

ФЕБРИЛЬНЫЕ СУДОРОГИ, СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Мусабекова Т. О., Хамзина А. И.

Кыргызско-Российский Славянский Университет, Кафедра неврологии и нейрохирургии, г. Бишкек

В обзоре литературы с современных позиций рассматривается патогенез, классификация и подходы к лечению фебрильных судорог у детей. На сегодняшний день остается открытым вопрос целесообразности применения антиконвульсантов в профилактическом лечении сложных фебрильных судорог. Учитывая особенности патогенеза фебрильных судорог, альтернативным методом профилактики может стать применение низкоинтенсивного лазерного излучения в межприступном периоде.

Ключевые слова: фебрильные судороги, патогенез, классификация, лечение, низкоинтенсивное лазерное излучение.

ФЕБРИЛЬДИК ТАРТЫШУУЛАР, ТУРАЛУУ ЗАМАНБАП КӨЗ КАРАШ

Адабиятта азыркы учурда фебрильдик тартышуунун жаныдан патогенези, классификациясы жана дарылоосу каралып жатат. Бугунку кундо фебрильдик тартышууга каршыдарыларды алдын ала колдонуу- булачыксууроо. Булоорунунпатогенезининозгочулукторунэскеалсак, альтернативтикалды ала дарылоонунбир туру (оорукармабазанкезде) томонкуинтенсивдуулазердикнурданууколдонсо болот.

Фебрильдик тартышуулар, патогенези, классификациясы, дарылоосу каралып, томонку интенсивдуу лазердик нурдануу.

FEBRILE SEIZURES, MODERN CONCEPTS

The literature review discusses the state-of-the-art evidence on the pathogenesis, classification and treatment of febrile seizures in children. The use of anticonvulsants for the prophylactic treatment of complex febrile seizures is still debated. Given the pathogenetic mechanisms of febrile seizures, low-intensity laser radiation in the interictal period could become an alternative method of prevention.

Febrile seizures, pathogenesis, classification, treatment, low-intensity laser radiation.

Фебрильные судороги (ФС) являются самой распространенной патологией среди детей в возрасте от 6 мес. до 5-7 лет. По данным разных авторов частота фебрильных судорог в популяции варьирует от 1 до 14% [2]. Актуальность проблемы фебрильных судорог предопределяется, прежде всего, их потенциальной возможностью трансформироваться в различные доброкачественные и резистентные эпилептические синдромы, а также в случае развития эпилептического статуса нередко влиять на нервно-психическое развитие ребенка [6]. По данным J. Wendorf, на большом клиническом материале было установлено, что они предшествуют возникновению генерализованных и локализованных судорожных форм эпилепсии в 19%, абсансов — в 21%, генерализованной эпилепсии с фебрильными припадками плюс (GEFS plus) — около 50%, височной эпилепсии со склерозом гиппокампа (MTLE-HS) — как минимум в 50% случаев [10].

В настоящее время изучены генетические, социальные, экзо и эндогенные факторы фебрильных судорог. Так в 10% случаев отмечается наличие ФС в семейном анамнезе. В некоторых семьях наблюдается преобладание влияния одного гена, для других характерно полигенное наследование. Полигенное наследование отмечается в семьях, в которых больные имели редкие эпизоды ФС, наличие частых повторных ФС свидетельствует об аутосомно-доминантном характере заболевания. Предполагается значение локусов 8q13-q21 и 19p13.3, а также 5q [9]. Общепризнанной является гипотеза, что генетически детерминированная предрасположенность к судорожным состояниям есть след-

ствии генерализованного дефекта метаболизма катехоламинов в ЦНС. Электростимуляция червов спинокаротидной рефлексогенной зоны привлечении пациентов с фармакорезистентной формой эпилепсии представляет собой активацию структур антиэпилептических систем мозга путем воздействия на периферические отделы вегетативной нервной системы [1]. В результате проведенных исследований детей с фебрильными судорогами было выявлено, что повышенная экскреция аминов у детей с фебрильными судорогами является следствием эрготропного (симпато-адреналового) гипертонуса, в основе которого лежит генетически обусловленная или возникшая в результате перинатальной патологии дисфункция высших надсегментарных вегетативных центров, и прежде всего структур лимбико-ретикулярного комплекса [2]. Согласно другой гипотезе в генезе фебрильных судорог у детей общим механизмом может быть нарушение обмена фосфолипидов, составляющих структурную основу клеточных мембран и обеспечивающих процессы миелинизации, энергетического обмена, процессов генерации нервных импульсов. Одним из продуктов распада фосфолипидов является арахидоновая кислота, метаболизм которой интенсифицирует процесс свободно-радикального окисления [7].

