

Неотложные состояния: патогенез и лечение лихорадки у детей

■ Боброва В. И.

д.м.н., профессор кафедры медицины неотложных состояний Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

■ Никифоров С. Н.

врач медицины неотложных состояний (выездной бригады) пункта неотложной медицинской помощи Бучанской поликлиники Киевской области.

Резюме

В работе представлены понятия о температурном гомеостазе, ведущей роли гипоталамуса в механизме терморегуляции, этиология, патогенез лихорадки и её фармакотерапия у детей.

Ключевые слова: температурный гомеостаз, гипоталамус, лихорадка, лечение, нестероидные противовоспалительные препараты.

По данным авторов, проводящих анализ карт выездов бригад экстренной и неотложной медицинской помощи, частой причиной обращаемости населения [23, 29, 43] является повышение температуры (5-8% среди взрослого населения и до 40% среди детей). Видимо, процент температурящих больных у врачей поликлиник на приёме и на вызовах на дом в процентном отношении к остальным больным составляет равную или ещё большую часть.

Известно, что температура является одной из пластических показателей гомеостаза [23, 29, 43]. Поддержание температуры тела, уровня глюкозы, кислотно-щелочной баланс, содержание макро- и микроэлементов в крови на определённом уровне необходимо для существования всех органов и каждой отдельной клетки организма. Для обеспечения стационарного состояния организма в процессе эволюции выработались разнообразные анатомические, физиологические и поведенческие особенности, служащие одной цели – сохранению постоянства внутренней среды. Способность организма сохранять постоянство

внутренней среды даже при больших изменениях внешних условий обеспечивает выживаемость организма и вида в целом и называется гомеостазом. (Термин гомеостаз в 1932 г. ввел американский физиолог Уолтер Кэннон) [23, 29, 43]. Температурный гомеостаз достигается выравниванием теплопродукции и теплоотдачи. Причём, теплообмен между организмом и внешней средой является неотъемлемым условием существования человека.

О ведущей роли гипоталамуса в механизме терморегуляции известно ещё с конца XIX века. Температурный гомеостаз организма поддерживается центром терморегуляции, расположенным в передней части гипоталамуса. Именно этот центр получает необходимую «информацию» о балансе или дисбалансе процессов теплообмена в организме через сеть периферических терморецепторов, которые активно реагируют на любые изменения температуры крови и активизируют нейроны центра терморегуляции, что в свою очередь координирует активность центров теплоотдачи и термопродукции, находящихся в гипоталамусе. Важную роль в этих физиологических процессах играет функциональное состояние органов внутренней секреции (гормоны щитовидной железы и надпочечников), интенсивность метаболических процессов, состояние сосудистого тонуса, скорость кровотока и многие другие факторы [1, 25].

В переднем гипоталамусе расположены нейроны, управляющие процессами теплоотдачи (они обеспечивают физическую терморегуляцию – сужение сосудов, потоотделение). Термочувствительные нервные клетки преоптической области гипоталамуса непосредственно «измеряют» температуру артериальной крови, протекающей через мозг, и обладают высокой чувствительностью к температурным изменениям (способны различать разницу температуры крови в 0,01°C). Отношение холодо- и термочувствительных нейронов в гипоталамусе составляет 1:6, поэтому центральные терморецепторы преимущественно активируются при повышении температуры «ядра» тела человека (кровь и внутренние органы) [23, 24].

Задние отделы гипоталамуса имеют отношение к интеграции функции преимущественно эрготропной системы, осуществляющей приспособление к меняющимся условиям внешней среды. Нейроны заднего гипоталамуса управляют процессами теплообразования (они обеспечивают химическую терморегуляцию – усиление теплообразования, мышечную дрожь) [1, 25].

Организм ребёнка в разные периоды своего развития имеет определенные особенности формирования и становления иммунной, нервной и эндокринной систем, что, несомненно, связано с регуляторными центрами ЦНС, координирующими различные метаболические процессы в организме. Это касается и центра терморегуляции. Период раннего детства характеризуется физиологической незрелостью механизмов поддержания температурного баланса в организме. На температуру тела здоровых детей этого возраста оказывают влияние многие факторы, в том числе прием пищи, физическая активность, эмоциональное возбуждение, сон и др. Температурные колебания могут быть в пределах от 0,3 до 0,6 °C в течение нескольких часов. Особая термолабильность характерна для детей первого года жизни [16, 20].

