

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Научная статья
УДК 616.8-009.24-053.2-07-08
<https://doi.org/10.17021/2712-8164-2026-1-6-14>

3.1.21. Педиатрия (медицинские науки)
3.1.24. Неврология (медицинские науки)

ОСТРЫЕ СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ СУДОРОГИ У ДЕТЕЙ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

**Елена Игоревна Каширская, Жужуна Мурмановна Цоконава,
Елена Владимировна Вязгина, Элина Артуровна Айтмухамедова**
Астраханский государственный медицинский университет, Россия

Аннотация. Судорожный синдром в детском возрасте – это клинический симптомокомплекс, который может быть вызван множеством различных факторов, что делает дифференциальную диагностику этого состояния сложной задачей. Правильное определение причины судорог имеет решающее значение для выбора оптимальной стратегии лечения и улучшения прогноза для ребенка. Современные методы диагностики, включающие электроэнцефалографию, нейровизуализацию и генетическое тестирование, позволяют более точно установить этиологию судорожного синдрома и назначить индивидуализированное лечение. В данной статье будут рассмотрены современные подходы к дифференциальной диагностике судорожного синдрома у детей, и основанные на них принципы терапии.

Ключевые слова: судорожный синдром, острые симптоматические судороги, фебрильные судороги, эпилепсия, дети, дифференциальная диагностика, лечение

Для цитирования: Каширская Е. И., Цоконава Ж. М., Вязгина Е. В., Айтмухамедова Э. А. Острые симптоматические судороги у детей: современные подходы к диагностике и лечению // Прикаспийский вестник медицины и фармации. 2026. Т. 7, № 1. С. 6–14. <https://doi.org/10.17021/2712-8164-2026-1-6-14>.

SCIENTIFIC REVIEWS

Original article

ACUTE SYMPTOMATIC SEIZURES IN CHILDREN: MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT

**Elena I. Kashirskaya, Zhuzhuna M. Coconava,
Elena V. Vyazgina, Elina A. Aitmukhamedova**
Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia

Abstract. Seizure syndrome in childhood is a clinical symptom complex that can be caused by a variety of different factors, making differential diagnosis of this condition challenging. Properly identifying the cause of seizures is crucial for selecting the optimal treatment strategy and improving the child's prognosis. Modern diagnostic methods, including electroencephalography, neuroimaging, and genetic testing, allow for a more accurate determination of the etiology of seizure syndrome and the provision of personalized treatment. This article will discuss modern approaches to the differential diagnosis of convulsive syndrome in children and the principles of therapy based on these approaches.

Key words: convulsive syndrome, acute symptomatic convulsions, febrile seizures, epilepsy, children, differential diagnosis, treatment

For citation: Kashirskaya E. I., Coconava Zh. M., Vyazgina E. V., Aitmukhamedova E. A. Acute Symptomatic Seizures in Children: Modern Approaches to Diagnostics and Treatment. Caspian Journal of Medicine and Pharmacy. 2026; 7 (1): 6–14. <https://doi.org/10.17021/2712-8164-2026-1-6-14> (In Russ.).

Введение. Судорожный синдром – это часто встречающееся неотложное состояние в педиатрии, под которым подразумеваются пароксизмы повторяющихся, внезапно возникающих непроизвольных сокращений скелетной мускулатуры, нередко протекающих с нарушением сознания. Острые симптоматические судорожные приступы являются неспецифической реакцией центральной нервной системы (ЦНС) на различные раздражители внешней или внутренней среды ребёнка и могут быть проявлением различных патологических состояний. По характеру преимущественного вовлечения в пароксизм скелетных мышц судороги подразделяются на миоклонические, тонические, клонико-тонические или тонико-клонические. Также могут отмечаться локальные судороги в определённых группах мышц [1–4].

Острые симптоматические судороги могут встречаться в структуре многочисленных заболеваний, таких как:

- 1) состояния дисэлементаза (особенно при дефиците кальция, магния, калия) [3, 5] при спазмофилии, гипер- или гипоосмолярности плазмы, полиурии, диарее, заболеваниях ЖКТ (болезнь Крона, синдром мальабсорбции и пр.), пороках развития почек (синдромы Барттера, Гительмана) [4] и многих других заболеваниях;

- 2) в результате метаболических расстройств: гипербилирубинемическая энцефалопатия новорожденных вследствие токсического воздействия непрямого билирубина на подкорковые ядра и кору головного мозга (ядерная желтуха); гипогликемические судороги и пр.;

- 3) при наследственных болезнях обмена (фенилкетонурия, гликогеноз, лейциноз и др.) и многих других генетических и хромосомных аномалиях происходит нарушение нейродинамики и метаболизма ЦНС (синдромы Ангельмана, Альперса – Хуттенлохера, доброкачественные «семейные» неонатальные судороги, лейкодистрофии и пр.) [6];

- 4) при развитии отёка головного мозга вследствие нейроинфекций, ЧМТ, отравления токсическими веществами, гипоксии при декомпенсированной стадии дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности (астматический статус, врождённые и приобретённые пороки сердца);

- 5) при заболеваниях крови (гемофилия, иммунная тромбоцитопения, лейкоз).

