

УДК 614.2:615.099.-053.2

**М.І. Кравців¹, О.С. Гончарук^{2,3}, М.О. Дудченко¹, Д.М. Іващенко¹,
Г.В. Бевз², Н.В. Титаренко², А.В. Вознюк², В.А. Стародуб³**

Клінічний випадок гіпотонічної гіпергідратації та набряку мозку після промивання шлунка в дитини раннього віку

¹Полтавський державний медичний університет, Україна

²Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

³КНП «Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня Вінницької обласної ради», Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2024). 4(140): 113-118. doi: 10.15574/SP.2024.140.113

For citation: Kravtsov MI, Goncharuk OS, Dudchenko MO, Ivashchenko DM, Bevz GV, Tytarenko NV et al. (2024). A clinical case of hypotonic hyperhydration and cerebral edema after gastric lavage in a young child. Modern Pediatrics. Ukraine. 4(140): 113-118. doi: 10.15574/SP.2024.140.113.

Для прискорення виведення отруту зі шлунково-кишкового тракту в Україні широко застосовують промивання шлунка. Однак клінічна ефективність цієї процедури не підтверджена в численних контрольованих дослідженнях, а до ускладнень, які загрожують життю пацієнтів, належать аспіраційна пневмонія, перфорація стравоходу або шлунка, ларингоспазм, гіпоксія, порушення ритму, дисбаланс рідини і/або електролітів.

Мета — описати особливості діагностики та лікування набряку мозку на тлі гіпотонічної гіпергідратації в дитини після надмірного введення питної води під час промивання шлунка.

Клінічний випадок. Описано клінічний випадок успішного лікування набряку мозку на тлі гіпотонічної гіпергідратації в 4-річної дитини після надмірного введення питної води під час промивання шлунка з приводу випадкового ненавмисного вживання левотироксину.

Висновки. Гіпонатріємія як причина гіпоосмолярної гіпергідратації є рідкісним і небезпечним для життя станом, що може ускладнювати промивання шлунка в дітей раннього віку. Слід також ретельно оцінювати ймовірність гіпонатріємії в усіх педіатричних пацієнтів з отруєннями речовинами, які потенційно можуть збільшити секрецію антидіуретичного гормону, і ізотонічний фізіологічний розчин слід використовувати як розчин для промивання шлунка, а також для проведення інфузійної терапії. Для максимально сприятливого прогнозу важливе швидке підвищення сироваткової концентрації натрію на 5 ммоль/л шляхом внутрішньовенної інфузії гіпертонічного 3% розчину натрію хлориду, за його відсутності — 20% розчину манітолу.

Це дослідження не передбачало проведення будь-яких експериментів на тваринах або людях. Від мами дитини отримано письмову інформовану згоду на лікування та публікацію цього випадку.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: отруєння, промивання шлунка, набряк мозку, діти.

A clinical case of hypotonic hyperhydration and cerebral edema after gastric lavage in a young child

**M.I. Kravtsov¹, O.S. Goncharuk^{2,3}, M.O. Dudchenko¹, D.M. Ivashchenko¹, G.V. Bevz², N.V. Tytarenko²,
A.V. Voznyuk², V.A. Starodub³**

¹Poltava State Medical University, Ukraine

²National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

³Municipal Non-Profit Enterprise Vinnytsia Regional Children's Clinical Hospital Vinnytsia Regional Council, Ukraine

Gastric lavage is widely used in Ukraine to accelerate the removal of poisons from the gastrointestinal tract. However, its clinical efficacy has not been confirmed in multiple controlled studies, and life-threatening complications of this procedure include aspiration pneumonia, esophageal or gastric perforation, laryngospasm, hypoxia, arrhythmias, and fluid and/or electrolyte imbalance.

The aim is to describe the features of diagnosis and treatment of cerebral edema with hypotonic hyperhydration in a 4 child after excessive administration of drinking water during gastric lavage.

Clinical case. A report of a clinical case of successful treatment of cerebral edema with hypotonic hyperhydration in a 4-year-old child after excessive administration of drinking water during gastric lavage due to accidental inadvertent intake of levothyroxine is presented.

