

І. Т. Слюсаренко, І. В. Реміняк, К. В. Харіна, О. В. Пісоцька
 ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» (м. Харків)

ОСОБЛИВОСТІ БІОЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ З ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Усе частіше в зарубіжній та вітчизняній літературі з'являються дані, що пролапс мітрального клапана (ПМК) є чинником розвитку церебральних ішемічних катастроф, особливо в осіб молодого віку [1—7]. Однак, ці дані є розрізненими, до кінця не вивченими і навіть мають суперечливий характер. Патогенез формування цереброваскулярної патології (ЦВП) у хворих з ПМК остаточно не вивчено, а враховуючи, що групу ризику складають особи працездатного, репродуктивного та призовного віку, ця проблема виходить за межі тільки медичної і набуває соціальної значущості. Саме цим обумовлена актуальність даної роботи.

Пролапс мітрального клапана є поліетіологічним захворюванням, у генезі якого велике значення мають як генетичні, так і зовнішньосередові фактори. Кожна з наведених гіпотез виникнення ПМК знаходить підтвердження в клініці, що і обумовлює фенотипічний поліморфізм синдрому. Результати комплексного обстеження пацієнтів з первинним ПМК дозволяють вважати, що у виникненні пролабування стулок клапана має значення одночасно кілька факторів, основними з яких є: неповноцінність сполучнотканинних структур клапана, мінорні аномалії клапанного апарата, психовегетативна дисфункція, що сприяє гемодинамічній дизрегуляції.

Існує глибинна спільність патогенезу цереброваскулярних захворювань і супутніх кардіальних порушень. На це вказує, зокрема, факт порушень серцево-судинної системи при розладах кровообігу головного мозку.

Патофізіологічною основою для сполучених порушень діяльності цереброваскулярної і серцево-судинної систем може бути спільність гормональних і хімічних регуляторів.

Деякі дослідники [8—10] дійшли висновку, що до групи підвищеного ризику розвитку інсульту мають бути включені ті особи, у яких має місце вегетативна дисфункція, що передуює появі неврологічної симптоматики. Разом з тим не можна виключати того, що формування цереброваскулярної патології підвищує активність адаптаційних механізмів регуляції, внаслідок чого виявляється можливим досягнення нового, найбільш оптимального контролю вегетативних функцій саме в осіб із цереброваскулярними порушеннями. Таким чином, мозок «вирішує» завдання запобігання можливої ішемії.

Загальновідомо, що рівень адаптивних механізмів нервової системи визначається, перш за все, функціональним станом головного мозку, який, в свою чергу, характеризується особливостями електричної активності головного мозку.

Існує три важливих обставини, які потребують детального вивчення функціонального стану головного мозку хворих з порушеннями мітрального клапана. По-перше, це високий ступінь кореляції рівня кровообігу мозку, його метаболізму та функціональної активності; по-друге, численні дані щодо провідної ролі центральної нервової системи в регуляції вегетативних функцій; по-третє, реорганізація структурно-функціональних взаємовідношень у межах центральної нервової системи при кардіальних порушеннях. Найбільш доступним прийомом вивчення функціонального стану головного

мозку хворих з вегетативної дисфункцією продовжує залишатися електроенцефалографія (ЕЕГ), що не тільки не вичерпала своїх можливостей із часу піонерських досліджень Є. А. Жирмунської [4], але, завдяки вдосконаленню методичних підходів, одержала подальший розвиток у роботах [11—15]. ЕЕГ може бути представлена як парафеномен інтегрованої метаболічної мозкової активності [16]. Особливу значимість здобуває метод ЕЕГ при вивченні хворих з вегетативною дисфункцією, для яких показані істотні перебудови функціональної активності головного мозку. ЕЕГ при даному виді цереброваскулярної патології має велику діагностичну цінність.

