

УДК 616.63:547.451.61-08

М.Ф. Денисова, Н.В. Чернега, Н.Н. Музыка

Бетаргин® в комплексном лечении ацетонемического синдрома у детей

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев

SOWREMENNAIA PEDIATRIYA. 2014. 1(57):12–16; doi 10.15574/PP.2014.57.12

Цель: изучить эффективность применения препарата «Бетаргин»® для лечения первичного и вторичного ацетонемического синдрома (АС) у детей.

Пациенты и методы. В исследование было включено 32 ребенка в возрасте 3–15 лет, которые на протяжении 7 дней в базисной терапии АС получали препарат «Бетаргин»® в возрастной дозировке.

Результаты. На фоне использования препарата Бетаргин® отмечалось снижение выраженности кетонурии через 24 часа у 37,5% детей, через 48 часов — у 34,4% пациентов; полностью купирован данный симптом к четвертому дню лечения. Регресс клинических симптомов АС коррелировал с динамикой кетонурии.

Выводы. Включение препарата «Бетаргин»® в комплексную терапию АС способствовало быстрой динамике клинических симптомов, нормализации метаболических процессов, улучшению качества жизни пациентов.

Ключевые слова: дети, ацетонемический синдром, лечение, Бетаргин®.

Введение

Синдром циклической рвоты у детей, впервые описанный еще в XIX веке N. Heberden (1806), Samuel Ny (1882), не утратил своей актуальности и в настоящее время. Ежегодно в отечественных и зарубежных журналах публикуются статьи, освещающие особенности клинического течения, вопросы патогенеза, принципы диагностики и терапии данной патологии.

Согласно современному определению, ацетонемический синдром (АС) представляет собой совокупность симптомов, обусловленных повышением в крови кетоновых тел — ацетона, ацетоуксусной и β-оксимасляной кислот [1,3,5].

В международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10) ацетонемический синдром шифруется как R.11. Необходимо отметить, что в педиатрической практике и в литературе используются термины «ацетонемический синдром», «синдром ацетонемической рвоты», тогда как в иностранной литературе используется термин «синдром циклической рвоты».

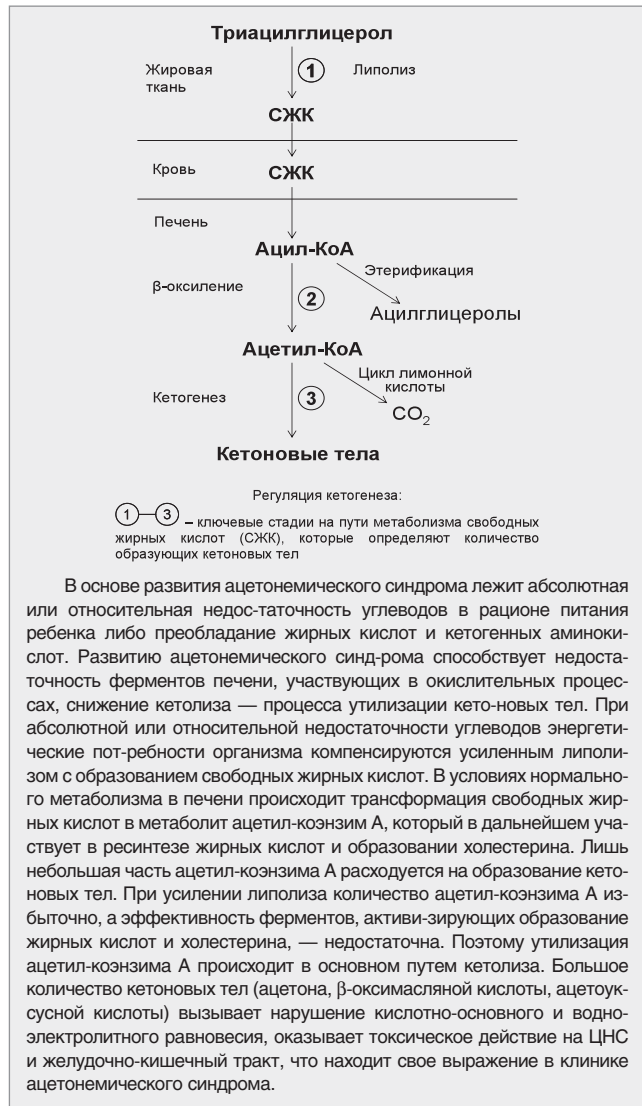
Благодаря многочисленным клиническим наблюдениям, сегодня педиатрам хорошо известна классическая картина приступного периода АС — многократная или неукротимая рвота, отсутствие аппетита, тошнота, спастические боли в животе, повышение температуры тела, быстро развивающиеся признаки интоксикации (вялость или возбуждение ребенка) и дегидратации (мышечная гипотония, бледность и мраморность кожных покровов и др.); изо рта ребенка, от кожных покровов, мочи и рвотных масс исходит запах ацетона [6,8,10,11].

