

Н. И. Зрячкин, С. А. Хмилевская, Г. В. Зайцева, О. А. Макарова, Ж. Ж. Каральская

ОСОБЕННОСТИ АЦЕТОНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Саратовский государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского, 410012, Саратов, ул. Большая Казачья, 112

Представлены данные о частоте регистрации ацетонемического синдрома (АС) у детей. По данным обращаемости за стационарной помощью в 2005–2011 гг. число детей с АС увеличилось в 2,1 раза. Частота вторичного АС за этот период увеличилась в 4,8 раза. Отмечено нарастание частоты АС у детей первого года жизни: первичный АС регистрировался в 2,6 раза чаще и вторичный АС – в 2,5 раза чаще. Не выявлено значимых различий в клинической симптоматике у детей с первичным и вторичным АС: общими проявлениями АС являются повышение уровня АСТ и мочевой кислоты. Повышенные уровни АСТ регистрируются в 1,2 раза чаще у детей с вторичным АС, а увеличение концентраций мочевой кислоты в 1,5 раза чаще определяется у детей с первичным АС.

Ключевые слова: ацетонемический синдром, частота возникновения, дети

N. I. Zryachkin, S. A. Khmylevskaya, G. V. Zaytseva, O. A. Makarova, Zh. Zh. Karal'skaya

PECULIARITIES OF THE COURSE OF ACETONEMIC SYNDROME IN CHILDREN

State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky of the Ministry of Health care, 112, Bolshaya Kazachia Str., Saratov, Russian Federation, 410012

Own data concerning the incidence rate of acetonemic syndrome (AS) in children who have sought medical attention in 2005-2011 are presented. During this period, the number of AS children was up by 2.1 times. The number of patients with secondary AS was increased by 4.8 times during the analyzed period. From 2005 to 2011 the increase of AS symptoms incidence rate in infants was noted, in this age group the primary AS was recorded by 2.6 times more and secondary AS - 2.5 times more often. There were no significant differences in the clinical symptoms in children with primary and secondary AS. As well in primary as in secondary AS AST and uric acid levels are elevated. In this case, elevated levels of AST are recorded 1.2 times more often in children with secondary AS, and high levels of uric acid are noted 1.5 times more frequently in children with primary AS.

Key words: acetonemic syndrome, the incidence rate, children

В последние годы отмечается увеличение частоты проявлений ацетонемического синдрома (АС) у детей [1, 2]. Большинство исследователей под АС понимают совокупность симптомов, обусловленных повышенным содержанием в крови кетоновых тел: ацетона, ацетоуксусной и β-оксималяной кислот, которые образуются при неполном окислении жирных кислот или при распаде кетогенных аминокислот [1–5]. Исходя из определения АС, было бы логичнее называть его не ацетонемическим, а кетонемическим синдромом. Однако по традиции в литературе используется термин «ацетонемический синдром», реже – «ацетонемический криз», «недиабетический кетоз», «синдром кетонемии» [1, 6], а за рубежом – синдром циклической рвоты (Cyclic Vomiting Syndrome – CVS) [6, 7]. Различают первичный и вторичный АС.

Первичный АС наиболее часто манифестирует в возрасте от 2 до 10 лет и возникает, как правило, у детей с нервно-артритической аномалией конституции [8–10]. АС несколько чаще наблюдается у девочек. Соотношение девочки/мальчики составляет 11:9 [7].

АС биохимически характеризуется следующими нарушениями: пуринового обмена с избыточной продукцией мочевой кислоты, углеводного обмена со снижением концентрации глюкозы в крови, липидного обмена с усиленным липолизом и кетогенезом.

Особенностью метаболизма у детей с первичным АС является также снижение процессов кетолиза, т. е. утилизации кетоновых тел вследствие врожденной или временной недостаточности ферментов, обуславливающих β-окисление жирных кислот. Триггером развития первичного АС чаще всего выступают нарушения диеты.

