

Особенности течения фебрильных судорожных приступов у детей с активной инфекцией вируса герпеса человека 6А/В (Human betaherpesvirus 6А/В). Возможность

Е. В. Мелехина, А. Д. Музыка, А. В. Горелов, О. Л. Чугунова, М. Ю. Лысенкова

Фебрильные судорожные приступы (ФСП) возникают у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет в 2–5% случаев [1, 2] (по другим литературным данным, в 1–8% [3], 0,1–15,1% [4]) и являются наиболее частым видом судорог в данной возрастной группе [5], нередко приводя к госпитализации. Данное состояние характеризуется развитием судорожного приступа при лихорадке внеозгового генеза при отсутствии признаков нейроинфекции, острого повреждения мозга, которым не предшествовали афебрильные припадки [6]. Различают типичные фебрильные приступы, длительностью до 15 минут, а также атипичные с более продолжительным течением и возможностью перехода в эпилептический статус [3]. Причинами ФСП, по данным различных авторов, являются генетическая предрасположенность (отягощенность семейного анамнеза по ФСП), перинатальное поражение центральной нервной системы (хроническая гипоксия плода), а также вирусные инфекции [4, 7–9]. А. Ф. Долининой в 2016 г. было показано, что частые респираторные инфекции являются фактором риска развития ФСП [4]. У ряда пациентов с ФСП выявляются маркеры вируса герпеса человека 6А/В (ВГЧ-6А/В) [10–18]. Предполагается, что развитие судорог при инфекции ВГЧ-6А/В связано с попаданием в кровь фермента матричной металлопротеиназы-9 (ММП-9) и нарушением гематоэнцефалического барьера [3, 19]. ФСП развиваются у 15% детей, инфицированных ВГЧ-6А/В [16]. Результаты проведенного ранее исследования показали, что при первичной активной инфекции ВГЧ-6А/В, в том числе с ФСП, в детском возрасте чаще выявляется ВГЧ-6А [20, 21].

У детей, которые перенесли ФСП, возрастает риск развития эпилепсии [22–24], особенно при повторных судорогах [25, 26]. Факторами риска трансформации ФСП в эпилепсию являются наследственная отягощенность по эпилепсии, фокальный характер приступа, нарушения в неврологическом статусе [24]. ФСП могут увеличить риск последующего синдрома Туретта [27], внезапной смерти [28], atopических заболеваний [29, 30]. Рецидивирование ФСП возникает в 30–40% случаев [1].

Высокая частота респираторных заболеваний в детском возрасте, а также вероятность возникновения ФСП, в том числе осложненного и рецидивирующего течения, свидетельствуют об актуальности и необходимости изучения данной проблемы, разработки мер по предупреждению развития повторных ФСП. Приводим клинические наблюдения за пациентами с активной инфекцией ВГЧ-6А/В и ФСП. После проведенного противовирусного лечения у обоих пациентов были нечастые эпизоды респираторных заболеваний с температурой выше 38,5 °С, приступы не рецидивировали. Длительность катамнестического наблюдения детей Ивана С. и Камиллы К. составила 1 год и 2 года соответственно.

Клинический пример 1

Иван С., 3 года 6 месяцев, в течение 2 дней переносил острую респираторную вирусную инфекцию (ОРВИ), ринит, лечение не получал, посещал детский сад. На вторые сутки болезни в детском саду на фоне повышения температуры до 38,8 °С возникли тонико-клонические судороги с потерей сознания, длительностью 2–3 минуты, купировались самостоятельно. Ребенок был госпитализирован в 10-е инфекционное отделение ДГКБ № 9.

Из анамнеза известно, что мальчик от второй беременности (первая — медицинский аборт), протекавшей гладко, оперативных родов в срок. Раннее развитие без особенностей. Ребенок до 2 лет перенес несколько эпизодов ОРВИ с температурой до 39 °С, судорог не было. В возрасте 2 лет переносил ОРВИ с ФСП, получал терапию — амоксициллин/клавулат. На второй день терапии на фоне нормализации температуры на коже появилась пятнисто-папулезная сыпь, которая была расценена как аллергическая реакция на антибактериальную терапию. После этого в возрасте 2,5 лет был повторный эпизод ОРВИ с ФСП.