Выделяют первичный и вторичный АС. К первичным состояниям относят синдром ацетонемической рвоты конституционного происхождения — у детей с нервно-артритическим диатезом в возрасте 2–3 лет. Вторичный АС наблюдается при эндокринной патологии (сахарный диабет, тиреотоксикоз, гиперинсулинизм), заболеваниях органов пищеварения, крови (гемолитическая анемия, лейкопения), гликогенозах и др. [7].

Приступы ацетонемической рвоты наиболее часто отмечаются у детей до 7 лет, в дальнейшем — в возрасте 12–13 лет — диагностируются очень редко.

Показано также, что ацетонемические кризы провоцируются погрешностями в питании — чрезмерным употреблением белковой и жирной пищи при дефиците

углеводов, употреблении блюд на основе кетогенных продуктов, голодании [3,7]. Имеются указания на такие провоцирующие факторы риска, как физическая или психологическая нагрузка, инфекция, инсоляция и др. [2,10,13].



Независимо от клинического варианта АС — первичный или вторичный — в реализации ацетонемических кризов ведущую роль играют активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, чрезмерный липолиз, кетогенез и, как следствие, накопление большого количества кетонных тел.

Согласно существующим рекомендациям, лечение АС в первую очередь направлено на купирование ацетонемического криза. С целью дегидратации при многократной рвоте используют 5–10% раствор глюкозы и 0,9% раствор хлорида натрия в соотношениях 1:1 или 2:1, с учетом показателей водно-солевого обмена, в остальных случаях назначается обильное питье — негазированная щелочная минеральная вода («Лужанская», «Боржоми»), сладкий чай с лимоном, комбинированные растворы для оральной регидратации («Регидрол оптим»); показано промывание кишечника 1–2% раствором гидрокарбоната натрия [3].

Медикаментозная терапия включает спазмолитики (папаверина бромид, дротаверин), прокинетики в возрастных дозировках. Достижению клинического эффекта, по данным ряда исследователей [13], способствует включение в схему терапии лекарственных средств метаболического действия.

В восстановительном периоде, наряду с расширением диеты, необходимо ограничить употребление мяса, колбас, сливочного масла, блюдец из печени, мозга, почек, богатых пуринами; у детей с заболеваниями органов пищеварения рекомендуется по показаниям применение гепатопротекторов, желчегонных средств, энтеросорбентов, пробиотиков.

Однако, несмотря на разработанные рекомендации, эффективность базисной терапии в периоде криза остается недостаточной. В связи с этим по-прежнему актуален поиск новых, более эффективных, фармакологических препаратов с целью оптимизации комплексного лечения ацетонемического синдрома у детей.

К числу таких препаратов относится «Бетаргин»® («Фарматис С.А.С.», Франция) — раствор для перорального употребления в ампулах по 10 мл, который состоит из натуральных аминокислот с доказанным гепатопротекторным действием. В состав раствора входит нейтральный цитрат аргинина (1,0 г) и бетаин (1,0 г). Известно, что аминокислота аргинин играет важную роль в орнитиновом цикле мочевинообразования, способна усиливать его работу в несколько раз активнее по сравнению с другими аминокислотами, способствует синтезу 38 молекул АТФ и является основным субстратом образования энергии в цикле Кребса, улучшает работу цитохромоксидазной системы (цитохром P450), усиливает детоксикационную функцию печени. Однако основным физиологическим эффектом аргинина является его участие в синтезе оксида азота (NO) — медиатора биохимических процессов, эндогенного вазодилатора, регулятора процессов агрегации тромбоцитов, цитопротектора [2,4,12,14]. Поэтому коррекция уровня NO в сыворотке крови с использованием предшественника NO аминокислоты L-аргинина позволяет устранить вазоконстрикцию микрососудов, восстановив тем самым функцию эндотелия, улучшив микроциркуляцию и оксигенацию тканей.

