

## ЛІКУВАННЯ ЕПІЛЕПТИЧНОГО СТАТУСУ В ДІТЕЙ

Joseph E. Segeleon, MD, Steven E Haun, MD

Status Epilepticus in Children. *Pediatric Annals* 1996; 25: 380—386.

*Епілептичний статус (ЕС) є невідкладним станом, який часто трапляється в педіатричній практиці. У США ЕС щороку виникає в 50.000—60.000 пацієнтів, переважно в дітей. Тому для педіатра дуже важливо знати методи лікування цього невідкладного стану.*

*Захворюваність і смертність від ЕС залежить від причини, яка викликає судомну активність. Однак інтенсивний нагляд та агресивне лікування, скероване на припинення судомної активності, значно зменшують негативний ефект пролонгованих судом. У цій статті ми коротко опишемо визначення, класифікацію та епідеміологію ЕС, а також пов'язані з ним захворюваність і смертність. Проте основний наголос ми зробимо на стратегії лікування, що її повинен дотримуватися лікар, який зустрінеться у своїй практиці з дитиною в ЕС.*

### Визначення, епідеміологія, класифікація

Ми визначаємо ЕС як судомну активність, яка триває понад 30 хвилин, або повторні судоми, у проміжку між якими хворий не повертається до початкового рівня свідомості. Кожний тип конвульсій може трансформуватись в ЕС, проте в цій статті ми будемо робити основний наголос на ЕС із генералізованими конвульсіями, який найчастіше буває в дітей. У таблиці 1 подано найпоширенішу класифікацію.

ЕС є поширеним клінічним станом у педіатрії, проте більшість випадків припадає на дітей молодшого віку. За даними Hauser, 70% дітей з діагностованою епілепсією у віці до 1-го року матимуть епізод ЕС в момент встановлення діагнозу або незадовго після цього. Серед усіх виявлених дітей з епілепсією 20% будуть мати епізод ЕС протягом 5-ти років від встановлення діагнозу. Близько 5% дітей, у яких спостерігаються фебрильні судоми (а це 2—5% населення США), матимуть період конвульсій, які тривають понад 30 хвилин.

Етіологія ЕС різноманітна. Вирізняють такі категорії:

- ідіопатичний;
- фебрильний, ідіопатичний;
- хронічні чи перенесені захворювання ЦНС (набуті чи вроджені);
- гострі захворювання ЦНС.

У таблиці 2 перераховано ймовірні причини ЕС.

Два великі вивчення педіатричних пацієнтів засвідчили, що ідіопатичний ЕС виникав у 16—24% усіх випадків, фебрильний ідіопатичний — у 24—29%. Важливо зауважити, що у 23—41% пацієнтів причиною ЕС були гострі і, ймовірно, виліковні захворювання. Тому для клініциста дуже важливо знайти причину ЕС. У різних вікових групах дітей переважають різні етіологічні фактори ЕС. У неонатології основними причинами ЕС є: гостре пошкодження ЦНС, метаболічні розлади та вроджена патологія. У дітей раннього грудного віку і до 2-х років найчастіше до ЕС призводять лихоманка, травма, токсини. В юності ЕС поєднується з неконтрольованим прийомом медикаментів, травмою або порушенням режиму антиконвульсійної терапії. Інфекції, злоякісні захворювання, а також ідіопатичні судоми трапляються в будь-якому віці.

Таблиця 1.  
Класифікація епілептичного статусу

<b>Генералізований</b>
<b>Конвульсивний</b>
—Тоніко-клонічний
—Тонічний
—Клонічний
—Міоклонічний
<b>Неконвульсивний</b>
—Абсанси
<b>Частковий</b>
<b>Елементарний</b>
—Соматомоторний
—Дисфазичний
—Інші
<b>Комплексний</b>
<b>Однобічний</b>
<b>Нестійкий</b>

## Ускладнення і смертність

На частоту виникнення ускладнень ЕС впливають кілька факторів. Проте найважливішим фактором є основна причина, яка призводить до судомної активності. Частота ускладнень, як звичайно, є набагато більшою у хворих з важкими пошкодженнями ЦНС (енцефаліт, травма), ніж у пацієнтів з ідіопатичними судомами. Вона є також найвищою в дітей віком до 1-го року і в пацієнтів з гострими пошкодженнями ЦНС чи прогресуючою енцефалопатією. Зрозуміло, що не завжди вдається встановити, чи ускладнення виникло від самого ЕС, чи від захворювання, що його викликало. Їх виникненню сприяють також гіпоксемія, гіперпірексія, особливо за наявності гострих уражень ЦНС, наприклад, менінгіту. Крім того, тривала судомна активність сама по собі може викликати важке ураження мозкових клітин.

Раніше смертність від ЕС складала 10—30%, хоча в останніх вивченнях подавали цифри 3,6—6%. Можна припустити, що зниження смертності є результатом удосконалення інтенсивного лікування ЕС. Ймовірно, що зниженню смертності сприяли прогрес у діагностиці, фармакотерапії, моніторинговому обладнанні, а також в інтенсивному догляді дітей у критичному стані.

