

**СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ НАДАННЯ
НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ
З СУДОМНИМ СИНДРОМОМ РІЗНОГО ПОХОДЖЕННЯ**

***Методичні вказівки
для здобувачів освіти 5–6-х курсів
за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія»,
лікарів-інтернів, лікарів-педіатрів,
лікарів загальної практики — сімейної медицини***

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ НАДАННЯ
НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ
З СУДОМНИМ СИНДРОМОМ РІЗНОГО ПОХОДЖЕННЯ**

***Методичні вказівки
для здобувачів освіти 5–6-х курсів
за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія»,
лікарів-інтернів, лікарів-педіатрів,
лікарів загальної практики — сімейної медицини***

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 8 від 28.08.2026.

**Харків
ХНМУ
2026**

Сучасні принципи надання невідкладної допомоги дітям з судомним синдромом різного походження: метод. вказ. для здобувачів освіти 5–6-х курсів за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія», лікарів-інтернів, лікарів-педіатрів, лікарів загальної практики — сімейної медицини / упоряд. М. О. Гончарь, І. М. Галдіна, Г. С. Сенаторова. Харків: ХНМУ, 2026. 32 с.

Упорядники М. О. Гончарь
 І. М. Галдіна
 Г. С. Сенаторова

При підготовці методичних вказівок використовувався III

Судоми — неспецифічна реакція нервової системи на різноманітні ендogenous або екзогенні фактори, які проявляються у вигляді повторювання раптових мимовільних скорочень скелетних м'язів, що супроводжуються нерідко порушенням свідомості.

Судомний синдром — це патологічний стан, який проявляється у вигляді нападів мимовільних скорочень посмугованих м'язів, спричинених подразненням певних мозкових структур, що контролюють рухи.

Напад судом є небезпечним для життя хворого синдромом. Якщо судоми тривають більше 30 хв, то високий ризик розвитку набряку головного мозку і, відповідно, вище смертність та ризик інвалідизації. Від того, як швидко зорієнтується лікар в тій чи іншій клінічній ситуації та буде надано невідкладну допомогу, залежить збереження життя та здоров'я пацієнта.

Судомні напади у дітей трапляються в 4–5 разів частіше, ніж у дорослих. Згідно з даними літератури частота розповсюдженості судомного синдрому у дітей становить 17–20 випадків на 1 000 дитячого населення. Вважається, що до 2/3 судомних нападів у дітей припадають на перші 3 роки життя. Новонароджені та діти раннього віку більш схильні до розвитку судом, ніж діти старших вікових груп, що зумовлено рядом анатомо-фізіологічних особливостей цього вікового періоду.

У дітей раннього віку виникненню судом та їх схильності до дифузних судомних реакцій сприяють наступні чинники:

- висока гідрофільність мозкової паренхіми і проникність клітинних мембран;
- недостатня мієлінізація нервових волокон;
- лабільність і генералізація збудження при слабкості гальмівних процесів у корі головного мозку;
- підвищена судомна готовність дитячого мозку внаслідок незрілості нейрогліальних структур (переважно кори великого мозку);
- підвищена чутливість тканин центральної нервової системи до гіпоксії;
- лабільність основних поза- та внутрішньочерепних гомеостатичних механізмів;
- неврівноваженість вегетативної нервової системи та обмінних процесів.

Основні причини розвитку судом у дітей

- ✓ Гіпоксія, ішемічні ушкодження мозку.
- ✓ Внутрішньочерепні, у тому числі і пологові, травми голови.
- ✓ Метаболічні порушення (гіпоглікемія, гіпокальціємія, гіпер- або гіпонатріємія, гіпомагніємія, гіпербілірубінемія, уремія, гіперамоніємія, ацидоз).
- ✓ Інфекції (менінгіт, енцефаліт, сепсис).
- ✓ Пухлини головного мозку.

- ✓ Судинні порушення (тромбоемболія мозку, артеріовенозна аневризма).
- ✓ Генетичні і природжені вади розвитку головного мозку (хромосомні аномалії, факоматози, сімейна епілепсія, енцефалоцеле, гідро- і мікроцефалія тощо).
- ✓ Природжені аномалії обміну речовин (фенілкетонурія, ацидемії, піридоксинзалежні судоми, галактоземія, вроджена амавротична ідіотія тощо).
- ✓ Відміна лікарських засобів (синдром абстиненції в новонародженій дитини) у разі залежності матері від опіатів, алкоголю, седативних і антидепресивних препаратів.
- ✓ Отруєння лікарськими препаратами й солями важких металів, грибами, побутові отруєння.
- ✓ Інші причини (гіпотермія або гіпертермія, поліглобулія, «напади п'ятої доби», сімейні судоми новонароджених невідомого генезу).

Особлива увага приділяється судомним нападам у новонароджених. Нео-натальний період вважають періодом найвищого ризику судом у житті людини, частота судомного синдрому коливається від 1,5 до 5,5 на 1 тис. новонароджених. Згідно з даними Американської академії педіатрії, частота судомного синдрому в доношених новонароджених становить 1–15 ‰, у недоношених — 15–25 ‰. Вперше 65 % неонатальних судом виникають у дітей між 2-м та 5-м днями життя. Судоми, що виникають у новонароджених до 2–3-ї доби життя, найчастіше вказують на ушкодження головного мозку гіпоксичного, ішемічного генезу, наявність крововиливів чи синдрому абстиненції. Судоми, які виникають на 2–3-ю добу життя переважно пов'язані з метаболічними порушеннями. Судоми у другій половині 1-го тижня життя часто обумовлені інфекцією, вадами розвитку центральної нервової системи, аномаліями обміну речовин.

Патогенез судомного синдрому

Патогенез судом у дітей залежить від етіології захворювання. Загальним для всіх судомних станів є порушення мозкового кровообігу, гіпоксія. Дефіцит енергії в нейроні обумовлює порушення функції K^+ , Na^+ АТФ-ази, надлишок збуджуючих нейротрансмітерів або пошкодження нейронів. Підвищена частота судомного синдрому в періоді новонародженості порівняно з іншими періодами життя дитини обумовлена низьким синтезом інгібіторного трансмітера нейронів — гамма-аміномасляної кислоти, високим — збуджуючих трансмітерів, незрілістю мозку новонародженого. У всіх випадках судомних пароксизмів у дітей необхідно намагатися визначити їх причину.

Класифікація судом у дітей

За характером м'язових скорочень

Клонічні судоми — швидкі, уривчасті, що характеризуються швидкою зміною скорочення і розслаблення скелетних м'язів.

Тонічні судоми — більш стійкі і повільні судоми, за яких відбувається тривале скорочення м'язів без періодів розслаблення.

Змішані судоми — клоніко-тонічні або тоніко-клонічні — залежно від переваги клонічного чи тонічного компоненту.

Абсанс — форма малих нападів, які спостерігаються у дітей різного віку і характеризується короткочасною зупинкою погляду, при цьому можуть спостерігатися смоктальні, жувальні рухи, почервоніння або збліднення обличчя, відведення очних яблук.

За клінічними проявами

Локалізовані судоми (фокальні, парціальні) поширюються на окремі групи м'язів і проявляються судомами в одній кінцівці або на одній стороні тіла. При цьому варіанті судом спостерігається ураження певної ділянки мозку в межах однієї півкулі.

Генералізовані судоми мають вигляд загального судомного пароксизму, при якому збуджена вся кора головного мозку, що відповідає за рух, тому всі м'язи тіла охоплені судомами.

За походженням судомні синдроми поділяють на дві великі групи: епілептичні (власне епілепсія) та неепілептичні (епілептична та енцефалічна реакції).

Епілепсія — гетерогенна група захворювань, що характеризується повторними, спонтанно виникаючими нападами. До обов'язкових умов розвитку епілепсії належить формування патологічного феномена — **епілептичного вогнища** (групи нейронів, здатних до самозбудження).

Епілептична реакція — поява генералізованих нападів у відповідь на екзогенний вплив (інфекція, інтоксикація, травма, гіперінсоляція, перевтома).

Енцефалічна реакція — прояв метаболічної енцефалопатії (порушення судинного, васкулярного, лікворного метаболізму головного мозку).

За станом свідомості класифікують судоми:

- з втратою свідомості;
- без втрати свідомості.

Залежно від частоти виникнення виділяють судоми:

- епізодичні;
- постійні.

Якщо напади судом повторюються один за одним, то такий стан вважається судомним статусом.

Судомний статус (часто епілептичний статус) виникає внаслідок тривалого нападу або нападів, які повторюються один за одним з короткими інтервалами часу, клінічно характеризується прогресуючим погіршенням, приєднанням респіраторних, циркуляторних і метаболічних розладів, які наростають, зумовлюючи розвиток коматозного стану.