В Международной классификации эпилепсий и эпилептических синдромов (1989 г.) фебрильные судороги выделены в группу “Специальные синдромы”, связанные с определенной ситуацией. Однако в последние годы снова вырос интерес к фебрильным судорогам. В 2001 г. был опубликован проект новой

классификации эпилептических приступов и эпилептических синдромов. Данный проект пока не получил окончательного утверждения, но рекомендован в настоящее время для использования в клинической практике [8]. В последней классификации введены существенные новшества, прежде всего терминологического плана. В определении синдромов рекомендована замена слова “судороги” на “приступы” (фебрильные приступы). Понятие “приступы” значительно шире “судорог”, и далеко не все приступы проявляются именно судорогами. Согласно литературе различают простые (80-90%) и сложные (10-20%) фебрильные судороги (Темин П.А. 1999, Лепесова М.М. 2007). Такое деление имеет принципиально важное значение для прогноза течения заболевания и лечения. К простым фебрильным судорогам относят единичные эпизоды приступов длительностью не более 15 минут генерализованного тонико-клонического, клонического или тонического характера. В основном они наблюдаются у детей с нормальным психомоторным развитием и благоприятным перинатальным анамнезом и неотягощенной наследственностью по эпилепсии. При типичных фебрильных судорогах длительное назначение антиэпилептических препаратов недопустимо, так как риск трансформации в эпилепсию относительно невысок, а длительная терапия не дает гарантий в профилактике рецидивов фебрильных судорог. Сложные (атипичные) фебрильные судороги характеризуются следующими признаками: продолжительностью более 15 минут, повторяемостью в течение 24 часов, фокальным характером судорог, девиацией глазных яблок, наличием ауры, возраст ребенка к моменту первого приступа менее 1 года и более 5 лет. Чаше атипичные фебрильные судороги наблюдаются у детей, имеющих неврологическую патологию или отклонения в психомоторном развитии до или после приступа, а также отягощенную семейную наследственность по эпилепсии. Осложненные (атипичные) фебрильные судороги могут возникать при субфебрильной температуре (ниже 38 °C).

Выделены факторы риска трансформации фебрильных судорог в эпилепсию: дебют припадков до 6 мес. или после 3-4 лет, рецидивы судорог при очередных эпизодах лихорадки, серийность или статусное течение припадков, парциальный характер, продолжительность судорожного эпизода более 15 мин, развертывание припадков в процессе снижения температуры тела, осложнение наследственного анамнеза по эпилепсии, пароксизмальная активность на ЭЭГ, очаговая неврологическая симптоматика в преморбидном периоде, либо существенные анамнестические указания на возможность перенесенного органического повреждения мозга (асфиксия в родах, вынужденное оперативное родоразрешение, наложение акушерских щипцов и др.) [6]. J.F. Annegers [1987] разработал методику подсчета прогрессирующей степени риска перехода фебрильных припадков в эпилепсию, основанную на сочетании у одного ребенка количества рецидивов фебрильных припадков и других факторов риска по эпилепсии: при наличии одного фактора риска и одного фебрильного припадка риск выхода в эпилепсию

составляет 2%, при сочетании 2 факторов риска и одного фебрильного припадка – 10% и т.д. Сущность такого градуирования риска состоит в том, что чем больше факторов риска и рецидивов фебрильных припадков сочетаются у одного больного, тем выше у него вероятность заболевания эпилепсией [6].

Общая стратегия ведения больных с фебрильными судорогами (по Knudsen F.U., 1966) предусматривает терапию острого эпизода, а также разработку и последующую реализацию тактики динамического наблюдения и профилактических мероприятий. Подходы к профилактике фебрильных судорог включают несколько приемов: длительная (3 - 5 лет) терапия, интермиттирующая (в период вероятного риска развития фебрильных судорог), отказ от какой-либо профилактики [5]. Эффективность длительного применения фенобарбитала для профилактики рецидивов фебрильных судорог не была подтверждена исследованиями (Newton R.W., 1988; Farwell J.R., 1990), кроме того, отмечалась крайне высокая (20%) частота побочных эффектов и существенное снижение коэффициента IQ (J.L.Herranz, 1990). Сравнительные исследования эффективности вальпроата натрия и фенобарбитала показали одинаковый риск повторных фебрильных судорог при приеме двух разных препаратов (13%), который был значительно ниже риска в контрольной группе (34%) (Wallace S., Smith J.A. 1981), не получавшей терапии. Хотя вальпроат натрия не оказывает побочного действия на поведение (M.R.Trimble, P.J.Thompson 1990), препарат нередко дает гепатотоксический эффект и вызывает разнообразные нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (гастриты, гастроэнтериты, колиты), поджелудочной железы, кожи в виде алопеции [6]. Комплекс интермиттирующих профилактических мероприятий включает назначение жаропонижающих препаратов и антиконвульсантов (диазепама) [6]. Однако исследования последних лет показали, что жаропонижающие средства не влияют на рецидивы фебрильных судорог (Camfield P.R.; 1980). Наиболее детальное изучение эффективности диазепама показало, что повторные фебрильные судороги отмечались практически с одинаковой частотой в группах детей, получавших диазепам (16%) и плацебо (19,5%) (Auret E.; 1990). Отказ от какой-либо профилактики может быть обусловлен отсутствием гарантии возникновения рецидивов фебрильных судорог, как при длительной, так и при интермиттирующей профилактике, потенциальной возможностью побочных эффектов терапии. Данную точку зрения сложно как защитить, так и опровергнуть. Таким образом, отсутствие четких доказательств того, что превентивное применение антиконвульсантов защищает в последующем детей от трансформации фебрильных судорог в эпилепсию, поддерживает разногласия относительно тактики и методов лечения данного синдрома [2].