## Патофізіологія

Патофізіологію ЕС добре вивчено. Ранню стадію характеризують поодинокі судоми, які супроводжуються типовими змінами ЕЕГ (електроенцефалограми). Повторні приступи судом подовжуються і пізніше зливаються (тривалість перевищує 30 хвилин), тоді як на ЕЕГ відзначається постійна судомна активність. При ЕС виникає тахікардія, гіпертензія, гіперглікемія, зростає рівень молочної кислоти, а все це сприяє виникненню метаболічного ацидозу. Зростає церебральний кровоплин, а паралельно з цим збільшується споживання кисню і глюкози мозковою тканиною. Декомпенсація може настати через 30 хвилин ЕС. Цю фазу часто називають транзитornoю. АТ нормалізується або знижується, рівень глюкози в крові стає нормальним чи знижується, виникає гіпертермія. У цей час може виникнути дихальна недостатність. Знижуються постачання кисню і глюкози, хоча їхнє споживання залишається високим, а це призводить до невідповідності між постачанням і потребою. На цій стадії може виникнути незворотне ураження мозку. Ушкодження нейронів відбувається на клітинному рівні через активацію різних каскадів: утворення токсичних амінокислот та вільних радикалів, гідроліз фосфоліпідних мембран, а також порушення гомеостазу кальцію. Таким чином, ЕС призводить до багатьох ускладнень. Пролонгований ЕС може викликати рабдоміоліз, що, своєю чергою, спричинює міоглобінурію і ниркову недостатність. У пацієнтів з ЕС також можуть розвинути аритмії, набряк легень, гіперкаліємія, лейкоцитоз, плеоцитоз спинномозкової рідини, аспірація і переломи.

## Лікування

Лікування ЕС вимагає організованого агресивного терапевтичного підходу з метою спинити судомну активність, паралельно забезпечивши підтримуючий нагляд для зменшення шкідливих системних наслідків.

Таблиця 2.

Перелік можливих етіологічних факторів епілептичного статусу

<i>Ідіопатичний</i>
<i>Фебрильні судоми</i>
<i>Травма</i>
<i>Токсини</i>
<i>Злоякісні захворювання</i>
<i>Гіпоксично-ішемічне ураження мозку</i>
<i>Інфекція</i>
<i>Метаболічні порушення</i>
<i>Цереброваскулярні захворювання</i>
<i>Нейрошкірні синдроми</i>
<i>Недостатнє харчування</i>
<i>Дегенеративні захворювання мозку</i>
<i>Церебральні мальформації</i>
<i>Порушення режиму антиконвульсійної терапії</i>

Метою терапії є:

- забезпечити пітримуючий нагляд з адекватною подачею кисню і, таким чином, обмежити вторинні церебральні ішемічні ушкодження та системні ускладнення;
- припинити судомну активність;
- запобігти рецидиву судом;
- встановити діагноз і лікувати основну причину.

Коли дитина потрапляє у відділення інтенсивної терапії (ВІТ) з ЕС, вона може бути в стадії декомпенсації. Ймовірні причини цього: тривала судомна активність або побічні дії медикаментів, які дитина отримала до поступлення. Тому персонал ВІТ повинен бути готовим відразу надати допомогу при поступленні. Первинну оцінку пацієнта здійснюють за системою ABC (airway, breathing, circulation; тобто, прохідність дихальних шляхів, дихання, гемодинаміка).

У схемі 1 описано послідовність дій лікаря у цій фазі лікування.

Проводять оцінку найважливіших показників життєздатності, призначають кисень через маску з високою швидкістю, під'єднують до хворого пульсоксиметр і ЕКГ-монітор. Якомога скоріше налагоджують надійний в/в доступ (за допомогою катетера). Якщо не вдається поставити катетер у периферичну вену, проводять катетеризацію центральної вени або налагоджують внутрішньокістковий доступ.

Дуже важливо, щоб персонал мав навички швидкого проведення санації дихальних шляхів у дітей і ургентної інтубації трахеї. Необхідне обладнання: катетери для відсмоктування, відсмоктувач, кисень, дихальний реанімаційний мішок, маски відповідних розмірів, клинки для ларингоскопа відповідних розмірів, ендотрахеальні трубки. Доцільним є моніторування концентрації вуглекислоти ( $p\text{CO}_2$ ) у повітрі, що його видихає пацієнт, оскільки це може підтвердити правильність інтубації. Для лікаря, який займається дитиною з ЕС, першочерговим завданням є забезпечити адекватну оксигенацію і вентиляцію. Потрібно не лише переконатись, що дихальні шляхи прохідні, а й упевнитись, чи дитина має захисні рефлекси. Відсмоктування вмісту з носоглотки, правильне відведення нижньої щелепи і правильне положення голови пацієнта у більшості випадків забезпечить прохідність дихальних шляхів. Однак необхідно бути готовим до інтубації трахеї при перших ознаках дихальної недостатності.

Потрібно нагадати, що більшість медикаментів, що їх використовують для лікування ЕС, викликають депресію дихального центру, тому сама терапія може призводити до дихальної недостатності. Це вимагає постійної оцінки стану дихальної системи під час лікування ЕС.

