

БУЗ ВО «Вологодская областная детская больница»

**Фебрильные приступы у детей.**

**Рекомендации по диагностике и лечению.**

(информационное письмо для педиатров, ноябрь 2014г.)

## Содержание

1. Понятие фебрильных приступов .....	3
2. Классификация фебрильных приступов .....	6
3. Клиника фебрильных приступов .....	6
4. Диагностика фебрильных приступов .....	9
5. Факторы риска возникновения повторных фебрильных приступов и эпилепсии .....	13
6. Ведение больных с фебрильными приступами и терапевтическая тактика .....	15
7. Терапия фебрильного приступа .....	16
8. Диспансерное наблюдение .....	20
9. Вакцинация детей, перенесших ФП .....	20
Список используемой литературы .....	22

## **1. Понятие фебрильных приступов**

Фебрильные приступы (ФП) – наиболее частые пароксизмальные состояния в педиатрической практике.

Согласно МКБ – 10 шифр данного заболевания R 56.0

### ***Определение:***

Фебрильные приступы определяются как эпизод эпилептических приступов, возникающих у детей дошкольного возраста при гипертермии, не связанной с нейроинфекцией; являются доброкачественным, возраст-зависимым, генетически детерминированным заболеванием, при котором головной мозг восприимчив к эпилептическим приступам, возникающим в ответ на высокую температуру. (Baram T. Z., Shinnar Sh ., 2002)

В большинстве случаев ФП представляют собой транзиторные состояния у детей дошкольного возраста, но также могут входить в структуру отдельных эпилептических синдромов. (Мухин К.Ю., 2008)

В настоящее время предпочтительнее говорить о «фебрильных приступах», а не «фебрильных судорогах», так как в клинической картине данного состояния могут наблюдаться не только судорожные, но и бессудорожные пароксизмы (например, длительные атонические - синкопоподобные) (Engel J. Jr., 2001).

К ФП нельзя относить:

- эпилептические приступы, возникающие на фоне нейроинфекций;
- случаи, когда афебрильные приступы предшествуют ФП;
- приступы с наличием в клинической картине чётких симптомов симптоматической эпилепсии;
- фебрильнопровоцируемые приступы, которые входят в структуру ряда форм эпилепсии (наиболее часто – синдрома Драве).

### ***Эпидемиология:***

Многочисленные исследования, проводимые во всём мире, показали, что частота ФП в детской популяции составляет, в среднем 2 – 5 %.

Отмечена повышенная частота встречаемости ФП в отдельных географических регионах (от 8,8 % в Японии до 14 % на островах Океании).

Возрастной интервал возникновения ФП – от 6 месяцев до 5 лет с пиком в 18 - 22 месяцев жизни. ФП чаще наблюдаются у мальчиков (в 60 % случаев).

### ***Этиология и патогенез:***

Важнейшее значение в детерминации ФП имеют следующие факторы:

- генетическая предрасположенность;
- перинатальная патология центральной нервной системы;
- гипертермия.

Подробнее о каждом из них:

### ***Генетическая предрасположенность:***

Большинство учёных сходятся во мнении, что в развитии ФП ведущую роль играют генетические факторы. Предполагается возможность аутосомно-рецессивного, аутосомно-доминантного с неполной пенетрантностью и полигенного наследования. Полагают, генетическая детерминированность (мембранная нестабильность) при ФП обусловлена дефектом гена 2q23-24 (Reiffers и соавт., 1999 ) Фебрильные приступы у родителей пробанда встречаются в 11,4-12,2%, а у сибсов пробанда – 22-27% (Tsuboi. Т., 1988)

Риск возникновения у детей ФП значительно возрастает, если у их родителей в анамнезе отмечены ФП:

- при ФП в анамнезе у одного из родителей риск составляет 20%;
- при ФП у обоих родителей достигает 55% (Hauser W. A., 1994)

Эмпирический риск иметь следующего ребёнка с ФП, если один уже болен, составляет 10% (Бадалян Л. О., и соавт, 1988)

### ***Перинатальное поражение ЦНС:***

- патология беременности и родов отмечаются в анамнезе у 22% больных с ФП;
- затяжные роды у 21%;

- асфиксия в 7,5% случаев;
- тугое обвитие пуповиной – 4,35%;
- курение матери – 3,7- 6,4% (Berg A. 1995).

