



УДК: 616.853.9-071:616.831-053.3

Д.Н. Аяганов¹, М.М. Лепесова (д.м.н.)², А.Е. Понятишин (к.м.н.)³,
Г.Б. Абасова (к.м.н.)¹, А.А. Исабекова (к.м.н.)².

Международный казахско-турецкий университет имени Х.А. Ясави, г. Туркестан, Казахстан¹
Казахский медицинский университет непрерывного образования, г. Алматы, Казахстан²
Санкт-Петербургский государственный Педиатрический Медицинский Университет,
г. Санкт-Петербург, Россия³

КЛИНИКО-ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Целью научной работы явилось изучение особенностей течения эпилептических энцефалопатий у детей раннего возраста для разработки критериев ранней диагностики с позиции иммунологии. Всем детям проводились: анкетирование, детальный неврологический осмотр, электроэнцефалография с видеомониторированием, МРТ головного мозга, а также иммунограмма, с оценкой клеточного звена методом прямой иммунофлюоресценции. Верификация клинического диагноза проводилась согласно диагностическим критериям Международной классификации эпилепсий, эпилептических синдромов и схожих заболеваний (1989 г, Нью-Дели, США), согласно докладу комиссии ILAE по классификации и терминологии 2001 г. Проекта классификации эпилептических синдромов ILAE 2001 г.

Выборкой для исследования явились дети с резистентными формами эпилепсии, дети с эпилепсией с исключением критериев резистентности, и дети контрольной группы (без эпилепсии). Учитывались критерии включения и исключения группы исследования. Дизайн исследования является описательным, выборка сплошная, поперечная, с применением случай-контроля, внутри группы с применением механической рандомизации.

На основании поставленной цели и задач работы получены определенные результаты по резистентным формам эпилепсии у детей раннего возраста, а именно данные по частоте эпилептических энцефалопатий по крупным городам РК, представлены нейрорадиологические характеристики и электроэнцефалографические показатели с коррелятивной зависимостью с клиническими формами, где грубые морфологические изменения ЦНС и атипичная гипсаритмия на ЭЭГ коррелировало не только с клиническими характеристиками, но и определенными изменениями клеточного звена иммунитета.

Ключевые слова: эпилепсия, дети, иммунный статус

Актуальность

Эпилепсия представляет собой хроническое заболевание, характеризующееся повторными неprovocированными приступами [1]. Распространенность заболевания колеблется в пределах 5-10 случаев на 1000 человек [2, 3, 4, 5], тогда как по данным зарубежных исследований – от 1,5 до 50 случаев на 1 000 населения. Казахские исследователи считают, что распространенность эпилепсии в республике составляет 2,3:1 000. [8], тогда как данных о распространенности резистентных форм эпилепсии, в частности эпилептических энцефалопатий, недостаточно [7].

Группу резистентных форм эпилепсии составляют эпилептические энцефалопатии, характеризующиеся возраст-зависимыми эпилептическими синдромами [8]. Важными особенностями данных форм эпилептических энцефалопатий являются ранний, возраст-зависимый дебют, индивидуальные клинические варианты течения [8, 9, 10, 11, 12, 13].

Патогенетическая сущность данных форм эпилепсии заключается в том, что эпилептогенез связан с нарушениями различных механизмов мозга, изменяющих баланс возбуждающих и тормозных процессов с формированием системной организа-

ции межнейронной активности [14, 15]. Тридцать последних лет увенчались успехами в диагностике и лечении эпилепсии, хотя треть пациентов остается резистентной к лечению и имеет ранние серьезные осложнения, приводящие к инвалидности [16]. Фармакорезистентной эпилепсией считается та, при которой эпилептические приступы сохраняются, возможность достижения ремиссии мала, не смотря на возможное применение других антиэпилептических препаратов. То есть при применении двух адекватных и хорошо переносимых АЭП невозможно достичь стойкой ремиссии по эпилептическим приступам [17].