Клінічні прояви судомного синдрому у дітей

Типовий напад судом характеризується раптовим початком, явищами рухових збуджень, при яких можуть спостерігатися часткові або загальні прояви судом та зміни свідомості (від ледве помітних до непритомності). У період нападу в дитини раптово переривається контакт із навколишнім середовищем. Погляд стає блукаючим і після багаторазових рухів очних яблук фіксується доверху або вбік. Голова закидається назад, тулуб закладає, верхні кінцівки скорочуються в ліктьових і променево-зап'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 1 хв, після чого дитина робить глибокий вдих. Клонічна стадія починається скороченнями м'язів обличчя, які поширюються 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 переходить у нову тонічну фазу повторно, що може призвести до формування епілептичного статусу і завершитися летально. Після завершення судом дитина залишається у стані забуття і частіше засинає. Під час судомного нападу у дитини можуть бути мимовільні сечовипускання або дефекація. У клінічному аспекті оцінювання судом у дітей важливими є такі моменти, як час їх появи та варіант перебігу пароксизму.

Типовими проявами судомного синдрому в новонароджених є оперкулярні пароксизми (гримаси, крик, спазм погляду, нападopodobне немотивоване смоктання, жування, висунення язика, ністагм, плаваючі очні яблука, розширення зіниць, тремтіння повік). У деяких випадках спостерігаються судоми міоклонічного типу, що характеризуються поодинокими або частими посмикуваннями верхніх або нижніх кінцівок із тенденцією до їх згинання. Вони можуть проявлятися загальним здриганнями з подальшим великорозмахистим тремором рук або супроводжуватися скрикуваннями. Еквівалентами судом можуть бути напади ціанозу із зупинкою дихання, брадикардією, раптове збліднення шкіри та посилена саливація. Найчастіше судоми виникають перед засинанням або після пробудження. Необхідно пам'ятати, що в легких випадках патологічні рухи, що виникають під час судом, можна помилково сприйняти за спонтанні рухи немовляти й пропустити справжній початок судомного синдрому.

Клінічна характеристика судомного синдрому за окремих патологічних станів

Клінічні варіанти судом у новонароджених

1. Мінімальні напади (судомні еквіваленти — очні пароксизми, оральні автоматизми, тремтіння повік, загальне напруження м'язів або пароксизмальні рухи кінцівками, порушення ритму дихання).

2. Генералізовані тонічні судоми виникають при підвищенні активності стовбурових відділів головного мозку і частіше спостерігаються в недоношених новонароджених, при тяжких гіпоксично-ішемічних ушкодженнях мозку, гіпоглікемії.

3. Генералізовані фрагментарні (мультифокальні) клонічні судоми характеризуються скороченнями м'язів, кінцівок то в правих, то в лівих відділах. Виникають частіше в доношених новонароджених за наявності метаболічних порушень, гіпоксії, інфекції та вад розвитку головного мозку.

4. Фокальні клонічні судоми проявляються ритмічними (1–3 за 1 с) скороченнями м'язів половини обличчя, кінцівок з одного боку. На боці судом можуть відзначатися ознаки геміпарезу. Прояви судом за гемітипом часто свідчать про ушкодження півкулі головного мозку (гематома, ішемічний інсульт, вада розвитку), рідше — про інфекційний процес.

5. Міоклонічні судоми характеризуються неритмічними скороченнями різних груп м'язів кінцівок, можливі в новонароджених із тяжкими аномаліями розвитку головного мозку, вродженими аномаліями метаболізму, гіпоксією.

6. Субклінічні або електрографічні судоми, що фіксуються тільки за допомогою ЕЕГ-спостереження без клінічних ознак.

Неонатальна гіпокальціємія

Неонатальна гіпокальціємія — патологічний стан, що виникає при рівні загального кальцію в крові нижче 1,75 ммоль/л, а іонізованого кальцію менше ніж 0,87–0,75 ммоль/л. Гіпокальціємія є етіологічним фактором у 17 % дітей з неонатальними судомами (Lombroso T.C., 1996). Неонатальна гіпокальціємія поділяється на ранню (прояви у перші 2–3 доби життя) та пізню (прояви на 5–14-у добу життя).

Етіологічні чинники ранньої гіпокальціємії:

- Захворювання матері: еклампсія, цукровий діабет, гідрамніон, недостатність кальцію та/або дефіцит вітаміну D у матері.
- Недоношеність та/або внутрішньоутробна гіпотрофія.
- Важка соматична патологія новонароджених.
- Неврологічна патологія новонароджених — пологова травма головного мозку, внутрішньочерепні крововиливи, гіпоксично-ішемічне ураження мозку.

Етіологічні чинники пізньої гіпокальціємії:

- гіперфосфатемія;
- дефіцит магнію;
- гіпоальбумінемія;
- гіпопаратиреоз;
- нечутливість органів-мішеней до дії паратгормону;
- псевдо- та псевдопсевдогіпопаратиреоз;
- синдром Ді Джорджи (вроджена аплазія тимуса та прищитоподібних залоз із множинними мікроаномаліями обличчя та частим летальним кінцем, розвиток якого пов'язаний зі зниженням клітинного імунітету або серцево-судинною недостатністю);
- гостра та хронічна ниркова недостатність;
- захворювання та синдроми, що призводять до порушення активації або зниження абсорбції вітаміну D.

Клінічні прояви неонатальної гіпокальціємії:

- ознаки гіперзбудливості (гіперестезія, тремор підборіддя та кінцівок, клонуси стоп);
- неемоційний пронизливий постійний крик;
- тахікардія з нападами ціанозу;
- симптоми порушення дихання: ларингоспазм, інспіраторний стридор, тахіпноє, яке може чергуватися з нападами апноє.

Сухожилльні рефлекси підвищені, часто позитивні хоботковий симптом та феномен Люста. У разі прогресування неонатальної гіпокальціємії розвиваються тонічні судоми, повторне блювання, застійна серцева і ниркова недостатність, шлунково-кишкові кровотечі. Важливу роль у діагностиці має низький рівень кальцію в плазмі крові, подовження інтервалу QT на ЕКГ.

Гіпомагніємічні судоми

Гіпомагніємічні судоми — патологічний стан, що розвивається внаслідок гіпомагніємії, яка виникає при зниженні рівня магнію в крові нижче 0,62 моль/л. Найбільш характерними симптомами є генералізовані і фокальні судоми, гіперзбудливість, тремор, м'язове тремтіння. У недоношених порушення зазвичай важчі і характеризуються, поряд із перерахованими ознаками, незвичайним криком, м'язовою гіпотонією, гіпотонією повік, набряками, брадикардією, порушенням ритму дихання. Діагноз ґрунтується на клінічних ознаках, виявленні низького рівня магнію в крові.

Неонатальна гіпоглікемія

Неонатальна гіпоглікемія — патологічний стан, що зумовлений зниженням рівня глюкози крові менше 2,2 ммоль/л. На початковому етапі з'являються очні симптоми (ністагм, зниження тону очних яблук), крик стає слабким і неемоційним, дитина зригує. Надалі з'являються напади тахікардії, тахіпное, ціаноз, тремор, блідість шкіри, пітливість. Прогресують кволість, гіпотонія, гіпотермія, анорексія, напади нерегулярного дихання та апное, можливі клоніко-тонічні судоми. Дослідження рівня глюкози крові в динаміці спостереження є базисним в діагностиці неонатальної гіпоглікемії.

Гіпербілірубінемічні судоми

Гіпербілірубінемічні судоми у новонароджених виникають при гемолітичній хворобі новонароджених. У дитини важкий загальний стан, що зумовлено розвитком білірубінової енцефалопатії, млявість, виражена жовтяниця, м'язова дистонія, мозковий крик, симптом «заходу сонця». Характерні тонічні судоми з переходом в опістотонус, високий рівень загального білірубіну внаслідок непрямой фракції.

Судоми при гіпоксії та за наявності пологової травми

Такі судоми виникають в перші дні життя на тлі виражених неврологічних порушень (занепокоєння, підвищення м'язового тону та сухожильних рефлексів, пригнічення безумовних рефлексів, парез черепно-мозкових нервів). При гіпоксично-ішемічному ураженні ЦНС судоми мають тонічний або клоніко-тонічний характер, при виведення дитини зі стану гіпоксії та регресі явищ набряку головного мозку вони зазвичай припиняються. При внутрішньочерепній пологовій травмі судоми найчастіше мають генералізований характер у вигляді тонічних або тоніко-клонічних м'язових скорочень, часто супроводжуються ціанозом, порушенням дихання. У дитини може спостерігатися гіпертермія, відзначатися напруження великого тім'ячка, блювання, зригування.

