

УДК 616.853-053.36:616-056.5

ЄВТУШЕНКО С.К.<sup>1</sup>, СУХОНОСОВА О.Ю.<sup>2</sup>, ОМЕЛЬЯНЕНКО А.А.<sup>1</sup>, ВОРОНОВА А.В.<sup>1</sup><sup>1</sup> Донецький національний медичний університет ім. М. Горького<sup>2</sup> Харківська академія післядипломної освіти

## ФЕБРИЛЬНО ПРОВОКОВАНА ЕПІЛЕПСІЯ ТА ФЕБРИЛЬНІ СУДОМИ У НЕМОВЛЯТ І ДІТЕЙ (НАУКОВИЙ ОГЛЯД І ВЛАСНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)

**Резюме.** У науковому огляді наведені нові дані про три види фебрильно провокованих нападів, об'єднаних у літературі трьома окремими аббревіатурами (FIRES, IHHS і AETIMSE). Установлено логічний і патогенетичний зв'язок між цими епілептичними синдромами. Стаття приверне увагу дитячих неврологів, педіатрів, сімейних лікарів. Важливо не допустити епілепсії за відсутності ретельного обстеження дитини (ЕЕГ, МРТ, вірусології та ретельного соматичного обстеження).

**Ключові слова:** епілепсія, гіпертермія, синдроми FIRES, IHHS, AETIMSE.

У літературі трапляються дані про три види фебрильно провокованих нападів:

— резистентна епілептична енцефалопатія у дітей шкільного віку, викликана підвищенням температури тіла (fever-induced refractory epileptic encephalopathy in school-aged children — FIRES);

— ідіопатичний синдром геміконвульсивних нападів — геміплегії (HNE idiopathic hemiconvulsion-hemiplegic syndrome — IHHS);

— небезпідставно сьогодні виділяється гостра енцефалопатія з епілептичним статусом (ЕС), що розвивається за участю температури і механізмів запалення (acute encephalopathy with temporally and inflammation — mediated status epilepticus — AETIMSE).

Найбільше число випадків FIRES було зібрано в Німеччині (Van Baalen A., Stephani U., Kluger G. et al., 2009). Автори і запропонували перейменувати DESC-синдром в епілептичний синдром, пов'язаний з інфекцією і лихоманкою (FIRES). Вік початку захворювання — від 3 до 15 років. Інфекційні захворювання дихальних шляхів часто є пусковим фактором (59 %). Період від початку підвищення температури до розвитку перших нападів становив від 2 до 14 днів. Важливо відзначити, що в пацієнтів із початком нападів температура більше не підвищувалася! ЕС тривав від 1 до 12 тижнів (у середньому — 3 тижні).

Багато дослідників повідомляли про неефективність застосування барбітурового наркозу, хоча і допускали можливість його застосування. У пацієнтів не було виявлено ні специфічних інфекцій, ні будь-яких уроджених порушень метаболізму. У половині випадків на МРТ

реєстрували посилення сигналу переважно в скроневих ділянках. Сімом дітям була проведена прижиттєва біопсія головного мозку, що показала наявність гліозу скроневої частки при відсутності запальної клітинної інфільтрації (El Sabbagh S., Lebre A.S., Bahi-Buisson N. et al., 2010).

У хронічній стадії напади мають тенденцію групуватися в кластери, які проявляються кожні 2–4 тижні, а ЕЕГ, записана під час нападів, показує, що до процесу залучаються ті ж самі ділянки головного мозку, що і при ЕС.

Батьки пацієнтів неодноразово повідомляли, що той невеликий прогрес, якого вдалося досягти, втрачається при розвитку кластерних нападів, а вони зазвичай рано чи пізно розвивалися.

Проведення МРТ у хронічній фазі (щонайменше через 6 місяців) може виявити білатеральну медіальну скроневу атрофію й посилення сигналу в T2-режимі (Mazzuca M., Jambaque L., 2010).