Острые симптоматические (неэпилептические) фебрильные судороги возникают на пике высокой температуры тела, наблюдаются в младшей возрастной группе – от 6 месяцев до 5 лет [1, 2, 7–9]. По определению В. М. Шайтор, это фебрильные пароксизмы, развивающиеся при повышении температуры тела выше 37,8 °C (при исключении нейроинфекций), которые составляют 30–40 % случаев всех судорожных состояний в детском возрасте [1]. В возрастной группе от 6 месяцев до 5 лет имеют распространённость 2–5 % [1, 7]. В большинстве случаев представляют собой генерализованный тонико-клонический припадок [10]. Пик возникновения фебрильных судорожных пароксизмов наблюдается в возрастном периоде 18–22 месяцев жизни и в большинстве случаев фебрильные судороги являются транзиторными благополучно завершающимися состояниями [1, 11, 12].

При раннем развитии приступов до 6-месячного возраста и при неоднократно повторяющихся фебрильных пароксизмах вероятен риск дебюта генетического поражения ЦНС (любой формы эпилепсии) и развитие когнитивных и поведенческих расстройств в будущем. К фебрильным судорогам не относятся приступы, возникающие вследствие нейроинфекции, и случаи, если фебрильным пароксизмам предшествовали афебрильные приступы [8, 11, 13].

Факторами риска перехода фебрильных судорог в эпилептические также может быть наличие продолжительных судорог более 30 мин., латерализация кинематики приступа [1, 2, 14, 9].

Своевременное и точное определение этиологии судорог имеет решающее значение для выбора оптимальной тактики лечения ребёнка с целью профилактики рецидива и улучшения качества жизни. Первостепенной задачей врача является оказание неотложной экстренной помощи и выбор адекватной патогенетической терапии основного заболевания [1, 6, 8–10, 15–17].

Этиопатогенез фебрильных судорог. Причинами возникновения фебрильных судорог могут быть:

- 1) инфекционные агенты: вирусы (грипп, герпес человека 6 типа (ВГЧ-6), аденовирус, коронавирус 2 тяжёлого острого респираторного синдрома (SARS-CoV-2), респираторно-синцитиальный вирус), бактерии или их ассоциации [1, 8, 9, 18];

- 2) генетическая предрасположенность: дефекты генов, регулирующих ГАМК-рецепторы (GABRG, GABRD), натриевые каналы (SCN1A, SCN2A, SCN3A, SCN8A, SCN9A), HCN1, PCDH19 и др. [8, 13, 10, 19];

- 3) хромосомные аномалии с аутосомно-доминантным типом наследования в 2q23-34, 5q, 8q13-q21, 19p13.3 и 19q (микроделеции и микродубликации) [1, 8–10];

4) возможные поствакцинальные осложнения после некоторых прививок (против кори, гриппа, коклюшного компонента АКДС) [8, 10, 20];

5) незрелость центра терморегуляции (гипоталамуса) и/или последствия перинатального поражения ЦНС [1, 16, 21]: отягощённое течение беременности (гестозы, инфекции, интоксикации любой природы), приводящие к острой или хронической гипоксии плода, и/или родовые травмы в результате стремительных или затяжных родов, применения акушерских щипцов, вакуум-экстрактора, асфиксия новорожденного [22].

Независимо от первичного этиологического фактора, ключевым патофизиологическим механизмом развития судорог является дисбаланс между возбуждающими и тормозными нейротрансмиттерами, приводящий к гипервозбудимости нейронов, нарушению таламокортикального взаимодействия и изменению функционального состояния зубчатого ядра в подкорковой области головного мозга и, соответственно, к дезорганизации ритмики в корковых и подкорковых областях и их синхронного взаимодействия. Эти патофизиологические изменения обуславливают в патогенезе судорог нарушения биоэлектрической активности головного мозга. У детей младшего возраста (особенно 1-го года жизни) частота судорог выше из-за особенностей нервной системы: незрелость нейронов и проводящих нервных волокон, повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера, склонность к генерализации процессов и преобладание глутаматергических влияний (избыточного выделения возбуждающих нейротрансмиттеров) [1, 2, 9, 10, 16, 21, 23].

Клиническая диагностика судорожного синдрома у детей важная и сложная задача, требующая дифференциально диагностического подхода (прежде всего, с целью исключения дебюта эпилепсии), включает:

1. Тщательный сбор анамнеза, особенно наследственного, что крайне важно для дифференциальной диагностики эпилепсии и судорог другого генеза. Вместе с тем отсутствие генетической отягощённости не исключает дебют эпилепсии [2, с. 101, 6].

2. Исключение возможности симуляции судорог, особенно у детей старшего возраста, в случае если приступ не был зафиксирован медицинским персоналом. Симуляцию следует заподозрить при несоответствии анамнеза и/или клинической симптоматики эпилепсии, а также если приступ был засвидетельствован только одним человеком [2].

3. В клинических рекомендациях предлагается регистрировать судорожные пароксизмы видеозаписью с использованием смартфона с целью проведения дифференциального диагноза эпилепсии с неэпилептическими приступами, что в высоком проценте случаев (75,1 – 97,5 %) отражает специфичность, чувствительность и точность интерпретации семиологии приступов [6].

4. Поиск ассоциативных связей со временем суток, сном или бодрствованием. Ассоциация со сном является важной составляющей диагностики эпилепсии. Глубокий сон днём после генерализованного судорожного приступа можно назвать защитным механизмом? и дневная сонливость может быть результатом нарушения цикла «сон – бодрствование», который проявляется ночной бессонницей. Бессонница может быть также следствием приёма противоэпилептических препаратов (ПЭП) при уже установленном диагнозе. Накопившийся недостаток сна приводит к депривации сна и активации судорог, что отражается высокой эпилептической активностью на ЭЭГ [2].