У значній кількості досліджень доведено, що при візуальному аналізі не були виявлені зміни ЕЕГ у хворих із цереброкардіальними порушеннями. Це залежить від багатьох причин: віку пацієнтів, клінічного діагнозу, обсягу залученої в патологічний процес мозкової території, а також досвіду інтерпретатора ЕЕГ [16]. Використанням кількісного аналізу доведено, що при цереброкардіальних порушеннях можливі кілька типів змін ЕЕГ, але всі вони стосуються переважно частотних характеристик: α -ритму, β -ритму, δ -активності, а також зрушень ЕЕГ при дії функціональних (сенсорних) подразників. При сполученні значених параметрів «ненормальності» ЕЕГ чутливість методу підвищується до 80 %. На цій підставі можна припустити, що і кількісна ЕЕГ є об'єктивним неінвазивним методом підтвердження діагнозу цереброкардіальних порушень, обумовлених вегетативною дисфункцією.

Через те що в змінах ЕЕГ при цереброкардіальній патології відбиваються впливи не тільки власне вегетативних розладів, але й ПМК, становить інтерес питання — до чого приводить формування ПМК у відношенні характеристик ЕЕГ.

Отже метою дослідження стало вивчення структурно-функціональних змін біоелектричної активності головного мозку у хворих на пролапс мітрального клапана за допомогою ЕЕГ.

Методи дослідження: клініко-неврологічний, електроенцефалографічний, статистичний.

На базі відділу судинної патології головного мозку ДУ ІНПН АМНУ було обстежено 56 осіб з ПМК і ознаками ураження нервової системи, віком від 20 до 42 років (середній вік $28,79 \pm 13,81$), з них чоловіків — 24 (42,9 %), жінок — 32 (57,1 %). Контрольну групу склали 32 хворих (середній вік $27,1 \pm 14$) з подібними неврологічними синдромами, у яких не було діагностовано ПМК. При відборі пацієнтів ми використовували діагностичні критерії ПМК (за результатами Фрамінгемського дослідження, 1986 р.).

Обстеження проводили на енцефалографі «Оріон» за стандартною методикою із застосуванням функціональних навантажень (відкривання очей, фотостимуляція, гіпервентиляція 2 хвилини).

Пацієнти були поділені на 4 групи:

I. ВСД із перманентними розладами (цефалгії, кардіалгії, гіпервентиляційний синдром, метеотропність) — 14 (25 %)

II. ВСД із панічними атаками — 24 (42,9 %),

III. синкопальні стани — 7 (12,5 %),

IV. мігрень — 11 (19,6 %).

У більшості обстежених реєструється регулярний α -ритм із нормальними регіональними відмінностями, рідше спостерігаються так звані «пласкі» електроенцефалограми, на яких були присутні коливання всіх частот невеликої амплітуди. Домінування β -активності спостерігається досить часто (приблизно в третині спостережень).

За результатами обстеження осіб із ПМК було виявлено, що основним зрушенням ЕЕГ у них є зниження α -індексу (представленості коливань α -діапазону), що можна розцінити як свідчення активації десинхронізуючих систем мозку. Також виявлене збільшення реактивності мозку у цих хворих, особливо при моделюванні емоційного стресу, що також може бути пов'язане з іритацією апарату ЕЕГ-десинхронізації. Разом з тим уповільнення згасання компонентів орієнтовної реакції в обстежених хворих можна пов'язати зі зниженням адаптивних можливостей мозку. Скоріше, це також відбиття підвищеного тону активуючих механізмів мозку, що відповідає переважанню іритативних процесів у мозку.

Більш ніж в 50 % обстежених згладжені регіональні розбіжності, які найбільш часто спостерігаються в III типі ЕЕГ за Є. А. Жирмунською, у 65 % хворих змінені реакції на функціональні подразники, а у 25 % — у ході здійснення гіпервентиляції виявляються патологічні компоненти у вигляді піків, пароксизмальної активності, повільних хвиль (хворі III, IV груп).

