

АЦЕТОНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ДЕТЕЙ — ТАКТИЧЕСКИЕ ШАГИ ДОКТОРА-ПРАКТИКА

В.В. Бережной, В.В. Корнева, В.Г. Козачук, Л.В. Курило, Е.А. Боярская, М.А. Капичина, А.В. Чоботарь

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев
Киевская городская детская клиническая больница №1

Резюме. В статье предложены критерии подхода к ранней диагностике ацетонемического синдрома у детей, которые позволят семейным врачам и педиатрам своевременно диагностировать первичный ацетонемический синдром (синдром циклической рвоты — CVS): детализация семейного анамнеза; детализация анамнеза болезни и жизни у ребенка; адекватная оценка ведущих симптомов во внеприступном периоде. Знание этих клинико-анамнестических показателей позволит своевременно и адекватно начать стартовую терапию ацетонемического синдрома у детей (как первичного, так и вторичного характера) с высокоэффективного регидратационного средства — Регидрон Оптим в комбинации с энтеросорбентом 4 поколения — препаратом Атоксил.

Ключевые слова: ацетонемический синдром, дети, регидратационная терапия, Регидрон Оптим, энтеросорбция, Атоксил.

Введение

Ацетонемический синдром детей (АСД) — одно из самых распространенных заболеваний детского возраста, которое проявляется стереотипными повторными эпизодами рвоты, чередующимися с периодами полного благополучия.

Большинство отечественных педиатров выделяют две разновидности АСД — первичный и вторичный [1,4,6,7].

Первичный АСД встречается у детей с нейро-артритической аномалией конституции (мочекислым диатезом) и характеризуется нарушением пуринового обмена с избыточной продукцией мочевой кислоты и ее предшественников, неустойчивостью углеводного и липидного обмена (со склонностью к кетозу), лабильностью медиаторных функций нервной системы, определяющих особенности ее реакций. Возникает АСД преимущественно у детей в возрасте от 2 до 10 лет и проявляется гиперурикемией и периодическими метаболическими (ацетонемическими) кризами с развитием гиперкетонемии, ацетонурии, ацидоза. Но в последние годы все чаще такие состояния продолжают встречаться и в подростковом возрасте.

Вторичный АСД наиболее часто возникает при: инфекционном токсикозе; сочетанной патологии желудочно-кишечного тракта, сопровождающейся симптомами интоксикации, холестаза; токсическом поражении печени; при нарушении микрофлоры кишечника. Причиной вторичного АСД может быть также: голодание, декомпенсированный сахарный диабет, гиперинсулинизм, инсулиновая гипогликемия, гликогеновая болезнь, тиреотоксикоз, черепно-мозговая травма, опухоль мозга в области турецкого седла, болезнь Иценко—Кушинга, лейкемия, гемолитическая анемия и другие состояния. Клиническая картина ацетонемического синдрома в таких случаях определяется основным заболеванием, на которое наслаивается кетонемия [6].

Литературные данные о распространенности первичного и вторичного АСД разноречивы. Так, А.С. Сенаторова, Е.В. Осипенко (2007) [12] считают, что вторичный АСД встречается у детей в 2 раза чаще, чем первичный. Аналогичные данные приводят Л.В. Квашнина Н.Б. Евграфова (2003) [6]. I. Booth, R. Cunha Ferreira, J. F. Desjeux et al. (1992) [16] в своих исследованиях показали, что первичный АСД в педиатрии встречается

в 2,4 раза чаще, чем вторичный ситуационный ацетонемический синдром.

Особенностями АСД является высокая лабильность метаболических и водно-электролитных изменений, взаимосвязь с фоновыми состояниями и вегетативными синдромами, присущими детям разных возрастных групп.

Метаболической основой развития кетоацидоза является усиленный липолиз, приводящий к поступлению в печень большого количества жирных кислот. Ограниченные возможности утилизации продуктов липолиза приводят к избыточному образованию кетоновых тел — ацетона, ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислот, которые раздражают слизистую оболочку пищевого канала, что обуславливает боль в животе и рвоту.

Кетоновые тела также вызывают развитие метаболического ацидоза, что приводит к: нарушению гемодинамики (периферический вазоспазм) и вытекающая из этого относительная гиповолемия, которая в дальнейшем усиливается рвотой; наркоподобному влиянию на центральную нервную систему. Кетоновые тела провоцируют компенсаторную гипервентиляцию (гиперкапнию), появляется запах ацетона при дыхании, обнаруживаются кетоновые тела в моче. В результате формируется типичная картина ацетонемического синдрома [11].

Развитие и течение АСД усугубляют: нервно-артритический диатез; заболевания печени (нарушение липолиза); патология канальцевой системы почек (нарушение КОС); болезни поджелудочной железы (функциональный дефицит инсулина, нарушения экзокринной функции); изменения в легких (участие в компенсаторной одышке). Возникающая при этих состояниях рвота, перспиративные потери жидкости за счет одышки влекут выраженные нарушения электролитного баланса у детей [5,6].