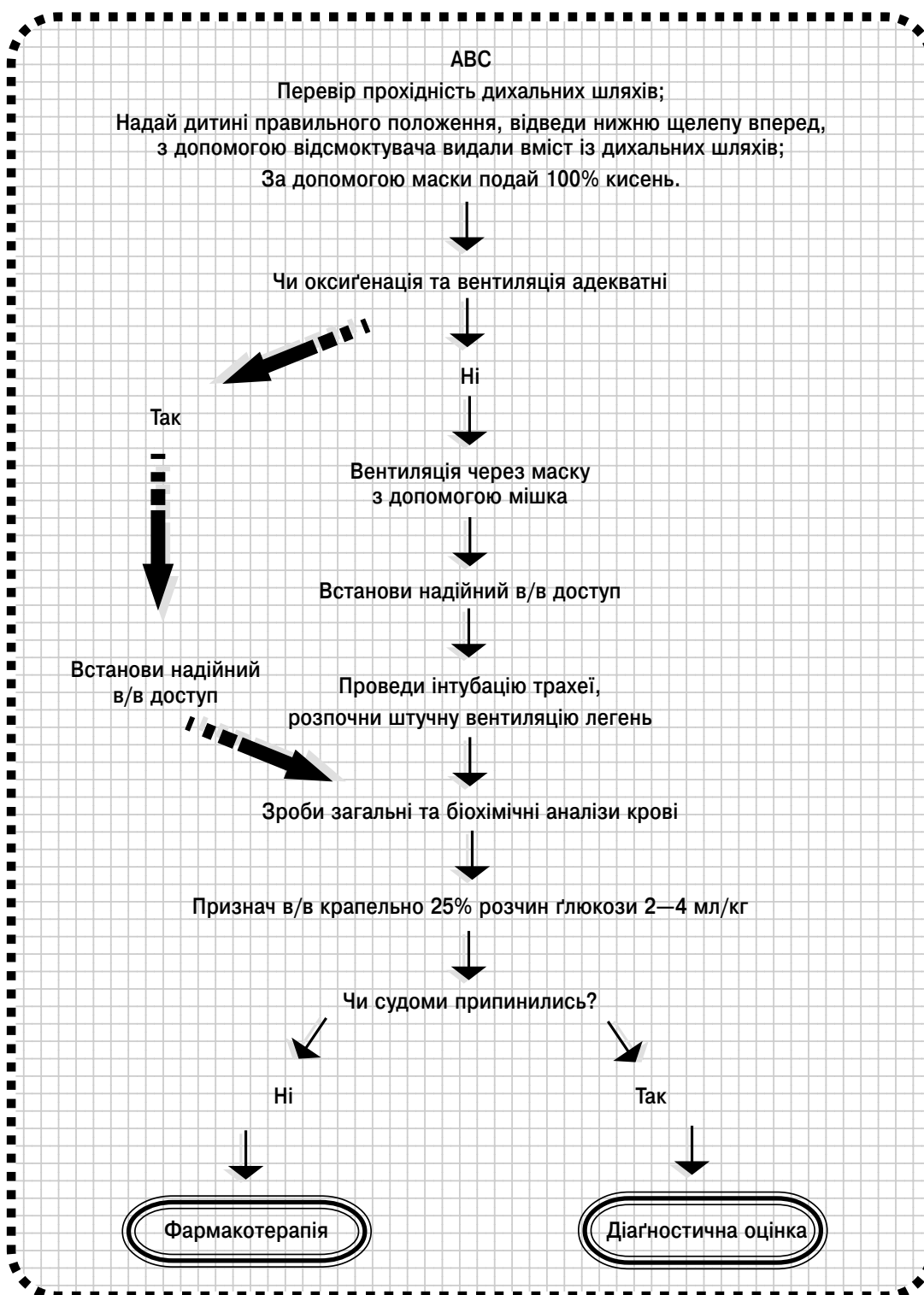
Якщо в анамнезі та при фізикальному обстеженні немає вказівок на травму шийного відділу хребта, пацієнта кладуть на бік, щоб запобігти аспірації шлунковим вмістом. Всім хворим з ЕС повинен подаватись 100% кисень через маску. За допомогою пульсоксиметра постійно контролюють насичення артеріальної крові киснем.

Під час ранніх фаз епілептичного статусу гіпоксемія є основною зворотною причиною залишкових ушкоджень ЦНС. Про недостатність оксигенації та вентиляції свідчать такі ознаки: тахіпноє, роздування крил носа, втягування міжреберних проміжків, слабка екскурсія грудної клітки, апноє, ослаблені дихальні шуми і центральний ціаноз. Об'єктивним підтвердженням цього є знижене насичення артеріальної крові киснем при пульсоксиметрії, гіпоксемія чи гіперкапнія при аналізі газів артеріальної крові. Показами до інтубації трахеї є насичення артеріальної крові  $\text{O}_2$  менше 90% або виникнення центрального ціанозу при диханні 100%  $\text{O}_2$ .

Вкрай необхідно застосовувати ендотрахеальну інтубацію на ранніх стадіях лікування ЕС. Щоб проводити ревізію дихальних шляхів та розпочати штучну вентиляцію легень, не слід чекати, доки пацієнт досягне критичного стану чи настане зупинка дихання. Якщо прийнято рішення про інтубацію трахеї, потрібно перевірити все необхідне обладнання і присутність досвідченого персоналу, а лише тоді починати вводити медикаменти. Досить часто хворий уже на попередніх етапах лікування отримав седативні, як частину антиконвульсійної терапії, і додаткова седація може бути зайвою. Якщо ж додаткова седація є потрібною, рекомендують бензодіазепіни (лоразепам 0,1 мг/кг чи мідазолам 0,1 мг/кг в/в) або короткодійний барбітурат тіопентал натрію 3–5 мг/кг.