В настоящее время диагностируют различные эпилептические синдромы, связанные с периодом сна: фокальные эпилепсии (височная, лобная), генерализованные эпилепсии (юношеская миоклоническая, абсансные), а также эпилептические энцефалопатии (синдромы Леннокса – Гасто, Веста, Ландау – Клеффнера, электрический эпилептический статус во сне). Важно выяснить частоту возникновения судорог (единичные или кластерные, и частоту рецидивов), возможные причины активации приступов, а также их характер (тонические, клонические, тонико-клонические, с автоматизированными движениями или нет, с цианозом лица, прикусом языка и наличием непроизвольного мочеиспускания), течение постприступного периода (восстановление сознания, дезориентация, постприступный сон) и продолжительность [2, 6, 15].

Классификация фебрильных судорог включает: простые (типичные) фебрильные судороги, сложные (атипичные) фебрильные судороги и фебрильный эпилептический статус (ФЭС). По МКБ-10 имеют код R56.0 «Судороги при лихорадке» [1, 7].

Типичные фебрильные судороги, в большинстве случаев, – это возрастзависимые, генетически детерминированные, доброкачественно завершающиеся пароксизмальные состояния, дебютирующие в возрасте от 6 месяцев до 5 лет. Развиваются при температуре тела выше 38 °С в первые часы заболевания, продолжаются от 1–3 мин., но не более 15 мин. (в среднем 5–10 мин.). В младшей возрастной группе приступ может начаться с судорог миоклонического характера (подёргивания во всех

группах мышц туловища, конечностей и, возможно, лицевой мускулатуры) с возможным нарушением дыхания, постурального тонуса, потерей сознания или может развиваться генерализованный тонико-клонический, клонический (в 80 % случаев), реже тонический приступ, с полной потерей сознания. В постприступном периоде возможно развитие слабости и сна. Частота приступов низкая, как правило приступы не повторяются в течение 24 ч лихорадочного периода. Неврологический статус и нейровизуализация не выявляют отклонений. Эпилептиформная активность на ЭЭГ не характерна, в редких случаях могут регистрироваться роландические комплексы. Тонико-клонические судороги у детей старшего возраста также имеют отягощённый семейный анамнез, если отмечались фебрильные судороги у близких родственников в детстве. Пароксизмы могут начинаться с тонического спазма, сдавленного возгласа (или хрипа), с отведением глаз вверх и присоединением клонической фазы судорог через 5–20 с. Приступ может сопровождаться нарушением ритма дыхания вплоть до кратковременного апноэ, появлением цианоза носогубного треугольника. Длительность пароксизма продолжается 40–70 с, заканчивается полным расслаблением мышц, кратковременной спутанностью сознания. В 40 % случаев на ЭЭГ выявляются диффузные изменения. В целом, при регистрации типичных фебрильных судорог прогноз благоприятный, редко (не более 3 %) фебрильные судороги трансформируются в эпилепсию (в основном, идиопатические формы) [1, 8, 11]. Примерно у трети пациентов приступы рецидивируют; но эффективного и безопасного метода профилактики пока не найдено [12].

Сложные (или атипичные) фебрильные судороги дебютируют в возрасте до 1 года или после 5 лет. В клинике характерна фокальная семиология, фокальные моторные (клонические) судороги, реже – немоторные, часто с переходом в билатеральные тонико-клонические приступы (БТКП), гемиклонические. Длительность судорожного приступа составляет более 15 мин., часто серийного характера в течение суток. Приступ может завершиться постприступным парезом, речевыми расстройствами или развитием ФЭС. Высока вероятность трансформации в эпилепсию (синдромы Гасто, Драве, генерализованная эпилепсия с фебрильными приступами плюс и другие клинические формы) [1, 8, 11, 13, 14, 24], а также могут быть причиной внезапной неожиданной смерти в детском возрасте [24].

ФЭС может развиваться при длительности фебрильных судорог более 5 мин., представляет собой непрерывно повторяющиеся судороги или повторяющиеся судорожные пароксизмы без полного восстановления сознания в межприступных периодах продолжительностью от 30 мин. [7, 8, 10].

При физикальном обследовании ребенка с судорогами необходимо уделить внимание оценке состояния ЦНС, выраженности сердечно-сосудистых и респираторных нарушений. Необходимо оценить:

- уровень сознания по шкале комы Глазго;
- характер приступа, позу больного, мышечный тонус и рефлексы;
- наличие менингеальных и общемозговых симптомов;
- реакцию зрачков;
- цвет кожных покровов;
- наличие признаков травмы (кровоподтеки, раны, отёчность тканей, особенно волосистой части головы).

Параллельно проводится мониторинг частоты сердечных сокращений, артериального давления, сатурации, частоты, глубины и ритма дыхания, экскурсии грудной клетки, температуры тела, рефлексов и симптомов поражения ЦНС с целью дифференциальной диагностики нейротоксикоза, менингита, эпилепсии, фебрильных судорог, воспалительных заболеваний.