У цілому, широка представленість ЕЕГ-записів із синхронізованою α -активністю у хворих I, II груп (88 % спостережень) вказує на відповідність функціонального стану мозку, оцінюваного за величиною α -індексу, нормі. Однак, в 40 % випадків відзначається «стертість» або відсутність зональних розбіжностей представленості α -коливань, причому найчастіше це виражається в появі α -ритму в лобних відведеннях. На факт реорганізації внутрішньомозкових співвідношень вказували і реакції на функціональні навантаження: обмеження десинхронізації ЕЕГ у пробі з відкриванням очей (в 22 % випадків) і перебудови ЕЕГ, що виявляються візуально, у тому числі з появою пароксизмальних хвиль при гіпервентиляції (III, IV групи). У хворих III групи суттєво знижується представленість кривих з високим α -індексом (в 1,5 рази в порівнянні із хворими I групи). Одночасно зростає кількість кривих з перевагою швидкохвильової активності.

Разом з тим, істотних розбіжностей реакцій ЕЕГ на функціональні навантаження в цих групах (I, II, III) виявлено не було. Отже, виявлені зміни ЕЕГ ми не могли кваліфікувати як специфічні, що відповідає результатам досліджень інших авторів, що вивчали ЕЕГ у хворих з вегетативною дисфункцією. Тому для аналізу нами був застосований підхід, розроблений Є. А. Жирмунською, В. С. Лосєвим (1984), що дозволяє не тільки виявляти ранню дисфункцію головного мозку, але й прогнозувати її подальший розвиток.

Отримані нами дані про представленість і характер виділених ознак ЕЕГ у хворих дозволяють диференціювати ЕЕГ цих хворих за типами. У своєму дослідженні ми ґрунтувалися на класифікації ЕЕГ, розробленої Жирмунською і Лосєвим (1980, 1984). Достойнством цієї класифікації є відносно невелика кількість найбільш суттєвих ознак ЕЕГ, що використовуються для аналізу і, головне, можливості функціонального трактування виявлених змін ЕЕГ як відображення динамічних взаємовідношень ЕЕГ-синхронізуючих і десинхронізуючих (активуючих) структур мозку.

I тип, названий Жирмунською і Лосєвим «організованим у часі і просторі», домінує в I і II групах хворих — 69 %, у хворих III групи — в 66,6 %, «десинхронний» тип спостерігається в 12 % і 16,7 % випадків в III і IV групі відповідно, «дезорганізований з перевагою θ -активності» тип — в 18 % спостережень в IV групі.

Отже, у цілому за представленістю цих трьох типів ЕЕГ вивчені нами групи хворих практично не різняться. Однак виявляються певні розбіжності за складом цих типів. Так, I тип рівною мірою (44,4 % й 46 %) домінує в I та II групах ЕЕГ (відрізняються за частотно-амплітудною регулярністю α -ритму). Частка III групи в цьому типі (характерна поява θ - і δ -активності) становить лише 5,7 %. У хворих I групи домінує тільки I тип, що становить 57,1 % від загальної кількості. Потрібно відзначити, що в цю групу включаються найбільш «нормальні» за своїми характеристиками криві. Частка II групи в цих хворих зменшується до 28,6 %. За складом ЕЕГ-характеристик III та IV групи хворих істотних розбіжностей не виявлено.

Частота β -ритму була підвищеною, реєструвалися поліритмічні коливання як низької, так і середньої частоти в межах β -діапазону.

За показниками β -активності між групами хворих також виявляються певні розбіжності, які полягають у збільшенні у хворих II та III груп кількості кривих з β -ритмом на нижній границі відповідного діапазону (95,2 %) і паралельним зниженням кількості записів з більш високою частотою швидкохвильової активності у хворих IV групи. Такі частотні зміни β -ритму у хворих II та III груп поєднуються зі значним збільшенням, у порівнянні із хворими IV групи, кількості реєстрацій з низьким β -індексом (на 15,4 %). За амплітудою β -ритму хворі цих груп не різняться.

