**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**БІОЛОГІЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**Кафедра фізіології, імунології та біохімії з курсом цивільного захисту та медицини**

**Кваліфікаційна робота**

**магістра**

на тему: АЦЕТОНОМІЧНИЙ СИНДРОМ У ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ

Виконала: студентка 2 курсу, групи 8.0919-1б-з

спеціальності \_\_\_\_\_\_\_\_\_091 Біологія\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

(код і назва спеціальності)

освітньої програми \_\_\_\_\_\_Біологія\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

 (назва освітньої програми)

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_О.С. Литвин\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

 (ініціали та прізвище)

Керівник \_доцент, доцент, к.б.н. Задорожня В.Ю.

 (посада, вчене звання, науковий ступінь, прізвище та ініціали)

Рецензент \_доцент, доцент, к.б.н. Григорова Н.В.\_

 (посада, вчене звання, науковий ступінь, прізвище та ініціали)

Запоріжжя

2020

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**ЗАПОРІЗЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

1. Факультет біологічний
2. Кафедра фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини

Рівень вищої освіти магістр

1. Спеціальність 091 Біологія

Освітня програма Біологія

**ЗАТВЕРДЖУЮ**

Завідувач кафедри Бовт В.Д

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

 «\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2019 року

**З А В Д А Н Н Я**

НА КВАЛІФІКАЦІЙНУ РОБОТУ СТУДЕНТЦІ

 Литвин Ользі Сергіївні

(прізвище, ім’я, по батькові)

1. Тема роботи Ацетономічний синдром у дітей шкільного віку.

керівник роботи Задорожня Вікторія Юліївна, к.б.н.

( прізвище, ім’я, по батькові, науковий ступінь, вчене звання)

затверджені наказом ЗНУ від «13» липня 2020 року №1028-с

2. Строк подання студентом роботи грудень 2020 року

3. Вихідні дані до роботи Літературний огляд за обраним напрямком дослідження \_\_\_

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки (перелік питань, які потрібно розробити) 1. Дослідження змін клінічних показників крові у дітей шкільного віку з ацетонемічним синдромом

5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов’язкових креслень)

Таблиця 3.1 Клінічні показники крові дітей з первинним та вторинним ацетономічним синдромом (АС); Рисунок 3.1 – Відсоткові показники зустрічаємості підвищеного Ht у дітей з первинним та вторинним АС;Рисунок 3.2 – Частота зустрічаємості підвищеної АСТ у дітей з первинним та вторинним АС; Таблиця 3.2 – Зміни біохімічних показників крові дітей з первинним та вторинним ацетонемічним синдромом; Рисунок 3.3 – Частота зустрічаємості кетонурії у дітей з первинним та вторинним АС.

6. Консультанти розділів роботи

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Розділ | Прізвище, ініціали та посадаконсультанта | Підпис, дата |
| завдання видав | завданняприйняв |
| 4 | Клімова О.О., к.б.н., ст.викладач |  |  |

7. Дата видачі завдання 24.09.2019 року

**КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №з/п | Назва етапів кваліфікаційної роботи | Строк виконання етапів роботи | Примітка |
| 1. | Збір та аналіз літератури за темою кваліфікаційної роботи | Жовтень 2019 | Виконано |
| 2. | Оволодіння методами дослідження | Листопад 2019 | Виконано |
| 3. | Клініко-фізіологічні показники крові дітей з ацетономічним синдромом | Березень 2020 | Виконано |
| 4. | Дослідження клініко-фізіологічних показників сечі дітей з первинним та вторинним ацетономічним синдромом | Квітень 2020 |  |
| 5. | Написання кваліфікаційної роботи | Травень 2020 | Виконано |
| 6. | Оформлення кваліфікаційної роботи | Вересень 2020 | Виконано |
| 7. | Передзахист кваліфікаційної роботи | Листопад 2020 | Виконано |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Студент | \_\_\_\_\_\_\_\_\_ ( підпис )  | О.С. Литвин.(ініціали та прізвище) |
|  |  |  |
| Керівник роботи  | \_\_\_\_\_\_\_\_\_ ( підпис )  | В.Ю. Задорожня(ініціали та прізвище) |
| **Нормоконтроль пройдено** |  |  |
| Нормоконтролер | \_\_\_\_\_\_\_\_\_ ( підпис )  | О.О.Клімова(ініціали та прізвище) |

РЕФЕРАТ

У роботі 61 сторінках, 2 таблиці, 3 рисунка, було використано 53 літературних джерела, із них 14 іноземною мовою.

Об’єкт дослідження – біохімічні показники крові дітей с первинним та вторинним ацетонемічним синдромом.

Метою було вивчення ацетономічного синдрому у дітей шкільного віку.

Методи досліджень: статистичний, біохімічний.

Показано, що у дітей з різним типом ацетонемічного синдрому спостерігаються схожі, але з різним ступенем вираженості зміни клініко-фізіологічних показників. Так у дітей з первинним АС спостерігалось підвищення загальних лейкоцитів, паличкоядерне порушення, підвищення показників ШОЕ та Ht, підвищення показників АЛТ у 5,8% дітей, різке підвищення лужної фосфатази та більш часто зустрічаємий підвищений показник вмісту сечової кислоти. Всі ці показники були достовірно вищими за показники цих же дітей після лікування, а також достовірно вищими за показники дітей, хворих на вторинний ацетонемічний синдром.

Все це свідчить про більш високий рівень фізіологічної напруги організму дітей з первинним АС та як наслідок має більш високий ризик зриву фізіологічної адаптації та розвитку більш тяжких захворювань.

 АЦЕТОНЕМІЧНИЙ СИНДРОМ, ПЕРВИННИЙ, ВТОРИННИЙ, КРОВ, ШКІЛЬНИЙ ВІК, АЛТ, ШОЕ, Ht

ABSTRACT

In the work 61 pages, 2 tables, 3 figures, 53 literary sources were used, 14 of them were in a foreign language.

The object of the study is the physiological and biochemical blood parameters of children with primary and secondary acetoneemic syndrome.

The aim was to study the acetoneemic syndrome in children of preschool and junior school age.

Methods of research: statistical, clinical and physiological.

It is shown that in children with different types of acetoneemic syndrome, similar, but with varying degrees of severity of changes in clinical and physiological parameters are observed. So in children with primary AS, there was an increase in general leukocytes, malignant neuropathy, an increase in erythrocyte sedimentation rate (ESR) and Ht, an increase in ALT indices in 5.8% of children, a sharp increase in alkaline phosphatase, and a more commonly observed higher uric acid content. All these indices were significantly higher than those of the same children after treatment, and also significantly higher than the rates of children with secondary acetoneemic syndrome.

All this testifies to a higher level of physiological tension in the body of children with primary AS and, as a consequence, has a higher risk of disruption of physiological adaptation and the development of more severe diseases.

ACETONEEMIC SYNDROME, PRIMARY, SECONDARY, BLOOD, ALT, ESR, Ht

ЗМІСТ

[ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ 8](#_Toc57713967)

[ВСТУП 9](#_Toc57713968)

[1 ОГЛЯД НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ 12](#_Toc57713969)

[1.1 Особливості обміну речовин у дітей 12](#_Toc57713970)

[1.1.1 Обмін білків у дітей. 13](#_Toc57713971)

[1.1.2 Особливості обміну жирів у дітей. 16](#_Toc57713972)

[1.1.3 Вуглеводний обмін у дітей. 19](#_Toc57713973)

[1.2 Ацетономічний синдром 21](#_Toc57713974)

[1.3 Симптоми ацетономічного синдрому. 25](#_Toc57713975)

[1.4 Особливості перебігу ацетономічного синдрому в дітей і дорослих. 26](#_Toc57713976)

[1.4.1 Особливості перебігу ацетономічного синдрому в дітей 26](#_Toc57713977)

[1.4.2 Особливості перебігу ацетономічного синдрому в дорослих. 28](#_Toc57713978)

[1.4.3 Ускладнення та наслідки ацетономічного синдрому. 29](#_Toc57713979)

[1.5 Методи діагностики ацетонемічного синдрому 30](#_Toc57713980)

[1.6 Особливості харчування та дієта при ацетонемічному синдромі. 32](#_Toc57713981)

[1.7 Профілактика ацетонемічного синдрому. 33](#_Toc57713982)

[2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ 34](#_Toc57713983)

[2.1 Матеріали досліджень 34](#_Toc57713984)

[2.2 Методи досліджень 34](#_Toc57713985)

[2.2.1 Визначення кількості лейкоцитів капілярної крові 34](#_Toc57713986)

[2.2.2 Визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) мікрометодом Панченкова 35](#_Toc57713987)

[2.2.3 Визначення гематокриту. 36](#_Toc57713988)

[2.2.4 Підрахунок кількості лейкоцитів крові 37](#_Toc57713989)

[2.3 Статистична обробка даних 38](#_Toc57713990)

[3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА 39](#_Toc57713991)

[3.1 Клініко-біохімічні показники крові дітей з первинним та вторинним ацетономічним синдромом 39](#_Toc57713992)

[3.2 Дослідження клініко-фізіологічних показників сечі дітей з первинним та вторинним ацетономічним синдромом. 44](#_Toc57713993)

[4 ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА У НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ 46](#_Toc57713994)

[ВИСНОВКИ 54](#_Toc57713995)

[ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ 56](#_Toc57713996)

[ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ 57](#_Toc57713997)

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ,
ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ШОЕ | – | швидкість осідання еритроцитів; |
| АЛТ | – | аланінтрансфераза; |
| ЦНС | – | центральна нервова система; |
| ШКТ | – | шлунково-кишковий тракт; |
| АСТ | – | аспарагінова трансаміназа; |
| АС | – | ацетонемічний синдром; |
| CVS | – | cyclicvomitingsyndrome. |
|  |  |  |
|  |  |  |
|  |  |  |
|  |  |  |
|  |  |  |
|  |  |  |

# ВСТУП

Обмін речовин у дітей значно відрізняється від обміну речовин дорослої людини. Ще Гіппократ відмітив, що "..зростаючий організм має найбільшу кількість природної теплоти та тому найбільше вимагає їжі". І дійсно, організму дитини в умовах інтенсивного зростання для нормальної життєдіяльності вимагається відносно більше пластичних речовин та енергії, утворення яких відбувається в результаті обміну органічних сполук, що поступають з їжею. Отже, енергетичні та окислювальні процеси в дитячому організмі йдуть більш напружено, про що свідчать показники основного обміну, величина якого залежить від віку та конституції людини, інтенсивності зростання та метаболізму тканин, а також інших чинників [1, 2].

У дітей в усі вікові періоди, особливо в перші роки життя, основний обмін набагато вищий, ніж у дорослих. Значна кількість енергії закономірно витрачається на процеси асиміляції та зростання. Необхідно також відмітити обумовлену віком недосконалість регуляції обмінних процесів як з боку ЦНС і залоз внутрішньої секреції, так і з боку нейрогуморальних механізмів. Усе це визначає нестабільність і порівняно особливості обміну речовин, що легко настають, у дітей [1 ,3, 4].

Разом з вказаними загальними особливостями в дитячому віці відзначається також своєрідність кожного з основних видів обміну – білкового, вуглеводного, жирового. Знання їх дає можливість правильно орієнтуватися в питаннях харчування дітей перших місяців і років життя, а також патології, обумовленій порушеннями обмінних процесів, в основі якої нерідко лежать генетично детерміновані захворювання [3].

Останніми роками відзначається збільшення частоти проявів ацетонемічного синдрому (АС) у дітей [1, 2]. Більшість дослідників під АС розуміють сукупність симптомів, обумовлених підвищеним вмістом в крові кетонових тіл: ацетону, ацетооцтовою і ß-оксимасляної кислот, які утворюються при неповному окисленні жирних кислот або при розпаді кетогенних амінокислот [4]. Виходячи з визначення АС, було б логічніше називати його не ацетонемічним, а кетонемічним синдромом. Проте за традицією в літературі використовується термін "ацетонемічний синдром", рідше – "ацетонемічний криз", "недіабетичний кетоз", "синдром кетонемії"

[2, 20], а за кордоном – синдром циклічної блювоти (Cyclic Vomiting Syndrome– CVS) [19, 20]. Розрізняють первинний і вторинний АС.

Первинний АС найчастіше маніфестує у віці від 2 до 10 років і виникає, як правило, у дітей з нервово-артритичною аномалією конституції [21, 26]. АС дещо частіше спостерігається у дівчаток. Співвідношення дівчинки/хлопчики складає 11:9 [19].

Ацетономічний синдром біохімічно характеризується наступними порушеннями: пуринового обміну з надлишковою продукцією сечової кислоти, вуглеводного обміну зі зниженням концентрації глюкози в крові, ліпідного обміну з посиленим ліполізом і кетогенезом.

Тому метою було вивчення ацетономічного синдрому у дітей шкільного віку.

У ході виконання роботи ми ставили наступні завдання:

1. Дослідити показники вмісту загальних лейкоцитів та лейкоцитарної формули у дітей з первинним АС та вторинним АС.
2. Простежити показники ШОЕ та Ht при АС обох типів.
3. Дослідити зміни показників Ht на фоні первинного та вторинного ацетонемічного синдрому.
4. Провести аналіз змін показників АЛТ, лужної фосфатази та рівня сечової кислоти дітей обох вікових груп.
5. Дослідити зміни показників сечі дітей з первинним та вторинним ацетономічним синдромом.