В зависимости от дневных циркадных ритмов, нормальная температура тела колеблется от наиболее низкой 36,1 °C между 2:00 и 6:00 ночью и наиболее высокой 37,8 °C между 5:00 и 7:00 днем. Температура считается повышенной, если она превышает 37,2 °C подмышечная, 37,8 °C – оральная, 38,0 °C – ауральная и ректальная [7]. Нормальная температура тела выше у детей, чем у взрослых (наиболее высокая в раннем детском возрасте) [1, 28, 42].

Причиной повышения температуры тела человека может быть лихорадка.

Лихорадка (febris) – защитно-приспособительная реакция организма, возникающая в ответ на воздействие патогенных раздражителей и характеризующаяся перестройкой процессов терморегуляции, что приводит к повышению температуры тела, стимулирующей естественную реактивность организма. Именно при воздействии на организм ребенка различных пирогенов (микробы, вирусы, другие патогенные раздражители) развивается температурная реакция, называемая лихорадкой. Известно, что вирусные респираторные заболевания в детском возрасте были, есть и, пожалуй, еще долго будут самыми распространенными болезнями, нередко требующими принятия экстренных медицинских мер, ибо, как правило, протекают с лихорадкой. Длительно сохраняющаяся на высоких цифрах температура тела, несомненно, опасна для ребенка и вызывает тревогу родителей. В связи с этим именно инфекционная лихорадка, особенно в раннем детском возрасте, остается ведущей причиной обращения за неотложной медицинской помощью [1, 28, 31, 37, 42].

Выделяют инфекционную (при инфекционных заболеваниях) и неинфекционную лихорадку, вы-

зываемую асептическим воспалением. С клинической точки зрения лихорадка – синдром, основным симптомом которого является повышение температуры тела – пирексия (от греч. πυρ – огонь, жар). Неверно ставить равенство между симптомом (повышением температуры тела – пирексией) и симптомами, объединенными единым патогенезом (лихорадкой).

Наиболее частой причиной лихорадки являются инфекционные пирогены (от греч. πυρ – огонь, жар + γενέс – рожденный, рождающий) [25, 39]. Пирогены по происхождению могут быть экзогенными (бактериальные, небактериальные) и эндогенными (лейкоцитарными), а по механизму действия – первичными и вторичными.

Первичные пирогены могут образовываться в организме или проникать извне, являясь стимулом к образованию вторичных пирогенов, синтез которых закодирован в геноме лейкоцитов. Первичные пирогены опосредованно вызывают экспрессию генов, кодирующих синтез цитокинов в лейкоцитах. Следовательно, способность отвечать развитием лихорадки на повреждение генетически детерминирована через систему образования вторичных пирогенов. Лейкоцитарные (вторичные, истинные) пирогены относятся к классу цитокинов. В отсутствие патологического процесса лейкоциты не продуцируют, не содержат и не секретируют пирогены. Среди цитокинов лишь немногие имеют доказанное неспецифическое пирогенное действие. Это прежде всего интерлейкин-1 (ИЛ-1), ИЛ-6, фактор некроза опухолей (ФНО), γ -интерферон (γ -ИФ) [15, 16, 44]. ФНО представлен в двух формах – α и β . Лихорадку вызывает ФНО- α . Вклад в развитие лихорадки ИЛ-6 и γ -ИФ невысок. Основным вторичным пирогеном принято считать ИЛ-1, который вырабатывается в лейкоцитах под влиянием первичных пирогенов. Цитокиновый каскад обеспечивает перестройку многих функциональных систем. Биологическая значимость происходящей перестройки состоит в сдерживании процессов повреждения и создании неблагоприятных условий для размножения микроорганизмов. Появление сонливости при развитии лихорадки также связывают с действием цитокинов на зоны мозга, ответственные за течение медленного сна. Повышение продукции синовиальной жидкости, боли в мышцах и костях также приписывают действию ИЛ-1.

