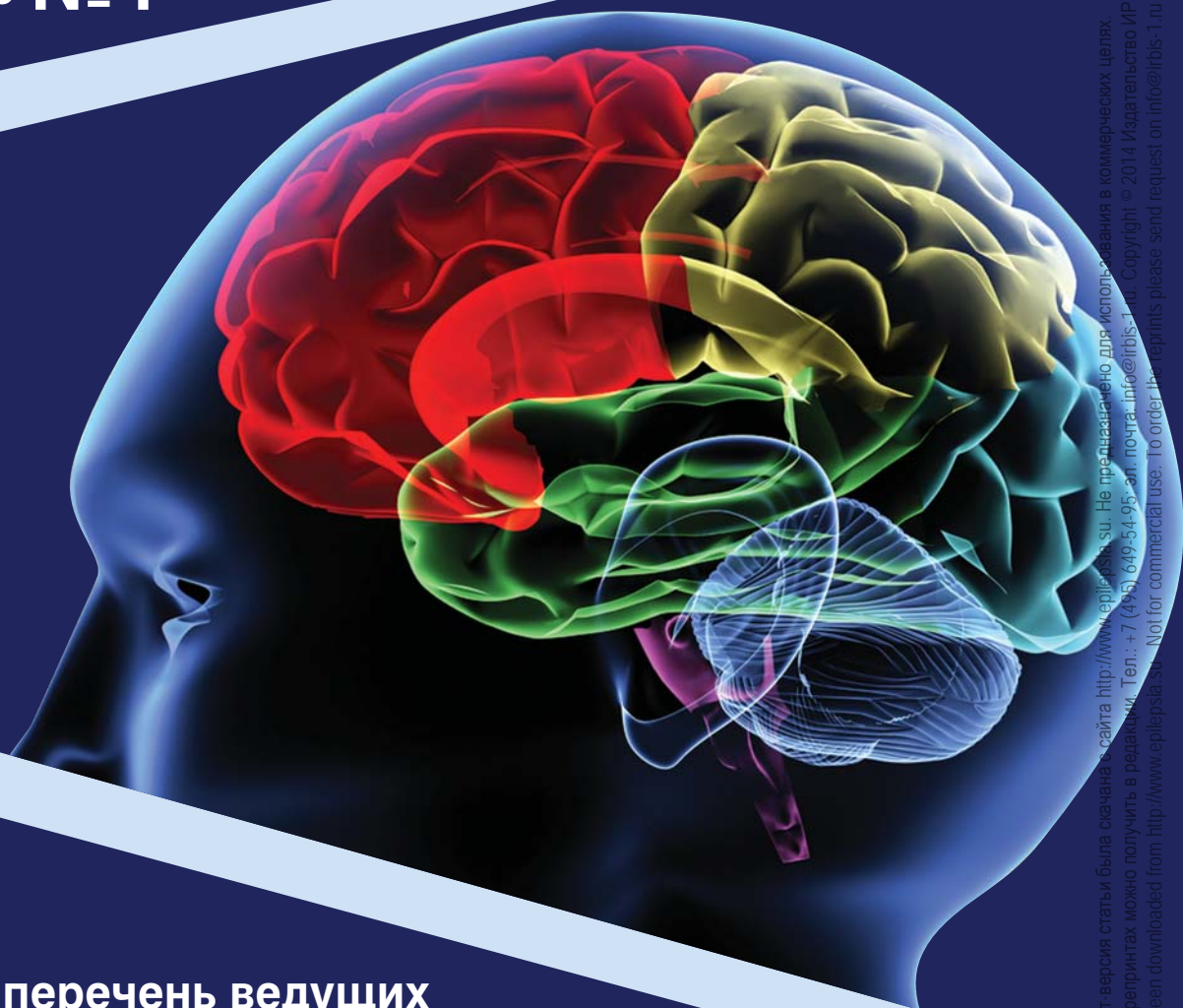


Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАН
и Министерства здравоохранения Российской Федерации

Российская Противозепилептическая Лига

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2014 Том 6 №4



Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов
и изданий ВАК

Импакт-фактор РИНЦ – 0,506

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.ru>. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru; почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2014. Издательство ИРБИС. Все права защищены.
This article has been downloaded from <http://www.epilepsia.ru>. Not for commercial use. To order the reprints please send request on info@irbis-1.ru. Copyright © 2014. IRBIS Publishing House. All right reserved.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ЭПИЛЕПСИЙ В СМОЛЕНСКОМ РЕГИОНЕ

Маслова Н.Н., Юрьева Н.В.

ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» Минздрава России

Резюме: симптоматические эпилепсии остаются трудной проблемой для диагностики и эффективного лечения. Изучали основные эпидемиологические показатели симптоматических эпилепсий, методы диагностики и семиотики приступов, аспекты терапии ПЭП и комбинированного лечения с применением этилметилгидрокситиридина сукцината.

Ключевые слова: симптоматические эпилепсии, ЭЭГ, лечение.

Эпилепсия по-прежнему является одной из актуальных проблем неврологии, число пациентов с каждым годом увеличивается, что, в свою очередь, требует от врача знания новых методов диагностики и лечения этого заболевания. Симптоматическая эпилепсия – следствие первичного структурного или метаболического поражения головного мозга с вовлечением серого вещества (перинатальные и постнатальные факторы, врожденные аномалии, опухоли, травмы и т.п.). В настоящее время изучено более 40 различных форм эпилепсии, 85% эпилепсий дебютируют в детстве и отрочестве [9,10]. Развитие современных нейронаук позволило внести изменения в классификацию ILAE 2001 г., где дефиниция «криптогенная эпилепсия» заменена

на «условно симптоматическую», что, несомненно, увеличивает процент пациентов с этим типом заболевания, а также меняет стратегию лечения и прогнозирования течения заболевания.

По результатам эпидемиологических исследований, распространенность эпилепсий в Российской Федерации составляет 2,98 на 1000 населения [2]. Доля людей, страдающих эпилепсией в активной форме, составляет от 6 до 10 на 1000 человек, а ежегодное число новых случаев заболевания составляет от 40 до 70 на 100 000 человек.

Симптоматическая эпилепсия встречается у 46-58% пациентов с эпилепсиями, а если принимать во внимание тот факт, что криптогенные эпилепсии, вероятнее всего, являются тоже симптоматическими, эти показатели достигают практически 80% [3,5]. По данным регистра больных эпилепсиями в Смоленске, процент симптоматических эпилепсий составляет 61,6%. Постнатальными причинами эпилепсий в 52% случаев была черепно-мозговая травма (ЧМТ), в 23,9% – опухоли головного мозга, цереброваскулярные заболевания в 13,5%, нейроинфекции в 3,1%, алкогольная интоксикация в 3%, (при алкогольной болезни – 40,2% случаев), другие – 4,5% [8]. Выделяют следующие формы симптоматических парциальных эпилепсий: височную, лобную, теменную и затылочную.

Результаты видео-ЭЭГ-мониторинга показывают, что наиболее распространенными парциальными эпилепсиями являются височные – 44% и лобные эпилепсии, выявляющиеся в 24% случаев [6]. Структура таких эпилепсий, уточненная методом рутинной ЭЭГ в Смоленской области, представлена на рисунке 1.

В случае лобных эпилепсий посттравматические изменения вещества мозга выявляются, по данным В.А. Карлова, в 20% случаев, опухоли мозга – в 15,6%, корковые дисплазии – 14%, воспалительные заболевания – 7%. При височных эпилепсиях медиальный височный склероз встречался у 51% пациентов; кортикальные дисплазии – у 13%; артериовенозные мальформации – у 9%; постоперационные изменения – у 9%; опухоли – у 7%; посттравматические изменения – у 4%; другие причины – у 7%.

