

## КЕТОНУРІЯ ЯК МАРКЕР РОЗВИТКУ МЕТАБОЛІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ДІТЕЙ

*Шевченко І. В.*

*Науковий керівник: к. мед. н., доцент Козинкевич Г. Е.*

*Кафедра педіатрії №1*

*Завідувач кафедри: д. мед. н., професор Березенко В. С.*

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця*

*Київ, Україна*

**Вступ** Однією з актуальних проблем сьогодення в педіатрії є недіабетичний кетоацидоз (НК). Його поширеність у дітей за останні роки зросла і складає 6-8%.

НК є маркером метаболічних змін, в основі яких лежить нестабільність вуглеводного, частково жирового і білкового обмінів зі зміною медіаторних функцій центральної нервової системи (ЦНС). Найчастішим критичним проявом НК є кетонурия.

Наразі мало інформації про рівень концентрації амінокислот (АК) у крові, які відіграють важливу роль в патогенезі НК.

**Мета роботи** Визначити та обґрунтувати особливості аміноацидограми у дітей з НК.

**Матеріали і методи дослідження** В ході роботи обстежено 27 дітей з НК, віком від 1 до 12 років. Вивчали показники АК, що входять до складу систем: глутамат-аспартат, великі нейтральні, малі нейтральні, основні, методом іонообмінної хроматографії. Отримані результати порівнювали з референтними значеннями, відповідно до статі та віку. Обробку та аналіз статистичних даних було виконано за допомогою Microsoft Excel 2019 та Statistica 12. 0.

**Результати** Встановлено, що у дітей з НК мали місце наступні зміни спектру АК: підвищення рівнів глутамату( $p<0,001$ ) та аспартату( $p<0,01$ ), що є стимулюючими медіаторами ЦНС та зумовлюють підвищення збудливості; орнітину, який приймає участь в утворенні сечовини; серину. Зниження рівнів гістидину, аргініну та проліну, які метаболізуються в цикл Кребса у вигляді а-кетоглутарату; зниження цистину, валіну, ізолейцину, глутаміну й тирозину, що вказує на порушення рівноваги між АК.

Проведений кореляційний аналіз дозволив нам виявити негативну кореляцію між рівнями кетонурии і концентраціями лейцину ( $r = -0,67$ ,  $p = 0,0009$ ) та ізолейцину ( $r = -0,47$ ,  $p = 0,031$ ), які свідчать про підвищену їх утилізацію та розвиток кетоацидурии внаслідок утворення а-кетокислот.

Доведено, що у дітей з НК спостерігалось зниження рівня концентрації аргініну( $p<0,001$ ) на тлі підвищення концентрації його метаболітів - глутамату( $p<0,001$ ) та орнітину( $p<0,001$ ), які відображають зниження інтенсивності обмінних процесів у даній категорії дітей. Встановлено негативний зв'язок між концентрацією аргініну і рівнем кетонурии ( $r=-0,61$ ,  $p=0,04$ ), який вказує на недостатній синтез цієї АК.

У дітей з НК виявлено зниження рівня глутаміну ( $p<0,001$ ), що свідчить про дисбаланс захисних та адаптивних реакцій. Зниження рівня цистину обумовлюється пошлаленням його детоксикаційної функції як донатора SH-групи.

**Висновки** У дітей з НК характерним є значні порушення аміноацидограми у крові. Ці зміни АК можуть не лише зумовлювати клінічні прояви кетонурии, але й ступінь розвитку кетоацидозу, відображати зниження адаптивних властивостей у цих дітей. Дані метаболічні перебудови є передумовою реалізації у такі захворювання як подагра, сечокам'яна та жовчокам'яна хвороби, серцево-судинні захворювання і хвороби ЦНС.

**Ключові слова:** недіабетичний кетоацидоз, кетонурия, амінокислоти.