Клиническая картина первичного АС включает симптомокомплекс, проявляющийся периодическими приступами неукротимой рвоты с запахом ацетона в выдыхаемом воздухе и выраженной кетонемией и кетонурией.

Вторичный АС у детей возникает при инфекционных, хирургических, эндокринных и соматических заболеваниях, сопровождающихся нарушениями энергетического метаболизма и активированием продукции контринсулярных гормонов. Кроме того, на фоне интоксикации, которая сопровождает инфекционные заболевания, дети часто отказываются от еды. Алиментарное голодание, в том числе и углеводное, запускает механизм кетоза.

Кетоз независимо от его происхождения вызывает ряд неблагоприятных последствий для организма ребенка. При значительном повышении уровня кетоновых тел возникает метаболический ацидоз. На начальных этапах его компенсация осуществляется за счет гипервентиляции, которая ведет к гипокапнии и вазоконстрикции, в том числе и сосудов головного мозга. Избыток кетоновых тел вызывает угнетение центральной нервной системы, раздражает слизи-

Для корреспонденции: Зрячкин Николай Иванович, зав. каф. педиатрии ФПК и ППС ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ, доктор мед. наук, проф., e-mail: nizryach@yandex.ru

Общее число детей, поступавших в стационар с проявлениями АС, за 2005–2011 гг.

Показатель	2005 г.		2006 г.		2007 г.		2008 г.		2009 г.		2010 г.		2011 г.	
	абс.	%												
Общее количество больных с АС	220	6,6	263	7,8	313	9,6	334	9,8	464	11,7	488	13,4	503	13,8
мальчиков	87	39,5	117	44,5	159	50,8	178	53,3	235	50,6	253	51,8	266	52,9
девочек	133	60,5	146	55,5	154	49,2	156	46,7	229	49,4	235	48,2	237	47,1
Количество больных с первичным АС	181	13,5	201	15,7	237	18,6	234	18,8	261	22,6	285	23,2	273	23,2
Количество больных с вторичным АС	39	1,95	62	2,98	76	3,8	100	4,6	203	7,2	203	8,4	230	9,3

стую желудочно-кишечного тракта, что клинически проявляется вялостью, рвотой, болями в животе. Неблагоприятные эффекты кетоза в сочетании с нарушениями водно-электролитного и кислотно-основного равновесия способствуют более тяжелому течению основного заболевания, удлиняют сроки госпитализации.

Широкая распространенность АС и вероятность трансформации в соматическую патологию обуславливают актуальность изучения АС в педиатрической практике.

В связи с этим нами изучены частота, факторы риска и особенности первичного и вторичного АС у детей.

Материалы и методы

Частота регистрации АС у детей в возрасте от рождения до 14 лет изучена по данным статистической документации в период с 2005 по 2011 г. (см. таблицу). Комплексное обследование проведено у 122 детей с проявлениями АС, получавших лечение в стационаре. Отбор осуществлялся методом случайной выборки. Больные были распределены на 2 группы: 1-ю составили 69 детей с первичным АС, 2-ю – 53 ребенка с проявлениями вторичного АС на фоне ОРЗ. Дети 1-й группы распределились по полу и возрасту следующим образом: мальчиков было 36, девочек – 33; детей в возрасте до 1 года – 4, от 1 года до 3 лет – 32, от 3 до 7 лет – 25, старше 7 лет – 8. Во 2-й группе мальчиков было 28, девочек – 25; детей в возрасте до 1 года – 8, от 1 года до 3 лет – 25, от 3 до 7 лет – 18, старше 7 лет – 2.

Дети с первичным АС получали лечение в условиях педиатрического отделения. Вторичный АС был зарегистрирован только среди детей с инфекционной патологией (ОРЗ), их терапия осуществлялась в инфекционном отделении.