Новизна роботи полягає в комплексному аналізі фізіолого-біохімічних показників крові та сечі дітей с первинним та вторинним АС, які були найбільш вираженими при даних видах порушень.

Практична значимість роботи полягає в тому, що на підставі отриманих біохімічних показників можна розробити більш прогнозовані заходи щодо збору та обробки аналізів.

# 1 ОГЛЯД НАУКОВОЇ ЛІТЕРАТУРИ

## 1.1 Особливості обміну речовин у дітей

Обмін речовин у дітей значно відрізняється від обміну речовин дорослої людини. Ще Гіппократ відмітив, що "..зростаючий організм має найбільшу кількість природної теплоти та тому найбільше вимагає їжі". І дійсно, організму дитини в умовах інтенсивного зростання для нормальної життєдіяльності вимагається відносно більше пластичних речовин та енергії, утворення яких відбувається в результаті обміну органічних сполук, що поступають з їжею. Отже, енергетичні та окислювальні процеси в дитячому організмі йдуть більш напружено, про що свідчать показники основного обміну, величина якого залежить від віку та конституції людини, інтенсивності зростання та метаболізму тканин, а також інших чинників [1, 2].

У дітей в усі вікові періоди, особливо в перші роки життя, основний обмін набагато вищий, ніж у дорослих. Значна кількість енергії закономірно витрачається на процеси асиміляції та зростання. Необхідно також відмітити обумовлену віком недосконалість регуляції обмінних процесів як з боку ЦНС і залоз внутрішньої секреції, так і з боку нейрогуморальних механізмів. Усе це визначає нестабільність і порівняно особливості обміну речовин, що легко настають, у дітей [1, 3, 4].

Разом з вказаними загальними особливостями в дитячому віці відзначається також своєрідність кожного з основних видів обміну – білкового, вуглеводного, жирового. Знання їх дає можливість правильно орієнтуватися в питаннях харчування дітей перших місяців і років життя, а також патології, обумовленій порушеннями обмінних процесів, в основі якої нерідко лежать генетично детерміновані захворювання [3].

##

## 1.1.1 Обмін білків у дітей

Білки є основним пластичним матеріалом для побудови тканин людини, беруть участь у синтезі ряду гормонів, ферментів, імунних тіл, у підтримці рівноваги кислот та луг. У зв'язку з енергійним зростанням, формуванням нових клітин і тканин потреба в білках у дітей набагато вище, ніж у дорослої людини, і тим значніше, чим молодше дитина. Найвищі показники засвоюваності білку та ретенції азоту спостерігаються в дітей до 1 року (5,0 - 5,5 г на 1 кг маси тіла на добу, тоді як у дітей старше 12 років – 2,0 - 2,5 г/кг на добу) і особливо в перші 3 міс життя, тобто в період найінтенсивнішого наростання маси тіла [1, 5].

При вигодовуванні грудним молоком добова потреба в білках складає 2,0 - 2,5 г/кг, при штучному вигодовуванні – 3,0 - 4,0 г/кг, залишаючись такою ж протягом усього дошкільного періоду (у школярів 2 - 2,5 г/кг). За рахунок білків повинно покриватися 10-15% калорій добового раціону. Пластичні процеси, що енергійно йдуть, пояснюють той факт, що азотистий баланс у дітей молодшого віку позитивний, тоді як у старших дітей і дорослих є азотиста рівновага [6].

Для правильного зростання та розвитку дитини має значення не лише кількість, але і якість білку, що вводиться з їжею. Амінокислоти, що утворилися з нього в процесі травлення, всмоктуючись в кров, повинні засвоюватися. Саме з них синтезується потім білок тканин дитячого організму, властивості білку, що синтезується, контролюються генами. Крім того, до складу тканинних білків входить ряд амінокислот, які не можуть бути синтезовані та потрапляють в організм в готовому виді. Це так звані незамінні амінокислоти, що мають високу біологічну цінність. До них відносяться лізин, метіонін, триптофан, фенілаланін, валін, лейцин, ізолейцин і треонін. На думку багатьох авторів, для дітей грудного віку незамінною амінокислотою є також гістидин, оскільки синтез його в дитини не покриває потреб зростаючого організму. Особливо висока потреба в лізині, треоніні, валіні. Проте слід підкреслити, що для синтезу білку потрібна наявність усіх незамінних амінокислот, правильне їх співвідношення та належна кореляція з іншими харчовими інгредієнтами. Цим вимогам краще всього відповідає жіноче молоко. У нім переважають легкозасвоювані дрібнодисперсні білки, та є найбільш оптимальним співвідношенням основних інгредієнтів і незамінних амінокислот [1, 6, 7].

Усе перераховане вище не вичерпує вікових особливостей азотистого обміну. Невикористані амінокислоти піддаються в печінці дезамінуванню, внаслідок чого утворюються кінцеві продукти азотистого обміну (аміак, сечовина, сечова кислота та ін.), що підлягають видаленню з сечею. Підвищений вміст азоту, особливо сечової кислоти ендогенного походження, відзначається в сечі новонароджених, що на 3-4-й день життя може призводити до розвитку сечокислого інфаркту (закупорка збиральних трубочок нирок солями сечової кислоти) з появою каламутної сечі червонястого кольору за рахунок уратів та аморфних сечокислих солей. У наступні дні в міру збільшення кількості сечі солі поступово вимиваються. В цілому ж відсотковий вміст азоту в сечі у дітей молодшого віку значно менше, ніж у дорослих, головним чином за рахунок сечовини, і наростає з віком [1, 7].

Малий вміст сечовини в сечі відбиває як інтенсивність пластичних процесів, так і недосконалість білкового обміну (недостатня синтезуюча функція печінки). Останнє разом з іншими віковими особливостями обміну та функціональною незрілістю нирок обумовлює відносне переважання в сечі дітей раннього віку сечової кислоти, аміаку, амінокислот. Мабуть, своєрідність інтермедіарного обміну разом з іншими чинниками є причиною креатинурії у дітей перших 5 - 6 років життя (припускають, що креатин у них не перетворюється на креатинін). Регуляція процесів білкового обміну дуже складна Посилюють асиміляцію білків гормони гіпофіза, щитовидної залози, інсулін, андрогени (тестостерон). Анаболічну дію виявляють також вітаміни (тіамін, нікотинова кислота, рибофлавін, біотваней, пантотенова кислота). Катаболічний ефект має тиреотропний і адренокортикотропний гормони, глюкокортикоїди, тирозин у великих дозах [1, 7, 8].

Недостатнє надходження білку до організму, так само як і ендогенне білкове голодування або ж втрата протеїнів організмом, призводять до зниження або зупинки пластичних процесів в тканинах, порушенню білкового обміну, негативному азотистому балансу. В результаті припиняється зростання, розвивається дистрофія, полігіповітаміноз, з'являється дискоординація функцій гормональної та ферментативної систем, відзначаються зміни в ЦНС, печінці, нирках й інших органах. Можливий розвиток "голодних" набряків. Порушення синтезу білку можуть призвести до диспротеїнемії, що часто спостерігається у дітей при різних, особливо гарячкових, захворюваннях, в основному із зрушенням у бік підвищеного вмісту грубодисперсних фракцій. Порушення, обумовлені мутацією гена, нерідко супроводжуються появою аномальних білків з незвичайними властивостями (наприклад, таласемія, серповидно-клітинна анемія та інші гемоглобінози) або відсутністю утворення певного білку з втратою його функції, як це має місце при гемофілії [1, 6, 8].

Нарешті, велику групу генетично детермінованих порушень утворення білкових молекул складають так звані ензимопатії. Частина з них характеризується незвичайною будовою білків-ензимів і, отже, зміною функції останніх. Разом з цим синтез певного ензиму може бути повністю відсутнім, а випадання його функції зупиняє подальше перетворення речовини у відповідній ланці. Це призводить до надлишкового накопичення метаболітів, попереднього ензиматичному блоку. Найбільш часто зустрічається патологія з групи хвороб накопичення є фенілкетонурія. У основі її лежить ферментативний блок на шляху перетворення фенілаланіну в тирозин [5].

Надлишкове накопичення фенілаланінута його метаболітів у крові супроводжується не лише появою їх у сечі та порушенням синтезу тирозину, але також і ушкодженням мозку, що і визначає клінічну картину хвороби (прогресуюча олігофренія з перших місяців життя, низький артеріальний тиск, шкіряні алергічні висипи та інші симптоми). Виявлення в сечі новонароджених фенілаланінута його метаболітів і призначення відповідної дієти запобігають розвитку захворювання [1, 6].

##

## 1.1.2 Особливості обміну жирів у дітей

Жири та жироподібні речовини – складні органічні сполуки, що значно відрізняються один від одного за будовою та функціональною значущістю. В організмі людини велика частина їх представлена тригліцеридами жирних кислот (нейтральні жири), що відносяться до простих ліпідів, і їх похідними жирними кислотами, стеринами (холестерин), стероїдами, вітамінами Е, D, К та ін. Велике значення для організму мають і складні ліпіди (фосфоліпіди, що складаються з ефірів жирних кислот або спиртів, азотистих луг і фосфорної кислоти, а також цереброзиди, сфінгомієлін). Жир служить одним з основних джерел енергії. У першому півріччі життя за рахунок жирів покривається близько 50% усієї добової калорійності, у дітей від 6 міс до 4 років – 30-40%, у дітей шкільного віку – 25-30%, у дорослих – близько 40 %, що визначає відносно велику потребу в ньому [1, 8, 9].

На першому році дитина повинна отримувати 4-6 г, в дошкільному і шкільному віці – 2,0-2,5 г жиру на 1 кг маси тіла в добу. Ліпіди входять до складу клітин різних тканин (головного мозку, статевих залоз та інших органів), утворюють прошарки в органах, але основна маса їх зосереджена в підшкірній клітковині у вигляді жирових депо, де постійно йдуть обмінні процеси. Багаті жирами брижа кишок і сальник. Жир є опорою для внутрішніх органів і судин, захищає їх від холоду та оберігає від травм. Ненасичені жирні кислоти підвищують імунітет по відношенню до інфекційних агентів, покращують засвоюваність білку, чинять вплив на діяльність ЦНС, регулюють проникність судин. Деривати ненасичених жирних кислот виконують роль гормонів. Фосфоліпіди є транспортною формою для жовчних кислот, сприяють синтезу білку в організмі, регулюють моторику шлунково-кишкового тракту та відкладення баластного жиру [1, 10].

У кишечнику жири після з'єднання з жовчними кислотами розщепляються під впливом ліпаз на гліцерин і вільні жирні кислоти, а потім, всмоктуючись, знову синтезуються в слизовій оболонці кишечника. Дуже невелика частина емульгованого жиру жіночого молока всмоктується в незміненій формі. Приблизно 7% ліпідів виділяється з калом у вигляді жиру, жирних кислот і мила. Зважаючи на порівняно низьку активність шлунково-кишкових ферментів у дітей, відсоток не використаного в процесі травлення жиру тим більше, чим молодше дитина [5-8].

Особливо несприятливо позначаються на засвоєнні жирів недоношеність і штучне вигодовування. Усі складені компоненти ліпідів, окрім лінолевої, ліноленової та арахідонової кислот, можуть синтезуватися в організмі людини, незамінні кислоти дитина повинна отримувати з їжею. Надлишок жиру, що поступив або синтезованого, відкладається в жирових депо. Процеси ліпогенезу та ліполізу тісно пов'язані з вуглеводним обміном, оскільки на вміст ліпідів в організмі впливає не лише кількість їх в їжі, але і синтез з вуглеводів. У дитячому віці цей синтез жирів йде найінтенсивніше. Переважно вуглеводне харчування (каші) дуже швидко призводить до значної вагової надбавки. При цьому необхідно відмітити, що жири, що утворилися з вуглеводів, якісно нижче харчових жирів, оскільки не містять незамінних жирних кислот [1, 5].

В умовах нестачі вуглеводів розщеплення жирів, що йде на покриття енергії, супроводжується утворенням надлишкової кількості кетонових тіл, оскільки повне згорання жиру можливе тільки у присутності вуглеводів. Схильність до кетозу складає ще одну з особливостей обміну у дітей. Кетоз легко розвивається при збільшенні в їжі кетогенних інгредієнтів, легкому голодуванні, різних захворюваннях, стресових ситуаціях і супроводжується кетонурією. Джерелом утворення жиру в організмі можуть служити і білки, але в дитячому віці цей процес виражений незначно навіть при дуже високому їх вмісті в їжі. Відразу після народження рівень загальних ліпідів крові низький, але швидко наростає в перші тижні життя. Вміст холестерину в сироватці крові в дітей у віці 1 року складає 2,6 - 3,38 ммоль/л, фосфоліпідів – 1,8 - 2,2 ммоль/л і мало змінюється в наступні періоди життя. Серед ліпідів переважають ненасичені жирні кислоти, найбільшу питому вагу має лінолева, олеїнова та пальмітинова кислоти [1, 11].

Наявність у недоношених новонароджених ліпідів з високою точкою плавлення є однією з причин виникнення у них затвердінь підшкірної клітковини (склереми) в різних ділянках тіла, але частіше в області нижніх кінцівок. Підвищений вміст ліпідів крові (ліпемія) може бути аліментарного походження, але зазвичай спостерігається у дітей при ураженні нирок з нефротичним синдромом, діабеті, гіпотиреозі та інших захворюваннях [5, 12].

