

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О.О.БОГОМОЛЬЦЯ

**Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф**

**НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА  
ПРИ ГІПЕРТЕРМІЇ, СУДОМАХ,  
ТОКСИКОЗІ З ЕКСИКОЗОМ  
В ПРАКТИЦІ ПЕДІАТРА  
ТА СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

Методичні рекомендації

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ІМЕНІ О.О.БОГОМОЛЬЦЯ**

**НЕВІДКЛАДНА ДОПОМОГА  
ПРИ ГІПЕРТЕРМІЇ, СУДОМАХ,  
ТОКСИКОЗІ З ЕКСИКОЗОМ  
В ПРАКТИЦІ ПЕДІАТРА  
ТА СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

Київ  
2019

УДК 616-083.98-053.2(07)

ББК

**Автори:**

**Юрій Володимирович Марушко** – доктор медичних наук, професор,  
завідувач кафедри педіатрії післядипломної освіти

НМУ імені О.О. Богомольця МОЗ України

**Геннадій Геннадійович Шеф** – кандидат медичних наук, доцент

кафедри педіатрії післядипломної освіти

НМУ імені О.О. Богомольця МОЗ України

Невідкладна допомога при гіпертермії, судомах, токсикозі з ексикозом в практиці педіатра та сімейного лікаря. Науково-інформаційне видання – Київ, 2019. – 56 с.

Видання призначено для засвоєння навчального матеріалу з надання невідкладної допомоги дітям. Розглянуті основні токсичні стани в педіатрії в аспекті етіопатогенезу, клініки, діагностики та лікування. Наведений довідниковий матеріал щодо застосування лікарських препаратів.

Видання підготовлено фахівцями НМУ імені О.О. Богомольця, розраховано на аудиторію читачів, яка охоплює як педіатрів, лікарів загальної практики сімейної медицини лікарів - інтернів, так і студентів старших курсів ВМНЗ України

© Марушко Ю.В., Шеф Г.Г.  
Видавництво, 2017

## ЗМІСТ

|  |  |
|--|--|
| Розділ 1. Гіпертермія .....                    |  |
| Розділ 2. Судоми .....                         |  |
| Розділ 3. Токсикоз з ексикозом .....           |  |
| Розділ 4. Список використаної літератури ..... |  |

## ТОКСИКОЗИ У ДІТЕЙ

Токсикози представляють собою надзозологічне загальноклінічне поняття, яке об'єднує ряд житезагрозуючих станів, що самі по собі потребують надання невідкладної медичної допомоги. Серед їх розмаїття нам видається необхідним розгляд тих станів, які найчастіше зустрічаються в педіатричній практиці, зокрема гіпертермії, судоми, токсикоз з ексикозом.

### 1. ГІПЕРТЕРМІЇ

З моменту народження у дитини процеси теплопродукції виражені достатньо добре. В механізмах теплопродукції у новонароджених дітей значна роль відводиться процесу нескоротливого термогенезу, коли для утворення тепла використовується специфічна біра жирова клітковина, яка в своєму складі, на відміну від білої, має значну кількість мітохондрій, цитохрому, коензимів. Під дією холодного фактора у бурій жировій клітковині стимулюється процес окислення жирних кислот з виділенням тепла. Але запаси теплоутворюючої жирової тканини швидко зменшуються вже в періоді новонародженості. Інший механізм теплопродукції – скоротливий термогенез, коли підвищується м'язова активність і тонус, особливо при дії холодного подразника. Цей механізм також функціонує з моменту народження дитини, але надзвичайно його роль зростає в період зменшення кількості бурої жирової клітковини. Процес утворення тепла відбувається за активної участі гормонів щитоподібної та надниркової залоз.

Механізми тепловіддачі у дитячому віці формуються поступово. У новонароджених дітей пасивна тепловіддача відносно вище, ніж у старших дітей і дорослих, що обумовлено більшою площею поверхні на кілограм маси тіла. Активна тепловіддача відстає від теплопродукції і фактично її розвиток закінчується в 7-8 річному віці, дещо раніше дозріває судинна тепловіддача і відстає тепловіддача через механізм потовиділення. Процес тепловіддачі визначається змінами тону судин шкіри і слизових оболонок, частотою дихальних рухів та серцевих скорочень, інтенсивністю потовиділення. В регуляції судинного тону основну роль відіграють симпатичні та парасимпатичні відділи нервової системи, на процес випаровування в певній мірі впливають гормони щитоподібної залози.

Процеси теплопродукції і тепловіддачі регулюються через головний центр терморегуляції, який знаходиться в гіпоталамусі.

До його структури відносять:

а) термочутливу ділянку (так званий «термостат»), яка має нейрони, що здатні отримувати інформацію з периферичних терморецепторів шкіри та з крові через медіатори (серотонін, адреналін);

б) термоустановчу точку, що має нейрони, здатні до інтеграції інформації «термостату» і подальшою дією на центри теплопродукції і тепловіддачі через медіатор ацетилхолін;

в) центри теплопродукції (нейрони задніх ядер гіпоталамусу) і тепловіддачі (нейрони передніх ядер гіпоталамусу).

Механізм терморегуляції у здорової дитини базується на тому, що інформація про стан температури через центральні та периферичні терморецептори поступає в центр терморегуляції («термостат»), трансформується в термоустановчій точці у необхідні відповідні зміни через центри теплопродукції і тепловіддачі. При підвищенні температури зменшується теплопродукція і відповідно збільшується тепловіддача, і при зниженні температури збільшується теплопродукція і зменшується тепловіддача. Завдяки цим принципам зворотного зв'язку в фізіологічних умовах підтримується постійна нормальна температура тіла в організмі.

*Зрілість усієї системи терморегуляції* визначається стабільністю ректальної температури при температурі повітря 20-22 °С, присутністю різниці між аксиллярною і ректальною температурою, розвитком лихоманки при інфекційних захворюваннях.

Доношені новонароджені діти здатні підтримувати постійну температуру тіла, але діапазон зовнішніх температур навколишнього середовища, який вони можуть витримувати, значно менший, ніж у інших вікових групах. Новонароджені діти легко перегріваються або переохолоджуються при відповідній агресивній зовнішній температурі середовища. Особливо виражена незрілість системи терморегуляції у недоношених новонароджених дітей, так як при зниженій теплопродукції за рахунок бурої жирової клітковини (у недоношених менше 1% маси тіла при 8% у доношених дітей) у них підвищена тепловіддача внаслідок більшої площі поверхні тіла, що припадає на одиницю маси тіла.

У новонароджених дітей знижена чутливість центру терморегуляції до лейкоцитарного пірогену і тому вони нездатні перебудувати температурний гомеостаз за типом лихоманки, а також при інфекції підвищення температури тіла пов'язане в основному із стимуляцією обміну і температурна реакція може бути короткочасною, нетиповою. Тільки після 1,5-2 років встановлюються постійні циркадні ритми температури (коливання величини температури протягом доби).

Температура тіла у дітей раннього віку може бути надзвичайно лабільною під дією таких факторів, як психічне чи емоційне збудження, фізичне навантаження, сон, характер одягу. Лабільність температури часто зустрічається у дітей і в періоді статевого дозрівання, коли можливими є вплив вегетативних дисфункцій та притаманні цьому віку гормональні зсуви.

**Нормальна температура** в пахвовій ямці визначається на рівні 36-37 °С (36,6±0,4 °С), розмах коливань температури протягом доби у перші дні життя становить до 0,3 °С, у 2-3 місяці – до 0,6 °С, у 3-5 років – до 0,8-1 °С з мінімальними величинами в 3-6 год і максимальними – в 17-19 год. Коливання температур відтворює стан фізичної та психоемоційної активності здорових дітей. Ректальна температура на 0,6-1,0 °С, оральна і тимпанічна (в зовнішньому слуховому проході) – на 0,3-0,6 °С вище від аксиллярної температури.

Температура тіла, визначена в пахвовій ямці, менше 36 °С трактується як субнормальна (гіпотермія), а більше 37 °С – підвищена (**гіпертермія, лихоманка, гарячка**). При ректальному вимірюванні температури лихоманка діагностується при величині 38 °С і більше.

#### **Основні причини гіпертермій у дітей:**

1. Інфекційні (віруси, бактерії, мікоплазми, хламідії, рикетсії, патогенні гриби, найпростіші, вакцини).

2. Неінфекційні лихоманки:

- перегрівання, зневоднення організму;
- прорізування зубів;
- патологія центральної нервової системи (крововиливи, травми, пухлини, набряк мозку, спадкові хвороби);
- ендокринопатії (гіпертиреоз, феохромоцитома);
- психогенні чинники (неврози, психічні розлади, емоційна напруга);
- важкі алергічні реакції, метаболічні розлади, дифузні захворювання сполучної тканини;
- посттрансфузійні стани, використання міорелаксантів у генетично схильних дітей, при застосуванні деяких медикаментів (кофеїну, ефедрину, гіперосмолярних розчинів і т.д.);
- резорбційні чинники (забій, стискання, опік, некроз, гемоліз);
- рефлекторні чинники (больовий синдром при сечокам'яній, жовчнокам'яній хворобах);
- пухлинні процеси (лімфогранулематоз, неходжкінські лімфоми), гранульомні захворювання (саркоїдоз);
- спадкові фактори (сімейна середземноморська лихоманка).

Під дією інфекційних або неінфекційних пірогенів через фагоцитарну систему стимулюється синтез і секреція прозапальних біологічно активних речовин, зокрема інтерлейкіну I, який діє на нейрони центру терморегуляції. Це веде до активації циклооксигенази, збільшується синтез простагландину E<sub>2</sub>, підвищується рівень цАМФ і зв'язується кальцій в цитоплазмі та притікає натрій у нейрони «установчої» точки. Підвищується чутливість до холодних і зменшується до теплових імпульсів, тобто відбувається перебудова центру терморегуляції на інший, більш високий рівень, на якому підвищується теплопродукція і зменшується тепловіддача, що в остаточному реалізується як прояв гіпертермії.

Підвищення температури тіла має в більшості випадків захисний характер для хворого. Відомого, що при гіпертермії багато мікроорганізмів (пневмококи, менінгококи, спірохети, віруси) знижують темпи розвитку та розмноження. Стимулюється імунна система – зростає продукція інтерферону і цитокінів, синтезу антитіл та підвищується фагоцитарна активність лейкоцитів. Активізуються метаболічні процеси, зростає дезінтоксикаційна функція печінки, секреція глюкокортикоїдів та АКТГ.

В той же час відомі і пошкоджувальні дії лихоманки, особливо при гіперпірексії, «блідій» лихоманці, у дітей з обтяженим преморбідним фоном. В цих випадках підвищення температури може призводити до значного погіршення перебігу захворювання, великих метаболічних зрушень з розвитком гіпоксії, гіперкапнії, метаболічного ацидозу, прогресування дихальної і серцевої недостатності, порушення функції печінки, нирок, нервової системи. Гіпертермічний стан сам по собі може призводити до смерті дитини в результаті енергетичного виснаження, дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові, набряку головного мозку.

#### **Діагностичні критерії**

*За ступенем підвищення розрізняють наступну температуру тіла:*

- субфебрильну (37,1 – 38,0 °С);
- помірно фебрильну (38,1 – 39,0 °С);
- високо фебрильну (39,1 – 41,0 °С);
- гіперпіретичну (більше 41,0 °С).

*За типом температурної кривої розрізняють температури:*

- постійну (febris continua), коли добові коливання температури не перевищують 1 °С (характерна для черевного тифу);
- послаблюючу (febris remittens) – добові коливання температури більше 1 °С (вірусні та бактеріальні інфекції);
- інтермітуючу (febris intermittens) – короткочасні періоди підйому температури протягом доби змінюються періодами нормальної чи пониженої температури (гнійно-септичні захворювання, ревматизм, туберкульоз);
- атипову або неправильну (febris atypica, febris irregularis) – коливання високої чи помірно високої температури не має ніяких закономірностей (будь-які інфекції);
- гектичну (febris hectica) – добові коливання температури перевищують 2-3 °С (сепсис);
- поворотну (febris recurrens) – періоди високої температури (2-7 днів) чергуються з періодами нормальної температури (малярія, поворотний тиф, дифузні хвороби сполучної тканини).

*За тривалістю періоду підвищення температури тіла гарячка може бути:*

- ефемерна (від декількох годин до декількох діб);
- гостра (тривалістю до 15 діб);
- підгостра (тривалістю до 45 діб);
- хронічна (більше 45 діб).

Можливим є виділення стадій розвитку лихоманки:

- підвищення температури, коли теплопродукція переважає тепловіддачу;
- розпалу, стояння температури (теплопродукція приблизно відповідає тепловіддачі, але вже на новому, вищому рівні терморегуляції);
- зниження температури тіла (теповіддача переважає над теплопродукцією) відбувається кризово (різко протягом декількох годин або хвилин) чи літично (поступово тривалістю до декількох діб).

Найчастіше підвищення температури тіла викликане вірусними або бактеріальними інфекціями. На долю вірусних інфекцій припадає до 95% випадків підвищення температури тіла, але цей факт не повинен сприйматися як заспокійливий, оскільки в інших випадках лихоманка є симптомом загрозливих бактеріальних інфекцій (менінгококової, стрептококової, гемофільної, пневмококової тощо), що можуть стрімко розвиватись, приводячи до тяжких ускладнень і навіть фатальних наслідків. Лихоманка може виникати як прояв будь-якого імунного процесу, що супроводжується продукцією прозапальних цитокінів, насамперед інтерлейкіну I, який викликає зміну установчої зони терморегуляції у преоптичній ділянці гіпоталамуса й, відповідно, збільшення теплопродукції та зменшення тепловіддачі. Дуже важливо підкреслити, що значне підвищення температури тіла ні в якому разі не можна пов'язувати із прорізуванням зубів. Цей процес є цілком фізіологічним і не супроводжується лихоманкою. Отже, у випадках підвищення температури на тлі прорізування зубів необхідно настійливо шукати справжню причину лихоманки, якою найчастіше виявляється те чи інше інфекційне захворювання.

Бактеріальна лихоманка часто супроводжується значною інтоксикацією, швидким підвищенням температури тіла, маренням, відсутністю значного ефекту від застосування центральних антипіретиків. Лихоманка при вірусних інфекціях у дітей частіше не супроводжується значними проявами інтоксикації, загальний стан дитини залишається задовільним, антипіретики дуже ефективні.

За клінічним перебігом доцільно виділяти два варіанти лихоманки: «рожеву» («червону») і «бліду» (таблиця. 1.1).

При «рожевій» лихоманці загальний стан дитини, не дивлячись на підйом температури тіла іноді до високих цифр, порушується в незначній мірі, шкіра гіперемійована, гаряча на дотик, волога, кінцівки теплі, збільшення частоти пульсу та дихання відповідає рівню підйому температури тіла (на кожний градус частота дихальних рухів збільшується на 4 дихання за хв і серцевих скорочень на 8-10 ударів за хв (у маленьких дітей на 5 ударів за хв)).

При «блідій» лихоманці за наявності периферичного спазму шкіра бліда, «мармурова», акроціанотична, суха, позитивний симптом «білої плями», кінцівки холодні, надмірна тахікардія, задишка, часто підвищується систолічний АТ на початку, а далі знижується до шоківих показників, збільшується різниця між аксіяльною і ректальною температурою більше 1 °С, озноб, порушується загальний стан дитини – пригнічення, кволість, сонливість чи можливе збудження, галюцинації, фебрильні судоми.

Таблиця 1.1

### Диференціальна діагностика лихоманок

| Симптоми                          | «Рожева» лихоманка  | «Бліда» лихоманка                  |
|-----------------------------------|---|------------------------------------|
| Загальний стан                    | Середнього ступеня чи тяжкого, викликаного основним захворюванням | Дуже тяжкий, виражена інтоксикація |
| Скарги                            | Відчуття жару   | Відчуття холоду, озноб             |
| Тривалість підвищення температури | Поступове   | Стрімке                            |
| Слизові оболонки                  | Рожеві  | Бліді, ціанотичні                  |



|                |                           |  |
|----------------|---------------------------|--|
| Шкірні покриви | Рожеві, теплі             | Бліді, ціанотичні, холодні                   |
| Нігтьові ложа  | Рожеві                    | Синюшні                                      |
| Свідомість     | Збережена, рідко порушена | Оглушення, сопор, судомна готовність, судоми |
| Пульс          | Прискорений, напружений   | Виражена тахікардія, пульс ниткоподібний     |
| АТ             | У межах норми             | Зниження до шоківих показників               |
| Дихання        | Прискорене                | Поверхнєве, часто форсоване                  |

«Бліда» лихоманка часто властива тяжким бактеріальним процесам, тому потребує пильної уваги з боку лікарів. «Рожева» лихоманка – менш загрозливий симптом, але її наявність не виключає бактеріальної природи захворювання.

