Читайте нас на сайте: http://med-expert.com.ua

УДК616.152.112:616.33-008.3-07-08

О.Г. Шадрін

Синдром ацетонемічної блювоти у дітей, терапевтичні підходи до лікування

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

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2014.6(62):108-111

Резюме. *Показано механізми виникнення, методи діагностики і лікування ацетонемічного синдрому у дітей.*
Ключові слова: *діти, ацетонемічний синдром, діагностика, лікування.*

Ацетонемічний синдром розвивається при збільшенні вмісту в крові дитини ацетону та ацетооцтової кислоти, саме під дією цих речовин розвивається ацетонемічний криз. Про наявність у дитини ацетонемічного синдрому можна говорити при регулярних повтореннях подібних кризів. Причиною розвитку ацетонемічного синдрому (АС) у дітей найчастіше є вірусні інфекції, незвична їжа, переїдання та психоемоційні навантаження, що призводять до стресу. Сьогодні ацетонемічну блювоту частіше розглядають як поліетіологічне захворювання, в основі якого лежать порушення гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи та вегетативної регуляції. Виявлено гормональні та метаболічні порушення, гіперінсулінізм, що призводить до гіпоглікемії. Вважають, що зниження рівня глюкози в крові у дітей з АС непрямо свідчить про печінкову дисфункцію. При нестійкому вуглеводному обміні, порушеннях функцій печінки відбувається неповне окислення жирних кислот, що призводить до кетозу. У тяжких випадках розвивається ацетонемічна кома, яка супроводжується метаболічним ацидозом, гіперкетозом.

Існує два основні різновиди цього захворювання — первинний та вторинний ацетонемічний синдром.

Первинний ацетонемічний синдром виникає у дітей із нейро-артритичною аномалією конституції у вигляді порушення білкового обміну із надмірним виробленням сечової кислоти, нестабільністю вуглеводного та ліпідного обміну та медіаторних функцій нервової системи, що визначають особливості її реакцій. Як правило, первинна форма цього захворювання діагностується у дітей першого року життя та супроводжує їх аж до перехідного віку та періоду статевого дозрівання. У більшості випадків після досягнення дитиною 12-річного віку захворювання повністю зникає.

Цілий ряд захворювань у дітей супроводжується гіперкетонемією, яку слід розглядати як вторинний ацетонемічний синдром. До них належать: некомпенсований цукровий діабет, інсулінова гіпоглікемія, ренальна глюкозурія, глікогенова хвороба, тиреотоксикоз, інфекційний токсикоз, токсичні ураження печінки, гіперінсулінізм, черепно-мозкові травми, пухлини мозку в ділянці турецького сідла, хвороба Іценко—Кушинга, лейкемія, гемолітична анемія, голодування тощо. Найчастіше вторинний АС виникає при різному поєднанні патологій шлунково-кишкового тракту, що супроводжуються симптомами отруєння, холестазу та токсичного ураження печінки, а також порушеннями мікрофлори кишечника. Клінічна картина ацетонемічного синдрому у таких випадках визначається основним захворюванням, на яке нашаровується кетонемія.

Спільність клінічних проявів і патогенетичних механізмів при АС та ендокринній патології обґрунтовує необхідність проведення диференційної діагностики, насамперед із цукровим діабетом. За клінічними проявами та етіопатогенезом АС багато в чому тотожний до синдрому циклічної блювоти, описаному в англомовній літературі (у перспективі можлива конвергенція цих нозологічних одиниць, що може бути новим кроком у вивченні даної проблеми). Синдром циклічної блювоти — захворювання переважно дитячого віку, яке проявляється стереотипними повторними епізодами блювоти, що змінюються періодами повного благополуччя. Не викликає сумнівів генетична близькість синдрому циклічної блювоти та мігрені, що підтверджується схожими електрофізіологічними змінами. Перспективними є уявлення про синдром циклічної блювоти як про «мітохондріальну хворобу», пов'язану з мутацією ДНК мітохондрій. Виявлено схожість гормональних змін при синдромі циклічної блювоти та менструальних головних болях, що підтверджується ефективністю застосування естрогенів для профілактики нападів блювоти.