Спостерігаючи подібних хворих і порівнюючи результати з літературними даними, ми провели по-

### Адреса для листування з авторами:

Сухоносова Ольга Юріївна  
61000, м. Харків, вул. Шевченка, 133  
Харківська академія післядипломної освіти,  
кафедра педіатрії та дитячої неврології  
E-mail: vladol2007@mail.ru

© Євтушенко С.К., Сухоносова О.Ю., Омеляненко А.А.,  
Воронова А.В., 2014

© «Міжнародний неврологічний журнал», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

вторне МРТ у наших хворих (з консультацією знімків у проф. А.А. Аліханова (Москва)). У 2 із 6 хворих виявлені ознаки атрофії скроневої частки і гіпокампа. Ми дійшли висновку, що в хронічну фазу залучення FIRES-синдрому необхідно диференціювати із лімбічним енцефалітом, викликаним антитілами до NMDA-рецепторів (Florance N.R., Davis R.L., Lam C. et al., 2009) і хворобою Альперса (мітохондріальний варіант) (Wolf N.I., Rahman S., Schmitt B. et al., 2009).

Водночас гострий період FIRES-синдрому слід диференціювати з азійською формою енцефаліту, що нагадує FIRES-синдром. Подібну клініку може мати гострий енцефаліт із повторними резистентними й парціальними нападами (AERRPS-синдром) (Sakuma H., Fukuyuzi M., Kohyama J., 2001).

Існує п'ять критеріїв визначення AERRPS:

1. Тривала гостра фаза — понад 2 тижні.
2. Парціальні напади з однаковою симптоматикою зберігаються з гострої фази до фази одужання.
3. Напади часто переходять в ЕС, особливо під час гострої фази.
4. Відзначається стійкість нападів до лікування.
5. Виключені подібні розлади, такі як підтверджений вірусний енцефаліт або порушення метаболізму.

До фебрильно провокованої епілепсії належить також ідіопатичний епілептичний синдром геміконвульсивних нападів і геміплегії.

ІННС — тривалі унілатеральні ритмічні міоклонії, іноді з поворотом голови та шиї на висоті фебрильної лихоманки, слідом за якими розвивається млява геміплегія, яка потім поступово стає спастичною.

ІННС часто зустрічається в ранньому дитячому віці, переважно протягом перших 2 років життя, і до 4-річного віку (Gastaut H., Poirier F., 1960).

У багатьох випадках даний синдром розглядається як симптоматичний: агенезія мозолистого тіла або туберозний склероз, вогнищевий енцефаліт та ін. ІННС може бути і симптоматичним, ідіопатичним, а нерідко і криптогенним! При ідіопатичному ІННС підвищення температури тіла відіграє ключову роль, хоча передбачається роль вірусу герпесу 6-го і 7-го типу (Kawada J., Kimura H., Yoshikawa T., 2004).

Підвищення температури тіла уявляється найімовірнішим пусковим фактором розвитку вірусемії (тобто гарячка — це тригер не стільки для судом, скільки для запуску вогнищового запалення) (Євтушенко С.К. зі співавт., 2010).

Але, на жаль, можливі перехідні фази. Адже епілепсія залишається в 75 % пацієнтів з ІННС! Спочатку повідомлялося, що залучення медіальних скроневих структур імітує медіальну скроневу епілепсію. Найімовірніше, це одна з форм скроневої епілепсії (як прояв медіального склерозу), викликана різними етіологічними факторами.

Жувальні рухи, латеральна девіація голови в одну сторону, зміна частоти серцевих скорочень, мідріаз —

найбільш типові прояви медіальної скроневої частки, а клонічні посмикування кута рота і слинотеча вказують на поширення вогнища в оперкулярній ділянці, але можуть спостерігатися судомні посмикування у верхніх (або нижніх) кінцівках.