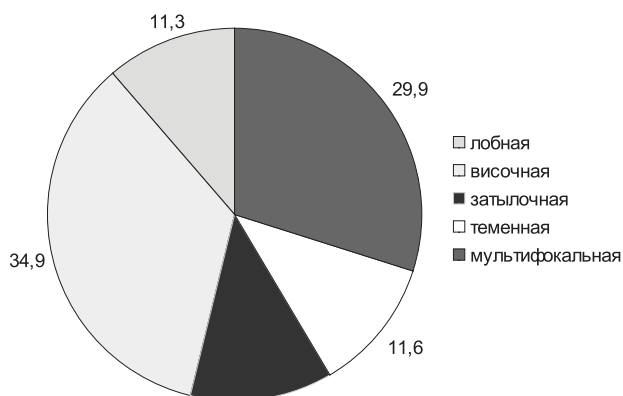


Рисунок 1. Структура парциальных эпилепсий в Смоленской области, %.

Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru. Copyright © 2014 Издательство ИРБИС. Все права охраняются. Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.ru>. Не предназначено для использования в коммерческих целях. To order the reprints please send request on info@irbis-1.ru. Copyright © 2014 IRBIS Publishing House. All right reserved.

Часто подробное описание приступа самим пациентом и его близкими позволяет врачу-эпилептологу предположить, где расположен очаг патологической активности в головном мозге. Следует помнить, что у одного пациента могут быть разные типы приступов (см. рис. 2), этот факт необходимо учитывать при выборе противоэпилептических препаратов (ПЭП).

Далее приведен клинический пример полиморфизма приступов при височной эпилепсии.

Больной Е., 35 лет, родился от 1-й нормально протекавшей беременности, роды в срок, без осложнений, вес при рождении – 4500 г. Раннее развитие – без особенностей. В 17-летнем возрасте впервые возник ночной приступ, начавшийся с мычания, хаотичных движений в правых конечностях, завершившийся вторичной генерализацией. На КТ головного мозга выявлена парциальная гидроцефалия слева, деформация рога левого бокового желудочка. Во время записи ЭЭГ на гипервентиляцию возник приступ с мычанием, расстройством сознания – пытался встать с кресла, на вопросы не отвечал, команды не выполнял, судорог не было. На ЭЭГ зарегистрирована очаговая островолновая активность в левых височных и лобных отведениях. В неврологическом статусе грубой неврологической симптоматики не выявлено. Повторные многократные ЭЭГ-обследования длительное время вызывали провокацию сложных парциальных приступов, редко – парциальных с вторичной генерализацией во время гипервентиляции или после функциональной пробы. При сборе анамнеза у пациента установлено, что с 7-летнего возраста страдал ежедневными неоднократными приступами *deja vu*, приступами «изменения пространства, знаю, что произойдет в следующую секунду». Родителям ничего не рассказывал, считал, что это обычное состояние для ребенка.

После уточнения диагноза пациент получал различные ПЭП в монотерапии (фенобарбитал, паглюферал, карбамазепин, вальпроевая кислота) а также комбинации препаратов. Несмотря на проводимое лечение у пациента сохранялись полиморфные приступы (сложные парциальные, *deja vu*, вторично-генерализованные). Выполнена МРТ с напряженностью магнитного поля 1,5 Тесла, обнаружен медиальный темпоральный склероз слева, парциальная гидроцефалия. В настоящее время получает топирамат 250 мг и карбамазепин 800 мг в сут., наблюдается истинная медикаментозная резистентность: вторично-генерализованные приступы сократились до редких, сохраняются сложные парциальные приступы умеренной частоты.

Диагноз: «медиальный височный склероз, парциальная височная эпилепсия с полиморфными приступами, истинная медикаментозная резистентность к ПЭП».

Основным методом диагностики для пациентов с симптоматическими эпилепсиями, безусловно, является электроэнцефалография.

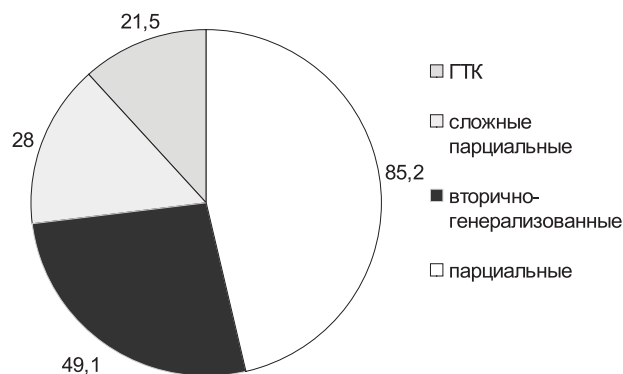


Рисунок 2. Типы эпилептических приступов при симптоматических эпилепсиях, %.