Следует отметить, что в последнее десятилетие большинство исследователей первичного АСД трактуют это состояние как «синдром циклической рвоты» (CVS). Большинство педиатров и семейных врачей осознают общность в большинстве механизмов этиологии и патогенеза, ведущих клинических симптомов данных состояний. Введение протокола «Синдром циклической рвоты» (приказ МЗ Украины №438 от 26.05.2010 г. «Протоколы диагностики и лечения заболеваний органов пищеварения у детей») нацелит педиатров, семейных врачей на анализ семейного анамнеза, в частности в вопросах вза-

имосвязи с мигренью и другими патогенетически близкими состояниями [11,13]. Однако ряд протокольных подходов в лечении АСД, особенно на амбулаторно-поликлиническом этапе, на протяжении 2010–2011 гг. подвергались критике медицинской общественностью. Новый вариант Протоколов позволит максимально приблизить современные этиопатогенетические подходы в лечении АСД и реальными возможностями лечения этого состояния в Украине.

Многолетний опыт педиатрической службы по купированию АСД, особенно на амбулаторно-поликлиническом этапе, свидетельствует о высокой эффективности оральной регидратации у большинства пациентов при АСД [1,12,15].

Выраженность метаболических и водно-электролитных изменений, лабильность этих процессов мотивирует педиатров к поиску оптимальных методов лечения АСД, доступных как для амбулаторно-поликлинической, так и для госпитальной практики.

К таким методам относится применение в комплексном лечении АСД оральной регидратационной терапии в сочетании с современными энтеросорбентами. Такая тактика позволит быстро купировать основные симптомы АСД — метаболические и водно-электролитные изменения.

Многие годы бесспорным лидером при проведении оральной регидратационной терапии был и есть препарат «Регидрон» (Rehydron), а с 2010 г. в Украине широко используется и его педиатрическая форма — Регидрон Оптим.

Как показали работы ряда авторов, несмотря на непродолжительность нахождения на фармацевтическом рынке Украины, Регидрон Оптим достаточно широко применяется в качестве регидратационного средства в практике педиатров и семейных врачей [1].

Регидрон Оптим (REHYDRON OPTIM) Orion — препарат, в состав которого на 1 л раствора входят: натрия хлорид — 2,60 г (44,444 ммоль/л), натрия цитрат — 2,90 г (29,565 ммоль/л), калия хлорид — 1,5 г (20,134 ммоль/л), глюкоза безводная — 13,5 г (74,92 ммоль/л). Вспомогательные вещества: калия ацесульфам, ароматизатор лимонный. Осмолярность раствора Регидрона Оптим — 245 мосм/л. Состав раствора Регидрон Оптим полностью соответствует международным стандартам, в частности рекомендациям Европейского Общества детской гастроэнтерологии и питания (ESPGAN).

Удобна и форма выпуска — 1 пакетик на 500 мл готового раствора. В упаковке 6 пакетиков, из которых можно приготовить 3 л регидратационного раствора. Это количество раствора в большинстве случаев является оптимальной курсовой дозой для детей раннего возраста. Следует отметить, что ароматизатор лимонный является безаллергенным компонентом раствора. Оптимален и возраст начала приема этого препарата — с рождения. При тошноте и рвоте Регидрон Оптим целесообразно принимать в охлажденном виде в небольших повторяющихся дозах. Рекомендованная суточная доза на 10 кг веса — не менее 0,5 л раствора Регидрон Оптим, что равно 1 пакету (информация взята из Компендиума it-apfarm.ru 2009–2010). При необходимости эта доза повышается в полтора-два раза.

Следует отметить, что регидратационная терапия при АСД, согласно рекомендации многих исследователей, назначается индивидуально в зависимости от возраста, массы тела и степени обезвоживания организма. В первые 6 часов лечения объем оральных растворов солей (ОРС) составляет 20–30 мл/кг массы тела. Общий объем жидко-

сти за первые 6 часов регидратационной терапии составляет в большинстве случаев 30–40 мл/кг, а в случае необходимости — до 60 мл/кг [11,12].

Суточный объем жидкости в первые 1–3 дня лечения составляет от 60 мл/кг до 100 мл/кг массы тела ребенка. Из этого количества ОРС должен быть не менее 70%. Помимо этого возможно употребление и других жидкостей (отвары сухофруктов, кипяченая вода, дегазированная щелочная минеральная вода) [4,7]. Растворы при необходимости следует принимать в небольшом количестве (чайная или столовая ложка в зависимости от возраста) каждые 5–15 минут, затем можно постепенно повышать разовую дозу.

Кроме оральной регидратационной терапии, которую целесообразно начинать еще до развития рвоты, в частности при развитии у ребенка вялости, снижения аппетита, очень важно в этот же период подключить энтеросорбенты [7,14].