Перенесенные заболевания: ОРВИ (часто), 2 эпизода фебрильных судорог (в возрасте 2 и 2,5 лет) на фоне ОРВИ (не обследован). Аллергоанамнез: аллергическая реакция на амоксициллин/клавулат — сыпь (?). Эпидемиологический анамнез: не отягощен. Вакцинация: по календарю. Наследственность: не отягощена.

При поступлении в стационар состояние средней тяжести. На момент осмотра не лихорадит. Ребенок нормостенического телосложения, удовлетворительного питания. Вес 18 кг, рост 100 см. Костно-мышечная система без видимых деформаций. Кожа бледно-розовая, чистая от сыпи. Видимые слизистые розовые, чистые, влажные, слизистая ротоглотки гиперемирована, задняя стенка глотки зерниста, налетов нет. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Отеков, пастозности нет. Лимфатические узлы шейных групп, единичные, до 1,0 см, мягко-эластичные, безболезненные. Носовое дыхание свободно. Одышки нет. Перкуторно — звук ясный легочный, симметричный по всем легочным полям. В легких дыхание пузильное, проводится во все отделы равномерно, хрипов нет. Область сердца визуальна не изменена. Сердечные тоны

громкие, ритмичные, шумы не выслушиваются. Язык влажный, чистый. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания, безболезненный при поверхностной и глубокой пальпации, мягкий, не вздут. Печень по среднеключичной линии +1,5 см, селезенка не увеличена. Стул в норме. Область почек визуально не изменена. Мочится, дизурических явлений нет. Отеков нет. Наружные половые органы сформированы правильно, по мужскому типу. Менингеальной симптоматики нет.

Клинический анализ крови: гемоглобин — 117 г/л, эритроциты — $4,2 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $16,9 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 199×10^9 /л, палочкоядерные нейтрофилы — 4%, сегментоядерные нейтрофилы — 28%, моноциты — 8%, лимфоциты — 60%, СОЭ — 12 мм/час.

Консультация невролога: ЭЭГ и Эхо-ЭГ без патологии. Повторный фебрильный судорожный приступ.

Консультация окулиста: ОУ спокойны. Оптические среды прозрачны. Глазное дно: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, сосуды не изменены. МЗ по возрасту, видимая периферия без особенностей.

При серологическом исследовании крови (ИФА) обнаружены иммуноглобулины G (IgG) к ВГЧ-6А/В в титре 1:350 (анамнестический титр 1:100–1:250, диагностический титр выше 1:250). В клетках крови выявлены ранние и поздние антигены вируса (НРИФ — иммунофлюоресценция (экспериментальные тест-системы, созданные в НИИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи), быстрый культуральный метод — БКМ (vero, u937)). ДНК вируса обнаружена в крови (3000 копий/ 10^5 клеток) и мазке из ротоглотки (4021 копий/мл) методом ПЦР. В соответствии с диагностической чувствительностью, положительным результатом ПЦР-исследования крови был уровень 5 и более копий/ 10^5 клеток ДНК *Human betaherpesvirus 6A/B*, мазка из ротоглотки — 400 копий/мл ДНК *Human betaherpesvirus 6A/B*. Проведено типирование, выделен ВГЧ-6В. Для определения ВГЧ-6А и ВГЧ-6В из образцов была выделена ДНК с использованием комплекта реагентов «РИБО-сорб» («ИнтерЛабСервис», РФ), строго по протоколу. На следующем этапе исследования с полученной ДНК проводили полимеразную цепную реакцию в режиме реального времени (ПЦР-РВ) на приборе ДТ-96 («ДНК-Технология», РФ). Реакция проводилась с использованием «Комплекта реагентов для проведения ПЦР-РВ в присутствии интеркалирующего красителя SYBR GreenI» («Синтол», РФ) в присутствии TaqMan-зондов. Система для определения ДНК ВГЧ-6А/В в клиническом материале была отработана ранее [31].