Під *гіпертермічним синдромом* розуміють таку зміну температурного гомеостазу, що обумовлена неконтрольованим підвищенням теплопродукції, або зменшенням тепловіддачі чи розладами гіпоталамічної терморегуляції. Практичні лікарі під гіпертермічним синдромом часто розуміють підвищення температури тіла понад 38,5-39 °С. Така температурна реакція в більшості випадків вважається патологічною і вимагає корекції. Але патофізіологи, на відміну від клініцистів, під гіпертермічним синдромом розуміють підвищення температури тіла внаслідок перегрівання і це, мабуть, більш виправданий підхід. До цього ж схиляється більшість відомих та авторитетних інтенсivistів, про що свідчить відсутність терміну «гіпертермічний синдром» (у розумінні високої понад 39 °С температури тіла) в найвідоміших англomовних та російськомовних виданнях з інтенсивної терапії у дітей.

*Метаболічна гіпертермія* характеризується повільним підйомом температури. Унаслідок периферійного вазоспазму спостерігаються сухість шкіри й слизових оболонок, зниження потовиділення. Даний тип гіпертермії погано ліквідується введенням антипіретичних засобів.

*Центральна гіпертермія* є наслідком ураження центру терморегуляції. Для даного виду гіпертермії властиві повільний розвиток, порушення сну, головний біль, розлади свідомості. Частіше вона спостерігається на тлі тяжких органічних уражень ЦНС у ділянці гіпоталамусу або при його стисканні іншим патологічним процесом у мозку.

*Посттрансфузійна гіпертермія* як реакція на гемотрансфузію може супроводжуватись ціанозом, ознобом, м'язовою слабкістю, шумом у вухах, головними та м'язовими болями.

*Транзиторна гіпертермія.* У частини новонароджених (0,3-0,5%) на 3-5 добу життя за оптимальних умов догляду може підвищуватись температура тіла до 38-39 °С, що пояснюється бактеріальним заселенням кишківнику і зневодненням організму. Сприяє транзиторній гіпертермії перегрівання. В таких випадках дитина неспокійна, багато п'є, втрачає масу тіла, відмічається сухість шкіри і слизових.

У дітей до 2 років за наявної лихоманки для оцінки стану організму використовують шкалу спостереження Йеля (Yale Observation Scale), що розроблена у США (таблиця 1.2). За нею оцінюють шість симптомів, які дають змогу об'єктивно охарактеризувати стан дитини та діагностувати загрожуючі життю дитини захворювання і відповідно до отриманих балів вибудовується тактика щодо подальшого амбулаторного або стаціонарного лікування дитини.

Таблиця 1.2

### Шкала спостереження Йеля, 1982

| Симптоми       | Норма (1 бал)        | Помірний розлад (3 бали) | Значний розлад (5 балів)                                |
|----------------|----------------------|--------------------------|---|
| Характер плачу | Гучний або відсутній | Схлипування або хникання | Стогін, пронизливий тривалий крик, що не змінюється при |

|                                |  |  |   |
|--------------------------------|--|--|---|
|                                |  |  | намаганні заспокоїти дитину   |
| Реакція на присутність батьків | Плач нетривалий або відсутній, дитина виглядає задоволеною | Плач припиняється і знову розпочинається                                       | Тривалий плач, незважаючи на спробу заспокоїти дитину   |
| Поведінка                      | Не спить, у випадку сну швидко просинається                | Швидко заплющує очі, якщо не спить, або просинається після тривалої стимуляції | Важко розбудити, розлади сну  |
| Колір шкіри                    | Рожевий  | Бліді кінцівки або акроціаноз  | Блідий, ціанотичний, плямистий або попелястий   |
| Стан гідратації                | Шкіра та слизові вологі                                    | Шкіра та слизові вологі, але слизові рота сухуваті                             | Шкіра суха та дрябла, слизові сухі, очі запалі  |
| Спілкування                    | Посміхається або насторожується                            | Швидкозникаюча посмішка або реакція настороження                               | Посмішка відсутня, безучасність, кволість, відсутність зворотної реакції на оточуюче середовище |

Примітка. При загальних балах менше 11 ризик загрозливого захворювання становить менше 3%, від 11 до 15 – 26% і понад 15 – 92%.

### Догляд і невідкладна допомога дітям з гіпертерміями

Температурна крива об'єктивно відтворює перебіг основного захворювання, допомагає визначити тяжкість стану хворого та ефективність проводимого лікування.

Вимірюють температуру тіла у дітей найчастіше за допомогою ртутних термометрів в паховій, пахвинній ділянках або в прямій кишці. За допомогою спеціальних термодатчиків можливе вимірювання оральної, тимпанічної температури. Перед реєстрацією шкірної температури необхідно в ділянках вимірювання (пахвовій, пахвинній) протерти рушником. Термометр перед використанням протерти спиртом, струсити до опущення ртутного стовпа нижче 35 °С. В місці реєстрації температури термометр утримується притискуванням зігнутої руки, чи зігнутої ноги дитини. Перед вимірюванням ректальної температури бажано зробити очисну клізму, покласти дитину на бік і ввести змащений вазеліном ртутний кінець термометра в задній прохід, сидниці обережно стиснути і в такому положенні утримувати дитину весь період реєстрації температури. Тривалість вимірювання температури в паховій, пахвинній ділянках до 10 хв, ректально – 5 хв. Після заміру температури термометр промити теплою водою, витерти насухо, продезінфікувати спиртом. Зберігати термометри в недоступному для дітей місці. Температуру тіла вимірюють зазвичай 2 рази на день: зранку, натще в 7-8 год і ввечері, перед останнім прийомом їжі в 17-18 год. За необхідності температуру реєструють кожні 2-3 год чи частіше.

#### Невідкладна допомога при «рожевій» гіпертермії

1. Дитину розкрити, забезпечити доступ свіжого повітря.
2. Дати достатню кількість рідини, поїти теплим чаєм, мінеральною водою, морсами, відварами малини, шипшини тощо. Об'єми рідини визначаються фізіологічною потребою дитини, а також і тим, що на кожний градус підвищення температури тіла додається рідина в кількості 10 мл/кг маси тіла.
3. Фізичні методи охолодження:
  - обдування вентилятором;
  - обливання тіла водою з температурою 24-28 °С;
  - охолодження голови, холод на область проекції магістральних судин (шийних та пахових) і печінки;

• значно рідше використовуються клізми з прохолодною водою (18-20 °С), промивання шлунка фізіологічним розчином (18-20 °С), охолоджувальні ванни з температурою води на 1 °С менше, ніж температура тіла у дитини і подальшим охолодженням води до 37 °С.

4. Антипіретичні препарати показані при:

- температури тіла в паховій ямці вище 39-38,5 °С;
- температурі тіла більше 38 °С у дітей з групи ризику розвитку патологічного варіанту лихоманки:
  - вік дитини менше 2-х місяців (гірше переносять гіпертермію);
  - фебрильні судоми в анамнезі або є вказівка на те, що дитина погано переносить температуру (надмірна збудливість або пригнічення);
  - спадкова схильність до гіперпірексії, епілепсії, судом іншого походження;
  - перинатальна патологія центральної нервової системи (енцефалопатії, вади розвитку мозку, гіпертензійний і гідроцефальний синдроми, наслідки ураження мозку внутрішньоутробними інфекціями);
  - вади серця, особливо в стадії декомпенсації;
  - спадкові аномалії обміну речовин (галактоземія, фенілкетонурія, глікогенози та ін.);
  - важкі захворювання (сепсис, шок, менінгіт, менінгоенцефаліт тощо).

Найчастіше в педіатричній практиці використовують:

• парацетамол (ацетамінофен, еффералган, тайленол, панадол, калпол) в разовій дозі 10-15 мг/кг внутрішньо чи свічах ректально 15-20 мг/кг, інфулган - в/в по 15 мг/кг парацетамолу на введення з тривалістю інфузії 15 хвилин або

• ібупрофен (бруфен, ібуфен) внутрішньо в разовій дозі 5-10 мг/кг (дітям віком від 6 місяців життя та з масою тіла більше 7 кг).

Якщо після введення одного з препаратів протягом 30-40 хв температура тіла не знижується, то в/м (або в/в) вводять:

- 50% розчин анальгін у дітям до року в дозі 0,01 мл/кг, старшим 1 року – 0,1 мл на рік життя;
- 2,5% розчин піпільфену дітям до року в дозі 0,01 мл/кг, старшим одного року – 0,1-0,15 мл на рік життя.

### **Невідкладна допомога при «блідій» гіпертермії**

- Жарознижувальні засоби (див. вище) призначають при температурі вище 38 °С, а у дітей з групи ризику – вище 37,5 °С;

- Судиннорозширювальні препарати:

- папаверин, но-шпа внутрішньо в дозі 1 мг/кг;
- 2% розчин папаверину дітям до року 0,02 мл/кг, старшим 1 року 0,1-0,2 мл на рік життя, або розчин но-шпи в дозі 0,1 мл на рік життя, або 1% розчин дібазолу в дозі 0,1 мл на рік життя в/м, в/в;
- 0,25% розчин дроперидолу в дозі 0,1-0,2 мл/кг в/м, в/в.

Температура тіла контролюється кожні 20-30 хв. Знижують температуру тіла до 37,5 °С. Профілактичний прийом антипіретичних препаратів не бажаний.

Хворі з проявами гіперпірексії або «блідій» лихоманки, які погано, або взагалі не реагують на адекватну жаропонижувачу терапію повинні бути госпіталізовані до стаціонару.

## **2. СУДОМИ**

Судоми – це патологічний стан, що проявляється мимовільними м'язовими скороченнями, які виникають раптово у вигляді пароксизмів і є клінічним проявом

ушкодження центральної нервової системи. Судоми можуть перебігати як з порушенням свідомості, так і без.

У дітей **основними причинами виникнення судом** можуть бути:

- гіпоксія, ішемічні ушкодження мозку;
- інтракраніальні крововиливи;
- метаболічні порушення (гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпер- або гіпонатріємія, гіпомагніємія, гіпербілірубінемія, гіпераммоніємія, ацидоз);
- інфекції (менінгіти, енцефаліти, сепсис);
- генетичні і природжені вади розвитку головного мозку (хромосомні аномалії, факотозиди, сімейна епілепсія, пухлини, енцефалоцеле, гідро- і мікроцефалія тощо);
- відміна медикаментів (синдром абстиненції у новонародженої дитини) за умови залежності матері від опіатів, алкоголю, седативних і антидепресивних препаратів;
- природжені аномалії обміну речовин (фенілкетонурія, ацидемії, піридоксинзалежні судоми, галактоземія, природжена амавротична ідіотія тощо);
- інші причини (гіпотермія або гіпертермія, поліглобулія, «напади п'ятої доби», сімейні судоми новонароджених невідомого генезу).

Більша схильність до розвитку судом у новонароджених та дітей раннього віку, ніж у дорослих, пояснюється незрілістю головного мозку, підвищеною проникністю судин, гематоенцефалітичного бар'єру, підвищеною гідратацією тканин мозку, недостатньою мієлінізацією нервової системи, лабільністю і генералізацією збудження при слабкості тормозних процесів у корі головного мозку, неврівноваженістю вегетативної нервової системи та обмінних процесів.

#### Діагностичні критерії

У клінічному аспекті оцінки судом у дітей важливими є такі моменти, як час їх появи та варіант перебігу пароксизму.

Судоми можуть виникнути вперше в різні періоди життя і залежать від етіологічного чинника (таблиця 2.1).

Таблиця 2.0.

#### Етіологія судом залежно від віку дитини

| Причини                | Вік                                |                        |                               |
|------------------------|------------------------------------|------------------------|-------------------------------|
|                        | Немовлята                          | 1-2 місяці життя       | 3 місяці і старші             |
| Гострий інсульт        | Гіпоксія                           | Інфекції               | Інфекції                      |
|                        | Ішемія                             | Субдуральна гематома   | Внутрішньочерепні крововиливи |
|                        | Інфекції                           |                        | Аноксія                       |
|                        | Внутрішньочерепні крововиливи      |                        |                               |
| Генетичні/ метаболічні | Гіпоглікемія                       | Гіпоглікемія           | Гіпоглікемія                  |
|                        | Гіпернатріємія                     | Гіпернатріємія         | Гіпернатріємія                |
|                        | Гіпонатріємія                      | Гіпонатріємія          | Гіпонатріємія                 |
|                        | Гіпокальціємія                     | Гіпокальціємія         | Гіпокальціємія                |
|                        | Гіпербілірубінемія                 | Гіпербілірубінемія     | Лізосомальні дефекти          |
|                        | Органічна ацидемія                 | Органічна ацидемія     | Ацидемія                      |
|                        | Ідіопатичні дефекти циклу сечовини | Дефекти циклу сечовини |                               |
|                        | Некетонемічна гіперглікемія        | Фенілкетонурія         |                               |
|                        | Лактатацидоз                       | Синдром Райлі-Дея      |                               |
| Дефіцит піридоксину    | Туберозний склероз                 |                        |                               |

|              |                        |              |                  |
|--------------|------------------------|--------------|------------------|
| Інші причини | Наркотична абстиненція | Інтоксикація | Фебрильні судоми |
|              |                        | Аномалії ЦНС |                  |

Пароксизми, які виникають в перші 2-3 дні життя, найчастіше вказують на ушкодження головного мозку гіпоксичного, ішемічного генезу, крововиливи, синдром абстиненції; на 2-3 добу – метаболічні порушення; в другій половині першої неділі життя – інфекції, вади розвитку мозку, аномалії обміну речовин.

Відповідно до причин виникнення виділяють основні групи судомних проявів:

1. Судоми як неспецифічна реакція головного мозку на різні пошкоджуючі фактори (лихоманку, нейроінфекцію, інтоксикацію, травму, вакцинацію, метаболічні порушення, гіпоксію тощо).
2. Симптоматичні судоми при захворюваннях головного мозку (аномалії розвитку головного мозку і судин, пухлини, черепно-мозкові травми, крововиливи, інсульти, абсцеси і ін.).
3. Судоми при епілепсії як основний синдром захворювання.

Виділяють локальні та генералізовані судоми. Розрізняють клонічні (швидкі м'язові скорочення і розслаблення з короткими інтервалами), тонічні (тривалі і повільні м'язові скорочення), клоніко-тонічні (змішані) судоми.

Судоми в періоді новонародженості часто носять поліморфний характер.

J.Volpe (1988), G.Calciołari і співавт. (1988) виділили наступні клінічні варіанти судом у новонароджених:

1. Мінімальні напади (судомні еквіваленти).
2. Генералізовані тонічні.
3. Генералізовані фрагментарні (мультифокальні) клонічні.
4. Фокальні клонічні.
5. Міоклонічні.

*Мінімальні судоми* у новонароджених проявляються у вигляді очних пароксизмів (фіксація погляду, тонічна або вертикальна девіація очних яблук з тремтінням або без, відкриття очей, пароксизмальне розширення зіниць), тремтіння повік, орального автоматизму (ссання, прицмокування, жування, висовування і тремтіння язика), загального напруження м'язів або пароксизмальних рухів кінцівками (верхніми у вигляді «рухів плавця», нижніми – педалюючі «рухи велосипедиста»). Проявами мінімальних судом можуть бути і зміни ритму дихання, в першу чергу у вигляді апное, рідше тахіпное, а також напади неемоційного крику.

*Генералізовані тонічні судоми* – тривалі (до 3 хв і більше) скорочення великої групи м'язів із формуванням вимушеного положення тулуба і кінцівок. Тонічні судоми виникають при підвищенні активності стовбурових відділів головного мозку і частіше спостерігаються у недоношених новонароджених дітей, при важких гіпоксично-ішемічних ушкодженнях мозку, гіпоглікемії.

За варіанту розвитку *клонічних судом* спостерігаються короткочасні скорочення і розслаблення окремих груп м'язів ритмічного характеру. Мультифокальні клонічні судоми характеризуються скороченнями мимічної мускулатури, кінцівок то в правих, то в лівих відділах. Вони виникають частіше у доношених новонароджених дітей за наявності метаболічних порушень, гіпоксії, інфекції та вад розвитку головного мозку.

*Фокальні клонічні судоми* проявляються ритмічними (1-3 в сек) скороченнями м'язів половини лиця, кінцівок з однієї сторони. На стороні судом можуть бути ознаки геміпарезу. Прояви судом по гемітипу часто свідчать про ушкодження півкулі головного мозку (гематома, ішемічний інсульт, вада розвитку), рідше про інфекційний процес.

*Міоклонічні судоми* характеризуються неритмічними скороченнями різних груп м'язів кінцівок. Вони можливі у новонароджених із важкими аномаліями розвитку головного мозку, природженими аномаліями метаболізму, гіпоксією.