Комплекс обследования больных с АС включал: изучение генеалогического и ante- и перинатального анамнеза, выявление факторов риска АС, общий анализ крови, биохимический анализ крови (уровни белка и белковые фракции, активность аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, γ -глутаминтранспептидазы, щелочной фосфатазы, α -амилазы, триглицеридов, холестерина, мочевой кислоты, глюкозы), проводились тимоловая проба, общий анализ мочи, оценка

выраженности ацетонурии, уровня диастазы мочи, а также ультразвуковые исследования печени, желчно-го пузыря и поджелудочной железы.

Все полученные данные обработаны статистически с использованием пакета прикладных программ Statistica 6,0 for Windows, применялись параметрические и непараметрические методы. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

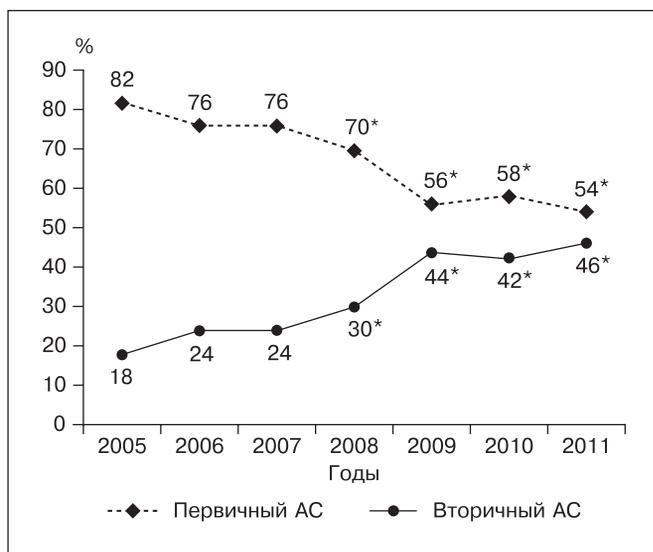
Результаты и их обсуждение

Проведенные исследования выявили существенное увеличение числа больных с проявлениями АС, за 7 лет частота АС возросла более чем в 2 раза: с 6,6% (220) до 13,8% (503) от общего числа госпитализированных больных. В большей степени эти изменения были выявлены у детей с вторичным АС: частота его регистрации за анализируемый период увеличилась в 5,4 раза: с 1,2% (39) до 6,3% (230) ($p < 0,01$). Среди больных с первичным АС увеличение было менее значимым: в 1,4 раза (с 5,4% (181) до 7,5% (273); $p < 0,05$). В связи с изменением частоты АС в его структуре увеличилась доля кетоацидозов вторичного генеза (см. рисунок).

Данным фактом, возможно, объясняется нивелирование гендерных различий проявлений АС, так если до 2006 г. девочек поступало в 1,5 раза больше, чем мальчиков, то начиная с 2007 г. распределение больных АС по полу стало равномерным.

При анализе возрастной структуры детей с первичным АС было отмечено, что чаще всего первичный АС регистрировался в возрастной группе от 3 до 7 лет. На 2-м месте находились дети от 1 года до 3 лет, на 3-м месте – от 7 до 13 лет и на 4-м месте – до 1 года. Обращала на себя внимание тенденция к увеличению числа больных с первичным АС – детей до 1 года: с 2005 по 2011 г. их доля увеличилась в 2,6 раза ($p < 0,05$).

При анализе возрастной структуры больных с вторичным АС выявлены несколько иные закономерности. Так, в течение всех лет наблюдения среди детей с вторичным АС 1-е место занимали дети в возрасте от 1 года до 3 лет, на 2-м месте – от 3 до 7 лет, на 3-м – от 7 до 13 лет. Дети первого года жизни с 2005 по 2008 г. по данному показателю находились на 4-м месте, однако с 2009 г. заняли 3-е место: у них АС стал регистрироваться несколько чаще, чем у детей от 7 до 13



Динамика удельного веса детей с ацетонемическим синдромом в структуре госпитализируемых больных.

По оси ординат – удельный вес детей.

лет. В целом с 2005 по 2011 г. доля детей первого года жизни в структуре вторичного АС увеличилась в 2,5 раза – с 5,1% (2) до 12,6% (29) ($p < 0,05$).