Регуляція жирового обміну здійснюється нейрогуморальними механізмами. Провідне значення має ЦНС, яка через харчовий центр впливає на травні органи та збуджує апетит. Різносторонню дію на жировий обмін виявляють інсулін, гормони щитовидної (тироксин), статевих залоз і кори надниркових залоз (кортикостероїди). Інсулін сприяє переходу цукру в глікоген і жир, викликає гіпоглікемію і тим самим збуджує харчовий центр. Крім того, він гальмує утворення вуглеводів з жирів, перешкоджає виходу жиру з депо. Тироксин посилює основний обмін, викликаючи розпад жирів. Зниження функції статевих залоз викликає ожиріння. Кортикостероїди посилюють перехід вуглеводів в жири. Найбільш частою патологією жирового обміну у дітей є надлишкове відкладення жиру (ожиріння) внаслідок різних причин (перегодовування, дисфункції ендокринних залоз, церебрального походження) [5, 13].

Можливі і порушення протилежного характеру, що супроводжуються схудненням, що нерідко є наслідком гарячкового стану з анорексією та порушенням всмоктування. Причиною схуднення у дітей можуть бути гіпертиреоз, невропатія, ліподистрофія та ін. Велику групу порушень ліпідного обміну складають ліпоїдози, які за патогенетичною суттю відносять до хвороб накопичення (успадкована патологія, обумовлена ферментативними порушеннями в метаболізмі ліпідів). При цьому рівень ліпідів крові залишається в межах норми. Надлишкове їх відкладення виявляється в органах ретикулоендотелію– печінці, селезінці, лімфатичних вузлах, кістковому мозку і т. д. Прикладами можуть служити: хвороба Гоше, що характеризується надлишковим відкладенням аномальних цереброзидів, хвороба Німана-Піка, обумовлений накопиченням сфінгомієліну, амавротична ідіотія, пов'язана з підвищеним вмістом гангліозидів переважно в нервовій системі [4, 5, 14].

## 1.1.3 Вуглеводний обмін у дітей

Вуглеводи в організмі людини знаходяться як у вільному стані, так і в з'єднанні з білками, жирами та іншими речовинами у вигляді глікопротеїнів, глікозаміногліканів (мукополісахаридів) і ліпоглікопротеїнів. Вони виконують дуже важливі та різноманітні функції, основною з яких є енергетична [1, 15].

За рахунок згорання вуглеводів у грудних дітей покривається близько 40% добової калорійності, з віком цей відсоток зростає. У старших школярів з вуглеводів утворюється більше 50% усієї необхідної енергії.

Вуглеводи є і пластичним матеріалом, входивши до складу основної речовини сполучної тканини у вигляді мукополісахаридів. Останні виявляються у складі цитомембран, у тому числі клітин крові, у зовнішній поверхні слизових оболонок, через які в клітину поступають поживні речовини та кисень. Значна роль належить вуглеводам у біосинтезі нуклеїнових кислот, формуванні специфічності груп крові, імунологічних процесах і т. д.[1, 16].

У перші місяці життя дитина отримує вуглеводи у вигляді дисахаридів грудного молока (лактози), а пізніше – очеретяного і молочного цукрів, що містяться в їжі, крохмалю, що розщепляється в порожнині рота та шлунку до мальтози. Дисахариди мають порівняно більшу енергетичну цінність і меншу осмолярністьу порівнянні з крохмалем та іншими цукрами, що є оптимальним для резорбції харчових речовин. Розщеплення дисахаридів на моносахариди – глюкозу, галактозу, фруктозу – відбувається в тонкому кишечнику під впливом ферментів мальтази, лактази, інвертази. Галактоза, що міститься в лактозі, всмоктується в кишечнику значно швидше, ніж фруктоза та глюкоза [5, 17].

Певна частина вуглеводів розщепляється в кишечнику шляхом бродіння, викликаного бактеріями. Асиміляція вуглеводів в дитячому віці вища, ніж у дорослих. У грудних дітей засвоюється близько 99 % вуглеводів незалежно від характеру вигодовування. Рівень цукру крові є постійною константою навіть у здорових новонароджених. У нормі в дітей дошкільного та шкільного віку він складає 3,33 - 6,66 ммоль/л, у новонароджених – 0,5 - 4,5 ммоль/л і підтримується відповідною секрецією інсуліну та інших гормонів – його антагоністів (адреналін, глюкагон, гормон зростання, кортикостероїди). При цьому велике значення мають склад їжі, енергетичні витрати організму, інтенсивність метаболічних процесів; виявляється тісний взаємозв'язок з обміном жирів. При недоліку вуглеводів посилюються ліполіз і згорання жирів, підвищується гліконеогенез [1, 5, 6].

Надлишок моносахаридів, що всмокталися, відкладається у формі глікогену (полімеризованої глюкози) у печінці та м'язах. Синтез глікогену та його розщеплення відбувається за участю процесів фосфорилювання. Вуглеводний обмін у дітей характеризується високою інтенсивністю. Підвищені енергетичні витрати в зв'язку із зростанням і формуванням дитячого організму визначають високі потреби його у вуглеводах, тим більше що синтез останніх з білків і жирів у дітей порівняно низький [5, 11].

У грудному віці дитині необхідно 12-14 г вуглеводів на 1 кг маси на добу. У наступні роки ця величина залежить від особливостей конституції, характеру їжі дітей і коливається від 8 до 15 г/кг на добу. Межа витривалості до вуглеводів у дітей відносно вище (у грудному віці харчова глюкозурія настає при одномоментному введенні дитині 8- 12 г глюкози на 1 кг маси тіла, тоді як у дорослих – при введенні близько 3 г/кг), що, мабуть, обумовлено процесами глікогенезу, що відбуваються, порівняно, більш легко. Це ж підтверджується характером глікемічної кривої: в умовах приблизно одного і того ж навантаження максимальний підйом її в дітей нижче, ніж у дорослих. Високі енергетичні потреби дітей визначають порівняно невеликі відкладення глікогену в печінці. В той же час у них відзначається високий глікогеноліз (розщеплення глікогену до глюкози) і гліколіз, тобто розщеплення глюкози з утворенням молочної та піровиноградної кислот [1, 15].

У результаті посиленого гліколізу в крові у дітей може виявлятися підвищена кількість молочної кислоти. Частина її ресинтезується в глікоген печінкою, інша перетворюється на піровиноградну кислоту, окислюється і є джерелом головної частини енергії, що споживається організмом [1, 16].

## 1.2 Ацетономічний синдром

Ацетономічний синдром або АС – це комплекс симптомів, при якому в крові підвищується вміст кетонових тіл (зокрема, β-оксимасляної та ацетооцтової кислоти, а також ацетону).Вони є продуктами неповного окислення жирних кислот, і якщо їх вміст підвищується, то відбувається зрушення в обміні речовин [5, 18, 19].

Кетонові тіла є хімічними сполуками, які зазвичай утворюються в печінці. Джерелами надходження таких хімічних сполук є харчові речовини. Зокрема, сприяють утворенню кетонових тіл жири та практично всі білки, а перешкоджають їх утворенню – вуглеводи. Таким чином, якщо людина вживає збалансовану їжу, що містить в собі білки, жири та вуглеводи, вироблення кетонових тіл в крові зберігається на нормальному рівні. Таким чином, збалансоване харчування дозволяє уникнути надмірного утворення кетонових тіл. Проте, кетонові тіла потрібні організму людини, але в невеликих кількостях. Адже вони є джерелом необхідної організму енергії. У великій кількості кетонові тіла виявляють на внутрішні органи токсичну дію, яка зазвичай проявляється у вигляді блювоти (інакше ацетономічна блювота). Велика кількість кетонових тіл зазвичай утворюється, коли в раціоні людини присутньо багато жирної їжі. Саме тому причиною ацетономічної блювоти є нераціональне харчування. Треба відмітити, що у дитини до 6-7 років здатність організму засвоювати жири знижена, а напади ацетономічної блювоти навіть можуть бути присутніми навіть після одного перегодовування жирною їжею [19, 20].

Найчастіше ацетономічний синдром розвивається у дітей 12-13 років. Він з'являється з-за того, що в крові підвищується кількість ацетону та ацетооцтової кислоти. Цей процес призводить до розвитку так званого ацетономічного кризу. Якщо подібні кризи відбуваються регулярно, то можна говорити про захворювання [19, 22].

Як правило, ацетономічний синдром зустрічається у дітей, які хворіють на нервово-артритний діатез, деякі ендокринні захворювання (цукровий діабет, тиреотоксикоз), лейкемію, гемолітичну анемію, захворювання шлунково-кишкового тракту. Часто ця патологія зустрічається після струсу мозку, аномальному розвитку печінки, при пухлині мозку, голодуванні.

Патогенез. Шляхи катаболізму білків, вуглеводів і жирів в нормальних фізіологічних умовах перетинаються на певних етапах в так званому циклі Кребса. Це універсальне джерело енергії, який дозволяє організму правильно розвиватися [5, 22, 23].

Субстратно-ферментна характеристика циклу Кребса наведено в таблиці 1.1

Загальне рівняння одного обороту циклу Кребса:

Ацетил-КоА → 2[CO2](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D1%96%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%B4_%D0%B2%D1%83%D0%B3%D0%BB%D0%B5%D1%86%D1%8E) + [КоА](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82_A%22%20%5Co%20%22%D0%9A%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82%20A) + 8[e−](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%95%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BD)



Рисунок 1.1 – Схема циклу трикарбонових кислот.

Так, вуглеводи, які пройшли гліколітичний шлях Ембдена-Мейерхофа, перетворюються в піруват (органічну кетокислоту). Він згорає в циклі Кребса. Білки, в свою чергу, розщеплюються за допомогою протеаз на амінокислоти (аланін, цистеїн і серин також перетворюються в піруват; тирозин, аспарагінова кислота та фенілаланін є джерелами пірувату або оксалоацетату; тирозин, фенілаланін і лейцин перетворюються в ацетил-коензим А). Жири за допомогою ліполізу також перетворюються в ацетил-коензим А [19, 20].

При голодуванні або надмірному вживанні білкової та жирної їжі, постійному стресі розвивається кетоз. Якщо організм, при цьому, відчуває відносний або абсолютний дефіцит вуглеводів, то стимулюється ліполіз, який повинен задовольнити потребу в енергії [24, 25].

При посиленому ліполізі до печінки надходить величезна кількість вільних жирних кислот. Потрапляючи туди, вони починають трансформуватися в ацетил-коензим А. При цьому, в цикл Кребса його надходження обмежено через зменшенням кількості оксалоацетата (через недостатність вуглеводів). Активність ферментів починає знижуватися, а це активує процес синтезу вільних жирових кислот і холестерину. Як результат, у організму залишається тільки один вихід – утилізувати ацетил-коензим А через кетогенез (синтез кетонових тіл) [26, 27].