Conclusions. Hyponatremia as a cause of hypoosmolar hyperhydration is a rare and life-threatening condition that can complicate gastric lavage in young children. The possibility of hyponatremia should also be carefully evaluated in all pediatric patients with intoxications with substances that can potentially increase antidiuretic hormone secretion, and isotonic saline should be used as a gastric lavage solution as well as for infusion therapy. For the most favorable prognosis, it is important to quickly increase the serum concentration of sodium by 5 mmol/l by intravenous infusion of hypertonic 3% sodium chloride solution, in its absence — 20% mannitol solution.

This study did not involve any experiments on animals or humans. Written informed consent for treatment and publication of this case was obtained from the child's mother.

No conflict of interests was declared by the authors.

Keywords: poisoning, gastric lavage, cerebral edema, children.

В Україні, як і в усьому світі, формується негативна токсикологічна ситуація, зумовлена зростанням частоти гострих отруєнь. Особливе місце серед хворих із гострими отруєннями посідають діти [24], які становлять близько третини усіх випадків [10,27]. Американська асоціація токсикологічних центрів (American Association of Poison Centers — ААРСС) повідомляє щороку про приблизно від 886 000 до 1 млн випадків гострих отруєнь серед дітей раннього віку [8]. Причому пік захворюваності на отруєння припадає на вікову категорію 2–3 роки [22,27], що відображає підвищену рухливість дітей, їхнє бажання досліджувати навколишній світ [20]. У зв'язку з цим більшість отруєнь за участю маленьких дітей класифікуються як ненавмисні [8,9,12] та відбуваються в домашніх умовах [9].

У дітей раннього віку гострі отруєння зазвичай мають незначну симптоматику, летальні наслідки є відносно рідкісними. Утім, у 2020 р. ААРСС повідомила про 21 летальний наслідок токсичного впливу отруйних речовин у дітей віком до 6 років [8], серед яких 18 зареєстровано як ненавмисні, 1 — як зловмисний, 2 — як отруєння невідомою речовиною [8]. В іншому звіті з використанням бази даних National Fatality Review-Case Reporting System за 2005–2018 рр. зареєстровано 731 летальний випадок отруєння в дітей віком ≤ 5 років [6], причому під час проковтування токсичної речовини 51% цих дітей перебували в полі зору особи, яка за ними наглядала. В Україні кількість летальних випадків від гострих отруєнь посідає 4-те місце у структурі дитячої смертності, поступаючись лише травмам, опікам та утопленням, і перевищує кількість смертей від дитячих інфекцій [24].

L.C. Burghardt та співавт. [5] повідомляють, що тенденції до підвищення рівня застосування лікарських засобів дорослими пацієнтами у США асоціюються зі зростанням частоти ненавмисних гострих отруєнь у дітей. Не дивно, що переважну більшість випадкових побутових отруєнь у педіатричних пацієнтів викликають саме лікарські засоби [15], а отруйні речовини найчастіше потрапляють до організму дітей через шлунково-кишковий тракт. Так, за даними А.С. Bronstein та співавт. [4], у дітей віком 0–5 років лікарськими засобами зумовлені 14 із найчастіших 25 випадків отруєння.

Одним із загальних принципів лікування екзогенних отруєнь є зменшення кількості токсичних речовин та їхніх отруйних метаболітів у

крові й тканинах організму. Зокрема, для прискорення виведення отрути з шлунково-кишкового тракту вже понад 200 років використовують промивання шлунка [2]. Однак протягом останніх десятиліть існує занепокоєння щодо ризику серйозних ускладнень, пов'язаних із цією процедурою, що можуть істотно переважити її ймовірні переваги. Як наслідок, у 2013 р. група експертів ААРСС та Європейської асоціації токсикологічних центрів і клінічних токсикологів (European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists — ЕАРССТ) опублікували спільну заяву про те, що промивання шлунка не слід рутинно використовувати для лікування пацієнтів з отруєннями [2], адже його клінічна ефективність не підтверджена в численних контрольованих дослідженнях [21,26]. Натомість до ускладнень промиванням шлунка, які загрожують життю пацієнтів, відносяться аспіраційна пневмонія, перфорація стравоходу або шлунка, ларингоспазм, гіпоксія, порушення ритму, дисбаланс рідини і/або електролітів [2,13,16].