Всі седативні препарати, особливо барбітурати, можуть знижувати АТ. Тому лікар пови-

Схема 1.  
Стабілізація стану пацієнта з епілептичним статусом



нен враховувати стан гемодинаміки пацієнта, вибираючи седативний препарат, і бути готовим при потребі підняти АТ внутрішньовенним введенням рідини чи вазоактивних препаратів. При підготовці до інтубації трахеї досить часто необхідно провести допоміжну вентиляцію легень. У більшості пацієнтів це вдається зробити за допомогою маски і мішка, обов'язково використовуючи прийом Селека (натискання на персневидний хрящ) для запобігання аспірації шлунковим вмістом. Для полегшення інтубації трахеї часто застосовують в/в короткодійні м'язові релаксанти: рокуроній 0,6—1 мг/кг, векуроній 0,1—0,2 мг/кг, сукцинілхолін 1,0—2,0 мг/кг. Лікар повинен добре знати побічні ефекти і протипокази до застосування кожного з цих медикаментів. Хоча м'язові релаксанти полегшують інтубацію, потрібно пам'ятати, що параліч м'язів маскує судомну активність і перешкоджає неврологічній оцінці пацієнта.

Стабілізація стану хворого обов'язково передбачає оцінку гемодинаміки. Тахікардія, холодні кінцівки, ослаблений пульс, сповільнення наповнення капілярів вказує на неадекватну перфузію життєво важливих органів. Такі пацієнти часто мають гіповолемію і вимагають швидкої інфузії ізотонічного розчину (10-20 мл/кг Рінгера або фіз. розчину). Під час введення потрібно перевіряти, чи знизилась ЧСС і чи поліпшились ознаки периферичної мікроциркуляції. На додаток, такі хворі часто мають гіперпірексію, а зниження гарячки може полегшити фізикальне обстеження, знизити ЧСС і зводить до мінімуму пошкодження нервових клітин.

Підбиваючи підсумок, потрібно наголосити, що стабілізація стану пацієнта є важливим кроком у лікуванні ЕС, а на цей момент часто не звертають уваги, особливо коли лікар поспішає якомога швидше припинити судомну активність. Щоб належно лікувати епілептичний статус, треба одночасно проводити і стабілізацію стану хворого, і протисудомну терапію, й обстеження. Лікар повинен безперервно оцінювати стан серцево-судинної і дихальної систем, оскільки пролонговані судоми і протисудомні медикаменти мають на них негативний вплив.

Лікар може значно зменшити важкість ЕС і смертність від нього, якщо буде проводити

Таблиця 3.  
Протисудомні медикаменти

Препарат	Доза	Початок дії	Тривалість дії
Діазепам	в/в: 0,1—0,3 мг/кг/введення кожних 10—15 хвилин (одна доза не повинна перевищувати 10 мг). Ректально: 0,2—0,5 мг/кг/введення	1—2 хв.	20—30 хв.
Лоразепам	в/в, в/кістково: 0,1 мг/кг/введення кожних 10—15 хв. (одна доза не повинна перевищувати 4 мг)	2—3 хв.	> 3 год.
Мідазолам	в/в, в/кістково, ректально, в/м: 0,05—0,1 мг/кг/введення кожних 10—15 хв	2—5 хв.	30—60 хв.
Фенітоїн	в/в: насичуюча доза 15—20 мг/кг; потім 1мг/кг/хв (максимальна швидкість введення не повинна перевищувати 50 мг/хв); моніторингування ЕКГ і АТ.	15—30 хв.	$T_{1/2} > 20$ год.
Фенобарбітал	в/в, в/м: насичуюча доза 15—25 мг/кг; потім 1мг/кг/хв (максимальна швидкість введення не повинна перевищувати 100 мг/хв); моніторингування АТ.	20—30 хв.	$T_{1/2} > 50$ год.

раннє активне втручання при перших же ознаках несприятливих змін у серцево-судинній та дихальній системах.

### Фармакологічне лікування

Для лікування ЕС застосовують велику кількість медикаментів. Проте, на жаль, немає єдиного медикаменту, який би адекватно лікував ЕС. У таблиці 3 подано перелік препаратів, що їх часто застосовують при цьому стані.

Найважливіше завдання медикаментозної терапії — спинити судомну активність і запобігти виникненню повторних судом. Найпоширенішими помилками в лікуванні ЕС є пізнє призначення протисудомних препаратів у достатніх дозах, а також пізнє розпізнавання і корекція розладів серцево-судинної та дихальної системи.

**Бензодіазепіни** — це препарати, які дуже часто застосовують при лікуванні ЕС. Механізм їхньої дії полягає в тому, що вони потенціюють пригнічення нервових клітин, яке в нормі відбувається через  $\gamma$ -аміномасляну кислоту. Серед бензодіазепінів найчастіше застосовують лоразепам, діазепам і мідазолам.

Ефективність діазепаму при лікуванні ЕС відома уже багато років. Проте лоразепам практично витіснив діазепам за останні 10 років, оскільки перший має довшу тривалість дії. Порівняно з діазепамом лоразепам є не таким ліпофільним, а тому його дія розпочинається повільніше і триває довше.

Протисудомна дія діазепаму триває менше 1 год., тоді як аналогічний ефект лоразепаму, як звичайно, триває понад 3 год. Проте обидва препарати мають достатньо швидкий початок дії (менше 3—5 хв.), а їх ефективність при лікуванні ЕС в дітей доведено.

**Лоразепам** можна вводити внутрішньовенно або внутрішньокістково, його разова доза складає 0,1 мг/кг, її можна повторювати кожні 5 хв.