Основная цель назначения энтеросорбентов, как в продромальном периоде АСД, так и в периоде приступа, — это проведение детоксикации, улучшение эвакуационной функции желудка.

К таким энтеросорбентам относится Атоксил — препарат нового, 4-го, поколения сорбентов (Кремния диоксид «Орисил®», производства ТОВ «Орисил», который прошел тест на соответствие стандартам FDA и фармакопей USA по монографическим тестам USP29 — NF24) [2,3,8].

Главной особенностью препарата Атоксил (кремневого сверхвысокодисперстного непористого сорбента) является его белковосорбционная способность, благодаря которой происходит связывание, инактивация и выведение из организма экзо- и эндотоксинов, аллергенов, антигенов, продуктов деградации некротических тканей и других вредных веществ белкового происхождения. Эти особенности препарата Атоксил обеспечивают мощный детоксикационный эффект.

В сравнении с другими сорбентами (угольными, органическими полимерами) Атоксил обладает наивысшей площадью активной поверхности сорбции, около 400 м²/г. Благодаря этим свойствам Атоксил обеспечивает быстрое снижение эндогенной интоксикации уже с первого приема препарата. За счет непористости пик активности препарата отмечается уже через 4 минуты после его приема [2,9,10].

В случаях вторичного АСД, возникшего на фоне вирусной диареи или ОКИ, терапевтический эффект препарата Атоксил обусловлен также его способностью связывать микроорганизмы и вирусы с активностью до 10¹⁰ микробных тел на 1 г. Благодаря этому происходит адсорбция микробов и вирусов, бактериостатическое и, опосредованно, бактерицидное действие, торможение инвазии патогенной микрофлоры через слизистую желудочно-кишечного тракта, что предупреждает развитие эндотоксикоза, быстро устраняет основную симптоматику заболевания [3,9,10].

Препарат Атоксил имеет высокий профиль безопасности, поэтому рекомендован детям с 1 года жизни. В отличие от угольных сорбентов, не травмирует слизистую желудка, полностью выводится из организма. Ему присуща также гипоаллергенность. По сравнению с существующими сорбентами Атоксил обладает значительно лучшими органолептическими свойствами. Препарат легко принимается детьми и взрослыми [3,8].

Рекомендуемые дозы Атоксила у детей: 1–2 года — разовая доза — 1 г препарата, средняя суточная доза — 2 г; 2–4 года разовая доза — 1 г, средняя суточная доза — 3 г; 4–7 лет — разовая доза — 2 г, средняя суточная доза — 4 г;

Таблица 1

Возрастной состав обследованных больных

Группа обследованных	Возраст детей (в годах)		
	1–3 года	4–9 лет	10–14 лет
1 группа (n=65)	15	30	12
2 группа (n=37)	10	25	10
Всего (n=102)	25	55	22

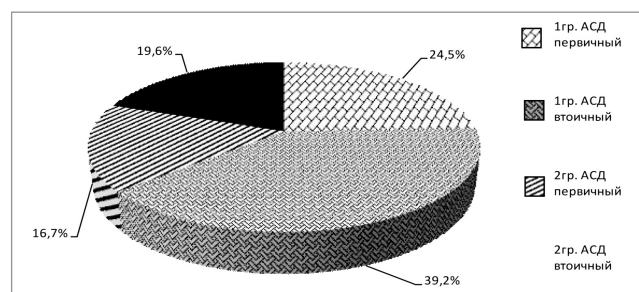


Рис.1. Варианты ацетонемического синдрома у обследуемых детей

7–12 лет — разовая доза — 2 г, средняя суточная доза — 5–6 г; дети старше 12 лет — разовая доза — 4 г, средняя суточная доза — до 8 г.

Все вышеприведенное мотивировало нас к внедрению и изучению эффективности препаратов Регидрон Оптима и Атоксил при лечении АСД. Работа проведена на базе Киевской городской детской клинической больницы № 1 (главный врач — Ю.А. Кожара), которая является клинической базой кафедры педиатрии №2 НМАПО им. П.Л. Шупика (заведующий кафедры — профессор В.В. Бережной). Исследование проводилось в 2011–2012 гг.

Материал и методы исследования

В отделении гастроэнтерологии, а также у пациентов консультативной поликлиники препараты Атоксил и Регидрон Оптима использовались в комплексной терапии 65 детей с ацетонемическим синдромом (группа 1). У 37 пациентов при АСД в терапии использовалось щелочное питье или другие оральные растворы, энтеросорбент Атоксил не назначался (группа 2). Диагностика ацетоне-

мии проводилась с помощью полосок СІТОЛАВ К (кетон-ны) от компании «Фармаско».

Возраст пациентов во всех группах был от 1 года до 14 лет (табл. 1). Деление по полу и возрасту в обеих группах было относительно эквивалентным.