Мета — описати особливості діагностики та лікування набряку мозку на тлі гіпотонічної гіпергідратації в дитини після надмірного введення питної води під час промивання шлунка.

Це дослідження не передбачало проведення будь-яких експериментів на тваринах або людях. Від мами дитини отримано письмову інформовану згоду на проведення лікування та публікацію цього випадку.

Описано клінічний випадок лікування набряку мозку на тлі гіпотонічної гіпергідратації в 4-річної дитини після надмірного введення питної води під час промивання шлунка з приводу випадкового ненавмисного вживання левотироксину.

Клінічний випадок

Пацієнт — *хлопчик Н.*, віком 4 роки, маса тіла — 19 кг, доставлений каретою швидкої допомоги до приймального відділення КНП «Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня Вінницької обласної ради» з діагнозом «Випадкове ненавмисне медикаментозне отруєння».

Анамнез захворювання. Зі слів матері, 5 годин тому дитина проковтнула таблетку левотироксину дозою 100 мкг. Батьки в домашніх умовах промили шлунок беззондовим методом шляхом провокування блювання після перорального введення питної води порціями по 200–300 мл. Загальна кількість рідини для про-

мивання шлунка становила 2800 мл. Через 5 годин батьки звернулися по медичну допомогу до міської дитячої лікарні, дитину оглянув лікар, але від госпіталізації відмовилися. Вдома протягом 3 годин дитина спала, після просинання батьки звернули увагу на наростаючу млявість, сонливість, адинамію, поступову втрату контакту з дитиною, відсутність сечовиділення. Через 10 годин після отруєння каретою швидкої допомоги хлопчика госпіталізували до КНП «Вінницька обласна дитяча клінічна лікарня Вінницької обласної ради».

Анамнез життя. Дитина народжена від II вагітності, II пологів, акушерський анамнез — без особливостей. Спадковість, алергологічний анамнез не обтяжені. Щеплення проведені згідно з календарем щеплень. Дитина росте та розвивається в задовільних матеріально-побутових умовах. Фізичний розвиток дитини відповідає її вікові.

Дані обстеження. Загальний стан на момент госпіталізації вкрай тяжкий за рахунок сопорозного стану свідомості (оцінка за шкалою ком Глазго (ШКГ) — 9 балів: розплющування очей — 3, мовленнєва реакція — 3, рухова реакція — 4 бали). Зіниці D=S, фотореакція збережена. Положення дитини лежаче, очі заплющені, обличчя амімічне. Температура тіла — 36,6°C, частота дихання — 20/хв, сатурація (SpO₂) — 97–98%, частота серцевих скорочень (ЧСС) — 56 уд./хв, артеріальний тиск (АТ) — 100/64 мм рт. ст. Капілярне наповнення — менше 2 с.

Шкірні покриви блідо-рожевого кольору. Кон'юнктива обох очей різко набрякла з дрібними крововиливами. Тони серця чисті, ритмічні. Над легеньми аускультативно визначається везикулярне дихання. Живіт нормальної форми, при пальпації м'який, неболючий, доступний глибокій пальпації. Печінка і селезінка не збільшені. Симптоми подразнення очеревини негативні.

Клінічний аналіз крові: еритроцити — $3,0 \times 10^{12}/л$, лейкоцити — $12,19 \times 10^9/л$, гемоглобін — 95 г/л, тромбоцити — $241 \times 10^9/л$, швидкість осідання еритроцитів — 10 мм/год. Гематокрит — 25,66%.

Біохімічний аналіз крові: загальний білок — 69,9 г/л (ref. — 60–80 г/л), білірубін загальний — 25,3 мкмоль/л (ref. — до 0–21 мкмоль/л), білірубін прямий — 6,9 мкмоль/л (ref. — 0–4,3 мкмоль/л), креатинін — 19 ммоль/л (ref. — 23–37 ммоль/л), сечовина — 3,1 ммоль/л

(ref. — 1,6–6,4 ммоль/л), глюкоза — 5,7 ммоль/л (ref. — 3,3–5,5 ммоль/л), аланінамінотрансфераза (АЛТ) — 26,7 Од/л (ref. — 0–20 Од/л), аспартатамінотрансфераза (АСТ) — 69 Од/л (ref. — 0–36 Од/л), натрій (Na) — 120,0 ммоль/л (ref. — 135–156,5 ммоль/л), калій (K) — 4,2 ммоль/л (ref. — 3,8–5,0 ммоль/л), хлор (Cl) — 86,0 ммоль/л (ref. — 98–107 ммоль/л).

