

К ВОПРОСУ О КЕТОАЦИДОЗАХ У ДЕТЕЙ

В статье представлены результаты исследования по выявлению возможной причины ацетонемического синдрома у детей. Проведен анализ 29 историй болезней детей с кетоацидозом, госпитализированных в МДГКБ г. Оренбург. Представлен случай наблюдения, диагностики, лечения больного с синдромом циклической ацетонемической рвоты.

Ключевые слова: кетоацидоз, заболевание, дети.

Недиабетический ацетонемический синдром – состояние преимущественно детского возраста, включающее в себя совокупность симптомов, обусловленных повышенным содержанием в крови кетоновых тел, и проявляющееся периодическими ацетонемическими кризами в виде гиперкетонемии, ацетонурии и ацидоза [1].

На современном этапе различают первичные и вторичные ацетонемические синдромы. В происхождении первичного ацетонемического синдрома или синдрома циклической рвоты ведущая роль отводится нервно-артритической аномалии конституции (НААК). Характерным для детей с НААК является повышенная возбудимость и быстрая истощаемость нервной системы, перманентная гиперурикемия, периодические метаболические кризы с развитием кетонемии, ацетонурии, ацидоза. Вторичный ацетонемический синдром имеет четкий провоцирующий фактор в виде различных инфекционных, хирургических, эндокринных и соматических заболеваний. Наиболее часто у детей вторичный ацетонемический синдром возникает при сочетанной патологии желудочно-кишечного тракта, сопровождающейся симптомами интоксикации, холестаза и токсического поражения печени, а так же нарушения микрофлоры кишечника [2].

Кетоз развивается в том случае, если скорость образования кетоновых тел превышает скорость их утилизации периферическими тканями и выведение из организма. При значительном повышении уровня кетоислот возникает метаболический ацидоз (кетоацидоз), в результате которого имеющийся избыток кетоновых тел оказывает наркотическое действие на центральную нервную систему и раздражает слизистую желудочно-кишечного тракта. Описанные неблагоприятные эффекты недиабетического кетоацидоза в сочетании с другими нару-

шениями водно-электролитного баланса утяжеляют течение заболевания и удлиняют продолжительность госпитализации [3].

В нашей работе проведен анализ 29 историй болезни детей, госпитализированных в МДГКБ за 2009 год по поводу ацетонемического синдрома. В возрастных группах от 1 до 3 лет и от 3 до 7 лет было по 12 человек, детей школьного возраста (старше 7 лет) – 4. Соотношение по полу (девочки/мальчики) составило 1/2, хотя по данным отечественных авторов ацетонемическая рвота чаще возникает у девочек в соотношении (девочки/мальчики) 11/9.[3] У 13 детей (44,8%) ацетонемический синдром возник впервые, у 10 детей (34,6%) – наблюдался повторный эпизод, 6 больных (20,6%) получали лечение неоднократно (более трех раз).

У 50% больных развитию кетоацидоза предшествовали погрешности в диете и стрессовые ситуации, а у оставшейся половины синдром кетоацидоза развивался без видимых причин. Результаты соответствуют современным литературным данным об этиологии ацетонемического синдрома, в которых ведущую роль имеют различные стрессорные ситуации с относительным увеличением контринсулярных гормонов и алиментарные нарушения в виде голодания или чрезмерного употребления жирной и белковой пищи при недостатке углеводов.

В генеалогическом анамнезе у большинства исследуемых больных (24 ребенка) выявлена отягощенная наследственность по заболеваниям пищеварительной и сердечно-сосудистой систем, 5 детей – по заболеваниям мочевыделительной системы, 3 ребенка – по патологии обмена веществ.

У всех поступивших детей отмечалась типичная клинической картина недиабетического кетоацидоза, которая включала в себя тошноту, повторную рвоту, специфический запах

ацетона в выдыхаемом воздухе, вялость, мышечную гипотонию, схваткообразные боли в животе. Кроме вышеописанных признаков, у 10 детей (34,5%) отмечался субфебрилитет, у 13 (44,8%) – абдоминальный синдром, у 2 детей (6,9%) – диарея, у 4 (13,8%) – запор, и катаральный синдром – у 1 ребенка (3,4%).

Из лабораторного и инструментального обследования детям были проведены: ОАК, ОАМ, копрограмма, диастаза мочи, БАК, анализ кала на паразитоз, УЗИ внутренних органов, липаза в сыворотке крови, суточная экскреция солей с мочой и ЭГДС (при необходимости). Всем детям в приемном покое определялся сахар крови, что позволило впервые выявить сахарный диабет у 1 ребенка.

После полной оценки полученных данных оказалось, что у 26 детей синдром кетоацидоза вторичен и развился на фоне: глистных и паразитарных инвазий (7), язвенной болезни желудка (1), хронического гастродуоденита (2), дисфункции гепатобилиарного тракта (5), функциональных нарушений ЖКТ на фоне микробиологических изменений (7), хронической почечной недостаточности (1), пищевой аллергии (2), дисахаридазной недостаточности (1). Первичный ацетонемический синдром выявлен всего у троих больных на фоне нервно-артритической аномалии конституции. В качестве иллюстрации синдрома циклической ацетонемической рвоты мы приводим собственное клиническое наблюдение.