Диагностирован повторный фебрильный судорожный приступ, реактивированная инфекция ВГЧ-6В. Назначена терапия:

- 1) инозина пранобекс (Нормомед®) из расчета 50 мг/кг (вес ребенка 18 кг, необходимая суточная доза 900 мг) по 6 мл сиропа 3 раза в сутки — 10 дней;
- 2) Протаргол 2 капли × 3 раза в сутки в каждый носовой ход;
- 3) оксиметазолин (Називин) 0,05% 2 капли × 3 раза в сутки.

За время пребывания в стационаре на фоне проводимой терапии состояние ребенка с положительной динамикой, не лихорадит, судороги не повторялись, самочувствие хорошее. Клинический анализ крови: гемоглобин — 124 г/л, эритроциты — $4,44 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $8,7 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 237×10^9 /л, палочкоядерные нейтрофилы — 3%, сегментоядерные нейтрофилы — 30%, эозинофилы — 3%, моноциты — 10%, лимфоциты — 54%, СОЭ — 7 мм/час.

Выписан из стационара в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано:

- 1) рекомбинантный человеческий интерферон альфа-2-бета с таурином (Генферон Лайт®) 125 тыс. МЕ 1 свеча × 2 раза — 10 дней; затем инозина пранобекс (Нормомед®) по 6 мл сиропа 3 раза в сутки — 10 дней;
- 2) соблюдение диеты, бедной аргинином и богатой лизином, на 1 месяц (с ограничением орехов, шоколада, винограда, цитрусовых);
- 3) запрет на смену климатической зоны на 6 месяцев;
- 4) рекомендован отвод от плановой вакцинации на 1 месяц;
- 5) контроль клинического анализа крови, ПЦР, БКМ, НРИФ крови и мазка из ротоглотки, ИФА к ВГЧ-6А/В через 10–14 дней после окончания курса терапии.

При контрольном амбулаторном обследовании через 14 дней после окончания терапии жалоб нет, ребенок перенес 1 эпизод ОРВИ с температурой $38,5^\circ\text{C}$, судороги не повторялись. Физикальное обследование без особенностей, клинический анализ крови в норме. При серологическом исследовании крови обнаружены IgG к ВГЧ-6А/В в титре 1:400 (ИФА). В клетках крови выявлены поздние антигены вируса (НРИФ). БКМ, ПЦР крови и мазка из ротоглотки не выявили маркеров инфекции. В связи с тем что маркеры активной инфекции (ДНК и ранние антигены) отсутствовали, нарастание титра антител незначительное (менее чем в 2 раза), была диагностирована латентная инфекция ВГЧ-6А/В.

Реактивация ВГЧ-6-инфекции протекала в данном случае с типичным ФСП. Острая первичная инфекция не была своевременно диагностирована, хотя протекала с ФСП и, возможно, внезапной экзантемой, расцененной как аллергическая реакция на антибактериальную терапию. Отсутствие своевременного лечения привело к

реактивации инфекции ВГЧ-6А/В с рецидивированием ФСП. Характерным указанием в анамнезе на ФСП, ассоциированный с активной ВГЧ-6А/В-инфекцией, служит факт переносимых ранее ОРВИ с температурой выше 38,5 °С без возникновения судорог. Проведенное комплексное лечение с применением противовирусных и иммуномодулирующих препаратов, подобранных в соответствии со стадией инфекции ВГЧ-6А/В, привело к положительному клиническому эффекту (наблюдение в динамике в течение 1 года).

Клинический пример 2

Камилла К., 1 год 4 мес, поступила в 10-е инфекционное отделение ДГКБ № 9 с жалобами на повышение температуры до фебрильных цифр, судороги.

Ребенок от первой беременности, протекавшей без особенностей. Роды самостоятельные, в срок. Масса при рождении 3600 г, длина 52 см. Оценка Апгар 8/9 баллов. На грудном вскармливании до трех недель, прикорм вводился вовремя. Раннее развитие без особенностей, по возрасту. Эпидемиологический анамнез: не отягощен. Вакцинация: по календарю. Наследственность: не отягощена.