Таблиця 1.1 – Субстратно-ферментна характеристика циклу Кребса

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| [Субстрат](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%83%D0%B1%D1%81%D1%82%D1%80%D0%B0%D1%82_%28%D0%B1%D1%96%D0%BE%D1%85%D1%96%D0%BC%D1%96%D1%8F%29) | [Фермент](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82) | Тип реакції | Реагенти/[Коферменти](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%B8) | Продукти/Коферменти |
| I. [Оксалоацетат](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A9%D0%B0%D0%B2%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%BE%D0%BE%D1%86%D1%82%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0&action=edit&redlink=1" \o "Щавелевооцтова кислота (ще не написана)) | 1. [Цитрат-синтаза](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B8%D1%82%D1%80%D0%B0%D1%82-%D1%81%D0%B8%D0%BD%D1%82%D0%B0%D0%B7%D0%B0&action=edit&redlink=1) | [Конденсація](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%B0%D0%BA%D1%86%D1%96%D1%8F_%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D1%81%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%97) |  |  |
| II. [Цитрат](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B8%D0%BC%D0%BE%D0%BD%D0%BD%D0%B0_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0) | 2. [Аконітаза](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%90%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D1%96%D1%82%D0%B0%D0%B7%D0%B0&action=edit&redlink=1" \o "Аконітаза (ще не написана)) | [Дегідратація](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%B3%D1%96%D0%B4%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%8F) |  | [H2O](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%BE%D0%B4%D0%B0) |
| II. [цис](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A6%D0%B8%D1%81&action=edit&redlink=1" \o "Цис (ще не написана))-[Аконітат](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%90%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D1%96%D1%82%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0&action=edit&redlink=1) | 3. [Аконітаза](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%90%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D1%96%D1%82%D0%B0%D0%B7%D0%B0&action=edit&redlink=1" \o "Аконітаза (ще не написана)) | [Гідратація](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%96%D0%B4%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%8F) | [H2O](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%BE%D0%B4%D0%B0) |  |
| III. [Ізоцитрат](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%86%D0%B7%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%BC%D0%BE%D0%BD%D0%BD%D0%B0_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0&action=edit&redlink=1" \o "Ізолимонна кислота (ще не написана)) | 4. [Ізоцитратдегідрогеназа](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%86%D0%B7%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%B4%D0%B5%D0%B3%D1%96%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B0%D0%B7%D0%B0&action=edit&redlink=1" \o "Ізоцитратдегідрогеназа (ще не написана)) | [Окиснення](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F) | [НАД](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D1%96%D0%BA%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D0%BC%D1%96%D0%B4%D0%B0%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D1%96%D0%BD%D0%B4%D0%B8%D0%BD%D1%83%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B4)+ | [НАД](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D1%96%D0%BA%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D0%BC%D1%96%D0%B4%D0%B0%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D1%96%D0%BD%D0%B4%D0%B8%D0%BD%D1%83%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B4) H + [H+](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%BD) |
| III. [Оксалосукцинат](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A9%D0%B0%D0%B2%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%BE%D0%B1%D1%83%D1%80%D1%88%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0&action=edit&redlink=1" \o "Щавелевобурштинова кислота (ще не написана)) | 5. [Ізоцитратдегідрогеназа](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%86%D0%B7%D0%BE%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%B4%D0%B5%D0%B3%D1%96%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B0%D0%B7%D0%B0&action=edit&redlink=1" \o "Ізоцитратдегідрогеназа (ще не написана)) | [Декарбоксилювання](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B1%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BB%D1%8E%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D1%8F) |  |  |
| IV. [α-Кетоглутарат](https://uk.wikipedia.org/wiki/%CE%91-%D0%BA%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D1%83%D1%82%D0%B0%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0) | 6. [α-Кетоглутаратдегідрогеназа](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%90%D0%BB%D1%8C%D1%84%D0%B0-%D0%BA%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D0%B0%D1%82%D0%B0%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%B4%D0%B5%D0%B3%D1%96%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B0%D0%B7%D0%B0&action=edit&redlink=1) | Окиснювальне[декарбоксилювання](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%BA%D0%B0%D1%80%D0%B1%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BB%D1%8E%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BD%D1%8F) | [НАД](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D1%96%D0%BA%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D0%BC%D1%96%D0%B4%D0%B0%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D1%96%D0%BD%D0%B4%D0%B8%D0%BD%D1%83%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B4)+ +[HS-KoA](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82_A) | [НАД](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D1%96%D0%BA%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D0%BC%D1%96%D0%B4%D0%B0%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D1%96%D0%BD%D0%B4%D0%B8%D0%BD%D1%83%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B4) H + [H+](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%BD)+ [CO2](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D1%96%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%B4_%D0%B2%D1%83%D0%B3%D0%BB%D0%B5%D1%86%D1%8E) |
| IV. [Сукциніл-КоА](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D1%83%D0%BA%D1%86%D0%B8%D0%BD%D1%96%D0%BB-%D0%9A%D0%BE%D0%90&action=edit&redlink=1" \o "Сукциніл-КоА (ще не написана)) | 7. [Сукциніл-КоА-синтетаза](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D1%83%D0%BA%D1%86%D0%B8%D0%BD%D1%96%D0%BB-%D0%9A%D0%BE%D0%90-%D1%81%D0%B8%D0%BD%D1%82%D0%B5%D1%82%D0%B0%D0%B7%D0%B0&action=edit&redlink=1" \o "Сукциніл-КоА-синтетаза (ще не написана)) | [Гідроліз](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%96%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BB%D1%96%D0%B7) | [ГДФ](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%83%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%B7%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D0%B8%D1%84%D0%BE%D1%81%D1%84%D0%B0%D1%82)+ [Ф](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9D%D0%B5%D0%BE%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%B9_%D1%84%D0%BE%D1%81%D1%84%D0%B0%D1%82&action=edit&redlink=1" \o "Неорганичний фосфат (ще не написана))[н](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9D%D0%B5%D0%BE%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D1%87%D0%BD%D0%B8%D0%B9_%D1%84%D0%BE%D1%81%D1%84%D0%B0%D1%82&action=edit&redlink=1" \o "Неорганичний фосфат (ще не написана)) | [ГТФ](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%83%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%B7%D0%B8%D0%BD%D1%82%D1%80%D0%B8%D1%84%D0%BE%D1%81%D1%84%D0%B0%D1%82) +HS-КоА |
| V. [Сукцинат](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D1%83%D1%80%D1%88%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B0_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0%22%20%5Co%20%22%D0%91%D1%83%D1%80%D1%88%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B0%20%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0) | 8. [Сукцинатдегідрогеназа](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A1%D1%83%D0%BA%D1%86%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D1%82%D0%B4%D0%B5%D0%B3%D1%96%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B0%D0%B7%D0%B0&action=edit&redlink=1" \o "Сукцинатдегідрогеназа (ще не написана)) | [Окиснення](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F) | [ФАД](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%BB%D0%B0%D0%B2%D1%96%D0%BD%D0%B0%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D1%96%D0%BD%D0%B4%D0%B8%D0%BD%D1%83%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B4) | [ФАД](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%BB%D0%B0%D0%B2%D1%96%D0%BD%D0%B0%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D1%96%D0%BD%D0%B4%D0%B8%D0%BD%D1%83%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B4) H2 |
| VI. [Фумарат](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D1%83%D0%BC%D0%B0%D1%80%D0%B0%D1%82%22%20%5Co%20%22%D0%A4%D1%83%D0%BC%D0%B0%D1%80%D0%B0%D1%82) | 9. [Фумараза](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A4%D1%83%D0%BC%D0%B0%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%B0&action=edit&redlink=1" \o "Фумараза (ще не написана)) | [Гідратація](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%96%D0%B4%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%B0%D1%86%D1%96%D1%8F) | [H2O](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%BE%D0%B4%D0%B0) |  |
| VII. L-[Малат](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%AF%D0%B1%D0%BB%D1%83%D1%87%D0%BD%D0%B0_%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0%22%20%5Co%20%22%D0%AF%D0%B1%D0%BB%D1%83%D1%87%D0%BD%D0%B0%20%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D0%BE%D1%82%D0%B0) | 10. [Малатдегідрогеназа](https://uk.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9C%D0%B0%D0%BB%D0%B0%D1%82%D0%B4%D0%B5%D0%B3%D1%96%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B0%D0%B7%D0%B0&action=edit&redlink=1" \o "Малатдегідрогеназа (ще не написана)) | [Окиснення](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8F) | [НАД](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D1%96%D0%BA%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D0%BC%D1%96%D0%B4%D0%B0%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D1%96%D0%BD%D0%B4%D0%B8%D0%BD%D1%83%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B4)+ | [НАД](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D1%96%D0%BA%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BD%D0%B0%D0%BC%D1%96%D0%B4%D0%B0%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D1%96%D0%BD%D0%B4%D0%B8%D0%BD%D1%83%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B4) H + [H+](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%BD) |

Кетонові тіла починають або окислюватися в тканинах до стану води та вуглекислого газу, або виводиться нирками, шлунково-кишкового тракту та легенями. Тобто, ацетономічний синдром починає розвиватися, якщо швидкість утилізації кетонових тіл є нижчою, ніж швидкість їх синтезу [5, 27].

## 1.3 Симптоми ацетономічного синдрому

Зазвичай діти, які хворіють на ацетономічний синдром, відрізняються худорлявою статурою, вони часто страждають із-за безсоння та неврозів. Іноді вони бувають сильно полохливими, їх нервова система швидко виснажується. Незважаючи на це, у таких дітей краще розвивається мова, пам'ять, пізнавальні процеси, чим у інших однолітків [19, 28, 29].

Ацетономічні кризи вважаються частим проявом при цьому синдромі. Подібні стани зазвичай з'являються після деяких передвісників: сильної млявості, нудоти, мігренеподібних головних болів, поганого апетиту.

При типовому ацетономічному синдромі частим симптомом є сильна нудота з блювотою, після яких з'являються ознаки інтоксикації або дегідратації. Зазвичай після рухового занепокоєння та збудливості в дитини настає період сонливості та млявості. Якщо захворювання проходить у важкій формі, можуть проявлятися судоми, спазматичні болі в животі, діарея або закреп, підвищена температура тіла [19, 30].

Як правило, перші ознаки ацетономічного синдрому проявляються в ранньому віці (два-три роки). Почастішати вони можуть в сім-вісім років. Зазвичай, в дванадцяти-тринадцятирічному віці всі симптоми зникають безслідно.

Синдром ацетонемічної блювоти є супутнім синдромом при нервово-артричному діатезі. Це захворювання вважається особливістю будови дитячого організму. Вона характеризується тим, що змінюється мінеральний і пуриновий обмін. Подібний стан діагностується у 3-5% дітей. При чому, останніми роками кількість хворих постійно збільшується [5, 31].

Основними симптомами синдрому ацетономічної блювоти є:

* нервова збудливість підвищується;
* кетоацидоз;
* часті порушення ліпідного обміну;
* прояв цукрового діабету.

Тут дуже важливу роль відіграє спадковість. Якщо в родичів дитини були діагностовані хвороби, пов'язані з обміном речовин (подагра, жовчнокам’яна та сечокам'яна хвороба, атеросклероз, мігрень), то з великою вірогідністю малюк хворітиме на цей синдром. Також не останню роль відіграє правильне харчування [19, 20].

## 1.4 Особливості перебігу ацетономічного синдрому в дітей і дорослих

## 1.4.1 Особливості перебігу ацетономічного синдрому в дітей

Ацетономічний синдром у дітей, як правило, має таку послідовність: спочатку дитина неправильно харчується, що призводить до втрати апетиту, частої блювоти. При цьому з рота малюка відчувається виразний запах ацетону. Блювота часто повторюється після їжі або води. Іноді призводячи до обезводнення. Як правило, до 10-11 років ацетономічний синдром проходить самостійно [1, 10, 32].

Крім того, що це захворювання характеризується частим кризом, також можна виділити:

* безсоння, нічні страхи, підвищену чутливість до запахів, емоційну лабільність, енурез;
* погане харчування відбувається із-за втрати апетиту, больові відчуття в животі, які настають періодично, болі в суглобах і м'язах, головний біль (мігрень);
* дисметаболічний синдром: коли після сильного головного болю один-два дня йде нестримна блювота з сильним запахом ацетону.

Варто відмітити, що в дітей існує особливість метаболізму, яка полягає в зниженні процесів утилізації кетонових тіл. Розвиток процесу кетозу у дітей провокують так само інфекційні захворювання, що виникли з тієї або іншої причини. Це відбувається, тому що для дитини будь-яке інфекційне захворювання вважається стресовим чинником, який активує контрінсуляри

[5, 33, 34].

Інфекційні захворювання нерідко супроводжує інтоксикація, яка у дітей проявляється у вигляді блювоти та відмови від їжі. В цьому випадку у дітей так само виникає аліментарне голодування, яке передує розвитку кетозу. Він розвивається у разі, якщо швидкість утворення кетонових тіл дещо перевищує швидкість процесу їх утилізації. Тому поява кетозу часто провокує психоемоційний стрес, а також аліментарні порушення, які проявляються через надмірну кількість вживання жирної їжі та білкової їжі або із-за голодування

[5, 27, 34].

Будь-яка недостатність вуглеводів стимулює процес розщеплення жирів, який потрібний для того, щоб забезпечити енергетичні потреби організму. У разі посиленого розщеплення жирів в печінку поступає надлишок жирних кислот, синтетичні жирні кислоти в печінці перетворюються на ацетил-КоА, який є універсальним метаболітом. Варто відмітити, що частина цього метаболіту використовується для утворення холестерину та повторного утворення жирних кислот. При цьому тільки невелика частина метаболіту йде на утворення необхідних кетонових тіл. У разі посиленого процесу розщеплення жирів кількість метаболіту ацетил-КоА зазвичай надлишковий. При цьому знижується активність ферментів, які активують утворення холестерину та утворення жирних кислот. Такий процес призводить до того, що кетогенез стає, по суті, єдиним шляхом утилізації метаболіту ацетил-КоА

[6, 35].

## 1.4.2 Особливості перебігу ацетономічного синдрому в дорослих

У дорослих ацетономічний синдром може розвиватися, коли порушується пуриновий або білковий баланс. При цьому в організмі збільшується концентрація кетонових тіл. Варто розуміти, що кетон вважається нормальними складовими нашого організму. Він є головним джерелом енергії. Якщо в організм потрапляє достатня кількість вуглеводів, то це дозволяє перешкоджати надлишковому виробленню ацетону [11, 36].

Дорослі часто забувають про правильне харчування, що призводить до того, що кетонові сполуки починають накопичуватися. Це стає причиною інтоксикації, яка проявляється ацетономічною блювотою.

Окрім цього, причинами ацетономічного синдрому у дорослих може бути:

* розвиток нервово-артритного діатезу;
* постійні стреси;
* токсичні та аліментарні впливи;
* ниркова недостатність;
* неправильний режим харчування без достатньої кількості вуглеводів;
* порушення в ендокринній системі;
* голодування та дієти;
* вроджені патології.

Сильно впливає на розвиток хвороби цукровий діабет 2 типу.

Симптоми розвитку ацетономічного синдрому в дорослих:

* слабшає сердечний ритм;
* сильно знижується загальна кількість крові в організмі;
* шкіра бліда, проступає яскравий рум'янець на щоках;
* у епігастральній області з'являються переймоподібні болі;
* зневоднення;
* кількість глюкози в крові знижується;
* нудота та блювота;
* у сечі з'являються блювотні маси.

## 1.4.3 Ускладнення та наслідки ацетономічного синдрому

Велика кількість кетону, який і призводить до ацетонемічного синдрому, викликає серйозні наслідки. Найважчим є метаболічний ацидоз, коли внутрішнє середовище організму окислюється. Подібне може викликати порушення в роботі всіх органів. У дитини частішає дихання, приплив крові до легень посилюється, при цьому зменшуючись до інших органів. Крім того, кетон безпосередньо діє на мозкову тканину, що може викликати навіть кому. Дитина з ацетонемічним синдромом в'яла і загальмована [5, 22, 36].