Таким образом, нами было выявлено увеличение частоты регистрации АС у детей различных возрастных групп со смещением его проявлений на более ранний возраст, что явилось основанием для поиска факторов риска развития АС у детей в современных условиях.

Генеалогический анализ показал, что в 73% случаев (51) у родственников детей с первичным АС наблюдались: желчнокаменная болезнь, мочекаменная болезнь, «ранний» остеохондроз, артрозоартрит, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, гастрит, холецистит. У детей с вторичным АС наследственная отягощенность по заболеваниям обменного характера регистрировалась в 54,7% (29) случаев ($p < 0,05$).

У матерей детей с первичным АС было установлено, что у 82,6% (57) женщин наблюдались различные формы патологии: анемия, угроза прерывания беременности, урогенитальная инфекция, ОРВИ, гестоз, вредные привычки. При этом более чем в половине случаев (59,6% – 34 человека) наблюдалось сочетание неблагоприятных факторов (из перечисленных выше): двух факторов – у 36,8% (21), трех факторов – у 8,8% (5), четырех факторов – у 8,8% (5), пяти факторов и более – у 5,2% (3) беременных. Только у 17,4% (12) женщин беременность протекала благоприятно. В группе детей с проявлениями вторичного АС отклонения в антенатальном периоде развития встречались реже – в 54,7% (29) случаев ($p < 0,01$).

Несмотря на то что течение беременности у большинства женщин как в 1-й группе, так и во 2-й группе было неблагоприятным, основная масса новорожденных родилась в срок (95,6% (66) и 94,3% (50) соответственно) ($p < 0,05$).

В раннем неонатальном периоде мочекислый инфаркт был диагностирован у 26,1% (18) детей 1-й

группы и только у 7,5% (4) детей 2-й группы ($p < 0,01$). Неонатальная желтуха наблюдалась у 31,9% (22) детей 1-й группы и у 16,9% (9) детей 2-й группы ($p = 0,06$). Клинические проявления перинатального поражения ЦНС на первом году жизни отмечались в 1,3 раза чаще у детей с первичным АС (50,7% – 35 детей), чем у детей с вторичным АС (37,7% – 20 детей). Основную массу составили гипоксически-ишемические поражения ЦНС I–II степени тяжести в виде синдрома тонусных нарушений, гипертензионного и судорожного синдромов.

Грудное вскармливание на первом году жизни получали менее 2/3 больных с АС. При этом дети с первичным АС получали искусственное вскармливание несколько чаще. Обращает на себя внимание то, что 92,8% (64) детей с первичным АС и 86,8% (46) детей с вторичным АС были переведены на общий стол с 1–1,5 года, а 2,9% (2) в 1-й группе и 1,9% (1) во 2-й группе в возрасте 9–12 мес.

Пищевая аллергия была обнаружена у 36,2% (25) детей 1-й группы и у 20,8% (11) детей 2-й группы. При этом между данным признаком и типом АС выявлена умеренная корреляция ($r = 0,37$; $p < 0,05$). Известно, что у здоровых детей с возрастом распространенность пищевой аллергии уменьшается, чего не отмечалось у больных с первичным АС: в возрасте до года детей с пищевой аллергией было 2,9% (2), от 1 года до 3 лет – 11,6% (8), от 3 до 7 лет – 14,5% (10), старше 7 лет – 7,2% (5).

Нарушения диеты у детей 1-й группы были выявлены в 97,1% (67) случаев. Среди продуктов, употребление которых предшествовало развитию первичного АС, родители называли преимущественно жареные и печеные блюда: шашлык, куры-гриль, чипсы, запеченную рыбу и др. У детей с вторичным АС нарушения диеты были выявлены лишь в 11,3% (6) случаев ($p < 0,05$). При этом основным триггером развития АС являлась острая респираторная инфекция.