Из анамнеза известно, что ребенок болен в течение 2 суток — подъем температуры до 38,8 °С, явления ринита. В первый день болезни осмотрена врачом скорой помощи, введен Анальгин, с незначительным эффектом. На второй день заболевания — подъем температуры до 39 °С, на этом фоне впервые возникли тонико-клонические судороги без потери сознания. Купировались самостоятельно, после приступа — вялая, адинамичная. Бригадой скорой помощи доставлена в ДГКБ № 9.

При осмотре в стационаре состояние ребенка средней тяжести, капризна. Кожа бледно-розовая, чистая. Видимые слизистые чистые, влажные, слизистая ротоглотки умеренно гиперемирована, налетов нет. Задняя стенка зерниста, миндалины увеличены — 1 ст. Носовое дыхание незначительно затруднено, отделяемое слизистое. Лимфатические узлы шейных групп более трех в группе, увеличены до 10–12 мм, подмышечные — до 10 мм, все они мягко-эластичные на ощупь, подвижные, безболезненные, кожа над ними не изменена. В легких дыхание пуэрильное, проводится равномерно, хрипов нет. Область сердца визуально не изменена. Сердечные тоны громкие, ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена (выступает из-под реберной дуги на 3 см по среднеключичной линии). Селезенка не пальпируется. Стул ежедневный, самостоятельный. Область почек визуально не изменена. Мочится, дизурии нет. Отеков нет. Наружные половые органы сформированы правильно, по женскому типу. Менингеальной симптоматики нет.

Клинический анализ крови при поступлении в стационар: гемоглобин — 125 г/л, эритроциты — $4,54 \times 10^{12}/л$, лейкоциты — $3,98 \times 10^9/л$, тромбоциты — $277 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы — 6%, сегментоядерные нейтрофилы — 17%, моноциты — 12%, лимфоциты — 65%, СОЭ — 19 мм/час. Биохимический анализ крови без особенностей, СРБ в норме.

Консультация невролога: ЭЭГ и Эхо-ЭГ без патологии. Фебрильный судорожный приступ.

Консультация окулиста: ОУ спокойны. Оптические среды прозрачны. Глазное дно: диск зрительного нерва бледно-розовый, границы четкие, сосуды не изменены. МЗ по возрасту, видимая периферия без особенностей.

ПЦР: обнаружена ДНК ВГЧ-6А/В в крови 16122 копии ДНК/105 клеток (+++). Проведено типирование, выделен ВГЧ-6А. Методом ИФА выявлены иммуноглобулины М (IgM) к ВГЧ-6. Обнаружены ранние и поздние антигены ВГЧ-6А/В в крови (методами БКМ и НРИФ соответственно).

На 4-е сутки заболевания температура снизилась до нормальных значений и появилась пятнисто-папулезная сыпь на животе и разгибательных поверхностях верхних конечностей.

Клинический анализ крови на 7-й день болезни: гемоглобин — 127 г/л, эритроциты — $4,7 \times 10^{12}/л$, лейкоциты — $6,3 \times 10^9/л$, тромбоциты — $311 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы — 2%, сегментоядерные нейтрофилы — 19%, эозинофилы — 1%, моноциты — 10%, лимфоциты — 68%, СОЭ — 16 мм/час.

Диагностирована острая первичная инфекция ВГЧ-6А. Фебрильный судорожный приступ.

Терапия в стационаре:

- 1) рекомбинантный человеческий интерферон альфа-2-бета с таурином (Генферон Лайт®) 125 тыс. МЕ по 1 свече × 2 раза в день — 10 дней;
- 2) Протаргол в каждый носовой ход 2 капли × 3 раза в день;
- 3) Аципол 1 капсула × 2 раза в день;
- 4) цефтриаксон 600 мг × 1 раз в день в/м — отмена после получения результатов обследования.