В таблице 1 приведены результаты собственного исследования рутинной ЭЭГ у пациентов с симптоматическими эпилепсиями и выявлены следующие зональные распределения островолновой активности при различных причинах этих эпилепсий.

Причина	Локализация очага
ЧМТ	F1 A1, O1 A1, C4 A2
Сосудистые заболевания	C3 A1
Объемные образования	T3 A1, F2 A2*

Таблица 1. Распределение островолновой активности при симптоматических эпилепсиях.

Большой шаг в развитии эпилептологии как науки был сделан с внедрением в практику нового метода диагностики видео-ЭЭГ-мониторинга, который позволяет установить кинематику приступов, определить точную локализацию очага эпилептогенеза в головном мозге, отличить истинные эпилептические пароксизмы от псевдоприпадков и других пароксизмальных состояний.

Кроме ЭЭГ-диагностики при симптоматических эпилепсиях огромное значение приобретает и нейровизуализация, позволяющая установить этиологические факторы симптоматических эпилепсий, такие как фокальные корковые дисплазии и другие. Учитывая широкое внедрение нейрохирургического лечения пациентов в повседневную практику, трудно переоценить значение нейровизуализационных методов диагностики. Также в алгоритм обследований при эпилепсиях следует включить: УЗДГ сосудов головного мозга, ЭКГ-мониторинг, отоневрологическое обследование, ряд лабораторных исследований, включающий и эндокринологические тесты.

Помимо этого, продолжается активная исследовательская работа в области молекулярной генетики (определено 90 генов, ответственных за различные формы эпилепсии) и нейробиологии (раскрыты механизмы работы ионных каналов) [9,11].

Очевидно, что столь полиморфная картина симптоматических эпилепсий требует определенных подходов к терапии этих состояний. Цель лечения –

обеспечение больному возможно более полного устранения или прекращения эпилептических припадков при минимизации побочных эффектов терапии.

Следует помнить, что именно у пациентов с симптоматическими эпилепсиями наблюдается самый высокий процент истинной резистентности к терапии. По данным эпидемиологического исследования, проведенного авторами в Смоленской обл. в 2013 г., он составил 55%.

Любой адекватно назначенный ПЭП может оказать отрицательное влияние на припадки: их учащение, утяжеление или переход синхронных приступов в асинхронные.

В настоящее время существуют определенные требования для противоэпилептических препаратов: высокая эффективность в лечении эпилепсии, широкий спектр терапевтического воздействия на приступы, отсутствие или минимальная возможность аггравации приступов, хорошая переносимость, доступность для населения. Об эффективности препарата следует говорить в случае, если определяется урежение частоты приступов на 50% и более.

Переносимость препарата с современным представлением определяется удержанием на препарате – процент пациентов, остающихся на препарате в течение 6 или 12 мес. от начала приема.

На рисунке 3 приведены собственные данные авторов в отношении эффективности лечения симптоматических эпилепсий в Смоленской обл.

Средства выбора при симптоматических эпилепсиях: азепины, при наличии генерализованной синхронной эпилептиформной активности в ЭЭГ – вальпроаты, леветирацитам. Ламотриджин, топирамат в двойных слепых плацебо контролируемых исследованиях показали приблизительно одинаковую эффективность в отношении симптоматических эпилепсий [7,10].