До основних симптомів ацетонемічного кризу належить повторювана або невпинна блювота протягом кількох днів. При спробі нагодувати або напоїти дитину блювота посилюється. Також притаманними є блідість шкіри із характерним «рум'янцем», м'язова млявість та малорухливість, спричинені зневодненням організму та інтоксикацією. Збуджений стан у початковій фазі кризу змінюється млявістю, слабкістю та сонливістю у завершальній фазі. Також симптоми включають: порушення ритму серця (аритмія, тахікардія, послаблення серцевих тонів та ін.); сильні болі у животі, нудоту та затримку стулу; помітне збільшення розміру печінки на 1–2 см, що нормалізується зазвичай на 5–7 день після завершення кризу; підвищена температура; у сечі, видихуваному повітрі та блювотних масах відзначається наявність ацетону.

Основний симптом захворювання — блювота — складний нервово-рефлекторний акт, пов'язаний зі збудженням блювотного центру або подразненням рецепторів блукаючого нерва. Він може спостерігатися при різних захворюваннях стравоходу, шлунка та інших органів травлення, при деяких захворюваннях центральної нервової системи, інфекційних захворюваннях. Тобто блювота є частим, але малоспецифічним, симптомом різних станів. Часто блювоті передує нудота — неприємне відчуття у надчеревній ділянці, що супроводжується вегето-судинними реакціями, зокрема збліднення, слабкістю, запамороченням. Блювота при АС за механізмом розвитку є центральною, внаслідок подразнення блю-

Домрид®

домперидон
суспензія оральна 100 мл

Препарат вибору при блюванні у дітей з перших днів життя

Нормалізує моторику шлунка

Інформація про лікарський засіб для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників.
Домрид® Р.П. МОЗ України № UA/8976/02/01 від 21.07.2012 р. № 596. **Склад:** діюча речовина: domperidone; 1 мл суспензії містить домперидону 1 мг. **Лікарська форма.** Суспензія оральна. **Фармакотерапевтична група.** Стимулятори перистальтики (пропульсанти). Код АТС A03F A03. **Показання.** Ослаблення симптомів нудоти та блювання. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до компонентів препарату. Не слід застосовувати препарат, якщо стимуляція рухової функції шлунка може бути небезпечною, наприклад, при шлунково-кишковій кровотечі, механічній непрохідності або перфорації. **Побічні реакції.** З боку імунної системи: дуже рідко – анафілактичні реакції, включаючи анафілактичний шок, ангіоневротичний набряк, набряк обличчя, рук, гомілок або ступень, кропив'янка, алергічні реакції. З боку ендокринної системи: рідко – підвищення рівня пролактину у плазмі крові. Психічні розлади: рідко – нервозність; дуже рідко – ажитація. З боку нервової системи: часто – сухість у роті, головний біль; нечасто – безсоння, запаморочення, спрага, млявість, роздратованість, підвищена збудливість; рідко – екстрапірамідні розлади; дуже рідко – сонливість, судоми. З боку серцево-судинної системи: рідко – набряк, відчуття серцебиття, порушення частоти та ритму серцевих скорочень, подовження інтервалу QT, шлуночкові аритмії. З боку травного тракту: рідко – гастроінтестинальні розлади, включаючи абдомінальний біль, діарею, регургітацію, зміну апетиту, нудоту, печію, запор; дуже рідко – короткочасні кишкові спазми. З боку шкіри: рідко – свербіж, висипання. З боку репродуктивної системи та молочних залоз: рідко – галактореа, гінекомастія, аменорея. З боку сечовидільної системи: рідко – часте сечовипускання, дизурія. З боку опорно-рухової системи: рідко – біль у ногах, астенія. Інші: рідко – кон'юнктивіт, стоматит.
Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату.

Виробник:
«Кусум Фарм»
Україна, м. Суми
0 (44) 495 82 88
www.kusumpharm.com
Kusum

Читайте нас на сайте: http://med-expert.com.ua

вотного центру екзогенними або ендогенними токсинами, при цьому захворюванні стан дитини після блювоти не покращується.

При проведенні рутинного лабораторного обстеження діагностуються явища відносного лейкоцитозу із зсувом формули вліво, збільшення швидкості осідання еритроцитів, гіперхолестеринемія, гіпокаліємія, підвищення гематокриту.