Така симптоматика спочатку нагадує роландичну доброякісну епілепсію, але повторні напади вказують на те, що уражаються обидві півкулі головного мозку. Протягом дня може виникати до 100 нападів, що досить тяжко перебігають. У період між нападами пацієнти можуть перебувати в стані сомнолентності або навіть коми, при цьому багато хворих не реагують на наполегливе звернення до них.

Патоморфологічні й нейровізуалізаційні ознаки ІННС вказують на особливості патогенезу захворювання, засвідчуючи про те, що ділянка ураження не завжди відповідає топографії судин! Вибіркове ушкодження III і V шарів кори підкреслює вплив епілептичного статусу за допомогою руйнівної гіпоксії, що розвивається частіше в одній півкулі.

Основна проблема діагностики полягає саме в необхідності уникнути трафаретного діагнозу гострого порушення мозкового кровообігу. Важливою є топографія ушкодження — зон кори (що залучені в ІННС і не відповідають зонам кровопостачання). Водночас спостерігається незначне ураження білої речовини (Roger J. et al., 2002).

Як відомо, процес запалення в головному мозку, що впливає на розвиток епілептичної активності, виникає внаслідок індукції медіаторів запалення в глії та нейронах. Роль прозапальних цитокінів (простагландинів і комплементу) у процесі розвитку нападів була переконливо підтверджена фармакологічними й генетичними дослідженнями на гризунах, у яких було показано, що порушення роботи прозапальних систем редукує напади і може відстрочувати їх початок, тоді як індукція цих систем посилює напади й погіршує результат (Євтушенко С.К. зі співавт., 2010.)

Наприклад, інтерлейкін 1 $\beta$  (ІЛ-1 $\beta$ ), типовий прозапальний цитокін, дійсно відіграє важливу роль у прискоренні темпу розвитку нападів, пов'язаних із підвищенням температури тіла. Сприйнятливості до нападів, викликаних підвищенням базальної температури тіла (і, відповідно, температури головного мозку), у незрілих гризунів знижувалася при генетичному або медикаментозному втручанні, яке порушує функціонування системи ІЛ-1 $\beta$  (Hi S., Sheng W.S. et al., 2005).

Медіатори запалення впливають на збудливість нейронів на різних рівнях. Один із механізмів полягає в здатності ІЛ-1 $\beta$  і фактора некрозу пухлини (ФНП) підвищувати концентрацію позаклітинного глутамату за допомогою пригнічення його зворотного захвату астроцитами і стимуляції вивільнення глутамату астроцитами. Цитокіни та простагландини змінюють функціонування потенціал-залежних і рецептор-залежних іонних каналів.

У зв'язку з цим ІЛ-1 $\beta$  і ФНП підвищують проникність Ca<sup>2+</sup> через NMDA- і AMPA-рецептори — залежні іонні канали, відповідно, шляхом зниження числа функціонуючих рецепторів або шляхом їх фосфорилування. Ці процеси й відіграють роль у проявах проконвульсивної та пронейротоксичної дії запальних цитокінів (Viviani B., Gardoni F., Marinovich M., 2007).

ФНП та ІЛ-1 $\beta$  також збільшують збудливість через ендцитоз рецепторів до гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК) і пригнічення ГАМК-опосередкованих потоків іонів Cl. Разом із тим уже не викликає сумніву, що епілептичні напади або ЕС самі по собі (за відсутності раніше існуючого, або супутнього системного запалення, або локального запалення в ЦНС) викликають прозапальні автоімунні реакції в головному мозку (тобто асептичне запалення), які, у свою чергу, сприяють рецидивуванню нападів і посиленню їх тяжкості і резистентності до протиепілептичних препаратів, що нами також показано в ряді робіт (Євтушенко С.К. зі співавт., 2008, 2011).