При оценке неврологического статуса оценивается поза больного (например, вынужденная при децеребрационной или декортикальной ригидности), уровень сознания, изменения мышечного тонуса и рефлексов, состояние черепно-мозговых нервов, чувствительности, двигательной сферы [2, 6, 7, 13, 15, 25].

Лабораторные исследования вносят существенный вклад в дифференциальную диагностику этиологической принадлежности судорог. Общий анализ крови с расширенной лейкоцитарной формулой и СОЭ позволяет выявить признаки инфекционного генеза, наличие анемии или гемоконцентрации (повышенные показатели форменных элементов крови и гематокрита), которые важны для оценки гиповолемии вследствие обезвоживания любого генеза, например, при метаболических нарушениях, кишечных расстройствах и других причинах.

Биохимический анализ крови помогает в диагностике метаболических нарушений. В частности, такие показатели как уровень альбумина, общего белка, АЛТ, АСТ, общего и прямого билирубина,

креатинина, мочевины, уровня витамина Д, электролитного баланса (кальций, натрий, калий, магний, фосфор) позволяют диагностировать спазмофилию, рахит, наследственные генетические заболевания, сопровождающиеся возникновением судорог. Исследование уровня глюкозы крови позволяет исключить гипергликемию, гипогликемию и коматозные состояния с возможностью развития судорог. При подозрении на токсическое воздействие вещества проводится токсикологический анализ крови и мочи. При подозрении на инфекционную этиологию приступов рекомендуется исследовать кровь и спинномозговую жидкость (СМЖ) на инфекционные агенты (нейротоксоплазмоз, нейроцистицеркоз и пр.) методами ПЦР, ИФА [1, 2, 6, 8, 9, 18]. Исследования последних лет отмечают повышенный уровень цитокинов в ликворе и сыворотке крови при фебрильных судорогах [9, 21].

В настоящее время проводятся работы по исследованию влияния дефицита железа у больных с железодефицитной анемией, мелатонина, пиридоксина, витамина Д, таурина в возникновении фебрильных судорог у детей [9] и по разработке эффективных биомаркёров патофизиологии фебрильных судорог: цинка, нейротрофина-3 [23], а также определение уровня фактора фон Виллебранда и копептина [9] в сыворотке крови. Эти и прочие исследования помогут в будущем как в профилактике возникновения фебрильных судорог, так и в дифференциальной диагностике судорожных пароксизмов.

На данном этапе идёт разработка и внедрение в практику исследований метаболических показателей (аминокислот, стероидов, сахаров, органических кислот, липидов, нуклеотидов) для оценки метаболического профиля и особенностей при разных фенотипах эпилепсии, а также с целью контроля ответа на проводимую терапию. Эти исследования позволят в будущем выделить новые маркёры для диагностики эпилепсии, а также разработать критерии прогноза заболевания и персонализированной терапии [26].

Среди инструментальных методов исследования следует выделить электроэнцефалографию (ЭЭГ), как основной метод дифференциальной диагностики острых симптоматических судорог и дебюта эпилепсии, позволяющий зарегистрировать электрическую активность головного мозга во время сна и бодрствования, топик эпилептического очага в головном мозге. Для повышения информативности ЭЭГ рекомендуется проведение видео-ЭЭГ мониторинга [2, 6, 15, 25].

Проведение нейровизуализационных методов исследования (магнитно-резонансная томография (МРТ) и компьютерная томография (КТ) головного мозга) позволяет выявить структурные изменения головного мозга (пороки развития, опухоли, травмы, инфекции и др.), которые могут быть причиной судорог. МРТ является предпочтительным методом нейровизуализации. При подозрении на инфекционные поражения ЦНС (менингит, энцефалит), кровотечения, нейротоксикоз показано проведение люмбальной пункции [2, 6].

В настоящее время всё большее внимание отводится молекулярно-генетическим методам исследования. Изучение кариотипа, полноэкзомное и полногеномное исследования показаны при подозрении на генетическую причину эпилепсии [6, 8–10].

Лечение судорожных приступов у детей зависит от причины судорог, их частоты, тяжести и возраста ребенка, поскольку не все препараты разрешены в младших возрастных группах.

С целью купирования судорожных приступов назначаются бензодиазепины. Препаратом выбора для купирования острых судорог любой этиологии и в любом возрасте является диазепам. Можно использовать ректальный, внутривенный или внутримышечный путь введения препарата с 6-месячного возраста. До 6-месячного возраста препарат назначается только по жизненным показаниям в условиях стационара. В настоящее время разрабатываются суббуккальная (защёчная) и интраназальная формы препарата [1, 6, 7, 8, 10, 15, 27].

Как снотворное и миорелаксирующее средство центрального действия, угнетающее гиперреактивность ЦНС, применяется мидазолам [6, 9, 15, 27]. Препарат используют в условиях стационара с 3-месячного возраста в виде инъекций и защёчного введения. Сироп для приёма внутрь и интраназальная формы мидазолама детям и подросткам противопоказаны [15].

С противосудорожной, миорелаксирующей, успокоительной целью детям старше 12 лет разрешён к применению лоразепам [6, 9, 10, 27]. Препарат используется в виде раствора для инъекций, пастилок и таблеток для сублингвального и суббуккального рассасывания.