Не було виявлено суттєвих розбіжностей і у вираженості ЕЕГ-реакцій у відповідь на відкривання очей, проте значно більш різноманітними виявилися реакції перебудови ритму у відповідь на переривчасту фотостимуляцію. Так, лише у двох випадках мало місце засвоєння на низьких частотах у хворих II групи. Нижче стала сумарна кількість записів із засвоєнням на середніх і високих частотах і одночасно підвищеною, більш ніж у два рази, представленістю кривих з реакцією перебудови ритму на всьому частотному діапазоні застосованих фотостимулів.

У наших спостереженнях серед хворих не було виявлено жодного випадку нав'язування ритму при низьких частотах. Значно частіше фотостимули засвоєвалися при різних частотах їхнього проходження, як середніх, так і високих (52 %). В 1,7 % випадків реакція засвоєння ритму реєструвалася на всьому діапазоні використаних частот.

Важливим свідченням характеру мозкових процесів, що відбуваються у хворих із вегетативною дисфункцією, були результати ЕЕГ-реакцій у пробі з гіпервентиляцією. Лише приблизно в третині спостережень перебудови ЕЕГ, що виявляються візуально, змін виявлено не було. В 52 % випадків гіпервентиляція істотно підвищувала амплітуду окремих коливань із посиленням тенденції до їхньої синхронізації. В 12 % випадків спостерігалася поява пароксизмальних хвиль, що могло поєднуватися з посиленням процесів синхронізації ЕЕГ (переважно III та IV групи).

У I групі хворих, на відміну від хворих інших груп, за характером α -активності значно переважав α -індекс. Цьому факту відповідає мала кількість записів

з посиленням синхронізації, а також повна відсутність реактивних змін у вигляді появи пароксизмальних хвиль. Ще однією відмінністю поміж групами є можливість, хоча і вкрай обмежена, розвитку у хворих II та III груп реакції на гіпервентиляцію у вигляді сполучення уповільнення основної частоти з посиленням процесів синхронізації. Така реакція у хворих I групи не була виявлена в жодному випадку.

Використана класифікація дозволяє оцінити також ступінь порушення ЕЕГ залежно від частоти зустрічальності тієї або іншої групи у виділених типах. За цим критерієм тільки I група повністю відповідає уявленню про норму. Дані II і III групи можуть свідчити про легкий ступінь порушень, III — про помірний, а IV — про значний.

Виходячи із цих уявлень, нормальні ЕЕГ спостерігаються в 70 % спостережень хворих I групи і у 42 % хворих II групи. Легкий ступінь порушень верифікується, відповідно, в 30 % хворих I групи і 58 % хворих II групи; помірний — в 16 % хворих III групи, і 21,5 % хворих IV групи; і значний — в 14 % хворих IV групи.

Отже, істотного поглиблення ступеня порушення ЕЕГ у різних групах не виявляється, а виявлені зміни можуть бути розцінені як переважно регуляторні зміни, що сполучаються з мікроструктурними порушеннями. Побудова структурної схеми можливої динаміки ЕЕГ привела до висновку, що у хворих IV групи, при віднесенні їх ЕЕГ до відповідних груп, може надалі формуватися тип ЕЕГ, пов'язаний з вираженими структурними порушеннями кори головного мозку («дезорганізований з перевагою θ - і δ -активності»).

Згідно з наведеними даними, у цілісній картині взаємозв'язків клінічних і ЕЕГ симптомів, що становлять в остаточному підсумку структуру захворювання, виявляються основні механізми, які вказують на провідні аспекти адаптаційних перебудов, а також на найбільш суттєві клінічні ознаки. Для хворих підкреслюється значимість збереження балансу впливів ЕЕГ-активуючих і синхронізуючих механізмів. Напруженість підтримки цього балансу, вочевидь, призводить до його нестабільності, внаслідок чого у хворих III та IV груп цей баланс зрушується у бік переваги синхронізуючих механізмів. Серед найбільш важливих для формування структури захворювання клінічних ознак у хворих II групи наявні стовбурові порушення.