Піридоксинзалежні судоми

Піридоксинзалежні судоми — генетично детерміноване захворювання з ауто-сомно-рецесивним шляхом спадковості. Рівень його поширеності становить 1:20 000 новонароджених. Зазвичай напади трапляються або в перші години після народження, або в перші два місяці життя. Надалі захворювання протікає як епілептична енцефалопатія. Дитина з піридоксинзалежними судомами — це збуджений новонароджений з порушеннями сну й аномальними рухами очей. Клінічно визначаються повторні фокальні моторні, генералізовані тонічні

й міоклонічні напади, пізніше можуть розвиватися інфантильні спазми. Якщо дитину не лікувати піридоксином, вона може загинути від епілептичного статусу. Раннє лікування може зменшити ступінь розвитку нейропсихічних порушень. ЕЕГ не має специфічних характеристик, лише можуть фіксуватися будь-які зміни від «спалахи–пригнічення» до нормальної міжнападової ЕЕГ. Крім того, немає специфічних змін на МРТ головного мозку. Діагностика ґрунтується на пробі з піридоксином, який застосовується упродовж кількох днів.

Гіпертермічні (фебрильні) судоми

Гіпертермічні (фебрильні) судоми трапляються у 2–5 % дітей віком від 6 місяців до 6 років, але найчастіше — у віці від 12 до 18 місяців. Виникають за температури більше ніж 38 °С, часто на тлі бактеріально-вірусної інфекції. Лихоманка не обов'язково має бути відмічена до нападу судом; таким чином судоми можуть бути першою ознакою лихоманки. За клінічними проявами гіпертермічні (фебрильні) судоми поділяються на прості та комплексні (складні).

Прості фебрильні судоми — найпоширеніші (70–75 %), короткотривалі — від кількох секунд до 1–2 хв, хоча можуть тривати до 15 хв і більше, не повторюються протягом 24 год і не є ознакою епілепсії. Напад являє собою типові генералізовані тоніко-клонічні судоми, під час яких дитина втрачає свідомість, а верхні та/або нижні кінцівки посмикуються та симетрично напружуються з обох боків. Після нападу дитина може бути сонна, проте слабкості рук або ніг немає.

Комплексні (складні) фебрильні судоми трапляються рідше (у 25–30 % випадків), тривають довше, ніж 15 хв, або повторюються протягом 24 год. Характеризуються епізодами, що мають вогнищевий початок (наприклад тремтіння обмежене однією кінцівкою або одним боком). Після судом у дитини може виникнути тимчасовий асиметричний парез кінцівок (парез Годда) .

Найчастіше виникненню фебрильних судом сприяє перинатальне ураження ЦНС. Фебрильні судоми також можуть мати генетичну схильність — до 50 % вірогідність розвитку у дітей при наявності аналогічних судом у батьків в дитинстві.

Діти з простим нападом в анамнезі зазнають підвищеного ризику повторних нападів. Так, ймовірність повторення фебрильних судом у дітей упродовж першого року після нападу фебрильних судом становить 50 %, а після року ймовірність повторного нападу зменшується до 30 %. У дітей, які мали прості фебрильні судоми, ризик виникнення епілепсії становить лише 1–2 %, а у дітей, які мали складні фебрильні судоми — 5–10 %. Зазвичай фебрильні судоми не становлять загрози для здоров'я дитини, не пошкоджують мозок і не впливають на інтелект.

Найбільш характерні ознаки фебрильних судом:

- ранній вік дитини — від 6 місяців до 6 років;
- проявляються на піку температури й припиняються разом з її зниженням;
- є нетривалими — від кількох секунд до 1–2 хв;
- генералізовані тоніко-клонічні напади, що супроводжуються втратою свідомості;
- відсутні вогнищеві неврологічні порушення;
- протисудомні препарати потрібні рідко, хороший ефект мають антипіретики.

Судоми при спазмофілії

Судоми при спазмофілії виникають у дітей раннього віку на тлі рахіту переважно взимку чи навесні. У патогенезі головною ланкою є гіпокальціємія (зниження загального кальцію нижче 1,75 ммоль/л та іонізованого кальцію нижче 0,75 ммоль/л). За клінічним перебігом виділяють латентну та явну форми спазмофілії. Латентна спазмофілія переважно передуює явній і трапляється частіше.

Діагностичні критерії латентної форми спазмофілії: підвищена збудливість дитини, непостійний тремор підборіддя і кінцівок, диспное.

Симптом Хвостека — посмикування м'язів відповідного боку обличчя при легкому постукуванні в місці виходу лицьового нерва (між виличною дугою і кутом рота — по ділянці fossa caninae).

Симптом Труссо — при здавленні плеча еластичним джгутом впродовж 3 хв виникає судомне зведення пальців руки у вигляді «руки акушера».

Симптом Люста — підшовне згинання стопи і відведення її у бік при постукуванні нижче голівки маломілкової кістки в ділянці виходу маломілкового нерва.

Симптом Маслова — при легкому уколi голкою шкіри дитини із спазмофілією відзначається зупинка дихання на висоті вдиху. У здорової дитини таке подразнення викликає почастішання і поглиблення дихання.

Явна форма спазмофілії проявляється трьома варіантами: ларингоспазмом, тетанією та еклампсією:

Ларингоспазм — раптове легке або помірне звуження голосової щілини, яке розпочинається з утрудненого вдиху, після чого можливі зупинка дихання й короткочасна втрата свідомості. Після гучного вдиху («півнячий крик») дихання й свідомість відновлюються.

Тетанія проявляється карпопедальним спазмом, тонічним зведенням м'язів рук і ніг, яке може зберігатися впродовж декількох годин.

Еклампсія за клінічними проявами нагадує епілептичні пароксизми. Тривалість нападу — від декількох секунд до 20–30 хв, іноді до декількох годин, під час нападу може настати зупинка дихання та серцевої діяльності.

Афективні та істеричні судоми

Афективні та істеричні судоми виникають у дітей молодшого віку на висоті плачу або в старших дітей з підвищеною емоційною збудливістю. Характеризуються тонічним компонентом із затримкою дихання на вдиху. При істерії можливі клонуси стоп і кистей. Форма зіниць не змінена, реакція їх на світло та больові подразники в межах норми. При постановці діагнозу афективних та істеричних судом важливим діагностичним орієнтиром є наявність як «пускового» механізму негативної емоційної реакції, спазматичного плачу із «заходом» чи криком, що передує судомам, можливості попередження судом, якщо до моменту втрати свідомості увагу дитини вдається переключити. Ці напади не є небезпечними та зазвичай минають самотійно.

Судоми при гострих інфекційних захворювань

При гострих інфекційних захворюваннях судоми виникають на піку хвороби і мають тонічний або клоніко-тонічний характер. Судоми пов'язані із загально-мозковими порушеннями та відображають енцефалітичну реакцію на інфекційний агент. У разі енцефаліту спостерігаються тремор, тризм і клонічні судоми на початку захворювання.

У разі гнійного менінгіту судоми мають характер тонічного напруження м'язів кінцівок і клонічних посмикувань м'язів обличчя та тіла. Характерними є ригідність потиличних м'язів, позитивні симптоми Керніга, Брудзинського. Менінгіт у новонароджених проявляється частіше очними симптомами, рідше спостерігаються випинання великого тім'ячка, гостре збільшення обводу голови, ригідність потиличних м'язів, повторне блювання. Із менінгеальних ознак у дітей першого року життя досить типовим є позитивний симптом Лесажа (згинання ніг при підніманні дитини). Судомні пароксизми при гострих нейроінфекціях завжди поєднуються з вогнищевими неврологічними симптомами, а у випадках менінгітів і менінгоенцефалітів — із позитивними менінгеальними ознаками. Вирішальним у діагностиці є оцінювання результатів люмбальної пункції (збільшення рівня білка, клітин, зменшення рівня глюкози, висівання збудника або визначення його при бактеріоскопії за наявності гнійного менінгіту).

Судоми на резидуально-органічному тлі

Судоми на резидуально-органічному тлі спостерігаються при дитячому церебральному паралічі, спадкових захворюваннях та вроджених порушеннях обміну речовин. Характеризуються епілептиформними нападами, міоклоніями на тлі затримки психомоторного розвитку і клінічних проявів основного захворювання. Маніфестують переважно в ранньому дитячому віці, часто при метаболічних кризах. У більшості випадків резистентні до антиконвульсантної терапії і трансформуються в резистентні форми епілепсії.

Судоми при епілепсії

Судоми при епілепсії залежать від віку дитини, етіології, форми захворювання, змін на електроенцефалограмі (ЕЕГ):

- **за парціальної (локальної чи фокальної) епілепсії** характер судом та зміни на ЕЕГ на початку нападу мають вогнищевий характер, проте пізніше можуть ставати генералізованими;
- **за генералізованої епілепсії** характер судом та зміни електричної активності мозку є генералізованими від самого початку.

Типові симптоми епілептичного нападу:

- часткове чи повне порушення свідомості, мимовільна рухова активність, зокрема уривчасті ритмічні рухи, заціпеніння, окремі м'язові посмикування, м'язова слабкість;
- автоматичні рухи, зокрема ковтання чи перебирання пальцями одягу або предметів;
- афективні феномени, що виникають без причини чи сенсорні передчуття (часто виникають на початку нападу, відомі як аура).