Для купирования ФЭС, эпилептического статуса, кластерных приступов при резистентности к барбитуратам в условиях специализированной реанимационной бригады СМП на дому и в отделениях реанимации и интенсивной терапии стационара применяется внутривенное микроструйное введение тиопентала натрия (при отсутствии шока) и/или фенитоина [1, 6, 9, 15, 27].

При купировании фебрильных судорог противосудорожные препараты сочетают с жаропонижающими средствами (парацетамол, ибупрофен) в виде ректальных суппозиторий [1, 7, 9, 10]

или в тяжёлых случаях при наличии внутривенного доступа возможно внутривенное капельное введение парацетамола [27].

Дети с типичными фебрильными судорогами, возникающими 1–2 раза в год на фоне ОРВИ, и при нормальном (соответствующем возрасту) развитии в длительной противоэпилептической терапии не нуждаются [9, 15].

При учащении приступов более 3 раз в год, появлении афебрильных пароксизмов и отставании ребёнка в развитии от возрастной группы необходимо провести обследование в виде ЭЭГ-видеомониторинга с включением сна, МРТ головного мозга, консультации генетика и решить вопрос о назначении противоэпилептических препаратов (ПЭП) [6, 7, 10, 14, 16, 17].

Необходимость проведения интенсивной терапии в условиях стационара определяется тяжестью и длительностью фебрильных судорог или развитием ФЭС [1, 8–10].

Прогноз судорожного синдрома у детей зависит от причины судорог, своевременности и адекватности лечения. При фебрильных судорогах прогноз обычно благоприятный. При манифестации эпилепсии прогноз варьирует в зависимости от тяжести заболевания, характера структурных изменений головного мозга и эффективности ПЭП. Ранняя диагностика и адекватное лечение позволяют улучшить прогноз и качество жизни детей с судорогами [6, 16, 17, 22]. Продолжающиеся многими исследователями экспериментальные поиски эффективного неоперационного лечения фармакорезистентных форм эпилепсии предполагают высокий терапевтический потенциал генной терапии в будущем [28].

Заключение. Судорожный синдром у детей требует комплексного подхода к диагностике и лечению. Тщательный сбор анамнеза, физикальное и неврологическое обследование, лабораторные, генетические и инструментальные исследования позволяют установить причину судорог и выбрать оптимальную тактику терапии. Наличие острых симптоматических судорог требует лечения основного заболевания без назначения противоэпилептических препаратов. Если судороги являются клиническим проявлением эпилепсии, необходим персонализированный подбор противоэпилептических препаратов в зависимости от формы эпилепсии, возраста, пола и коморбидности ребёнка. Современные противоэпилептические препараты в большинстве случаев позволяют осуществлять контроль над судорогами, а при недостаточной эффективности используются альтернативные методы лечения (стимуляция блуждающего нерва, нейрохирургическое вмешательство) [6, 29], что в целом повышает эффективность специализированной медицинской помощи и качество жизни детей с судорогами.

Раскрытие информации. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработка концепции статьи, получение и анализ фактических данных, написание и редактирование текста статьи, проверка и утверждение текста статьи.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список источников

1. Шайтор В. М. Скорая и неотложная медицинская помощь детям: краткое руководство для врачей. 3-е изд. испр. и доп. Москва: ГОЭТАР-Медиа, 2024. 416 с.
2. Москалева П. В., Шнайдер Н. А., Петрова М. М., Насырова Р. Ф. Судорожный синдром. Часть 1 // Сибирское медицинское обозрение. 2021. Т. 4. С. 98–105.
3. Щедеркина И. О., Орлова К. А., Колтунов И. Е., Орлова Е. М., Корнеев Д. Ю., Выхристюк О. Ф. Сложности дифференциальной диагностики эпилептических и гипокальциемических судорог у детей и подростков // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2018. Т. 10, № 1S. С. 66–74.
4. Zieg J., Ghose S., Raina R. Electrolyte disorders related emergencies in children. BMC Nephrology. 2024. Vol. 25 (1). P. 282. doi: 10.1186/s12882-024-03725-5.
5. Янковская Л. В. Риск развития и возможности коррекции ряда заболеваний при дефиците микроэлементов: акцент на магний и калий // Медицинские новости. 2015. № 9 (252). URL:

<https://cyberleninka.ru/article/n/risk-razvitiya-i-vozmozhnosti-korreksii-ryada-zabolevaniy-pri-defitsite-mikroelementov-aktsent-na-magniy-i-kaliy-1>.

6. Эпилепсия и эпилептический статус у взрослых и детей. Клинические рекомендации. Утверждены МЗ РФ. 2022. 206 с. URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/clin-rec>.

7. Долинина А. Ф., Громова Л. Л., Мухин К. Ю. Фебрильные судороги у детей // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. 2015. Т. 115 (3). С. 86–88. URL: <https://doi.org/10.17116/jnevro20151153186-88>.

8. Ferretti A., Riva A., Fabrizio A., Bruni O., Capovilla G., Foadelli T., Orsini A., Raucci U., Romeo A., Striano P., Parisi P. Best practices for the management of febrile seizures in children // Italian Journal of Pediatrics. 2024. Vol. 50 (1). P. 95. doi: 10.1186/s13052-024-01666-1.

9. Eilbert W., Chan C. Febrile seizures: A review // Journal of the American College of Emergency Physicians Open. 2022. Vol. 3 (4). P. 12769. URL: <https://doi.org/10.1002/emp2.12769/>, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36016968/>.