Бетаин-липотропный агент активирует ацетил-КоА трансферазу, усиливает β-окисление жиров, участвует в образовании эндогенного фосфатидилхолина и тем самым выводит нейтральный жир из гепатоцита и восстанавливает мембраны клеток печени.

Ионы цитрата обладают антиоксидантным действием, ощелачивают рН мочи, способствуют выведению мочевой кислоты, увеличивают ацетилирующую способность ацетил-КоА, предотвращая образование ацетона в крови, улучшают процессы пищеварения.

В связи с широким спектром фармакодинамического действия препарата «Бетаргин»® нами накоплен собственный опыт применения данного лекарственного средства для лечения детей с АС в приступном периоде.

Цель исследования — изучить эффективность и безопасность использования препарата «Бетаргин»® в лечении детей с ацетонемическим синдромом.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находилось 32 ребенка (18 мальчиков и 14 девочек) в возрасте от 3 до 11 лет с первичным и вторичным АС. Диагноз АС ставился на основании анализа жалоб, анамнеза заболевания и жизни больного, клинических проявлений, результатов лабораторно-инструментальных исследований. Обследование пациентов включало объективное и общеклинические исследования (общий анализ крови, мочи, определение концентрации ацетона в моче, копрограмму), ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Клинические проявления АС оценивали во время ежедневного осмотра ребенка. При первом осмотре анализировали исходные данные, в течение последующих семи дней оценивали динамику клинических проявлений.

Выраженность кетонурии под влиянием назначенной терапии на протяжении первых суток отслеживали каждые три часа. Использовали тест-полоски для выявления кетонов в моче. Принцип выявления ацетона в моче основан на реакции ацетоуксусной кислоты с нитропруссидом натрия (полоски меняют цвет с бежевого на красно-фиолетовый). Оценка проводилась визуально путем сравнения реакгентной полоски с цветовой шкалой. Степень ацетонурии определяли от «+» до «++++».

Первичный АС выявлен у 6 (18,75%) пациентов в возрасте от 3 до 5 лет (2 мальчика и 4 девочки) с проявлениями дисметаболической нефропатии. Причиной развития первичного АС у 4 (66,7%) детей явилось острое респираторное заболевание, у 2 (33,3%) — погрешность в питании (избыточное употребление куриного бульона, жирной сметаны, шоколада). В анамнезе жизни обследованных выявлен ряд наследственно-конституционных факторов — сахарный диабет II типа (в 66,7% случаев), мочекаменная болезнь (в 16,6%), подагра (16,6% случаев).

Вторичный АС регистрировался у 26 (81,25%) пациентов: у 16 (61,5%) девочек и 10 (38,5%) мальчиков во всех возрастных группах.

Причиной вторичного АС у 13 (50,0%) детей было острое вирусное заболевание, у 8 (30,8%) — погрешности питания (употребление чипсов, фастфуда, жареной картошки), у 5 (19,2%) пациентов с пищевой аллергией после проведенного курса дегельминтизации.

У 18 (56,25%) наблюдаемых детей АС развился на фоне обострения патологии желудочно-кишечного тракта, у 14 (43,7%) — вследствие психоэмоциональных и стрессовых ситуаций.

Базисная терапия включала регидратационную, по показаниям — инфузионную терапию, спазмолитики, ферментные препараты, пробиотики, очистительные клизмы с 1% раствором гидрокарбоната натрия. В базисную терапию был включен Бетаргин®: по 1/2 ампулы 3 раза в день детям от 3-х до 5-ти лет, по 1 ампуле 2 раза в

Таблица 1
Распределение пациентов по полу и возрасту (n=32)

| Пол | Возраст детей, лет | | |
|-----------------|--------------------|-----|------|
| | 3–5 | 5–7 | 7–11 |
| Мальчики (n=12) | 6 | 5 | 1 |
| Девочки (n=20) | 13 | 4 | 3 |

день детям старше 5-ти лет. Содержимое ампулы растворяли в 100 мл теплой воды, назначали по 1 чайной ложке каждые 15 минут. Курс лечения составил семь дней.