На фоне терапии состояние с положительной динамикой. Выписана в удовлетворительном состоянии. Рекомендовано:

- 1) рекомбинантный человеческий интерферон альфа-2-бета с таурином (Генферон Лайт®) 125 тыс. МЕ по 1 свече × 1 раз в день через день 20 дней (10 свечей);
- 2) соблюдение диеты, бедной аргинином и богатой лизином, на 1 месяц (с ограничением орехов, шоколада, винограда, цитрусовых);
- 3) запрет на смену климатической зоны на 6 месяцев;
- 4) рекомендован отвод от плановой вакцинации на 1 месяц;
- 5) контроль клинического анализа крови, ПЦР, БКМ, НРИФ крови и мазка из ротоглотки, ИФА к ВГЧ-6А/В, после окончания курса терапии.

Через 2 месяца после перенесенного заболевания ребенок был консультирован амбулаторно. После курса терапии прошел 1 месяц, ОРВИ однократно, температура 37,8 °С, фебрильного приступа не было. Жалоб на момент осмотра нет. Объективно обращают на себя внимание гранулярный фарингит, гипертрофия миндалин 1 ст., микролимфоаденопатия (лимфоузлы шейных групп более 3 в группе, до 10 мм, подмышечные до 10 мм). Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, селезенка не пальпируется.

Клинический анализ крови: гемоглобин — 130 г/л, эритроциты — $5,01 \times 10^{12}/л$, лейкоциты — $11,0 \times 10^9/л$, тромбоциты — $350 \times 10^9/л$, палочкоядерные нейтрофилы — 1%, сегментоядерные нейтрофилы — 30%, эозинофилы — 1%, моноциты — 7%, лимфоциты — 61, СОЭ — 8 мм/час.

В мазке из ротоглотки обнаружена ДНК ВГЧ-6А/В.

Диагностирована инфекция ВГЧ-6А/В, латентное течение. Фебрильный судорожный приступ в анамнезе.

При осмотре через 4 месяца ребенок клинически здоров, при осмотре — без особенностей. При серологическом исследовании выявлены IgG к ВГЧ-6А/В в диагностическом титре 1:540, по данным НРИФ — поздние антигены в крови. Убедительных данных за активность герпесвирусных инфекций не было.

Данный клинический случай демонстрирует течение фебрильного приступа у ребенка с первичной активной ВГЧ-6А/В-инфекцией. Своевременное выявление инфекции и назначение соответствующей терапии позволило избежать повторных судорожных приступов (при наблюдении в динамике в течение двух лет).

Заключение

Фебрильные судорожные приступы являются частым состоянием в педиатрической практике, требующим госпитализации в инфекционный стационар. Выявление взаимосвязи между развитием этой патологии и активными формами инфекции, вызванной вирусом герпеса человека 6А/В, заставило практических врачей по-другому взглянуть на проблему рецидивирования фебрильных судорожных приступов у детей. Результаты предыдущих исследований показали, что ВГЧ-6А и ВГЧ-6В оба являются нейротропными, однако ВГЧ-6А вызывает более тяжелые неврологические заболевания [32–34]. Нами было показано, что при инфекции ВГЧ-6А достоверно чаще развиваются такие формы заболевания, как фебрильные судорожные приступы, тогда как инфекция ВГЧ-6В характерна для детей старше трех лет [21].

Приведенные клинические примеры подчеркивают, что в связи с высокой частотой выявления инфекции, вызванной ВГЧ-6А/В, необходимо проведение комплексного обследования пациентов с ФСП (количественный метод ПЦР, культуральный метод, серологическое исследование) для подтверждения роли герпесвирусной инфекции в формировании данного заболевания и подбора противовирусной терапии. Своевременное назначение препаратов с противовирусной активностью на момент первого эпизода судорожных приступов позволяет в ряде случаев предотвратить повторные эпизоды.