В настоящее время явление интереса к методам немедикаментозного лечения у детей определяется все большим пониманием того, что безвредных лекарственных препаратов не существует, а также необходимостью оказания помощи пациентам с противопоказаниями к фармакотерапии. Наиболее перспективным

является применение низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ), эффективность которого при различных заболеваниях была подтверждена многочисленными исследованиями и клиническими испытаниями (J.Tuner, L. Node 1999; С.Т. Зубкова, 1995; Ж.Ж. Рапопорт и соавт., 1990; Ю.В. Булдыгина, 1995; и т.д.). В последних исследованиях выявлена эффективность применения НИЛИ при лечении синдрома Туретта у детей и подростков (В.П. Зыковым и Н.В. Алексеевой 1997; С.В. Гримайло 2006). Безопасность применения НИЛИ, безболезненность, отсутствие побочных эффектов, неинвазивность метода, хорошая переносимость детьми открывают дополнительные возможности для применения НИЛИ в педиатрической практике [4].

Согласно данным литературы применение НИЛИ обладает повышенной нейротропностью, сопровождающейся мягким ваготоническим эффектом, нормализацией функциональной активности головного мозга [3]. Таким образом, включение применения НИЛИ в профилактическое лечение больных с фебрильными судорогами гипотетически обосновано улучшением, при его воздействии, интегративных функций неспецифических систем головного мозга, а также тенденцией к нормализации вегетативной регуляции, уменьшением перенапряжения и предупреждения срыва функционирования адаптационных механизмов. Следовательно, усилением противоэпилептических процессов. Учитывая низкий процент трансформации простых фебрильных судорог в эпилепсию, рекомендуется применение лазеротерапии в качестве профилактического лечения только в случае возникновения у детей сложных (атипичных) приступов.

Литература:

1. Дарвиш А. А. Электростимуляция нервов синокаротидной рефлексогенной зоны в лечении эпилепсии / А.А. Дарвиш: Дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2005. – 114с.

2. Гузева В.И. Специальные синдромы (ситуационно-обусловленные приступы) / В.И. Гузева // Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей. - М.: МИА, 2007. - С. 443- 457

3. Картелишева А.В., Вернекина Н.С. Комбинированная низкоинтенсивная лазерная терапия в психиатрической практике / А.В. Картелишева, Н.С. Вернекина. - М.: ТОО «Техника», 2000. - 122 с.

4. Курочкин А.А., Москвин С.В., Аникин В.В. Низкоинтенсивное лазерное излучение в комплексном лечении детей и подростков / А.А. Курочкин, С.В. Москвин, В.В. Аникин. - М.: Техника, 2000. – 112с.

5. Лепесова М.М., Таирова Г.К. Диагностика, профилактика и лечение фебрильных судорог у детей / М.М. Лепесова, Г.К. Таирова // Методические рекомендации для врачей. - Алматы, 2007. – 27с.

6. Никанорова М.Ю., Темин П.А., Кобринский Б.А. Фебрильные судороги / Под ред. П.А. Темина, М.Ю. Никаноровой // Эпилепсия и судорожные синдромы у детей. - М.: Медицина, 1999. - С. 169- 195

7. Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И. Пренатальные и перинатальные поражения нервной системы / Под ред. М.Б. Цукер // Клиническая невропатология детского возраста. - М.: Медицина, 1986. - С. 223-254

8. Goorhuis J.F., Verkade H.J., Brouwer O.F. Acute hepatic injury in a child with Dravet syndrome: no protective effect of stiripentol / J.F. Goorhuis, H.J. Verkade, O.F. Brouwer // Seizure. - 2008. - Vol. 17(5). - P. 477-478

9. Robinson R., Gardner M. Genetics of childhood epilepsy/R. Robinson, M. Gardner // Arch. Dis Child. - 2000. - V.82. - P.121-125

10. Wendorf J. Epileptologia / J. Wendorf. - 2003. - V. 11, Suppl. 1. – 64p

Т. О.Мусабекова- к.м.н., зав. каф. Неврологии и нейрохирургии КРСУ

А. И.Хамзина - аспирант первого года заочного обучения КРСУ по специальности нервные болезни, тел. 0550273330, anna_hamzina@mail.ru

Способ представления работы: публикация