**Діазепам** можна вводити внутрішньовенно, внутрішньокістково чи трансректально. Доза для в/в та в/к введення складає 0,1—0,3 мг/кг, її можна повторювати кожні 5 хв. Ректальне введення діазепаму є ефективним методом лікування ЕС, його можна використовувати на догоспітальному етапі чи тоді, коли не вдається швидко налагодити в/в доступ. Ректальна доза складає 0,2—0,5 мг/кг, її вводять за допомогою туберкулінового шприца, змащеного вазеліном, на глибину 4—5 см.

**Мідазолам** — це бензодіазепін із швидким початком і короткою тривалістю дії, який також ефективний у лікуванні ЕС. Його можна вводити внутрішньовенно, внутрішньом'язово, трансректально чи внутрішньокістково, а також у вигляді постійної інфузії у рефрактерних випадках. Коротка тривалість дії дає змогу швидко відновити початковий неврологічний статус при відміні препарату. Потенційними побічними діями є пригнічення дихання, гіпотензія, седація.

**Фенітоїн** застосовують досить часто для лікування ЕС. Він проявляє свою протисудомну дію, стабілізуючи мембрани нейронів. Фенітоїн менш ліпофільний, ніж бензодіазепіни, а достатній рівень у мозку досягається приблизно через 20 хв.

Насичуюча доза цього препарату є 20 мг/кг, її вводять з швидкістю 1 мг/кг/хв (максимальна швидкість введення — 50 мг/хв.). Не можна використовувати розчини з глюкозою, бо при цьому може утворитися осад. Упродовж інфузії потрібно здійснювати моніторинг ЕКГ, контроль АТ, оскільки найчастішими побічними діями є гіпотензія та аритмія.

На відміну від бензодіазепінів і фенобарбіталу, фенітоїн не викликає значної седації чи пригнічення дихання. Однак потрібно пам'ятати, що в/в розчин фенітоїну є лужним і може спричинити некроз тканин, якщо випадково потрапить у них при в/в введенні. Тому під час інфузії обов'язково потрібно спостерігати за місцем введення. Нині проходить випробування хімічний попередник фенітоїну АСС-96-53, який краще розчиняється і не викликає некрозу при потрапленні у тканини. Сподіваються, що цей препарат буде схвалено для клінічного застосування в недалекому майбутньому.

**Фенобарбітал** упродовж десятиріч успішно застосовували для лікування ЕС. Його можна використовувати як внутрішньовенно, так і внутрішньом'язово. В/венна насичуюча доза 15—25 мг/кг, її не можна вводити швидше, ніж 1 мг/кг/хв. (максимальна швидкість введення — 100 мг/хв.).

**Таблиця 4.**  
Лабораторні тести і діагностичні дослідження

⇒	<i>Загальний аналіз крові</i>
⇒	<i>Електроліти</i>
⇒	<i>Глюкоза</i>
⇒	<i>Кальцій</i>
⇒	<i>Магній</i>
⇒	<i>Фосфати</i>
⇒	<i>Сечовина</i>
⇒	<i>Креатинін</i>
⇒	<i>Заг. аналіз сечі</i>
⇒	<i>Кров на стерильність (посів крові)</i>
⇒	<i>Токсикологічні тести</i>
⇒	<i>Концентрація протисудомних препаратів у крові (якщо є покази)</i>
⇒	<i>Метаболічні тести (новонародженим)</i>
⇒	<i>Аналіз спинномозкової рідини на глюкозу, білок, клітини</i>
⇒	<i>Посів спинномозкової рідини</i>
⇒	<i>Комп'ютерна томографія голови</i>
⇒	<i>Рентгенографія шийного відділу хребта</i>

барбітал для тих пацієнтів, які мають алергію до фенітоїну чи у яких не припиняється судомна активність, незважаючи на застосування адекватних доз бензодіазепінів і фенітоїну.

Взагалі, бензодіазепін є першим препаратом, який потрібно вводити пацієнту з ЕС. Ми застосовуємо лоразепам, хоча діазепам і мідазолам є теж ефективними. Фенітоїн вводять відразу після першої дози бензодіазепінів, про що детальніше буде сказано в розділі “Стратегія”. А фенобарбітал ми резервуємо для хворих, які мають алергію до фенітоїну або в яких триває судомна активність після введення насичуючої дози фенітоїну.

### Стратегія

При лікуванні ЕС можна використати багато різних підходів. Ми дотримуємось стратегії, яку недавно запропонувала Американська асоціація епілептологів.

Така стратегія (див схему 1–2) забезпечує раціональний і практичний підхід до лікування ЕС.

По-перше, лікар повинен оцінити стан серцево-судинної та дихальної системи пацієнта і забезпечити підтримуюче лікування, як ми розповіли раніше і як зображено на схемі 1. Ще раз нагадаємо про важливість таких заходів, як відведення вперед нижньої щелепи і ревізія верхніх дихальних шляхів, які є самі по собі простими, але іноді допомагають уникнути інтубації трахеї.

Лікар повинен проводити нагляд за принципом АВС, щоби зауважити перші ознаки недостатньої оксигенації тканин. Не можна зволікати з інтубацією трахеї, коли при затяжних судах і призначенні протисудомних медикаментів дихальна функція погіршується.