В последнее время исследователи обращают все большее внимание (при изучении фармакорезистентности) на иммунологические аспекты проблемы [18, 19, 20], так как нарушения в нервной регуляции могут быть вызваны различными иммунологическими сдвигами. В экспериментальных моделях показано, что медиаторы воспаления обладают проконвульсивными свойствами, также отмечается связь между цитокинами и нейротрансмиттерными системами [21, 22, 23, 24]. Отдельными исследованиями показано широкое применение внутривенного введения иммуноглобулинов, но эти данные также не позволяют рекомендовать

метод для широкого применения [25, 26]. В литературных источниках последних лет все чаще появляются работы, свидетельствующие о причастности иммунологических нарушений в реализации резистентности. Представленные факты и гипотезы диктуют необходимость практической реализации посредством решения вопросов ранней диагностики и нахождения ранних маркеров резистентности эпилепсии с позиции доказательной медицины. В этой связи изучение этиопатогенетических аспектов резистентных форм эпилепсии у детей раннего возраста является не только архиважной задачей, но и проблемой, нуждающейся в дальнейшем изучении [17]. С точки зрения доказательной медицины стратегия и тактика лечения эпилепсии должны быть основаны на данных исследований с высоким уровнем доказательности. К сожалению, исследований такого рода по отдельным эпилептическим синдромам у детей очень мало [27,28]. Поэтому в большинстве случаев в качестве руководства по диагностике до сих пор используются результаты международных консенсусов специалистов [16].

Материалы и методы

Обследовались дети городов Алматы, Астана за 2015 год на базе профильных стационарных отделений, из поликлиник, а также учтены архивные данные. Обследовались дети от 0 до 36 месяцев. Обследовано 107 детей, мальчиков 61 (57%), девочек – 46 (43%). Объем проведенных обследований представлен в таблице 1.

Таблица 1

Объем проведенных исследований

Методы исследования	Кол-во детей
Анкетирование (родителей/врачей) и работа над анкетами	340/120
Работа с данными первичной учетно-отчетной документацией	150
Клиническое исследование: анамнез, неврологический осмотр, оценка соматического статуса, изучение семиологии приступов	100
ЭЭГ рутинная	68
ЭЭГ с видеомониторированием	39
МРТ/КТ головного мозга	95
Лабораторная диагностика (общеклинические анализы)	107
Иммунологические исследования	107
Статистическая обработка полученных данных	

Верификация клинического диагноза проводилась согласно диагностическим критериям Международной классификации эпилепсий, эпилептических синдромов и схожих заболеваний (1989 г, Нью-Дели, США) и Проекта классификации эпилептических синдромов ILAE 2001 г.

Дизайн исследования. Исследование является описательным, выборка сплошная, поперечная, с применением случая-контроля, внутри группы с применением механического рандомизированного метода.

Выборкой для исследования явились дети с эпилептическими энцефалопатиями, дети с эпи-

лепсией с исключением критериев резистентности. Были разработаны критерии включения и исключения в исследование.

Статистический анализ полученных цифровых данных проводился общепринятыми методами вариационной статистики и корреляционно-го анализа с использованием программы Excel на персональной ЭВМ. Определялась средняя арифметическая выборка (M), ошибка средней арифметической (m). Достоверность различий оценивалась с помощью t-критерия Стьюдента $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения

По данным детских поликлиник г. Астана в ходе работы с архивными материалами было выяснено, что всего на учете состояло с проявлением приступов 665 детей, из них с диагнозом эпилепсия – 287 детей, впервые выявленных – 99. Фокальные формы эпилепсии составило 170 детей (59,2%), генерализованные – 80 (27,9%) детей, эпилептические энцефалопатии – 37 (12,9%) детей. Вышеописанные цифры отражены на рисунке 1.