При оценке новых препаратов в лечении симптоматических эпилепсий установлено, что топирамат показал высокую эффективность в качестве препа-

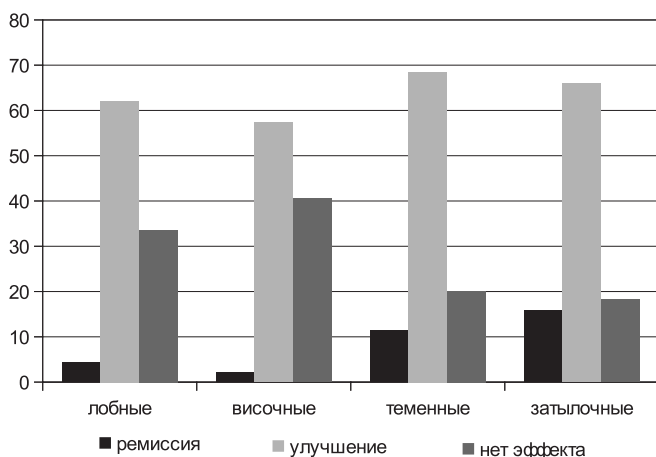


Рисунок 3. Эффективность терапии при симптоматических эпилепсиях, %.

рата монотерапии и дуотерапии при парциальных приступах в 73% случаев, при первично-генерализованных приступах без фокального начала – в 54% [12]. Окскарбазепин оказался эффективен (снижение частоты приступов на 50% и более) при парциальных моторных приступах в 58% случаев, парциальных приступах с вторичной генерализацией – в 71%, сложных парциальных – у 84% пациентов [6,7,10].

В Смоленской обл. наиболее распространенными являются назначения карбамазепинов – в 61,3% случаев, топирамата – в 12,8%, в 11,6% – комбинации препаратов, в 10,9% – бензодиазепины, 3,4% пациентов принимают препараты вальпроевой кислоты.

Преобладание карбамазепинов над другими препаратами связано с длительным и положительным опытом применения этих препаратов в случае симптоматических эпилепсий.

Среднесуточные дозы КБЗ составили 200 и 400 мг в 24,0%, они не являются адекватными и приводят к формированию псевдорезистентности к терапии ПЭП. Очевидно, что по-прежнему, старт-терапия, правильная титрация и соблюдение правильного назначения препаратов в соответствии с массой пациента остается сложной проблемой для врачей-неврологов Смоленска и Смоленской обл. Следует согласиться с научным мнением о необходимости консультирования пациентов с любыми пароксизмальными состояниями в специализированных противоэпилептических центрах, где обеспечивается их адекватное обследование и лечение.

Учитывая тот факт, что среди постнатальных факторов, приводящих к появлению эпилепсии, ЧМТ занимает первое место, в популяции пациентов с посттравматической эпилепсией, проживающих в Смоленске и области, проведена научно-исследовательская работа с целью определения эффективности назначения этилметилгидроксипиридина сукцината у пациентов с ПТЭ. Оценка эффективности проводилась по следующим критериям:

- эффективность этилметилгидроксипиридина сукцината в сочетании с назначением антиэпилептических препаратов (ПЭП);
- изменения ЭЭГ пациентов при применении комплексной терапии этилметилгидроксипиридина сукцината и ПЭП;
- уменьшение выраженности нежелательных лекарственных реакций ПЭП при применении этилметилгидроксипиридина сукцината в комплексной терапии ПТЭ.

Исследуемый препарат является антиоксидантом, антигипоксантом и мембранопротектором. Этилметилгидроксипиридина сукцинат оказывает церебропротективное, противогипоксическое, транквилизирующее, антистрессорное, ноотропное, вегетотропное и противосудорожное действие, влияя практически на все звенья патогенеза ПТЭ. Препарат улучшает и стабилизирует мозговой метаболизм и кровос-

набжение головного мозга, корректирует расстройство в регуляторной и микроциркуляторной системах, улучшает реологические свойства крови, повышает деятельность иммунной системы [11].

На фоне проведения терапии ПЭП (карбамазепин 1000-1200 мг/сут.), дополненной мексидолом у 15 больных (7 – с первично-генерализованными эпилептическими приступами (ЭП) частотой 2-3 раза в неделю и 8 – со вторично-генерализованными ЭП частотой более 3 в неделю) в течение трех последующих месяцев частота припадков, по данным дневников пациентов, снизилась, в сравнении с их числом за три предшествовавших курса месяца, со 198 до 117. В группе сравнения (8 пациентов с первично-генерализованными (ПГ) и 7 – со вторично-генерализованными (ВГ) ЭП частотой 2-3 раза в неделю) на фоне стандартной терапии ПЭП частота припадков за равный промежуток времени снизилась со 180 до 156. Таким образом, нам удалось подтвердить противосудорожное действие этилметилгидроксипиридина сукцинат на примере больных с генерализованными ЭП при ПТЭ (χ^2 -квadrat = 10,41, $p < 0,001$).