Хоча ці дані не дозволяють говорити про істотні розбіжності ЕЕГ у хворих, вони свідчать про певне відбиття на ЕЕГ порушень діяльності мозку. Такі зміни в літературі розцінюються як нейродинамічні, тобто не морфоструктурні, а обумовлені вегетативними, нейрогуморальними дисфункціями, а також зрушенням балансу внутрішньомозкових співвідношень. Разом з тим ЕЕГ-зміни, що відзначені в нашому дослідженні, можна трактувати як переважно регуляторні порушення.

У всіх групах переважали криві ЕЕГ з високим α -індексом. За амплітудними характеристиками α -ритму істотних відмінностей не виявлено. Одночасно із прогресуванням вегетативної дисфункції знижується показник вираженості α -ритму, нівелюються чіткі зональні границі реєстрації α -ритму.

I, нарешті, за динамікою ЕЕГ у відповідь на гіпервентиляцію (гіперсинхронізація і уповільнення фонової ритміки) хворих III і IV груп відрізняються більшою представленістю пароксизмальних феноменів кривих після гіпервентиляції, ніж у хворих I та II груп.

Таким чином, результати проведеного дослідження дозволяють сформулювати такі висновки.

1. ЕЕГ-зміни вказують на вірогідні механізми адаптаційних реакцій, прояви активності яких позначаються як у клінічних симптомокомплексах, так і об'єктивно верифікованих змінах функціональної активності головного мозку.

2. Основним висновком відносно глибинних перебудов взаємовідношень структур головного мозку при неврологічних порушеннях у хворих із ПМК є перевага активності синхронізуючих механізмів, що особливо поглиблюється з прогресуванням неврологічної дисфункції. З огляду на переважно-депресорні ефекти активації синхронізуючих структур, цей феномен може відбивати певною мірою компенсаторні перебудови. ЕЕГ-зміни вказують на найбільш важливі і специфічні симптоми, поліетіопатогенез цього захворювання.

3. Показник реакції ЕЕГ на фотостимуляцію поєднується з ознаками вегетативних порушень, що більшою мірою вказує на його зв'язок з активністю лімбіко-діенцефальних механізмів. Отже, відомий у клінічній і експериментальній нейрофізіології факт залежності активності внутрішньомозкових механізмів, що лежить в основі перебудови ритміки у відповідь на фотостимуляцію, знаходить своєрідне підтвердження в наших дослідженнях. Причому, якщо у хворих I та II груп у процесі перебудови ЕЕГ-ритміки більшою мірою брали участь стовбурові утворення, то у хворих IV групи — діенцефальні.