У новонароджених найпоширенішою формою нападів є серія спазмів, під час яких відбуваються згинальні та розгинальні рухи тривалістю менше 1 с. Спазми повторюються декілька разів кожні 5–10 с протягом кількох хвилин.

Розвиток дитини з генетичним («ідіопатичним») епілептичним синдромом зазвичай нормальний, фізикальне обстеження й додаткові методи досліджень не виявляють відхилень, за винятком ЕЕГ. У разі структурно-метаболических («симптоматичних») форм епілепсії неврологічний дефіцит наявний до початку нападів або під час обстеження виявляють структурну чи метаболическу причину епілепсії. У багатьох випадках етіологія епілепсії може залишатися невідомою, незважаючи на ретельне обстеження.

Діагностика судомного синдрому у дітей

Діагностика судомного синдрому у дітей за клінічними проявами під час нападу не викликає труднощів. Для верифікації судомного синдрому проводять повне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження дитини, що повинно включати:

- збір сімейного анамнезу;
- оцінку перебігу вагітності й пологів;
- оцінку соматичного та неврологічного статусу дитини;
- загальний аналіз крові та сечі;
- біохімічне дослідження крові (глюкоза, електроліти — калій, натрій, кальцій, магній, білірубін та його фракції, трансамінази, загальний білок, креатинін та сечовина тощо);

- дослідження газового складу та кислотно-лужного стану крові;
- визначення С-реактивного пептиду та рівня гострофазових показників крові за потреби;
- дослідження коагулограми за потреби;
- обстеження на виявлення інфекційного чи іншого збудника за потреби;
- проведення люмбальної пункції, що дозволяє встановити наявність внутрішньочерепної гіпертензії, серозного чи гнійного менінгіту, субарахноїдального крововиливу або інших захворювань ЦНС;
- проведення спеціальних лабораторних досліджень, що визначають характер порушення обміну речовин;
- проведення інструментальних досліджень: нейросонографія, ЕЕГ, ЕКГ, М-ехоенцефалографія, рентгенографія черепа, комп'ютерна томографія, МРТ;
- огляд невропатолога;
- консультація окуліста з виконанням огляду очного дна (для діагностики ознак внутрішньоутробних інфекцій, застійних та атрофічних змін, крововиливів на очному дні; виявлення специфічних симптомів, наприклад «вишневої кісточки» при хворобі Тея – Сакса);
- консультація інфекціоніста за потреби;
- медико-генетичне консультування за потреби;
- консультація нейрохірурга за потреби.

NB! Відповідно до сучасних протоколів дітям із простими фебрильними судомима не показані ЕЕГ, КТ, МРТ

Принципи надання невідкладної допомоги дітям із судомним синдромом різного походження

Основні напрями інтенсивної терапії при судомному синдромі у дітей повинні включати:

- етіологічне та патогенетичне лікування основного захворювання, яке супроводжується виникненням судом, корекцію порушень вітальних функцій;
- патогенетичне лікування, яке спрямоване на усунення судом та гіпоксії мозку;
- корекцію основних показників поза- та внутрішньочерепного гомеостазу;
- симптоматичну терапію, що спрямована на усунення гіпертермії, профілактичне призначення антибіотиків, адекватне парентеральне харчування (особливо в разі розвитку коматозного стану), інтенсивне спостереження та догляд за хворим.

При наданні невідкладної допомоги дітям із судомним синдромом необхідно:

- перевірити прохідність дихальних шляхів;
- надати дитині правильне положення тіла — повернути на бік для запобігання можливій аспірації;
- попередити западання язика, висунувши вперед нижню щелепу та зафіксувавши її, очистити і підтримувати прохідність дихальних шляхів;
- запобігати прикушуванню язика та аспірації слизу, крові, блювотних мас;
- забезпечити захист хворого від механічних травм під час нападу;
- проводити кисневу підтримку 100 % зволоженим, краще підігрітим киснем: при збереженій свідомості — інсуфляція кисню накладанням маски на обличчя чи через встановлені носовий катетер або носові канюлі; при порушеній свідомості (ступор, сопор, кома I ступеня) — окрім названих вище методів можливе використання ларингеальної маски; при комі II–III ступеня — обов'язкове переведення на ШВЛ;
- контроль та підтримка вітальних функцій;
- забезпечити надійний венозний доступ;
- ввести протисудомні препарати;
- обов'язкова шпиталізація хворого до палати чи відділення інтенсивної терапії.

Першочергово при лікуванні судом у дітей вводять **бензодіазепіни (діазепам, седуксен, сибазон, реланіум, валіум)**. Діазепам вводять в/в (рідше в/м) повільно (за 1–3 хв) у вигляді 0,5 % розчину в разовій дозі 0,2–0,3(0,5) мг/кг маси тіла. Частота і тривалість введення діазепаму передбачає можливість введення препарату до 2–3 разів через 5–15–20 хв при повторному виникненні судом. У дітей до 5 років сумарна доза становить 5 мг, у старших — 10 мг. У дітей при частих, серійних епілептичних нападах діазепам призначають ректально із розрахунку 0,5 мг/кг: при масі тіла менше 15 кг — 5 мг, більше 15 кг — 10–20 мг. При епілептичному статусі, якщо внутрішньом'язове введення неефективне, а внутрішньовенний доступ не може бути отриманий швидко, слід виконати внутрішньокісткове введення: рекомендована доза становить 0,2 мг/кг (максимальна доза — 10 мг).

Крім того, при судомному нападі можливе використання мідазоламу одноразово 0,2 мг/кг в/в чи інтраназально; 0,3–0,5 мг/кг трансбукально; 0,4 мг/кг в/м; 0,7–0,8 мг/кг ректально. Максимальна доза при всіх способах введення — 10 мг.

До можливих ускладнень лікування бензодіазепінами відносяться: аритмія та зупинка дихання, ларингоспазм, артеріальна гіпотензія, аритмія та зупинка серця. Можливі й інші відносні недоліки при використанні бензодіазепінів: короткочасність дії, седативний ефект, м'язова релаксація, толерантність.

При неефективності протисудомного ефекту бензодіазепінів протягом 20 хв застосовують **препарати другої лінії**.

Гідантоїни водорозчинні (фенітоїн, фенгідан) у разовій дозі 10–15–(20) мг/кг. Швидкість введення — 1–3 мг/кг/хв. Сумарна доза — не більше 30 мг/кг.

Натрію оксибутират (ГОМК) — 20 % розчин у разовій дозі 50–100 мг/кг в/в повільно.

За неефективності гідантоїнів застосовується **фенобарбітал** водорозчинний у дозі 5–10–(15) мг/кг. Разова доза вводиться кожні 20–30 хв до сумарної дози 30–40 мг/кг.

Можливе введення **інших бензодіазепінів: клоназепаму** в дозі 0,05–1 мг/кг, **лоразепаму** в дозі 0,1 мг/кг повільно в/в.

Якщо після введення зазначених препаратів ефекту не отримано, а також у разі тривалості судом більше 30 хв, призначають загальний наркоз із використанням штучного апаратного дихання.

Препаратом вибору є **барбітурат короткої дії — тіопентал натрію**. Для в/в введення використовують 0,5–1 % розчин препарату, а для в/м введення — 2–5 % розчин (більш концентровані розчини можуть викликати асептичний некроз). Разова доза тіопенталу натрію в/в становить 2–5 мг/кг, при забезпеченні контролю дихання в умовах відділення інтенсивної терапії може збільшуватися до 8–10–15 мг/кг, але не більше 15–20 мг/кг.

При тривалих судамах можливе в/в краплинне введення тіопенталу натрію з оксибутиратом натрію в умовах відділення інтенсивної терапії та проведення ШВЛ і стабільності гемодинаміки. Тривалість терапії — до 3 діб.

Критеріями ефективності проведеного лікування є зникнення судом та епілептичної активності при моніторингу біоелектричної активності головного мозку.

Особливості терапії при деяких станах, що супроводжуються судомним синдромом

При **гіпокальціємії** призначають **10 % розчин глюконату кальцію** в дозі 0,5–1–2 мл/кг/добу за 2–3 прийоми в/в повільно і наступним прийомом препарату ентерально або парентерально за потреби.

Дітям з проявами **гіпомагніємії** рекомендується **25 % розчин магнію сульфату** в дозі 0,2–0,4 мл/кг в/м або в/в (під контролем артеріального тиску!) кожні 8–12 год у першу добу та 1 раз на добу в наступний період.

При **піридоксинзалежних судамах** вводять **5 % піридоксину гідрохлорид (вітамін В₆)** в/м або в/в у дозі 50–100 мг.