Электроэнцефалографическое исследование проводилось согласно рекомендациям Российской Противоэпилептической Лиги (с длительностью фоновой записи не менее 5 мин., длительностью гипервентиляции в течение 5 мин. и 1-й мин. после ГВ). Фотостимуляция и гипервентиляция использовались во всех случаях. Повторное ЭЭГ-исследование использовалось для оценки эффективности терапии.

После проведенного комплексного лечения с использованием исследуемого препарата произошло улучшение ЭЭГ, однако патологический тип сохранялся у большего процента больных, что можно объяснить сохранением морфологического патологического очага в головном мозге. Гораздо чаще происходило улучшение от патологического до пограничного типа. Нормальный тип ЭЭГ зарегистрирован лишь в 16,7% (см. рис. 4).

Роль бета-ритма является недостаточно изученной в процессе эпилептогенеза. Известно, что его асимметрия, одностороннее или фокальное проявление являются патологическими признаками и могут служить указанием на локальный процесс в коре головного мозга [1,4]. Проанализирована локализация по ЭЭГ-отведениям высокочастотного низкоамплитудного бета-ритма в фоновой записи при ПТЭ. В нормальном мозге бета-ритм доминирует в передних отведениях. При симптоматических формах происходит его «смещение» в задние отделы с вытеснением бета-ритма и склонностью к процессам дезорганизации. При оценке показателей этого ритма после лечения этилметилгидроксипиридина сукцинатом достоверно чаще ($p < 0,01$) была выявлена его зональная нормализация в группе комплексного лечения при сравнении с группой, получавшей только ПЭП. При изучении возникновения нежелательных лекарственных реакций при приеме ПЭП нами уста-

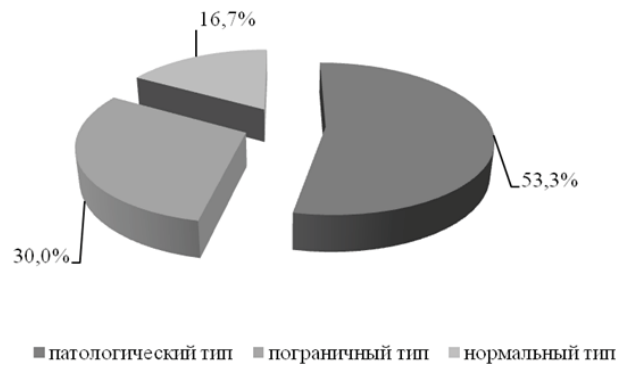


Рисунок 4. Типы ЭЭГ после терапии этилметилгидроксипиридина сукцинатом, %.

новлен факт о том, что совместное назначение этилметилгидроксипиридина сукцината с препаратами карбамазепина позволяет снизить частоту и выраженность таких симптомов, как головокружение, шаткость при ходьбе.

Таким образом, этилметилгидроксипиридина сукцинат обладает целым рядом терапевтических преимуществ в отношении больных с ПТЭ. Особенно ценно в этом отношении сочетание его способности урешать и облегчать ЭП, нормализуя картину ЭЭГ, при этом позитивно влияя на вегетативное обеспечение, иммунологическую реактивность и психологическое состояние пациентов. Последнее постепенно стабилизируется на фоне положительной динамики проявлений основного заболевания. Следовательно, необходимо рекомендовать повторные поддерживающие курсы терапии с включением этилметилгидроксипиридина сукцината. Это целесообразно и при клинической суб- и декомпенсации, а также срыве медикаментозной компенсации, возникновении серийных ЭП и у больных с тяжелым течением ПТЭ.