Безпосередньо процес кетозу може викликати ряд певних несприятливих наслідків для дитячого організму. Якщо кетокислоти підвищуються до значного рівня, то виникає метаболічний ацидоз. На перших етапах рівень кетокислот компенсується за рахунок процесу гіпервентиляції, що призводить до недоліку вуглекислого газу в крові та звуження просвіту кровоносних судин, а зокрема, судин головного мозку. Надлишок кетонових тіл спричиняє наркотичний ефект на нервову систему. Такий кетон як ацетон є розчинником жирів, який ушкоджує ліпідний шар на клітинних мембранах. Надлишкова кількість кетонових тіл діє подразливо на слизову оболонку ШКТ. Із-за подразнення в людини з'являється болі в животі, і навіть блювота. Ці несприятливі ефекти кетозу призводять до важчого перебігу цього захворювання [5, 19, 36].

## 1.5 Методи діагностики ацетонемічного синдрому

Якщо таке сталося з дитиною вперше, батьки завжди сильно лякаються, особливо тому факту, що блювота не припиняється, часто прояви схожі на клініку кишкової інфекції, при цьому причини для неї немає, усі інші члени сім'ї здорові, а дитині погано. Але лікарі швидкої допомоги наполегливо везуть дитину з температурою, блювотою та зневодненням в інфекційний стаціонар.

Саме там частіше за все за аналізами крові та сечі вже і з'ясовується, що концентрації ацетону в сечі та крові зашкалюють, і уперше вставляється діагноз ацетонемічного синдрому, тоді дитину переводять до гастроентерології та доліковують там. При встановленому діагнозі батьки надалі купують тест-смужки для визначення рівня ацетону в сечі та контролюють його, коригуючи дієтичні та лікувальні заходи [5, 15, 19].

Навіть якщо батьки впевнені, що початок блювоти – це новий ацетономічний напад, необхідно викликати лікаря, поява ацетону в сечі може бути і ознакою деяких інших захворювань – діагноз ацетонемічного синдрому ставиться потім виключення таких патологій як діабетичний кетоацидоз, важке ускладнення цукрового діабету із зміною метаболізму цукрів, а також при виключенні гострих хірургічних захворювань – апендициту та перитоніту. Із-за наполегливої блювоти негайно варто виключати також і такі діагнози як нейрохірургічні ускладнення у вигляді енцефаліту, менінгітів, початку набряку головного мозку, отруєння, токсикоз та інфекційні захворювання в продромальному періоді [19, 20].

В умовах стаціонару в крові кількість ацетону вимірюють в одиницях або моль/л, а в сечі рівень ацетону визначають напівкількісним методом, по мірі каламутності сечі з додаванням спеціального розчину. У клінічному аналізі сечі рівень кетону ставлять плюсами від одного до чотирьох, і за цим рівнем визначають стан і міру тяжкості – при одному-двох плюсах можна продовжувати лікування в домашніх умовах, рівень ацетону не критичний, при трьох плюсах підвищення рівня кетонових тіл складає близько 400 разів порівняно з нормою, при чотирьох плюсах, більше шестисот. При такому рівні кетонових тіл стан представляє небезпеку для здоров'я може привести до важкого нейротоксикозу, ураження мозку з формуванням коми і набряку мозку. При такому рівні токсикозу проводиться активне стаціонарне лікування з інфузійною терапією та детоксикацією [5, 10, 20].

При клінічному аналізі крові які-небудь зміни відсутні. Зазвичай по картині видно тільки та патологія, яка привела до розвитку синдрому.

Дуже важливими при постановці діагнозу є дані, отримані від біохімічного аналізу крові. При цьому чим більше довжина періоду ацетономічної блювоти, тим краще видна дегідратація. У плазмі помітний високий показник гематокриту та білку. У крові також збільшується кількість сечовини із-за зневоднення [5, 20, 29].

Дуже важливим методом в постанові діагнозу є ехокардіоскопія. З її допомогою можна побачити показники центральної гемодинаміки. Об'єм діастоли лівого шлуночка часто понижений, зменшується венозний тиск, фракція викиду також помірно знижується. На фоні всього цього серцевий індекс збільшений із-за тахікардії [2, 3, 14].

Як правило, диференціальну діагностику проводять з діабетичним кетоацидозом. Але при цьому особливостями останнього є: гіпоглікемія або значна гіперглікемія, класичного "діабетичного" анамнезу немає, стан пацієнта помітно кращий.

## 1.6 Особливості харчування та дієта при ацетонемічному синдромі

Однією з головних причин появи ацетонемічного синдрому є неповноцінне харчування. Для уникнення рецидивів хвороби в майбутньому, необхідно строго контролювати щоденний раціон своєї дитини. Не варто включати до нього продукти з високим вмістом консервантів, газовані напої, чіпси. Не давати малюкові занадто жирну або смажену їжу [23, 24].

Щоб лікування ацетонемічного синдрому пройшло успішно, необхідно дотримуватися дієти два-три тижня. У меню дієти обов'язково входять: каші з рису, овочеві супи, картопляне пюре. Якщо протягом тижня симптоми не повернулися, можна поступово додавати дієтичне м'ясо (не смажене), сухарі, зелень і овочі[21, 22].

Дієту можна завжди відкоригувати, якщо знову повернулися ознаки синдрому. При появі неприємного запаху з рота, треба додати багато води, яку необхідно пити маленькими порціями.

У перший день дієти не можна дитині давати нічого, окрім сухарів з житнього хліба.

На другий день можна додати рисовий відвар або дієтичні печені яблука.

Якщо усе робити правильно, то вже на третій день нудота та пронос пройдуть.

Ні в якому разі не можна завершати дієту, якщо симптоми зникли. Лікарі рекомендують строго притримувати усіх її правил. На сьомий день ви можете додати в раціон галетне печиво, рисову кашу (без масла), суп з овочів.

Якщо температура тіла не підвищується, а запах ацетону зник, то харчування малюка можна зробити різноманітнішим. Можна додати нежирну рибу, овочеве пюре, гречку, кисломолочні продукти [21, 25, 37].

## 1.7 Профілактика ацетонемічного синдрому

Після того, як дитина одужала необхідно проводити профілактику захворювання. Якщо цього не робити, що ацетонемічний синдром може стати хронічним. Перші дні обов'язково потрібно дотримуватися спеціальної дієти, відмовитися від жирної та гострої їжі. Після того, як дієта закінчена, треба поступово та дуже акуратно вводити до щоденного раціону інші продукти

[19, 20].

Дуже важливо вживати здорову їжу. Якщо включити в харчування дитини всі необхідні продукти, то його здоров'ю нічого не загрожуватиме. Також необхідно забезпечити їй активний спосіб життя, уникати стресів, зміцнити імунітет і підтримувати мікрофлору [19, 35, 38].

Як правило, прогноз цього захворювання є сприятливим. Зазвичай у віці 11-12 років ацетонемічний синдром проходить самостійно, як і всі його симптоми. Якщо своєчасно звернутися за кваліфікованою допомогою фахівця, то це допоможе уникнути багатьох ускладнень і наслідків [19, 31, 38].

2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1 Матеріали досліджень

Об’єктом дослідження була капілярна та венозна кров 68 обстежених віком 7 – 10 років з діагнозом ацетономічний синдром (АС), які знаходились на стаціонарному лікуванні. Результати обстежень брали із статистичної документації біохімічної лабораторії. Відбір здійснювали методом випадкової вибірки.

Результати досліджень дітей було розподілено на дві групи: першу склали клінічні показники 33 дітей з діагнозом первинний АС, другу – 35 дітей з діагнозом вторинний АС.

Контрольними показниками були результати досліджень показників крові цих же дітей при повторному контрольному обстеженні.

2.2 Методи досліджень

2.2.1 Визначення кількості лейкоцитів капілярної крові

Найпоширеніший класичний мікроскопічний метод підрахунку лейкоцитів за допомогою рахункових камер, зокрема, камери Горяєва. Для роботи потрібні: мікроскоп, камера Горяєва, покривне скло, штатив із пробіркою, 5 % розчин оцтової кислоти, стерильний скарифікатор, 96% спирт етиловий чи 2% спиртовий розчин йоду, вата, гумова груша, мікропіпетка місткістю 20 мкл.

Підготувати камеру Горяєва для підрахунку лейкоцитів (так саме як і для підрахунку еритроцитів). В окрему пробірку налити 0,4 мл 5% розчину оцтової кислоти, пофарбованої барвником метиленовим синім. Оцтова кислота потрібна під час підрахунку лейкоцитів для того, щоб обумовити гемоліз еритроцитів, а метиленовий синій – для контрастування ядер лейкоцитів, тобто, для зручності підрахунку. Протерти шкіру дистальної фаланги IV пальця розчином спирту чи йоду, проколоти шкіру, набрати кров за допомогою гумової груші в мікропіпетку до мітки, якщо потрапило більше крові, треба зняти її сухою ватою, вилити її в пробірку і ретельно перемішати кров у ній. Перші 2 краплі розчину вилити на вату, а потім заповнити камеру, як і для підрахунку еритроцитів [10].

Визначати підрахунок лейкоцитів потрібно на маленькому збільшенні мікроскопа в 25 великих квадратах сітки, що не розділені на маленькі. Для більшої точності підрахунок варто проводити по площині всієї камери, керуючись правилом Єгорова. В нормі кількість лейкоцитів складає 4,0-9,0×109/л

2.2.2 Визначення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) мікрометодом Панченкова

ШОЕ характеризує деякі фізико-хімічні властивості крові і виражається в міліметрах висоти стовпа плазми, що з'явилася над шаром осілих еритроцитів за одиницю часу (за годину). Здатність еритроцитів до осідання у вертикально розташованій піпетці обумовлена їх більш високою питомою щільністю, на відміну від плазми.

ШОЕ дає деяке уявлення про співвідношення між білками плазми і їх електростатичною взаємодією з еритроцитами крові. Головними ж факторами, від яких залежить ШОЕ, вважають якісні і кількісні зміни білків у плазмі. Так, збільшення кількості крупнодисперсних білків (глобулінів) приводить до підвищення ШОЕ, а зменшення їхньої концентрації і збільшення змісту альбумінів визначає її зниження. Співвідношення холестерину і лецитину в плазмі, зміст жовчних пігментів і жовчних кислот, зміна в'язкості, рН, властивостей еритроцитів, кількість гемоглобіну тощо також впливають на ШОЕ.

Для виміру ШОЕ використовують прилад Панченкова, що складається зі штатива, у якому можуть бути затиснуті у вертикальному положенні градуйовані в міліметрах капіляри, вони мають мітку 0 на відстані 100 мм від нижнього кінця, на цій висоті є ще одна мітка К (кров), а на мітці 50 є мітка Р (розчин).

Для роботи потрібні: апарат Панченкова, годинне скло, стерильний скарифікатор, 5% розчин натрію цитрату, 96% спирт етиловий чи 2% спиртовий розчин йоду, ефір, вата, гумова груша. За допомогою капіляра і гумової груші набрати до мітки Р 5% розчину натрію цитрату, видути його на годинне скло. Потім дворазово набрати кров до мітки К, отриману в такий спосіб на годинному склі суміш крові з цитратом натрію в співвідношенні 4:1 набирають у капіляр до мітки О і ставлять капіляр у штатив, закривши великим пальцем верхній отвір капіляра, забрати його можна лише щільно втиснувши нижній отвір капіляра в гумову прокладку штатива Панченкова. Через годину дивляться, яка висота в міліметрах верхнього стовпчика плазми, що утворився, у капілярі. Його величина і є мірою ШОЕ. У нормі ШОЕ складає від 4 до 10 мм/год; показання від 10 до 15 мм/год розцінюються як незначне прискорення, 15-30 мм/год - середнє прискорення, 30 мм/год і вище - різке прискорення. Для практичної роботи припустимо набирати половинну кількість крові і цитрату натрію, тобто цитрату - 25 мм, крові 100 мм.

2.2.3 Визначення гематокриту

Гематокритний показник (гематокрит) характеризує відсотковий об’єм формених елементів (а саме еритроцитів) у крові. Розрізняють венозний, капілярний та артеріальний гематокрит, оскільки об’єм формених елементів, насамперед еритроцитів, неоднаковий у різних відділах кровоносного русла.

Найнижчий гематокрит в артеріальній крові.

Градуйовану на 100 поділок гематокритну піпетку промивали розчином гепарину.

Продували піпетку гумовою грушею.

Висушували піпетку і заповнити кров’ю на 7/8 довжини.

Отвір піпетки заклеювали пластиліном і центрифугували протягом 5 хв. при 8000 об/хв.

Після центрифугування визначали відсоток формених елементів стосовно  загального об’єму крові, тобто гематокритну величину.

2.2.4 Підрахунок кількості лейкоцитів крові

Для підрахунку лейкоцитів крові використовували камеру Горяєва.

У пробірку вносили 0,4 мл 4%-го розчину оцтової кислоти, підфарбованої метиленовим синм. Додавали (піпеткою вд гемометра Салі) 20 мкл кров добре перемішували. Одержували розведення кров у 20 разв. Заповнювали камеру. Оскільки лейкоцитв менше, нж еритроцитв, то для точності підрахунок проводили у 100 великих квадратах (як не розграфлені на малі), що відповідає 1600 малим квадратам. Розрахунок робили за формулою (2.1):

**,** (2.1)

де Л – кількість лейкоцитів в 1 мкл кров;

 А – полічена кількість лейкоцитів;

 4000 – множник для перерахунку кількості лейкоцитів на 1 мкл;

 В – ступінь розведення кров;.