Вторичный АСД был зарегистрирован у 60 детей 1 и 2 групп с нечастыми (отсутствие цикличности) или одноразовыми эпизодами ацетонемической рвоты. Этот синдром возникал на фоне: ОРВИ с гипертермическим синдромом, при дебюте вирусной диареи; функциональной диспепсии, ДЖВП, при проведении дегельминтизации, при пищевых аллергических реакциях. В таких случаях АСД определялся основным заболеванием, на которое наслаивалась кетонемия.

В группу первичного АСД вошли 42 пациентов с проявлениями мочесолевого (мочекислого) диатеза. У этих детей в 80% случаях были изменения при исследовании транспорта солей, подтверждающие поставленный диагноз.

Результаты исследования и их обсуждение

У детей при первичном ацетонемическом синдроме отмечалась цикличность рвоты с удовлетворительными межприступными периодами. У 34 пациентов 1 и 2 групп с первичным АСД (80%), преобладали: приступообразные мигреноподобные головные боли, причем возраст у этих пациентов был старше 9 лет. У этих же детей были эпизоды пароксизмальной вегетативной недостаточности. Подробный анамнестический спектр жалоб и особенности симптомов внеприступного периода у пациентов при первичном АСД (CVS) представлены на рисунке 2.

Учитывая вышеприведенные данные у всех обследованных, вошедших в группу первичного АСД, согласно Римским критериям III, более правомочным должен был быть диагноз «Синдром циклической рвоты» (CVS).

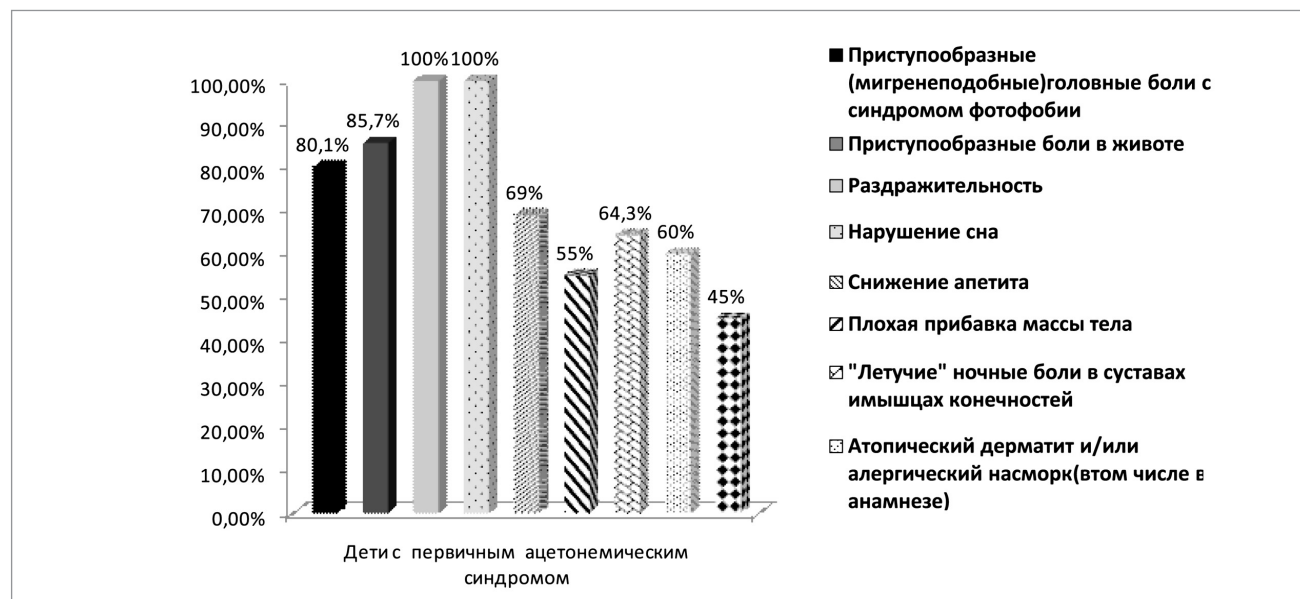


Рис.2. Клинические симптомы внеприступного периода у пациентов при первичном АСД (CVS).