Следует помнить, что у 60% пациентов с вновь диагностированной эпилепсией при правильном подборе препарата и адекватных дозах возможна долгосрочная ремиссия, причем в 20-30% ремиссия может быть спонтанной, а в 30% случаев ремиссия возможна на фоне только постоянного приема ПЭП.

У остальных 30-40% пациентов ремиссия не возникнет даже на фоне адекватно подобранной терапии, однако число приступов может значительно сократиться [11,13]. Возможны и ситуации срыва медикаментозной ремиссии, которые в 81,4% случаев обусловлены ятрогенными причинами – необоснованное снижение дозировок при достижении минимального положительного эффекта и переход на генерические аналоги, который, по правилам ILAE, считается переходом на другой препарат. Среди причин также выявляется нарушение комплаентности (7,7%), депривация сна, прием алкоголя, стресс (1,8%), лечение сопутствующих заболеваний (10,9%).

Таким образом, использование современных методов диагностики позволяет правильно поставить диагноз и начать своевременное лечение. Стремле-

ние к устранению приступов при эпилепсии путем назначения эффективных ПЭП предполагает борьбу за каждого пациента. Широкий выбор современных препаратов с минимальными побочными действиями, мониторинг их концентрации в крови, использование ретардных форм позволяют повысить приверженность пациента к лечению, минимизировать риск

возникновения нежелательных лекарственных реакций. Даже если не удастся полностью избавиться от приступов, то при стремлении к ремиссии можно добиться значительного улучшения состояния, сокращения количества приступов, их «облегчения», что, без сомнения, повышает качество жизни и социализацию больных.

Литература:

1. Бадалян О.Л., Авакян Г.Н., Воронина Т.А., Неробкова Л.Н. Возможности использования комбинации карбамазепина и мексидола у подростков с парциальной эпилепсией. 2-я Восточно-европейская конференция «Эпилепсия и клиническая нейрофизиология»: Сб. тр. Крым, Гурзуф. 2000; 189-190.
2. Гехт А.Б., Хаузер В.А., Мильчакова Л.Е., Гусев Е.И. Эпидемиология эпилепсии в Российской Федерации. Материалы X съезда неврологов с международным участием. Нижний Новгород. 2012; 277.
3. Глухова Л.Ю., Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Миронов М.Б. Топамакс в лечении симптоматической лобной эпилепсии. Журнал невропатологии и психиатрии. 2003; 12: 51-52.
4. Гнездицкий В.В. Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография. М. 2004.
5. Котов А.С., Рудакова И.Г., Белова Ю.А., Котов С.В. Симптоматические и предположительно симптоматические фокальные эпилепсии с дебютом в детском возрасте: взгляд «взрослого» эпилептолога [электронный ресурс], режим доступа: <http://www.epileptologist.ru/>.
6. Мухин, К.Ю., Петрухин А.С., Миронов М.Б. Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия. М. 2008; 223 с.
7. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Гатауллина С.Х., Петрухин А.С. Эффективность и переносимость трилептала (окскарбазепина) при эпилепсии. Российский медицинский журнал. 2014; 21: 14-19.
8. Юрьева Н.В. Применение препарата мексидол у пациентов с посттравматической эпилепсией. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. Приложение 1. 2012; 79-86.
9. Boer H.M. The Global Campaign Against Epilepsy as a Model for Raising Awareness. *Epilepsia*. 2003; 44 (8): 24.
10. Bootsma H.P. et al. Long-term effects of levetiracetam and topiramate in clinical practice: A head-to-head comparison. *Seizure*. 2008; 17: 1: 19-26.
11. Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies, Patrick Kwan, Alexis Arzimanoglou, Anne T. Berg, Martin J. Brodie, W. Allen Hauser, Gary Mathern, Solomon L. Moshe, Emilio Perucca, Samuel Wiebe, and Jacqueline French. *Epilepsia*. 2010; 51 (6): 1069-1077.
12. Rambeck B. Antiepileptic drug interactions in polytherapy. *Epileptologia*. 1998; 6 (2): 43-53.
13. Wolf P. Global Campaign against Epilepsy. Regional declarations and white papers. *Epilepsia*. 2002; 43 (6): 37-43.