Нужно учитывать также, что генотип и характер питания ребенка в первые годы жизни определяют особенности его метаболизма [11, 12]. В связи с тем что в последние годы произошли изменения структуры питания населения, в том числе детей раннего возраста [13], появилась проблема адаптации к новым, порой негативно действующим на организм, пищевым добавкам и нарушениям питания детей грудного и раннего возраста, которые допускаются родителями, что является, на наш взгляд, значимым фактором развития различных форм патологии у детей, в том числе и АС.

Клиническая картина первичного АС у обследованных нами детей развертывалась на фоне нервно-артритической аномалии конституции. Почти все родители отмечали у своих детей повышенную возбудимость, эмоциональную лабильность, нарушение сна, пониженную массу тела при хорошем аппетите. По нервно-психическому развитию дети значительно опережали сверстников. Старшие дети жаловались на мигреноподобную головную боль. Ацетонемические кризы возникали чаще в ночное время, внезапно или на фоне предвестников: вялости, отказа от

пищи и питья, возбуждения. Более половины детей поступили в стационар на 2–4-й день болезни, дети первого года жизни – в первые сутки. Больные поступали в тяжелом состоянии (47,8% – 33 ребенка) или среднетяжелом (52,2% (36) с жалобами на многократную рвоту – от 5 до 20 раз в сутки, иногда с примесью желчи). Обращали на себя внимание бледность кожных покровов, яркий румянец на щеках, сухость слизистой оболочки полости рта, запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Характерным признаком (у 95,6% (66) больных) было повышение температуры тела до фебрильных цифр (38,5–39,8°C). Почти у всех пациентов наблюдались выраженные боли в животе (у 6 потребовалось исключение острой хирургической патологии), у 8 детей была задержка стула, у 4 – разжиженный стул (1–2 раза в день, без патологических примесей). В большинстве случаев дети отказывались от приема пищи и воды. Суточный диурез был снижен. Беспокойство и возбуждение первых дней сменялись затем вялостью и сонливостью. После проведенного лечения каких-либо отклонений в соматическом статусе не выявлялось. У 43,5% (30) детей эпизоды ацетонемической рвоты имели стереотипный характер по времени возникновения, клинической картине и продолжительности приступа.

При вторичном АС проявления кетоацидоза сочетались с симптоматикой острого респираторного вирусного заболевания: отказом от еды, многократной, порой неукротимой, рвотой, признаками обезвоживания, олигурией, насморком, кашлем, повышением температуры до 38,5–39°C, гиперемией ротоглотки. У подавляющего большинства больных тяжесть состояния в большей степени была обусловлена проявлением кетоацидоза, чем симптоматикой респираторной инфекции, что и явилось поводом для обращения за экстренной стационарной помощью.

В клиническом анализе крови у детей с первичным АС отмечались умеренный лейкоцитоз ($10,31 \pm 3,53 \cdot 10^9/\text{л}$) с палочкоядерным сдвигом ($7,67 \pm 8,20\%$) и повышение СОЭ у незначительного количества больных (в среднем до $9,76 \pm 8,51$ мм/ч). В то время как при вторичном АС, несмотря на сопоставимые с I группой показатели палочкоядерных нейтрофилов ($9,38 \pm 7,19\%$), уровень лейкоцитов был меньше: $9,46 \pm 3,53 \cdot 10^9$ (значимость критерия Манна–Уитни при сравнении с показателем 1-й группы менее 0,05), преимущественно за счет более часто регистрируемой лейкопении, обусловленной воздействием вирусной инфекции. СОЭ при данном типе АС повышалась до более высоких цифр ($17,1 \pm 11,4$ мм/ч; значимость критерия Манна–Уитни при сравнении с показателем 1-й группы менее 0,001).

Повышение гематокрита зарегистрировано у 23,2% (16) детей 1-й группы и у 22,6% (12) детей 2-й группы ($p > 0,05$). Из 122 обследованных нами детей анемия выявлена в двух случаях, что свидетельствовало об отсутствии нутритивных дефицитов у подавляющего большинства в группе детей как с первичным, так и вторичным АС.