Критериями эффективности лечения служили динамика самочувствия пациентов, клинических проявлений, показателей психоэмоционального статуса, данных лабораторно-инструментального обследования; критериями безопасности лечения — отсутствие побочных клинических явлений.

Исследования проведены в гастроэнтерологическом отделении ГУ «ИПАГ НАМН Украины».

Результаты исследования и их обсуждение

Распределение детей с АС по возрасту и полу представлены в таблице 2.

Анализ возрастного-половых особенностей показал, что АС у мальчиков с одинаковой частотой встречается в возрасте 3–5 и 5–7 лет, у девочек — преимущественно в возрасте 3–5 лет, что совпадает с данными литературы [6,8].

В группе пациентов со вторичным АС в 23% случаев диагностирована функциональная диспепсия, в 34,6% —

хронический холецистохолангит, в 15,4% — пищевая аллергия.

Отмечена зависимость частоты госпитализации пациентов с АС от времени года: наибольшее количество случаев госпитализации (53,1%) наблюдали в октябре-декабре.

При поступлении в стационар состояние у 71,9% больных было тяжелым, у 28,1% — средней тяжести, преимущественно за счет дегидратации и симптомов интоксикации (табл. 2).

Анализ жалоб и объективного обследования больных показал, что клинические проявления АС у 100% больных выражались болевым абдоминальным синдромом различной интенсивности, у 71,9% — многократной рвотой (от 5 до 10 раз в сутки) и только у 9 (28,1%) детей рвота была от 2 до 5 раз в сутки. У 23 (71,9%) госпитализированных отмечался резкий запах ацетона изо рта; частыми были жалобы на головную боль, недомогание, вялость, запоры. Нарушение микроциркуляции в виде мраморности кожных покровов диагностировано у 26 (81,5%), похолодание конечностей — у 16 (50,0%) пациентов.

Одним из главных маркеров АС является кетонурия. При проведении каждые три часа теста на наличие ацетонемии в моче у 23 (71,9%) пациентов регистрировали (++++) наличие ацетоацетата в моче, что свидетельствовало о повышении концентрации кетоновых тел в крови в 600 раз, у 9 (28,1%) — (+++), т.е. в 400 раз.

У 24 (75,0%) обследованных в день госпитализации отмечена гипогликемия от 3,5 до 2,8 ммоль/л, у 7 (53,2%) —

Таблица 2
Динамика клинических симптомов у детей с АС в процессе лечения (n=32), абс.ч. (%)

| Симптом | До лечения | 2 сутки | 3 сутки | 4 сутки | 5 сутки |
|------------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Болевой абдоминальный: | 32 (100,0) | 24 (75,0) | 10 (31,3) | 1 (3,1) | - |
| схваткообразный | 16 (50,0) | 8 (33,3) | - | - | - |
| ноющий | 8 (25,0) | 8 (33,3) | - | - | - |
| тупой | 8 (25,0) | 3 (12,5) | - | - | - |
| сильный | 11 (34,4) | - | - | - | - |
| умеренный | 21 (65,6) | 5 (20,9) | 10 (31,3) | - | - |
| Диспептические: | | | | | |
| анорексия | 19 (59,4) | - | - | - | - |
| Сниженный аппетит | 8 (25,0) | 14 (43,7) | - | - | - |
| избирательный | 5 (15,6) | 18 (56,3) | 32 (100,0) | 18 (56,2) | - |
| Тошнота | 22 (68,7) | 6 (18,7) | - | - | - |
| частая | 8 (36,4) | - | - | - | - |
| 1-2 раза | 7 (31,8) | 6 (18,7) | 4 (12,5) | - | - |
| Рвота | 32 (100,0) | 5 (15,6) | - | - | - |
| от 5 до 10 раз | 23 (71,9) | - | - | - | - |
| от 2 до 5 раз | 9 (28,1) | 5 (15,6) | 4 (12,5) | - | - |
| Метеоризм | 16 (50,0) | 5 (15,6) | 1 (3,1) | - | - |
| Интоксикационный: | 32 (100,0) | 21 (65,6) | 20 (62,5) | - | - |
| выраженный | 23 (71,9) | - | - | - | - |
| умеренный | 7 (21,9) | 16 (50,0) | 8 (40,0) | - | - |
| незначительный | 2 (6,2) | 5 (15,6) | 12 (60,0) | 8 (25,0) | - |
| Сухость во рту | 15 (46,9) | 4 (19,0) | 3 (9,4) | - | - |
| Резкий запах ацетона изо рта | 23 (71,9) | - | - | - | - |
| незначительный | 9 (28,1) | 12 (37,5) | 4 (12,5) | - | - |
| Головная боль: | 32 (100,0) | 25 (78,1) | 11 (34,4) | - | - |
| незначительная | | 15 (60,0) | 11 (34,4) | 4 (12,5) | - |
| Мраморность кожных покровов | 26 (81,3) | 16 (50,0) | 6 (18,7) | 2 (6,28) | - |
| Похолодание конечностей | 21 (65,6) | 15 (46,8) | 7 (21,8) | 1 (3,1) | - |
| Раздражительность | 32 (100,0) | 22 (68,7) | 10 (68,7) | - | - |
| Плаксивость | 32 (100,0) | 25 (78,1) | 5 (15,6) | - | - |
| Частота стула: | | | | | |
| запор | 19 (59,3) | 14 (43,7) | - | - | - |
| 1 раз в 2 дня | 13 (40,7) | 13 (40,7) | 16 (50,0) | - | - |
| Ацетонурия | | | | | |
| ++++ | 23 (71,9) | - | - | - | - |
| +++ | 9 (28,1) | 12 (37,5) | - | - | - |
| ++ | | 11 (34,4) | 4 (12,5) | - | - |