Изолированное использование ИЛ-1 способно вызвать лихорадку, однако, по поводу его способности проникать через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) до сих пор нет единого мнения. Ряд источников сообщает, что при развитии ответа острой фазы (воспаления) ИЛ-1 приобретает способность проникать в ЦНС. Другие источники сообщают, что ИЛ-1 не проникает через ГЭБ, а стимулирует выработку метаболитов арахидоновой кислоты (простагландинов) на уровне мозговых артериол и капилляров.

Простагландины, в первую очередь E1, ингибируют фермент фосфодиэстеразу (ФДЭ), разру-

шающую циклический 3', 5'-аденозинмонофосфат (цАМФ), который накапливается в нейронах гипоталамуса, изменяет содержание внутриклеточного кальция, повышает чувствительность нейронов гипоталамуса к холоду. В результате смещается порог температурной чувствительности, и нормальная температура воспринимается как пониженная [7]. Повышение «установочной точки» активизирует гипоталамические триггеры холодового ответа на снижение потерь тепла (например, уменьшив кровоток в коже) и повышение теплопродукции (например, путем озноба). При достижении новой «установочной точки» механизмы по сохранению тепла начинают поддерживать новую установочную температуру.

Инфекционная лихорадка в педиатрической практике встречается наиболее часто. Она развивается под воздействием на центр терморегуляции пирогенов вирусной или бактериальной этиологии. Весьма сложен и неоднозначен механизм развития неинфекционной лихорадки, который включает сочетание эффектов различных факторов: нейрогенного (при травме, отеке мозга), психогенного (невроз, психические расстройства), рефлекторного (болевого синдром различного происхождения), эндокринного (гипертиреоз и др.). Каждый вариант лихорадки имеет свои особенности в патогенезе развития и в клинических проявлениях.

Лихорадочный процесс в своем развитии и течении проходит определенные стадии, имеющие важное значение для центральной нервной системы и всего организма в целом.

Первая стадия лихорадки представляет собой реакцию симпатической нервной системы, состояние, напоминающее клинику симпатоадреналового криза. Это стадия *подъема температуры* («*stadium incrementi*»). Клинически это проявляется сужением периферических сосудов, уменьшением притока теплой крови к коже и слизистым оболочкам, торможением потоотделения, снижением испарения, сокращением волосных луковиц, бледностью кожи, чувством озноба, «гусиной кожей», мышечной дрожью (так называемый сократительный термогенез). Происхождению этих проявлений способствует изменение стрессорного и гормонального фона, что проявляется повышением в крови уровня адреналина, глюкокортикоидов, аденозин-кортикотропного гормона (АКТГ), тиреотропного гормона (ТТГ), соматотропного гормона (СТГ), альдостерона. Последние вызывают подъем артериального давления, стимуляцию мочевого выделения и теплопродукции. Тепло вырабатывается в печени и в мышцах за счет усиления окислительных процессов. Теплопродукция осуществляется нейроэндокринной системой (в основном, гормонами надпочечников и щитовидной железы) через стимуляцию окислительных (катаболических) процессов (бурый жир, мышцы, печень). Этот процесс достаточно медленный, но теплопродукция в мышцах при «несократительном термогенезе» может возрастать в 5 раз. Этим объясняется

мышечная дрожь. В этой стадии особенно опасен быстрый подъем температуры, длительный спазм периферических сосудов, централизация кровообращения с нарушением кровоснабжения органов и систем. Подъем артериального давления, тахикардия, спазм периферических сосудов, с последующим развитием тканевого ацидоза, могут привести к гипоксии мозга, повышению внутричерепного давления и отеку мозга. Эту стадию называют «бледная лихорадка» [1, 23, 24, 25].

Принято считать, что подъем температуры на один градус сопровождается учащением пульса на десять ударов и частоты дыхания на четыре. Следовательно, больные с сердечно-сосудистой и бронхолегочной патологией тяжело переносят повышенную температуру, и нуждаются в неотложной помощи в первую очередь.