Дефіцит Na розраховано за формулою:

$$\text{дефіцит Na в крові (у ммоль/л)} = 0,2 \times [\text{маса тіла}] \times (142 - [\text{Na}^+]_{\text{пацієнта}}) = 80,6 \text{ ммоль/л.}$$

Осмолярність обчислено за формулою:

$$\text{осмолярність плазми крові (в мосмоль/л)} = 2 \times ([\text{Na}^+] + [\text{глюкоза}]) + [\text{сечовина}] = 259,2 \text{ мосмоль/л,}$$

де всі показники виражені в ммоль/л.

Електрокардіографія: на момент госпіталізації — синусна брадикардія.

Враховуючи дані анамнезу, клінічні ознаки та симптоми набряку мозку (сопорозний стан свідомості, брадикардія, тенденція до артеріальної гіпотензії), обчислили дефіцит натрію в крові 80,6 ммоль/л та розраховали осмолярність крові 259,2 мосмоль/л (ref. — 275–295 мосмоль/л), встановили клінічний діагноз «Випадкове ненавмисне медикаментозне отруєння. Гіпотонічна гіпергідратація. Набряк головного мозку».

За відсутності гіпертонічного 3% розчину натрію хлориду концентрацію Na в сироватці крові на 5 ммоль/л підвищили введенням 20% розчину манітолу дозою 1 г/кг, після чого гіпонатріємію коригували 0,9% розчином натрію хлориду до досягнення концентрації Na сироватки крові 130 ммоль/л таким чином, щоб приріст натріємії не перевищував безпечних добових діапазонів. Призначене лікування включало інші протинабрякові засоби (25% розчин магnezії сульфат — 0,2 мл/кг/добу, дексаметазон — 0,2 мкг/кг, 20% фуросемід — 0,5 мг/кг внутрішньовенно), антиеметичну (ондасетрон — 1 мг/кг внутрішньовенно) та інотропну терапію (4% розчин дофаміну гідрохлориду — 3 мкг/кг/хв під контролем АТ).

Через 6 годин протинабрякової терапії поліпшилися функції мовлення та рухів, збільшилися рівні електролітів у крові (Na — 125,5 ммоль/л, Cl — 92,3 ммоль/л). Оцінка за

ШКГ — 13 балів: розплющування очей — 3, мовленнєва реакція — 4, рухова реакція — 6 бали, відновлення рефлекторної діяльності, при цьому збереження пасивної пози з періодичними епізодами активності, неврологічна вогнищева симптоматика відсутня. Показники гемодинаміки підтримували інфузією дофаміну: ЧСС — нарівні 88–96 уд./хв, АТ — 104/67 мм рт. ст., середній АТ — 77 мм рт. ст., по постійному сечовому катетеру отримали 900 мл світло-жовтої сечі.

Через 10 годин від початку лікування відновився ясний стан свідомості (оцінка за ШКГ — 15 балів), припинили вазопресорну підтримку, діурез становив 1800 мл. Печінкові проби також швидко стабілізувалися (АЛТ — 21,6 Од/л, АСТ — 33,4 Од/л). Водночас рівні Na та Cl були в межах норми лише на 2-гу добу з моменту початку спостереження та лікування (Na крові — 130 ммоль/л, Cl — 107 ммоль/л).

Хлопчика перевели до педіатричного відділення на 2-гу добу та виписали в задовільному стані на 5-ту добу.