Структура эпилепсии г. Астана

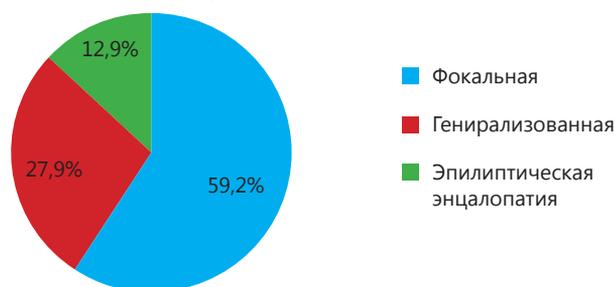


Рисунок 1 – Структура эпилепсии в г. Астана

Среди 37 детей с резистентными формами эпилепсии отмечались дети с эпилептическими энцефалопатиями, с резистентными мультифокальными эпилепсиями, с фармакорезистентными височными симптоматическими эпилепсиями. Данные представлены на рисунке 2.

Структура резистентных форм эпилепсии в г. Астана



Рисунок 2 – Структура резистентных форм эпилепсии

По данным поликлиник г. Алматы, архивных материалов УЗ по г. Алматы за 2015 г. всего детей на учете у невролога 5899, с эпилепсией 966 детей. Из 966 резистентные формы составили 142 детей. Анализ архивных данных отражен на рисунке 3.

Структура эпилепсии г. Алматы

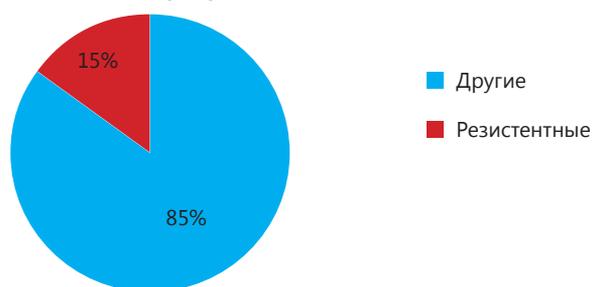


Рисунок 3 – Доля резистентных форм эпилепсии у детей

В нашем обследовании (107) дети ранжированы на 2 группы: основная группа (71-66,3%), куда вошли дети с эпилептическими энцефалопатиями, сравнительная группа (36-33,7%), где дети с эпилепсией, без признаков резистентности.

Ранжирование по возрасту показало 4 группы детей: первая – дети от 0 до 6 мес., вторая – от 6 до 12 мес., третья – от 12 до 24 мес., четвертая – от 24 до 36 мес. Анализ ранжирования по возрасту показал: дети первой группы составили 43 (40,2%), дети 2-й группы составили 29 (27,1%), дети от 12 до 24 месяцев составили 22 (20,6%), дети старше 2-х лет составили 13 (12,1%).

Структуру резистентных форм эпилепсии можно увидеть на рисунке 4. Синдром Веста составил – 40 (56,3%), синдром Леннокса-Гасто – 12 (16,9%), синдром Отахара – 2 (2,8%), мультифокальная резистентная эпилепсия – 14 (19,8%) детей, синдром Драве – 2 (2,8%), синдром Ландау-Клеффнера – 1 (1,4%).

Структура резистентных форм эпилепсии



Рисунок 4 – Структура резистентных форм эпилепсии у детей

Характер эпилептических приступов у детей с резистентными формами эпилепсии у 44 (62%) детей представлен инфантильными спазмами, в 8,45% случаев – миоклоническими, генерализованные тонико-клонические приступы наблюдались у 7% детей, абсансы в 12,7% случаев, полиморфные приступы составили – 9,85%.

В сравниваемой группе характер эпилептических приступов разделится следующим образом: инфантильные спазмы – 25%, миоклонические – 8,3%, генерализованные тонико-клонические, миоклонические – 11,1%, абсансы – 5,6%, различные вариации парциальных приступов составил 50%.

Нами получена высокая коррелятивная зависимость ($r=0,65$) показателя модифицированной гипсаритмии в группах. Данная зависимость отражена на рисунке 5.