10. Быков Ю. В., Обедин А. Н., Фишер В. В., Волков Е. В., Яцук И. В. Фебрильные судороги в педиатрической практике: факторы риска, клинические проявления, интенсивная терапия // Уральский медицинский журнал. 2023. Т. 22 (6). С. 113–123. URL: <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-6-113-123>.

11. Трепилец В. М., Голосная Г. С., Щедркина И. О., Трепилец С. В., Колтунов И. Е. Простые фебрильные судороги в практике педиатра и детского невролога: особенности течения и риски развития эпилепсии // Педиатрия. 2014. № 1. С. 65–67.

12. Biltz S., Speltz L. Febrile Seizures // Pediatric Annals. 2023. Vol. 52 (10). P. 388–393. URL: <https://doi.org/10.3928/19382359-20230829-03>.

13. Шарков А. А. Генетическая эпилепсия с фебрильными судорогами плюс (GEFS+) // Неме. 2020. Vol. 12 (15). P. 50–56. URL: <https://doi.org/10.17749/2077-8333.2020.12.1S.S50-S56>.

14. Долинина А. Ф., Громова Л. Л., Мухин К. Ю. Факторы риска трансформации фебрильных судорог в эпилепсию // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. 2015. Спецвып. 1. С. 22–25.

15. Москалева П. В., Шнайдер Н. А., Петрова М. М., Насырова Р. Ф. Судорожный синдром. Часть 2 // Сибирское медицинское обозрение. 2022. Т. 1. С. 102–113.

16. Перфильев В. Ю., Мирошниченко А. Г., Желев В. А., Девальд Э. В. Современные аспекты противосудорожной фармакотерапии у новорожденных // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2022. Т. 67, № 1. С. 14–20.

17. Сиренева Т. А., Петрова С. А., Дроздов Я. С. Лекарственная терапия детей при эпилепсии // Вестник науки. 2025. Т. 4, № 6 (87). С. 1642–1653.

18. Строганова М. А., Мартынова Г. П., Шнайдер Н. А., Колодина А. А. Структура вирусных триггеров фебрильных приступов у детей раннего возраста // Детские инфекции. 2016. Т. 15 (3). С. 5–10. URL: <https://cyberleninka.ru/article/struktura-virusnyh-triggerov-febrilnih-pristupov-u-detey-rannego-vozrasta>.

19. Дмитриенко Д. В., Шнайдер Н. А., Мартынова Г. П., Строганова М. А., Замай А. С., Газенкамф К. А., Говорина Ю. Б., Дюжакова А. В., Шилкина О. С. Мутации натриевых каналов как генетический предиктор фебрильных приступов у детей // Современные проблемы науки и образования. 2015. № 5. С. 360. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=22774>.

20. Начарова Е. П., Харит С. М., Константинова Ю. Е. Клинические и анамнестические аспекты побочных проявлений после иммунизации инактивированными вакцинами у детей (ретроспективное исследование) // Уральский медицинский журнал. 2020. Т. 10 (193). С. 55–63. doi: 10.25694/URMJ.2020.10.13.

21. Mosili P., Maikoo S., Mabandla M. V., Qulu L. The Pathogenesis of Fever-induced Febrile Seizures and Its Current State // Neuroscience Insights. 2020. Vol. 15. 2633105520956973. doi: 10.1177/2633105520956973. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33225279/>.

22. Далимова С. А., Аграновский М. Л., Муминов Р. К., Салиев М. М., Каримов А. Х. Факторы риска, тактика лечения и прогноз судорожного синдрома и эпилепсии у детей раннего возраста // Экономика и социум. 2019. № 11 (66). С. 234–237. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/factory-riska-taktika-lecheniya-prognoz-sudorozhnogo-sindroma-i-epilepsii-u-detey-rannego-vozrasta>.

23. Bakri A. H., Hassan M. H., Ahmed A. E.-A., Halim P. R., El-Sawy S. A., Mohamed M. M., Rashwan N. I. Bioschemical assessments of neurotrophin-3 and zinc involvement in the pathophysiology of pediatric febrile seizures // Biological Trace Element Research. Jun 2022. Vol. 200 (6). P. 2614–2619. doi: 10.1007/s12011-021-02886-w.

24. Whitney R., Samanta D., Sharma S., Jain P. Complex febrile seizures: usual and the unusual // Indian Journal of Pediatrics. Jan 2025. Vol. 92 (1). P. 44–51. doi: 10.1007/s12098-024-05301-z.

25. Блинов Д. В. Эпилептические синдромы: определение и классификация международной противоэпилептической лиги 2022 года // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2022. Т. 14, № 2. С. 101–182.

26. Сигалов Д. О., Карпова М. И., Долинина А. Ф., Сеницкий А. И. Метаболические аспекты эпилепсии: перспективы исследования метаболизма // Русский журнал детской неврологии. 2025. Т. 20 (1). С. 25–31. doi: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2025-20-1-25-31>.

27. Энциклопедия лекарств: Российский лекарственный справочник – РЛС® / Регистр лекарственных средств России®. URL: <https://www.rlsnet.ru/>.