Литература

1. Leung A. K. Febrile seizures: an overview // *Drugs Context*. 2018. P. 7: 212536.
2. Долинина А. Ф., Громова Л. Л., Мухин К. Ю. Фебрильные судороги у детей // *Журн. неврол. и психиатр*. 2015. № 3. С. 86–88.
3. Аббасова К. Р., Зыбина А. М., Куличенкова К. Н., Солодков Р. В. Роль гематоэнцефалического барьера при развитии детских фебрильных приступов и височной эпилепсии // *Физиология человека*. 2016. Т. 42. № 5. С. 130–136.
4. Долинина А. Ф. Фебрильные судороги — диагностика, тактика медицинской помощи и прогноз. Автореф. дис. ... д.м.н. М., 2016.
5. Кузенкова Л. М., Шайтор В. М., Глоба О. В., Тепаев Р. Ф. Пароксизмальные состояния эпилептического и неэпилептического генеза у детей. Принципы диагностики и терапии // *Педиатрическая фармакология*. 2016. № 13 (1). С. 38–43.
6. Малов А. Г. Фебрильные судороги у детей: современный взгляд / V Пичугинские чтения. Актуальные проблемы современной педиатрии. Материалы российской научно-практической конференции с международным участием, посвященной 95-летию пермской педиатрической школы. 2017.
7. Строганова М. А., Шнайдер Н. А., Мартынова Г. П., Дюжакова А. В. Роль полиморфизма гена IL-1 β в развитии

- фебрильных приступов у детей (обзор) // Вестник новых медицинских технологий. 2015. Т. 22. № 3. С. 183.
8. Дадали Е. Л., Шарков А. А., Шаркова И. В., Канивец И. В. и др. Наследственные заболевания и синдромы, сопровождающиеся фебрильными судорогами: клинко-генетические характеристики и способы диагностики // Российский журнал детской неврологии. 2016. Т. 11. № 2. С. 33–41.
 9. Долинина А. Ф., Громова Л. Л. Фебрильные судороги у детей. Риск возникновения // Уральский медицинский журнал. 2015. № 1 (124). С. 103–107.
 10. Каражас Н. В. и др. Герпесвирусные инфекции у детей (эпидемиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика): метод. рекомендации. М.: Спецкнига, 2017. 155 с.
 11. Вашура Л. В., Савенкова М. С., Савенков М. П., Калугина М. Ю. и др. Значение вируса герпеса 6-го типа в генезе судорожного синдрома у детей // Детские инфекции. 2014. № 13 (4). С. 18–23.
 12. Вашура Л. В. Судорожные приступы у детей с герпесвирусными инфекциями: дифференциальная диагностика и исходы. Автореф. дис. ... к.м.н. М., 2016. 28 с.
 13. Agut H., Bonnafous P., Gautheret-Dejean A. Laboratory and clinical aspects of human herpesvirus 6 infections // Clin. Microbiol. Rev. 2015. № 28 (2). P. 313–335.
 14. Moller K. L. Exanthema subitum and febrile convulsions // Acta Paediatrica. 1946. № 45. P. 534.
 15. Калугина М. Ю. Эпидемиологические характеристики инфекции, вызванной вирусом герпеса 6-го типа. Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М.: НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Гамалеи, 2009. 25 с.
 16. O'Grady J. S. Fifth and sixth diseases: More than a fever and a rash // The Journal of Family Practice. 2014. Vol 63, № 10. E1–E5.
 17. Flamand L., Komaroff A. L., Arbuckle J. H., Medveczky P. G. et al. Human herpesvirus-6 — basic biology, diagnostic testing, and antiviral efficacy // J. Med. Virol. 2010. № 82. P. 1560–1568.
 18. Мухин К. Ю., Миронов М. В., Долинина А. Ф., Петрухин А. С. Фебрильные приступы (лекция) // Русский журнал детской неврологии. 2010. Т. 5 (2). С. 17–30.
 19. Kittaka S., Hasegawa S., Ito Y., Ohbuchi N. et al. Serum levels of matrix metalloproteinase-9 and tissue inhibitor of metalloproteinases-1 in human herpesvirus-6 infected infants with or without febrile seizures // J. Infect Chemother. 2014. V. 20. P. 716.
 20. Калугина М. Ю., Мелехина Е. В., Свитич О. А., Каражас Н. В. и др. Роль изолятов ВГЧ-6 (ВГЧ-6А и ВГЧ-6В) в формировании первичных активных форм инфекций у детей // Terra Medica. 2015. № 1 (79). С. 81–82.