Список літератури

1. Чурилина, А. В. Пропалс митрального клапана: класифікація, сучасні погляди на етіологію, клініку, діагностику. / А. В. Чурилина, М. А. Мацина // Журн. Здоров'я ребенка. — 2007. — № 3(6). — С. 103—108.
2. Міщенко, Т. С. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні / Т. С. Міщенко // Журнал української Асоціації боротьби з інсультом. — 2006. — № 1. — С. 3—7.
3. Пантелеєва, Р. В. Клинические критерии риска инсульта / Р. В. Пантелеєва, Н. Н. Шкилова, А. Ю. Ананьев // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1984. — № 1. — С. 5—8.
4. Жирмунская, Е. А. Системы описания и классификации электроэнцефалограмм человека / Е. А. Жирмунская, В. С. Лосев. — М.: Наука, 1984. — 81 с.
5. Ковальчук, В. В. Етіологія і патогенез, діагностика і лікування інсультів у жінок / В. В. Ковальчук, А. А. Скоромец // Журн. Неврологія і психіатрія (прил. «Інсульт»). — 2006; № 16. — С. 10—17.
6. Кузнецов, А. Л. Риск повторної церебральної емболії при ізолированній і сочетанній кардіальній патології у больних с кардіоэмболическим инсультом / А. Л. Кузнецов, А. В. Фонякин, З. А. Суслана // Клин. мед. — 2003; 4. — С. 34—38.
7. Carabello, B. A. The pathophysiology of mitral regurgitation / B. A. Carabello // J. Heart Valve Dis.— 2000.— № 9.— P. 600—608.
8. Аббакумов, С. А. На грани норми і патології / С. А. Аббакумов, О. Веденяпина // Врач. — 1998.— № .— С. 29—32.
9. Евтушенко, С. К. Инсульты у детей их причины / С. К. Евтушенко, О. С. Евтушенко, Ю. М. Перепечаенко, М. А. Москаленко // Журн. Неврология и психиатрия (приложение «Инсульт»). — 2003. — № 8. — С. 30—35.
10. Сергієнко, О. В. Неврологічні прояви пролапса митрального клапана : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.15 / О. В. Сергієнко. — К., 2002.
11. Крыжановский, Г. Н. Общая патофизиология нервной системы / Г. Н. Крыжановский. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.
12. Зенков, Л. Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) / Л. Р. Зенков. — Таганрог, 1996.
13. Grattan, K. D., Sasser H. et al. // Neurorehabilitation. — 2004. — Vol. 19. — № 1. — P. 25—36.
14. Metting, Z., Rodiger L., Kevser J., Van der Naalt J. // Lancet ' Neurol. — 2007. — Vol. 6. — P. 699—710.
15. Salmond, C. H., Chatfield D. A., Menon D. K. et al. // Brain. — 2005. — Vol. 128. — P. 189—200.
16. Жирмунская, Е. А. Варианты энцефалограмм при изменении функционального состояния мозга / Е. А. Жирмунская, Н. А. Анохина // Физиология человека. — 1984. — № 1 (10). — С. 130—138.

Надійшла до редакції 27.08.2009 р.

И. Т. Слюсаренко, И. В. Реминяк, Е. В. Харина, Е. В. Песоцкая

**Особенности биоэлектрической активности
головного мозга у больных с пролапсом
митрального клапана**

*ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
АМН Украины» (г. Харьков)*

Изучались структурно-функциональные изменения биоэлектрической активности мозга у больных с пролапсом митрального клапана (ПМК) с помощью ЭЭГ.

Обследовано 56 больных с ПМК и симптоматикой поражения нервной системы в возрасте от 20 до 42 лет (средний возраст $28,79 \pm 13,81$). Выявлено, что при прогрессировании неврологической дисфункции наблюдается активация синхронизирующих структур мозга.

I. T. Slyusarenko, I. V. Reminyak, K. V. Kharina, E. V. Pisots'ka

**Features of bioelectric activity of brain in patients
with mitral valve prolaps**

*State institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology
of the AMS of Ukraine"
(Kharkiv)*

It was studied the structural changes of bioelectric activity of brain in patients suffering from mitral valve prolaps (MVP) according to EEG.

It was observed 56 patients (in age from 20 to 42 years) with MVP and symptoms of defeat of nervous system (the middle age 28.79 ± 13.81). It was found out that the progress of neurological dysfunction due to activating of synchronic structures of brain.

УДК 616.853-053.2-022.6:616.523

Л. Н. Таницура, доцент, канд. мед. наук

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины» (г. Харьков)

**РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ
В ВОЗНИКНОВЕНИИ ФЕБРИЛЬНЫХ СУДОРОГ И ИХ ТРАНСФОРМАЦИИ
В ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ ПРИПАДКИ**

Ранее проведенные исследования, в том числе и в отделении детской психоневрологии Государственного учреждения «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», показали, что хронические вирусные инфекции группы герпеса, имеющие тропизм к нервной системе, влияют на течение эпилепсии. Активация латентной вирусной инфекции, возникающая за счет снижения иммунитета ребенка, приводит к срыву ремиссии либо увеличению частоты эпилептических припадков у детей, страдающих эпилепсией.