Прозапальні сигнали можуть поширюватися на периваскулярні астроцити та ендотеліальні клітини гематоенцефалічного бар'єру (ГЕБ). Наявність ІЛ-1 $\beta$  і рецептора І до ІЛ-1 $\beta$  в ендотеліальних клітинах гематоенцефалічного бар'єру та в периваскулярних синаптичних закінченнях астроцитів вірогідно підтверджує, що запальний процес може порушувати проникність ГЕБ. У зв'язку з цим ІЛ-1 $\beta$  може сприяти порушенню міжклітинних контактів, «засміченню» рецепторів, утворенню оксиду азоту та активації матриксних металопротеїназ в ендотеліальних клітинах (Balosso S., Maroso M., Sanchez-Alavez M. et al., 2008).

На жаль, запалення є одночасно і причиною, і наслідком епілептичних нападів. Одного разу виникла і рецидивуюча епілептична активність може постійно підтримувати запальний процес, так утворюється порочне коло, що, у свою чергу, стимулює генетично підвищену збудливість кори головного мозку. Таким чином, формується довгостроково існуючий патологічний стан, що виявляється у вигляді триваючих нападів, і діагноз фебрильно провокованої епілепсії не викликає сумніву. Адже до 25 % фебрильних судом у немовлят і дітей до 3 років трансформуються в епілепсію (Танцюра Л.Н., 2006). Провокуючі фактори у дітей (юнаків і дорослих), які мали в анамнезі «фебрильні судоми», у подальшому трансформуються в синдром дефіциту уваги і гіперактивності, синдром Жиля де ля Туретта, біполярні розлади та ін.

Усі види АЕІМСЕ починаються з ЕС, після якого зазвичай розвивається резистентна епілепсія — як наслідок ушкодження, що виникло під впливом ініційованого запаленням ЕС.

Ключовим фактором у подальшому розвитку епілепсії (що перешкоджає відновленню когнітивних функцій) є не загибель клітин, а реорганізація нейронних мереж і запальний каскад. Підтвердженням цьому є порушення

метаболізму в корі головного мозку, що виявляється при проведенні позитронної емісійної томографії.

Транзиторний епізод запалення на ранніх етапах життя дитини може постійно змінювати чутливість головного мозку до пошкодження, збільшуючи схильність до розвитку епілептичних нападів, нейродегенеративних процесів у лімбічній системі та неврологічного дефіциту.

FIRES і ІННС чітко відрізняються один від одного віком початку захворювання, хоча спостерігаються незначні вікові збіги. Функціональні або органічні порушення при ЕС спостерігаються в тих ділянках неокортексу, де якраз відбувається процес дозрівання: тім'яно-потиличні ділянки в ранньому дитячому віці, лобові і скронево-тім'яні ділянки — у дітей більш старшого віку.

При нормальному дозріванні головного мозку зубчаста звивина гіпокампа розвивається в останню чергу. Тому вважається, що зв'язок гіпокампа з неокортексом утворюється пізніше, ніж його зв'язок з іншими ділянками головного мозку. І формується поступово протягом перших років життя. Це і пояснює, чому епізодична пам'ять з'являється тільки в шкільному віці.

При ІННС втягаються переважно задні відділи неокортексу однієї півкулі, тоді як при FIRES спостерігається білатеральне залучення з переважанням змін до скроневих і лобових ділянок. Тому при ІННС і FIRES необхідно враховувати роль міжпівкульових зв'язків. Основні міжпівкульові зв'язки проходять через мозолисте тіло, процес дозрівання якого добре вивчений і відбувається переважно в перші 2–3 роки життя (Барашнев Ю.І., 2004).

До того як мозолисте тіло починає функціонувати, великою є вірогідність поширення епілептичної активності на весь неокортекс тої півкулі, у якій утворюються розряди, ніж її поширення на протилежну сторону.