В залежності від частоти виникнення можна говорити про епізодичні і постійні судоми. Якщо напади судом повторюються один за одним, то такий стан вважається *судомним статусом*.

Частіше судоми мають змішаний характер. Напад судом характеризується раптовим початком, явищами рухових збуджень, при яких можуть мати місце часткові або загальні прояви судом та зміни свідомості (від ледве примітних до втрати свідомості). В періоді нападу у дитини раптово переривається контакт із навколишнім середовищем. Погляд стає блукаючим і після багаторазових рухів очних яблук фіксується доверху або вбік. Голова запрокидується назад, тулуб коченіє, верхні кінцівки скорочуються в ліктьових і променевозап'ясткових суглобах, нижні кінцівки випрямляються, щелепи змикаються. Дихання на короткий проміжок часу може зупинитись, пульс сповільнюється. Ця тонічна стадія клоніко-тонічних судом часто триває не більше хвилини, після чого дитина робить глибокий вдих. Клонічна стадія починається скороченнями м'язів лица, які розповсюджуються на кінцівки і генералізуються. Дихання стає шумним, на губах може з'явитися піна. Ціаноз зменшується, але дитина залишається блідою. Клонічна стадія буває різної тривалості. Іноді вона може закінчитися новою тонічною фазою і летальним кінцем. По закінченню судом дитина залишається в стані забуття і частіше впадає в сон.

М. Dehan і співавт. (1977) із 98 новонароджених із судомами виділили 20 дітей з однотипними проявами та назвали їх як «судоми п'ятого дня життя дитини». Відмічено, що у цієї категорії дітей судоми виникали на 5-ту добу життя за нормального перебігу вагітності і пологів. В перші дні життя у дітей не виявляли ознак неонатальної патології. Судоми виникали гостро, клонічного (міоклонічного) характеру і повторювались через 20 год. На ЕЕГ – однотипні прояви у вигляді  $\Theta$ -хвиль. Після нападу відмічались гіпотонія, сонливість, ареактивність до 6 днів після пароксизму. Спостереження за цією категорією дітей на протязі 30 місяців показало нормальний їх розвиток і нормалізацію ЕЕГ.

*Неонатальна гіпокальціємія* (рівень кальцію в сироватці крові у новонароджених менше 1,75 ммоль/л, а іонізованого кальцію менше 0,87-0,75 ммоль/л) може супроводжуватись ознаками гіперзбудливості – гіперестезією, тремором підборіддя та кінцівок, клонусом стопи, неемоційним пронизливим постійним криком, тахікардією з нападами ціанозу. Порушення дихання фіксуються у вигляді ларингоспазму, інспіраторного стридору, тахіпноє з чередуванням нападів апноє. Сухожилкові рефлекси підвищені, часто позитивні хоботковий симптом і феномен Люста. У разі прогресування гіпокальціємії виникають тонічні судоми, блювання, застійна серцева і ниркова недостатність, кишково-шлункові кровотечі. В діагностиці важливим є встановлення низького рівня кальцію в плазмі крові, а також подовження інтервалу QT на ЕКГ.

За наявності *неонатальної гіпоглікемії* (рівень глюкози крові менше 2,2 ммоль/л) на початкових етапах з'являються очні симптоми – ністагм, понижується тонус очних яблук, зникає окулоцефальний рефлекс, крик стає слабим і неемоційним, дитина зригує. Надалі відмічаються напади тахікардії, тахіпноє, ціанозу, тремор, блідість шкіри, пітливість. Прогресують кволість, гіпотонія, гіпотермія, анорексія, напади нерегулярного дихання та апноє, можливі клоніко-тонічні судоми. Базисним в діагностиці гіпоглікемії у новонароджених є регулярне визначення рівня глюкози крові.

*Менінгіт* у новонароджених проявляється частіше очними симптомами, рідше спостерігаються вибухання або виповнення великого тім'ячка, гостре збільшення обводу голови, ригідність потиличних м'язів, повторна блювання. Із менінгеальних знаків досить типовим є позитивний симптом Лесажа (згинання ніг при підніманні дитини). Судоми можуть мати тонічний, клонічний характер. Вирішальним в діагностиці є оцінка результатів люмбальної пункції (збільшення білка, клітин, зменшення рівня глюкози, висівання збудника або визначення його при бактеріоскопії за наявності гнійного менінгіту).

Клінічні прояви *внутрішньочерепних кровотеч* у новонароджених різноманітні і залежать від локалізації, масивності процесу, гестаційного віку, преморбідного фону.

Загальний стан новонародженого різко погіршується з розвитком синдрому пригнічення, іноді з ознаками періодичної гіперзбудливості, змінюється характер крику, вибухає велике тім'ячко. Відмічаються аномальні рухи очних яблук, псевдобульбарні та рухові розлади, судоми, парези, розлади тонуса м'язів. Прогресують вегетовісцеральні розлади (зригування, тахіпное, тахікардія), метаболічні порушення (ацидоз, гіпоглікемія, гіпербілірубінемія). Важливі для діагностики прояви постгеморагічної анемії, результати офтальмологічного обстеження (застійні диски), люмбальної пункції (еритроцити в лікворі), результати рентгенологічного та нейросонографічного дослідження головного мозку.

*Гіпертермічні (фебрильні) судоми* є характерними для дітей раннього віку. Можна говорити про прості фебрильні судоми за відсутності інфекційного процесу в ЦНС, коли вони виникають за гіпертермії більше ніж 38 °С в перші години захворювання, частіше генералізованого характеру, нетривалі (до 15 хвилин), без повторення за 24 години, в анамнезі – часто вказівки на сімейних характер фебрильних судом. Атипові (складні) фебрильні судоми частіше мають фокальний характер, тривають напади більше 15 хвилин, можуть повторюватись. За атипових фебрильних судом велика вірогідність наявності у дитини інфекційного процесу чи епілепсії.

*Судоми при спазмофілії.* Судоми виникають у дітей раннього віку на тлі рахіту зазвичай в зимово-весняний період і мають гіпокальціємічний характер. Клініка спазмофілічних судом різноманітна і може мати локальні та генералізовані прояви. Патогномонічними є такі симптоми підвищення нейром'язової збудливості:

— симптом Хвостека - скорочення м'язів при постукуванні пальцем між виличною дугою і кутом рота;

— симптом Труссо – згинання кисті й приведення великого пальця («рука акушера») при натискуванні на судинно-нервовий пучок передпліччя;

— симптом Люста – підняття зовнішнього краю стопи й відведення нижньої кінцівки при постукуванні в ділянці голівки малої гомілкової кістки;

— карпопедальний спазм – тонічне напруження згиначів стопи й кисті;

— ларингоспазм – у даному випадку є тонічним скороченням м'язового апарату гортані із звуженням голосової щілини. Характеризується звучним протяжним криком (симптом «півнячого крику») з подальшою зупинкою дихання до 1-2 хв. На висоті ларингоспазму виникають ціаноз губ і моторне збудження або застигання із запрокинутою назад головою. Після нападу спостерігається декілька шумних видихів;

— генералізовані судоми при спазмофілії мають тонічний характер з короткочасною (до 2 хв) зупинкою дихання.

Лабораторно при спазмофілії виявляють гіпокальціємію (зниження загального кальцію нижче 1,2 ммоль/л й іонізованого – нижче 0,9 ммоль/л), респіраторний чи змішаний алкалоз.

*Афективні та істеричні судоми* (афективно-респіраторні напади) виникають у дітей до 3 років на висоті плачу або у старших дітей з підвищеною емоційною збудливістю. Характеризуються тонічним компонентом із затримкою дихання на вдиху. При істерії можливі клонуси стоп та кистей.

*Судоми на резидуально-органічному тлі* спостерігаються при дитячому церебральному паралічі, хворобах Тея-Сакса, Німана-Піка та ін. і характеризуються епілептикоподібними нападами на тлі затримки психомоторного розвитку.

Для верифікації діагнозу судом необхідно провести повне клініко-лабораторне, інструментальне обстеження дитини з детальною оцінкою перебігу вагітності і пологів, сімейного анамнезу, неврологічного обстеження, результатів біохімічного аналізу крові (рівень глюкози, електролітів, КЛС, білірубіну, сечовини тощо) та загального аналізу крові, рівень PO<sub>2</sub> і PCO<sub>2</sub>, огляд окуліста, інфекціоніста за необхідності, за показаннями – люмбальна пункція, обстеження на виявлення інфекційного чи іншого збудника, ЕКГ, нейросонографія, електроенцефалограма, рентгенографія черепа, комп'ютерна томографія, МРТ.

Алгоритм діагностики судомного синдрому в дітей (Михайловська Н.С., 2014):

1. У разі гіпертермії, що ускладнилася судомним синдромом (з'ясувати наявність підвищення температури тіла до розвитку судомного нападу):

- виключити інтоксикацію внаслідок інфекції;
- виключити нейроінфекції.

2. За нормальної температури тіла з'ясувати причину виникнення судом: отруєння, травма ЦНС, рахіт, спазмофілія, цукровий діабет, епілепсія, істерія.

3. Оцінити колір шкіри (ціаноз, блідість).

4. З'ясувати наявність:

- порушень серцевої діяльності (тахі-, брадикардія, розлади гемоди-наміки);
- розладів дихання (апноє, патологічні типи дихання, задишка);
- менингеальних симптомів (ригідність м'язів потилиці, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського); вегетативних порушень (поширений дермографізм, анізокорія).

Диференціальна діагностика основних причин розвитку судомного синдрому у дітей представлена в таблицях 2.1 – 2.2

Таблиця 2.1.

### Диференціальна діагностика епілептичного та істеричного судомних нападів

| Критерії                                | Захворювання                 |                                 |
|---|------------------------------|---------------------------------|
|   | Епілепсія                    | Істерія                         |
| Початок                                 | Спонтанний                   | Психогенно зумовлений           |
| Характер падіння                        | Будь-який, часте травмування | М'який, без травмування         |
| Ціаноз обличчя                          | Наявний                      | Відсутній                       |
| Прикус язика                            | Зазвичай                     | Дуже рідко                      |
| Мімічні реакції та рухи                 | Одноманітні                  | Експресивно виражені            |
| Нетримання сечі                         | Буває часто                  | Не характерно                   |
| Реакція зіниць на світло                | Відсутня                     | Зберігається                    |
| Послідовність фаз (тонічної, клонічної) | Характерна                   | Відсутня                        |
| Стереотипність розвитку нападу          | Характерна                   | Відсутня                        |
| Вербальний контакт під час нападу       | Неможливий                   | Частіше збережений              |
| Тривалість нападу                       | До 2-3 хвилин                | Необмежена                      |
| Олігофазія після нападу                 | Наявна                       | Відсутня                        |
| Амнезія періоду нападу                  | Повна                        | Відсутня, але може симулюватися |

Таблиця 2.2.

### Диференціальна діагностика судом у дітей

| Захворювання                     | Анамнез                           | Катаральні зміни в носоглотці | Гарячка  | Судинні розлади                             |
|----------------------------------|-----------------------------------|-------------------------------|--|---|
| Гіпертермічні (фебрильні) судоми | Повторні судоми на фоні лихоманки | Не обов'язково                | t 39 °С, але може бути при різкому зниженні температури тіла | Гіперемія шкіри, підшкірні судини розширені |



|  |  |                                    |   |   |
|--|--|------------------------------------|---|---|
| ГРВІ з токсикозом                              | Типовий для ГРВІ, можуть бути часті застудні захворювання, схильність до алергії   | Різко виражені                     | Стойка, слабо реагує на антипіретики. В термінальній фазі зміна на гіпотермію | Різкий спазм підшкірних судин, блідість, «мармуровість» шкіри, гіпотензія, тахікардія. В термінальній фазі гіпотензія |
| Серозні вірусні менінгіти і менінго-енцефаліти | Типовий для ГРВІ. Поступовий розвиток коми. Головний біль, блювання  | Виражені, але можуть бути відсутні | Виражена. Пік судомного нападу не зв'язаний з температурою                    | Спазм підшкірних судин виражений, але може бути відсутній. Немає паралелі між судомами і судинними розладами          |
| Епілепсія                                      | Можливі судоми в анамнезі, пологова травма, судоми не пов'язані з температурою, яка після них може підвищуватись   | Зазвичай відсутні                  | Відсутня, температура тіла може підвищитись в післянападному періоді          | Слабовиражені, після нападу минають самостійно  |
| Спазмофілія                                    | У дітей до 1,5 року з ознаками рахіту. Судоми провокуються прийомом вітаміну Д та інсоляцією за відсутності дотації кальцію, будь-яким іншим захворюванням | Відсутні                           | Відсутня  | Слабовиражені, після нападу минають самостійно  |
| Гіпоксичні судоми                              | Тяжка дихальна недостатність через різноманітні причини  | Не обов'язково                     | Може бути або відсутня  | Ціаноз  |
| Травматичні судоми                             | Травма голови  | Відсутні                           | Може бути субфебрильна або нормальна  | Можуть бути   |

### Диференціальна діагностика судом у дітей (продовження табл. 2.2.)

| Захворювання                                   | Вогнищева симптоматика  | Менінгеальні і симптоми | Вихід з нападу                    | Реакція на протисудомні препарати (ПС)  |
|--|---|-------------------------|-----------------------------------|---|
| Гіпертермічні (фебрильні) судоми               | Відсутня  | Відсутні                | Після нападу свідомість збережена | ПС необхідні рідко, ефективні антипіретики  |
| ГРВІ з токсикозом                              | Відсутня  | Не постійні             | Кома поза нападом                 | Добра, при посиленні терапії спазмолітиками, глюкокортико стероїдами, оксигенотерапії |
| Серозні вірусні менінгіти і менінго-енцефаліти | (+) в ранні терміни, але може бути (-) при менінгітах                     | Виражені                | Кома поза нападом                 | Часто необхідні повторні введення ПС  |
| Епілепсія                                      | Минає після нападу, виражена нечітко                                      | Не постійні             | У сон                             | Добра   |
| Спазмофілія                                    | Підвищення м'язового та сухожилкового тону, (+) симптоми Труссо, Хвостека | Відсутні                | Свідомість збережена              | Позитивний ефект від введення препаратів кальцію                                      |
| Гіпоксичні судоми                              | Частіше відсутня  | Відсутні                | Кома                              | Покращується після зменшення гіпоксії   |
| Травматичні судоми                             | Може бути   | Відсутні                | Кома або збережена свідомість     | Необхідні повторні введення   |

### Невідкладна допомога

Лікування дитини із судомами повинно бути етіопатогенетичним. Так як судоми самі по собі можуть призводити до ушкодження мозку, навіть до його загибелі, то життєво необхідним є раннє введення препаратів, які подавляють збудливість ЦНС (протисудомні засоби, антиконвульсанти).

*Невідкладна допомога при судомах:*

- Перевірити прохідність дихальних шляхів.
- Надати дитині правильне положення тіла (повернути на бік з метою запобігання можливої аспірації); оберігати від механічних травм, підкладаючи м'які речі під голову, спину; запобігти прикушуванню язика – між корінними зубами закласти шпатель або держак ложки, обмотаний шаром бинта або вузлик носової хустинки.
- Запобігти западанню язика, висунувши вперед нижню щелепу і зафіксувавши її, очистити верхні дихальні шляхи.
- Киснева підтримка 100% зволеним, підігрітим киснем, за необхідності – ШВЛ.
- Забезпечити надійний венозний доступ (краще катетеризація центральних вен).
- Увести протисудомні препарати.

Препаратами першого ряду в лікуванні судом у дітей є *бензодіазепіни (седуксен, реланіум, сібазон, діазепам, валіум, лібриум)*. Седуксен вводять в/в (рідше в/м) у вигляді 0,5% розчину в разовій дозі 0,2-0,35-0,5 мг/кг маси тіла (одна ампула седуксену містить 10 мг у 2 мл). Швидкість уведення 1-5 мг за хв. Частота та тривалість уведення седуксену передбачає можливість повторного (два - три рази) введення препарату через 5-15-20 хв при повторному виникненні судом. У дітей менше 5 років дозволена сумарна доза 5 мг, у старших – 10 мг. У дітей при частих, серійних епілептичних випадках діазепам можна вводити ректально: при масі тіла менше 15 кг – 5 мг, більше 15 кг – 10-(20) мг. До можливих ускладнень лікування бензодіазепінами відносять: аритмію та зупинку дихання, ларингоспазм, артеріальну гіпотензію, аритмію та зупинку серця. Можливі й інші відносні недоліки при використанні бензодіазепінів: короткочасність дії, седативний ефект, м'язова релаксація, толерантність.

У разі неефективності протисудомної дії седуксену: *гідантоїни водорозчинні (фенітоїн, фенгідан)* в разовій дозі 10-15-(20) мг/кг. Швидкість уведення 1-3 мг/кг на хв. Сумарна доза не більше 30 мг/кг; *оксibuтират натрію (ГОМК)* – 20% розчин в разовій дозі 50-100-150 мг/кг в/в повільно.