 Б – кількість малих квадратв, у яких підрахували лейкоцити;

2.3 Статистична обробка даних

Результати проведених експериментів оброблені методами варіаційної статистики. Дані статистики оброблені по А.І. Венчикову та Г.Р. Лакіну [26].

Середнє арифметичне знаходили по формулі (2.2):

 (2.2)

де х – результат виміру ознаки в кожного об'єкта;

n - обсяг групи.

σ – середнє квадратичне відхилення (показник розмаїтості ознаки) знаходимо по формулі [2.4]:

 (2.4)

Так звану помилку середнього арифметичного ( ) вираховували за формулою [2.5]:

 (2.5)

Вірогідність різниці (td) визначали по формулі [2.6]:

 (2.6)

Показник вірогідності (Р) відшукували по таблиці Стьюдента на підставі даних td й (n1 + n2 – 2).

3 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА ЧАСТИНА

3.1 Клініко-біохімічні показники крові дітей з первинним та вторинним ацетономічним синдромом

Дослідження показників крові у дітей з первинним та вторинним ацетономічним синдромом (АС) наведені в табл. 3.1

Таблиця 3.1 – Клінічні показники крові дітей з первинним та вторинним ацетономічним синдромом (АС)

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Клінічний показник | Контрольні значення | Первинний АС | Вторинний АС |
| Загальні лейкоцити (×109) | 7,43±1,12 | 10,81±3,33\*\*\* | 9,14±2,93\*\*# |
| Паличкоядерні нейтрофіли (%) | 5,2±0,9 | 7,97±7,9\*\*\* | 9,17±7,55\*\*\*# |
| Сегментоядерні нейтрофіли (%) | 42,6±1,4 | 35,8±0,9\* | 41,3±1,1 |
| Еозинофіли (%) | 2,1±0,1 | 2,3±0,1 | 2,0±0,2 |
| Базофіли (%) | 0 | 0 | 0 |
| Лімфоцити (%) | 26,1±0,3 | 33,2±0,6 | 25±0,2 |
| Моноцити (%) | 4,4±0,2 | 3,9±0,4 | 3,3±0,8 |
| ШОЕ (мм/год) | 7,5±3,6 | 10,11±7,32\*\*\* | 16,1±10,3\*\*\*# |

Примітка: \*\*\* – р<0,001 у порівнянні з нормальними показниками; # – р<0,05, ###– р<0,001 у порівнянні з показниками дітей з первинним АС.

За результатами статистичного аналізу отриманих даних спостерігається достовірне (р<0,001) підвищення вмісту загальних лейкоцитів, що свідчить про наявність помірного лейкоцитозу. В середньому цей показник перевищував норму на 45% у дітей з первинним АС та на 23% – із вторинним АС. При цьому спостерігається поличкоядерне зрушення на 53% (р<0,001) та 76% (р<0,001) відповідно у дітей з первинним та вторинним АС.

Всі інші показники лейкоцитарної формули дітей з обома типами ацетонемічного синдрому знаходились в межах фізіологічної норми, тому аналіз наведених показників не має суттєвого значення для аналізу перебігу фізіологічних процесів при досліджуваних патологічних порушеннях. При цьому слід звернути увагу на показник відсотку сегментоядерних нейтрофілів, який, не дивлячись на свої фізіологічні межі, все-таки відрізнявся від показників як контрольної групи, так від показників дітей з вторинним ацетономічним синдромом. На користь останнього твердження виступає відсутність достовірних відмінностей з контрольною групою. Хоча такі зміни можливо можна пояснити можливим розвитком нетозу, результатом якого і є зниження сегментоядерних нейтрофілів, особливо, якщо не відбулось активації моноцитами та еозинофілами процесу етозу. Як відомо [33, 38], ці процеси спостерігаються не тільки при вірусному або бактеріальному ураженні, а також при наявності клітин, що повинні піддаватися фагоцитозу. Для підкріплення цього припущення необхідно провести додаткові дослідження продуктів обох процесів, що на наш час є доволі коштовним і найчастіше подібні аналізи проводяться з науковою метою.

ШОЕ при даному типі АС підвищувалася до більш високих цифр у дітей з вторинним АС. Так цей показник в нормі складає 7,5±3,6 мм/год, а у дітей з первинним АС він на 35%. При цьому у дітей з вторинним АС цей показник більше контрольних значень більш ніж у два рази та на 59% (р<0,001) перевищує цей показник у дітей з первинним АС.

Підвищений часто зустрічається при захворюваннях ШКТ, але мало інформації про зміни цього показника при ацетономічному синдромі. За результатами наших досліджень гематокрит був підвищений у 23,6% дітей з діагнозом первинний АС, а у дітей із вторинним АС цей показник складав 22,6% (р<0,05) (рис. 3.1)

Примітка: \* – р<0,05 у порівнянні з дітьми з первинним АС.

Рисунок 3.1 – Відсоткові показники зустрічаємості підвищеного Ht у дітей з первинним та вторинним АС.

Підвищений гематокрит призводить до загущення крові, а підвищення в’язкості біологічної рідини може спровокувати тромбоутворення.

Аналіз біохімічних досліджень сироватки крові дозволив встановити, що підвищений рівень аспарагінової трансамінази (АСТ) частіше зустрічається у дітей з вторинним АС (рис. 3.2)

Примітка: \* – р<0,05 у порівнянні з дітьми з первинним АС.

Рисунок 3.2 – Частота зустрічаємості підвищеної АСТ у дітей з первинним та вторинним АС

Із наведеного рисунку видно, що підвищений рівень АСТ в 1,2 рази частіше зустрічається у дітей з вторинним АС.

При оцінці біохімічного аналізу сироватки крові нами були отримані дані, результати статистичної обробки яких наведені у табл. 3.2.

Таблиця 3.2 – Зміни біохімічних показників крові дітей з первинним та вторинним ацетономічним синдромом

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Клінічний показник | Нормальні значення | Первинний АС | Вторинний АС |
| АСТ, ОД/л | 44±8,56 | 41,5 ± 16,1 | 49,2 ±20,6 |
| АЛТ, ОД/л | 22,4±9,1 | 23,2 ± 9,8 | 22,9 ± 11,3# |
| Лужна фосфатаза | 193±56,3 | 518,4 ± 156,2\* | 414,9 ± 141,1\* |
| Сечова кислота, мкмоль/л | 186±47,5 | 344,3 ± 165,0\* | 357,3 ± 151,4\* |

Примітка: \* – р<0,05 у порівнянні з нормальними значеннями; # – р<0,05 у порівнянні з дітьми І групи.

Середні значення показника АСТ також були вище в групі дітей з вторинним АС: 48,6 ± 21,1 ОД / л проти 41,0 ± 15,8 ОД / л в групі дітей з первинним АС (р <0,05) . Вірогідно, тенденція до більш частого підвищення рівня АСТ у дітей 2-ї групи була обумовлена поєднаним впливом на організм, зокрема на ферментні системи печінки, кетонових тіл, вірусів, у ряді випадків мікробних токсинів і лікарських засобів , що використовувались для лікування гострого респіраторного захворювання. Показники аланінової трансамінази (АЛТ) були незначно підвищені тільки у 5,8% дітей 1-ї групи і у 3,8% дітей 2-ї групи. Середні показники склали 23,2 ± 9,8 і 22,9 ± 11,3 ОД / л відповідно (р <0,05).

Середні значення активності лужної фосфатази у дітей з первинним АС перевищували такі дітей із вторинним АС. Так у дітей першої групи цей показник був у 2,6 рази вищим за нормальні та на 21% вищий за цей показник дітей із вторинним АС.

Підвищений рівень сечової кислоти у 1,5 рази частіше зустрічався у дітей з первинним АС та складав 27,4 %. При цьому цей показник був незначно нижчим у досліджуваних цієї групи у порівнянні з показниками дітей із вторинним АС.

Таким чином, за результатами отриманих даних можна зробити узагальнення щодо змін показників крові при обох типах ацетономічного синдрому у дітей. По-перше, простежується порушення лейкоцитарної формули, при чому не всіх показників, а лише загальних лейкоцитів та паличкоядерних нейтрофілів. Усі інші показники знаходились в межах фізіологічних норм з урахуванням вікових особливостей лейкоцитарної формули. Однак, звертає на себе увагу незначне, але достовірне (р<0,05) зниження сегментоядерних нейтрофілів у дітей з первинним ацетономічним синдромом. Це, можливо, пов’язано з процесом нетозу, який запускається саме цими клітинами, в результаті якого частина з них руйнується, але це припущення потребує додаткового дослідження.

ШОЕ мав більш високі цифри у дітей з вторинним АС, що може свідчити про більш виражені запальні процеси у дітей цієї групи.

Показники гематокриту були підвищені практично однаково в дітей обох груп з діагностованим ацетономічним синдромом, що може свідчити про схожість перебігу процесів, що пов’язані саме з цим показником. На такі зміни слід звертати у зв’язку з тим, що підвищений гематокрит може активувати процеси, що призводять до порушення процесів гемостазу.

Підвищені показники лужної фосфатази у дітей обох груп з АС свідчать про гепатотоксичний вплив з боку продуктів метаболізму, що утворюються при перебігу процесів, що пов’язані з зазначеними патологіями. Це припущення підтверджується незначними змінами показників АЛТ та АСТ у цих дітей.

Гіперурекемія, яка зустрічалась у дітей з первинним АС свідчить про порушення пуринового обміну в організмі, що може бути наслідком руйнування власних клітин, особливо з урахуванням припущення про можливий нетоз за рахунок активності сегментоядерних нейтрофілів. З урахуванням змін лужної фосфатази та сечової кислоти можна припустити, що гепатотоксичні процеси є не тільки результатом терапевтичного втручання (дія лікарських препаратів, що мають гепатотоксичну дію), а також механізмів нетозу та апоптозу, які призводять до викиду великої кількості пуринів та сечової кислоти у кров із зруйнованих клітин.

3.2 Дослідження клініко-фізіологічних показників сечі дітей з первинним та вторинним ацетономічним синдромом

Відомо, що гіпоглікемія разом з повним або частковим голодуванням може бути однією з причин підвищеного утворення кетонових тіл у дітей і виступати в якості провокуючого фактору розвитку ацетономічного синдрому. Цей період може бути ще більш вираженим, якщо у цей період дієта дитини була насичена тваринними жирами. У проведених нами дослідженнях гіпоглікемії (від 2,82 до 1,93 ммоль/л) було показано, що вона зустрічається приблизно однаково в обох групах. При цьому її рівень в цілому корелював з показником гіперурикемії (коефіцієнт кореляції Спірмена 0,31; р<0,05).

Рисунок 3.3 – Частота зустрічаємості кетонурії у дітей з первинним та вторинним АС

У клініко-фізіологічному аналізі сечі, як видно із рис. 3.3, у більшості хворих обох груп (94,5% - при первинному ацетономічному синдромі та 95,8% - при вторинному) визначалася кетонурія від 2 до 4 «плюсів». Як відомо, що ступінь ацетонурії за методом Легаля з нітропрусідом натрію в +++ відповідає підвищенню вмісту кетонових тіл у крові в 400 разів, а ++++ – у 600 разів.

За аналізом вмісту солей сечі отримали наступні результати: у 37,4% з первинним ацетономічним синдромом визначали урати та оксалати, при цьому у 45,8% із них салурія мала змішаний характер. У хворих із вторинним ацетономічним синдромом уратурія та оксапатурія визначалася у 2,3 рази рідше – 14,9% (р<0,01).

Таким чином, не виявлено принципіальних відмінностей між первинним та вторинним ацетономічним синдром у дітей шкільного віку. Різна активність ферментів, зміни концентрацій метаболітів та їх кореляція у дітей с ацетономічним синдромом свідчать про наявність синдрому кетоацедозу, який властивий різним типам ацетономічного синдрому.

4 ОХОРОНА ПРАЦІ ТА БЕЗПЕКА У НАДЗВИЧАЙНИХ СИТУАЦІЯХ

В ході моєї роботи над кваліфікаційною роботою працювала в лабораторії № 308 для студентів кафедри фізіології, імунології і біохімії з курсом цивільного захисту та медицини, моїм науковим керівником була к.б.н. доц. В.Ю. Задорожня. Пройшла інструктаж з охорони праці за інструкцією № 276 та інструкцією з пожежної безпеки № 62.

Основні небезпечні виробничі фактори при виконанні роботи – це електроприлади, хімічні і біологічні матеріали а також легкозаймисті й пожежонебезпечні реактиви та матеріали. Так як в лабораторії забороняється працювати по одному, тому всі досліди проводила в присутності викладача або лаборанта[40].

Враховуючи, що тривала робота з комп’ютером призводить до іонізації приміщення позитивними та негативними іонами, через кожну годину 20 хвилин робила перерви. В цей час провітрювалась кімната. Так як праця з комп’ютером є роботою з тривалим перебуванням в фіксованій позі, я виконувала під час перерви фізичні вправи та вправи для очей [41 - 47].При виникненні аварійної ситуації металоконструкції ЕОМ можуть опинитися під напругою. При доторканні до неї відчувається проходження струму. При спалахуванні проводки в середині апаратури необхідно вимкнути електроспоживання ЕОМ, вимкнувши вилку. При необхідності гасіння пожежі використати вогнегасник. При виникненні аварійної ситуації повідомити керівника або представника кафедри. Після закінчення робіт необхідно від’єднати апаратуру від електромережі [48 -52].