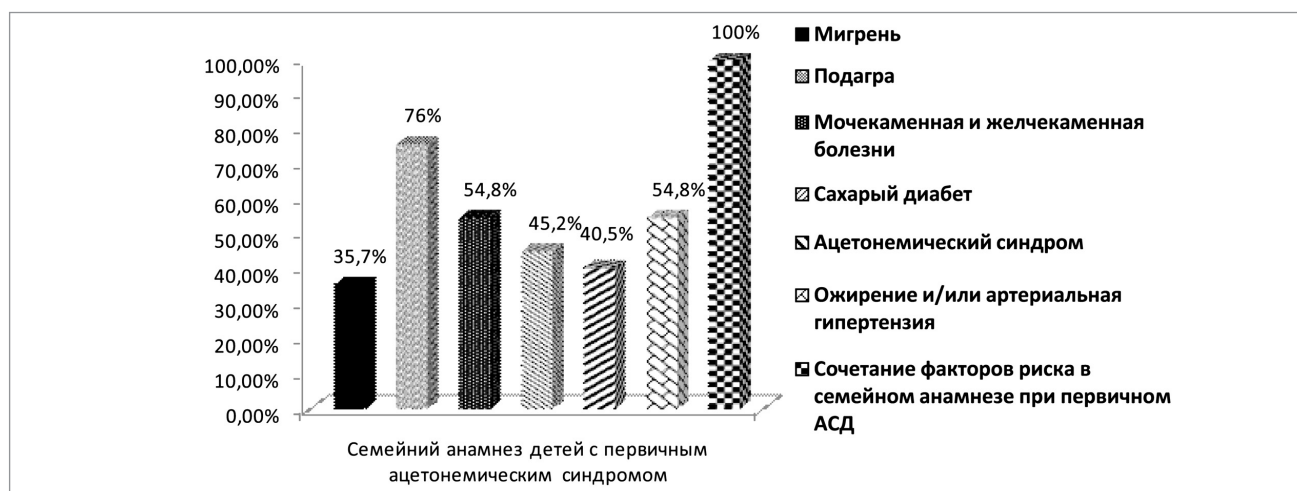


Рис. 3. Особенности семейного анамнеза детей с первичным ацетонемическим синдромом (% встречаемости у членов семьи)

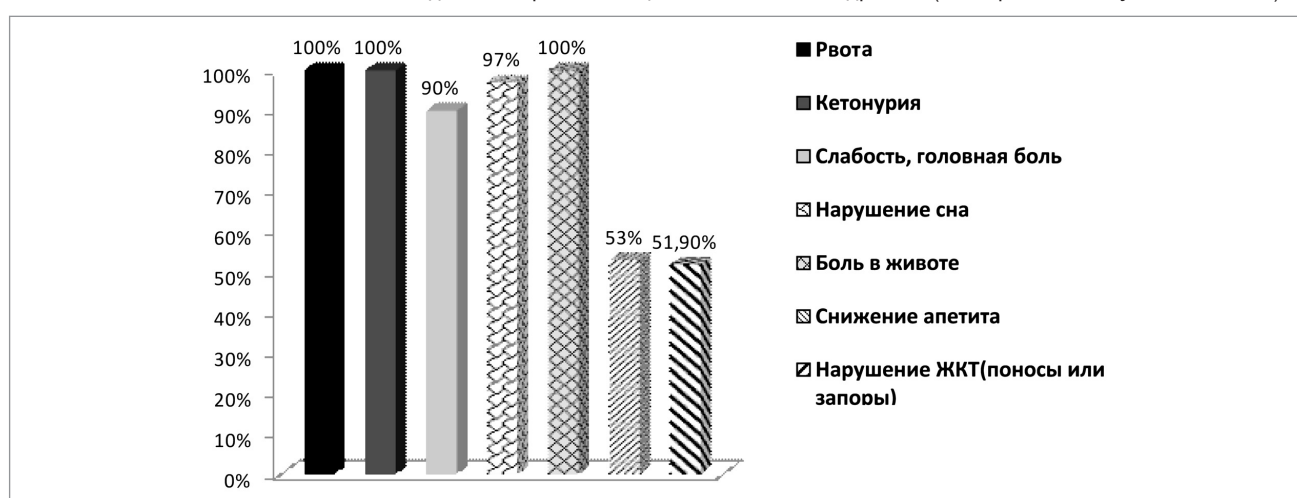


Рис. 4. Жалобы при АСД на момент начала заболевания

Таблица 2

Биохимические показатели у обследованных детей в начале возникновения ацетонемического синдрома

Показатель (М±m)	1 группа	2 группа
АЛТ (ммоль/л\ч)	0,50±0,022	0,52±0,021
АСТ(ммоль/л\ч)	0,45±0,018	0,44±0,019
Билирубин общий (мкмоль/л)	13,9±0,47	14,1±0,41
Альфа Амилаза	54,± 0,61	52,4±0,49
Глюкоза (ммоль/л)	3,6±0,069	3,8±0,072
Натрий (ммоль/л)	126±0,52	127±0,44
Калий (ммоль/л)	3,57±0,085	3,60±0,091
Кальций ионизированный (ммоль/л)	0,96±0,020	0,95±0,020
Гематокрит (об. %)	43,7±0,22	44,1±0,20

Учитывая, что такие изменения носят семейный характер, нами был детально проанализирован семейный анамнез в группе первичного АСД (всего 42 пациента). Особенности семейного анамнеза детей с первичным ацетонемическим синдромом представлены на рисунке 3.