 21. Мелехина Е. В., Лысенкова М. Ю., Свитич О. А., Музыка А. Д. и др. Особенности течения инфекции ВГЧ-6А и ВГЧ-6 В у детей, проживающих в Московском регионе // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. 2018. № 2. С. 42–49.
 22. Fetveit A. Assessment of febrile seizures in children // Eur J Pediatr. 2008. № 167 (1). P. 17–27.
 23. Capovilla G., Mastrangelo M., Romeo A., Vigevaro F. Recommendations for the management of «febrile seizures»: Ad Hoc Task Force of LICE Guidelines Commission // Epilepsia. 2009. 50 (Suppl 1). P. 2–6.
 24. Долинина А. Ф., Громова Л. Л., Мухин К. Ю. Факторы риска трансформации фебрильных судорог в эпилепсию // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015. Спецвыпуск 1. С. 22–25.
 25. Canpolat M., Per H., Gumus H., Elmalı F. et al. Investigating the prevalence of febrile convulsion in Kayseri, Turkey: an assessment of the risk factors for recurrence of febrile convulsion and for development of epilepsy // Seizure. 2018. № 55. P. 36–47.
 26. Patterson J. L., Carapetian S. A., Hageman J. R., Kelley K. R. Febrile seizures // Pediatr Ann. 2013. № 2 (12). P. 249–254.
 27. Tu Y. F., Lin C. L., Lin C. H., Huang C. C. et al. Febrile convulsions increase risk of Tourette syndrome // Seizure. 2014. № 23 (8). P. 651–656.
 28. Hesdorffer D. C., Crandall L. A., Friedman D., Devinsky O. Sudden unexplained death in childhood: A comparison of cases with and without a febrile seizure history // Epilepsia. 2015. № 56 (8). P. 1294–1300.
 29. Lin W. Y., Muo C. H., Ku Y. C., Sung F. C. et al. Increased association between febrile convulsion and allergic rhinitis in children: a nationwide population-based retrospective cohort study // Pediatr Neurol. 2014. № 50 (4). P. 329–333.
 30. Lin W. Y., Muo C. H., Ku Y. C., Sung F. C. et al. Risk of subsequent asthma in children with febrile seizures: a nationwide population-based retrospective cohort study // Pediatr Neurol. 2014. № 51 (6). P. 795–799.
 31. Yavarian J., Somaye S. M., Roya Y. Type specific Real time PCR for detection of human herpes virus 6 in schizophrenia and bipolar patients: a case control study // BMC Psychiatry. 2015. № 15. P. 296.
 32. Comar M., Grasso D., dal Molin G., Zocconi E. et al. HHV-6 infection of tonsils and adenoids in children with hypertrophy and upper airway recurrent infections // Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2010. № 74. P. 47–49.
 33. Li J. M., Lei D., Peng F., Zeng Y. J. et al. Detection of human herpes virus 6 B in patients with mesial temporal lobe epilepsy in West China and the possible association with elevated NF-kappaB expression // Epilepsy Res. 2011. № 94. P. 1–9.
 34. Boutolleau D., Duros C., Bonnafous P., Caiola D. et al. Identification of human herpesvirus 6 variants A and B by primer-specific real-time PCR may help to revisit their respective role in pathology // J Clin Virol. 2006. № 35. P. 257–263.

А. В. Горелов*, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАН

О. Л. Чугунова**, доктор медицинских наук, профессор

М. Ю. Лысенкова***, кандидат биологических наук

* **ФБУН ЦНИИЗ Роспотребнадзора**, Москва

** **ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова МЗ РФ**, Москва

*** **ФГБУ ФНИЦЭМ им. Н. Ф. Гамалеи МЗ РФ**, Москва

¹ Контактная информация: e.melekhina@mail.ru

Особенности течения фебрильных судорожных приступов у детей с активной инфекцией вируса герпеса человека 6A/B (Human betaherpesvirus 6A/B). Возможности терапии/ Е. В. Мелехина, А. Д. Музыка, А. В. Горелов, О. Л. Чугунова, М. Ю. Лысенкова

Для цитирования: Лечащий врач № 11/2018; Номера страниц в выпуске: 40-43

Теги: вирусная инфекция, судороги, дети, взрослые