28. Зайцев А. В. Методы генной терапии для лечения эпилепсии человека: как восстановить нарушенный баланс возбуждения и торможения // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. 2020. Т. 56 (7). С. 818–819. doi: 10/31857/S0044452920072966.
29. West S., Nevitt S. J., Cotton J., Gandhi S., Weston J., Sudan A., Ramirez R., Newton R. Surgery for epilepsy // Cochrane Database of Systematic Reviews. 2019 Jun 25. Vol 6 (6). CD010541. doi: 10.1002/14651858.pub3. PMID: 31237346; PMCID: PMC6591702.

References

1. Shaitor V. M. Skoraya i neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch detyam: kratkoe rukovodstvo dlya vrachey = Emergency and Urgent Medical Care for Children: A Brief Guide for Physicians. 3rd ed. corr. and add. Moscow: GOETAR-Media; 2024: 416 p. (In Russ.).
2. Moskaleva P. V., Schneider N. A., Petrova M. M., Nasyrova R. F. Convulsive Syndrome. Part 1. Sibirskoe meditsinskoe obozrenie = Siberian Medical Review. 2021; 4: 98–105. (In Russ.).
3. Shchederkina I. O., Orlova K. A., Koltunov I. E., Orlova E. M., Korneev D. Yu., Vykhristyuk O. F. Difficulties in Differential Diagnosis of Epileptic and Hypocalcemic Seizures in Children and Adolescents. Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics. 2018; 10 (1S): 66–74 (In Russ.).
4. Zieg J., Ghose S., Raina R. Electrolyte disorders related emergencies in children. BMC Nephrology. 2024; 25 (1): 282. doi: 10.1186/s12882-024-03725-5.
5. Yankovskaya L. V. Risk of development and possibilities of correction of a number of diseases with microelement deficiency: emphasis on magnesium and potassium. Meditsinskie novosti = Medical news. 2015; 9 (252). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/risk-razvitiya-i-vozmozhnosti-korreksii-ryada-zabolevaniy-pri-defitsite-mikroelementov-aktsent-na-magniy-i-kaliy-1> (In Russ.).
6. Epilepsiya i epilepticheskiy status u vzroslykh i detey. Klinicheskie rekomendatsii. Utverzhdeny MZ RF = Epilepsy and status epilepticus in adults and children. Clinical guidelines. 2022. 206 p. URL: <http://cr.rminzdrav.gov.ru/clin-rec> (In Russ.).
7. Dolinina A. F., Gromova L. L., Mukhin K. Yu. Febrile seizures in children. Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S. S. Korsakova = Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry. 2015; 115 (3): 86–88 URL: <https://doi.org/10.17116/jnevro20151153186-88> (In Russ.).
8. Ferretti A., Riva A., Fabrizio A., Bruni O., Capovilla G., Foadelli T., Orsini A., Raucci U., Romeo A., Striano P., Parisi P. Best practices for the management of febrile seizures in children. Italian Journal of Pediatrics. 2024; 50 (1): 95. doi: 10.1186/s13052-024-01666-1.
9. Eilbert W., Chan C. Febrile seizures: A review. Journal of the American College of Emergency Physicians Open. 2022; 3 (4): 12769. URL: <https://doi.org/10.1002/emp2.12769/>, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36016968/>.
10. Bykov Yu. V., Obedin A. N., Fisher V. V., Volkov E. V., Yatsuk I. V. Febrile seizures in pediatric practice: risk factors, clinical manifestations, intensive care. Uralskiy meditsinskiy zhurnal = Ural Medical Journal. 2023; 22 (6): 113–123. URL: <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-6-113-123> (In Russ.).
11. Trepilets V. M., Golosnaya G. S., Shchederkina I. O., Trepilets S. V., Koltunov I. E. Simple febrile seizures in the practice of a pediatrician and child neurologist: features of the course and risks of developing epilepsy. Pediatriya = Pediatrics. 2014; 1: 65–67 (In Russ.).
12. Biltz S., Speltz L. Febrile Seizures. Pediatric Annals. 2023; 52 (10): 388–393. URL: <https://doi.org/10.3928/19382359-20230829-03>.
13. Sharkov A. A. Genetic epilepsy with febrile seizures plus (GEFS+). Home. 2020; 12 (1S): 50–56. URL: <https://doi.org/10.17749/2077-8333.2020.12.1S.S50-S56> (In Russ.).
14. Dolinina A. F., Gromova L. L., Mukhin K. Yu. Risk factors for the transformation of febrile seizures into epilepsy. Nevrologiya, neyropsikhiatriya, psikhosomatika = Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics. 2015; special iss. 1: 22–25 (In Russ.).
15. Moskaleva P. V., Schneider N. A., Petrova M. M., Nasyrova R. F. Convulsive syndrome. Part 2. Sibirskoe meditsinskoe obozrenie = Siberian Medical Review. 2022; 1: 102–113 (In Russ.).
16. Perfil'ev V. Yu., Miroshnichenko A. G., Zhelev V. A., Dewald E. V. Modern aspects of anticonvulsant pharmacotherapy in newborns. Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. 2022; 67 (1): 14–20 (In Russ.).
17. Sireneva T. A., Petrova S. A., Drozdov Ya. S. Drug therapy for epilepsy in children. Vestnik nauki = Science Bulletin. 2025; 4, 6 (87): 1642–1653 (In Russ.).
18. Stroganova M. A., Martynova G. P., Schneider N. A., Kolodina A. A. Structure of viral triggers of febrile seizures in young children. Detskie infektsii = Childhood infections. 2016; 15 (3): 5–10. URL: <https://cyberleninka.ru/article/struktura-virusnyh-triggerov-febrilnih-pristupov-u-detey-rannego-vozrasta> (In Russ.).
19. Dmitrienko D. V., Schneider N. A., Martynova G. P., Stroganova M. A., Zamai A. S., Gazenkampf K. A., Govorina Yu. B., Dyuzhakova A. V., Shilkina O. S. Sodium channel mutations as a genetic predictor of febrile seizures in children. Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education. 2015; 5: 360. URL: <https://science-education.ru/ru/article/viewid=22774> (In Russ.).