За неефективності гідантоїнів – *фенобарбітал водорозчинний* в дозі 5-10-(15) мг/кг. Разову дозу можна вводити кожні 20-30 хв до сумарної дози 30-40 мг/кг;

Можливе уведення інших бензодіазепінів (клоназепам в дозі 0,05-1 мг/кг, лоразепам в дозі 0,1 мг/кг повільно в/в).

При неефективності попередніх препаратів, а також якщо судоми тривають більше 30 хв, необхідне призначення загального наркозу з використанням штучного апаратного дихання. Препаратами вибору є *барбітурати короткої дії (тіопентал натрію)*. В умовах реанімаційного відділення (палати інтенсивної терапії) тіопентал натрію одночасно вводиться в/в та в/м в сумарній дозі 8-10 мг/кг (не більше 15-20 мг/кг). Для в/в уведення використовується 0,25-0,5-1% розчин препарату, а для в/м уведення 2-5% розчин (більш концентровані розчини можуть викликати асептичний некроз). Критеріями ефективності призначеного лікування є зникнення судом і епілептичної активності при моніторингу біоелектричної активності головного мозку.

• При резистентних судомах у новонароджених – *лідокан* в/в в дозі 2 мг/кг із подальшим уведенням в дозі 6 мг/кг за год та тривалістю терапії 1-3 дні.

• За наявності гіпоглікемії – 20% розчин глюкози в дозі 2 мл/кг в/в повільно з подальшим уведенням в/в краплинно 10% розчину глюкози в дозі 2,4-4,8 мл/кг за год до ліквідації проявів гіпоглікемії.

• За наявності гіпокальціємії – 10% розчин глюконату кальцію в дозі 0,5-1-2 мл/кг на добу за 2-3 прийоми в/в повільно і наступною дачею препарату ентерально або парентерально за необхідністю.

• У дітей з проявами гіпомагніємії – 25% розчин магнію сульфату в дозі 0,2-0,4 мл/кг в/м кожні 8-12 год в першу добу і 1 р. за добу в наступний період.

• Піридоксинзалежні судоми потребують уведення в/м або в/в 50-100 мг вітаміну В<sub>6</sub>.

• За гіпертермії – антипіретична терапія.

• В тих випадках коли судоми супроводжуються різкими порушеннями дихання, кровообігу, водно-електролітного обміну ефективність проведення протисудомної терапії в значній мірі визначається можливістю ліквідації цих проявів (оксигенотерапія, корекція гемодинамічних порушень, обмінних процесів тощо).

• Вибір тактики інфузійної терапії залежить від причини судом і має забезпечити адекватну мозкову перфузію. За наявного набряку головного мозку призначають дегідратаційну терапію:

- лазикс 1% розчин в дозі 1-2 мг/кг в/в, в/м;

- осмотичні діуретики: сорбітол в дозі 1 г/кг, манітол в дозі 1-2 г/кг у вигляді 15-20% розчину в/в швидко краплинно (50-60 крапель/хв);

- діакарб перорально в дозі 50-80 мг/кг/добу;

- альбумін 10-15%, плазма в дозі 5-10 мл/кг/добу в/в краплинно;

- еуфілін за необхідності 2% розчин по 3-5 мг/кг в/в краплинно.

• Після припинення нападу судом доцільно вирішити сумісно із неврологом питання про планове призначення антиконвульсантів. Вони не показані лише при одноразових фебрильних судомах чи на тлі початку нейроінфекції та при метаболічних судомах (гіпоглікемія, спазмофілія). За наявної епілепсії в педіатричній практиці найчастіше застосовуються наступні *антиепілептичні препарати*:

– Вальпроати: депакін, орфірил, конвульсофін, дипромал (доза 20-30 мг/кг/добу).

– Іміностільбени: фінлепсин, карбамазепін, тимоніл, тегретол (доза 10-20 мг/кг/добу).

– Сукциніміди: суксилеп, етосуксимід, пікнолепсин (доза 15-20 мг/кг/добу).

– Бензодіазепіни: клоназепам, антелепсин (доза 0,03-0,1 мг/кг/добу).

– Барбітурати: фенобарбітал, бензонал, гексамідин (доза 2-4 мг/кг/добу).

– Гідантоїни: дифенін, фенітоїн (доза 5-7 мг/кг/добу).

– Топірамат (доза 3-6-[9] мг/кг/добу), ламотриджин (доза 1-5-[10] мг/кг/добу), габапентин (доза 5-10-30 мг/кг/добу).

• Будь-які судоми є загрозованим станом, що може спричинити ушкодження мозку дитини або навіть летальний кінець у разі судомного статусу, тому невідкладна допомога повинна починатися якомога раніше, тривати під час транспортування дитини до лікарні.

*Алгоритм надання невідкладної допомоги на догоспітальному етапі в разі судомного синдрому в дітей (Михайловська Н.С., 2014):*

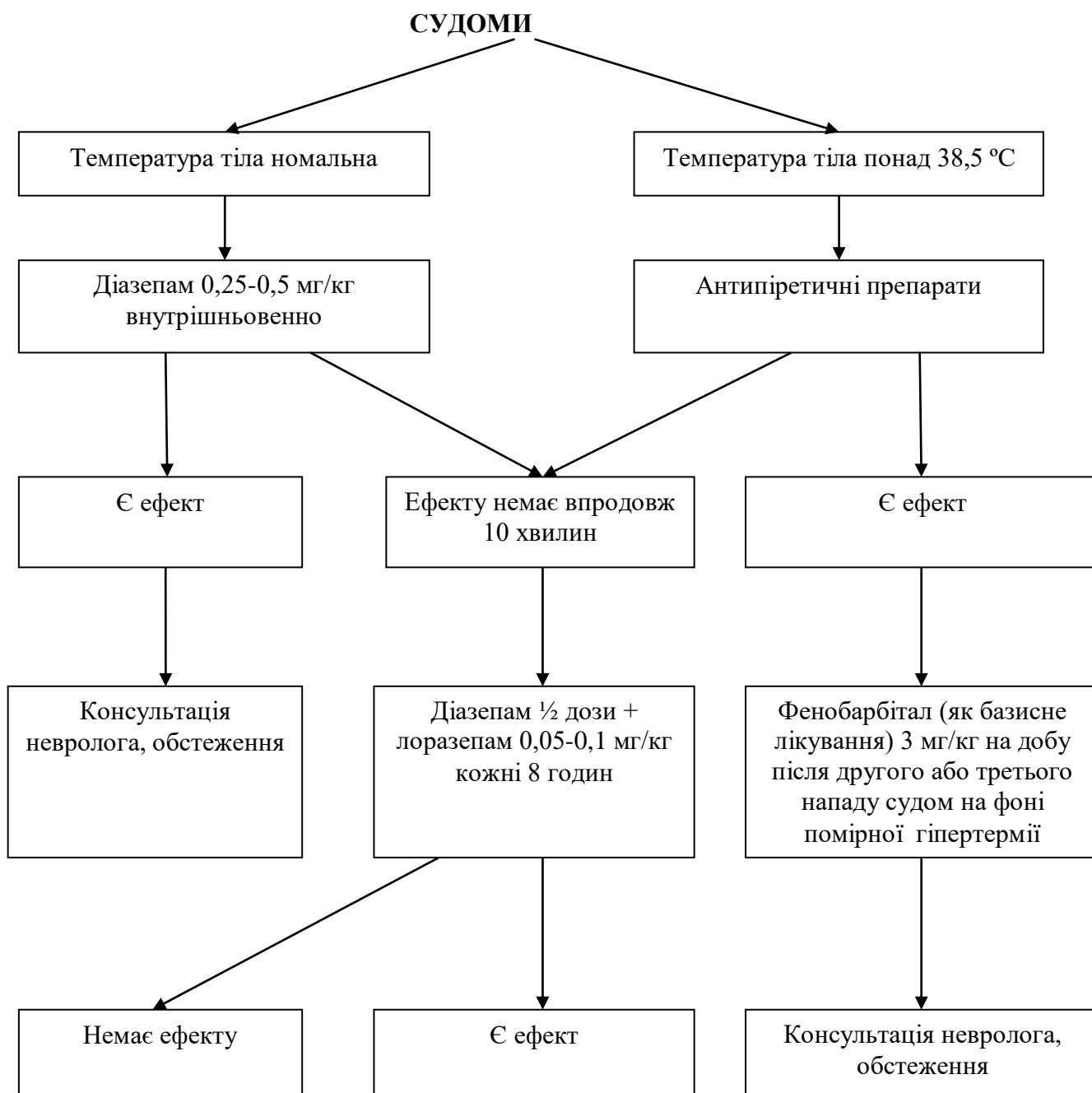
1. Увести транквілізатори: бензодіазепін (сибазон, реланіум, седуксен) – 0,5% розчин внутрішньом'язово або внутрішньовенно з розрахунку 0,3–0,5 мг/кг. За відсутності ефекту повторювати введення кожні 10–15 хв тричі. Можна вводити транквілізатори через пряму кишку, застосовуючи катетер, приєднаний до шприца (0,5 мг/кг на першому році життя; 2,5–5 мг у віці 1–3 роки, 5–7,5 мг у 3–6 років; 7,5–10 мг у шкільному віці, у разі неефективності слід повторити введення через 10–15хв).

2. Дегідратаційна терапія: лазикс 2–3 мг внутрішньом'язово або внутрішньовенно.

3. За можливості — вдихання кисню через носовий катетер або маску.

4. Госпіталізація до неврологічного відділення, при порушенні життєвих функцій – до відділення реанімації та інтенсивної терапії.

*Алгоритм надання невідкладної допомоги в разі судом у дітей на*



### 3. ТОКСИКОЗ З ЕКСИКОЗОМ

Токсикоз з ексикозом (ТЕ) – патологічний стан, який є результатом дії на макроорганізм токсичних продуктів і супроводжується обмінними порушеннями, пов'язаними із зневодненням організму (ексикозом) та втратою електролітів, змінами кислотно-лужного стану. Ексикоз трактується як різка втрата рідини, що обумовлена недостатнім надходженням або надмірним виведенням її з організму.

**ТЕ може розвинути як ускладнення при багатьох захворюваннях і найчастіше виникає при:**

- Гострих кишкових інфекціях:

- секреторні діареї в переважній більшості випадків викликаються вірусами, деякими бактеріями, що виділяють ентеротоксин, найпростішими (Rotavirus, Adenovirus, Astrovirus, Norflokvirus, Coronavirus, Reovirus, Calicivirus, ентеропатогенні, ентеротоксигенні Escherichiae coli, Cryptosporidium, Microsporidia, Balantidium coli). Секреторні діареї проявляються поєднанням ураження шлунка (часте і повторне блювання, біль в ділянці шлунка) та явищ ентериту (поява водянистих випорожнень із залишками неперетравленої їжі, швидке зневоднення).

- інвазивні діареї спричинені такими бактеріями: Shigella, Salmonella, ентероінвазивні та ентерогеморагічні Escherichiae coli, Campylobacter, Clostridium, Staphylococcus, Giardia Lamblia, Entamoeba Histolytica. При інвазивних діареях збудник проникає в стінку кишок, де викликає запалення тонкої та товстої кишки (не рясні випорожнення з великою кількістю патологічних домішок слизу і крові з вираженим колітичним та інтоксикаційним синдромом). Збудники інвазивних діарей можуть потрапляти в кров, спричиняючи бактеріємію та вогнища вторинної інфекції.

- збудники, що викликають захворювання тільки в осіб із зміненою імунною системою (цитомегаловірус, нетуберкульозні мікобактерії (авіум, целюлярум), кокцидії, біоспора Бейлі і деякі інші).

- Ацетонемічному синдромі.
- Аномаліях кишково-шлункового тракту (пілоростеноз, атрезія тощо).
- Гіпервентиляції легень і високій температурі (захворювання органів дихання).
- Тепловому ударі.
- Нераціональному використанні сечогінних препаратів.

Вода з розчиненими в ній речовинами представляє собою функціональну єдність як в біологічному, так і в фізико-хімічному відношенні, є найважливішим реакційним середовищем і виконує роль основного пластичного елемента тіла та забезпечує обмінні процеси в організмі. Обмін води складає основу життєзабезпечення організму. Прийнято розподіляти загальну воду на внутрішньоклітинну (ВК) і позаклітинну (ПК). Остання має два сектори – плазма крові (ПлК) та інтерстиційна рідина (ІР), які розділені між собою напівпроникною мембраною.

#### **Вікові особливості водного обміну у дітей наступні:**

1. Загальна кількість води в дитячому організмі більша, ніж у дорослої людини. Так, відносно маси тіла вона складає у 5-ти місячного плода 87,5%, новонародженого – 75-80%, 1 рік – 70%, 5-10 років – 60-65%, дорослих – 55-65%.

2. Фізіологічна добова потреба (ФП) у воді (мл/кг) у дітей значно вища від дорослих: у віці 3 днів – 80-100, 10 днів – 125-150, 3 місяців – 140-160, 6 місяців – 130-155, 9 місяців – 125-145, 1 року – 120-135, 2 років – 115-125, 4 років – 100-110, 6 років – 90-100, 14 років – 50-60, дорослих – 40-50. Для розрахунку добової потреби в рідині рекомендується достатньо простий метод Holiday Segar, який широкоживаний у світі (таблиця 3.0).

Таблиця 3.0

#### **Визначення фізіологічних потреб в рідині за методом Holiday Segar.**

| Маса         | Добова потреба                                    |
|--------------|---|
| 1 – 10 кг    | 100 мл/кг   |
| 10,1 – 20 кг | 1000 мл + 50 мл/кг на кожний кілограм понад 10 кг |
| більше 20 кг | 1500 мл + 20 мл/кг на кожний кілограм понад 20 кг |

3. З віком у людини змінюється співвідношення між внутрішньоклітинною і позаклітинною рідинами: ВК збільшується з віком (від 30% в неонатальному періоді до 40% у дорослих), а ПК зменшується (50% і 22% відповідно).

4. У дітей дуже інтенсивний обмін води. Час перебування молекули води в організмі дитини першого року життя становить до 5 днів, а у дорослого до 15 днів.

5. Значна лабільність, особливо позаклітинної води у дітей, що при несприятливих обставинах легше, ніж у дорослих, може сприяти втраті її – зневодненню.

6. Фізіологічне виділення рідини з організму відбувається через нирки, кишково-шлунковий тракт, легені і шкіру, причому регулююче значення цих шляхів неоднорідне у дітей різних вікових груп.

Втрати рідини через шкіру і легені складають у дітей раннього віку 20-30 мл/кг маси тіла за добу, у підлітків і дорослих – 10-15 мл/кг за добу, через кишково-шлунковий тракт – 25-50 мл за добу у дітей раннього віку і 100-250 мл за добу у підлітків. Основне значення у виведенні рідини з організму відводиться ниркам. В нормі діурез у дітей раннього віку за добу складає 50-90 мл/кг маси тіла, у підлітків та дорослих – 25-30 мл/кг. Близько 1% води організм затримує як пластичний матеріал. При введенні надмірної кількості рідини збільшується її екскреція нирками, з потом, калом, але завжди необхідно слідкувати за дотриманням добової норми поступаючої в організм дитини води.

7. Про стан водного обміну судять за величиною гематокриту (відсоткове співвідношення кількості формених елементів до плазми крові). Цей показник також має свої вікові нормативи: в ранній неонатальний період становить 65-60%, 2 тижні-2 місяці –  $42 \pm 7\%$ , 3 місяці – 35%, 1-6 років – 33-42%, 7-12 років – 34-40%.

### **Метаболізм води нерозривно пов'язаний з підтримкою електролітного (мінерального) і кислотно-лужного станів.**

Електроліти складають біля 90% загальної кількості розчинених в організмі речовин. Так як число позитивних і від'ємних іонів однакове, то розчини в цілому залишаються електронейтральними. Найважливішими катіонами для організму є натрій, калій, магній, кальцій, аніонами – хлор, гідрокарбонат, фосфат та ін.

Натрій (Na) у вигляді катіону головним чином знаходиться в позаклітинній рідині і основна його функція – визначення осмотичного тиску в рідинах, що впливає на об'єм внутрішньосудинної і внутрішньотканинної рідини. Один катіон натрію може зв'язати 400 молекул води. Разом із іншими іонами натрій приймає участь у формуванні кислотно-лужного стану, генерації нервових імпульсів і передачі нервово-м'язової збудливості. Натрій регулює судинний тонус і психоемоційні процеси в центральній нервовій системі. Концентрація натрію в плазмі крові в нормі складає 130-150 ммоль/л. В нормі осмолярність плазми знаходиться в межах 285-310 мосм/л. Добова потреба натрію у новонароджених складає 1,5-3 ммоль/кг, у старших дітей – 1-6 ммоль/кг. Всмоктується натрій інтенсивно в тонкій кишці, виводиться із сечею, калом, потом, причому нирки являються основним органом екскреції  $\text{Na}^+$ .