При оценке биохимических показателей сыворотки крови нами обнаружены следующие изменения: у детей с вторичным АС в 1,2 раза чаще, чем при пер-

вичном АС, отмечалось повышение уровня аспарагиновой трансаминазы (АСТ) (у 50,9% (27) и 42% (29) соответственно). Средние значения показателя АСТ также были выше в группе детей с вторичным АС: $48,6 \pm 21,1$ ЕД/л против $41,0 \pm 15,8$ ЕД/л в группе детей с первичным АС ($p < 0,05$). По всей вероятности, тенденция к более частому повышению уровня АСТ у детей 2-й группы была обусловлена сочетанным воздействием на организм, в частности на ферментные системы печени, кетоновых тел, вирусов, в ряде случаев микробных токсинов и лекарственных средств, используемых для лечения острого респираторного заболевания. Показатели аланиновой трансаминазы (АЛТ) были незначительно повышены только у 5,8% (4) детей 1-й группы и у 3,8% (2) детей 2-й группы. Средние показатели составили $22,8 \pm 10,3$ и $23,2 \pm 10,8$ ЕД/л соответственно ($p < 0,05$). Уровень γ -глутаминтранспептидазы у всех пациентов как в 1-й, так и во 2-й группе оставался в пределах нормы. Однако ее уровень при первичном АС коррелировал с выраженностью ацетонемии ($r = 0,32$; $p < 0,05$), чего не наблюдалось в группе детей с вторичным АС. У 11,6% (8) детей 1-й группы было выявлено повышение содержания щелочной фосфатазы, у 8,7% (6) – триглицеридов, у 7,2% (5) – холестерина. У детей с вторичным АС эти показатели не изменялись. Средние значения активности щелочной фосфатазы в 1-й группе превышали таковые во 2-й группе ($521,3 \pm 164,2$ и $424,7 \pm 135,4$ соответственно; значимость критерия Манна–Уитни менее 0,05).

При первичном АС в 1,5 раза чаще, чем при вторичном АС, определялось увеличение уровня мочевой кислоты в крови. Гиперурикемия в 1-й группе детей установлена в 26,1% (18) случаев и составила $344,3 \pm 165,0$ мкмоль/л (норма до 310 мкмоль/л). У этих же детей имели место ярко выраженные симптомы нервно-артритической аномалии конституции. У больных с вторичным АС гиперурикемия регистрировалась несколько реже – в 17% (9) случаев, но ее уровень ($361,0 \pm 165,0$ мкмоль/л) не превышал средние значения показателей в 1-й группе ($p > 0,05$).

У 10,1% (7) детей 1-й группы и у 13,2% (7) детей 2-й группы определялся умеренно повышенный уровень активности амилазы сыворотки крови. У 20,3% (14) детей 1-й группы и у 22,6% (12) детей 2-й группы было обнаружено повышение содержания диастазы мочи. Данные изменения, несомненно, указывали на одинаково частую функциональную несостоятельность поджелудочной железы у детей как с первичным, так и с вторичным АС.

Известно, что гипогликемия наряду с полным или частичным голоданием может быть одной из причин повышенного образования кетоновых тел у детей и выступать как провоцирующий фактор развития АС, особенно если в этот же период диета ребенка была насыщена животными жирами. В наших исследованиях гипогликемия (от 2,8 до 1,98 ммоль/л) у детей с первичным и вторичным АС встречалась с одинаковой частотой (7,2% (5) и 7,5% (4) соответственно). При этом ее уровень в целом умеренно коррелировал с показателем гиперурикемии (коэффициент корреляции Спирмена 0,32; $p < 0,05$).