Scatterplot: by vs. insin (Casewise MD deletion)

$$\text{insin} = ,16667 + ,76667 * \text{by}$$

Correlation: $r = ,65741$

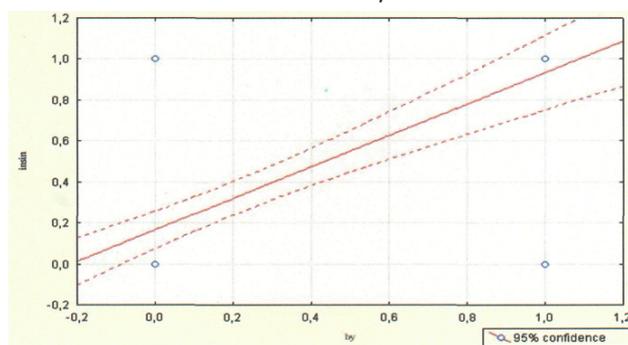


Рисунок 5 – Показатель атипичной гипсаритмии у детей в основной группе

Электроэнцефалографическая характеристика. В основной и контрольной группе сравнивались такие электроэнцефалографические показатели, как типичная гипсаритмия, модифицированная гипсаритмия, мультифокальные очаги, острая медленно волновая активность, пик-полипик волновая активность и другие формы эпилептических активностей. Анализ данной интерпретации представлен в таблице 2.

Таблица 2

Электроэнцефалографическая характеристика

Группы	Основная группа (71)		Контрольная группа (36)	
	Абсолютные цифры	% соотношение	Абсолютные цифры	% соотношение
Типичная гипсаритмия	26	36,6	5	13,9
Модифицированная гипсаритмия	13	18,3	1	2,8
Мультифокальные очаги	9	12,7	9	25
Острая медленно волновая активность	7	9,9	12	33,3
Пик-полипик волновая активность	9	12,7	6	16,7
Другие формы	7	9,8	3	8,3

Анализ данной таблицы показывает, что в основной группе превалировал показатель типичной и модифицированной гипсаритмии, в контрольной группе – мультифокальные очаги и острая медленно волновая активность.

Анализ клинических и электроэнцефалографических характеристик показал, что в основной группе превалировали инфантильные спазмы, как серийного, так и одиночного характера.

Анализ результатов обследованных детей с резистентными формами эпилепсии показал, что в названной эпилептической группе дебют заболевания был различным. Так, при инфантильных спазмах в отличие от литературных данных дебют составил в среднем 2 месяца 15 дней, то есть 2,5 месяца, тогда как в литературных данных идет часто дебют с 6-ти месячного возраста (10). А также с синдрома Отахара ребенок трансформировался (эволюционировал) в синдром Веста в катамнезе. Катамнестически из синдрома Веста трансформировался в синдром Леннокса-Гасто 2 детей, в мультифокальную резистентную эпилепсию 4 детей.

Нейрорадиологическая характеристика. Для оценки морфологической структуры головного мозга детям проведены МРТ и КТ головного мозга, при этом для детей основной группы, куда включены дети с резистентными формами эпилепсии, проведен в 100% случаев МРТ головного мозга,

как наиболее достоверный метод определения нарушений морфологии головного мозга, как метод, определяющий этиологическую сущность заболевания. На следующей таблице 3 можно увидеть морфологическую структуру головного мозга у детей всех групп.

Таблица 3

Нейрорадиологическая характеристика детей с эпилепсией и контрольной группы

Признаки/группы	Основная	Сравнительная
Врожденные пороки развития ЦНС	23%	12%
Туберозные комплексы	10%	4%
Атрофические изменения	30%	32%
Демиелинизирующие изменения	0	4%
Другие находки	33%	40%
Норма	4%	8%

Как видно из таблицы 3 преобладание пороков развития у детей с резистентными формами эпилепсии.