Калій (K) є основним внутрішньоклітинним катіоном. Усі енергетичні та електрофізіологічні процеси в організмі відбуваються зі зміною концентрації цього електроліту як в клітинах, так і поза ними. Калій приймає участь у виникненні і підтримці мембранного потенціалу клітини і осмотичного тиску, в регуляції кислотно-лужного стану, в білковому та вуглеводному обміні. Калій сприяє реалізації фізіологічної активності нейронів, клітин скелетних та гладких м'язів, ниркової тканини. Концентрація калію в плазмі крові в нормі складає 4-5 ммоль/л. У новонароджених рівень калію може досягати 6 ммоль/л, але надалі швидко нормалізується. Добова потреба організму в калії складає 1-3 ммоль/кг. Всмоктується калій в кишково-шлунковому тракті, виводиться із організму із сечею, калом, іноді з потом.

Кальцій (Ca) приймає участь в регуляції мембранної проникності клітин, збудливості нейронів, серцевого і скелетних м'язів, функціонуванні згортувальної системи крові. Біологічну активність мають іони кальцію. Біля 99% кальцію знаходиться в кістках у вигляді фосфатів і бікарбонатів. Нормальний вміст кальцію у сироватці крові: у недоношених новонароджених складає 1,2-2,55 ммоль/л, доношених – 2,25-2,45 ммоль/л, у дітей першого року життя і старших – 2,5-2,8 ммоль/л, у дорослих – 2,25-2,27 ммоль/л і приблизно половина кальцію при нормальному рН знаходиться в іонізованому вигляді. Добова потреба

кальцію у дітей 0,5-1 ммоль/кг, у дорослих – 0,25-0,5 ммоль/кг. Кальцій всмоктується в тонкій кишці, виводиться в основному нирками і кишково-шлунковим трактом.

В тісному взаємозв'язку з обміном кальцію знаходиться обмін фосфору. Фосфор (P) є основою кісткової тканини, приймає участь у переносі енергії, обміні вуглеводів, має буферні властивості. Концентрація фосфору в сироватці крові в нормі у дітей грудного віку становить 1,3-2,3 ммоль/л, старших – 0,65-1,62 ммоль/л. Всмоктується фосфор в кишківнику, виводиться із організму в основному із сечею та калом.

Магній (Mg), як і калій, є основним внутрішньоклітинним катіоном і відіграє значну роль в життєдіяльності клітин. Магній являється активатором багатьох клітинних ферментів, зокрема тих, які приймають участь в процесі гліколізу, а також АТФ-ази. Він виступає як біологічний антагоніст кальцію при дії на міокард і передачі збудження в міоневральному синапсі. Магній має депресивну дію на клітини центральної нервової системи, спазмолітичну дію на гладкі м'язи, понижує скоротливу активність міокарда, сприяє фібринолізу. Концентрація магнію в плазмі в нормі складає 0,7-1,2 ммоль/л. Його добова потреба становить 0,15-0,25 ммоль/кг. Магній всмоктується в кишково-шлунковому тракті, виділяється нирками і через кишківник.

Хлор (Cl) є основним аніоном позаклітинної рідини і приймає участь в підтримці осмотичного тиску в біологічних рідинах, нейтралізації позитивно заряджених іонів. Концентрація хлору в плазмі крові в нормі складає 96-107 ммоль/л. Його добова потреба становить 2-4 ммоль/кг. Іони хлору всмоктуються в тонкому кишківнику, виводяться із організму з сечею, потом і калом.

**Кислотно-основний стан (КОС)** відтворює відносну рівність, постійність в біологічних рідинах концентрацій  $H^+$  і  $OH^-$  та є одним із найважливіших показників гомеостазу. Активність реакції крові визначається співвідношенням в ній концентрацій кислот ( $H^+$ ) і лугів ( $OH^-$ ). Основним показником КОС є водневий показник (рН) – від'ємний логарифм концентрації водневих іонів в 1 л. рН артеріальної (капілярної) крові становить 7,35-7,45, рН венозної крові – 7,32-7,42. Величини рН крові нижче 6,8 і вище 7,8 є термінальними і не сумісні із життям. рН нижче 7,35 свідчить про перевагу кислих продуктів обміну і трактується як ацидоз, а рН вище 7,45 – про накопичення лугів (алкалоз).

Основні механізми забезпечення постійності рН крові:

1. Механізми розведення і метаболізму  $H^+$  в загальному об'ємі рідин організму.
2. Буферні системи (розчини, рН яких не змінюється при добавленні лугів і кислот):
  - гемоглобінова (73-76%);
  - бікарбонатна (12-27%);
  - протеїнова (2-5%);
  - фосфатна (1-2%).
3. Фізіологічні системи регуляції КОС – виведення вуглекислого газу через легені, функція нирок (виведення із кислої крові  $H^+$  та із лужної  $HCO_3^-$ , амоніогенез), печінки, травного каналу.

Для оцінки КОС, окрім рН, важливе значення мають й інші показники:

1. Парціальна напруга кисню в крові ( $PaO_2$ ) характеризує ступінь насичення крові киснем і в нормі становить 92-100 мм рт.ст.

2. Парціальна напруга вуглекислого газу ( $PaCO_2$ ) характеризує стан дихальної системи і в нормі складає в артеріальній крові 35-45 мм рт.ст. (в середньому 40 мм рт.ст.), у венозній крові – 46 мм рт.ст. У дітей раннього віку на фоні фізіологічного тахіпноє  $PaCO_2$  може бути у межах 30-35 мм рт.ст.

3. Актуальний бікарбонат (AB) відтворює концентрацію бікарбонату в плазмі крові у фізіологічних умовах і в нормі становить 19-25 ммоль/л.

4. Стандартний бікарбонат (SB) – концентрація бікарбонату при стандартних умовах ( $PaCO_2$  40 мм рт.ст., температура 37 °С, повне насичення гемоглобіну киснем) становить в артеріальній крові 22-26 ммоль/л, венозній – 24-28 ммоль/л.

5. Буферні основи цільної крові або плазми (ВВ) – сума лугів усіх буферних систем крові або плазми в нормі становить 45-50 ммоль/л.

6. Відхилення основ (ВЕ) – показник надлишку або дефіциту буферних систем. В нормі ВЕ коливається від (-)2,3 до (+)2,3 ммоль/л. У дітей раннього неонатального періоду він може бути (-)4,5 ммоль/л.

#### Діагностичні критерії ТЕ

- Клінічно токсикоз з ексикозом проявляється підвищенням температури тіла, слабкістю, млявістю, втратою апетиту. Прогресують зміни зі сторони шлунково-кишкового тракту (блювання, діарея), на перший план виступають ознаки зневоднення, порушення нервової діяльності та серцево-судинної системи, прогресують дихальні розлади, розвивається тканинна гіпоксія та метаболічний ацидоз.

- В залежності від величини об'єму втрат у дітей молодшого віку ексикоз поділяють на 3 ступені тяжкості: I-й (легкий) – втрати маси тіла до 5%, II-й (середнього ступеня тяжкості) – втрати маси тіла від 5 до 9%, III-й (тяжкий) – втрати маси тіла більше ніж 10% (відповідно – до 3%, 3-6%, більше 6% у дітей старшого віку). Гостра втрата рідини більше 15% маси тіла у дітей раннього віку може призвести до неповоротних змін у тканинах і рідко сумісна з життям. Точніше ступінь тяжкості можна визначити відповідно до клінічних ознак ексикозу (таблиця 3.1).

Таблиця 3.1.

#### Клінічна характеристика ексикозу

| Ознака                     | I ступінь                   | II ступінь                        | III ступінь   |
|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------------|---|
| Втрата маси тіла:          |                             |                                   |   |
| Молодший вік               | До 5%                       | 5-10%                             | Більше 10%  |
| Старший вік                | До 3%                       | 3-6%                              | Більше 6%   |
| Загальний стан             | Середньої тяжкості          | Від середньої тяжкості до тяжкого | Вкрай тяжкий  |
| Центральна нервова система |                             |                                   |   |
| Свідомість                 | Занепокоєння                | Занепокоєння або сонливість       | Млявість, сонливість, порушення свідомості                    |
| Реакція на оточуюче        | Виражена                    | Послаблена                        | Відсутня  |
| Випорожнення               | Нечасті (3-5 разів на добу) | До 10 разів на добу, ентерит      | Часті, водянисті  |
| Блювання                   | 1-2 рази                    | Повторне                          | Багаторазове  |
| Спрага                     | П'є жадібно                 | П'є жадібно                       | Не п'є  |
| Шкіра:                     |                             |                                   |   |
| Колір                      | Бліда                       | Акроціаноз                        | Ціаноз, плями   |
| Вологість                  | Не змінена                  | Понижена                          | Суха  |
| Шкірна складка             | Зникає відразу              | Розправляється повільно           | Розправляється повільно (> 2сек) чи не розправляється взагалі |
| Слизова порожнина рота     | Волога                      | Злегка суха                       | Суха  |
| Тургор тканин              | Не змінений                 | Понижений                         | Різко понижений   |
| Очні яблука                | Не змінені                  | М'які                             | Сильно запалі   |
| Сльозотеча                 | Є                           | Зменшена                          | Відсутня  |
| Салівація                  | В нормі                     | Понижена                          | Відсутня  |



|                                |                              |                      |  |
|--------------------------------|------------------------------|----------------------|--|
| Велике тім'ячко (за наявності) | Не змінене                   | Запале               | Втягнуте                                       |
| Дихання                        | В нормі                      | Тахіпное             | Патологічне                                    |
| Серцево-судинна система:       |                              |                      |  |
| Пульс на променевій артерії    | Частота і наповнення в нормі | Частий і слабкий     | Частий і слабкий, може не визначатись, аритмії |
| Тони серця                     | Гучні                        | Послаблені           | Значно послаблені                              |
| АТ                             | Нормальний або підвищений    | Знижений             | Значно знижений, не визначається               |
| ЦВТ                            | Нормальний                   | Знижений             | Від'ємний                                      |
| Капілярне наповнення           | Верхня межа норми            | Подовжене            | Значно подовжене                               |
| Діурез                         | Збережений                   | Знижений             | Значно знижений                                |
| Електроліти плазми крові       | В нормі                      | Гіпокаліємія         | Гіпокаліємія                                   |
| Кислотно-основний стан         | В нормі                      | Компенсований ацидоз | Декомпенсований ацидоз                         |

• В залежності від того, втрати рідини чи електролітів переважають при ексікозі, розрізняють 3 його види: *ізотонічний* – з рівномірною втратою солей і рідини, *вододефіцитний* – з переважною втратою води над солями і *соледефіцитний* – з переважною втратою солей над водою (таблиця 3.2).

Таблиця 3.2.

### Диференціально-діагностичні ознаки типів зневоднення

| Показники                           | Тип зневоднення                                  |                                      |  |
|-------------------------------------|--|--------------------------------------|--|
|                                     | Ізотонічний                                      | Вододефіцитний                       | Соледефіцитний                             |
| <b>Основні</b>                      |  |                                      |  |
| Температура тіла                    | Субфебрильна                                     | Підвищена                            | Тенденція до гіпотермії                    |
| Спрага                              | Помірна  | Різко виражена                       | Відмова від води                           |
| Стан ЦНС                            | Певне збудження або млявість                     | Збудження                            | Адинамія                                   |
| Вміст натрію в плазмі               | У межах норми                                    | Підвищений                           | Низький                                    |
| Зменшення маси тіла                 | До 5%  | До 10%                               | Понад 10%                                  |
| <b>Додаткові</b>                    |  |                                      |  |
| Сухожилкові рефлекси                | У нормі, рідко знижені                           | Підвищені                            | Знижені                                    |
| Тургор тканин та еластичність шкіри | Помірно знижені                                  | Помітно не знижені                   | Різко знижені                              |
| Стан шкірного покриву               | Бліді, помірно вологі, кінцівки холодні й вологі | Помірно бліді, кінцівки теплі і сухі | Сіро-попелястого кольору, сухі, акроціаноз |
| Стан слизових                       | Дещо сухі, чисті                                 | Сухі, яскраво                        | Сухуваті, бліді, рідше                     |

|                         |  |   |  |
|-------------------------|--|---|--|
| оболонки                |  | гіперемійовані, часто вкриті в'язким слизом   | рожеві, часто вкриті тягучим слизом                              |
| Дихання                 | Помірна задишка, іноді норма                     | Різко виражена задишка                        | Задишка помірна  |
| Серце                   | Помірна тахікардія, тони серця чисті, послаблені | Тони серця послаблені                         | Тахікардія, тони серця слабкі, часто систолічний шум на верхівці |
| АТ                      | Підвищений                                       | Підвищений чи довго залишається в межах норми | Знижений   |
| Випорожнення            | Часті диспепсичні                                | Часті кашкоподібні чи рідкі                   | Рясні водянисті або диспепсичні                                  |
| Блювання                | Наявне   | Можливе                                       | Наявне   |
| Діурез                  | Збережений                                       | Довго залишається збереженим                  | Олігоурія  |
| Відносна щільність сечі | Нормальна або незначно підвищена                 | Підвищена до 1035 і вище                      | Знижена до 1010 і нижче  |

При *ізотонічному типі дегідратації (без електролітних порушень)* втрата маси тіла дитини не перевищує 5%. Стан дитини середньої тяжкості, свідомість збережена. Симптоми інтоксикації виражені помірно, турбує спрага, сухість у роті. Порушення гемодинаміки мають компенсований характер. Діурез збережений або починає знижуватись. Гематокрит буває підвищеним. Концентрація натрію в плазмі крові в межах норми (130-150 ммоль/л), калію – нормальна чи навіть дещо підвищена; показники КОС свідчать про компенсований метаболічний ацидоз. Вода та електроліти виводяться із організму приблизно в однаковій пропорції. Ізотонічна дегідратація може бути наслідком втрат рідини із травної системи (блювання, діарея, тонкокишкові норичі, непрохідність кишок, перитоніт), крововтрати, поліурії різного генезу, опікової хвороби.

При *гіпертонічному (вододефіцитному, гіперосмолярному, гіпернатріємичному) типові дегідратації* втрата маси тіла дитини становить 5-10%. Загальний стан дитини тяжкий. Вона різко збуджена, голос осиплий, афонія, «плач без сліз». Виражена спрага. Слизові оболонки сухі, язик сухий, слина в'язка. Тургор тканин збережений, шкіра суха, тепла на дотик, рефлекси високі. У маленьких дітей тім'ячко може ще не западати. У тяжких випадках збільшення осмотичної концентрації ліквору може призвести до виникнення судом. Через порушення процесів терморегуляції часто виникає гіпертермія. Гемодинамічні порушення помірно виражені. Діурез понижений, збережений. Гематокрит значно підвищений. Концентрація натрію в плазмі крові підвищується (понад 150 ммоль/л), осмолярність плазми крові також підвищується. Відмічається субкомпенсований респіраторно-метаболічний ацидоз. Цей тип зневоднення розвивається в результаті переважання втрат рідини над втратою солей (із випорожненнями, блюваннями), при надмірно швидкому введенні електролітів із сольовими розчинами, відносно недостатньому введенні рідини (порушене ковтання, порушення травної системи) чи посилені втрати гіпотонічної рідини за гіпертермії, задишки, поліуричної стадії гострої ниркової недостатності, цукрового діабету тощо.

При *гіпотонічному (соледефіцитному, гіпоосмолярному, гіпонатріємичному) типові дегідратації* втрата маси тіла дитини вище 10%. Стан тяжкий. Виражена слабкість, кволість, заторможеність, знижені сухожилкові рефлекси, тургор тканин. Повторне блювання, відмова дитини від пиття, виражені сухість шкіри і слизових. Шкіра має «мармуровий» малюнок, холодна на дотик, відмічається акроціаноз. Тім'ячко запале. Температура тіла субнормальна

чи нормальна. Спостерігаються м'язова гіпотонія, парез кишок, розлади дихання та гемодинаміки. У зв'язку із розвитком набряку мозку виникають судоми. Діурез різко знижений аж до оліго-, анурії. Гематокрит різко підвищений, гіпокаліємія, гіпонатріємія (менше 130 ммоль/л), низька осмолярність плазми крові, декомпенсований метаболічний ацидоз. При цьому варіанті дегідратації втрати солей переважають над втратами води (часте блювання) або він виникає при надмірному введенні води без адекватної кількості солей, що веде до зниження осмолярності плазми і переміщення рідини із судинного русла до клітин (внутрішньоклітинний набряк). Може виникнути коматозний стан.