При этом, перинатальная патология играет роль в возникновении атипичных фебрильных приступов, а генетические факторы – типичных.

Сочетание генетических и перинатальных факторов составляет основу гипотезы «врождённых нарушений созревания мозга», его функциональной незрелости; что приводит к нарушению процессов возбуждения и торможения в развивающемся мозге и лежит в основе не только фебрильных приступов, но и, как полагают, идиопатических фокальных форм эпилепсии (Doose H., 2000).

### ***Гипертермия:***

С наибольшей частотой ФП манифестируют на фоне ОРВИ, реже – кишечных инфекций.

- фебрильные приступы возникают, как правило, в течение первых суток гипертермии;

- степень лихорадки не является определяющим фактором, однако у 70% детей на момент приступа составляет 39\*С, а в 25 % случаев достигает 40\*С.

***Таким образом, фебрильные приступы представляют собой аномальную реакцию ЦНС на гипертермию у детей с врождённым нарушением созревания головного мозга. Подтверждению этому служит спонтанное их исчезновение у детей к началу школьного возраста, то есть к периоду «дозревания» головного мозга.***

(Мухин К.Ю., Миронов М.В., Долинина А.Ф., Петрухин А.С., 2010)

## **2. Классификация фебрильных приступов.**

Общепринятой классификации фебрильных приступов не существует. В 2010 году коллективом авторов (К.Ю. Мухиным, М.В. Мироновым, А.Ф. Долининой, А.С.Петрухиным) была предложена наиболее полная, синдромологическая классификация фебрильных приступов:

- Типичные (простые) фебрильные приступы.
- Атипичные (сложные) фебрильные приступы.
- Идиопатическая эпилепсия с фебрильными судорогами плюс.
- Фебрильные приступы в дебюте различных эпилептических синдромов.
- Синдром гемиконвульсивных приступов, гемиплегии, эпилепсии (ННЕ-синдром).
- Разрушительная эпилептическая энцефалопатия у детей школьного возраста (DESC- синдром).
- Приступы при температуре вследствие нейроинфекций (согласно дефиниции ИЛАЕ, не относятся к ФП).

## **3. Клиника фебрильных приступов.**

В педиатрической практике наиболее часто встречаются первые два вида приступов (простые (типичные) и сложные (атипичные) фебрильные приступы).

Простые (типичные) ФП составляют подавляющее большинство всех фебрильных приступов – до 75 % (Baram T.Z., Shinar Sh., 2002).

В их структуре генерализованные судорожные приступы (ГСП) отмечаются более чем в 80% случаев (Panayiotopoulos C.P., 2005.) Их характерная особенность – моментальное возникновение (без ауры) с полной потерей сознания.

Отдельно выделяют генерализованные тонико-клонические приступы (ГТКП), более характерные для детей старшего возраста и генерализованные клонические приступы (ГКП), более характерные для детей раннего возраста.

**Семiotика ГТКП:** ГТКП начинается с массивного тонического спазма, нередко сопровождаемого резким сдавленным вскрикиванием или хрипом; при этом глаза заведены вверх. Через 5 - 20 секунд после начала приступа наступает клоническая фаза. В этот период отмечается присоединение к тоническому напряжению тела вибраторного компонента, выраженного преимущественно в конечностях и мышцах лица. По мере развития этой фазы, тонический компонент постепенно уходит, флексорные клонические подёргивания становятся всё более выраженными и ритмичными, захватывая мышцы всего тела. За счёт длительного спазма дыхательной мускулатуры в момент приступа дыхание нарушается, что приводит к апноэ, клинически проявляющемуся задержкой дыхания, изменением цвета лица (кожа сереет, наблюдается цианоз носогубного треугольника). Окончание клонической фазы сопровождается постепенным замедлением ритма подёргиванием, которые постепенно переходят в аритмичные редкие «затухающие» миоклонические вздрагивания на фоне расслабления мускулатуры тела. Приступ заканчивается полным расслаблением мышц. В стадию постприступной спутанности сознания пациент становится вялым. Клинически при этом наблюдается гипомимия лицевой мускулатуры, полуптоз. Ребёнок дезориентирован в пространстве и времени, сонлив. Чаще всего после приступа отмечается постприступный сон. Продолжительность ГТКП составляет 40 -70 секунд, реже превышает 3 – 5 секунд.