Обговорення

У 2022 р., як і в попередніх роках, у США гормони та їхні антагоністи відносять до 25 препаратів, які найчастіше викликають отруєння, — 2,2% із 251 529 усіх випадків отруєнь, 5,5% випадків отруєнь серед дітей віком до 5 років [9]. Найчастіше ознаки передозування левотироксину включають симптоми гіпертиреозу, такі як тахікардія, аритмія (миготлива аритмія, екстрасистолія), діарея, блювання, гіпергідроз. Стимуляція центральної нервової системи може проявлятися головним болем, безсонням, тривожністю, нервозністю, тремором кінцівок. В окремих випадках передозування левотироксином може призводити до гострого психозу, особливо в пацієнтів із ризиком розвитку психотичних розладів. Специфічного лікування отруєння цим препаратом немає. При симптомах, що проявляються у вигляді виражених бета-міметичних ефектів, таких як тахікардія, неспокій, гіперкінезія, призначають бета-блокатори. У разі значного перевищення дози проводять плазмаферез.

Можна припустити, що в описаному нами випадку до розвитку гіпергідратації призвело як використання для промивання збідненої електролітами питної води, так і недостатній контроль батьками співвідношення кількості введеної та виведеної рідини [14], що характерно для педіатричних пацієнтів, у яких баланс між

кількістю введеної та виведеної рідини не повинен перевищувати 1% маси тіла. Не виключено також, що промивання шлунка здійснювалося теплою (більше 20–24°) водою, що збільшувало її всмоктування.

Гіпергідратація та дисбаланс електролітів є серйозними ускладненнями промивання шлунка, описаними в медичній літературі. Як приклад, Y. Gokel та співавт. [7] показали порушення електролітного балансу, пов'язані з промиванням шлунка, шляхом проспективного моніторингу концентрацій кальцію, іонізованого кальцію, магнію та натрію в сироватці крові на початку, через 15 хвилин, 6 та 12 годин після промивання у 30 пацієнтів, госпіталізованих протягом 2 годин після отруєння амітриптиліном. З іншого боку, важливо пам'ятати, що розвиток гіпонатріємії характерний і для досить широкого спектра отруєнь лікарськими засобами, такими як: трициклічні антидепресанти, морфін, нестероїдні протизапальні засоби, ацетамінофен, нікотин, антиконвульсанти (карбамазепін), нейролептики, цитостатики [1]. При цьому деякі з симптомів отруєння цими препаратами, такі як судоми, зупинка дихання, мідріаз, некардіогенний набряк легень, сплутаність свідомості, сонливість і кома, можуть також спостерігатися в разі тяжкої гіпонатріємії [1].

На підставі анамнестичних даних (відсутність контролю за балансом між кількістю введеної та виведеної збідненої електролітами рідини при промиванні шлунка) та результатів клініко-лабораторного обстеження (мозкова симптоматика, обумовлена набряком мозку, гостра гіпонатріємія, зниження осмолярності сироватки крові, зниження гематокриту, наявність ознак гіперволемії) у пацієнта діагностували гіпотонічну гіпергідратацію (водне отруєння) з набряком головного мозку.

Хоча в наведеному клінічному випадку не вимірювали осмолярність сечі та концентрацію натрію в сечі для верифікації причини гіпонатріємії, анамнез допоміг визначити етіологію останньої: через надмірне пероральне введення збідненої електролітами рідини під час промивання шлунка в дитини розвинулася гіпонатріємія розведення.

Дизелектролітні розлади, у тому числі тяжка гіпонатріємія, на тлі промивання шлунка є рідкісними, але загрозливими життю ускладненнями [14,17]. Такі випадки ілюструють, що промивання шлунка несе значні ризики, і з огляду

на його сумнівну клінічну користь [21,26] цей метод, згідно з актуальними американськими та європейськими рекомендаціями [2], має бути резервом для випадків отруєнь речовинами високого токсичного потенціалу в перші години після їхньої експозиції.

Зазвичай симптоматична гіпонатріємія (тобто така, що перебігає з набряком мозку) пов'язана із сироватковим рівнем $\text{Na} \leq 120$ ммоль/л [18]. Але варто пам'ятати, що в дітей гіпонатріємічна енцефалопатія розвивається при вищих концентраціях Na в сироватці крові, ніж у дорослих [23]. Оскільки Na у сироватці крові є основним фактором, що визначає осмолярність сироватки крові, діти з гіпонатріємією зазвичай є гіпотонічними, з осмолярністю, нижчою за нормальний діапазон від 275 до 290 мосмоль/кг.