За наявності **гіпоглікемії** дітям показано призначення **20 % розчину глюкози** в/в повільно в дозі 1–2 мл/кг з подальшим введенням в/в краплинно 10 % розчину глюкози в дозі 2,5–5,0 мл/кг/год до ліквідації проявів гіпоглікемії.

Якщо у дитини діагностовано **фебрильні судоми**, то необхідно припинити напад судом та призначити антипіретики (парацетамол, ібупрофен). **Парацетамол** використовують в разовій дозі 10–15 мг/кг внутрішньо чи у свічках ректально 15–20 мг/кг або 10 % інфулган в/в по 15 мг/кг (дітям з масою до 10 кг — 7,5 мг/кг) парацетамолу на введення з тривалістю інфузії 15 хв. Парацетамол можна призначати кожні 4 год, але максимальна доза не повинна перевищувати 60 мг/добу. **Ібупрофен** призначають внутрішньо в разовій дозі 5–10 мг/кг. Мінімальний вік для застосування ібупрофену становить 3 місяці за досягнення маси тіла 5 кг, а максимальна добова доза обмежена 30 мг/кг.

При **резистентних судомах у новонароджених** застосовують 1 % **лідокан** в/в у дозі 2 мг/кг із подальшим введенням в/в краплинно у дозі 6 мг/кг/год. Тривалість терапії — 1–3 дні.

При **епілептичному статусі** можливе повільне в/в введення (5–10 хв) **вальпроєвої кислоти** 40 мг/кг (максимально 3000 мг) або **леветирацетаму** 60 мг/кг (максимально 4 500 мг).

Коли судоми супроводжуються різким порушенням дихання, кровообігу, водно-електролітного обміну, то застосовуються відповідні засоби для їх нормалізації. Вибір тактики інфузійної терапії залежить від причини судом і має забезпечити адекватну перфузію мозку. Дегідратаційна терапія при судомах є не обов'язковою.

За **набряку головного мозку** призначають дегідратаційну терапію:

- лазикс у вигляді 1 % розчину в дозі 1–2 мг/кг в/в;
- осмотичні діуретики: сорбітол у дозі 1 г/кг або манітол у дозі 1–2 г/кг у вигляді 15–20 % розчину в/в швидко краплинно (50–60 крап./хв);
- діакарб перорально в дозі 50–80 мг/кг/добу;
- еуфілін 2 % по 3–5 мг/кг в/в краплинно за потреби.

Після припинення нападу судом сумісно з неврологом вирішується питання про планове призначення антиконвульсантів.

При **епілепсії у дітей** найбільш часто **призначають наступні групи препаратів**:

- 1) вальпроати (депакін, конвульсофін): 15–30 мг/кг/добу;
- 2) карбамазепіни (фінлепсин, карбамазепін): 10–20 мг/кг/добу;
- 3) сукциніміди (суксилеп, етосуксимід): 15–20 мг/кг/добу;
- 4) топіраматри (топіромакс, топірамін): 3–9 мг/кг/добу;
- 5) ламотриджин (ламотрин, ламіктал): 1–10 мг/кг/добу;
- 6) бензодіазепіни (клоназепам, антелепсин): 0,03–0,3 мг/кг/добу;
- 7) барбітурати (фенобарбітал, бензонал): 2–5 мг/кг/добу;
- 8) гідантоїни (дифенін, фенітоїн): 5–7 мг/кг/добу;

9) леветирацетам (леветирацетам, кеппра): 10–60 мг/кг/добу;

10) габапентин (габантин, нейралгін): 5–40 мг/кг/добу.

У дитячому віці лікування епілепсії та епілептичних синдромів необхідно починати з монотерапії, ґрунтуючись на твердженні про те, що кожний анти-епілептичний препарат має виражену тією чи іншою мірою селективність дії відносно форми епілепсії, типу нападу. При цьому перевага надається препаратам, які мають широкий спектр фармакологічної дії.

Критерії ефективності лікування епілепсії та епілептичних синдромів у дітей: зникнення епілептичних нападів, зниження частоти нападів більше як на 50 %, соціалізація дитини. З урахуванням означених критеріїв ефективність лікування епілепсії у дітей досягає 70–80 %. Антиепілептична терапія може бути поступово скасована, якщо протягом 2,5–5 років напади у дитини повністю відсутні.

Таким чином, будь-які судоми є загрозливим станом, що може спричинити ушкодження мозку дитини або навіть призвести до летального наслідку у разі судомного статусу, тому надання невідкладної допомоги має починатися якомога раніше, тривати під час транспортування до стаціонару та продовжуватися увесь час перебування дитини в лікарні. Госпіталізація дитини із судомним синдромом найчастіше здійснюється до відділень інтенсивної терапії і надалі продовжується у профільному відділенні.

Тестові завдання

1. У випадку виникнення судом у дитини, першочергово необхідно:

- A. Попередити травмування дитини та підтримувати вільну прохідність дихальних шляхів.*
- B. Піднести до носа вату, що змочена нашатирнім спиртом.*
- C. Визначити причину судом.*
- D. Ввести сибазон.*
- E. Вірні відповіді A та D.*

2. Препаратом першої лінії вибору при судамах у дітей вважається:

- A. Седуксен.*
- C. Аміназин.*
- E. Глюконат кальці*
- B. Сульфат магнію.*
- D. Фенобарбітал.*

3. При латентній спазмофілії першочергово призначають:

- A. Сульфат магнію.*
- D. Протисудомні препарати.*
- B. Препарати калію.*
- E. Спазмолітики.*
- C. Препарати кальцію.*

4. Дівчинка 5 років час від часу завмирає, дивлячись у простір. Під час нападів не реагує на звертання, інколи може відпустити іграшку з рук. Після нападу вважає, що з нею нічого не відбувалось. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Судомний епілептичний напад. D. Абсанс.*
B. Вазомоторна непритомність. E. Джексонівський епілептичний напад.
C. Катаплексія.

5. Для зняття судом у дітей використовують 0,5 % розчин седуксену у дозі:

- A. 0,5–0,6 мл/кг. C. 1–2 мг/кг. E. 0,1 мл на рік життя.*
B. 0,3–0,5 мг/кг. D. 10–20 мг/кг.

6. У хлопчика 10 місяців, що впродовж останніх трьох місяців отримує з лікувальною метою вітамін D₃, клінічно було виявлено судомний синдром. Який діагностичний метод доцільно використати?

- A. Визначення кальцію сироватки. D. Нейросонографія.*
B. Визначення глюкози в плазмі крові. E. Комп'ютерна томографія мозку.
C. Визначення заліза сироватки.

7. У дівчинки 3 років, яка лікується з приводу епілепсії, розвинулися судоми. Який препарат першочергово слід ввести для зняття судом?

- A. Фенобарбітал. C. Сульфат магнію. E. Лазикс.*
B. Седуксен. D. Глюконат кальцію.

8. Хвора 16 років доставлена в непритомному стані в реанімаційне відділення. При огляді: свідомість відсутня, шкірні покриви вологі, холодні, гіперемоване обличчя, тонічні судоми. Тони серця ритмічні, прискорені, 100 за 1 хв, АТ — 140/80 мм рт. ст. Живіт — без особливостей. Рівень цукру крові — 2,1 ммоль/л. При якому стані можуть бути вказані ознаки?

- A. Мозкова кома. D. Кетоацидотична кома.*
B. Мікседематозна кома. E. Гіпоглікемічна кома.
C. Аддісоновий криз.

9. У дитини 10 місяців з вродженою патологією нервової системи підвищилась температура тіла до 37,8 °С. Раптово з'явилося посіпування м'язів обличчя, потім клонічні посмикування кінцівок. Який препарат необхідно насамперед використати:

- A. Парацетамол. C. Сибазон. E. Магнію сульфат.*
B. Нурофен. D. Анальгін.

10. У дівчинки 14 років через 40 хв після ін'єкції інсуліну розпочалися судоми. Шкіра бліда, вкрита холодним липким потом. Які дії лікар повинен розпочати для надання невідкладної допомоги дитині?

- A. Краплинне введення 4 % розчину натрію гідрокарбонату.
- B. Внутрішньовенне струминне введення 20 % розчину глюкози.
- C. Підшкірне введення інсуліну 5 ОД.
- D. Внутрішньовенне введення 1,0 мл 3 % розчину преднізолону.
- E. Внутрішньовенне краплинне введення 5 % розчину глюкози.

Відповіді до тестових завдань:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
E	A	C	D	B	A	B	E	C	B

Ситуаційні задачі

1. У дитини (1,5 року) відзначалися неодноразові пароксизми зі спастичною короткочасною зупинкою дихання — апное протягом кількох секунд, ціаноз носогубного трикутника та загальними клонічними судомами. За словами матері дитини, такі прояви провокувалися різким стуком, дзвінком. Температура тіла в межах норми, при огляді даних за інфекційно-запальний процес немає, виражені кістково-м'язові ознаки рахіту, позитивні симптоми Хвостека, Люста.