Как видно из данных рисунка 3, факторы риска развития АСД были у всех детей с первичным АСД, что является одним из ведущих критериев ранней диагностики синдрома циклической рвоты (CVS) [11,12,13].

Данные, представленные на рисунках 2 и 3, должны быть тщательно проанализированы семейными врачами и педиатрами с целью ранней диагностики первичного АСД, также следует обратить внимание на группы семейного риска («факторы риска») по развитию АСД с соответствующими режимными, диетическими, при необходимости, и медикаментозными рекомендациями.

Жалобы у всех обследованных детей на момент поступления представлены на рисунке 4.

Следует отметить, что параклинические показатели при поступлении в стационар или начале амбулаторного лечения в 1 и 2 группах были близки и статистически достоверно не отличались.

Результаты исследования биохимических показателей у детей всех групп в начале ацетонемического синдрома представлены в таблице 2.

Как видно из таблицы 2, в начале заболевания у детей всех групп отмечено снижения уровня натрия, калия, кальция плазмы крови, отмечено повышение уровня гематокрита. Это свидетельствует об электролитных потерях, об изменениях ОЦК. Такие состояния являются основанием как для проведения регидратационной терапии, так и назначения препаратов детоксикационной направленности.

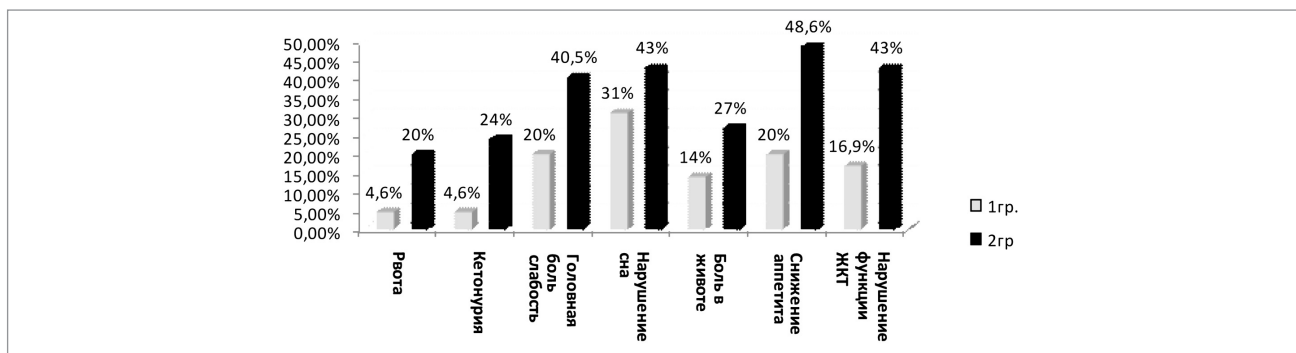


Рис. 5. Динамика основных клинических симптомов в процессе лечения (к 5 дню терапии)

Таблица 3

Динамика показателей электролитов крови у детей с ацетонемическим синдромом (5 день лечения)

Показатель (М±m)	1 группа	2 группа
Натрий (ммоль/л)	139±0,42*	134±0,78*
Калий (ммоль/л)	4,57±0,062*	4,09±0,061*
Кальций ионизированный(ммоль/л)	1,09±0,030	0,99±0,020

Примечание: * – различия между группами статистически достоверны (p<0,05).

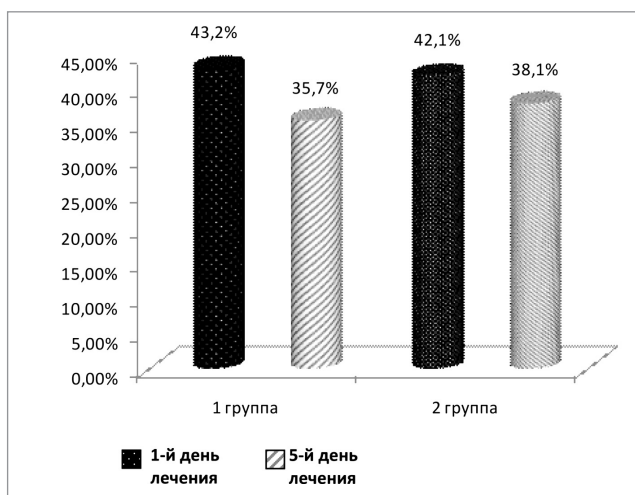


Рис. 6. Динамика показателей гемокрита у обследованных детей в процессе лечения (1 и 5 дни лечения)

Регидратационная терапия детям 1 группы была проведена раствором Регидрон Оптим, во 2 группе – другими регидратационными средствами. Детям 1 группы также сразу был назначен энтеросорбент 4 поколения Атоксил.

Длительность регидратационной терапии в комбинации с использованием энтеросорбента Атоксил в 1 группе составляла до 3-х дней у 70,8% (46 детей). К 5 дню все дети этой группы не нуждались в регидратационной терапии.