За даними описаного клінічного випадку, симптоми гіпонатріємії переважно неврологічні, а їхня тяжкість визначається ступенем набряку головного мозку. У випадках швидкого розвитку гіпонатріємії вода надходить до внутрішньоклітинного компартменту мозку і викликає його швидке набухання (внаслідок гіпотонії міжклітинної рідини) [25]. Гіпотонічність і гіпонатріємія сприяють синаптичній трансмісії, що позначається на підвищенні рефлекторної активності та судомної готовності [19]. Водночас існують дослідження, які не показують жодного впливу гострої гіпонатріємії на розвиток набряку мозку в досліджуваних дітей [11].

Опрацьована нами література [3,28] дає змогу припустити, що найкращим методом початкової корекції симптоматичної гіпонатріємії є внутрішньовенне введення гіпертонічного 3% розчину натрію хлориду дозою 3–5 мл/кг, що збільшує сироватковий рівень Na приблизно на 2,5–4 ммоль/л. Якщо, як у наведеному нами випадку, 3% розчин натрію хлориду не доступний, то невідкладною терапією в пацієнтів із гіпонатріємією та симптомами набряку мозку може бути інфузія 20% розчину манітолу дозою 1 г/кг протягом 30 хвилин. Манітол викликає осмотичний діурез, збільшення виділення вільної води, що підвищує загальну осмолярність організму та концентрацію Na в сироватці крові.

Важливо пам'ятати, що в разі занадто швидкої нормалізації натріємії існує ризик розвитку синдрому осмотичної демієлінізації, тому швидкість зростання натріємії має становити 4–6 ммоль/л/добу і не перевищувати 8 ммоль/л протягом перших 24 годин лікування.

За результатами описаного нами клінічного випадку, через 6 годин лікування поліпшилися функції мовлення та рухів, через 10 годин симптоми набряку головного мозку були усунуті, відновився ясний стан свідомості. Після збільшення рівня натріємії на 5 ммоль/л введенням манітолу етіотропне лікування гіпонатріємії продовжили введенням 0,9% розчину натрію хлориду таким чином, щоб приріст натріємії не перевищував безпечних добових діапазонів. Інфузію фізіологічного розчину припинили за наявності клінічного поліпшення та зростання натріємії на 10 ммоль/л порівняно з початковим показником. Після досягнення цільового рівня підтримували натріємію обмеженням вживання води і призначенням дієти з нормальним вмістом натрію та білка.

Висновки

Гіпонатріємія як причина гіпоосмолярної гіпергідратації є рідкісним і небезпечним для життя станом, який може ускладнювати промивання шлунка в дітей раннього віку. Гіпотонічна гіпергідратація є причиною набряку мозку.

Ризик гіпонатріємії слід брати до уваги в усіх педіатричних пацієнтів з отруєннями речовинами, які потенційно можуть збільшити секрецію антидіуретичного гормону, та ізотонічний фізіологічний розчин слід використовувати як розчин для промивання шлунка, а також для проведення інфузійної терапії.

У разі гострої гіпонатріємії з тяжкими проявами набряку мозку для максимально сприятливого прогнозу важливе швидке підвищення сироваткової концентрації Na на 5 ммоль/л. У випадках, якщо гіпертонічний 3% розчин натрію хлориду не доступний, слід розглянути внутрішньовенну інфузію 20% розчину манітолу.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Baykara N, Solak M, Toker K. (2011). Fatal brain edema in a child after ingestion of amitriptyline: Is the culprit amitriptyline? *Neurology, Psychiatry and Brain Research*. 17(3): 75–77. doi: 10.1016/j.npbr.2011.06.002.
2. Benson BE, Hoppp K, Troutman WG, Bedry R, Erdman A, Höjer J et al. (2013). Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. *Clin Toxicol (Phila)*. 51(3): 140–146. doi: 10.3109/15563650.2013.770154.

