Бакаева А.К., Мусуркулова Б.А., Мустапаева Ж.Ш., Болотбекова А.Ж.

## БАЛДАРДЫН ЫСЫТМА УЧУРУНДА КАРЫШЫП КАЛУУСУНУН КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫК ЖАГДАЙЛАРЫ

Бакаева А.К., Мусуркулова Б.А., Мустапаева Ж.Ш., Болотбекова А.Ж.

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФЕБРИЛЬНЫХ ПРИСТУПОВ У ДЕТЕЙ

A.K. Bakaeva, B.A. Musurkulova, Zh.Sh. Mustapaeva, A.Zh. Bolotbekova

# CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL PROBLEMS OF FEBRILE SEIZURES IN CHILDREN

УДК: 616.8-009.2-053.2

Бул макалада балдардын ысытма учурундагы карышып калуусунун себептери, оорчуу механизмдери, клиникалык белгилери каралган. Балдардын ысытма учурундагы карышып калуусу талма оорусуна өтүп кетиши мүмкүн жана ал балдардын психикалык өсүшүнө терс таасирин тийгизет.

**Негизги сөздөр:** ысытма учурунда карышып калуу, балдар, өнүгүү механизмдери, белгилери, талма.

В статье рассмотрены эпидемиологическая характеристика, этиопатогенетические факторы, клиническое разнообразие и вопросы трансформации фебрильных приступов у детей. Фебрильные приступы у детей могут трансформироваться в эпилепсию и вследствие этого негативно влиять на психическое развитие ребенка.

**Ключевые слова:** фебрильные приступы, дети, механизмы развития, клиника, эпилепсия.

The article deals with epidemiology, causes, mechanisms of development, clinical aspects and transformations of febrile seizures in children. Febrile seizures in children can be transformed into epilepsy and as a consequence negatively affects the mental development of the child.

Key words: febrile seizures, children, mechanisms of development, clinical manifestations, epilepsy.

Фебрильные судороги являются актуальной проблемой педиатрии.

Термин "фебрильные судороги" (ФС) впервые применил В. Hochsingel (1904) для обозначения судорожных состояний, развившихся в детстве на фоне лихорадки.

Существуют различные определения фебрильных судорог. Так, Международной лигой по изучению эпилепсии (ILAE) принято, что ФС — синдром, возникающий после 1- го месяца жизни у детей с фебрильным заболеванием, не связанным с нейроинфекцией, а также без перенесенных ранее неспровоцированных судорог и не удовлетворяющих критериям других острых симптоматических судорожных эпизодов [1].

Фебрильными судорогами называют пароксизмы различной продолжительности, протекающие преимущественно в виде тонических или тонико-клонических припадков в конечностях, возникающие у детей грудного, раннего и дошкольного возраста при температуре тела не менее 37,8-38,5°С (за исключением судорог, инициированных инфекциями центральной нервной системы) с вероятной трансформацией в афебрильные судороги и эпилепсию [2]. В настоящее время предпочтительней говорить о «фебрильных

приступах», так как в клинической картине данного состояния могут наблюдаться не только судорожные, но и бессудорожные пароксизмы [2, 3].

Фебрильные приступы являются доброкачественным, возраст-зависимым, генетически детерминированным состоянием, при котором головной мозг восприимчив к эпилептическим приступам, возникающим в ответ на высокую температуру. Приступы отмечаются в возрасте от 3 месяцев до 5 лет при лихорадке не связанной с нейроинфекцией [4].

Частота ФП в детской популяции составляет 2-5% [5], а в некоторых странах странах наблюдается повышение частоты встречаемости ФП до 8-14% [4, 6]. По данным Panaytopoulos С.Р. ФП чаще наблюдаются у мальчиков - 60% случаев [7], что также подтверждают и результаты исследования других авторов – 54,9% [8]. Пик возникновения ФП приходится на возраст от 1 до 2-х лет [4, 8, 9]. Вопросы этиопатогенеза ФП окончательно не изучены. В возникновении ФП у детей важное значение имеют следующие факторы: генетическая предрасположенность, морфофункциональная незрелость головного мозга, перинатальная патология ЦНС, гипертермия [2, 4, 10, 11, 12].

Генетическая предрасположенность обусловлена дефектом генов, контролирующих натриевые каналы и ГАМК-рецепторы.

Морфофункциональная незрелость головного мозга, проявляющаяся в повышенной возбудимости подкорковых структур, лабильности и быстрой генерализации возбуждения, слабости процессов торможения в коре, недостаточной миелинизации проводников, неустойчивости обменных процессов, повышенной проницаемости сосудов и гематоликворного барьера, гидрофильности тканей мозга способствуют развитию ФП [12, 13, 14].

Значение перинатальных факторов в возникновении  $\Phi\Pi$  подтверждено многочисленными исследованиями [2, 8, 10, 15, 16]. Так, патология беременности и родов отмечаются в анамнезе - у 22% больных, затяжные роды - у 21%, асфиксия - у 7,5 % детей [15].