Ребенок С., 6 лет. Поступил с жалобами на четырехкратную рвоту с примесью желчи на фоне нормальной температуры и стула, вялость, ацетон мочи – положительный (+++). Мальчик от 1 беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания во 2 триместре и анемии легкой степени в 3 триместре, родился в срок с массой 3770 г, длиной 56 см. На грудном вскармливании до полутора лет. Отмечается пищевая аллергия на цитрусовые, шоколад, курицу, красные ягоды; лекарственная непереносимость витамина С и сиропов на травах. Наследственность отягощена по патологии органов пищеварения (язвенная болезнь желудка, желчекаменная болезнь). С трех лет у ребенка периодически возникают эпизоды ацетонемической рвоты на фоне вирусной инфекции, погрешности в диете. Наблюдается нефрологом с диагнозом: дисметаболическая нефропатия по оксалаемому типу. Настоящее ухудшение состо-

яния наступило после погрешности в диете. Отмечается четырехкратная рвота с примесью желчи на фоне нормальной температуры и стула, вялость, ацетон мочи – положительный (+++). При поступлении состояние средней степени тяжести за счет интоксикации. Возраст – 6 лет. Ребенок вялый, в сознании. Запах ацетона изо рта. Кожные покровы бледные, чистые, периорбитальные тени. Подкожно-жировой слой развит слабо. Тургор тканей сохранен. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца средней громкости, ритмичные. Язык обложен белым налетом, «географический». Живот мягкий, безболезненный. Печень на 0,5 см ниже края реберной дуги. Стул оформленный. Диурез достаточный. Ацетон мочи +++. ОАК – лейкоцитоз, гранулоцитоз. ОАМ – кетонурия (+++). БАК – ЩФ 842 Е/л, мочевиная кислота – 488 мкмоль/л, АЛТ 12,3 Е/л, АСТ 24,9 Е/л, а-амилаза 29 Е/л, глюкоза 5,3 ммоль/л. Биохимический анализ мочи – кальций 1,78 ммоль/л, мочевиная кислота 1639 мкмоль/л, щавелевая кислота 121 мкмоль/л. Диастаза мочи – 32 ед. Копрограмма – стеаторея 2 типа. УЗИ внутренних органов: умеренная гепатомегалия за счет правой доли, реактивные изменения в поджелудочной железе. УЗИ почек: гиперэхогенность стенок чашечно-лоханочной системы. Проведено лечение: стол №5, инфузионная терапия – растворы глюкозы и NaCl 0,9%, витамин В12, эссенциале в течение 3-х дней, через рот – смекта, креон, димефосфон 15%, линекс. Состояние ребенка улучшилось, симптомы кетоацидоза купировались. Ребенку поставлен диагноз: Метаболический диатез. Синдром циклической ацетонемической рвоты. Дисметаболическая нефропатия по оксалаемому типу. При выписке расписаны курсы противорецидивной терапии в межприступный период: урсосан, магне В6, креон. Из анамнеза известно: за год у ребенка трижды отмечалась ацетонемическая рвота при погрешности в диете и вирусной инфекции, приступы протекали стереотипно, были кратковременными и купировались амбулаторно пероральной регидратацией, очистительной клизмой, приемом димефосфона 15% и креона. В межприступный период состояние ребенка было удовлетворительным.

В результате проведенной работы выявлено, что кетоацидоз в большинстве случаев не является самостоятельной нозологической единицей, чаще всего это синдром в структуре со-

матических, инфекционных и хирургических заболеваний. Целесообразно проведение тщательной дифференциальной диагностики состояний, сопровождающихся кетоацидозом. Особенного отношения и обследования требуют дети с впервые развившимся кетоацидозом, предъявляющие различные жалобы в межпри-

ступном периоде, с отставанием в физическом развитии. Ведущее значение в происхождении первичного ацетонемического синдрома имеет нервно-артритический диатез. Необходимо отметить особую значимость профилактических мероприятий в межприступный период при данном состоянии.

16.02.2011

Список литературы:

1. Курило, Л.В. Первичный ацетонемический синдром у детей // *Medicus Amicus*. – 2002. – №4. – с.4-7.
2. Сапа, Ю.С. Синдром циклической ацетонемической рвоты // *Здоровье Украины*. – 2001. – №7. – с.54-59.
3. Георгиянц, М.А. Ацетонемические состояния в педиатрической практике // *В помощь семейному врачу*. – 2006. – №4. – с.24-29.

Сведения об авторах:

Горшечникова Светлана Сергеевна, клинический ординатор кафедры госпитальной педиатрии Оренбургской государственной медицинской академии, e-mail: svetlanagorsh@mail.ru
Алексеева Татьяна Сергеевна, врач педиатр ММУЗ МДГКБ, e-mail: alekseeva.f2010@yandex.ru,
Астафьева Кристина Васильевна, клинический ординатор кафедры госпитальной педиатрии Оренбургской государственной медицинской академии, e-mail: kristi206@mail.ru

UDC 616.152.112-002-053.2

Gorshechnikova S.S., Alekseeva T.S., Astapheva K.V.

E-mail: svetlanagorsh@mail.ru

TO QUESTION ABOUT KETOACIDOSIS IN CHILDREN

The results of investigation on revealing the possible reasons of atsetonemic syndrome in children were presented in the article. The analizis of 29 hospital chart of children suffering from ketoacidosis, which were gospitalized in MDGKB, was conducted. The case of observation, diagnostics, treatment of patient with cyclic vomiting syndrome was presented.

Key words: ketoacidosis, children.

Bibliography:

1. Kurilo L.V Cyclic vomiting syndrome in children // *Medicus Amicus*. – 2002. – №4. – p.4-7.
2. Sapa Y.S. Cyclic vomiting syndrome // *Health of Ukraine*. – 2001. – №7. – p.54-59.
3. Georgiyanc M.A. Atsetonemic status in pediatrics // *To the help the general practitioner*. – 2006. – №4. – p.24-29.