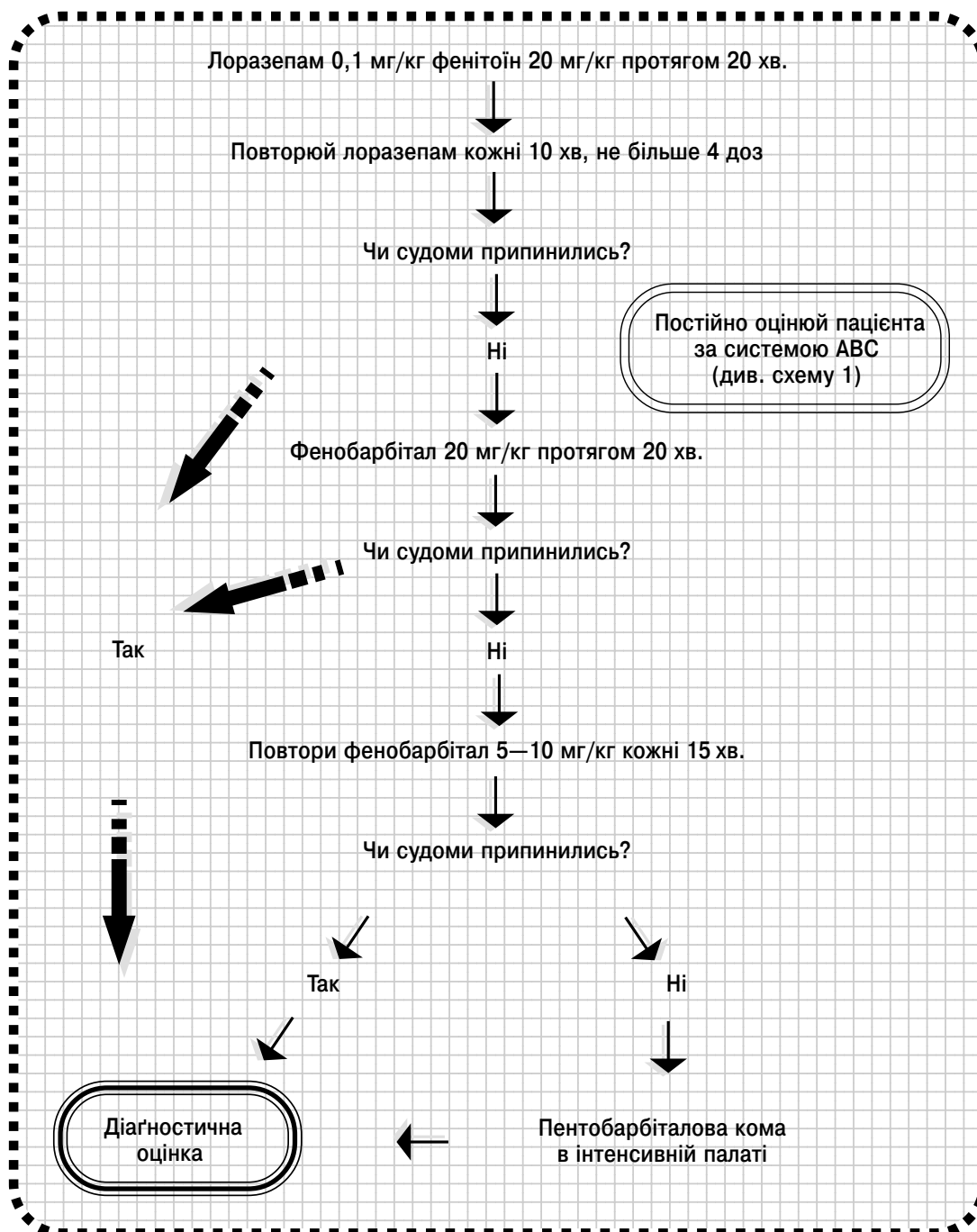
По-друге, потрібно якомога швидше налагодити внутрішньовенний доступ, бажано за допомогою двох периферичних катетерів. Якщо не вдається поставити катетер у периферичну вену дітям до 8 років, то можна використовувати внутрішньокісткове введення. Після налагодження в/в доступу відразу потрібно проводити біохімічний аналіз крові. Якщо у хворого є гіпоглікемія, вводять 25% розчин глюкози (2–4 мл/кг). Слід також виконати аналізи кро-

Потенційними побічними ефектами є пригнічення дихання, гіпотензія, брадикардія, седація. Потрібно бути дуже обережним при застосуванні фенобарбіталу після того, як вводились бензодіазепіни, оскільки зростає ймовірність пригнічення дихального центру.

Ми надаємо перевагу в лікуванні ЕС тривалодіючому протисудомному препарату фенітоїну, оскільки, на противагу фенобарбіталу, він не викликає суттєвої седації чи пригнічення дихання. Пригнічення дихання при застосуванні фенобарбіталу збільшує частоту застосування штучної вентиляції, а це подовжує час перебування хворого в інтенсивній палаті. Крім того, седативний ефект фенобарбіталу може призвести до тривалої дезорієнтації хворого, що вимагає застосування додаткових діагностичних тестів.

Тому ми залишаємо фено-

Схема 2.  
Фармакотерапія епілептичного статусу





ві, перераховані в таблиці 4. На вибір лабораторних аналізів повинен впливати анамнез і результати фізикального обстеження пацієнта. У більшості хворих потрібно проводити загальний аналіз крові з формулою, визначати рівень електролітів, глюкози, кальцію, магнію, фосфатів. У хворих, які постійно отримують протисудомну терапію, потрібно визначати рівень антиконвульсантів у крові. При підозрі на інфекційний процес виконують посів крові.

Токсикологічні обстеження необхідні у пацієнтів, які мають ознаки та симптоми отруєння токсином. Не треба зволікати з лікуванням ЕС до отримання лабораторних даних, хоча вони можуть допомогти з'ясувати його етіологію.