Наиболее часто ФП возникают на фоне ОРВИ, острых кишечных инфекций преимущественно вирусной этиологии. Особо подчеркивается роль вируса герпеса человека 6 - типа, вируса простого герпеса 1 и 2 типов, цитомегаловируса, вируса Эпштейн — Барр [17, 18, 19, 20].

 $\Phi\Pi$  наблюдаются в течение первых суток гипертермии. Степень лихорадки не является определяющим фактором [4]. Но температура тела в момент приступа у 70% детей равна 39°C, а у 25% - 40°C [15].

В ряде работ изучены факторы риска развития первого ФП [8, 10, 15, 21, 22, 23]. Из исследования С.Р. Panayiotopoulous [7] следует, что риск возникновения первого ФП достигает 30%, если у ребенка имеется два или более факторов: фебрильные судороги в семейном анамнезе, задержка психомоторного развития, высокая температура в период заболевания, постоянное посещение детского учреждения.

Повторные приступы после первого ФП возникают у 33% пациентов, и большинство рецидивов происходит в течение 1-года после первого ФП (75 %) [15]. По данным Jeong J.H. et.al. повторные ФП наиболее часто происходят в первые 24 часа после первого приступа [23]. При оценке риска развития рецидива ФП следует учитывать возраст ребенка, пол, наследственный анамнез, неврологический статус, степень лихорадки, частоту заболеваний, протекающих с гипертермией [4, 23, 24].

Общепринятой классификации  $\Phi\Pi$  не существует. Различают типичные (простые) и атипичные (сложные)  $\Phi\Pi$  [16]. 75% всех  $\Phi\Pi$  составляют простые [4].

Для простых ФП характерны следующие особенности: возраст дебюта от 6 мес. до 5 лет; высокий процент семейных случаев ФП и идиопатической эпилепсии среди родственников пробанда; приступы, как правило, генерализованные судороги тонико – клонические; продолжительность приступов менее 15 мин, в большинстве случаев 1-3 мин; приступы купируются самостоятельно; высокая вероятность повторяемости ФП; возникают у неврологически здоровых детей; эпилептиформная активность в ЭЭГ в интериктальном периоде не регистрируется; отсутствуют изменения в головном мозге при проведении нейровизуализации; ФП самостоятельно проходят после достижения 5 лет [4, 11, 24].

Сложные ФП наблюдаются в 25%-30% случаев [13, 25] и характеризуются следующими признаками: возраст дебюта от нескольких месяцев до 6 лет; отсутствие семейных случаев ФП и эпилепсии среди родственников пробанда; приступы генерализованные тоникоклонические или вторично-генерализованные (нередко с преобладанием фокального клонического компонента), реже фокальные моторные (в том числе, гемиклонические) или аутомоторные; продолжительность приступов более 30 минут; возможно развитие эпилептического статуса; нередко возникновение постприступных симптомов выпадения (Тоддовский парез, речевые нарушения и др.); наличие в неврологическом статусе очаговых неврологических симптомов; задержки психического, моторного или речевого развития; наличие при ЭЭГ-исследовании продолженного регионального замедления, чаще по одному из височных отведений; обнаружение при нейровизуализации структурных изменений в мозге (типично-гиппокампальный склероз), которые могут возникать не сразу после ФП, а развиваются с возрастом; высокий риск трансформации в симптоматическую фокальную эпилепсию [4, 11, 24].

В настоящее время считается, что ФП являются доброкачественными [4, 8, 10, 21]. Так, по данным Долининой А.Ф. [21], ФП у детей дошкольного возраста являются доброкачественными и транзиторными — 85,28% случаев.

Но в некоторых случаях наблюдаются трансформации ФП в эпилептические. Частота трансформации ФП в эпилепсию составляет 2-5% [15]. Высокая степень трансформации ФП в эпилепсию отмечается при наличии следующих факторов: наследственная отягощенность по эпилепсии, атипичный характер ФС, изменения неврологического статуса, неблагоприятный преморбидный фон [21, 25, 26, 27]. А маркерами повышенной вероятности трансформации ФП в эпилепсию являются изменения на ЭЭГ в виде эпиактивности [21].

По данным Л.О. Бадаляна и соавторов атипичные ФП переходят в фебрильные в 93% случаев, тогда как типичные — лишь в 3% [15]. Типичные ФП наиболее часто трансформируются в идиопатические генерализованные формы эпилепсии; атипичные ФП нередко являются дебютом резистентных форм эпилепсии [4, 7, 12, 20, 21].

Установлено, что ФП могут встречаться в дебюте 21-го эпилептического синдрома с различными этиологическими факторами и прогнозом [10].

Таким образом, актуальность проблемы фебрильных приступов обусловлена их потенциальной возможностью трансформироваться в эпилепсию и вследствие этого негативным влиянием на психическое развитие ребенка.