Как уже выше было отмечено, у детей раннего возраста фебрильные приступы часто протекают в виде клонических судорог, которые проявляются внезапным появлением частых ритмичных сокращений мускулатуры. ГКП может сочетаться с умеренно выраженным тоническим напряжением.

**Семiotика ГКП:** в период ГКП обычно подёргиваются все группы мышц конечностей и туловища. Возможно вовлечение в приступ преимущественно лицевой мускулатуры или мышц рук; при этом родители

пациента часто сообщают, что тело пациента расслаблено. Обязательный симптом ГКП – полное выключение сознания в момент приступа. В период клонических подёргиваний может нарушаться дыхание. Клонические приступы проходят на фоне потери постурального тонуса, что приводит к резким падениям пациентов. Период постприступной спутанности сознания, как правило, короткий. После приступа пациенты часто засыпают.

Клинической особенностью фебрильных судорог в этой возрастной категории служит фаза атонии, которая может наблюдаться в начале моторного приступа. Родители часто описывают начало ФП как постепенное «заваливание», обмякание с потерей сознания. При этом ребёнок расслаблен, не реагирует на окружающее. Постепенно отмечается присоединение клонических подёргиваний или версивного компонента.

Другие типы приступов при типичных ФП встречаются значительно реже. Тонические приступы наблюдаются в 13 % случаев (Panayiotopoulos С.Р., 2005). Как правило, тонические приступы непродолжительны. Атонические приступы встречаются лишь в 3 % случаев.

Сложные (атипичные) ФП представляют собой продолжительные, часто фокальные фебрильные приступы.

**Семиотика сложных ФП:** для атипичных ФП характерно развитие длительных фокальных (чаще гемиклонических) или вторично-генерализованных судорожных приступов (ВГСП). Вторично-генерализованным судорожным приступам нередко предшествует фокальный приступ – сенсорный или моторный. Возможно быстрое развитие ВГСП без предшествующего отчётливого компонента. В период приступа характерно полное выключение сознания. Важными симптомами, позволяющими дифференцировать ВГСП, являются:

- воспоминания пациента об ощущениях, возникающих непосредственно перед началом приступа;
- преобладание судорог с одной стороны;



- асимметрия моторных проявлений (асимметричный тонический компонент) или несовпадение во времени клонических подергиваний в мускулатуре правых и левых конечностей (приступы по типу альтернирующих гемиконвульсий).

По окончании ВГСП, в отличие от ГКТП, могут выявляться симптомы выпадения, например, паралича Годда.

При атипичных ФП возможно развитие так называемого фебрильного эпилептического статуса (Shovron S.D., 2006).

Он характеризуется продолженными клоническими или тонико-клоническими приступами, унилатеральными или вторично-генерализованными. После фебрильного эпилептического статуса нередко развивается гемипарез, который может быть преходящим (паралич Годда) или перманентным (ННЕ-синдром) (Aicardi J., Chevrie J.J., 1970).

Важная клиническая характеристика атипичных фебрильных приступов – их высокая продолжительность. Нередко приступы самостоятельно не купируются, и требуется помещение ребёнка в отделение интенсивной терапии. Наиболее продолжительные ФП возникают в возрасте до 18 месяцев. Чаще всего первый эпизод ФП - наиболее тяжёлый и продолжительный. После 2-летнего возраста частота фебрильного эпилептического статуса значительно снижается. Развитие эпистатуса или повторных ФП преимущественно наблюдается у детей с очаговыми неврологическими нарушениями и интеллектуальным дефицитом (Shovron S.D., 2006).

#### **4. Диагностика фебрильных приступов.**

Диагноз фебрильных приступов – исключительно клинический: установление факта наличия эпилептических приступов на фоне повышенной температуры тела у детей в возрасте до 5 лет.