При неосложненном течении лихорадочного процесса, второй стадией является – *стадия стояния температуры на высоких цифрах* («*stadium fastigii*»). В этот момент, при сохраняющейся повышенной теплопродукции, включаются процессы теплоотдачи, т.е. влияние симпатического отдела вегетативной нервной системы снижается, в то время, как влияние парасимпатической нервной системы возрастает. Клинически это проявляется расширением периферических кровеносных сосудов, исчезновением озноба, проявлением ощущения комфорта. Кожа становится горячей, гиперемированной. Наступает, так называемая, «розовая лихорадка». Эта стадия может длиться до нескольких часов и даже суток [1, 23, 24, 25].

Следующая, заключительная стадия лихорадки – *стадия падения высокой температуры* («*stadium decrementi*»). После прекращения действия пирогенов, центр терморегуляции восстанавливается в пределах того состояния, которое предшествовало проявлению лихорадки. «Установочная точка» снижается до нормального уровня. В этот момент преобладает теплоотдача испарением и потоотделением.

Снижение температуры может быть литическим (постепенным) или резким (критическим). Последний тип снижения температуры может сопровождаться резким снижением артериального давления, вплоть до коллапса, или больному может угрожать избыточная потеря хлоридов – «хлоридный криз» [1, 7, 9, 16, 23, 24, 25].

Известно, что ряд вирусов и бактерий обладают тропностью к гипоталамической области, то есть к центрам вегетативной нервной системы. Поражение этой области приводит к длительной гиперсимпатикотонии, которая, в свою очередь, вызывая централизацию кровообращения, может способствовать развитию шока. Вирусы, бактерии и их токсины действуют непосредственно на ткань головного и спинного мозга, на стенки сосудов. Они вызывают выработку организмом человека так называемых «биологически-активных веществ» (гистамин, серотонин, брадикинин и др.).

Признаком гиперсимпатикотонии, кроме выше описанных в первой стадии лихорадки, является

разница температуры на периферии (подмышечная область) и центральной температуры (ректальная) более чем 1 °С.

Биологическое значение лихорадки заключается в повышении естественной реактивности организма. Повышение температуры тела ведет к активации фагоцитоза, стимуляции острофазного ответа на воспаление, что в целом способствует активизации процессов образования антител.

Фармакотерапия лихорадки. Лечение лихорадки у детей имеет свои особенности. Это связано с несовершенством адаптационных механизмов детского организма, особенностями водно-электролитного и энергетического обмена, неполноценной лихорадочной реакцией у детей грудного возраста, ограничением списка фармакологических препаратов для применения в педиатрии и психологическим настроением родителей и окружающих.

Особо следует отметить, что даже при одинаковой температуре тела лихорадка у детей может протекать по-разному. Это объясняется патогенезом лихорадки. Целесообразно при оценке необходимости назначения лечения у детей учитывать стадию лихорадки, т.е. различать «бледную» и «розовую» лихорадку.

Жаропонижающая терапия, особенно у детей раннего возраста, претерпела в последние годы значительные изменения. В соответствии с рекомендациями ВОЗ «Лечение лихорадки при острых респираторных инфекциях у детей» (WHO, 1993) и отечественными рекомендациями жаропонижающие препараты следует назначать, когда температура у ребенка превышает 39 °С (измеренная ректально) или 38,5 °С (измеренная подмышечно). Исключение составляют дети с риском развития фебрильных судорог, дети с тяжелым заболеванием легочной или сердечно-сосудистой системы и дети первых 2 мес. жизни.

Принимая во внимание анатомо-физиологические особенности детского организма и особенности патогенеза лихорадки, авторы статьи поддерживают предлагаемые рекомендации по назначению жаропонижающих средств:

1. Ранее здоровым детям: при температуре тела выше 39,0 °С, и/или при мышечной ломоте, и/или при головной боли.

2. Детям с фебрильными судорогами в анамнезе – при температуре тела выше 38,0–38,5 °С.

3. Детям первых 3 мес. жизни – при температуре тела выше 38,0 °С.