1. Який стан розвинувся у дитини?
2. Яка тактика лікаря швидкої медичної допомоги, який прибув на цей виклик?

2. Мати хлопчика 6 років (маса дитини 23 кг) мала скарги на сухий кашель, серозні виділення із носа, підвищення температури тіла до 39,2 °С у дитини. Захворів напередодні, початок захворювання гострий з підвищення температури. Батьки проводили фізичні методи зниження температури тіла, антипіретичні засоби не застосовували. Температура тіла знизилась до 38,5 °С, але ввечері знову підвищилася до 39,0 °С. Як наслідок, у дитини розвинувся напад генералізованих судом тоніко-клонічного характеру, що тривав близько 2 хв. Мати викликала бригаду швидкої медичної допомоги. Дитина доставлена в приймальне відділення дитячої лікарні.

Загальний стан хворого при огляді ближче до тяжкого, свідомість пригнічена до ступеня сопопу, шкіра бліда, «мрамуровий» рисунок шкіри на нижніх кінцівках, акроціаноз, дистальні частини рук і ніг холодні на дотик. Температура тіла — 39,8 °С. Висипки на шкірі немає, слизова оболонка ротоглотки чиста, гіперемована, мигдалики чисті. Лімфатичні вузли без особливостей. В помірній кількості серозні виділення з носа. При аускультатії дихання над легеньми везикулярне,

проводиться у всі відділи, хрипів немає, ЧД = 36 на хвилину. Тони серця ритмічні, ослаблені. Пульс — 132 удари на хвилину, задовільних характеристик. АТ = 100/60 мм рт. ст. Живіт доступний пальпації, м'який, безболісний. Печінка виступає з-під реберної дуги на 0,5 см, еластична, безболісна. Селезінка не пальпується. Відділи кишечника без особливостей. Кал один раз на добу, коричневий, сформований, сечовиділення вільні, безболісні.

Менінгеальні знаки, груба вогнищева неврологічна симптоматика відсутні. Раптом під час огляду у дитини знову починається напад тоніко-клонічних генералізованих судом тривалістю 6 хв.

- 1. Вкажіть попередній діагноз.*
- 2. Надайте алгоритм дій лікаря приймального відділення лікарні.*

3. Дитина, 7 років, впала з гірки заввишки 2,0 м. Відзначалися короткочасна втрата свідомості, неодноразове блювання. Викликана бригада швидкої медичної допомоги, яка визначила симптоми закритої черепно-мозкової травми, струс головного мозку, непостійні прояви судомного синдрому у вигляді тоніко-клонічних судом, рухове збудження. Дитина при свідомості, відповідає на запитання, скаржиться на головний біль та біль у ділянці шиї. Виражених вогнищевих симптомів не виявлено. ЧД = 22 на хвилину, ЧСС = 94 удари на хвилину, АТ = 105/60 мм рт. ст., SpO₂ = 97 %.

- 1. Які тактично-терапевтичні заходи має провести лікар бригади швидкої медичної допомоги?*
- 2. Який інструментальний метод дослідження першочергово треба провести дитині та консультації яких спеціалістів потребує хворий?*

4. До дитини 2 років, яка перебувала з матір'ю у торговому центрі, викликана бригада швидкої медичної допомоги з приводу короткочасних судомних пароксизмів у вигляді клоніко-тонічних судом під час тривалого істеричного крику з короткочасним апное, наступною слабкістю та сонливістю. При огляді: температура тіла — 36,7 °С, глюкометрія — 4,5 ммоль/л, SpO₂ = 95 %, загально-мозкових, вогнищевих неврологічних симптомів не виявлено, реакція зіниць на світло та больові подразники в межах норми, шкіра чиста. Блювання не було, менінгеальні знаки відсутні. За словами мами, подібні «невдоволення» відзначалися у дитини неодноразово і схема цих проявів завжди повторюється.

- 1. Вкажіть попередній діагноз та обґрунтуйте його.*
- 2. Які невідкладні заходи потрібно провести лікарю?*

5. Виклик бригади швидкої медичної допомоги до хлопчика 16 років у зв'язку із судомами. З анамнезу відомо, що дитина страждає на епілепсію протягом 8 років, регулярно отримує вольпроат натрію. Даний напад судом сьогодні

повторний, розвинувся на тлі відсутності свідомості після першого судомного нападу. При огляді: генералізовані тоніко-клонічні судоми. Напруга м'язів обличчя, розгиначів кінцівок, м'язів тулуба. Нетривалі скорочення згиначів різних м'язових груп кінцівок і тулуба. Обличчя блідо-ціанотичне. Щелепи міцно стиснуті, очні яблука відхиляються вгору і в сторону. Язик прикушений. Зіниці широкі, не реагують на світло, дихання нерегулярне. Біля хворого невелика кількість блювотних мас.

1. Вкажіть тип нападу, що розвинувся у хворого.

2. Яку невідкладну допомогу потрібно забезпечити хворому?

Відповіді до ситуаційних завдань

Завдача 1

1. Гіпокальціємічні судоми.

2. Забезпечити венозний доступ, ввести внутрішньовенно повільно 10 % розчин кальцію глюконату в дозі 0,2–0,3 мл/кг з подальшою передачею виклику дільничному педіатру або сімейному лікарю.

Завдача 2

1. Гостре респіраторне захворювання, гострий ринофарингіт, середнього ступеня тяжкості. Гіпертермічний синдром. Серія фебрильних судом.

2. Алгоритм дій лікаря: 1) перевірити прохідність дихальних шляхів під час судомного нападу; 2) надати дитині правильного положення тіла — повернути на бік для запобігання можливій аспірації; 3) забезпечити захист хворого від механічних травм під час нападу; 4) проводити контроль вітальних функцій; 5) надати кисневу підтримку; 6) забезпечити венозний доступ; 7) призначити протисудомні (0,5 % розчин діазепаму 1,0 мл в/в струминно) та антипіретичні препарати (1 % розчин інфулгану 35,0 мл в/в краплинно за 15 хв).

Завдача 3

1. Накласти шийний фіксуючий комір Шанца, забезпечити венозний доступ, ввести внутрішньовенно 0,5 % розчин діазепаму з розрахунку 0,1 мл/кг маси тіла, 50 % розчин метамізолу натрію (анальгін) з розрахунку 0,1 мл на 1 рік життя, госпіталізація до багатопрофільної дитячої лікарні з нейрохірургічним відділенням.

2. Першочерговим інструментальним методом дослідження у хворого повинна бути магнітно-резонансна томографія; необхідні консультація невропатолога та нейрохірурга.

Задача 4

1. Істеричні судоми.

2. Внутрішньом'язово або внутрішньовенно ввести 0,5 % розчин діазепаму в дозі 0,1 мл/кг маси, забезпечити кисневу терапію, госпіталізувати хворого до дитячого стаціонару для подальшого обстеження.

Задача 5

1. Епілептичний статус.

2. Невідкладна допомога: перевірити прохідність дихальних шляхів, при необхідності очистити від блювотних мас; повернути на бік для запобігання можливої аспірації; забезпечити захист хворого від механічних травм під час нападу; надати кисневу підтримку; проводити контроль вітальних функцій; за необхідності розпочати комплекс заходів серцево-легеневої реанімації; забезпечити надійний венозний доступ; призначити протисудомні препарати: в/в струминно ввести 0,5 % розчин діазепаму 2,0 мл, за відсутності ефекту ввести в/в повільно 800 мг ліофілізату вальпроату натрію для ін'єкцій; визначити рівень глікемії; терміново госпіталізувати хворого до багатопрофільного дитячого стаціонару.