### Литература:

- Commission on Epidemiology and Prognosis International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiological studies on epilepsy. Epilepsia. 1993, V. 34, p. 592-596.
- 2. Студеникин В.М., Турсунхужаева С.Ш., Шелковский В.И., Пак Л.А. Фебрильные судороги у детей: теоретические и практические аспекты.// Вопросы практической педиатрии. 2010, Т. 5, №2, С. 66-75.
- 3. Engel J.Jr. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy. Report of the ILAE. Task Force on Classification and Terminology. Epilepsia 2001, v. 42(6), p. 796-803.
- 4. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Долинина А.Ф., Петрухин А.С. Фебрильные приступы. //Русский журнал детской неврологии 2010, Т. V, вып. 2. С. 17-30.
- Campfield P.R., Campfield C.S., Schefler I.E., et al. Febrile Seizures and Genetics Epilepsy with Febrile Seizures plus (GEFS+). Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. 5 th ed. UK. John Libby Eurotext 2012, p. 175-187.
- Epshtein L.G., Shinnar S., Hersdorffer D.S., et al. Human herpevirus 6 and 7 in febrile status epilepticus: the FEBSTAT study. Epilepsia 2012, 53(9); 1481.
- 7. Panayiotopoulos C.P. The epilepsies: Seizures, Syndromes and Management. Bladon Medical Publishing, 2005, 417 p.
- Исмаилова Н.Б. Исходы фебрильных судорог у детей// Вестник КАЗНМУ, 2013, С. 7-18.
- 9. Строганова М.А., Шнайдер Н.А., Мартынова Г.П., и др. Эпидемиология фебрильных притсупов у детей (обзор

#### НАУКА, НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И ИННОВАЦИИ КЫРГЫЗСТАНА № 4, 2016

- литературы) // В мире научных открытий 2014, №8. С. 216-231.
- Миронов М.Б., Мухин К.Ю. Исходы и трансформации фебрильных приступов// Русский журнал детской неврологии 2012, Т. VIII, вып. 4. - С. 3-16.
- 11. Под ред. Гузевой М.И. Руководство по детской неврологии. МИА 2009. 640 с.
- 12. Singh N.A., Pappas C., Dahle E.J. et.al. A Role of SCN9A in Human Epilepsies, As a Cause of Febrile seizures and As a Potential Modifier of Dravet Syndrome. PLoS Genet. 2009, v. 5(9).
- 13. Под ред. Ефремова А.В. Патофизиология. Основные понятия. ГОЭТАР-Медиа, 2008. С. 217-218.
- Стенина О.И., Углицких А.К., Паунова С.С. Этиология и структура судорожного синдрома у детей первых двух лет жизни. // Педиатрия, 2013, Т. 92, №1. - С. 77-83
- Бадалян Л.О., Темин П.А., Мухин К.Ю. Фебрильные судороги: диагностика, лечение, диспансерное наблюдение// Методические рекомендации. - М., 1998. - С. 24.
- Baram T.Z., Shinnar Sh. Febrile seizures. Academic Press, Orlando, 2002, 337 p.
- Вашура Л.В., Савенкова М.С., Заваденко Н.Н. Судорожный синдром у детей: роль герпевирусной инфекции// Детские инфекции. – 2014. - №2. - С. 48-52.
- 18. Скрипченко Н.В., Кривошеенко Е.М. Гетерогенность судорожного синдрома при инфекционных заболеваниях у детей. // Росс. вестн. перинат. и педиатрии. 2012. №6. С. 50-57.

- Laina I., Syriopoulou VP., Daikos GL et al. Febrile seizures and primary human herpevirus 6 infection. Pediatr. Neurol. 2010, 42(1), p. 28.
- Seihfeld S.A., Pellock J.M., Kjeldsen M.J. et al. Epilepsy After Febrile Seizures: Twins Suggest Genetic Influence. Pediatr. Neurol. 2016, Feb., 55, p. 14-16.
- 21. Долинина А.Ф., Громова Л.Л., Мухин К.Ю. Факторы риска трансформации фебрильных судорог в эпилепсию// Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015, №S1, С. 22-25.
- 22. Трепилец В.М., Голоская Г.С., Щедеркина И.О. и др. Простые фебрильные судороги в практике педиатра и детского невролога: особенности течения и риск развития эпилепсии. // Педиатрия. 2014. Т. 93, №1. С. 65-67.
- 23. Jeong JH., Kim K., So YH et.al Rate of and risk factors for early recurrence in patients with febrile seizures. Pediatr. Emerg. Care 2014, Aug; 30(8), p. 540-545.
- 24. Под ред. А-Саиба Эль-Радхи, Дж.Кэррола. Пер. с англ. Под ред. Таточенко В.К. Лихорадки у детей. М.ГОЭТАР-Медиа, 2014, 400 с.
- Fallah R., Akhavan Karbasi S., Golestan M. Afebrile seizures subsequent to initial febrile seizure. Singapore Med.J. 2012, v. 53; 3, p. 349-352.
- Под ред. Петрухина А.С. Детская неврология. М. ГОЭТАР, Медиа, 2012. Т. 2. С. 560.
- Sajun Chung MD. Febrile seizures. Korean J. Pediatr. 2014, Sep. 57(9), P. 384-395.

Рецензент: д.м.н., доцент Джолбунова З.К.