На всі види робіт, що являють собою потенціальну небезпеку повинна бути підготовлена документація, що узгоджується з керівником робіт. Щоб запобігти виникненню нещасних випадків, пожеж і вибухів студентам слід вивчити і чітко виконувати правила з техніки безпеки, виробничої санітарії й пожежної профілактики. З метою запобігання нещасним випадкам в навчальній лабораторії, експерименти треба проводити акуратно, уважно та з достатнім знайомством із приладами, інструментами, властивостями речовин і правилами безпеки робіт. Допуск до самостійної роботи студентів проводиться після проходження вступного інструктажу з охорони праці з документальним оформленням у журналі. Студенти, лаборанти та викладачі повинні бути в спеціальному одязі (халат, окуляри, маска, рукавички) в залежності від виду роботи, яка безпосередньо виконується під час лабораторної роботи. Під час проведення експериментальних робіт, що пов’язані з використанням лабораторних тварин, хімічних реактивів, газів, необхідно проводити спеціальний інструктаж з охорони праці для студентів що приймають участь в досліді та обов’язково реєструвати інструктаж у відповідних журналах. Всі прилади, які використовуються в лабораторії повинні бути заземлені. Утримання та використання в лабораторії для наукових та навчальних цілей кислот, горючих рідин, газів і інших матеріалів, що являють собою небезпеку не повинно перевищувати добових норм. В лабораторії палити заборонено. Студент може відмовитись від дорученої роботи, якщо склалася виробнича ситуація, що небезпечна для життя чи здоров’я, або оточуючих його товаришів[46].

Студенти повинні одягти спеціальний одяг і отримати дозвіл на виконання роботи. Не дозволяється знаходитись в лабораторії у верхньому одязі. Перевірити захисне заземлення (занулення) на приладах, котрі будуть задіяні у роботі. Упевнитись у наявності засобів гасіння вогню і надання першої долікарської допомоги. Перед початком роботи уважно ознайомитись із правилами безпеки робіт, обладнанням та отримати дозвіл викладача розпочати роботу[44].

У лабораторії ніколи не працювала наодинці, так як наявність другої особи необхідна для надання допомоги при нещасних випадках. У лабораторії використовувала при роботі, як колективні, так і індивідуальні засоби та заходи. Працювала у лабораторії у зручному одязі, який не стримував рухів, мала свій окремий рушник для витирання рук, індивідуальні окуляри для захисту попадання різного хімічного матеріалу в очі. Уся апаратура, хімічні матеріали та посуд у якому ми проводили дослідження використовувалась усіма працівниками нашої лабораторії та являлися колективним засобами. Лабораторія – це окреме приміщення, в ньому формується свій мікроклімат, який впливає на здоров’я людини. Під оптимальними мікрокліматичними умовами розуміють такі сполучення характеристик мікроклімату, які забезпечують при систематичній дії нормальне функціонування організму не напружуючи механізми терморегуляції. Показники, які характеризують мікроклімат: відносна вологість повітря, температура повітря, швидкість руху повітря, атмосферний тиск[51].

Температура повітря була оптимальною (18-20 С). Відхилення температури може приводити до порушень роботи організму людини. Відносна вологість повітря була така як в навколишньому середовищі. При підвищенні відносної вологості існує ймовірність порушення тепловіддачі і зниження працездатності людини. Оптимальна швидкість руху повітря у приміщенні - 0,25-0,3м/с.

Атмосферний тиск у лабораторії такий, як і в навколишньому середовищі. Оптимальним вважають атмосферний тиск - 760 мм. рт. ст. Людина же може виконувати роботу в інтервалі 550-950 мм. рт. ст.

Важливу роль при роботі в лабораторії має провітрювання. Склад повітря : кисень - 20,93%; вуглекислий газ - 0,04%; азот - 78%; інертні гази - 0,94%. Провітрювання необхідно для відновлення концентрації кисню в повітрі закритого приміщення та для зниження концентрації вуглекислого газу. Щоб запобігти переохолодженню та пов’язаних із цим захворювань надмірних протягів не влаштовувала[41].

Освітлення – використання світлової енергії сонця та штучного освітлення для забезпечення нормального здорового сприйняття. Світло необхідно для збереження здоров’я та для підтримки високої продуктивності праці. При виконанні своєї роботи використовувала природне та штучне освітлення. Природне – створюється природними джерелами – сонячними променями. Штучне – створюється електроприладами. Відповідно до норми освітлення повинно бути 400 лк., але можуть бути зміни цього показника в залежності від роботи. Припустимі мікрокліматичні умови не повинні порушувати стан здоров’я людини. Працювала в лабораторії в комфортних умовах[46, 50].

Правила роботи з електроприладами були вивішені на видному місці. Згідно з цими правилами ніколи не розкривала електрообладнання та не робила в ньому ремонт, не використовувала електроприлади з ушкодженою ізоляцією, а також не працювала з незаземленим обладнанням [44, 46].

Перед початком роботи прилади перевірялися на справність, перевірялася цілісність дротів, проводилася перевірка заземлення (занурення) приладів, для яких це передбачене інструкцією. З усіма приладами я працювала у присутності лаборанта та чітко дотримуючись їх інструкцій та паспортів заводу виробника. Після закінчення дослідів, а також коли прилад був тимчасово не потрібен він був відключений від електромережі. Використовувалися лише діючі прилади, що пройшли обов’язків профілактичний огляд та перевірку[41, 42].

Дотримувалась правил протипожежної безпеки. При виникненні пожежі, в першу чергу, дії повинні бути спрямованні на забезпечення безпеки та евакуації людей. При виявленні пожежі необхідно вимкнути від енергопостачання прилади та обладнання; приступити до гасіння пожежі первинними засобами пожежогасіння, а при можливості здійснення даних дій, вийти з приміщення, щільно зачинити за собою двері та вікна щоб запобігти приливу свіжого повітря, що сприятиме швидкому поширенню вогню. Негайно викликати пожежну охорону[50].

У разі виникнення непередбаченої ситуації змогла б застосувати знання, отримані при вивченні охорони праці, надати медичну допомогу у разі потреби, знаючи, що перша медична допомога потерпілим повинна надаватись негайно та правильно. У всіх випадках потерпілому забезпечується спокій, притік свіжого повітря. При роботі в лабораторії можуть виникати травми різного характеру внаслідок невмілого використання приладів та ін. Будь-яку рану очищують від забруднення, змазують краї спиртовим розчином йоду (рану промивати водою не можна), її дезінфікують 3% розчином перекису водню, накладають стерильну пов’язку. При роботі в лабораторії можуть виникати термічні опіки 1-го, 2-го і навіть 3-го та 4-го ступенів. Допомога при термічних опіках 1-го, 2-го ступеня: зняти обгорілі шматки одягу, обробити обпечену поверхню 96% спиртом та накласти пов’язку з протиопіковою маззю.

При роботі з хімічними реактивами обов’язковий спецодяг (халат з бавовняної тканини) згідно ст. 163 кодексу законів про працю України і ДНАОП 0.00-4.26-96[51].

У тканині не повинно бути добавок синтетичних волокон, тому що у випадку займання оплавлені частини халату важко видалити з одягу[47].

При проведенні дослідів у лабораторії застосовується хімічний посуд: загального і спеціального призначення, і мірний. Дуже часто використовуються пробірки. Неприпустимо, щоб пробірка була наповнена до країв, щоб уникнути вихлюпування і попадання рідин на шкіру експериментатора. Зовсім неприпустимо закривати пробірку пальцем і струшувати її в такому виді, оскільки можна зашкодити шкіру пальця чи одержати опік. При нагріванні відкритий кінець пробірки повинен бути звернений убік від працюючого і від сусідів по столу, щоб уникнути попадання на шкіру чи в очі випадково виплеснутої рідини. При митті посуду треба стежити за тим, щоб йорж не вдарявся об дно і стінки посуду, тому що так можна вибити дно чи проломити стінку і поранитися. У раковини не можна виливати і викидати концентровані розчини кислот і лугів, отруйні речовини і т.п. При виливані в раковини таких речовин можливе їхнє випаровування й отруєння повітря лабораторії. Концентровані кислоти і луги необхідно попередньо сильно розбавити чи нейтралізувати, щоб уникнути руйнування каналізаційної мережі.

 Всі легкозаймисті й пожежонебезпечні реактиви та матеріали зберігаються у герметичній шафі; луги й кислоти знаходяться окремо одне від одного. Легкі рідини містяться у хімічному посуді, що щільно закривається.

При проведенні дослідження працювала у гумових рукавичках, мила руки після проведення експерименту, так як досліджуванні могли мати шкірні захворювання. Дослід пов’язаний з застосуванням функціональних проб, які здатні викликати перевантаження організму і загострення прихованих форм хронічних захворювань.

Кожен студент після виконання роботи здає реактиви та скляний посуд лаборанту. Після закінчення заняття або експерименту викладач, що його проводив, обов’язково оглядає приміщення, перевіряє чи всі реактиви на своїх місцях, вимикає електроживлення і тільки після цього зачиняє його[53].

У разі виникнення екстремальної ситуації треба негайно повідомити керівника робіт. При попаданні їдких та отруйних речовин на шкіру, обличчя, в очі необхідно мати в лабораторії в постійній готовності речовини для нейтралізації речовин, що потрапили на частини тіла уражену ділянку промити великою кількістю проточної води. При цьому потрібно пам’ятати, що мають у своєму складі алюміній органічні речовини при з’єднанні з водою запалюються. Тому їх змивати водою не можна. Після того як ми промили уражену ділянку приступаємо до нейтралізації: при опіках кислотою використовують 4%-ий розчин соди, а при опіках лугом – слабким розчином оцтової або лимонної кислоти, котрими змочують серветки, які накладають на опікову поверхню.

Всі біологічні рідини треба сприймати як потенційно заражені ВІЛ-інфекцію, тому згідно приказу № 120 МОЗ України від 20.05.2000 р. розроблена перша допомога в цих випадках.

Так при потраплянні сироватки на халат, його негайно потрібно зняти і замочити у дезінфікуючому розчині на 1 годину. Таким дез. розчином може бути 0, 5% р-н дезактину, 0, 05% р-н бактоліну.

Якщо ж сироватка потрапила на шкіру, то потрібно обробити уражену ділянку одним із дезинфікатів – це може бути 70о спирт, 3 % р-н перекису водню, 5 % р-н йоду. Потім промити шкіру двократно під проточною водою з милом, висушити стерильним рушником і знову обробити дезинфікатом.

При потраплянні сироватки на слизові оболонки очей потрібно промити очі великою кількістю води і закапати 30 % р-н альбуциду, якщо ж сироватка потрапила на слизові оболонки ротової порожнини, потрібно прополоскати рот 70 % спиртом. Про всі випадки аварій потрібно повідомляти керівництву підприємства[50].

У разі виникнення напруги на корпусах на обладнання, яке використовується, треба вимкнути мережу чи прилад. При попаданні під дію електричного струму працюючого студента, треба негайно вимкнути напругу, звільнити його з-під дії струму та надати першу долікарську допомогу. При виникненні пожежі, знати місце знаходження засобів пожежогасіння, вміти використовувати вуглекислотний або порошковий вогнегасник та різні підручні засоби. У всіх випадках виникнення екстремальних ситуацій треба вміти надати першу долікарську допомогу[47, 52].

В учбових аудиторіях, лабораторіях та кабінетах необхідно розміщати тільки необхідні для забезпечення учбового процесу меблі, а також прилади, обладнання, речі та інше, які повинні зберігатись на стаціонарно установлених стійках. Після закінчення занять всі пожежовибухонебезпечні матеріали і обладнання повинні бути прибрані із учбових приміщень в спеціально відведені і обладнані приміщення. Число робочих (парт) місць в учбових приміщеннях не повинно перевищувати граничної нормативної наповнюваності груп, яка встановлена нормами проектування вищих навчальних закладів. Приміщення повинні підтримуватись в чистоті. Електричні світильники повинні бути обладнані захисними прозорими розсіювачами світла. Настільні лампи, радіоприймачі, обчислювальні машини і т.п. дозволяється включати в мережу за допомогою штепсельних з’єднань промислового виробництва. Всі електроустановки повинні мати захист від струму короткого замикання та інших відхилень від нормальних режимів роботи, що можуть привести до виникнення пожежі. Переносні електросвітильники повинні бути напругою не вище 36 В, виконані з дотриманням правил електробезпечності. Співробітники повинні знати пожежну безпеку хімічних речовин та матеріалів, які використовуються в навчальному та науковому процесах, способи їх гасіння і дотримуватись правил безпеки при роботі з ними. Забороняється користуватись відкритим вогнем та легкозаймистими матеріалами. Всі роботи , пов’язані з можливістю виділення токсичних і пожежовибухонебезпечних пару і газу[53], повинні проводитись тільки в витяжних шафах, обладнаних вентиляцією. Виходячи з приміщення не забувайте: вимикати освітлення, електроприлади і електроустаткування, перевіряти відсутність диму чи запаху горілого, закривати приміщення на замок[53].