Раннее назначение антипиретиков показано также детям:

- с наследственными аномалиями обмена веществ;
- с судорогами в прошлом;
- при наличии признаков недостаточности кровообращения II ст. и более;
- при дыхательной недостаточности II ст. и более;
- при дегидратации;
- при длительной лихорадке;
- при тимомегалии 2-й ст. и более;

– при «бледной» лихорадке.

Необходимо учитывать аргументы против обязательного назначения жаропонижающих средств при любом подъеме температуры:

– лихорадка может служить единственным диагностическим и прогностическим индикатором заболевания;

– жаропонижающая терапия затушевывает клиническую картину заболевания, обеспечивая чувство ложной безопасности;

– лихорадочная реакция – защитная, усиливающая иммунный ответ;

– жаропонижающая терапия несет в себе и определенный риск, включающий побочные эффекты препаратов [31, 32, 33, 42, 43].

Известно, что в повседневной практике предпочтение отдается лекарственным средствам, относящимся к группе нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Механизм действия НПВП стал известен в 1971 году благодаря работам Дж. Вейна. В его основе лежит ингибирование фермента циклооксигеназы, и подавление синтеза простагландинов. Жаропонижающее действие НПВП связано с их влиянием на изофермент ЦОГ (ЦОГ-2), который синтезируется в условиях патологии (воспаления). Этим объясняется отсутствие жаропонижающего действия НПВП при нелихорадочном повышении температуры тела (например, при гипертермии, патологии эндокринной системы) [2, 5, 6, 10, 13, 22].

Почти все «классические» антипиретики относятся к группе нестероидных противовоспалительных препаратов. Исключение составляет только парацетамол. В таблице №1 представлены все группы НПВП [43]. При выборе анальгетиков-антипиретиков для детей особенно важно ориентироваться на высокоэффективные препараты с наименьшим риском возникновения побочных реакций. Официально ВОЗ (1993) рекомендованы для использования в качестве безопасных и эффективных препаратов при терапии лихорадки у детей до 12 лет только парацетамол и ибупрофен. [2, 5, 6, 10, 13, 22].

Парацетамол и ибупрофен могут назначаться детям с первых месяцев жизни (с 3-месячного возраста). Рекомендованные разовые дозы: парацетамола 15 мг/кг, ибупрофена 5–10 мг/кг. Повторное использование антипиретиков возможно не ранее, чем через 4–5 ч, но не более 4 раз в сутки. Аргументы в пользу парацетамола в противовес ибупрофену и наоборот носят преимущественно соревновательный конкурентный коммерческий характер, и оба препарата имеют достаточно высокий уровень безопасности и приемлемый уровень эффективности.

Парацетамол (ацетаминофен) – производное парааминофенола, активный метаболит фенацетина. Основным отличием парацетамола от препаратов группы НПВП является практически полное отсутствие у него противовоспалительной активности. Жаропонижающее и обезболивающее действие парацетамола объясняется ингибированием циклоксигеназы (ЦОГ) в головном

мозге. Парацетамол, в отличие от НПВП, не нарушает активацию нейтрофилов. Он не влияет на дыхательную систему, не нарушает водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия, не вызывает раздражение слизистой оболочки ЖКТ, не влияет на свертываемость крови.

При приёме внутрь препарат быстро и почти полностью всасывается, максимальная концентрация в сыворотке крови достигается через 30–60 минут, период полувыведения ($T_{1/2}$) составляет 1–4 часа [2, 5, 6, 10, 13, 22, 43].

Парацетамол хорошо переносится и в рекомендованных дозах редко вызывает побочное действие, однако возможны тошнота, рвота, боль в эпигастрии, аллергические реакции (кожная сыпь, зуд, крапивница, отек Квинке); редко – анемия, тромбоцитопения, лейкопения. Имеется значительный интервал между терапевтической и токсической дозой – более 10 раз. Между величиной данного интервала и возрастом ребенка имеется обратная зависимость, что связано с особенностями метаболизма парацетамола. У детей в возрасте до 9–12 лет преобладает сульфатирование парацетамола, а в более старшем возрасте – глюкуронирование. Сульфат парацетамола значительно менее токсичен, чем конъюгированный глюкуро-нид [5]. Токсическое действие препарата проявляется при приеме его в дозе около 150 мг/кг для взрослых и около 200 мг/кг для детей младше 9–12 лет. Однако в некоторых случаях применение парацетамола в терапевтической дозе (или несколько большей) сопровождается повышением содержания в крови аминотрансфераз. Пара-

цетамол единственный антипиретик, имеющий специфический антидот (ацетилцистеин), который может быть использован при передозировке.