Таблица 3

Динамика показателей копрограммы у детей с ацетонемическим синдромом в процессе лечения (n=32), %

| Лабораторные показатели | До лечения | 4 сутки лечения | После лечения |
|-------------------------|------------|-----------------|---------------|
| Стеаторея | 100,0 | 37,5* | -, # |
| Креаторея | 34,4 | 12,5* | -, # |

Примечания: различие достоверно ($p < 0,05$):

* – относительно показателей до лечения;

– относительно показателей на 4-е сутки лечения.

анемия I степени, у 13 (40,6%) – лейкоцитоз до $13 \times 10^9/\text{л}$, у 9 (28,2%) – повышение СОЭ до 25 мм/час. У 14 (43,7%) пациентов повышение уровня гематокрита (до $0,41 \pm 0,02\%$) было обусловлено многократной рвотой. В сыворотке крови концентрация мочевины, креатинина, холестерина, α -амилазы панкреатической соответствовала показателям нормы. По данным копрограммы у 100% детей выявлена экзокринная недостаточность поджелудочной железы – нейтральный жир от «++» до «+++», непереваренная клетчатка, йодоформные бактерии, комочки непереваренной пищи, у 15 (46,8%) обследованных диагностирована оксалурия, у 9 (28,1%) – уратурия.

При проведении ультразвукового исследования органов брюшной полости у 18 (56,2%) больных отмечалось увеличение размеров печени на 1–1,5 см, у 12 (37,5%) – поджелудочной железы за счет хвоста или тела; перегиб желчного пузыря диагностирован у 17 (56,3%). Следует отметить, что у всех шестерых детей с первичным АС установлено увеличение поджелудочной железы за счет хвоста или тела; у 2 (33,3%) детей регистрировалось увеличение размеров желчного пузыря и наличие в нем взвеси.

Оценка эффективности лечения с включением препарата «Бетаргин»® уже на вторые сутки от начала лечения у 24 (75%) детей показала положительную клиническую динамику заболевания: уменьшение проявлений болевого, диспептического, интоксикационного синдромов, улучшение аппетита, уменьшение слабости, недомогания; дети стали более спокойными (табл. 1).

Исчезновение рвоты, тошноты, запаха ацетона изо рта, симптомов интоксикации, метеоризма, восстановление ежедневного стула отмечали у 28 (87,5%) детей на третьи сутки лечения. Однако нарушения микроциркуляции (мраморность кожных покровов, похолодание конечностей, головные боли) у 2 (6,25%) детей с АС сохранялась и на четвертый день лечения, что свидетельствует о стойких микроциркуляторных нарушениях, возможно, обусловленных дисфункцией эндотелия.