3. Brenkert TE, Estrada CM, McMorro SP, Abramo TJ. (2013). Intravenous hypertonic saline use in the pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 29(1): 71–73. doi: 10.1097/PEC.0b013e31827b54c3.
4. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr, Green J, Rumack BH, Heard SE. (2007). 2006 annual report of the American Association of Poison Control Centers' National PoisonDataSystem(NPDS). *Clin Toxicol(Phila)*. 45(8):815–917. doi: 10.1080/15563650701754763.
5. Burghardt LC, Ayers JW, Brownstein JS, Bronstein AC, Ewald MB, Bourgeois FT. (2013). Adult prescription drug use and pediatric medication exposures and poisonings. *Pediatrics*. 132(1): 18–27. doi: 10.1542/peds.2012-2978/
6. Gaw CE, Curry AE, Osterhoudt KC, Wood JN, Corwin DJ. (2013). Characteristics of Fatal Poisonings Among Infants and Young Children in the United States. *Pediatrics*. 151(4): e2022059016. doi: 10.1542/peds.2022-059016.
7. Gokel Y, Sertdemir Y, Yilmaz M, Sahan M. (2010). Gastric lavage with normal saline: effects on serum electrolytes. *Bratisl Lek Listy*. 111(4): 216–218.
8. Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, Spyker DA, Bronstein AC, Rivers LJ, ET AL. (2021). 2020 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 38th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. 59(12): 1282–1501. doi: 10.1080/15563650.2021.1989785.
9. Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, Spyker DA, Rivers LJ, Feldman R et al. (2023). 2022 Annual Report of the National Poison Data System® (NPDS) from America's Poison Centers®: 40th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. 61(10): 717–939. doi: 10.1080/15563650.2023.2268981.
10. Huynh A, Cairns R, Brown JA, Lynch AM, Robinson J, Wylie C et al. (2018). Patterns of poisoning exposure at different ages: the 2015 annual report of the Australian Poisons Information Centres *Med J Aust*. 209 (2): 74–79. doi: 10.5694/mja.17.01063.
11. Islam S, Sarmin M, Ahmed T, Afroze F, Chisti MJ. (2019). Factors associated with cerebral edema in children under 5 years of age admitted in an intensive care unit and their outcome. *SAGE Open Med*. 7: 2050312119874622. doi: 10.1177/2050312119874622.
12. Kang AM, Brooks DE. (2016). US Poison Control Center Calls for Infants 6 Months of Age and Younger. *Pediatrics*. 137(2): e20151865. doi: 10.1542/peds.2015-1865.
13. Kulig K, Bar-Or D, Cantrill SV, Rosen P, Rumack BH. (1985). Management of acutely poisoned patients without gastric emptying. *Ann Emerg Med*. 14(6): 562–567. doi: 10.1016/s0196-0644(85)80780-0.
14. Leclerc F, Martin V, Gaudier B. (1981). Water intoxication following gastric lavage. *Nouv Presse Med*. 10(14): 1149–50.
15. Marushko YV, Chef GG. Acute poisoning in children. *Health of Ukraine*. 1(36): 71–73. [Марушко ЮВ, Шеф ГГ. (2016). Гострі отруєння у дітей. *Здоров'я України*. 1(36): 71–73].
16. Merigian KS, Woodard M, Hedges JR, Roberts JR, Stuebing R, Rashkin MC. (1990). Prospective evaluation of gastric emptying in the self-poisoned patient. *Am J Emerg Med*. 8(6): 479–483. doi: 10.1016/0735-6757(90)90146-q.
17. Mofredj A, Rakotondreantoina JR, Farouj N. (2000). Severe hypernatremia secondary to gastric lavage. *Ann Fr Anesth Reanim*. 19(3): 219–220. doi: 10.1016/s0750-7658(00)00210-0.
18. Moritz ML. (2019). Syndrome of Inappropriate Antidiuresis. *Pediatr Clin North Am*. 66(1): 209–226. doi: 10.1016/j.pcl.2018.09.005.
19. Pigarova EA, Dzeranova LK. (2017). Metabolic mechanisms of development and compensation of osmotic stress in the brain. *Obesity and metabolism*. 14(4): 73–76. [Пигарова ЕА, Дзеранова ЛК. (2017). Метаболические механизмы развития и компенсации осмотического стресса в головном мозге. *Ожирение и метаболизм*. 14(4): 73–76]. doi: 10.14341/omet2017473-76.
20. Rodgers GB, Franklin RL, Midgett JD. (2012). Unintentional paediatric ingestion poisonings and the role of imitative behaviour. *Inj Prev*. 18(2): 103–108. doi: 10.1136/injuryprev-2011-040008.
21. Saetta JP, Quinton DN. (1991). Residual gastric content after gastric lavage and ipecacuanha-induced emesis in self-poisoned patients: an endoscopic study. *J R Soc Med*. 84(1): 35–38. doi: 10.1177/014107689108400113.
22. Schmettmann M, Williamson A, Black D. (2008). Stable age pattern supports role of development in unintentional childhood poisoning. *Inj Prev*. 14(1): 30–33. doi: 10.1136/ip.2007.016253.
23. Sedlacek M, Schoolwerth AC, Remillard BD. (2006). Electrolyte disturbances in the intensive care unit. *Semin Dial*. 19(6): 496–501. doi: 10.1111/j.1525-139X.2006.00212.x.
24. Serikov KV, Goldovsky BM, Korogod SM. (2012). General issues of emergency care in case of acute poisoning. *Emergency Medicine (Ukraine)*. 5: 103–112. [Сериков КВ, Голдовський БМ, Корогод СМ. (2012). Загальні питання невідкладної допомоги при гострих отруєннях. *Медицина неотложных состояний*. 5: 103–112].
25. Strange K. (1992). Regulation of solute and water balance and cell volume in the central nervous system. *J Am Soc Nephrol*. 3(1): 12–27. doi: 10.1681/ASN.V3112. PMID: 1391705.
26. Tandberg D, Diven BG, McLeod JW. (1986). Ipecac-induced emesis versus gastric lavage: a controlled study in normal adults. *Am J Emerg Med*. 4(3): 205–209. doi: 10.1016/0735-6757(86)90066-5.
27. Tovell A, McKenna K, Bradley C, Pointer S. (2012). Hospital separations due to injury and poisoning, Australia 2009–10. *Injury research and statistics series no. 69. Cat. no. INJCAT 145. Canberra: AIHW*
28. Yildizdas D, Altunbasak S, Celik U, Herguner O. (2006). Hypertonic saline treatment in children with cerebral edema. *Indian Pediatr*. 43(9): 771–779.