Ибупрофен – производное пропионовой кислоты, обратимый неселективный ингибитор ЦОГ. По силе своего противовоспалительного, обезболивающего и жаропонижающего действия сходен с аспирином, однако лучше переносится пациентами, чем аспирин. Учитывая, что ибупрофен, как и ацетилсалициловая кислота, оказывает периферическое и центральное действие на ЦОГ, то спектр побочных реакций у данных препаратов схожий. Профиль безопасности ибупрофена выше, чем у ацетилсалициловой кислоты, но несколько ниже, чем у парацетамола. Поэтому ВОЗ рекомендует для детей ибупрофен в качестве антипиретика второго ряда.

Ибупрофен быстро всасывается при приеме внутрь, максимальная концентрация в сыворотке крови достигается через 45 минут, $T_{1/2}$ составляет 1–4 часа. Препарат выпускается в таблетках, сиропе и в ректальных свечах [2, 5, 6, 10, 13, 22, 43].

Интервал между терапевтической и токсической дозой у ибупрофена самый широкий. Так, если токсические эффекты ацетилсалициловой кислоты проявляются при ее концентрации в плазме крови равной 0,5 мкг/мл, парацетамола от 50 мкг/мл, то у ибупрофена от 300 мкг/мл. Важно так же, что при передозировке ибупрофена не развиваются необратимые изменения внутренних органов (в том числе и печени).

Известно, что не все НПВП в плане безопасности и эффективности равнозначны.

Таблица 1

Нестероидных противовоспалительные препараты [43]

Производные	Медпрепараты
<i>Кислот</i>	
Салициловой	Ацетилсалициловая кислота, аспизол, ацелизин, минисал, терапин, кардиоаспирин, аспирин С, натрия салицилат
Индолуксусной	Индометацин (метиндол, индоцид и др.), сулиндак (клинорил)
Фенилуксусной	Диклофенак натрия (вольтарен, наклофен, диклонат, диклоберл, ортофен и др.), фенклофенак и др.
Пропионовой	Ибупрофен (нурофен), кетопрофен (кетанов), напроксен (напросин), тиопрофеновая кислота (сургам)
Антраниловой	Мефенаминовая кислота
Изоникотиновой	Нифлуминовая кислота (нифлурин, доналгин), амизон
<i>Другие группы</i>	
Пирозолон	Амидопирин, метамизол (анальгин), фенилбутазон (бутадион), реопирин (пирабутол)
Оксикамы	Пироксикам, мелоксикам (мовалис)
Сульфонанилидов	Нимесулид (месулид, найз, нимесил, нимулид)
Анилина	Парацетамол (ацетаминофен, панадол, тайленол, эффералган)
Другие химические группы	Кеторолак (кетанов, кетолонг), целексисиб (целебрекс)

Недопустимо применение нимесулида ввиду его гепатотоксичности. Сегодня нимесулид и его генерики не рекомендованы в качестве антипиретиков детям до 12 лет.

Из списка жаропонижающих ввиду их токсичности исключен и фенацетин. Последний, к сожалению, входит в состав ректальных свечей Цефекон, а амидопирин – входит в состав свечей Цефекон-М. Применять эти свечи при лечении детей опасно.