Але подібний до FIERS патологічний стан був описаний у юнаків, дівчат та молодих дорослих, і було визначено, як уперше розвивався резистентний епілептичний статус — new-onset refractory status epilepticus (NORSE) (Wilder-Smith E.P.V., Lim E.C.H., Teoh H. et al., 2005); у семи жінок віком від 17 до 45 років після гарячкового стану нез'ясованої етіології розвивався тяжкий тривалий ЕС з неврологічними порушеннями. Обстеження на інфекційні захворювання та імунологічні дослідження патології не виявили.

Надзвичайно висока частота смертельних наслідків у дорослих поєднується з більш тяжким перебігом ЕС у дорослих порівняно з дітьми (Shorvon S., Walker M., 2005)

Вважають, що в таких випадках процес доходить до максимально можливого в даного індивідуума ступеня тяжкості, що залежить від здатності головного мозку індукувати запалення у відповідь на напади, і ця здатність у міру дозрівання головного мозку збільшується.

Ступінь тяжкості запалення може варіювати: від легкого в ранньому дитячому віці (з відстроченою епілептогенною реорганізацією, а отже, відстрочено-

ним розвитком резистентної епілепсії) до запалення середнього ступеня тяжкості в дітей 16–18 років (із розвитком ЕС і потім епілепсії без ремісій) і тяжкого запалення у дорослих (із розвитком ЕС аж до смертельного результату).

У Японії (Yamanochihei H., 2006) було описано гостру енцефалопатію раннього дитячого віку з переважним ураженням лобових часток (acute infantile encephalopathy predominantly affecting the frontal lobes — AIEF) і гостру енцефалопатію з двофазним перебігом нападів і відстроченим зниженням дифузії на ДВ-МРТ (acute encephalopathy with biphasic seizures and late reduced diffusion — AESD). Про випадок AESD у японської дитини також повідомляли в США (Trauel C., 2008). Основними характерними ознаками, що відрізняють ці форми від FIRES, є переважання змін за результатами МРТ у лобових (а не в скроневих ділянках) і двофазний перебіг захворювання.

У здорових до цього дітей віком до 3 років підвищення температури тіла ініціювало ЕС та генералізовані судомні напади, що пізніше підтвердили інші автори (Takanashi J., 2006).

ЕС триває кілька годин (у середньому 1 годину), а втрата свідомості зберігається до тижня, з втратою рухових і мовних навичок. Через 6 місяців при AESD відновлення спостерігається у 90 % дітей, а при AIEF — тільки у 30 %. У 20 % пацієнтів згодом розвивається епілепсія.

Те, що патологічні стани описані виключно в Японії або у японських дітей (які проживають за кордоном), може вказувати на специфічну генетичну схильність.

Таким чином, ключовим етіологічним фактором є дозрівання головного мозку, а тип захворювання мозку, що розвивається, залежить від віку пацієнта: у дітей раннього віку (1–4 роки) переважно зустрічається IHHS, у дітей віком від 4 років до підліткового віку — FIRES, а у дорослих найчастіше розвивається NORSE.

## Список літератури

1. Florance N.R., Davis R.L., Lam C. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor (NMDAR) encephalitis in children and adolescents // *Ann. Neurol.* — 2009. — 66. — 11-18.
2. Van Baalen A., Stephani U., Kluger G. et al. FIRES: febrile infection responsive epileptic (FIRE) encephalopathies of school age // *Brain Dev.* — 2009. — 31. — 92-93.
3. Mikaeloff Y., Jambaque I., Hertz-Pannier L. et al. Devastating epileptic encephalopathy in school-age children (DESC): a pseudo-encephalitis // *Epilepsy Res.* — 2006. — 69. — 67-79.
4. Nababout R., Mazzuca M., Flubert P. et al. Efficacy of ketogenic diet in severe refractory status epilepticus initiating fever induced refractory epileptic encephalopathy in school-age children (FIRES) // *Epilepsia.* — 2010; published online Aug 31.
5. Van Baalen A., Hausler M., Boor R. et al. febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): a non specific encephalopathy in childhood // *Epilepsia.* — 2010. — 51. — 1323-28.
6. Mazzuca M., Jambaque I., Hertz-Pannier L. FDG-PET reveals fronto-temporal dysfunction in children with «FIRES» epileptic encephalopathy // *J. Nucl. Med.* — 2010; published online Nov 24.