Динамика показателей копрограммы к четвертому дню лечения также была положительная. Значительно уменьшилась стеаторея, содержание йодофильной флоры, исчезли комочки непереваренной пищи, что свидетельствовало об улучшении желчеотделения, процессов пищеварения (табл. 3).

К шестому дню лечения общее состояние у 100% пациентов нормализовалось в связи с полным регрессом клинических симптомов.

Применение комплексной терапии с включением препарата «Бетаргин»® уже на вторые сутки значительно уменьшило кетонурию: у 12 (37,5%) детей регистрировали (++++) ацетоацетата в моче и (++) в 11 (34,4%) случаях. На третий день лечения только у 4 (12,5%) детей утром отметили содержание (++) ацетоацетата в моче. На четвертый день лечения ацетонурии не наблюдалось у всех пациентов.

На восьмые сутки проводимого комплексного лечения с включением препарата «Бетаргин»® у 100% пациентов показатели общего и биохимического исследования крови, копрограммы были в пределах нормы.

Отмеченная у детей с АС в приступном периоде положительная динамика клинико-параклинических симптомов может быть объяснена рядом фармакодинамических эффектов препарата «Бетаргин»®.

Содержание в препарате аминокислоты аргинина препятствует повышенному образованию кетоновых тел, способствуя коррекции митохондриальной дисфункции. Не менее существенным является способность аргинина устранять вазоконстрикцию, в том числе сосудов головного мозга, которая при АС проявляется головной болью.

Нормализация кетогенеза также достигается благодаря содержанию в препарате ионов цитрата, которые усиливают ацетилирующую способность Ацетил-КоА, уменьшая тем самым образование ацетона, а содержание в препарате бетаина способствует восстановлению поврежденных ацетоном мембран гепатоцитов и улучшению функционального состояния печени.

Таким образом, включение в патогенетическую терапию АС у детей мультипротекторного препарата «Бетаргин»® является вполне оправданным, учитывая его положительное влияние на метаболические процессы, определяющие ведущие клинические симптомы заболевания.

Во время приема препарата «Бетаргин»® побочные эффекты не зарегистрированы. Препарат хорошо переносился пациентами. Раствор для перорального применения препарата «Бетаргин»® особенно показан для пациентов раннего возраста (от трех лет), у которых его выбор может быть приоритетным в связи с эффективностью, безопасностью, удобным способом введения и адекватным режимом дозирования.