Додатки

Додаток 1

Класифікація судом у дітей

(International League Against Epilepsy (ILAE), 2017; оновлення 2025)

Клас судом	Підтип	Клінічні прояви	Особливості для практики
Фокальні (Focal seizures)	Focal aware (зі збереженою свідомістю)	Моторні або сенсорні симптоми без втрати свідомості	Часто початок епілепсії у дітей старшого віку
	Focal impaired awareness (з порушенням свідомості)	Порушення свідомості, автоматизми	Характерні для скроневої епілепсії
	Фокальні моторні	Клонічні, тонічні, міоклонічні, автоматизми, епілептичні спазми	Можуть переходити у генералізовані
	Фокальні немоторні	Сенсорні, когнітивні, емоційні, автономні	Часто мають «ауру»
	Focal to bilateral tonic-clonic	Фокальний початок → генералізовані тоніко-клонічні судоми	Важливий діагностичний критерій
Генералізовані (Generalized seizures)	Тоніко-клонічні	Втрата свідомості, тонічна фаза → клонічна	Найчастіший тип генералізованих судом
	Клонічні	Ритмічні скорочення м'язів	Частіше у дітей раннього віку
	Тонічні	Тривале напруження м'язів	Характерні для деяких епілептичних синдромів
	Міоклонічні	Короткі ривкові скорочення	Характерні для генетичних епілепсій
	Міоклонічно-атонічні	Міоклонія → різке падіння тону	Синдром Doose
	Епілептичні спазми	Короткі симетричні скорочення тулуба	Часто у немовлят
	Абсанси (немоторні)	Коротка втрата контакту	Типові для дитячої абсанс-епілепсії
Судоми невідомого початку (Unknown onset)	Тоніко-клонічні	Початок нападу не спостерігався	Уточнюється після ЕЕГ / відеомоніторингу
	Епілептичні спазми	Короткі симетричні скорочення	Типово для немовлят
	Behavior arrest	Раптове завмирання	Часто потребує диференціації з абсансами
Некласифіковані судоми	—	Недостатньо даних для класифікації	Використовується тимчасово

Класифікація неонатальних судом

(International League Against Epilepsy (ILAE), 2017; оновлення 2025)

Тип судом	Клінічні прояви	Особливості для практики
Клонічні	Ритмічні скорочення кінцівок	Найчастіші у новонароджених
Тонічні	Стійке м'язове напруження	Часто при гіпоксично-ішемічному ураженні
Міоклонічні	Короткі ривкові рухи	Можуть бути метаболічного походження
Автономні	Апное, тахікардія, зміна кольору шкіри	Часто без явних моторних проявів
Електрографічні	Тільки на ЕЕГ	Важливе відео-ЕЕГ спостереження

Диференційний діагноз судом та псевдосудом

<i>Симптоми</i>	<i>Псевдосудом</i>	<i>Епілептичні судом</i>
Час та умови виникнення	Виникають у будь-який час доби в присутності «емоційно значущих людей»	Нерідко «жорстко зчеплені» з певним часом доби, часто відзначаються тільки вночі або тільки у ранкові години пробудження або вдень, виникають незалежно від присутності людей
Початок нападу	Раптовий	Раптовий або поступовий
Тип нападу	Характеризується великою мінливістю та можливістю імітації пароксизмів, які хворі спостерігали раніше, серед оточуючих їх людей	Більш стереотипні, схожі один на інший
Падіння під час нападу	Поступове, уповільнене і «м'яке», травматизація рідкісна	Раптове та швидке, високий ризик травми
Реакція зіниць на світло	Нормальна	Знижена або відсутня
Мимовільне сечовипускання	Відсутнє	Характерно
Постнапади та сон	Не характерно	Характерно
Тривалість нападу	Мінлива	Більш постійна
Зміни ЕЕГ під час нападу	Не характерно	Характерно

Диференційна діагностика судом у дітей

Захворювання	Анамнез	Катаральні зміни в носоглотці	Лихоманка	Судинні розлади	Вогнищева симптоматика	Менінгеальні симптоми	Вихід із нападу	Реакція на протисудомні препарати (ПС)
Гіпертермічні (фебрильні) судоми	Повторні судоми на тлі лихоманки	Не обов'язково	↑ 39°C, але м/б при різкому зниженні температури тіла	Гіперемія шкіри, п/ш судини розширені	Відсутня	Відсутні	Після нападу свідомість збережена	ПС необхідні рідко, ефективні антипіретики
ГРВІ з токсикозом	Типовий для ГРВІ, м/б часті простудні захворювання, алерго-налаштованість...	Різко виражені	Стійка, слабо реагує на антипіретики. У термінальній фазі зміна на гіпотермію	Різкий спазм п/ш судин, блідість, «мрамуровість» шкіри, гіпотензія, тахікардія. У термінальній фазі гіпотензія	Відсутня	Не постійні	Кома поза нападом	Добра за посилення терапії спазмолітиками, глюкокортикостероїдами, оксигенотерапії
Серозні вірусні менінгіти і менінго-енцефаліти	Типовий для ГРВІ. Поступовий розвиток коми. Головний біль, блювання	Виражені, але м/б відсутні	Виражена. Пік судомного нападу не пов'язаний із температурою	Спазм п/ш судин виражений, але м/б відсутній. Немає паралелі між судомами і судинними розладами	(+) в ранні строки, але може бути (-) при менінгітах	Виражені	Кома поза нападом	Часто необхідні повторні введення ПС
Епілепсія	М/б судоми в анамнезі, пологова травма, судоми, не пов'язані з температурою, яка після них може підвищуватися	Зазвичай відсутні	Відсутня, температура тіла може підвищитися після нападу	Слабо виражені, після нападу проходять самостійно	Прохідна після нападу, виражена нечітко	Не постійні	У сон	Добра
Спазмофілія	У дітей до 1,5 року з ознаками рахіту. Судоми провокують прийом вітаміну D та інсоляція за відсутності дотації кальцію, будь-яке інше захворювання	Відсутні	Відсутня	Слабо виражені, після нападу проходять самостійно	Підвищення м'язового та сухожильного тону, (+) симптоми Труссо, Хвостека	Відсутні	Свідомість збережена	Позитивний ефект від введення препаратів кальцію
Гіпоксичні судоми	Тяжка ДН за різноманітних причин	Не обов'язково	Може бути або відсутня	Ціаноз	Частіше відсутня	Відсутні	Кома	Покращується після зменшення гіпоксії
Травматичні судоми	Травма голови	Відсутні	Може бути субфебрильна або нормальна	Можуть бути	Може бути	Відсутні	М/б в комі або в свідомості	Необхідні повторні введення

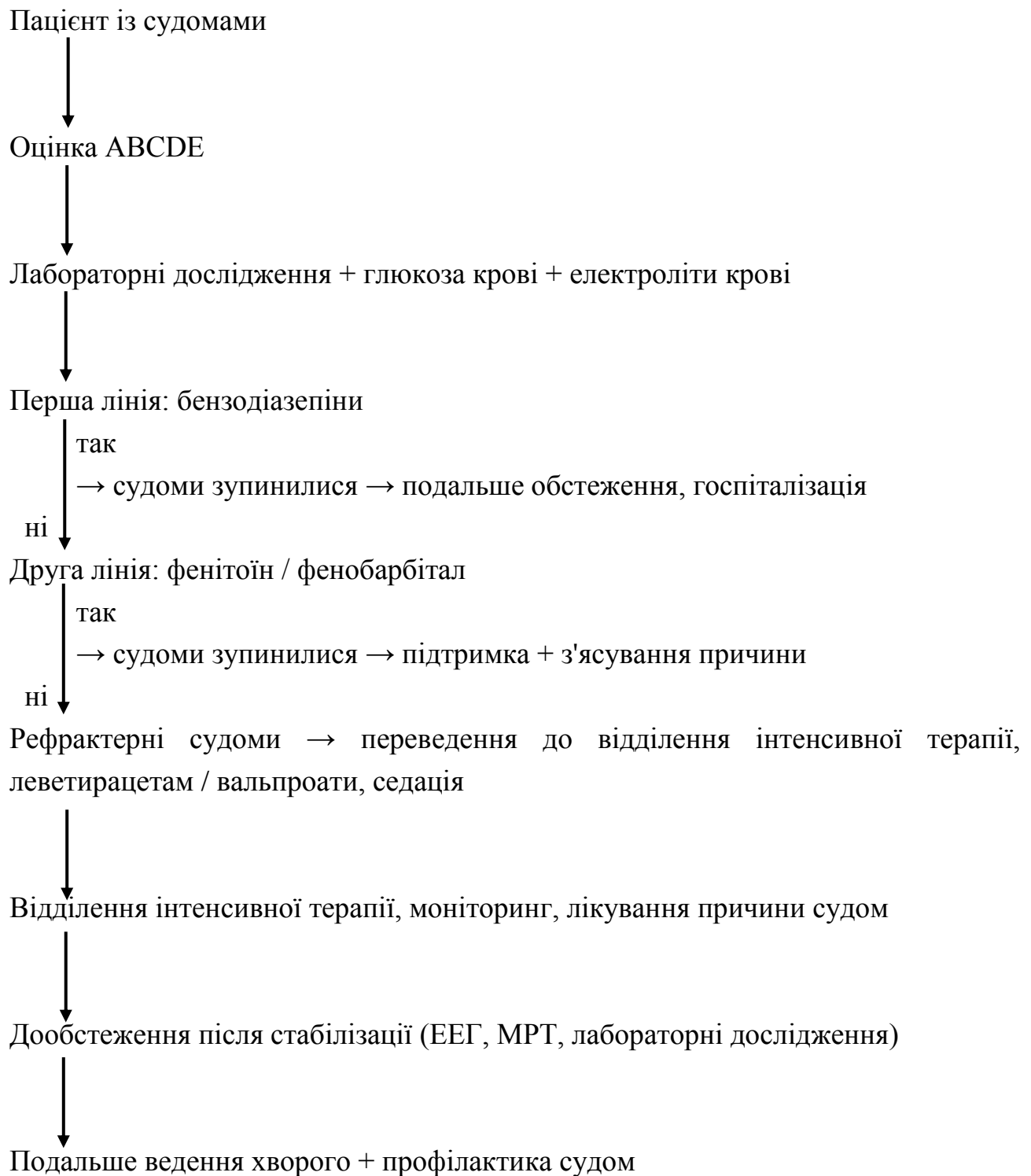
Диференційний діагноз синкопальних станів та судом