- Запідозрити варіанти внутрішньоклітинного і позаклітинного зневоднення можна згідно даних таблиці 3.3.

Таблиця 3.3.

### Диференціально діагностичні ознаки внутрішньоклітинного і позаклітинного зневоднення

| Симптоми               | Внутрішньоклітинне зневоднення | Позаклітинне зневоднення |
|------------------------|--------------------------------|--------------------------|
| Температура тіла       | Підвищена                      | Схильність до гіпотермії |
| Свідомість             | Кома                           | Сомнолентність           |
| Слизові оболонки       | Дуже сухі, яскраві, запечені   | Бліді                    |
| М'язовий тонус         | Високий                        | Знижений                 |
| Судоми                 | +                              | ±                        |
| Гематокрит             | В нормі                        | Підвищений               |
| Загальний білок плазми | В нормі                        | Підвищений               |
| Рівень натрію плазми   | 145 ммоль/л і вище             | Норма чи знижений        |

Відповідно до рекомендацій Європейського товариства дитячих гастроентерологів, гематологів і нутриціологів, Європейського товариства дитячих інфекціоністів (2014 р.) можливим є застосування простої шкали для оцінки клінічних ознак зневоднення (Clinical Dehydration Scale, CDS) і модифікованої шкали Vesikari для оцінки загальної тяжкості гастроентериту (таблиці 3.4, 3.5).

Таблиця 3.4.

### Шкала для оцінки клінічних ознак зневоднення у дітей (загальний бал від 0 до 8)

| Параметр                | 0                 | 1  | 2   |
|-------------------------|-------------------|--|---|
| Загальний вигляд        | Нормальний        | Дитина має спрагу, неспокійна або апатична/сонна, але легко дратується при торканні до неї | Дитина сонна, обм'якла, холодна на дотик або змокріла ± у коматозному стані |
| Очі                     | Нормальний вигляд | Деяко запалі   | Дуже запалі   |
| Слизові оболонки (язик) | Вологі            | Липкі  | Сухі  |
| Сльози                  | Є                 | Знижене виділення  | Немає   |

Інтерпретація балів: 0 – зневоднення немає, 1-4 – невелике зневоднення, 5-8 – помірне або тяжке зневоднення.

Таблиця 3.5.

## Модифікована шкала Vesikari

| Бали  | 0        | 1                            | 2                       | 3                                |
|---|----------|------------------------------|-------------------------|----------------------------------|
| Тривалість діареї, год  | 0        | 1-96                         | 97-120                  | $\geq 121$                       |
| Максимальна кількість випорожнень у вигляді діареї за 24 год (протягом перебігу захворювання) | 0        | 1-3                          | 4-5                     | $\geq 6$                         |
| Тривалість блювання, год  | 0        | 1-24                         | 25-48                   | $\geq 49$                        |
| Максимальна кількість епізодів за 24 год (протягом перебігу захворювання)                     | 0        | 1                            | 2-4                     | $\geq 5$                         |
| Максимальна температура, °C   | $< 37,0$ | 37,1-38,4                    | 38,5-38,9               | $\geq 39,0$                      |
| Подальше звернення за медичною допомогою  | 0        | –                            | Первинна ланка допомоги | Відділення невідкладної допомоги |
| Лікування   | Немає    | Внутрішньовенна регідратація | Госпіталізація          | –                                |

Інтерпретація балів: 0-8 – легкий перебіг, 9-10 – середня тяжкість перебігу,  $\geq 11$  – тяжкий перебіг.

• Диференційно-діагностичні критерії ступеня тяжкості кишкового токсикозу представлені в таблиці 3.6, гіповолемічного шоку – в таблиці 3.7 (Усачова О.В., Пахольчук Т.М., Сіліна Є. А. і ін., 2014 р.).

Таблиця 3.6.

## Клінічні критерії токсикозу

| Клінічні симптоми                | Токсикоз I ст.  | Токсикоз II ст.  | Токсикоз III ст.   |
|----------------------------------|---|--|--|
| Колір шкіри та слизових оболонок | Нормальний чи гіперемія, рідше блідість з ціанозом нігтів                         | Блідість з "мармуровим" рисунком. Ціанотичність слизових оболонок і нігтів | Сіроціанотична «мармуровість», симптом «білої плями». Холодні пастозні кінцівки, може бути геморагічна висипка, «гіпостазис» |
| Частота пульсу                   | Норма чи помірна тахікардія до 180 за 1 хв.                                       | Тахікардія до 220 за 1 хв.   | Тахікардія до 220 за 1хв або брадикардія   |
| Артеріальний тиск                | Підвищений за рахунок систолічного. Діастолічний тиск в нормі чи трохи підвищений | Підвищений за рахунок діастолічного  | Типова гіпотензія  |
| Температура тіла, °C             | 39-39,5   | До 40  | Вище 40 або гіпотермія   |
| Нервова система                  | Збудження   | Сопор, мозкова кома I-II ст., судоми                                       | Кома III ст., (стовбурна термінальна)  |

|        |          |                                      |               |
|--------|----------|--------------------------------------|---------------|
| Діурез | Олігурія | Оліго-, анурія (може бути гематурія) | Стойка анурія |
|--------|----------|--------------------------------------|---------------|

Таблиця 3.7.

### Клінічна картина гіповолемічного шоку у дітей на фоні гострих кишкових інфекцій

| Стадії порушення кровообігу | Дефіцит ОЦК                        | Клінічна характеристика   |
|-----------------------------|------------------------------------|---|
| Централізація кровообігу    | 25% від вікової норми – 15 мл/кг   | Проявляється тахікардією у сполученні з нормальним або трохи підвищеним АТ, блідістю чи «мармуровістю» шкіри, холодними, «льодяними» кінцівками, ціанотичним забарвленням губ і нігтьових лож, олігурією.                         |
| Перехідна                   | 35% від вікової норми – 25 мл/кг   | Дитина загальмована. Систолічний АТ <80 мм.рт.ст. Пульс ниткоподібний, тахікардія до 150% від норми. Тахіпноє. Різка блідість шкіри, виражений ціаноз. Олігурія.  |
| Децентралізація             | > 45% від вікової норми – 35 мл/кг | Систолічний АТ <60 мм.рт.ст., поширений ціаноз шкіри та слизових оболонок, (+) симптом «уповільненого наповнення капілярів нігтьового ложа», прижиттєві «гіпостазі». Клінічні прояви метаболічного ацидозу і синдрому ДВЗ III ст. |
| Термінальна                 |                                    | Клініка агонального стану   |

- Симптоми дисбалансу електролітів

За розвитку ТЕ можуть виникати різноманітні варіанти порушення електролітного балансу. Основні клініко-інструментальні, лабораторні порушення балансу електролітів представлені в таблиці 3.8.

Таблиця 3.8.

### Симптоми дисбалансу електролітів

| Дефіцит Na   | Надлишок Na   |
|--|---|
| Концентрація Na в плазмі крові менше 130 ммоль/л. Кволість, апатія, синкопе, блювання, головокружіння, пониження АТ, надалі гіпорексія, ступор, кома, судоми   | Концентрація Na в плазмі крові більше 150 ммоль/л. Спрага, гіпертермія, тахікардія, підвищення АТ, набряки, серцева недостатність, судоми, загальмованість, кома  |
| Дефіцит K  | Надлишок K  |
| Концентрація K в плазмі крові менше 4 ммоль/л. Астенізація, сонливість, адинамія, м'язова слабкість, паралічі, тетанія, дихальні (апное) і серцево-судинні порушення, тахікардії, екстрасистолії та інші порушення ритму, зупинка серця в систолі. Парез кишок та здуття живота. Поліурія. На ЕКГ знижується вольтаж зубця Т, з'являється зубець U, зміщується сегмент ST нижче ізолінії, подовжується інтервал QT. При наростанні гіпокаліємії збільшується амплітуда зубця Р, подовжується інтервал PQ і розширюється комплекс QRS, різні варіанти аритмій | Концентрація K в плазмі крові більше 5,5 ммоль/л (у новонароджених більше 6 ммоль/л). Підвищується тонус поперечно-смугастої мускулатури, блювання, пронос, психічні розлади, порушення чутливості, атонія кінцівок, серцева недостатність, можливі тріпотіння шлуночків і зупинка серця. Оліго-, анурія. На ЕКГ зубець Т високий і гострий на вузькій основі, укорочений інтервал QT. Надалі подовжується інтервал PQ і розширюється комплекс QRS. По мірі наростання гіперкаліємії зникають зубці Р, зливаються комплекси QRS і зубці Т з утворенням синусоподібних хвиль, розвитком шлуночкової тахікардії, фібриляції шлуночків і зупинкою серця в діастолі |
| Дефіцит Ca   | Надлишок Ca   |
| Концентрація кальцію в сироватці крові менше 2,1 ммоль/л, у доношених новонароджених - менше 1,8 ммоль/л і недоношених - менше 1,2 ммоль/л. Підвищується нервово-рефлекторна збудливість,  | Рівень кальцію в плазмі крові більше 2,9 ммоль/л. Понижується нервово-м'язова провідність, м'язова слабкість. Поліурія, полідипсія, ніктурія. Можливі блювання, нудота, біль у животі, закрепи, метеоризм,  |

|  |  |
|--|--|
| гіперрефлексія, гіпокальціємічні судоми. При тяжкій гіпокальціємії різко знижується апетит, блювання, сопор, пароксизмальна тахікардія, застійна серцева і ниркова недостатність. На ЕКГ збільшується QT за рахунок подовження інтервалу ST  | кальцинати в органах, судинах. При тяжкій гіперкальціємії порушується діяльність серця аж до зупинки в систолі. На ЕКГ відмічається вкорочення інтервалу ST  |
| <b>Дефіцит Mg</b>  | <b>Надлишок Mg</b>   |
| Концентрація магнію в сироватці крові менше 0,6-0,7 ммоль/л, у новонароджених - менше 0,5 ммоль/л. Підвищується нервово-м'язова збудливість, судоми різних груп м'язів, анорексія, страх, депресія, психічні розлади, можливі ларинго-і бронхоспазми, тахікардія, порушення ритму, спастичні скорочення шлунка і кишок, блювання, діарея. На ЕКГ інтервал PQ подовжується, розширюється комплекс QRS, знижується ST відносно ізолінії, зменшується амплітуда зубця T | Концентрація магнію в сироватці крові більше 1,2 ммоль/л, у новонароджених - 2 ммоль/л. Гіпотонія м'язів, сонливість, гіпорефлексія, пригнічення дихання, кома, зупинка дихання, можлива зупинка серця в діастолі. Зниження АТ |
| <b>Дефіцит неорганічного фосфору</b>   | <b>Надлишок неорганічного фосфору</b>  |
| Концентрація неорганічного фосфору в сироватці крові менше 0,32 ммоль/л. Слабкість, адинамія, арефлексія, парестезії, ністагм, порушення свідомості, дихальна недостатність, гемолітична анемія, порушення функції тромбоцитів, гіперкальціємія  | Концентрація неорганічного фосфору в сироватці крові більше 1,6 ммоль/л. Клінічно гіперфосфатемія проявляється синдромом гіпокальціємії, спазмом м'язів, міалгією  |
| <b>Дефіцит хлору</b>   | <b>Надлишок хлору</b>  |
| Концентрація хлору в сироватці крові менше 90 ммоль/л. Якщо втрачає натрію паралельно не відбувається, то клінічно гіпохлоремія проявляється ознаками алкалозу - втрата апетиту, м'язова слабкість, затримка росту, летаргія, збільшення гідрокарбонатного буфера. За зниження концентрації хлору в сироватці крові менше 70 ммоль/л можливі судоми, порушення функції травного каналу і нирок   | Концентрація хлору в сироватці крові більше 110 ммоль/л. Частіше розвивається одночасно з гіпернатріємією  |

## Невідкладна допомога

### • Регідrataція

- **Оральна регідrataція** показана за наявної діареї будь-якої етіології, що супроводжується екзикозом I і II ступеня. Протипоказань для проведення оральної регідrataції не існує, навіть багаторазове блювання не є перешкодою для часткового орального введення рідини.

Розчини, які застосовуються для оральної регідrataції мають концентрацію глюкози не більше 2%. Якщо вона більша, то збільшується осмолярність кишок порівняно з кров'ю, внаслідок чого посилюється надходження рідини з крові в кишечник і втрата її з діареєю; якщо концентрація глюкози менша 1%, то не буде забезпечуватися достатнє всмоктування натрію і води з кишечника. Відповідно до рекомендацій ВООЗ оптимальним складом розчинів для оральної регідrataції є такі, що містять: натрій – 60 мМ/л, калій – 20 мМ/л, бікарбонати – 10 мМ/л, глюкозу – 110 мМ/л. Постійними складовими розчинів для оральної регідrataції є глюкоза, хлорид натрію, хлорид калію та бікарбонати. Механізм їх дії базується на тому, що ентероцити кишечника поглинають глюкозу, бікарбонати з іонами натрію та хлору, а разом з ними і воду (так званий симпортний ефект).

Основні розчини для оральної регідrataції представлені в таблиці 3.9.

Таблиця 3.9.

**Склад глюкозо-сольових розчинів для оральної регідратації (інгредієнти регідратаційної оральної суміші, г/л)**

| Назва розчинів  | NaCl | NaHCO <sub>3</sub> | KCl  | Na цитрат | Глюкоза | Осмолярність Мосм\л |
|-----------------|------|--------------------|------|-----------|---------|---------------------|
| Глюкосолан      | 3,5  | 2,5                | 1,5  | -         | 20,0    | 250                 |
| Регідрон        | 3,5  | -                  | 2,5  | 2,9       | 10,0    | 250                 |
| Цитроглюкосолан | 3,5  | -                  | 1,5  | 4,0       | 17,0    | 250                 |
| Гастроліт       | 1,75 | 2,5                | 1,5  | -         | 14,5    | 250                 |
| ORS 200 (Hipp)  | 1,2  | -                  | 0,98 | -         | 12,0    | 240                 |
| Супер-ОРС       | 3,5  | -                  | 2,5  | 2,9       |         | 250                 |

Пероральну регідратацію проводять в 2 етапи:

*1-й етап* – регідратаційна терапія протягом 4-6 год для відновлення об'єму втраченої рідини. При дегідратації I ступеня необхідний об'єм становить 30-50 мл/кг маси тіла, II ступеня – 60-100 мл/кг маси тіла. Розрахунок можна проводити згідно таблиці 3.10.

Таблиця 3.10.

**Розрахунок об'єму розчинів для оральної регідратації**

| Маса тіла, кг | Кількість розчину за 4-6 годин (мл) |                    |
|---------------|-------------------------------------|--------------------|
|               | ексикоз I ступеня                   | ексикоз II ступеня |
| 5             | 250                                 | 400                |
| 10            | 500                                 | 800                |
| 15            | 750                                 | 1200               |
| 20            | 1000                                | 1600               |
| 25            | 1250                                | 2000               |

Визначений на годину прийому об'єм розчину дають пити по ½ чайної – 1 столовій ложці в залежності від віку (можна за допомогою піпетки або шприца) кожні 5-10 хв. Критерії ефективності терапії 1-го етапу (оцінюється через 4-6 год): зникнення спраги, поліпшення тургору тканин, зволоження слизових оболонок, збільшення діурезу, зникнення ознак порушення мікроциркуляції.

Вибір подальшої тактики:

а) якщо ознак зневоднення немає – переходити до підтримуючої регідратаційної терапії (2-й етап);

б) ознаки зневоднення зменшилися, але ще є – треба продовжувати давати розчин через рот протягом наступних 4-6 год в попередньому об'ємі;

в) ознаки зневоднення наростають – перехід на парентеральну регідратацію.

*2-й етап* – підтримуюча терапія, яка проводиться в залежності від втрат рідини, що продовжуються. Підтримуючу оральну регідратацію проводять таким чином, що дитині за кожні наступні 6 год вводять стільки глюкозо-сольового розчину, скільки вона втратила рідини за попередні 6 год. Орієнтованим є об'єм 50-100 мл/кг на добу. На цьому етапі розчини для оральної регідратації можна чергувати з безсольовими розчинами: фруктовими чи овочевими відварами без цукру, чаєм, лужною водою в співвідношенні 1:1 за водянистих випорожнень, 2:1 – за втрати рідини переважно з блюванням і 1:2 – за втрати рідини переважно з перспірацією. Грудним дітям розчин дають по 2 - 3 чайні ложки через кожні 5-10 хв. За будь-який 20-хвилинний період не слід давати дитині більше ніж 100 мл розчину. Дітям

старшим одного року життя розчин дають пити з чашки ковтками або по 1 - 2 столові ложки з інтервалом 3-5 хв.