7. Sakuma H., Fukumizu M., Kohyama J. Efficacy of anticonvulsants on acute encephalitis with refractory, repetitive partial seizures (AERRPS) No To Hattatsu 2001.

8. Meyer J.J., Bulteau C., Adamsbaum C. et al. Paraneoplastic encephalomyelitis in a child with neuroblastoma // *Pediatr. Radiol.* — 2000. — 25. — S99-101.

9. El Sabbagh S., Lebre A.S., Bahi-Buisson N. et al. Epileptic phenotypes in children with respiratory chain disorders // *Epilepsia.* — 2010. — 51. — 1225-35.

10. Aicardi J., Amsili J., Chervrie J.J. Acute hemiplegia in infancy and childhood // *Dev. Med. Child Neurol.* — 1960. — 11. — 162-73.

11. Gastaut H., Poirier F., Payan H. et al. HHE syndrome; hemiconvulsions // *Hemiplegia, Epilepsia.* — 1960. — 1. — 418-47.

12. Kawada J., Kimura H., Yoshikawa T. et al. Hemiconvulsion-hemiplegia syndrome and primary human herpesvirus 7 infection // *Brain Dev.* — 2004. — 26. — 412-14.

13. Roger J., Dravet C., Bureau M. Unilateral seizures: hemiconvulsion-hemiplegia syndrome (HH) and Hemiconvulsion-hemiplegia-epilepsy (HHE) // *Henri Gastaut and the Marseille School's contribution to neurosciences (EEG S35).* — Amsterdam: Elsevier Biomedical Press, 2002.

14. Freeman J.L., Coleman L.T., Smith L.J., Sheild L.K. Hemiconvulsion-hemiplegia-epilepsy syndrome: characteristic early magnetic resonance imaging findings // *J. Child Neurol.* — 2002. — 17. — 10-16.

15. Toldo I., Carberone M., Boniver C. et al. Hemiconvulsion-hemiplegia-epilepsy syndrome: early magnetic resonance imaging findings and neuroradiological follow-up // *Brain Dev.* — 2007. — 29.

16. Vezzani A., Balosso S., Ravizza T. The role of cytokines in the pathophysiology of epilepsy // *Brain Behav. Immun.* — 2008. — 22. — 797-803.

17. Vezzani A., Granata F. Brain inflammation in epilepsy: experimental and clinical evidence // *Epilepsy.* — 2005. — 46.

18. Heida J.G., Moshe S.L., Pittman Q.J. The role of interleukin-1 $\beta$  in febrile seizures // *Brain Dev.* — 2009. — 31. — 388-93.

19. Hu S., Sheng W.S., Ehrlich L.C., Peterson P.K., Chao C.C. Cytokine effects on glutamate uptake by human astrocytes // *Neuroimmunomodulation.* — 2005. — 7. — 153-59.

20. Tian G.F., Azmani H., Takano T. et al. An astrocytic basis of epilepsy // *Nat. Med.* — 2005. — 11. — 973-81.

21. Viviani B., Gardoni F., Marinovich M. Cytokines and neuronal ion channels in health and disease // *Int. Rev. Neurobiol.* — 2007. — 82. — 247-63.

22. Balosso S., Maroso M., Sanchez-Alavez M. et al. A novel nontranscriptional pathway mediates the proconvulsive effects of interleukin-1 $\beta$  // *Brain.* — 2008. — 131. — 3256-65.

23. Galic M.A., Riazi K., Heida J.G. et al. Postnatal inflammation increases seizure susceptibility in adult rats // *J. Neurosci.* — 2008. — 28. — 6904-13.