Между тем, очевиден факт, что повышение температуры наблюдается в большинстве случаев при тяжёлых нейроинфекциях (менингиты,

энцефалиты, абсцесс мозга), которые сопровождаются судорогами. Кроме того, на фоне лихорадки возможна манифестация различных судорожных состояний эпилептического генеза (например, таких как синдромов как ННЕ и DESC). В связи с этим, основной вопрос, который должен задать себе врач при первом эпизоде судорог на фоне высокой температуры у ребёнка в возрасте от 6 месяцев до 6 лет, достаточно ли он имеет оснований для диагноза «фебрильный приступ», что свидетельствует в пользу данного диагноза, а именно:

- наследственная отягощённость;
- отсутствие ранее афебрильных пароксизмов;
- первый эпизод в возрасте 6 месяцев – 5 лет;
- связь судорог с высокой температурой;
- отсутствие общемозговых симптомов.

Необходимо отметить, что ни один из выше названных признаков не является абсолютным и поэтому для предотвращения возможных диагностических ошибок при возникновении фебрильных приступов необходимо динамическое наблюдение за ребёнком, независимо от того, находится он в амбулаторных или стационарных условиях. Большинство неврологов рекомендуют госпитализировать пациентов при первом эпизоде ФП (Бадалян Л.О. и соавт., 1988) в связи с необходимостью проведения диагностических мероприятий, исключающих нейроинфекцию. Известно, например, что герпетический энцефалит может дебютировать генерализованными судорожными приступами при высокой температуре. Поэтому малейшее подозрение врача на нейроинфекцию, а также такие признаки как длительный ФП, серийные приступы, коматозное состояние пациента, стойкая гипертермия до высоких цифр – требуют проведения люмбальной пункции с анализом ликвора.

В тех случаях, когда ребёнок остаётся дома, необходимо провести инструктаж родителей, объяснить важность наблюдения за состоянием ребёнка, сообщить о возможных тревожных симптомах (рецидив судорог,

рвота, кожные высыпания, изменения поведения), при появлении которых ребёнок должен быть госпитализирован.

ЭЭГ-исследование, как и длительный видео-ЭЭГ мониторинг с включением сна, играют незначительную роль в диагностике собственно фебрильных приступов. Вместе с тем, они важны для исключения эпилепсии, особенно – исследования в динамике.

ЭЭГ-исследование в межприступном периоде при типичных ФП не отличается от нормы (Мухин К.Ю. и соавт., 2008)

При атипичных ФП может регистрироваться продолженное региональное замедление (обычно в одном из височных отведений) (Мухин К.Ю., 2000)

При синдроме фебрильных судорог плюс нередко определяются короткие диффузные разряды пик-волновой активности в фоне.

МРТ – исследование назначается только по показаниям – в случае атипичных ФП.

МРТ при типичных ФП не выявляет отклонений от нормы, за исключением «случайных находок», и в редких случаях – признаков «незрелости мозга» (например, задержка миелинизации).

При атипичных ФП нередко визуализируется склероз Аммониева рога (глиоз гиппокампальной области) - серьёзный признак вероятной трансформации в симптоматическую палеокортикальную височную эпилепсию. В любом случае, показания для МРТ при ФП должны быть строго аргументированы: это, главным образом, частые атипичные ФП с высокой продолжительностью приступов и наличием очаговых неврологических симптомов. Кроме того, проведение МРТ необходимо при подозрении на синдром ННЕ и DESC.

Ниже (в таблице 1) представлены критерии диагностики типичных и атипичных фебрильных приступов.

Таблица 1.