Симптоми	Синкопе	Судоми
Поза	Стоячи	Будь-як
Блідість, піт	Завжди	Не характерно
Початок	Поступово	Раптово
Судомні посмикування	Рідко	Часто
Ушкодження	Рідко	Можливі
Нетримання сечі	Рідко	Часто
Втрата свідомості	Секунди	Хвилини
Відновлення	Швидко	Часто повільне
Оглушеність після нападу	Рідко	Можуть бути частими
Частота	Рідко	Можуть бути частими
Провокуючі фактори	Голод, спекота та інші	Рідко

Диференційна 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 хв	Необмежена
Олігофазія після нападу	Наявна	Відсутня
Амнезія періоду нападу	Повна	Відсутня, але може симулюватися

**Схематичний алгоритм тактики надання
невідкладної допомоги дітям з судомним синдромом**



**Таблиця доз протисудомних препаратів для дітей,
підготовлена за допомогою ІІІ на основі сучасних доказових
рекомендацій (2018–2026) та клінічних протоколів МОЗ України
і міжнародних джерел (AAP, MSD, NICE)**

<i>Препарат</i>	<i>Перша лінія / друга лінія</i>	<i>Вік</i>	<i>Дозування</i>	<i>Шлях введення</i>	<i>Примітки / побічні ефекти</i>
Діазепам	Перша лінія	> 1 міс	0,2–0,5 мг/кг	в/в, ректально	Повторно через 10–15 хв, макс. 10 мг. Побічно: дихальна депресія, гіпотензія
Лоразепам	Перша лінія	> 1 міс	0,05–0,1 мг/кг	в/в, в/м	Ефект 20–30 хв, макс. 4 мг. Використовувати обережно при гіпотензії
Мідазолам	Перша лінія	> 6 міс	0,2–0,3 мг/кг	в/в, в/м, інтраназально	Швидкий початок дії. Побічно: апное, пригнічення свідомості
Фенобарбітал	Друга лінія	> 1 міс	15–20 мг/кг болюс	в/в	Повільне введення (1 мг/кг/хв.), максимальна доза 1000 мг. Побічно: седация, депресія дихання
Фенітоїн (фосфенітоїн)	Друга лінія	> 1 міс	15–20 мг/кг болюс (фосфенітоїн 20–30 мг/кг)	в/в	Повільно ≤1 мг/кг/хв. Побічно: аритмія, гіпотензія, екстрапірамідні ефекти
Леветирацетам	Третя лінія / рефрактерні судоми	1 міс — 16 років	40–60 мг/кг болюс	в/в	Можна повторно через 12 год. Добре переноситься, мінімальні побічні ефекти
Леветирацетам	Третя лінія / рефрактерні судоми	1 міс — 16 років	40–60 мг/кг болюс	в/в	Можна повторно через 12 год. Добре переноситься, мінімальні побічні ефекти
Вальпроат натрію	Третя лінія	> 1 міс	20–40 мг/кг болюс	в/в	Повільне введення. Побічно: гепатотоксичність, тромбоцитопенія, панкреатит
Клоназепам	Альтернатива	> 6 міс	0,01–0,03 мг/кг	в/в, перорально	Використовується при короткочасних контролюючих інтервенціях
Натрію тіопентал / пропофол	Рефрактерний статус	> 1 міс	Тіопентал: 3–5 мг/кг болюс	в/в	Використовується у відділенні інтенсивної терапії під контролем моніторингу. Побічно: апное, гіпотензія
Магнію сульфат	Метаболічні судоми	Новонароджені / немовлята	25–50 мг/кг	в/в	Для гіпомagneмії. Контроль АТ та ЧСС

Примітки:

1. Всі болюсні дози повинні вводитися повільно, під постійним моніторингом життєвих показників.
2. Після стабілізації судом слід оцінити необхідність підтримуючої протисудомної терапії (профілактика епілепсії).
3. Рефрактерні судоми потребують моніторингу у відділенні інтенсивної терапії та комбінації декількох препаратів.
4. У новонароджених дози можуть відрізнятися — леветирацетам та фенобарбітал найбільш безпечні.

Літературні джерела

1. Невідкладні стани в педіатрії: посіб. / Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак, М.І. Борисенко та ін. ; за ред. Ю.В. Марушка. Київ : ФОП О.В. Сторожук, 2023. 328 с.
2. Невідкладні стани в педіатричній практиці: навч. посіб. / Ю.В. Марушко, Г.Г. Шеф, Ф.С. Глумчер, С.М. Ярославська. 2-е вид., переробл. та допов. Київ : ВСВ «Медицина», 2020. 440 с.
3. До питання вивчення судом у новонароджених та дітей раннього віку (особливості діагностики та клініко-генетичні характеристики епілептичних енцефалопатій) / В.Ю. Мартинюк, Т.К. Знаменська, В.Б. Швейкіна та ін. *Сучасна педіатрія. Україна*. 2021. № 3 (115). С. 37–50. doi 10.15574/SP.2021.115.37
4. Хиць А.Р. Фебрильні судоми: сучасні принципи діагностики та лікування. *Український медичний часопис*. 2020. URL: <https://www.umj.com.ua/uk/novyna-183843-febrilni-sudomi-suchasni-printsipi-diagnostiki-ta-likuvannya>.
5. Карен Дж. Маркданте, Роберт М. Клігман. Основи педіатрії за Нельсоном : пер. 8-го англ. вид. : у 2 т. Т. 1 / наук. ред. пер. В.С. Березенко, Т.В. Починок. Київ : Видавництво «Медицина», 2019. 378 с.
6. Педіатрія : підручник для студ. вищих мед. навч. закладів IV рівня акредитації / за ред. О.В. Тяжкої. 5-е вид., виправ. та допов. Вінниця : Нова Книга, 2018. 1152 с.
7. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації екстреної медичної допомоги. Судоми: Наказ МОЗ України № 1269 від 05.06.2019. С. 93–96. <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v1269282-19>
8. Настанова 00675. Епілепсія у дітей. 2017-03-17. URL: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3475>
9. Настанова 00674. Фебрильні судоми. 2016-12-28. URL: <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3474>
10. Clinical Practice Guidelines. Seizures acute management. Last updated June 2025. https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Seizures_acute_management/
11. Epilepsies in children, young people and adults. *NICE Clinical Guidelines*. 2025 Jan 30;217. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK581165/>

12. Beniczky S, Trinka E, Wirrell E, et al. Updated classification of epileptic seizures: Position paper of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2025 Jun;66(6):1804–1823. doi: 10.1111/epi.18338
13. Ferretti A, Riva A, Fabrizio A, et al. Best practices for the management of febrile seizures in children. *Ital J Pediatr*. 2024;50(1):95. DOI: 10.1186/s13052-024-01666-1.
14. Pressler RM, Abend NS, Auvin S, , et al. Treatment of seizures in the neonate: Guidelines and consensus-based recommendations-Special report from the ILAE Task Force on Neonatal Seizures. *Epilepsia*. 2023;64(10):2550-2570. DOI: 10.1111/epi.17745.
15. Hooper RG, Ramaswamy VV, Wahid RM, Satodia P, Bhulani A. Levetiracetam as the first-line treatment for neonatal seizures: a systematic review and meta-analysis. *Dev Med Child Neurol*. 2021;63:1283–1293. DOI: 10.1111/dmcn.14943.
16. Falsaperla R, Vari MS, Toldo I, et al. Pyridoxine-dependent epilepsies: an observational study on clinical, diagnostic, therapeutic and prognostic features in a pediatric cohort. *Metab Brain Dis*. 2018;33(1):261–269. DOI: 10.1007/s11011-017-0150-x.

**СУЧАСНІ ПРИНЦИПИ НАДАННЯ
НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ДІТЯМ
З СУДОМНИМ СИНДРОМОМ РІЗНОГО ПОХОДЖЕННЯ**

**Методичні вказівки
для здобувачів освіти 5–6-х курсів
за спеціальностями «Медицина» та «Педіатрія»,
лікарів-інтернів, лікарів-педіатрів,
лікарів загальної практики — сімейної медицини**

При підготовці методичних вказівок використовувався III

Упорядники Гончарь Маргарита Олександрівна
Галдіна Ірина Михайлівна
Сенаторова Ганна Сергіївна

Відповідальна за випуск: І. М. Галдіна



Редактор М. В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А4. Ум. друк. арк.4,0. Зам. № 26-63.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**