У клінічній практиці для виявлення кетонових тіл використовують переважно якісні та напівкількісні проби. Відповідно до цих методик наявність ацетоацетату у клінічному аналізі сечі може вимірюватися від одного плюсу («+») до чотирьох плюсів («++++»). Визначення кетонових тіл у сечі — непрямий показник кетонемії, оскільки виразність ацетонурії у «+++» відповідає підвищенню рівня кетонових тіл у крові у 400 разів, а «++++» — у 600 разів. Крім того, отриманий результат відображає рівень кетонів в організмі за 2–4 години до проведення дослідження, тобто на момент надходження результатів з лабораторії справжня вираженість кетозу може перевищувати встановлені значення. Метод визначення ацетоацетату у сечі має ще один недолік: результат дослідження залежить від кількості рідини, прийнятої дитиною (прийом більшої кількості рідини дає псевдонегативний результат, малої кількості — псевдопозитивний). Для визначення рівня кетонових тіл у сечі в амбулаторних умовах існують спеціальні діагностичні тести, проведення яких не вимагає попередньої підготовки та спеціальних медичних знань, — поява фіолетового забарвлення тест-смужки свідчить про наявність ацетонемії. Більш точним методом визначення кетонових тіл є аналіз на вміст β-кетонів у крові (у нормі — менше 0,5 ммоль/л, підвищений рівень — 0,5–1,0 ммоль/л, кетоацидоз діагностують при концентрації β-кетонів вище 3 ммоль/л).

Максимально ефективна корекція вторинного ацетонемічного синдрому можлива лише при проведенні комбінованої терапії, спрямованої на нівелювання проявів основного захворювання, що призвело до гіперпродукції кетонових тіл, та симптоматичного лікування кетозу. Проте проведення етіологічної терапії у більшості випадків відкладається через проведення лабораторно-інструментального обстеження хворого, тому невідкладна терапія ацетонемічного синдрому розпочинається із симптоматичного лікування (немедикаментозного та медикаментозного). Необхідною умовою лікування АС є корекція раціону харчування. Діти повинні вживати значну кількість рідини із превалюванням лужних напоїв (негазована слабомінеральна лужна вода, лимонні напої, зелений чай, неконцентрований компот із сухофруктів). Виключають з раціону концентровані м'ясні, кісткові, рибні та грибні бульйони, м'ясо молодих тварин та птиць, жирні сорти м'яса, субпродукти, сметану та ряжанку, помідори, баклажани, цвітну капусту у вареному вигляді, бобові, шоколад, апельсини, напої, що містять кофеїн, холодні та газовані напої, а також модифіковані продукти (сублімовані та трансгенні). У раціоні хворого з кетозом повинні переважати гречана, геркулесова, манна каші, зварені на воді, овочевий (круп'яний) суп, картопляне пюре, печені яблука, галетне печиво, молоко та молочні продукти.

Для купірування ацетонемічного кризу необхідно промити кишечник дитини 1–2% розчином гідрокарбонату натрію та поїти її чаєм з лимоном, негазованою лужною мінеральною водою, 1–2% розчином гідрокарбонату натрію, комбінованими розчинами для оральної регідратації. При неважкому зневодненні приблизний об'єм розчинів для оральної регідратації (мл), який необхідно дати дитині в перші чотири години, можна розрахувати за формулою: маса тіла дитини, помножена на 40. Добовий об'єм розчинів для оральної регідратації (мл) повинен складати (залежно від віку дитини) 100–130 мл /кг маси тіла. Доля розчинів для оральної регідратації у добовому об'ємі повинна складати від 50% до 70%. При більш значному, помірному зневодненні приблизний об'єм розчинів для оральної регідратації (мл), який необхідно дати дитині в перші чотири години, можна розрахувати за формулою: маса тіла дитини, помножена на 75. Добовий об'єм розчинів для регідратаційної терапії у таких випадках повинен становити (залежно від віку дитини) 150–200 мл/кг маси тіла. За необхідності у таких випадках можлива комбінація оральної та інфузійної терапії.

З метою швидкого відновлення дефіциту рідини, поповнення об'єму крові, що циркулює, покращення мікроциркуляції рекомендується використовувати: дітям до 12 місяців — внутрішньовенне введення до 20–30 мл/кг ваги розчину Рінгера — лактату протягом першої години невідкладної допомоги, далі — ще до 70 мл/кг протягом 5 годин; дітям від 12 місяців до 5 років — внутрішньовенне введення до 20–30 мл/кг ваги розчину Рінгера — лактату протягом перших 30 хвилин невідкладної допомоги, далі — ще до 70 мл/кг протягом 2,5 годин.

Для попередження рецидивів кризу, як правило, застосовується медикаментозна терапія, що включає прокінетики, ферменти та ентеросорбенти у вікових дозуваннях.