References:

1. Badalyan O.L., Avakyan G.N., Voronina T.A., Nerobkova L.N. The possibility of using a combination of carbamazepine and mexidol in adolescents with partial epilepsy. 2nd Eastern European Conference "Epilepsy and Clinical Neurophysiology": Sat. tr. [Vozmozhnosti ispol'zovaniya kombinatsii karbamazepina i meksidola u podrostkov s partsial'noi epilepsiei. 2-ya Vostochno-evropeiskaya konferentsiya «Epilepsiya i klinicheskaya neurofiziologiya»: Sb. tr.]. Crimea, Gursuf, 2000; 189-190.
2. Gekht A.B., Khauzer V.A., Mil'chakova L.E., Gusev E.I. Epidemiology of epilepsy in the Russian Federation. Proceedings of the Tenth Congress of neurologists with international participation [Epidemiologiya epilepsii v Rossiiskoi Federatsii. Materialy Kh s'ezda nevrologov s mezhdunarodnym uchastiem]. Nizhny Novgorod. 2012; 277.
3. Glukhova L.Yu., Mukhin K.Yu., Petrukhin A.S., Mironov M.B. Zhurnal nevropatologii i psikiatrii. 2003; 12: 51-52.
4. Gnezditskii V.V. The inverse problem of EEG and Clinical electroencephalography [Obratnaya zadacha EEG i klinicheskaya elektroentsefalografiya]. Moscow. 2004.
5. Kotov A.S., Rudakova I.G., Belova Yu.A., Kotov S.V. Symptomatic and presumably symptomatic focal epilepsy with onset in childhood: a view "adult" epileptologa [electronic resource], the mode of access: <http://www.epileptologist.ru/> [Simptomaticheskie i predpolozhitel'no simptomaticheskie fokal'nye epilepsii s debyutom v detskom vozraste: vzglyad «vzroslogo» epileptologa [elektronnyi resurs]].
6. Mukhin, K.Yu., Petrukhin A.S., Mironov M.B. Epilepticheskie sindromy. Diagnostika i terapiya. M. 2008; 223 s.
7. Mukhin K.Yu., Mironov M.B., Gataullina S.Kh., Petrukhin A.S. Rossiiskii meditsinskii zhurnal. 2014; 21: 14-19.
8. Yur'eva N.V. Use of the drug in patients with mexidol posttraumatic epilepsy. Bulletin of Experimental Biology and Medicine. Attachment 1 [Primenenie preparata meksidol u patientsov s posttravmaticheskoi epilepsiei. Byulleten' eksperimental'noi biologii i meditsiny. Prilozhenie 1]. 2012; 79-86.
9. Boer H.M. The Global Campaign Against Epilepsy as a Model for Raising Awareness. *Epilepsia*. 2003; 44 (8): 24.
10. Bootsma H.P. et al. Long-term effects of levetiracetam and topiramate in clinical practice: A head-to-head comparison. *Seizure*. 2008; 17: 1: 19-26.
11. Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies, Patrick Kwan, Alexis Arzimanoglou, Anne T. Berg, Martin J. Brodie, W. Allen Hauser, Gary Mathern, Solomon L. Moshe, Emilio Perucca, Samuel Wiebe, and Jacqueline French. *Epilepsia*. 2010; 51 (6): 1069-1077.
12. Rambeck B. Antiepileptic drug interactions in polytherapy. *Epileptologia*. 1998; 6 (2): 43-53.
13. Wolf P. Global Campaign against Epilepsy. Regional declarations and white papers. *Epilepsia*. 2002; 43 (6): 37-43.

EPIDEMIOLOGY OF SYMPTOMATIC EPILEPSIES IN SMOLENSK REGION

Maslova N.N., Yurieva N.V.

Smolensk State Medical Academy of the Ministry of Health Russian Federation

Abstract: symptomatic epilepsy remains a difficult problem for the diagnosis and effective treatment. The main epidemiological indicators of symptomatic epilepsies, methods of diagnosis and semiotics attacks, aspects of the therapy probe and combined treatment with primenienie months were studied.

Key words: symptomatic epilepsy, electroencephalography, treatment.