<b>Симптомы/типы ФП</b>	<b>Типичные ФП</b>	<b>Атипичные ФП</b>
Возраст дебюта	от 6 мес. до 5 лет	до 1 года или после 5 лет
Семейный анамнез	Отягощён по эпилепсии и ФП	Не отягощён
Продолжительность приступов	Приступы короткие, чаще менее 15 минут (обычно 1-3 минуты)	Приступы длительные, чаще более 15 минут. Возможен эпилептический статус.
Тип приступов	Генерализованные судорожные приступы, нередко ассоциированы со сном.	Фокальные моторные, вторично-генерализованные судорожные приступы (нередко с преобладанием фокального клонического компонента), реже фокальные моторные (в том числе, гемиклонические) или аудиомоторные.
Повторные приступы в один период лихорадки	Не характерны	Характерны (высокая повторяемость ФП, нередко за период одного лихорадочного заболевания)
Частота приступов	Низкая	Высокая
Постприступные симптомы выпадения	Не характерны	Возможны (Тоддовский парез, речевые нарушения и пр.)
Очаговая неврологическая симптоматика	Не характерна	Возможна (гемипарезы, задержки психического, двигательного или речевого развития)
Изменения в мозге при нейровизуализации	Не характерны	Возможны (типично – гиппокампальный склероз), могут возникать не сразу после ФП, а развиваются с возрастом.
Основная активность на ЭЭГ	В пределах возрастной нормы	Чаще замедлена

Региональное замедление на ЭЭГ	Не характерно	Возможно продолженное региональное замедление (чаще по одному из височных отведений)
Эпилептиформная активность	Не характерна. Возможны в 2-3% случаев ДЭПД или короткие диффузные разряды пик-волна	Возможна. Чаще региональная эпилептиформная активность.
Риск трансформации в эпилепсию	Низкий	Достаточно высокий (в симптоматическую фокальную эпилепсию, типично – палеокортикальную височную эпилепсию)

## **5. Факторы риска возникновения повторных фебрильных приступов и эпилепсии.**

В ряде работ изучены факторы риска возникновения первого фебрильного приступа. Согласно исследованию Panayiotopoulos С.Р.( 2005), риск возникновения первого ФП достигает 30 %, если у ребёнка имеется два или более следующих факторов:

- фебрильные судороги в семейном анамнезе;
- задержка психо-моторного развития;
- высокая температура в период заболевания;
- постоянное посещение детского учреждения.

После первого фебрильного приступа повторные приступы при высокой температуре возникают у 33% пациентов, в 9% случаев отмечаются три и более ФП. Большинство рецидивов (75% случаев) происходит в течение 1-го года после первого эпизода ФП (Л.О.Бадалян и соавт., 1988). К факторам, которые следует учитывать, оценивая риск повторного ФП, относят:

-возраст – большинство авторов сходятся во мнении, что ранний возраст дебюта повышает риск возникновения повторных приступов (Airede

A. I., 1992; Laditan A. A.O., 1994; Al-Eissa Y. A., 1995). Риск повторных ФП у детей с дебютом до 18 месяцев в 2 раза выше, чем в более старшем возрасте.

- пол – несмотря на то, что у мальчиков ФП наблюдаются чаще, чем у девочек, риск развития повторных ФП одинаков (Berg A.T., и соавт., 1997)

- наследственный анамнез – семейный анамнез отягощён в 50 -100% случаев повторных ФП. Представляют интерес публикации, показавшие, что при отягощённом семейном анамнезе у детей с ФП риск развития повторных фебрильных судорог выше, но риск развития афебрильных приступов и трансформации в эпилепсию - ниже. Напротив, у пациентов с ФП, наследственность которых не отягощена по ФП, после первого приступа на высокую температуру риск повторных ФП ниже, однако выше вероятность возникновения эпилептических приступов. (Offringa M. и соавт., 1992; Berg A.T., Shinnar S., 1996)

- неврологический статус - у детей с очаговой неврологической симптоматикой повышен риск развития как фебрильных, так и афебрильных приступов.

- степень лихорадки во время болезни – возникновение первого ФП на фоне субфебрильной температуры повышает риск повторных ФП, по сравнению с судорогами, которые появляются при высокой температуре тела (более 40\*С). Повторные ФП чаще отмечаются у детей, у которых судороги вызываются резким подъёмом температуры (в течение 1 часа), а также у пациентов с частыми эпизодами лихорадки – «часто болеющие дети» (Berg A.T., Shinnar S., 1996)

Частота трансформации ФП в эпилепсию составляет 2 – 5 %, что в 2 – 10 раз выше, чем в общей популяции (Бадалян Л.О. и соавт., 1988). Наиболее полное катамнестическое исследование, включившее наблюдение за 1706 пациентами с ФП, дебютировавшими в возрасте до 7 лет, показало, что эпилепсия развивалась в 2 % случаев (Nelson K.B., Ellenberg J.H., 1976). Важнейшими факторами трансформации ФП в эпилепсию являются:

- наличие отягощённой наследственности;
- неблагоприятный преморбидный фон;
- атипичный характер ФП (Петрухин А.С., 2000; Berg A.T. и соавт., 1997).