Ю.В. Марушко та співавт. (2013), досліджуючи ефективність застосування домперидону (суспензії «Домрид») у дітей з ацетонемічною блювотою, встановили, що препарат достовірно ефективно покращує динаміку купірування ацетонемічної блювоти, відновлення апетиту, гідробалансу. На початковому етапі розвитку ацетонемічного кризу, тобто на етапі передвісників (зниження апетиту, розвиток відчуття важкості в епігастрії, нудота), застосування прокінетика домперидона у поєднанні з оральною регідратацією ефективно знижує вірогідність реалізації ацетонемічного кризу. При невпинній блювоті автори рекомендують розводити суспензію «Домрид» водою у співвідношенні 1:2–1:4 та вводити препарат у такому вигляді дрібно, незважаючи на повторне блювання.

З метою нормалізації роботи печінки та непрямого гальмування ектогенезу рекомендується застосування гепатопротекторів (урсодеоксихолева кислота, комбінація аргініну та бетаїну) у стандартних дозуваннях. Деякі автори рекомендують застосовувати панкреатичні ферменти, кофактори вуглеводного обміну (кокарбоксилаза, тіамін, піродоксин) для підвищення толерантності до ентерального харчування та нормалізації всмоктування поживних речовин.

Після припинення блювоти необхідне вживання рідини: солодкі соки, компоти, слабомінералізована лужна вода. У період ремісії проводяться курси протирецидивного лікування, зазвичай двічі на рік — навесні та восени. У якості протирецидивного лікування призначають гепатопротектори, ліпотропні препарати. При підвищеній нервовій збудливості сприятливий вплив мають рослинні заспокійливі засоби (валеріана, глід, пасифлора).

Діти з ацетонемічним синдромом повинні тривало перебувати на свіжому повітрі, мати достатню тривалість сну (не менше 8 годин). Дуже корисні водні процедури (плавання, обливання, душ), а також фізичні навантаження без перевтоми. Дієта повинна включати пере-

Читайте нас на сайте: http://med-expert.com.ua

важно молочно-рослинні продукти, каші, нежирне м'ясо. Слід різко обмежити жири та білки. Крім того, рекомендується виключити копчені продукти, жирні сорти м'яса, цитрусові, помідори, банани, цвітну капусту, щавель.

Показане санаторно-курортне лікування на бальнеологічних курортах.

Після 11–12 років ацетонемічні кризи зазвичай припиняються.

Синдром ацетонемической рвоты у детей, терапевтические подходы к лечению

О.Г. Шадрин
ГУ «ИПАГ НАМН Украины», г. Киев

Резюме. Показаны механизмы возникновения, методы диагностики и лечения ацетонемического синдрома у детей.

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

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2014.6(62):108-111

An acetonemic vomiting syndrome among children, the therapeutic approaches to the treatment.

O.G. Shadrin
SI «IPOG NAMS of Ukraine», Kiev

Resume: it was shown an occurrence mechanism, the diagnosis and the treatment methods of an acetonemic syndrome among children.

Key words: children, acetonemic syndrome , diagnosis and treatment

Сведения об авторах:

Шадрин Олег Геннадиевич — проф., д. мед. н., зав. отделения проблем питания и соматических заболеваний детей раннего возраста ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: 04050, г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Статья поступила в редакцию

НОВОСТИ

Биоинженеры вырастили из клеток шрамов кровеносные сосуды

Ученые предложили новый способ восстановления поврежденных тканей, вырастив из клеток-фибробластов (из которых образуются шрамы) новые кровеносные сосуды. Свое достижение авторы опубликовали в журнале Circulation.

Это первый удачный случай, когда специалистам удалось трансформировать фибробласты в клетки эндотелия — внутренней сосудистой стенки. Причем для этого они не внедряли в клетки генетическую конструкцию, как обычно делают.

По новому методу фибробласты сначала культивировали с веществом, представляющем собой сегмент двухцепочечной РНК, который связывается с определенным рецептором. В результате ученые наблюдали в клетках реорганизацию хроматина в ядре, изменение работы генов. Трансформацию завершала обработка клеток белком VEGF, после чего они превращались в клетки эндотелия сосудов.

Переделанные клетки ученые пересадили мышам, у которых были проблемы с сосудами задних конечностей. В результате такого лечения у мышей увеличилось число сосудов и улучшилось кровообращение.

Авторы отмечают, что, прежде чем перейти к клиническим испытаниям метода, нужны дополнительные исследования на животных.

Источник: med-expert.com.ua