В клиническом анализе мочи у подавляющего числа больных обеих групп (94,2% (65) в 1-й группе и у 96,2% (51) во 2-й группе) определялась кетонурия от 2 до 4 «плюсов». Известно, что степень ацетонурии по методу Легалья с нитропруссидом натрия в +++ соответствует повышению уровня кетоновых тел в крови в 400 раз, а ++++ – в 600 раз. У 37,7% (26) больных с первичным АС в анализах мочи обнаруживались соли – ураты и оксалаты, причем у 46,1% (12) из них салурия носила смешанный характер. У больных с вторичным АС уратурия и оксалатурия встречались в 2,4 раза реже (15,1% (8); $p < 0,001$).

У 56,5% (39) больных 1-й группы и у 52,8% (28) больных 2-й группы при ультразвуковом исследовании были обнаружены различные аномалии формы желчного пузыря (перетяжки и перегибы в теле или шейке), у 3 детей – утолщение его стенки. В 10,1% (7) случаев при первичном АС и в 7,5% (4) случаев при вторичном АС отмечались признаки холестаза. Диффузная неоднородность ткани печени выявлена у 5,8% (4) больных 1-й группы и у 5,7% (3) детей 2-й группы. Около половины детей (53,6% (37) при первичном АС и 49,1% (26) при вторичном АС) имели те или иные отклонения со стороны ультразвуковой картины поджелудочной железы (диффузная неоднородность структуры, увеличение размеров головки, тела и/или хвоста).

Таким образом, в последние годы удельный вес детей с АС в структуре госпитализируемых больных увеличился в 2,1 раза, преимущественно с вторичным АС, число которых выросло в 5,4 раза. Отмечено устойчивое нарастание частоты проявлений АС у детей первого года жизни – первичный АС стал регистрироваться в 2,6 раза чаще и вторичный АС – в 2,5 раза чаще. Особенности питания детей первого года жизни и несоблюдение диетических рекомендаций в более старшем возрасте являются факторами риска развития АС. При этом не выявлено принципиальных различий клинической картины первичного и вторичного АС, за исключением проявлений остро-го респираторного заболевания у детей с вторичным ацетонемическим синдромом. Различная активность ферментов, изменения концентраций метаболитов и их корреляций у детей с АС свидетельствуют о наличии особенностей реализации синдрома кетоацидоза, свойственных разным типам АС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Георгиянц М. А. Ацетонемические состояния в педиатрической практике. Медицина неотложных состояний. 2006; 4 (5): 79–82.
2. Лутай Т. И., Нетиталюк И. М., Братусь Е. П., Кинчая С. Д., Денисова С. Е. Аномалии конституции и ацетонемический синдром у детей. Медицина транспорту України. Практика і досвід. 2006; 2: 31–6.
3. Иванов И. В., Филиппова Г. М., Ефименко О. Е., Сидорова О. С., Манченко С. М. Клиника и лечение острых кишечных инфекций у детей, протекающих с развитием ацетонемического состояния. Проблемы клинической медицины. 2006; 1: 100–3.
4. Иванов И. В., Галактионова Л. П., Филиппова Г. М., Ефименко О. Е., Иванова Е. Б. Урикемия и ацетонемия при острых кишечных инфекциях у детей. Проблемы клинической медицины. 2007; 3: 94–8.
5. Лебедькова С. Е., Япаров Д. Ш., Говорун З. А., Масленникова Г. П. Электрокардиографическая характеристика детей с первичным (идиопатическим) ацетонемическим синдромом. Российский педиатрический журнал. 2007; 3: 25–9.
6. Сапа Ю. С. Синдром циклической ацетонемической рвоты. Здоровье Украины. 2001; 7: 31–8.
7. Li B. U., Balint J. P. Cyclic vomiting syndrome: evolution in our understanding of a brain-gut disorder. Adv. Pediatr. 2000; 47: 117–26.
8. Евграфова Н. Б., Квашнина Л. В. Особенности функционального состояния поджелудочной железы у детей с ацетонемическим синдромом в разные возрастные периоды. Available at: <http://www.deti – gastro.org.ua – 23.06.2004>.
9. Корнева В. В., Козачук В. Г., Курило Л. В., Унич Н. К., Боярская Е. А., Капичина М. А. Ацетонемический синдром у детей. Возможности оптимизации терапии. Сучасна гастроентерологія. 2011; 2 (58): 89–95.
10. Шабалов Н. П. Детские болезни. СПб.: Питер; 2004.
11. Боровик Т. Э., Ладодо К. С., Семенова Н. Н. Детское питание: настоящее и будущее. Российский педиатрический журнал. 2011; 3: 4–9.
12. Захарова И. Н., Лыкина Е. В. Последствия неправильного вскармливания детей. Вопросы современной педиатрии. 2007; 6 (1): 40–7.
13. Конь И. Я. Итоги дискуссии «Вопросы вскармливания детей первого года жизни». Педиатрия. 2006; 1: 63–71.