Підхід до медикаментозної терапії ЕС показано на схемі 2. Після налагодження внутрішньовенного доступу вводять лоразепам дозою 0,1 мг/кг. Цю дозу можна повторювати кожні 5–10 хв. Хоча ми рекомендуємо лоразепам, також можна застосовувати діазепам чи мідазолам. Ми радимо проводити насичення пацієнта фенітоїном відразу після того, як було введено першу дозу бензодіазепіну. Насичуюча доза фенітоїну є 20 мг/кг, її не можна вводити швидше, ніж 1 мг/кг/хв. Упродовж інфузії потрібно стежити за ЕКГ, АТ і спостерігати за місцем введення препарату. Оскільки інфузія фенітоїну триває 20 хв., його введення при ЕС потрібно починати якомога раніше. Під час інфузії фенітоїну можна вводити додаткові дози бензодіазепінів.

Наш досвід переконує, що потрібні менші дози бензодіазепінів, якщо фенітоїн застосувати на ранніх стадіях лікування ЕС. Це не лише зменшує дозу бензодіазепінів, а й знижує тривалість вентиляції чи навіть допомагає уникнути інтубації трахеї. Якщо судомні продовжуються після 3–4-разового введення бензодіазепінів і насичуючої дози фенітоїну, можна ввести насичуючу дозу фенобарбіталу (20 мг/кг). Нагадаємо, що одночасне застосування бензодіазепінів і фенобарбіталу може викликати пригнічення дихання, яке буде вимагати інтубації трахеї та ШВЛ. Після того, як хворого заінтубовано і розпочато механічну вентиляцію, при продовженні судомної активності можна вводити додаткові дози фенобарбіталу (по 5–10 мг/кг). Інколи, щоб припинити судомну активність у рефрактерних випадках, необхідні дози фенобарбіталу 100 мг/кг. У таких випадках пацієнт обов'язково повинен бути заінтубований, йому повинна проводитись ШВЛ, а при необхідності — вводиться серцево-судинні медикаменти.

Відразу після виявлення повинні коригуватись метаболічні та електролітні розлади (гіпокальціємія і гіпонатріємія). Якщо підозрюється інфекційне походження ЕС, якомога швидше розпочніть антибактеріальну терапію. Люмбарну пункцію та обстеження проводьте вже після стабілізації стану пацієнта.

Якщо судомна активність продовжується після застосування бензодіазепінів, фенітоїну і фенобарбіталу, пацієнта можна лікувати, ввівши його в пентобарбіталову кому. Такий метод вимагає спеціальних педіатричних палат інтенсивної терапії, застосування інвазивного гемодинамічного контролю та постійного моніторингу ЕЕГ.

### Діагностичні заходи

Лікар повинен одночасно проводити діагностичні заходи, щоби встановити етіологію ЕС, паралельно проводячи підтримуючу і цілеспрямовану терапію для припинення судомної активності.

У таблиці 4 перераховано стандартні лабораторні та інші дослідження, які доцільно виконати пацієнту з ЕС.

Лабораторні та діагностичні дослідження повинні добиратися, керуючись анамнезом та фізикальним обстеженням. Наприклад, рівень протисудомних препаратів доцільно визначити лише тим хворим, у яких в анамнезі були судомні.

Оцінка шийного відділу хребта повинна проводитись усім пацієнтам, у яких при фізикальному обстеженні чи в анамнезі є вказівки про травму.

Комп'ютерну томографію голови проводять усім хворим з травмою голови, локальними неврологічними розладами, локальними судомами, ознаками підвищеного внутрішньочерепного тиску та при ЕС, що виник уперше. Візуалізацію мозку (КТ, ЯМР) необхідно виконувати при підозрі на побиття дитини.

Ми робимо люмбарну пункцію всім пацієнтам з гарячкою, оскільки менінгеальні симптоми важко визначити після тривалого періоду конвульсій чи призначення протисудомних медикаментів. Люмбарну пункцію також обов'язково потрібно виконувати пацієнтам з менінгеальними симптомами, вперше діагностованим ЕС чи на випадок імунного дефіциту.

Протипоказами до люмбарної пункції є тромбоцитопенія, виражена коагулопатія, гідроцефалія й ознаки підвищеного внутрішньочерепного тиску. Хворим з локальними судомами чи залишковими неврологічними порушеннями перед виконанням люмбарної пункції необхідно провести візуалізацію мозку. При ознаках або симптомах нестабільності серцево-судинної чи дихальної системи люмбарну пункцію можна відкласти на пізніше.

Антибіотики треба застосовувати негайно для кожного пацієнта з підозрою на менінгіт, навіть якщо неможливо виконати негайно люмбарну пункцію.

Об'єктивні дані в комбінації з детальним анамнезом і об'єктивним обстеженням, як звичайно, допоможуть з'ясувати етіологію. Проте важливо підкреслити, що лікування ЕС не можна відкладати, очікуючи результатів досліджень.

### ВИСНОВОК

ЕС є частим невідкладним неврологічним станом у дітей. Добре організована та добре спланована стратегія лікування може знизити ускладнення та смертність від ЕС.

Частими помилками в лікуванні таких хворих є невміння розпізнати декомпенсацію серцево-судинної чи дихальної системи, а також вибір неадекватних режимів лікування. Клініцист повинен не лише концентрувати свою увагу на припиненні судомної активності, а й оцінювати загальний стан пацієнта.