Метамизол натрия (МН) (анальгин) – производное пиразолона, неселективный обратимый ингибитор ЦОГ, преимущественно периферического действия. В большинстве стран, запретивших или существенно ограничивших применение препарата, учитывалось в первую очередь его миелотоксическое действие. Однако исследования, проведенные в Германии, показали, что частота развития такого осложнения, как судистый шок, встречается при использовании МН примерно в 10 раз чаще, чем агранулоцитоз [5, 43]. Смертность при развитии данного осложнения составляет 30–50%. Быстрота, выраженность и «необратимость» шока при использовании препарата объясняется его разрушающим действием на клетки эндотелия сосудов. По-видимому, тот же механизм лежит в основе выраженного и быстрого снижения температуры тела у детей, являющегося частью клинической картины коллапса. Как и другие производные пиразолона, МН может вызвать тяжёлые кожные осложнения – синдрома Лайелла (токсический эпидермальный некролиз) и Стивенса – Джонса (злокачественная экссудативная эритема). Описаны случаи развития Синдрома внезапной смерти у детей после приёма метамизола.

К сожалению, в аптечной сети Украины в свободном доступе есть ректальные свечи Анальгин и Анальдим (анальгин с димедролом). Даже для детей раннего возраста!

К сожалению, в нашей стране МН (анальгин) *de facto* является основным антипиретиком для оказания помощи детям с лихорадкой на догоспитальном этапе. **В ургентных ситуациях, таких как высокая температура при лихорадке, острые боли в послеоперационном периоде и др., не поддающиеся иной терапии, допустимо парентеральное использование анальгина и метамизол-содержащих препаратов, в том числе и у детей.**

Нередко у детей с «бледной» лихорадкой, то есть выраженными клиническими признаками централизации кровообращения с нарушениями микроциркуляции, применение НПВП для снижения температуры тела либо неэффективно, либо недостаточно эффективно. В таких случаях, принимая во внимание патогенез происходящих в организме процессов, назначаются препараты из группы фенотиазин (пипольфен, прометазин) в дозе 0,25 мг/кг (разовая доза), через каждые 6–8 ч. Эти препараты понижают возбудимость ЦНС, расширяют периферические сосуды, устраняя таким образом нарушения микроциркуляции и увеличивая потовыделение. Применяют

их внутривенно или внутримышечно. В качестве первого назначения детям с клиническими признаками централизации кровообращения можно также использовать сочетание таких препаратов, как папаверин и дибазол (детям раннего возраста – 0,2 мл/год жизни на введение, старшим детям – 0,1 мл/год жизни на введение, с частотой введения не более 3–4 раз в сутки). Нередко при этих состояниях назначают сосудорасширяющие средства – никотиновую кислоту по 1 мг/кг на прием одновременно с НПВП. Расширение сосудов при ее использовании происходит опосредованно, через активацию кининов, гистамина и простагландина D2. Чаще всех препаратов с сосудорасширяющим действием в педиатрии используется дротаверина гидрохлорид (ношпа) – 0,1 мл/год жизни на введение. Механизм «вазоактивного» действия дротаверина гидрохлорида связан с ингибированием фермента фосфодиэстеразы (ФДЭ). В результате в гладкомышечных клетках увеличивается содержание циклического 3',5'-аденозинмонофосфата. Возможно, что он ингибирует активность киназы легких цепей миозина или усиливает поглощение Ca²⁺ саркоплазматическим ретикуломом и понижает тонус гладких мышц (в том числе в сосудах) [28, 29].

Мощным жаропонижающим эффектом обладают стероидные гормоны (преднизолон 1–2 мг/кг/сутки разделить на 2–3 приема).

При благоприятном течении лихорадки подьём температуры прекращается при определённом показателе и наступает вторая стадия – состояние температуры («розовая лихорадка»). Прекращается озноб, кожные покровы становятся розовыми и теплыми, ладони и подошвы в том числе. В этот период можно использовать физические методы охлаждения.

С появлением потливости наступает третья стадия лихорадки. Температура снижается за счёт усиления теплоотдачи влажной кожи. Развитие так называемого «хлоридного криза», как и развитие коллапса за счёт децентрализации кровообращения нередко являются причинами резкого ухудшения самочувствия и состояния больного. Обильное потовыделение требует контроля не только потребляемой в этот момент жидкости, но и её качественного состава. Идеальными по содержанию всех минералов являются препараты, используемые при приготовлении растворов для пероральной дегидратации. К таковым относятся регидрон, гастролит, оралит, хумана-электролит и пр.

