Ацетонемический синдром у детей: особенности метаболизма, реабилитация. Дитячий лікар. 2009, 1 (1): 76-80.



10. Евграфова Н.Б., Квашнина Л.В. Особенности функционального состояния поджелудочной железы у детей с ацетонемическим синдромом в разные возрастные периоды. [www.deti-gastro.org.ua](http://www.deti-gastro.org.ua)

11. Волосовец А.П., Кривопустов С.П., Кожина А.Н., Щербинская Е.Н. Ацетонемический синдром у детей. Здоровье ребёнка. 2009, 6 (21): 17-19.

12. Георьянц М.А., Корсунов В.А., Шилова Е.В. Недиабетические кетоацидозы в детском возрасте: клиника, диагностика и инфузионная терапия (метод. реком.). К. 2006.

13. Багдасарова І.В., Фомина С.П., Желтовська Н.І., Лавренчук О.В. Дисме-таболічні нефропатії у дітей. Современная педиатрия. 2008, 3 (20): 62-67.

14. Сенаторова А.С., Осипенко Е.В. Ацетонемический синдром у детей. Здоровье ребенка. 2007, 5 (7): 115-120.

15. Кривопустов С.П., Щербинская Е.Н., Степанова О.Г. Рвота у детей как междисциплинарная проблема. Дитячий лікар. 2012, 5 (6): 5-9.

16. Квашнина Л.В., Евграфова Н.Б. Нейро-артритическая аномалия конституции, нарушения пуринового обмена и ацетонемический синдром у детей. Доктор. 2003, 3: 79-82.

17. Forbes D., Faibrother S. Cyclic nausea and vomiting in childhood. Aust. Fam. Physician. 2008, 37 (1-2): 67-69.

18. Naan J., Kors E., Ferrari M. (Leiden University Medical Centre): Familial cyclic vomiting syndrome. Cephalalgia. 2002, 22 (7): 552 – 554.

19. Issenman R: Cyclic vomiting syndrome. Digest health in Children, International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders. 2002, 2 (2): 1 – 2.

20. Rist C. The pain is in the brain. Discover. 2000: 57 – 63.

Г.В. Бекетова, Т.М. Гнатенко

### Дієтотерапія при синдромі ацетонемічного блювання у дітей

Національна медична академія післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика

Вступ. Синдром ацетонемічного блювання у дітей, є актуальною, але маловивченою нозологією і потребує поглибленого вивчення для визначення точних причин і механізмів його розвитку і удосконалення лікувальних і профілактичних заходів.

Мета. Огляд і аналіз сучасних публікацій зарубіжної і вітчизняної літератури, для узагальнення і структурування інформації по синдрому ацетонемічного блювання, з обґрунтування дієтотерапії цього стану в залежності від типу кристалурії.

Основна частина. Проведений огляд і аналіз сучасних публікацій, присвячених актуальній проблемі педіатрії – синдрому ацетонемічного блювання у дітей і обґрунтування його дієтотерапії. Авторами приведені структуровані практичні рекомендації по дієтотерапії синдрому ацетонемічного блювання в приступний і міжприступний періоди з урахуванням підтверджених механізмів патогенезу кетоацидозу в залежності від типу кристалурії.

Висновки. Сучасне включення обґрунтованої дієтотерапії в комплексну корекцію метаболічних порушень при САР у дітей сприяє нормалізації природнім шляхом обмінних процесів, кетогенезу і гіперурикемії.

Ключові слова: синдром ацетонемічного блювання, дієтотерапія, діти.

G.V. Beketova, T.M. Gnatenko

## Dietotherapy in case of acetoaemic vomiting syndrome in children

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Introduction. Acetoaemic vomiting syndrome in children, being relevant, but poorly studied nosology requires in-depth study to determine the exact causes and mechanisms of development and improvement of treatment and prevention.

Purpose. Review and analysis of recent publications of foreign and domestic literature to summarize and structure information on acetoaemic vomiting syndrome, with substantiation of dietotherapy in this status, depending on the type of crystalluria.

Results. There was made a review and analysis of current publications that are relevant to the problem of pediatrics, that is acetoaemic vomiting syndrome in children, and substantiation of dietotherapy. The authors give practical advice on dietotherapy in children with acetoaemic vomiting syndrome in times of attacks of a disease and between attacks taking into account confirmed mechanisms of pathogenesis of ketoacidosis, depending on the type of crystalluria.

Conclusions. The timely inclusion of substantiated dietotherapy in the complex correction of metabolic disorders in children with SAV promotes normalizing metabolic processes in natural way.

Key words: acetoaemic vomiting syndrome, dietotherapy, children.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

Е.П. Завадецька, А.Г. Лунева, Е.А. Олейник, Л.И. Погорелая

## ЗНАЧЕНИЕ АТИПИЧНЫХ КЛЕТОК НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ШЕЙКИ МАТКИ (обзор)

Национальная медицинская академия последипломного образования  
имени П. Л. Шупика

Вступление. Клеточная атипия неясного значения, обнаруженная при цитологическом исследовании цервикальных мазков, всегда была проблемой и, вероятно, будет оставаться таковой в будущем.

Цель. Определить место атипии неясной этиологии в диагностике предрака и рака шейки матки.

Результаты. При проведении цитологических исследований цервикальных и влагалищных мазков цитологи могут столкнуться с трудностями, связанными с дифференциальной диагностикой атипических клеток неясной этиологии. Не существует единой тактики ведения таких пациенток. Дискуссии, посвященные этому вопросу, проводятся в разных странах мира. С момента принятия в 1988 году термина ASCUS (клеточная атипия плоского эпителия неопределенной значимости), он остается проблематичным и противоречивым понятием. Наличие клеток неясного значения вызывает затруднение при диагностике, при назначении лечебных процедур, при избрании тактики ведения таких пациенток.