Во 2 группе регидратационная терапия на протяжении 3-х дней была проведена у 56,7% (21 детей), а к 5 дню лечения эффект был достигнут у 75,7% (28 детей) обследуемых.

Большинству детей (80% обследуемых) в первые трое суток лечения 1–2 раза в день делалась очистительная клизма с 1% раствором пищевой соды. При необходимости симптоматически вводились противорвотные, спазмолитические препараты. В первые дни лечения дети получали индивидуальное дробное кормление (перетертые супы, теплое сладкое питье, сухарики). В дальнейшем диетотерапия также соответствовала протокольным рекомендациям.

Все пациенты 1 группы хорошо переносили комбинированную терапию препаратами Регидрон Оптим и Атоксил. Об эффективности указанной терапии говорит отсут-

ствие необходимости назначения в этой группе пациентов инфузионной терапии.

Во 2 группе показатель инфузионных вмешательств составил 32,4% (12 случаев), причем это лечение проводилось как при первичном, так и при вторичном АСД.

Динамика основных клинических симптомов в процессе лечения (в частности к 5 дню терапии) представлена на рисунке 5.

Как видно из данных рисунка 5, позитивная динамика в 1 группе существенно опережала аналогичные показатели пациентов группы 2 (во всех случаях p<0,05).

Динамика обследования пациентов в процессе лечения представлена в таблице 3 и на рисунке 6.

Как видно из данных таблицы 3 и рисунка 6, показатели электролитного обмена, гемокрита в процессе лечения у всех обследованных имели тенденцию к нормализации. Однако к 5 дню терапии эта позитивная динамика более четко прослеживается у пациентов 1 группы по сравнению со 2 группой.

Учитывая положительную динамику заболевания, 100% детей 1 группы были выписаны к 6 дню пребывания в стационаре. Средняя длительность пребывания в стационаре у детей, вошедших во 2 группу, составила 7,9 койко-дня.

Выводы

Таким образом, для медицинских работников и родителей очень важно определить характер АСД (первичный или вторичный), что позволит дифференцированно подойти к лечению и профилактике этих состояний. Для определения вида ацетонемического синдрома у детей весьма важен правильный сбор семейного анамнеза и детализация клинических особенностей межприступного периода.

Семейные врачи и педиатры должны обращать особое внимание на наличие в семье так называемых «факторов риска»: мигрени, мочекаменной или желчнокаменной болезни, подагры, сахарного диабета, ацетонемического синдрома в детстве у членов семьи, ожирения и/или артериальной гипертензии. Ибо полное или даже частичное сочетание этих «факторов риска» в семейном анамнезе у пациентов с АСД является одним из критериев ранней диагностики первичного ацетонемического синдрома (синдрома циклической рвоты – CVS).

Для своевременной диагностики первичного АСД очень важно обратить внимание на ведущие проявления

внеприступного периода и анамнестические данные у ребенка: приступообразные (мигреноподобные) головные боли; приступообразные боли в животе; раздражительность, нарушение сна; снижение аппетита, плохая прибавка массы тела; «летучие» ночные боли в суставах и мышцах конечностей; склонность к атопическому дерматиту и/или аллергическому насморку, энурезу и/или логоневрозу (в том числе в анамнезе).

По нашим данным, наличие тех или иных указанных проявлений внеприступного периода и особенностей анамнеза, в том числе семейного, отмечено у всех пациентов с первичным ацетонемическим синдромом. Причем более чем у 80% детей зарегистрировано сочетание «факторов риска» по трем и более позициям, а у одной трети пациентов выявлена их 100% комбинация.

В лечении ацетонемического синдрома детей (как в продромальном, так и в приступном периоде) высокая эффективность достигается при раннем назначении регидратационной терапии с использованием препарата Регидрон Оптим в комбинации с энтеросорбентом 4 поколения — препаратом Атоксил.

Предложенный подход к проблеме ацетонемического синдрома у детей, который позволит семейным врачам и педиатрам своевременно заподозрить или диагностировать первичный ацетонемический синдром у детей (синдром циклической рвоты — CVS) включает:

- детализацию семейного анамнеза;
- детализацию анамнеза болезни и жизни у ребенка (по указанным критериям);
- адекватную оценку ведущих симптомов во внеприступном периоде.

Знание этих клинико-анамнестических показателей позволит своевременно и адекватно начать стартовую терапию ацетонемического синдрома у детей (как первичного, так и вторичного) с высокоэффективного регидратационного средства (Регидрон Оптим) в комбинации с энтеросорбентом 4 поколения (Атоксил).