Выводы

1. Применение препарата метаболического действия «Бетаргин»® для лечения АС в приступном периоде является патогенетически обоснованным.
2. Быстрая положительная динамика основных клинических проявлений АС в приступном периоде – многократной рвоты, тошноты, абдоминального болевого синдрома – свидетельствует об эффективности комплексной терапии с включением препарата «Бетаргин»®.
3. Использование препарата «Бетаргин»® для лечения АС в приступном периоде способствует снижению выраженности кетонурии в течение первых суток, полностью купируя ее на пятый день заболевания.
4. Отмечена хорошая переносимость препарата, побочные эффекты не зарегистрированы.
5. Доказанная клинико-параклиническими показателями эффективность включения препарата «Бетаргин»® в схему лечения детей с АС в приступном периоде позволяет рекомендовать широкое его использование в педиатрической практике.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аникеева С. П. Биохимические и регуляторные аспекты функции кетоновых тел в организме (обзор) / С. П. Аникеева, Л. Ф. Панченко, Ю. М. Штерберг // *Вопр. мед. химии.* — 1987. — № 6. — С. 11—13.
2. Ацетонемический синдром у детей. Возможности оптимизации терапии / Корнева В. В., Козачук В. Г., Курило Л. В. [и др.] // *Суч. гастроентерол.* — 2011. — № 2 (58). — С. 89—95.
3. Ацетонемический синдром у детей: современный взгляд на проблему / Волоосевец А. П., Кривопустов С. П., Кожина А. Н., Щербинская Е. Н. // *Здоровье ребенка.* — 2009. — № 6 (21). — С. 76—81.
4. Бабушкина А. В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины / А. В. Бабушкина // *Укр. мед. часоп.* — 2009. — № 6 (74). — С. 43—49.
5. Вельтищев Ю. Е. Обмен веществ у детей / Ю. Е. Вельтищев. — М.: Медицина, 1983. — 462 с.
6. Ильенко Т. Л. Клинико-диагностическое и прогностическое значение метаболических и микроциркуляторных нарушений у детей с ацетонемической рвотой: дис. ... канд. мед. наук.: специальность 14.01.08 «Педиатрия» / Т. Л. Ильенко. — Астрахань, 2011. — 29 с.
7. Казак С. П. Діагностика та дієтотерапія ацетонемічного синдрому у дітей / С. П. Казак, Г. В. Бекетова // *Ліки України.* — 2005. — № 2. — С. 83—86.
8. Квашнина Л. В. Нейро-артрическая аномалия конституции, нарушения пуринового обмена и ацетонемический синдром у детей / Л. В. Квашнина, Т. Б. Ефграфова // *Доктор.* — 2003. — № 3. — С. 79—82.
9. Комов В. П. Биохимия: учебн. для вузов / В. П. Комов, В. Н. Шведов. — М.: Дрофа, 2004. — 638 с.
10. Майданик В. Г. Синдром циклічної блювоти у дітей / В. Г. Майданик // *ПАГ.* — 2009. — № 3. — С. 5—13.
11. Особенности ацетонемического синдрома у детей / Зрячкин Н. И., Хмилевская С. А., Зайцева Г. В. [и др.] // *Рос. педиатрич. журн.* — 2013. — № 3. — С. 22—26.
12. Покровский В. И. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства / В. И. Покровский, Н. А. Виноградов // *Терапевт. арх.* — 2005. — № 1. — С. 82—87.
13. Эффективность метаболической коррекции ацетонемического синдрома у детей / Бережной В. В., Курило Л. В., Марушко Т. В., Капичена М. А. // *Совр. педиатрия.* — 2009. — № 5 (27). — С. 82—92.
14. Chatterjee A. Endothelial nitric oxide pathway in pre-eclampsia: pathophysiologic regulation / A. Chatterjee, J. D. Catraves // *Vascul. Pharmacology.* — 2008. — Vol. 49 (4—6). — P. 121—130.

Бетаргін® у комплексному лікуванні ацетонемічного синдрому у дітей

М.Ф. Денисова, Н.В. Чернега, М.М. Музыка

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

Мета: вивчити ефективність застосування препарату «Бетаргін»® для лікування первинного і вторинного ацетонемічного синдрому (АС) у дітей.

Пацієнти і методи. У дослідження було включено 32 дитини віком 3–15 років, які протягом 7 днів у базисній терапії АС отримували препарат «Бетаргін»® у віковому дозуванні.

Результати. На тлі застосування препарату «Бетаргін»® спостерігалось зниження проявів кетонурії через 24 години у 37,5% дітей, через 48 годин — у 34,4% пацієнтів; повністю купірувався даний симптом до четвертого дня лікування. Регрес клінічних симптомів АС корелював з динамікою кетонурії.

Висновки. Включення препарату «Бетаргін»® у комплексну терапію АС сприяло позитивній динаміці клінічних симптомів, нормалізації метаболічних процесів, поліпшенню якості життя пацієнтів.

Ключові слова: діти, ацетонемічний синдром, лікування, Бетаргін®.

Betargin® in the complex treatment of acetonemic syndrome in children

M.F. Denisova, N.V. Chernega, M.M. Muzyka

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine», Kiev City

Objective: To study the effectiveness of the «Betargin»® preparation for the treatment of primary and secondary acetonemic syndrome (AS) in children.

Patients and methods. The study included 32 children in the age 3-15 years, who for the period of 7 days in the basic treatment of AS had received «Betargin»® preparation in the age dosage.

Results. In the setting of the use of Betargin® was marked the ketonuria decrease after 24 hours in 37.5% of children within 48 hours - in 34.4% of patients; this symptom completely arrested by the fourth day of treatment. Regression of the clinical symptoms of AS was correlated with the dynamics of the ketonuria.

Conclusions. The inclusion of the «Betargin»® preparation in the complex therapy of the AS contributed to the fast dynamics of clinical symptoms and normalization of metabolic processes and improve the quality of life of patients.

Key words: children, acetonemic syndrome, treatment, Betargin®.

Сведения об авторах:

М.Ф. Денисова

Н.В. Чернега

Н.Н. Музыка

Статья поступила в редакцию