Помощь ребенку с лихорадкой необоснованно принято относить к разряду неотложной. В связи с чем, в нашей стране она оказалась прерогативой сотрудников Скорой помощи. В силу сложившихся традиций, проведение неотложной помощи бригадами СМП, осуществляется преимущественно с применением инвазивных манипуляций (парентерального введения антипиретика). В большинстве случаев инъекция не оправдана. Она всегда причиняет страдание и боль ребенку,

сохраняющуюся на протяжении нескольких дней. Парентеральное введение почти всегда подразумевает участие медицинского работника, а следовательно, повышает затраты на здравоохранение. Кроме того, любая инъекция делает значимым пресловутый человеческий фактор, тая потенциальную угрозу развития ятрогенных осложнений.

Важную роль в оценке состояния лихорадящего ребёнка и объёма необходимой ему помощи, играет так называемая «*лихорадкофобия*».

В 1980 Schmitt обнаружил, что у родителей имеется много заблуждения относительно лихорадки, которая наблюдается у их детей. В частности его исследование показало – 94% родителей уверены в том, что лихорадка может дать побочные действия, а 18% убеждены, что лихорадка 39°C и выше чревата повреждением мозговой ткани. Он обозначил это заблуждение термином лихорадкофобия (*fever phobia*). Данное предубеждение относительно лихорадки продолжает существовать еще спустя 35 лет. Особенно часто, это заблуждение наблюдается у родителей детей школьного возраста, родителей с высоким социально-экономическим статусом, и даже среди опытных медицинских сестер педиатрических отделений интенсивной терапии. Педиатры могут испытывать чрезмерную тревогу по поводу лихорадки у их пациентов так как на них влияют предубеждения пациентов относительно лихорадки. Наблюдения показывают, что, 65% педиатров считают, что сама по себе лихорадка может быть опасна для детей и 60% уверены, что лихорадка 40°C и выше может привести к серьезным осложнениям, таким как судороги, повреждение мозга и смерть. Во время визита в офис педиатра, необходимо уменьшить беспокойство родителей по поводу лихорадки, родителей нужно образовывать относительно показаний к лечению лихорадки, например для устранения дискомфорта. Родители должны быть уверены в том, что повреждение головного мозга не угрожает их детям. Должны быть всесторонне обсуждены приведенные выше показания для лечения лихорадки и надлежащие дозы антипиретиков. Лечение лихорадки в случае необходимости, должно предприниматься педиатром четко представляющим патогенез и роль в течении заболевания (*www.int-pediatrics.org International Pediatrics/Vol. 20/No. 2/2005 95*).

Выводы

Несмотря на значительно распространённую причину к вызову, лихорадка остаётся сложной темой и часто вызывает много вопросов по адекватности назначаемой при этом терапии;

Основной группой медпрепаратов с жаропонижающим эффектом являются нестероидные противовоспалительные препараты;

Значительную роль в частоте обращаемости по причине лихорадки и в объёме назначаемой терапии играет «*лихорадкофобия*».

Список литературы находится в редакции журнала

Невідкладні стани: патогенез і лікування лихоманки у дітей

Боброва В.І.

д.мед.н., професор кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Нікіфоров С.М.

лікар медицини невідкладних станів пункту невідкладної медичної допомоги Бучанської поліклініки Київської області.

Резюме

В роботі представлені поняття про температурний гомеостазі, провідну роль гіпоталамуса в механізмі терморегуляції, етіологія, патогенез лихоманки і її фармакотерапія у дітей.

Ключові слова: температурний гомеостаз, гіпоталамус, лихоманка, лікування, нестероїдні протизапальні препарати.

Emergency conditions: pathogenesis and treatment of fever in children

Bobrova V.

Department of Emergency Medicine Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Nikiforov S.

doctor of medicine of emergency states (exit crew) of the point of emergency medical aid of the Budchan polyclinic of the Kiev region.

Summary

The paper presents the concepts of temperature homeostasis, the leading role of the hypothalamus in the mechanism of thermoregulation, etiology, the pathogenesis of fever and its pharmacotherapy in children.

Key words: temperature homeostasis, hypothalamus, fever, treatment, non-steroidal anti-inflammatory drugs