В 10 – 30 % случаев фебрильные приступы отмечаются в дебюте многих эпилептических синдромов.

При типичных ФП наиболее часто происходит трансформация в идиопатические формы эпилепсии (Мухин К.Ю., Петрухин А.С., 2000; Panayiotopoulos C.P., 2005).

Атипичные ФП нередко выявляются в дебюте резистентных форм эпилепсии, таких как симптоматическая височная эпилепсия, ННЕ – синдром, синдром Драве (Мухин К.Ю., 2000).

Ниже представлены синдромы, при которых ФП наиболее часто могут возникать в дебюте заболевания:

- идиопатические фокальные эпилепсии,
- идиопатические генерализованные эпилепсии,
- идиопатическая эпилепсия с фебрильными судорогами плюс,
- тяжёлая миоклоническая эпилепсия младенчества (синдром Драве),
- симптоматическая палеокортикальная височная эпилепсия,
- синдром ННЕ,
- синдром DESC,
- синдром Ангельмана.

## **6. Ведение больных с фебрильными приступами и терапевтическая тактика.**

При решении вопроса о терапевтической тактике при фебрильных приступах следует иметь ввиду два фактора. Первый фактор – благоприятный: общий риск трансформации при ФП в эпилепсию составляет не более 10 %. Второй фактор – негативный: риск повторяемости ФП, риск развития эпилепсии, риск развития тяжёлого поражения головного

мозга при продолжительных ФП, социальные факторы («судорожная фобия» в семьях пациентов). Большинство родителей во время первого эпизода напуганы и считают, что их ребёнок умирает. Поэтому необходимо обучить родителей приёмам первой помощи. У. Фусуяма и соавт. (1996) предложены специальные рекомендации для родителей по оказанию первой помощи ребёнку с фебрильными приступами:

- не паниковать, вести себя спокойно;
- расстегнуть воротник и освободить от тесной одежды;
- положить ребёнка на спину и повернуть голову набок;
- не пытаться разжать челюсти с помощью каких-либо предметов;
- измерить температуру;
- внимательно наблюдать за течением приступа;
- не давать никаких лекарственных препаратов или жидкостей перорально;
- находиться возле ребёнка до полного прекращения приступа.

Родители также должны знать, в каких случаях необходимо показать ребёнка врачу (У. Фусуяма и соавт. (1996)):

- продолжительность фебрильных судорог более 10 минут;
- повторные фебрильные судороги, в интервале между которыми сохраняется нарушение сознания;
- манифестация первого эпизода ФП у детей в возрасте до 6 месяцев;
- наличие неврологической симптоматики (длительное нарушение сознания, постприступный паралич).

## **7. Терапия фебрильного приступа.**

Парентеральное введение препаратов осуществляется в момент начавшихся ФП. Цель данного метода терапии – купирование приступа и предупреждение развития длительного приступа и эпилептического статуса с возможным повреждающим действием на мозг.



В этом случае применяются две группы препаратов: бензодиазепины и вальпроаты для парентерального введения.

Из бензодиазепинов нашёл применение диазепам (реланиум, седуксен, валиум) внутривенно или внутримышечно (в 2 мл – 10 мг) в разовой дозе 0,25 мг/кг; возможно введение 2 раза в сутки. Суммарная доза диазепам в сутки составляет не более 5 мг для детей до 5 лет; 20 мг – для детей 6 – 12 лет и 40 мг – для детей старше 12 лет (Arzimanglou A. и соавт., 2004)