24. Wang S., Cheng Q., Malik S., Yang J. Interleukin-1 $\beta$  inhibits  $\gamma$ -aminobutyric acid type A (GABA) receptor current in cultured hippocampal neurons // *J. Pharmacol. Exp. Ther.* — 2000. — 292. — 497-504.

25. Oby E., Janigro D. The blood-brain barrier and epilepsy // *Epilepsy.* — 2006. — 47. — 1761-74.

26. Rigau V., Morin M., Rousset M.C. et al. Angiogenesis is associated with blood-brain barrier permeability in temporal lobe epilepsy // *Brain.* — 2007. — 130. — 1942-56.

27. Wilder-Smith E.P.Y., Lim E.C.H., Teoh H. et al. The NORSE (new-onset refractory status epilepticus) syndrome: defining disease entity // *Ann. Acad. Med. Singapore*. — 2005. — 34. — 417-20.

28. Shorvon S., Walker M. Status epilepticus in idiopathic generalized epilepsy // *Epilepsia*. — 2005. — 46. — 73-79.

29. Yamanouchi H., Kawaguchi N., Mori M. et al. Acute infantile encephalopathy predominantly affecting the frontal lobes // *Pediatr. Neurol.* — 2006. — 34. — 93-100.

30. Traul D.E., Traul C.S., Matsumoto J., Goodkin H.P. Acute encephalopathy with biphasic seizures and late restricted diffusion on MRI in a Japanese child living in the USA // *Dev. Med. Child Neurol.* — 2008. — 50. — 717-19.

31. Takanashi J., Oba H., Barkovich A.J. et al. Diffusion MRI abnormalities after prolonged febrile seizures with encephalopathy // *Neurology*. — 2006. — 66. — 1304-09.

Отримано 05.09.14 ■

Евтушенко С.К.<sup>1</sup>, Сухоносова О.Ю.<sup>2</sup>, Омеляненко А.А.<sup>1</sup>, Воронова А.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

<sup>2</sup>Харьковская академия последипломного образования

Yevtushenko S.K.<sup>1</sup>, Sukhonosova O.Yu.<sup>2</sup>, Omelyanenko A.A.<sup>1</sup>, Voronova A.V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Donetsk National Medical University named after M. Horkyi, Ukraine

<sup>2</sup>Kharkiv Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

### ФЕБРИЛЬНО ПРОВОЦИРУЕМАЯ ЭПИЛЕПСИЯ И ФЕБРИЛЬНЫЕ СУДОРОГИ У МЛАДЕНЦЕВ И ДЕТЕЙ (НАУЧНЫЙ ОБЗОР И СОБСТВЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

**Резюме.** В научном обзоре представлены новые данные о трех видах фебрильно провоцируемых приступов, объединенных в литературе тремя отдельными аббревиатурами (FIRES, IHHS и AETIMSE). Установлена логическая и патогенетическая связь между этими эпилептическими синдромами. Статья привлечет внимание детских неврологов, педиатров, семейных врачей. Важно не допустить эпилепсии при отсутствии тщательного обследования ребенка (ЭЭГ, МРТ, вирусологии и тщательного соматического обследования).

**Ключевые слова:** эпилепсия, гипертермия, синдромы FIRES, IHHS, AETIMSE.

### FEBRILE-INDUCED EPILEPSY AND FEBRILE SEIZURES IN INFANTS AND CHILDREN (SCIENTIFIC REVIEW AND OWN OBSERVATIONS)

**Summary.** The scientific review presents new data on the three types of febrile-induced seizures, united in the literature in 3 separate abbreviations (FIRES, IHHS and AETIMSE). Logical and pathogenetic link between these epileptic syndromes was made. The article draws attention of child neurologists, pediatricians, family doctors. It is important to prevent epilepsy in the absence of a thorough examination of the child (electroencephalography, magnetic resonance imaging, virology and thorough physical examination).

**Key words:** epilepsy, hyperthermia, syndromes FIRES, IHHS, AETIMSE.