Відомості про авторів:

Кравців Микола Ігорович — к.мед.н., доц., зав. каф. хірургії № 1 ПДМУ. Адреса: м. Полтава, вул. Шевченка, 23; тел.: +38 (053) 260-20-51. <https://orcid.org/0000-0002-9602-4714>.

Гончарук Оксана Сергіївна — асистент каф. анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56; тел.: +38 (0432) 57-03-60. Дитячий лікар-анестезіолог КНП «ВОДКЛ ім. М.І. Пирогова ВОР». Адреса: м. Вінниця, вул. Хмельницьке шосе, 108; тел.: +38 (0432) 56-07-80. <https://orcid.org/0000-0003-1732-9374>.

Дудченко Максим Олександрович — д.мед.н., проф. каф. хірургії №1 ПДМУ. Адреса: м. Полтава, вул. Шевченка, 23; тел.: +38 (053) 260-20-51. <https://orcid.org/0000-0002-6897-0383>.

Іващенко Дмитро Миколайович — к.мед.н., асистент каф. хірургії №1 ПДМУ. Адреса: м. Полтава, вул. Шевченка, 23; тел.: +38 (053) 260-20-51. <https://orcid.org/0000-0001-7344-4129>.

Бевз Геннадій Вікторович — к.мед.н., доц. каф. анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56; тел.: +38 (0432) 570-360. <https://orcid.org/0000-0003-1257-4290>.

Титаренко Наталія Василівна — к.мед.н., лікар-анестезіолог КНП «ВОДКЛ ім. М.І. Пирогова ВОР». Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 46. Доц. каф. анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56; тел.: +38 (0432) 57-03-60. <https://orcid.org/0000-0003-0192-1613>.

Вознюк Андрій Вікторович — к.мед.н., лікар-акушер-гінеколог КНП «ВОДКЛ ім. М.І. Пирогова ВОР». Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 46. Доц. каф. акушерства та гінекології №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56; тел.: +38 (0432) 57-03-60. <https://orcid.org/0000-0003-0014-4904>.

Стаття надійшла до редакції 28.02.2024 р., прийнята до друку 14.05.2024 р.