Из вальпроатов в нашей стране доступен конвулекс для инъекций. Препарат выпускается в ампулах по 5 мл, в упаковке № 5. Одна ампула содержит 500 мг вальпроата натрия (100 мг/мл) для внутривенного введения. При внутривенном струйном введении препарата дозировка составляет 10-15 мг/кг/сут (разовая доза вводится медленно в течение 5 минут), а при внутривенном капельном (на изотоническом растворе хлорида натрия) – до 1,0 мг/кг/час. Средняя суточная доза препарата составляет 20 – 30 мг/кг, но не более 2500 мг (Карлов В.А., 2007). Терапевтическая концентрация препарата в крови устанавливается уже через 3-5 минут введения; при этом оптимальная концентрация составляет 75 мкг/мл. К достоинствам препарата следует отнести:

- отсутствие седативного эффекта;
- не угнетает дыхание;
- не вызывает брадикардию и аритмию;
- не снижает артериальное давление.

Единственный недостаток – родителям детей с ФП практически невозможно применять препарат в домашних условиях. В этом случае конвулекс для инъекций может быть одним из препаратов выбора для купирования длительных ФП бригадой скорой помощи или домашним врачом.

При повышении температуры у детей с ФП в анамнезе проводятся мероприятия, направленные на снижение температуры тела (включая физическое охлаждение и обтирания).

Но хотя приступы и провоцируются высокой температурой, следует избегать и излишнего переохлаждения. Клинический опыт показывает, что холодные ванны, обтирание спиртом, применение вентиляторов не дают благоприятного эффекта и иногда вызывают дискомфорт, негативно влияющий на течение пароксизмов. Это связано с тем, что сильное снижение температуры может вызвать метаболические нарушения в организме, которые способствуют возникновению второй волны температурной реакции в ответ на инфекцию. (Y. Fuciyama и соавт. (1996))

Из лекарственных препаратов для снижения температуры применяется нурофен в суспензии в дозе 5 -10 мг/кг каждые 6 – 8 часов, максимально до 300 мг/сут; эфералган в ректальных свечах. При высокой лихорадке показано введение литических смесей внутримышечно (анальгетик + но –шпа + антигистаминный препарат). В тяжёлых случаях в схему лечения включают кортикостероидные гормоны.

При наличии повторных атипичных ФП, установлении диагноза тяжёлой миоклонической эпилепсии младенчества или синдрома фебрильных судорог плюс рекомендуется длительное назначение антиэпилептических препаратов в соответствии с формой эпилепсии и характером приступов. В большинстве случаев препаратом выбора служит вальпроевая кислота. Применяется конвулекс, депакин пролонгированного действия в дозе 20 – 40 мг/кг/сут (Карлов В.А., 2003; Мухин К.Ю. и соавт., 1998).

При типичных ФП длительное назначение АЭП недопустимо!!! Возможно 2 метода терапии: прерывистое назначение АЭП перорально во время лихорадки и парентеральное введение препаратов в начале развившегося приступа (Бадалян Л.О. и соавт., 1988).

Прерывистая профилактика АЭП назначается детям с ФП в анамнезе при повышении температуры. Препараты принимаются в течение всей лихорадки и 2- 3 дня после неё. Стартовая терапия осуществляется с фенобарбитала. Фенобарбитал применяется в дозе 50 -100 мг (3 – 5мг/кг/сут) в 2 приёма с 12 –часовым интервалом в течение лихорадки и несколько дней после неё. Фенобабитал, имеющий большое количество тяжёлых побочных явлений, практически безопасен при столь кратковременном применении.

Также возможно назначение конвулекса, депакина пролонгированного действия в средней дозе 30 мг/кг/сут в два приёма продолжительностью до 7 дней. Главные их достоинства в этом случае – хорошая переносимость с отсутствием влияния на когнитивную сферу и возможность быстрой одномоментной отмены препарата.

Следует иметь ввиду и объяснить родителям, что приём АЭП при лихорадке не может гарантировать в 100 % случаев защиты от возникновения ФП и не предохраняет от дальнейшей трансформации ФП в эпилепсию (Camfield C., Camfield P., 2005). Во-первых, при пероральном приёме препараты всасываются относительно медленно, и в течение 30 минут после их приёма пациент оказывается «незащищённым». Во-вторых, даже наличие терапевтической концентрации АЭП в крови не может полностью гарантировать отсутствие ФП. Вместе с тем, «профилактический приём» АЭП при лихорадке в большом проценте случаев защищает детей от возникновения тяжёлых продолжительных фебрильных приступов, которые могут вызвать ишемическое повреждение мозга (Карлов В.А., 2003; Shorvon S.D., 2006; Sakakibara T., 2009).