Современный уровень знаний позволяет считать, что фебрильные судороги (ФС) — это неоднородная группа заболеваний, а единственным, что их объединяет — это судороги, которые провоцируются повышением температуры тела.

Изучая течение фебрильных судорог, мы предположили, что возможно, одним из этиологических факторов, который провоцирует повышение температуры и вызывает фебрильные судороги, может выступать персистирующая герпесвирусная инфекция, обусловленная реактивацией вирусом, которые находятся в латентном состоянии в организме ребенка.

Детям с ФС в возрасте от 1-го до 5 лет ($n = 115$; мальчиков — 70; девочек — 45) провели лабораторное, вирусологическое исследование после первого эпизода судорог, спровоцированных повышением температуры. Исследовали кровь методом иммуноферментного анализа, с помощью которого определяли наличие и уровень специфических антител (IgM, IgG) к вирусам простого герпеса 1, 2 типов; цитомегаловирусу (ЦМВ) или вирусу герпеса человека 5 типа; вирусу Эпштейн — Бар или вирусу герпеса человека 4 типа и вирусу герпеса человека 6 типа.

За 2 года (время нашего наблюдения) у 23 детей (20 %) наблюдалась трансформация ФС в типичные эпилептические припадки, несмотря на проводимое лечение антиэпилептическими препаратами в 18 случаях. Лечение было назначено после первого или второго приступа судорог, спровоцированных

температурой, так как ФС носили комплексный или сложный характер. Они были длительными (длились более 10 минут), отличались очаговостью, повторялись в течение суток, провоцировались температурой ниже 38°C . Вирусологическое исследование показало, что повышение IgM наблюдалось у 7 детей (35 %) из 23, у которых ФС трансформировались в эпилептические припадки. Наиболее часто IgM были повышены к вирусу Эпштейн — Бар — у 5 детей (25 %), у 2 детей (10 %) к ЦМВ и в 1 случае (5 %) к вирусу простого герпеса 1, 2 типов. Повышение IgM к вирусу герпеса 6 типа зафиксировано не было. Необходимо отметить, что IgM были повышены незначительно, максимально в 2,3 раза относительно допустимых показателей.

Из 92 детей, у которых ФС не трансформировались в афебрильные (после первого случая больше не повторялись либо повторялись, чаще только еще один раз на высокую температуру), повышение IgM наблюдалось только в 4 случаях (4,3 %), в двух случаях к ЦМВ и двух — к вирусу Эпштейн — Бар.

Чаще фиксировали повышение IgG. Повышение специфических антител в крови к группе герпесвирусов класса G наблюдалось у 14 пациентов из 23 (60,8 %), у которых ФС за время нашего наблюдения трансформировались в эпилептические припадки. У 7 детей (30,4 %) наблюдалось повышение IgG не к одному, а к двум — в 1 случае (4 %) и даже к трем типам вирусов — в 6 случаях (26 %). Наиболее часто повышение IgG наблюдалось к ЦМВ — в 8 случаях (34,8 %), к вирусам герпеса 1, 2 типов — в 6 случаях (26 %), к вирусу Эпштейн — Бар в 5 случаях (21 %). Повышение IgG было значительным, в некоторых случаях более чем в 8—9 раз превышало допустимые показатели. Реже наблюдалось уменьшение IgG относительно нормальных показателей и показатели уровня IgM у конкретного ребенка: к вирусам простого герпеса 1, 2 типов в 3 случаях, к ЦМВ в 6 случаях, к вирусу Эпштейн — Бар в 6 случаях. Необходимо отметить, что наиболее тяжелые варианты течения заболевания (быстрая трансформация фебрильных