20. Nacharova E. P., Kharit S. M., Konstantinova Yu. E. Clinical and anamnestic aspects of adverse events after immunization with inactivated vaccines in children (a retrospective study). *Uralskiy meditsinskiy zhurnal = Ural Medical Journal*. 2020; 10 (193): 55–63. doi: 10.25694/URMJ.2020.10.13 (In Russ.).
21. Mosili P., Maikoo S., Mabandla M. V., Qulu L. The Pathogenesis of Fever-induced Febrile Seizures and Its Current State. *Neuroscience Insights*. 2020; 15: 2633105520956973. doi: 10.1177/2633105520956973. URL: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33225279/>.
22. Dalimova S. A., Agranovsky M. L., Muminov R. K., Saliev M. M., Karimov A. Kh. Risk factors, treatment tactics, and prognosis of seizure syndrome and epilepsy in young children. *Ekonomika i sotsium = Economy and Society*. 2019; 11 (66): 234–237. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/factory-riska-taktika-lecheniya-prognos-sudorozhnogo-sindroma-i-epilepsii-u-detey-rannego-vozrasta> (In Russ.).
23. Bakri A. H., Hassan M. H., Ahmed A. E-A., Halim P. R., El-Sawy S. A., Mohamed M. M., Rashwan N. I. Bioschemical assessments of neurotrophin-3 and zinc involvement in the pathophysiology of pediatric febrile seizures. *Biological Trace Element Research*. 2022 Jun; 200 (6): 2614–2619. doi: 10.1007/s12011-021-02886-w.
24. Whitney R., Samanta D., Sharma S., Jain P. Complex febrile seizures: usual and the unusual. *Indian Journal of Pediatrics*. 2025 Jan; 92 (1): 44–51. doi: 10.1007/s12098-024-05301-z.
25. Blinov D. V. Epileptic syndromes: definition and classification of the 2022 International League Against Epilepsy. *Epilepsiya i paroksizmalnye sostoyaniya = Epilepsy and paroxysmal conditions*. 2022; 14 (2): 101–182 (In Russ.).
26. Sigalov D. O., Karpova M. I., Dolinina A. F., Sinitsky A. I. Metabolic aspects of epilepsy: prospects for metabolome research. *Russkiy zhurnal detskoy nevrologii = Russian Journal of Child Neurology*. 2025; 20 (1): 25–31. doi: <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2025-20-1-25-31> (In Russ.).
27. Entsiklopediya lekarstv: Rossiyskiy lekarstvennyy spravochnik – RLS® = Encyclopedia of Medicines: Russian Drug Reference Book – RLS®. Register of Medicines of Russia®. URL: <https://www.rlsnet.ru/> (In Russ.).
28. Zaitsev A. V. Gene Therapy Methods for the Treatment of Human Epilepsy: How to Restore the Disturbed Balance of Excitation and Inhibition. *Zhurnal evolyutsionnoy biokhimii i fiziologii = Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*. 2020; 56 (7): 818–819. doi: 10/31857/S0044452920072966 (In Russ.).
29. West S., Nevitt S. J., Cotton J., Gandhi S., Weston J., Sudan A., Ramirez R., Newton R. Surgery for epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2019 Jun 25; 6 (6): CD010541. doi: 10.1002/14651858.pub3. PMID: 31237346; PMCID: PMC6591702.

Информация об авторах

Е. И. Каширская, доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии и неонатологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0002-4271-543X, e-mail: kmn2001@mail.ru;

Ж. М. Цотсонава, врач-невролог, кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой неврологии и нейрохирургии с курсом последипломного образования, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0000-0003-3275-5099, e-mail: tsotsonava02@yandex.ru;

Е. В. Вязгина, ассистент кафедры госпитальной педиатрии и неонатологии, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0009-0009-2705-5478, e-mail: vityalena-30@yandex.ru;

Э. А. Айтмухамедова, студентка лечебного факультета, Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань, Россия, ORCID: 0009-0002-5878-2984, e-mail: elka.aitm@gmail.com.

Information about the authors

E. I. Kashirskaya, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0002-4271-543X, e-mail: kmn2001@mail.ru;

Zh. M. Tsotsonava, Neurologist, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0000-0003-3275-5099, e-mail: tsotsonava02@yandex.ru;

E. V. Vyazgina, Assistant of the Department, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0009-0009-2705-5478, email: vityalena-30@yandex.ru;

E. A. Aitmukhamedova, student, Astrakhan State Medical University, Astrakhan, Russia, ORCID: 0009-0002-5878-2984, email: elka.aitm@gmail.com.

Статья поступила в редакцию 27.02.2026; одобрена после рецензирования 10.03.2026; принята к публикации 20.03.2026.

The article was submitted 27.02.2026; approved after reviewing 10.03.2026; accepted for publication 20.03.2026.