Таким чином, завдяки отриманим знанням із теоретичного курсу «Охорона праці» мені вдалося при плануванні дослідної роботи врахувати усі небезпечні виробничі фактори, зокрема, фізичні та, особливо, хімічні й біологічні, та вдалося звести до мінімуму ризики роботи під час проведення експерименту та обробки отриманих результатів.

ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що підвищення вмісту загальних лейкоцитів більш виражений у дітей з первинним АС, який перевищував норму на 45%, в той час як у дітей з вторинним АС – на 23% (р<0,001).
2. Визначено, що спостерігається поличко ядерне зрушення на 53% (р<0,001) та 76% (р<0,001) відповідно у дітей з первинним та вторинним АС.
3. Встановлено, що ШОЕ при АС підвищувалася до більш високих цифр у дітей з вторинним АС. Так цей показник в нормі складає 7,5±3,6 мм/год, а у дітей з первинним АС він на 35%. При цьому у дітей з вторинним АС цей показник більше контрольних значень більш ніж у два рази та на 59% (р<0,001) перевищує цей показник у дітей з первинним АС.
4. Встановлено, що підвищення показників Ht частіше зустрічається у дітей з первинним АС, а показники АСТ частіше підвищені у дітей з вторинним АС. Різниці в даних в обох випадках статистично достовірні.
5. Визначено, що показники АЛТ були незначно підвищені тільки у 5,8% дітей 1-ї групи і у 3,8% дітей 2-ї групи. Середні показники склали 23,2 ± 9,8 і 22,9 ± 11,3 ОД / л відповідно (р <0,05).
6. Було встановлено, що середні значення активності лужної фосфатази у дітей з первинним АС перевищували такі дітей із вторинним АС. Так у дітей першої групи цей показник був у 2,6 рази вищим за нормальні та на 21% вищий за цей показник дітей із вторинним АС.
7. Визначено, що рівень сечової кислоти у 1,5 рази частіше зустрічався у дітей з первинним АС та складав 27,4 %. При цьому цей показник був незначно нижчим у досліджуваних цієї групи у порівнянні з показниками дітей із вторинним АС.
8. Таким чином, не виявлено принципіальних відмінностей між первинним та вторинним ацетономічним синдром у дітей шкільного віку. Різна активність ферментів, зміни концентрацій метаболітів та їх кореляція у дітей с ацетономічним синдромом свідчать про наявність синдрому кетоацедозу, який властивий різним типам ацетономічного синдрому.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Отримані дані можуть використовуватися для подальшого вивчення особливостей фізіологічних та клініко-біохімічних показників системи крові та адаптаційних можливостей організму дітей шкільного віку при первинному та вторинному ацетономічному синдромі.

Результати, що отримані під час виконання дипломного проекту можуть бути використані в учбовому процесі під час викладання таких дисциплін як «Вікова фізіологія» «Фізіологія людини і тварин», «Фізіологія обміну речовин», «Фізіологічні механізми адаптації», «Великий практикум з фізіології людини і тварин» та інші дисципліни фізіологічного напряму.

# ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Безруких М.М. Физиология развития детей и подростков. М. : Медицина, 2000. 456 с.
2. Георгиянц М.А. Ацетонемические состояния в педиатрической практике. *Медицина неотложных состояний*. 2006. Т. 4, № 5. С. 79-82.
3. Лутай Т.И., Нетиталюк И.М., Братусь Е.П. Аномалии конституции и ацетонемический синдром у детей. *Медицина транспорту Украъни: Практика i досвід*. 2006. № 2. С. 31-36.
4. Иванов И.В., Филиппова Г.Ф. , Ефименко О.Е. Клиника и лечение острых кишечных инфекций у детей, протекающих с развитием ацетонемического состояния. *Проблемы клинической медицины*. 2006. № 1. С. 100-103.
5. Шабалов Н. П. Детские болезни. СПб.: Питер, 2004. 358 с.
6. Литвинова З.В., Маринова К.В., Никитина А.А. Возрастная физиология. М.: Владос, 2004. 304 с.
7. Анатомия и физиология детского организма. Под ред. Н.Н. Леонтьевой. М.: Просвещение, 1975. 569 c.
8. Касьянов В.М., Громова З.П. Лекции по возрастной физиологии и школьной гигиене. М.: МГПИ, 1975. 112 c.
9. Антропова М.В. Школьная гигиена М.: Медицина, 1970. 327 с.
10. Биология старения: Руководство по физиологии. Под ред. В.Н. Никитина. Л.: Наука, 1982. 616 с.
11. Любимова З.В., Маринова К.В. Возрастная физиология. М.: Владос, 2004. 304 с.
12. Безруких М.М. Возрастная физиология: Физиология развития ребенка. М.: Академия, 2003. 416 с.
13. Возрастная физиология: Руководство по физиологии. Под ред. В.Н. Никитина. Л.: Наука, 1975. 692 с.
14. Лебедькова С.Е., Япаров Д.Ш. , Говорун З.А.  Электрокардиографическая характеристика детей с первичным (идиопатическим) ацетонемическим синдромом. *Российский педиатрический журнал*. 2007. №. 3. С. 25-29.
15. Ермолаев Ю.А. Возрастная физиология. М.: Высшая школа. 1985. 384 c.
16. Маляренко Т.Н., Кураев Г.А. Возрастная физиология. Ростов-на-Дону: ЦВВР, 2000. 188 с.
17. Маркосян А.А. Вопросы возрастной физиологии. М.: Просвещение. 1974. 223 с.
18. Иванов И.В., Галактионова Л.П., Филиппова Г.М. Урикемия и ацетонемия при острых кишечных инфекциях у детей. *Проблемы клинической медицины*. 2007. № 3. С. 94-98.
19. Сапа Ю.С. Синдром циклической ацетонемической рвоты. *Здоровье Украины*. 2001. № 7. С. 31-38.
20. Li B.U. Cyclic vomiting syndrome: evolution in our understanding of a brain-gut disorder. *Adv. Pediatr*. 2000. № 47. Р. 117-126.
21. Евграфован Б. Квашнина Л.В. Особенности функционального состояния поджелудочной железы у детей с ацетонемическим синдромом в разные возрастные периоды. *Сучасна гастроентерологія*. 2016. Т. 1. № 87. С. 102-108.
22. Корнева В.В., Козачук В.Г., Курило Л.В. Ацетонемический синдром у детей. Возможности оптимизации терапии. *Сучасна гастроентерологія*. 2011. Т 2. № 58. С. 89-95.
23. Боровик Т.Э., Ладодо К.С., Семенова Н.Н. Детское питание: настоящее и будущее. *Российский педиатрический журнал*. 2011. № 3. С. 4-9.
24. Захарова И.Н., Лыкина Е.В. Последствия неправильного вскармливания детей. *Вопросы современной педиатрии*. 2007. Т. 6, № 1. С. 40-47.
25. Конь И.Я. Итоги дискуссии «Вопросы вскармливания детей первого года жизни». *Педиатрия*. 2006. № 1. С. 63-71.
26. Georgiyants M.A. Acetonemia conditions in pediatric practice. *Medicine of urgent conditions*. 2006. Vol. 4, № 5. Р. 79-82.
27. Lutay T.I., Netitalyuk М.І., Bratus' Е.Р. Anomalies of the constitution and an acetonemia syndrome at children. *Медицина транспорту України. Практика і досвід*. 2006. № 2, С. 31-36.
28. Ivanov I.V., Filippova G.M., Efimenko О.Е.  Сlinic and treatment of sharp enteric infections at children proceeding with development of an acetonemia condition. *Problems of clinical medicine*. 2006. № 1. Р. 100-103.
29. Ivanov I.V., Galaktionova L.P., Filippova G.M. Uricemia and an acetonemia at sharp enteric infections at children. *Problems of clinical medicine*. 2007. № 3. Р. 94-98.
30. Lebed'kova S.E. Yaparov D.Sh., Govorun Z.A.  The Electrocardiographic characteristic of children with primary (idiopathic) acetonemia syndrome. *Русск. педиатр.журн*. 2007. № 3. С. 25-29.

1. [Kaul A](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kaul%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26770896)., [Kaul](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Kaul%20KK%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=26770896) К.К.  Cyclic Vomiting Syndrome: A Functional Disorder. [*Pediatr. Gastroenterol. Hepatol. Nutr*.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26770896)  2015. Vol. 18, № 4. Р. 224-229.

1. [Taranukha T](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Taranukha%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29152814)., [Charan](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Charan%20Suresh%20Kumar%20V%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29152814) S.K.V., [Seamon](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Seamon%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29152814) А.  Depression, young age, chronic marijuana use, and interepisodic symptoms predict psychological distress in patients with cyclic vomiting syndrome. [*Neurogastroenterol. Motil*.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29152814) 2017. doi: 10.1111/nmo.13245.
2. Sagar R.C.,  [Ford](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Ford%20AC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29109491) А.С. Cyclic Vomiting Syndrome: Randomized Controlled Trials Are also Needed in Adults. [*Am. J. Gastroenterol*.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29109491) 2017. Vol. 112, № 11. С.1752-1753.

1. [Brezin](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Brezin%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28947248) F., [Wiedemann](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Wiedemann%20A%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28947248) А. , [Feillet](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Feillet%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28947248) F. Cyclic vomiting syndrome in children. [*Arch. Pediatr*.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28947248) 2017. Vol. 24, № 11. Р. 1129-1136.

1. [Caffarelli](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Caffarelli%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28915908) С. , [Santamaria](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Santamaria%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28915908) F. , [Di Mauro](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Di%20Mauro%20D%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28915908) D.  Advances in pediatrics in 2016: current practices and challenges in allergy, autoimmune diseases, cardiology, endocrinology, gastroenterology, infectious diseases, neonatology, nephrology, neurology, nutrition, pulmonology. [*Ital. J. Pediatr*.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28915908) 2017. Vol. 16, № 43, Сh. 1. Р. 80-87.

1. [Sagar](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Sagar%20RC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28745840) R.C., [Sood](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Sood%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28745840) R. , Gracie D.J.  Cyclic vomiting syndrome is a prevalent and under-recognized condition in the gastroenterology outpatient clinic. [*Neurogastroenterol. Motil*.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28745840)  2018. doi: 10.1111.

1. [Badihian](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Badihian%20N%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28719594) N. , [Saneian](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Saneian%20H%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28719594) Н. , [Badihian](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Badihian%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28719594) S.  [et al.]. Prophylactic Therapy of Cyclic Vomiting Syndrome in Children: Comparison of Amitriptyline and Cyproheptadine: A Randomized Clinical Trial. [*Am. J. Gastroenterol*.](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28719594) 2017. doi: 10.1038.

1. [Redon](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Redon%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28488756) S. , [Mareau](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mareau%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28488756) С. , [Guedj](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Guedj%20E%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=28488756) Е.  Cyclic Vomiting Syndrome in Adults and Children: A Hypothesis. [*Headache.*](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28488756) 2017. Vol. 57, № 6. Р. 943-951.
2. Лакин Г.Р. Биометрия. Москва: Высшая школа, 1990. 437 с.
3. Основні напрями державної політики України в галузі охорони навколишнього природного середовища, використання природних ресурсів та забезпечення екологічної безпеки: Постанова Верховної Ради України від 5 березня 1998 р. Відомості Верховної Ради України. 1998. № 38, 39. С. 248.
4. Пиріг Л. Г. Здоров’я населення України та його охорона. Полтава: Друкар, 2006. 410 с.
5. Савчук О.М. Основи охорони праці. Запоріжжя: Просвіта, 2000. 124 с.
6. Шевченко А.М., Яворівський О.П. Гігієна праці. Вінниця: Нова книга, 2005. 840 с.
7. Яремко З.М., Тимошук С.В., Третяк О.І., Ковтун Р.М. Охорона праці. Львів: Видавничий центр ЛНУ імені Івана Франка, 2010. 310 с.
8. Протоєрейський О.С., Запорожець О.І. Охорона праці в галузі: навч. посіб. Київ: Книжкове вид-во НАУ, 2005. 268 с.
9. Русаловський А.В. Правові та організаційні питання охорони праці: навч. посіб. 4-те вид., допов. і перероб. Київ: Університет “Україна”, 2009. 295 с.
10. Гогіташвілі Г.Г., Карчевські Є.Т., Лапін В.М. Управління охороною праці та ризиком за міжнародними стандартами: навч. посіб. Київ: Знання, 2007. 367 с.
11. Березуцький В.В., Бондаренко Т.С., Валенко Г.Г.  Основи охорони праці / за ред. В.В. Березуцького. Харків: Факт, 2005. 480 с.
12. Катренко Л.А., Кіт Ю.В., Пістун І.П. Охорона праці. Курс лекцій. Практикум: навч. посіб. Суми: ВТД “Університетська книга”, 2009. 540 с.
13. Ткачук К.Н., Зацарний В.В., Сабарно Р.В., Каштанов С.Ф. Охорона праці та промислова безпека: навч. посіб. / за ред. К.Н. Ткачука і В.В. Зацарного. Київ: 2009. 454 с.
14. Система попередження нещасних випадків на виробництві та професійних захворювань: метод. посіб. Київ: Спецкнига, 2005. 128 с.
15. Правила безпечної експлуатації електроустановок споживачів. Київ: Основа, 1998. 348 с.
16. Правила пожежної безпеки в Україні. Київ: Пожінформтехніка, 2005. 208 с.