REFERENCES

1. Georgiyants M. A. Acetonemia conditions in pediatric practice. Medicine of urgent conditions. 2006; 4 (5): 79–82.
2. Lutay T. I., Netitalyuk I. M., Bratus' E. P., Kinchaya S. D., Denisova S. E. Anomalies of the constitution and an acetonemia syndrome at children. Meditsina transportu Ukraini. Praktika i dosvid. 2006; 2: 31–6.
3. Ivanov I. V., Filippova G. M., Efimenko O. E., Sidorova O. S., Manchenko S. M. Clinic and treatment of sharp enteric infections at children proceeding with development of an acetonemia condition. Problems of clinical medicine. 2006; 1: 100–3.
4. Ivanov I. V., Galaktionova L. P., Filippova G. M., Efimenko O. E., Ivanova E. B. Uricemia and an acetonemia at sharp enteric infections at children. Problems of clinical medicine. 2007; 3: 94–8.
5. Lebed'kova S. E., Yaparov D. Sh., Govorun Z. A., Maslennikova G. P. The Electrocardiographic characteristic of children with primary (idiopathic) acetonemia syndrome. Russiyskiy Peditricheskii Zhurnal. 2007; 3: 25–9.
6. Sapa Yu. S. Syndrome of cyclic acetonemia vomiting. Zdorov'ye Ukrainy. 2001; 7: 31–8.
7. Li B. U., Balint J. P. Cyclic vomiting syndrome: evolution in our understanding of a brain-gut disorder. Adv. Pediatr. 2000; 47: 117–26.
8. Evgrafova N. B., Kvashnina L. V. Features of a functional condition of a pancreas at children with an acetonemia syndrome during the different age periods. URL: <http://www.deti – gastro.org.ua – 23.06.2004>.
9. Korneva V. V., Kozachuk V. G., Kurilo L. V., Unich N. K., Boyarskaya E. A., Kapichina M. A. An Acetonemia syndrome at children. Possibilities of optimization of therapy. Suchastna gastroenterologiya. 2011; 2 (58): 89–95.
10. Shabalov N. P. Children's diseases. SPb.: Piter; 2004.
11. Borovik T. E., Ladodo K. S., Semenova N. N. Baby food: present and future. Russian pediatric magazine. 2011; 3: 4–9.
12. Zakharova I. N., Lykina E. V. Consequences of the wrong feeding of children. Questions of modern pediatrics. 2007; 6 (1): 40–7.
13. Kon' I. Ya. Discussion results «Questions of children feeding in the first year of life». Peditriya. 2006; 1: 63–71.

Поступила 14.11.12

Сведения об авторах:

Хмилевская Светлана Анатольевна, доктор мед. наук, проф. каф. педиатрии ФПК и ППС ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ; **Зайцева Г. В.**, доцент каф. педиатрии ФПК и ППС ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ, канд. мед. наук; **Макарова Ольга Анатольевна**, доцент каф. педиатрии ФПК и ППС ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ, канд. мед. наук, e-mail: makarova-fpk@mail.ru; **Каральская Жанна Жиловна**, ассистент каф. педиатрии ФПК и ППС ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ, канд. мед. наук, e-mail: goshik.95@mail.ru