Характер иммунного статуса у детей при резистентных формах эпилепсии. В этой связи нами анализировались показатели клеточного звена иммунитета и циркулирующие иммунные комплексы. Результаты данного этапа исследования отражены в таблице 4.

Таблица 4

Абсолютное количество субпопуляции лимфоцитов у детей с эпилепсией и у детей контрольной группы. Достоверность различия между группами $p < 0.05$

Группы	Лимфоциты						ЦИК
	CD3	CD4	CD8	CD16	CD72	CD4/CD8	ЦИК
Основная (n=71)	3,43±0,37	0,90±0,33	1,007±0,022	0,86±0,11	0,88±0,14	1,35±0,02	49±0,44
Контрольная (n=36)	3,11±0,07	1,05±0,05	0,75±0,08	0,55±0,09	0,56±0,04	1,25±0,02	22±1

Мы видим, что у детей в основной группе некоторое снижение Т-хелперов, активизацию Т-цитотоксических популяций, повышение естественных киллеров наряду с повышением В-лимфоцитов с иммунорегуляторным индексом, тогда как у детей контрольной группы цифры разнятся. По показателям циркулирующих иммунных комплексов в основной группе достоверное повышение показателя, в норме до 55 относительных единиц.

Scatterplot: by vs. ЦИК (Casewise MD deletion)

$$\text{ЦИК} = 30,255 + 23,278 * \text{by}$$

Correlation: $r = ,51222$

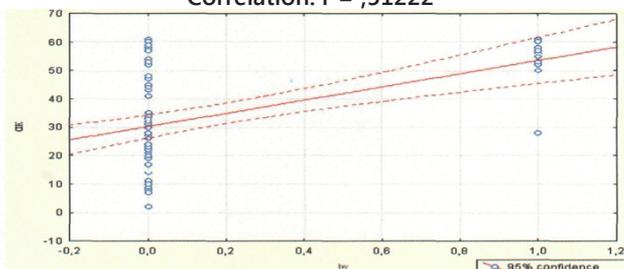


Рисунок 6 – Коррелятивная зависимость ЦИК и модифицированной гипсаритмии

Проведен коррелятивный анализ между электроэнцефалографическим показателем (модифицированная гипсаритмия) и уровнем ЦИК в сыворотке крови у детей основной группы, где показана высокая коррелятивная зависимость $r = 0,51$, результат отражен на рисунке 6.

Таким образом, изучение иммунного статуса при эпилепсии у детей показало определенные нарушения иммунной системы. Так, анализ клеточного звена иммунитета показал угнетение общей популяции лимфоцитов ($p < 0.05$), в основном за счет Т – системы иммунитета. Выявлено снижение CD4, повышение CD8 клеток, причем повышение цитотоксической популяции лимфоцитов достоверно выше нормальных цифр ($p < 0,05$). В то же время защитная функция иммунной системы судя по индексу соотношения CD4/CD8 и по некоторому увеличению активированных лейкоцитов CD72, находится в активном состоянии.

Результаты задачи по изучению иммунологических нарушений с корреляционной зависимостью клинических вариантов резистентных форм эпилепсии, а также основных характеристик резис-



тентных форм эпилепсии показало, что на основе выявленных нейроиммунологических сдвигов можно судить о причастности иммунной системы в патогенезе формирования резистентности при эпилепсии.

Таким образом, результаты решения данной задачи позволили предположить злокачественность и резистентность данных форм эпилепсии в пользу имеющих иммунологических нарушений.

Заключение

На примере изучения эпилептических энцефалопатий, результаты проведенного исследования свидетельствуют, что часть форм эпилепсий (Веста, Отахара) эволюционируют не столько с имеющимися морфологическими изменениями в головном мозге, подтвержденными нейрорадиологически, а также электрофизиологическими характеристиками, могут сами приводить к аутоиммуннохимическим нарушениям, вызывая при этом вторичные изменения, подтвержденные иммунологическими исследованиями, аутоиммунного воспалительного процесса, нуждающегося в дальнейшем исследовании, о чем свидетельствуют полученные нами иммунологические нарушения.