Персонал інтенсивної палати повинен бути готовим провести підтримуюче лікування пацієнта, включаючи інтубацію трахеї.

Стратегія лікування повинна бути скерована на досягнення чотирьох завдань:

- забезпечити адекватну діяльність серцево-судинної та дихальної системи;
- припинити судомну активність;
- запобігти рецидиву судом;
- виявити й усунути причину ЕС.

Швидке й активне лікування дитини з ЕС може зменшити ушкодження мозку, яке стається при тривалих судамах, та запобігти виникненню загальних ускладнень.

Переклала *Ольга Куриляк*

## Коментар

Судомні стани в дітей трапляються у 5–10 разів частіше, ніж у дорослих. Їхня частота сягає 15–20 на 1000, стрімко зростаючи в дітей з нервово-психічними розладами. 60% судомних пароксизмів відзначено в дітей перших трьох років життя, що пояснюють анатомо-фізіологічними особливостями ЦНС в такому віці.

Судомні стани в дітей — це важлива медична і соціальна проблема. По-перше, судоми в будь-якому вигляді — це серйозні порушення функції нервової системи. По-друге, судомні пароксизми можуть бути передвісниками епілепсії.

До епілептичного статусу (ЕС) треба зараховувати такі пароксизмальні стани, при яких судомні приступи виникають один за одним без відновлення свідомості. Під час статусу не обов'язково стається глибоке (до коми) порушення свідомості. У низці випадків формальна свідомість може бути й наявна.

Судомні прояви в дітей є такі:

- генералізовані, з типовими тоніко-клонічними судомами, у дітей раннього віку переважають тонічні судоми;
- парціальні (фокальні, вогнищеві), з перевагою судом фаціобрахіального типу (корковий варіант);
- однобічні, із залученням до процесу всієї половини тіла (корково-підкорковий варіант).

ЕС може тривати від кількох годин до кількох діб. На ЕЕГ реєструються безперервні комплекси, характерні для малого приступу або для поєднання множинних комплексів типу “пік–хвиля”.

Особливість ЕС — це неспроможність організму самостійно його припинити. Якщо невідкладні заходи для його припинення не провадяться або надаються у недостатньому обсязі, то стан дитини прогресивно погіршується, наростають метаболічні, серцево–судинні, дихальні розлади, що зумовлює високу ймовірність летального закінчення.

ЕС виникає частіше як ускладнення епілепсії, перебіг якої має прихований або довготривалий характер, при неадекватному лікуванні або під впливом супутніх інфекцій та інтоксикацій, фізичному, розумовому або емоційному перенавантаженні. Чим старші діти, тим частіше причиною ЕС є епілепсія.

Структура причин ЕС у дітей змінюється з їхнім віком.

До шестимісячного віку причинами ЕС є:

1. Метаболічні порушення (гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпомагнізємія, гіпербілірубінемія).
2. Гіпоксія, черепномозкова травма.
3. Аномалії розвитку.
4. Нейроінфекції
  - З 6–ти місяців до 1,5 року:
  - 1. ГРВІ, грип, пневмонія.
  - 2. Нейроінфекції.
  - 3. Аномалії розвитку.
  - 4. Наслідки гіпоксії і внутрішньочерепної пологової травми.
  - 5. Гіпокальціємія.
  - 6. Спадкові порушення обміну речовин.

У старших дітей посилюється роль ідіопатичної епілепсії, спадково–дегенеративних захворювань ЦНС, пухлин.

Незважаючи на успіхи в лікуванні ЕС, смертність від нього залишається високою, особливо в дітей першого року життя. Тому знайомство з досягненнями сучасної медицини в боротьбі з цим загрозливим станом є корисним для педіатрів, дитячих невропатологів і реаніматологів. У запропонованій статті систематизовано погляди на етіологію, епідеміологію, класифікацію, патофізіологію та лікування ЕС.

Відсутність державних медико–технологічних стандартів обстеження і лікування хворих призводить до доволі хаотичного призначення медикаментозних препаратів і методів обстеження у різноманітних критичних станах, серед яких є ЕС. Практично цінними є таблиці діагностичного обстеження й алгоритм дій лікаря у фазі лікування, що забезпечує послідовність терапії, залежно від досягнутого ефекту. Проте ці схеми не повинні бути догмою. Лікування кожного ЕС вимагає творчого підходу лікаря з урахуванням усіх реакцій організму на кожний етап інтенсивної терапії.

Важливим у статті є перелік медикаментів, які застосовуються для фармакологічного лікування ЕС, а також доволі детальний аналіз окремих груп препаратів, їхньої активності та побічних ефектів. Ці препарати все ширше використовуються у нашій повсякденній практиці.

Важко погодитися з твердженням про стовідсотковий ефект використання фенобарбіталу для лікування ЕС. За нашими спостереженнями, цей препарат більш ефективний для пролонгації міжприступного періоду і профілактики виникнення судом, ніж при розгорнутому статусі.

Шлях введення медикаментів при ЕС повинен бути лише внутрішньовенним. Підшкірне, внутрішньом'язове та ректальне введення препаратів є неефективним і некерованим.

Лікування ЕС не закінчується з припиненням судом. Зміни, що настають у клітинах мозку після довготривалого ЕС, подібні до тих, що розвиваються у післяреанімаційному періоді клінічної смерті. Вони вимагають адекватного і довготривалого відновного лікування.

*Сергій Няньковський*, кандидат медичних наук,  
доцент кафедри факультетської та шпитальної педіатрії ЛДМУ