У стаціонарі при відмові дитини від пиття або за наявності постійного блювання можлива зондова регідратація, коли через тонкий шлунковий зонд вводять необхідну рідину (по 10-20 мл глюкозо-сольового розчину на 1кг маси тіла дитини за 1 год), іноді безперервно краплинно за допомогою системи для в/в введення, з максимальною швидкістю 10 мл/хв.

- **Парентеральна регідратація** показана за наявного ексікозу III ступеня, II-III ступеня, який супроводжується багаторазовим блюванням, анорексією, відмовою від пиття і неможливістю або неефективністю проводимої пероральної регідратації. Проведення парентеральної регідратації включає в себе: розрахунок добової потреби дитини у рідині та електролітах, якісний склад регідраційних розчинів, розподіл призначеного об'єму рідини на добу.

1. Розрахунок необхідного об'єму рідини на добу (першу): сума фізіологічних потреб дитини у рідині, дефіциту рідини під час хвороби, поточних патологічних втрат.

**Фізіологічна добова потреба (ФП)** у воді (мл/кг) у дітей становить: у віці 3 днів – 80-100, 10 днів – 125-150, 3 місяців – 140-160, 6 місяців – 130-155, 9 місяців – 125-145, 1 року – 120-135, 2 років – 115-125, 4 років – 100-110, 6 років – 90-100, 14 років – 50-60, дорослих – 40-50. Мінімальна ФП у дітей вагою до 10 кг складає 4 мл/кг за год (приблизно 100 мл/кг на добу); з вагою від 10 до 20 кг ще додатково 2 мл/кг за год (приблизно 50 мл/кг на добу); більше 20 кг – додатково ще 1 мл/кг за год (приблизно 20 мл/кг на добу).

**Дефіцит рідини** розраховується за клінічними ознаками або за % втрати маси тіла (таблиця 3.1). 1% дегідrataції = 10 мл/кг; 1 кг = 1 л. Отже, при I-му ступені ексікозу (5% втрати маси тіла) на дефіцит необхідно ввести додатково до добової фізіологічної потреби до 50 мл/кг/добу, II-му ступені (до 10% втрати маси тіла) – 50-100 мл/кг/добу, III-му ступені (більше 10% втрати маси тіла) – 110-150 мл/кг/добу.

**Патологічні втрати рідини (поточні):**

–на кожний градус підвищення температури тіла більше 37 °C втрата води збільшується на 10 мл/кг на добу;

–на кожні 10 дихальних рухів понад вікову норму – 10 мл/кг на добу;

–значному потовиділенні – 10-20 мл/кг на добу;

–частому блюванні – до 20 мл/кг на добу;

–парезі кишок II ст. – 20 мл/кг на добу, III ст. – 40 мл/кг на добу;

–помірному проносі (10-15 разів на добу) 20-40 мл/кг на добу, сильному проносі (15-20 разів на добу) – 60-90 мл/кг на добу.

Розрахунок добової потреби в рідині залежить від ступеня ексікозу і може проводитись за таблицею Деніса (таблиця 3.11).

Таблиця 3.11.

### Розрахунок рідини для регідrataції, мл на 1 кг фактичної маси тіла (за Denis)

| Ступінь зневоднення       | ВІК          |           |            |
|---------------------------|--------------|-----------|------------|
|                           | До 1-го року | 1-5 років | 6-10 років |
| Об'єм рідини (мл/кг/добу) |              |           |            |
| I                         | 130 – 170    | 100 – 125 | 75 – 100   |
| II                        | 170 – 200    | 130 – 170 | 100 – 110  |
| III                       | 200- 220     | 175 – 200 | 110 – 130  |

У наступні доби регідrataційної терапії інфузії проводяться глюкозо-сольовими та колоїдними розчинами в об'ємі, який забезпечує фізіологічну потребу організму в рідині. При



легких формах ексікозу втрати рідини відшкодовуються за одну добу лікування, а при середньотяжких і тяжких формах – за 2-4 доби.

## 2. Якісний склад основних регідратаційних розчинів.

Для проведення парентеральної регідrataції використовують широкий спектр інфузійних препаратів.

*Група кристалоїдних розчинів* включає:

- гіпоосмолярні розчини (5% розчин глюкози) – рівномірно розподіляються між позаклітинним і внутрішньоклітинним водними просторами. Оскільки внутрішньоклітинний простір значно більший, ніж позаклітинний, то такі розчини у чистому вигляді мало підходять для відтворення частини позаклітинного простору – судинного сектору;

- ізотонічні розчини (розчин Рінгера, лактасоль та ін.) – розподіляються в межах позаклітинного водного простору і широко використовуються в регідrataційних цілях;

- гіперосмолярні розчини (3-7,5% розчини натрію хлориду) – застосовуються для оліговолемічної реанімації (реанімації малими об'ємами рідини);

- коригувальні розчини (калію хлорид, натрію гідрокарбонат, хлосоль та ін.) – використовуються для делікатної корекції порушень водно-електролітного і кислотно-основного балансу організму.

*Група колоїдних препаратів* – розчини альбуміну, декстрану, препарати гідроксиетилкрохмалю (ГЕК). Вони сприяють не тільки відтворенню дефіциту у внутрішньосудинному водному просторі, збільшуючи таким чином ОЦК, а й зміні фільтраційно-реабсорбційних взаємовідносин судинного та інтерстиціального простору в напрямку реабсорбції за рахунок колоїдних часток, що входять до складу препарату.

Найоптимальнішими кристалоїдами для проведення парентеральної регідrataції у дітей раннього віку є розчини 5-10% глюкози та 0,9% хлориду натрію, Рінгера. Колоїдні розчини (5-10% альбумін, реополіглюкін, 6% гідроксиетилкрохмаль) у дозі 10 мл/кг доцільно використовувати лише при гіповолемічному шокові або гіпоальбумінемії після відновлення ОЦК.

Склад та співвідношення (глюкозо:сольових) розчинів залежить від типу дегідrataції та віку хворих дітей. При ізотонічній дегідrataції в першу добу при умовах збереження мікроциркуляції стартовим розчином є 5%-й розчин глюкози з ізотонічним розчином натрію хлориду у співвідношенні 2:1, при гіпертонічній дегідrataції – у співвідношенні 2-3:1 і гіпотонічній дегідrataції – у співвідношенні 1:1. У новонароджених дітей та дітей перших 3-х місяців життя із сольових розчинів використовують тільки ізотонічний розчин натрію хлориду. У разі неможливості проведення моніторингу електролітів сироватки крові, незалежно від типу зневоднення, глюкозо-сольові розчини вводяться у співвідношенні 1:1.

Співвідношення глюкози та сольових розчинів при різних видах ексікозу залежить від віку дитини (таблиця 3.12).

Таблиця 3.12.

### Співвідношення глюкози та сольових розчинів в залежності від виду ексікозу та віку хворих

| Вік                | Вид ексікозу   |             |                |
|--------------------|----------------|-------------|----------------|
|                    | Вододефіцитний | Ізотонічний | Соледефіцитний |
| 0-6 місяців        | 4:1            | 3:1         | 2:1            |
| 6 місяців - 2 роки | 3:1            | 2:1         | 1:1            |
| Старші 2-х років   | 2:1            | 1:1         | 1:2            |

Згідно з рекомендаціями Девідсона, стартовими розчинами для парентерального введення при вододефіцитному зневодненні є розчин 5% глюкози, при соледефіцитному –

ізотонічний розчин натрію хлориду чи розчин Рінгера, при ізотонічному – 10% розчин глюкози.

### 3. Корекція диселектролітних порушень.

Особливу увагу при ліквідації зневоднення необхідно приділяти корекції дефіциту натрію і калію, втрати яких можуть бути значними.

Якщо лабораторний контроль не проводиться, калій уводять з розрахунку фізіологічної потреби (1-2 ммоль/кг/добу). Максимальна кількість добового калію не повинна перевищувати 3-4 ммоль/кг/добу. Препарати калію – хлорид калію (7,5% розчин містить 1 ммоль калію в 1 мл), панангін (1 ммоль калію міститься в 4 мл препарату) уводять в/в краплинно на 5%-му розчині глюкози. На сучасному етапі додавання інсуліну не рекомендується. Концентрація калію хлориду в інфузаті не повинна перевищувати 0,3-0,5% (максимально 6 мл 7,5% розчину калію хлориду на 100 мл глюкози). Заборонено швидке, а тим більше струминне введення 7,5% розчину калію хлориду у вену. Анурія та брадикардія є протипоказаннями для в/в введення калію. Загроза для життя виникає при вмісті калію в плазмі 6,5 ммоль/л, за концентрації 7 ммоль/л потрібний гемодіаліз.

Розрахунок дефіциту натрію, калію чи інших електролітів проводиться за формулою: Дефіцит іону (ммоль) = (ІОН норма - ІОН хворого) × М × С, де: М – маса хворого, С – коефіцієнт об'єму позаклітинної рідини (у новонароджених – 0,5; до 1 року – 0,3; після року – 0,25; у дорослих – 0,2).

Далі необхідно визначати кількість натрію і калію в розчинах, що переливаються, об'єм і співвідношення яких уже розраховані. Вміст цих іонів в розчинах, які часто використовуються, наведений у таблиці 3.13. Після проведення термінової в/в регідратації необхідно перевірити рівень натрію і калію в плазмі крові.

Таблиця 3.13.

### Вміст іонів в кристалоїдних розчинах, які найчастіше застосовуються в дитячому віці

| Розчин                                       | Вміст іону у ммоль/л |    |     |      |                  | Осмолярність<br>Мосмоль/л |
|--|----------------------|----|-----|------|------------------|---------------------------|
|  | Na+                  | K+ | Cl- | Ca++ | Буфер            |                           |
| Фізіологічний розчин                         | 154                  | -  | 154 | -    | -                | 308                       |
| Розчин Рінгера                               | 147                  | 4  | 155 | 2    | -                | 308                       |
| Рінгер-лактат                                | 130                  | 4  | 109 | 1,5  | 28 (бікарбонат)  | 273                       |
| 4,2% NaHCO <sub>3</sub>                      | 500                  | -  | -   | -    | 500 (бікарбонат) | 1000                      |
| 5% розчин декстрази<br>на 0,45% розчині NaCl | 77                   | -  | -   | -    | -                | 252                       |
| Реосорбілакт                                 | 279                  | 4  | 113 | 1    | 176 (лактат)     | 900                       |
| Сорбілакт                                    | 278                  | 4  | 113 | 1    | 169 (лактат)     | 1670                      |
| Дисоль                                       | 127                  | -  | 103 | -    | 24 (ацетат)      | 250                       |
| Ацесоль                                      | 109                  | 13 | 98  | -    | 24 (ацетат)      | 240                       |
| Хлосоль                                      | 125                  | 20 | 101 | -    | 44 (ацетат)      | 290                       |

При проведенні регідратаційної терапії у хворих з гіпертонічною дегідратацією треба враховувати добову потребу організму у натрії, яка становить 2-3 ммоль/кг маси тіла. Ця потреба повинна враховувати і вміст натрію у всіх інфузійних розчинах. Якщо при ексикозі рівень натрію в плазмі крові відповідає 140-150 ммоль/л, то кількість натрію, який вводиться хворому, знижується у 2 рази від фізіологічних потреб, а при підвищенні його в плазмі крові більше 150 ммоль/л повністю виключають розчини, які містять натрій, за винятком колоїдів.

При гіпотонічній дегідратації стартовим розчином може бути 3-5,8% розчин хлориду натрію (5,8% розчин NaCl містить 1 ммоль натрію в 1 мл). Якщо рівень натрію в плазмі крові менший ніж 120 ммоль/л, то для швидкої корекції гіпонатріємії показана інфузія 3% розчину натрію хлориду із розрахунку 12 мл/кг із постійною швидкістю протягом 1 год і підвищення

рівня натрію до нижніх меж норми (130-140 ммоль/л). Кількість введеного натрію на добу складається із добової потреби та його дефіциту, який розраховується за формулою, але приріст натрію в плазмі крові не повинен перевищувати 3-5 ммоль/кг/добу. Під час корекції натрію бажано уникати призначення гіпертонічних розчинів. Їх введення може призвести до гострої внутрішньоклітинної дегідратації, насамперед церебральної. Така дегідратація спричинює відрив дрібних судин з клінікою субарахноїдального крововиливу. Крім цього, введення гіпертонічних розчинів може призвести до анафілактичноподібних реакцій.

Корекцію гіпокальціємії, гіпомагніємії, гіпохлоремії проводять з урахуванням добової потреби кальцію – 0,5-1 ммоль/кг, в магнію – 0,15-0,25 ммоль/кг, хлору – 2-4 ммоль/кг. Відповідними препаратами можуть бути: 10% розчин кальцію глюконату (в 1 мл міститься 0,48 ммоль кальцію) в дозі 0,2 мл/кг в/в повільно протягом 5 хв з можливістю повторних введень два-три рази; препарат магнію – 25% розчин магнію сульфату (1 мл містить 2 ммоль магнію) в початковій дозі 0,2 мл/кг в/в, в/м. Усунення гіпохлоремії відбувається паралельно корекції натрію і калію введенням препаратів, які містять хлор (гіпертонічні або ізотонічні розчини натрію хлориду, 10% розчин кальцію хлориду, 7,5% розчин калію хлориду і ін.).

#### 4. Корекція лабораторно підтвердженого декомпенсованого ацидозу.

При тяжкій формі ексикозу обов'язково проводять корекцію КОС крові згідно з визначеними параметрами. Для цього використовують 4,2-8,4%-й розчин натрію гідрокарбонату (8,4% розчин  $\text{NaHCO}_3$  містить 1 ммоль натрію гідрокарбонату в 1 мл), який розводять 5% розчином глюкози у співвідношенні 1:1. Дозу бікарбонату розраховують за формулою:  $4,2\% \text{NaHCO}_3 (\text{мл}) = 0,5 \times \text{ВЕ ммоль/л} \times \text{маса тіла (кг)}$ . За неможливості визначення параметрів КОС 4,2%-й розчин натрію гідрокарбонату вводять тільки хворим з ознаками ексикозу III ст., гіповолемічного шоку, з вираженими розладами мікроциркуляції, токсичним, ацидотичним диханням, порушеннями свідомості в дозі 2-4 мл/кг маси тіла дитини. Розраховану кількість бікарбонату ділять на 3-4 введення та вводять в/в краплинно з розчинами глюкози.

#### 5. Розподіл об'ємів рідини на добу, швидкість введення розчинів.

За рекомендаціями спеціалістів ВООЗ за потреби проведення швидкої регідратації в умовах відсутності лабораторного контролю інфузійної терапії на першому етапі регідратації об'єми інфузійних розчинів та швидкість їх введення мають бути такими:

| Вік дитини        | Швидкість введення рідини   | Швидкість введення рідини       |
|-------------------|-----------------------------|---------------------------------|
| До 12 місяців     | 30 мл/кг за першу годину    | 70 мл/кг за наступні 5 годин    |
| Старші 12 місяців | 30 мл/кг за перші 30 хвилин | 70 мл/кг за наступні 2,5 години |

Приблизний розподіл визначеного об'єму рідини на добу:

– для II ступеня ексикозу – за перші 6 год терапії ввести до 50% розрахованого об'єму, за другі 6 год – 25% і наступні 12 год – 25%;

– при гіповолемічному (ангідремічному) шоці, тяжкому ексикозі тактика інфузійної терапії інтенсивніша: у першу годину терапії проводиться термінова корекція гіповолемії і вводиться 20-40 мл/кг рідини, у наступні з 2-ї до 8-ї години терапії – до 50% розрахованого добового об'єму рідини (з урахуванням введеного об'єму за першу годину) та наступні 9-24 год – об'єм, який залишився, з корекцією триваючих втрат.

6. Контроль за проведенням регідратаційної терапії – динаміка маси тіла, гемодинамічні показники, адекватність діурезу, рівень електролітів та показники КОС тощо.

7. Добовий об'єм їжі в гострому періоді необхідно зменшити на 1/2-1/4. У дітей грудного віку збільшується частота вигодовувань до 8-10 разів на добу із зменшенням разового об'єму прийому їжі. При штучному вигодовуванні краще застосовувати низьколактозні суміші (Нутрилон низьколактозний, Хумана-ЛП, НАН безлактозний) або НАН кисломолочний, Нутрилон-комфорт тощо.

• За показаннями антибактеріальна терапія – бета-лактами, цефалоспорини 3 та 4 покоління, аміноглікозиди, резервні фторхінолони тощо. Перелік антибактеріальних препаратів та дози для терапії гострих кишкових інфекцій згідно рекомендацій проф. С.О. Крамарьова, проф. Б.О. Безкаравайного (2005, 2008) представлено в таблицях 3.14-3.15.

Таблиця 3.14.