Прогноз в подавляющем большинстве случаев ФП благоприятный. Лишь в единичных случаях во время длительных приступов или статуса ФП (обычно это первые эпизоды ФП) возможно развитие морфологических изменений в мозге с формированием очаговых неврологических симптомов и исходом в симптоматическую фокальную эпилепсию.

## **8. Диспансерное наблюдение.**

Диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими фебрильные судороги, осуществляет участковый педиатр совместно с неврологом. Основными задачами невролога являются:

- диагностика ФП,
- определение показаний к госпитализации,
- выбор тактики лечения,
- осуществление активного наблюдения за детьми, перенесшими ФП.

Целесообразны осмотры невролога через 1 месяц после перенесённого ФП, затем 2 раза в год. Один из диспансерных осмотров лучше провести во время любого заболевания, сопровождающегося лихорадкой, с целью выявления возможного ухудшения неврологической симптоматики на фоне болезни.

ЭЭГ-исследование проводится после приступа ФП, затем – не реже 1 раза в год.

Вопрос о снятии активного наблюдения может решаться не ранее чем через 2 года после последнего ФП и только у детей старше 5 лет. До 5- лет необходимо наблюдать всех детей, имевших ФП в анамнезе независимо от времени, прошедшего с момента последнего приступа. Кроме временного фактора, критерием снятия с активного наблюдения является отсутствие прогрессивности неврологической симптоматики и эпилептических знаков на ЭЭГ (Петрухин А.С.,2000)

Диспансерное наблюдение позволяет во многих случаях избежать повторения фебрильных приступов, своевременно исключить органическую патологию ЦНС, свести к минимуму побочные действия применяемых препаратов и подготовить больных к вакцинации.

## **9. Вакцинация детей, перенесших ФП**

Вопрос о вакцинации детей с ФП решается индивидуально.

Вакцинация живой полиомиелитной вакцинации разрешается спустя 1 месяц с момента последнего приступа (при условии полного выздоровления от инфекционного заболевания, вызвавшего лихорадку, и при отсутствии стойких эпилептических изменений на ЭЭГ).

Вакцинацию против кори можно проводить не ранее 6 месяцев с момента последнего ФП.

Вакцинацию против дифтерии и столбняка, у детей, перенесших ФП, рекомендуется проводить щадящим методом – вакциной АДС-М, но также не ранее 6 месяцев после последнего приступа фебрильных судорог.

Детям с предшествующим поражением ЦНС некоторые авторы рекомендуют за 7 – 10 дней до и после вакцинации приём фенобарбитала, диакарба и антигистаминных препаратов в возрастных дозировках (Петрухин А.С.,2000)

Врач невролог высшей категории  
консультативно-диагностической  
поликлиники ВОДБ

Сироткина Т.В.



Главный внештатный детский невролог  
департамента здравоохранения области,  
заведующий неврологическим отделением  
для грудных детей ВОДБ

Белова Т.Ф.



Согласовано:

Заместитель начальника управления  
организации медицинской помощи  
и профилактики департамента  
здравоохранения области

Вологодина Е.Л.



## Список используемой литературы

1. Гузева В.И. и др. Детская неврология, Клинические рекомендации вып.1. Специальное издательство медицинских книг. Москва 2014.
2. Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии) 2-ое изд., Медицинское информационное агентство, Москва 2010.
3. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых женщин и мужчин. Медицина. Москва 2010.
4. Мухин К.Ю., Миронов М.В., Долинина А. Ф., Петрухин А.С.. Фебрильные приступы. (Лекция) Русский журнал детской неврологии; т 5, вып. 2, 2010.
5. Петрухин А.С. Эпилептология детского возраста. Медицина. Москва 2000.
6. Тёмин П.А., Никанорова М.Ю., Эпилепсия и судорожные синдромы у детей. Медицина. Москва 1999.