Таким образом, результаты научного исследования детей раннего возраста с ЭЭ позволяют выйти не только на концепцию о патогенезе возрастной эволюции эпилепсии, но и о имеющемся аутоиммунном процессе свидетельствующем о хронизации, ведущей к ранней гибели нейронов с последующей клинической инвалидизацией. Таким образом, изучение и диагностика формирования

эпилептических энцефалопатий нуждается в этапном клинико-электро-анатомическом обследовании с выделением предикторов диагностики.

Выводы

1. На основании поставленной цели и задачи работы получены определенные результаты по резистентным формам эпилепсии у детей раннего возраста, а именно по частоте, составившие в г. Алматы 15%, в г. Астана 12,9% резистентных форм эпилепсии, не зависящих от этиологии, но находящиеся в зависимости от территориально географических характеристик и без особых этнических различий.

2. Основными нейрорадиологическими находками при резистентных формах эпилепсии явились грубые морфологические изменения в головном мозге в виде фокальных корковых дисплазий, наличием туберозного склерозного комплекса и различных пороков развития.

3. Значимыми электроэнцефалографическими показателями показали себя показатели типичной и модифицированной гипсаритмии у детей с эпилептическими энцефалопатиями. Анализ результатов показал, что отмечается дебют ИС в 2,5 месяца наряду с выраженными нейрорадиологическими находками являются критериями ранних симптомов развития резистентных форм эпилепсии.

4. Иммунологические нарушения у детей с резистентными формами эпилепсии охарактеризовались изменениями клеточного звена, а именно снижением Т-хелперной функции, активизация Т-цитотоксических популяций лимфоцитов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. К.Ю. Мухин, А.С. Петрухин, Л.Ю. Глухова. Эпилепсия. М.: Альварес Паблшинг, 2004. – 440 с.
2. Киссин М.Я. Клиническая эпилептология. ГЭ-ОТАР медиа, 2009. – С. 6-12.
3. Кираев А.Ю., Воскресенская А.Н. Заболеваемость эпилепсии среди детского населения, 2008. – С. 58-61.
4. Forsgren L et al. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population-based study // *Epilepsia*. – 1996. – Vol. 37 (3). – P. 224-229.
5. Броун Т., Холмс Г. Эпилепсия: клиническое руководство. – Изд-во БИНОМ, 2006. Пер. с англ.; под ред. К.Ю. Мухина. С. 5-17.
6. Куралбаев К.Б. Эпидемиология эпилепсии и организация лечения и реабилитации больных в Казахстане (по материалам Южно-Казахстанского края): дисс. ... д.м.н.: 1999. – С.Петербург, – 25 с.
7. Е.И. Гусев, А.Б. Гехт. Эпилепсия: фундаментальные, клинические и социальные аспекты. Москва 2013. 874 с.
8. Понятишин А.Е. Возрастзависимые эпилептические синдромы у детей первого года жизни. – Санкт-Петербург, 2012. – С. 90-166.
9. Гапонова О.В., Белоусова Е.Д. Прогностические критерии инфантильных спазмов // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2011. – № 3. С. 38-43.
10. Pellock J, Hrachovy R, Shinar S et al. Infantile spasms: a US consensus report // *Epilepsia*. – 2010. – Vol. 51. – P. 2175-2189.
11. Омеляненко А.А. Резистентные формы эпилепсий и эпилептические энцефалопатии у детей // *Международный неврологический журнал*. – 2008. – № 6. – С. 12-24.
12. Зенков Л.Р., Притыко А.Г. Фармакорезистентные эпилепсии, 2003. – С. 9-21.
13. Genton P. *Epilepsia*. Differentiating between refractory and pseudorefractory Epilepsy // *The journal of ILAE*. – 2005. – Vol. 46. – Suppl. 6. p. 22.
14. Современная эпилептология. Под ред. Е.И. Гусева, А.Б. Гехт., М. 2011
15. Прусаков В.Ф. Детская эпилепсия и ее лечение // *Неврологический вестник*. – 2004. – Т. XXXVI, вып. 1-2. – С. 82-85.
16. Гусев Е.И., Гехт А.Б. Современная эпилептология. – 2011. – 149 с.
17. Kwan P., Arzimanoglou A., Berg A.T. et al. Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal

by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies // *Epilepsia*. – 2010. – Vol. 51 (6). – P. 941-1106.

18. Ravizza T., Lucas S.M., Balosso S. Et al. Inactivation of Caspase-1 in Rodent Brain: A Novel Anticonvulsive Strategy // *Epilepsia*. – 2006. – 47: 7. – P. 1160-1168.

19. Kanemoto K., Kawasaki J., Miyamoto T. et al. Interleukin (IL)-1b, IL-1a, and IL-1 receptor antagonist gene polymorphisms in patients with temporal lobe epilepsy // *Ann Neurol*. – 2000. – 47. – P. 571-574.

20. Virta M., Hurme M., Helminen M. Increased frequency of interleukin-1b (-511) allele 2 in febrile seizures // *Pediatr Neurol*. – 2002. – 26. – P. 192-195.

21. Vezzani A., Granata T. Brain inflammation in epilepsy: experimental and clinical evidence // *Epilepsia*. – 2005. – 46. – P. 1724-1743.

22. Bernardino L., Xapelli S., Silva A.P., Jakobsen B., et al. Modulator effects of interleukin-1beta and tumor necrosis factor-alpha on AMPA-induced excitotoxicity in mouse organotypic hippocampal slice cultures // *J Neurosci*. – 2005. – Vol. 25. – P. 6734-6744.

23. Voutsinos-Porche B., Koning E., Kaplan H., Ferrandon A., et al. Temporal patterns of the cerebral

inflammatory response in the rat lithium-pilocarpine model of temporal lobe epilepsy // *Neurobiol Dis*. – 2004. – Vol. 17. – P. 385-402.

24. Tu B., Bazan N.G. Hippocampal kindling epileptogenesis upregulates neuronal cyclooxygenase-2 expression in neocortex // *Exp Neurol*. – 2003. – Vol. 179. – P. 167-175.

25. Ariizumi M., Baba K., Hibio S., Shiihara H., et al. Immunoglobulin therapy in the West syndrome // *Brain Dev*. – 1987. – Vol. 9. – P. 422-425.

26. van Engelen B.G., Renier W.O., Weemaes C.M., Strengers P.F., et al. High-dose intravenous immunoglobulin treatment in cryptogenic West and Lennox-Gastaut syndrome; an add-on study // *Eur J Pediatr*. – 1994. – Vol. 153. – P. 762-769.

27. Hermann B.P., Jones J.E., Jackson D.C., Seidenberg M. Starting at the beginning: the neuropsychological status of children with new-onset epilepsies // *Epileptic Disord*. – 2012. – Vol. 14. – P. 1684-1694.

28. Ramm-Petersen A., Selmer K.K., Nakken K.O. Glucose transporter protein type 1 (GLUT-1) deficiency syndrome // *Tidsskr Nor Laegeforen*. – 2011. – Vol. 6. – P. 828-831.

ТҮЙІНДЕМЕ

Д.Н. Аяганов¹, М.М. Лепесова (м.ф.д.)², А.Е. Понятишин (м.ф.к.)³,
Г.Б. Абасова (м.ф.к.)¹, А.А. Исабекова (м.ф.к.)².

Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық Қазақ Түрік Университеті, Түркістан қ., Қазақстан¹
Қазақ медициналық үздіксіз білім беру университеті, Алматы қ., Қазақстан²

Санкт-Петербург Мемлекеттік Педиатриялық Медициналық Университет, Санкт-Петербург қ., Ресей³

ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДАҒЫ ЭПИЛЕПТИКАЛЫҚ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯЛАРДЫҢ КЛИНИКО-ПАРАКЛИНИКАЛЫҚ СИПАТТАМАЛАРЫ

Ғылыми жұмыстың мақсаты ерте жастағы балалардағы эпилептикалық энцефалопатиялардың ағымының ерекшеліктерін иммунология көзқарасынан зерттеу және ерте анықтау алғышарттарын анықтау болып табылды. Барлық балаларға анкеттеу (сұрастыру), неврологиялық қарау, электроэнцефалография видеомониторлаумен, бас миының МРТ, иммунограмма (тіке иммунофлюоресценция әдісі) жүргізілді. Клиникалық диагноз эпилепсияның Халықаралық жіктелісі (1989 ж, Нью-Дели, АҚШ) және ILAE-ң жіктелісі мен терминологиясы жөніндегі ұсынымдамасы аясында негізделді (2001 ж).

Зерттеу тобына эпилепсиясы емге резистентті балалар, эпилепсиясы бар және эпилепсиясы

жоқ балалар енгізілді. Зерттеу тобына енгізу және енгізбеу көрсеткіштері есепке алынды. Зерттеу ди-зайны – сипаттаушы, көлденең қиғаш бірыңғай, механикалық рандомизация қолданылды.

Қойылған мақсатқа сай белгілі нәтижелерге қол жеткіздік, атап айтқанда, ҚР ірі қалаларындағы эпилептикалық энцефалопатиялардың жиілігі жөнінде мәліметтер, нейрорадиологиялық және электроэнцефалографиялық көрсеткіштері тек ғана клиникалық белгілермен ғана емес, сонымен қатар иммунологиялық ерекшеліктермен де айқындалды.

Негізгі сөздер: Эпилепсия, ерте жастағы балалар, иммундық жүйе.



SUMMARY

*D.N. Ayaganov¹, M.M. Lepessova (D.Med.Sci.)², A.E. Ponyatishin (Cand.Med.Sci.)³,
G.B. Abassova (Cand.Med.Sci.)¹, A.A. Issabekova (Cand.Med.Sci.)²*

Khoja Akhmet Yassawi International Kazakh-Turkish University, Turkistan, Kazakhstan¹

Kazakh Medical University of continuing education, Almaty, Kazakhstan²

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint-Petersburg, Russia³

CLINICO-PARACLINICAL CHARACTERISTICS OF EPILEPTIC ENCEPHALOPATHY IN INFANTS

The aim of research was to study the peculiarities of epileptic encephalopathy in infants for the development of criteria for early diagnosis from the perspective of immunology. All the children were conducted: a survey, a detailed neurological examination, electroencephalography with video monitoring, MRI of the brain, as well as immunogram, with an estimate of the cellular component by direct immunofluorescence. Verification of clinical diagnosis was performed according to the diagnostic criteria of the International Classification of epilepsies, epileptic syndromes and similar diseases (1989, New Delhi, US), according to the report of the ILAE Commission on Classification and Terminology of 2001, a draft classification of epileptic syndromes ILAE 2001.

The sample for the study was children with refractory forms of epilepsy, children with epilepsy

with the exception of the resistance criteria, and the children in the control group (without epilepsy). We took into account research group inclusion and exclusion criteria. The study design is descriptive, continuous sampling, cross, using a case-control within the group using mechanical randomization.

Based on the goal and objectives obtained some results for resistant forms of epilepsy in infants, namely data on the frequency of epileptic encephalopathy in major cities of Kazakhstan, presented neuroradiological features and electroencephalographic records with a correlation with clinical forms, where gross morphological CNS changes hypsarrhythmia atypical EEG correlated not only with clinical characteristics, but also by certain changes in cellular immunity.

Key words: Epilepsy, children, immune status.