**Антибіотики, рекомендовані для лікування гострих кишкових інфекцій у дітей**

| <b>Збудник</b>                        | <b>Стартовий препарат</b>  | <b>Препарат резерву</b>   |
|---------------------------------------|--|---|
| Шигела                                | Цефіксим<br>Ніфуроксазид<br>Ципрофлоксацин*                                    | Цефтріаксон<br>Триметоприм/сульфаметоксазол<br>Азитроміцин  |
| Сальмонела                            | Цефіксим<br>Цефтріаксон<br>Цефотаксим<br>Ніфуроксазид                          | Триметоприм/сульфаметоксазол<br>Ципрофлоксацин<br>Ампіцилін**<br>Хлорамфенікол**                                  |
| Ешерихії<br>ентеротоксигенні          | Триметоприм/<br>сульфаметоксазол<br>Доксициклін (дітям<br>віком понад 8 років) | Аміноглікозиди**<br>Ніфуроксазид  |
| Ешерихії<br>ентероінвазивні ***       | Цефіксим<br>Ніфуроксазид<br>Ципрофлоксацин                                     | Триметоприм/сульфаметоксазол<br>Цефтріаксон<br>Азитроміцин  |
| Капмілобактер                         | Еритроміцин<br>Ципрофлоксацин  | Аміноглікозиди**<br>Амоксацилін/клавунат<br>Карбапенеми (іміпенем, карбапенем)                                    |
| Кишкова ієрсинія<br>(інвазивна форма) | Цефтріаксон<br>Цефотаксим<br>Ципрофлоксацин                                    | Триметоприм/сульфаметоксазол<br>Доксициклін (дітям віком понад 8<br>років)<br>Аміноглікозиди**<br>Хлорамфенікол** |
| Холерний вібріон                      | Триметоприм<br>/сульфаметоксазол<br>Доксициклін (дітям<br>віком понад 8 років) | Ніфуроксазид<br>Фуразолідон<br>Ципрофлоксацин   |
| Клостридіум дефіцеле                  | Метронідазол   | Орнідазол<br>Ванкоміцин (усередину)   |
| Лямблія Гіардія                       | Метронідазол<br>Фуразолідон  | Орнідазол<br>Альбендазол  |
| Амеба гістолітика                     | Метронідазол, потім<br>Інтетрик  | Тінідазол   |

\* - інші фторхінолони, крім ципрофлоксацину, в дитячому віці не рекомендуються;

\*\* - тільки при визначеній чутливості збудника до антибіотика;

\*\*\* - при ентерогеморагічному ешерихіозі призначення антибіотиків може провокувати виникнення гемолітико-уремічного синдрому.

Таблиця 3.15.

**Дозування антибактеріальних препаратів при гострих кишкових інфекціях у дітей**

| Препарат                      | Доза  | Кратність приймання на добу   |
|-------------------------------|---|---|
| Цефіксим                      | Суспензія:<br>Діти від 6 міс до 12 років та з вагою тіла до 50 кг –<br>4 мг/кг<br>Капсули (1 капсула по 400 мг)<br>Діти віком понад 12 років або вагою понад 50 кг - 400 мг                         | 2 рази на день<br>1 раз на день   |
|                               | Суспензія:<br>Діти віком від 2 міс. до 6 міс. - 2,5-5 мл (110-220 мг)<br>від 6 міс. до 6 років - 5 мл (220мг)<br>понад 6 років та дорослі - 5 мл (220мг)  | 2 рази на день<br>3 рази на день<br>4 рази на день  |
| Ніфуроксазид<br>(усередину)   | Таблетки:<br>Діти віком до 6 років - 0,1 г<br>Діти віком понад 6 років - 0,2 г<br>Курс лікування 5-7 днів   | 4 рази на день<br>4 рази на день  |
|                               | Триметоприм/<br>сульфаметоксазол<br>(усередину)   | Діти віком від 2 до 5 років<br>– 200 мг сульфаметоксазолу/40 мг триметоприму<br>Діти віком від 5 до 12 років<br>– 400 мг сульфаметоксазолу/80 мг триметоприму<br>Діти віком понад 12 років<br>– 800 мг сульфаметоксазолу/160 мг триметоприму<br>Курс лікування 3-5 днів |
| Ципрофлоксацин<br>(усередину) | 15 мг/кг (максимальна доза 500 мг)<br>Курс лікування 3 дні  | 2 рази на день  |
| Цефтріаксон<br>(в/м, в/в)     | 50-100 мг/кг добова доза (максимальна доза 1-2 г)<br>Курс лікування 2-5 днів  | 1 раз на день   |
| Цефотаксим<br>(в/м, в/в)      | 50-100 мг/кг добова доза (максимальна доза 1-2 г)<br>Курс лікування 3-5 днів  | У 3-4 прийоми   |
| Азитроміцин<br>(усередину)    | 6-20 мг/кг<br>Курс лікування 1-5 днів   | 1 раз на день   |
| Еритроміцин<br>(усередину)    | Діти віком від 1 до 3 років добова доза 0,4 г<br>Діти віком від 4 до 6 років - 0,5-0,75 г<br>Діти віком від 6 до 8 років - 0,75 г<br>Діти віком від 8 до 12 років - 1 г<br>Курс лікування 7-10 днів | У 4 прийоми за<br>1-1,5 години до<br>їди  |
| Амоксицилін/<br>клавуат       | Усередину (суспензія):<br>Діти віком від 1 до 2 років - 78 мг<br>Діти віком від 2 до 7 років - 156 мг<br>Діти віком від 7 до 12 років - 312 мг<br>В/в 30 мг/кг<br>Курс лікування 5-10 днів          | 3 рази на день<br>3-4 рази на день  |
|                               | Аміноглікозиди<br>(в/м, в/в)  | Гентаміцин 2-3 мг/кг добова доза<br>Амікацин 15 мг/кг<br>Нетилміцин:<br>Діти до 1 року 7,5-9 мг/кг<br>Діти старші 1 року 6-7,5 мг/кг<br>Курс лікування 5-7 днів   |
| Фуразолідон<br>(усередину)    | 8-10 мг/кг добова доза<br>Курс лікування 10 днів  | У 4 прийоми   |
| Доксициклін<br>(усередину)    | Дітям віком понад 8 років, добова доза -<br>перший день 4 мг/кг, потім 2 мг/кг<br>Курс лікування 7-10 днів  | У 2 прийоми   |
| Ванкоміцин<br>(усередину)     | 40 мг/кг добова доза<br>Курс лікування 7-10 днів  | У 3-4 прийоми   |
| Хлорамфенікол                 | Усередину:<br>Діти віком до 3 років - 10-15 мг/кг<br>Діти віком від 4 до 8 років - 0,15-0,2 г<br>Діти віком понад 8 років - 0,2-0,3 г   | 3-4 рази на день<br>за 30 хв до їди   |

|                             |   |                                  |
|-----------------------------|---|----------------------------------|
|                             | В/м<br>Діти віком до 1 року добова доза 25-30 мг/кг<br>Діти віком від 1 року добова доза - 50 мг/кг<br>Курс лікування 5-10 днів                               | У 2-3 введення                   |
| Метронідазол<br>(усередину) | Амебіаз:<br>Діти віком від 2 до 5 років - 0,25 г<br>Діти віком від 6 до 10 років - 0,375 г<br>Діти віком від 11 до 15 років - 0,5 г<br>Курс лікування 10 днів | 1 раз під час їди                |
|                             | Лябліоз:<br>Діти віком від 2 до 5 років – 0,2 г<br>Діти віком від 6 до 10 років – 0,3 г<br>Діти віком від 11 до 15 років – 0,4 г<br>Курс лікування 5-7 днів   | 1 раз                            |
| Орнідазол<br>(усередину)    | Лямбліоз: 40 мг/кг Курс лікування 1-3 дні   | 1 раз на день                    |
|                             | Амебіаз: 25-30 мг/кг Курс лікування 1-3 дні   | 1 раз на день                    |
| Альбендазол<br>(усередину)  | Лямбліоз: Дітям віком понад 2 років 400 мг<br>Курс лікування 5 днів   | 1 раз на день                    |
| Тінідазол<br>(усередину)    | Амебіаз: 30 мг/кг<br>Курс лікування 3 дні   | 1 раз на день                    |
| Інтетрикс<br>(усередину)    | Дітям віком понад 12 років 1 капсула<br>Курс лікування 10 днів  | 4 рази на день                   |
| Карбапенеми                 | Іміпенем/циластатин (в/м, в/в)<br>Діти з масою тіла менше 40 кг - 15 мг/кг<br>(максимальна добова доза 2 г)   | 4 рази на день                   |
|                             | Діти з масою тіла більше 40 кг - 500-1000 мг<br>(максимальна добова доза 2 г)   | 2-4 рази на день                 |
|                             | Меропенем (в/в) 10-12 мг/кг<br>Діти з масою тіла більше 50 кг - 500 мг<br>Курс лікування за показаннями   | 3 рази на день<br>3 рази на день |

Особливе місце серед побічних реакцій антибіотиків посідає реакція бактеріолізу (реакція Яриша – Герксгеймера), яка описана як терапевтичний шок і класифікована як серйозне ускладнення інфекційного захворювання під впливом хлорамфеніколу, який викликає швидке руйнування грамнегативних бактерій. Прояви даної реакції різної інтенсивності описані при антибіотикотерапії сепсису, сальмонельозу, черевного тифу, коклюшу, сифілісу, бруцельозу, лептоспірозу, бореліозу, менінгококової інфекції та ін. інфекційних захворювань. Виникнення реакції бактеріолізу при антибіотикотерапії пов'язане зі швидким руйнуванням мікробів і звільненням великої кількості ендотоксинів, що зазвичай спостерігається на початку антибіотикотерапії при введенні великих доз антибіотиків на тлі масивної бактеріємії і по суті справи симптоми наростаючої інтоксикації після введення антибіотика свідчать про високу чутливість збудника до даного етіотропного засобу.

Реакція Яриша – Герксгеймера розвивається швидко і починається з сильного ознобу, підвищення температури тіла до 38-40 °С, тахікардії, проливного поту. Можливі діарея, висипання на шкірі. У тяжких випадках відзначаються зниження температури тіла, колапс, втрата свідомості, олігоурія, анурія. За відсутності лікування ця реакція може призвести до летальних наслідків. Симптоми реакції бактеріолізу нагадують явища, що спостерігаються при ендотоксичному шоку.

Антибіотики мають різний потенціал індукції викиду ендотоксинів. Ці розходження пов'язані з механізмами і швидкістю бактерицидної дії антимікробних препаратів. Антибактеріальні препарати різного механізму дії відрізняються ступенем токсинування. Так, бактерицидний антибіотик, що є інгібітором синтезу клітинної стінки бактерії, обумовлює більше токсинування, ніж бактерицидний антибіотик, який пригнічує синтез білка на рівні рибосом. Швидку бактерицидність (загибель бактерій

протягом 1 год) мають карбапенеми, аміноглікозиди, ванкоміцин. Мінімальний ризик вторинного ендотоксинування також при використанні таких антибіотиків, як цефепім, цефтриаксон, піперацилін/тазобактам, амоксицилін/клавуланат, глікопептиди. Антибіотики з повільним бактерицидним ефектом (загибель бактерій через 2-4 год) – цефотаксим, монобактам (азтреонам) сприяють сильному викидові ендотоксинів. Фторхінолони посідають проміжну позицію. Створення високої концентрації препарату за мінімальної реакції бактеріолізу можливе при оптимізації режиму введення препарату (таблиця 3.16).

Таблиця 3.16.

**Активність антибіотиків щодо ендотоксинування і його попередження в залежності від режиму введення препарату (Б.Р. Гельфанд і ін., 1999)**

| Антибіотики  | Викид ендотоксину | Ендотоксину-нейтралізуюча активність | Оптимальний спосіб введення |
|--|-------------------|--------------------------------------|-----------------------------|
| Монобактами (азтреонам)  | Виражений         | --                                   | Болус                       |
| Беталактами, (цефотаксим, цефуросим, цефотетан, цефтазидим, цефпіром)              | Виражений         | --                                   | Болус                       |
| Беталактами (цефтріаксон, цефепім, піперацилін/тазобактам, амоксицилін/клавуланат) | Слабкий           | --                                   | Болус, тривала інфузія      |
| Карбапенеми  | Слабкий           | --                                   | Болус, тривала інфузія      |
| Фторхінолони   | Слабкий           | +                                    | Короткочасна інфузія        |
| Аміноглікозиди   | Слабкий           | +                                    | Короткочасна інфузія        |
| Ванкоміцин   | Дуже слабкий      | +                                    | Інфузія 500 мг/год          |
| Тейкопланін  | Дуже слабкий      | +                                    | Короткочасна інфузія, болус |

Крім правильного режиму введення антибіотика, для попередження виникнення реакції бактеріолізу має значення вибір стартового антибіотика для емпіричної терапії інфекційного захворювання з урахуванням його ендотоксинуванняючої активності. Введення антибіотика при цьому проводиться під «прикриттям» антигістамінних препаратів, глюкокортикостероїдів на фоні масивної дезінтоксикаційної терапії.

Реакція Яриша – Герксгеймера можлива не лише при антибіотикотерапії бактеріальних інфекцій, але й при терапії гельмінтозів. М. Buslau, W.C. Marsch у 1990 р. описали її появу на фоні антигельмінтної терапії в чоловіка з інвазією карликовим цип'яком, гостриками і волосоголовцем.

- У дітей з проносом, повторним блюванням за харчового отруєння, гострого гастроентериту показано промивання кишківника та шлунка, призначаються сорбенти, пробіотики.
- Симптоматична терапія.

## Список літератури:

1. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Сердечно-легочная реанимация в педиатрической практике: основы и изменения 2015 года // Педиатр. – том VII. – Выпуск 1. – С. 5-15
2. Екстрена медична допомога: догоспітальний етап – алгоритми маніпуляції (базовий рівень). – Г.Г. Рошнін, А.А. Гудима, В.Ю. Кузьмін та ін. – К., 2012 – 84 с.
3. Инфекционные болезни у детей в амбулаторной практике врача: справочник врача "Детский инфекционист" /С. А. Крамарев.– К. : Доктор-Медиа, 2012. – 278 с.
4. Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Глумчер Ф.С., Ярославська С.М. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навчальний посібник. – Київ: Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2016. – 400 с.
5. Марушко Ю.В., Шеф Г.Г., Марушко Т.В. Невідкладна допомога дітям у практиці роботи лікаря загальної практики – сімейної медицини. – Київ: ТОВ «Пергам», 2015. – 184 с.
6. Медицина невідкладних станів: швидка і невідкладна медична допомога: підруч. для лікарів-курсантів післядиплом. освіти, лікарів-інтернів і студ. вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації/ І.С. Зозуля, А.В. Вершигора, В.І. Боброва, Р.А. Абизов, В.С. Андрієць та ін.; за ред. І.С. Зозулі. – К.: Медицина, 2012. –727 с.
7. Михайловська Н.С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при судомомах та втраті свідомості. – ЗДМУ, 2014. – 119 с.
8. Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 354 від 9.07.2004. Протоколи діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей.
9. Наказ МОЗ України №437 від 31.08.04. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей на шпитальному і дошпитальному етапах.
10. Невідкладні стани в педіатрії: Навчальний посібник / За ред. Р.І.Пацюрко, Л.С.Леськів та ін. – 5-те видання, перероблено та доповнено. – К. Медицина, 2013. – 191с.
11. Педіатрія з курсом інфекційних хвороб та основами імунпрофілактики: підручник /С. К. Ткаченко, Р. І. Поцюрко, Л. В. Беш та ін; за ред.: С. К. Ткаченко, Р. І. Поцюрко. – 5-те вид., виправлене. – К. : Медицина, 2014. – 590 с.
12. Сенаторова А.С., Черненко Л.Н., Шапко М.В. Педиатру о судорожных состояниях у детей // Дитячий лікар. – 2011. – № 3 (10) . – С. 8-16
13. Тітов І. І. Алгоритми надання невідкладної допомоги при критичних станах : навчальний посібник / І. І. Тітов, О. В. Волошинський, О. І. Дацюк. – 5-те вид., допов. і випр. – Вінниця: Нова Книга., 2012. – 343 с.
14. Усачова О.В., Пахольчук Т.М., Сіліна Є. А. і ін. Гострі кишкові інфекції у дітей (Сучасні погляди на етіологію, патогенез, діагностику та лікування). – Запоріжжя, 2014. – 113 с.
15. Шайтор В.М. Скорая и неотложная медицинская помощь детям на догоспитальном этапе: Краткое руководство для врачей. — СПб.: ИнформМед, 2013. — С. 197-204.
16. Guarino A, Ashkenazi S., Gendrel D., Lo Vecchio A., Shamir R., Szajewska H. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014 (J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014; 59 (1): 132-52)
17. Wyatt J. et al. Oxford Handbook of Emergency Medicine. — Fourth edition published. — Oxford: Oxford University Press, 2012. — P. 663–668.