Совокупность таких подходов даст возможность семейным врачам и педиатрам оптимизировать терапию такого распространенного состояния, как ацетонемический синдром у детей, и улучшить качество жизни у этих пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ацетонемический синдром у детей — возможности оптимизации терапии / В. В. Корнева, В. В. Козачук, Л. Г. Курило [та ін.] // Сучасна гастроентерологія. — 2011. — № 2. — С. 45—48.
2. Бондарев Е. В. Применение энтеросорбентов в медицинской практике [Электронный ресурс] / Е. В. Бондарев, С. Ю. Штрыголь, С. Б. Дырявый. — Х.: Национальный фармацевтический университет. — Режим доступа: <http://www.provisor.com.ua>. — Название с экрана.
3. Ефективність ентеросорбційної терапії в комплексному лікуванні аскаридозу у дітей: інформ. лист. / В. В. Бережний, Т. В. Марушко, В. В. Корнева [та ін.]. — К., 2011. — 4 с.
4. Зубаренко А. В. Дисметаболические нефропатии в педиатрической практике. Сообщение 1. / А. В. Зубаренко, Т. В. Стоева // Здоровье ребенка. — 2009. — № 4 (19). — С. 22—25.
5. Казак С. С. Діагностика та дієтотерапія ацетонемічного синдрому у дітей / С. С. Казак, Г. В. Бекетова // Ліки України. — 2005. — № 1. — С. 83—86.
6. Квашина Л. В. Нейро-артритическая аномалия конституции, нарушения пуринового обмена и ацетонемический синдром у детей / Л. В. Квашина, Н. Б. Евграфова // Доктор. — 2003. — № 3. — С. 79—82.
7. Курило Л. В. Ацетонемический синдром: болезнь или образ жизни? / Л. В. Курило // Здоровье Украины. — 2008. — № 10. — С. 34—35.
8. Надрага О. Б. Ефективність застосування сорбенту «Атоксил» у комплексному лікуванні ротавірусних гастроентеритів у дітей раннього віку / О. Б. Надрага, Г. О. Литвин, Н. М. Поцілуйко // Совр. педиатрия. — 2011. — № 2. — С. 138—141.
9. Оценка эффективности энтеросорбента Атоксил в комплексном лечении аскаридоза у детей / В. В. Корнева, Л. В. Курило, В. Г. Козачук [и др.] // Совр. педиатрия. — 2011. — № 3. — С. 62—65.
10. Палий И. Г. Современный взгляд на проблему энтеросорбции: выбор оптимального препарата / И. Г. Палий, И. А. Резниченко // Нов. медицины и фармации. — 2007. — № 11 (217). — С. 15—17.
11. Сапа Ю. С. Синдром циклической ацетонемической рвоты / Ю. С. Сапа [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.rekicen.ru/php/content.php?group=1&id=422>. — Название с экрана.
12. Сенаторова А. С. Ацетонемический синдром у детей / А. С. Сенаторова, Е. В. Осипенко // Здоровье ребенка. — 2007. — № 5 (8). — С. 42—46.
13. Синдром циклічної блювоти. Протоколи діагностики та лікування захворювань органів травлення у дітей: наказ МОЗ України № 438 від 26.05.2010 [Електронний документ]. — Режим доступу: <http://www.moz.gov.ua>. — Назва з екрану.
14. Apical effect of diosmectite on damage to the intestinal barrier induced by basal tumor necrosis factor / L. Mahraoui, M. Heyman, O. Plaque [et al.] // Gut. — 1997. — Vol. 40. — P. 339—343.
15. Kim S. Y. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration due to diarrhea in children: systematic review / S. Y. Kim, P. Garner // BMJ. — 2001. — Vol. 323. — P. 81—85.
16. Recommendations for composition of oral rehydration solution from the children of Europe. Report of an ESPGAN working group / I. Booth, R. Cunha Ferreira, J. F. Desjeux [et al.] // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 1992. — Vol. 14. — P. 113—115.

АЦЕТОНЕМІЧНИЙ СИНДРОМ ДІТЕЙ — ТАКТИЧНІ КРОКИ ЛІКАРЯ-ПРАКТИКА

В.В. Бережний, В.В. Корнева, В.Г. Козачук,

Л.В. Курило, К.А. Боярьська, М.А. Капичина, А.В. Чоботарь

Резюме. У статті наведені критерії ранньої діагностики ацетонемічного синдрому у дітей, які дозволять сімейним лікарям та педіатрам своєчасно діагностувати первинний ацетонемічний синдром (синдром циклічної блювоти — CVS): деталізація сімейного анамнезу, анамнезу хвороби та життя дитини; адекватна оцінка ведучих симптомів у позанападному періоді. Знання цих клініко-анамнестичних показників дозволить своєчасно та адекватно почати стартову терапію ацетонемічного синдрому дітей (як первинного, так і вторинного) з високоєфективного регідраційного препарату — Регідрон Оптим у комбінації з ентеросорбентом 4 покоління — препаратом Атоксил.

Ключові слова: ацетонемічний синдром, діти, регідраційна терапія, Регідрон Оптим, ентеросорбція, Атоксил.