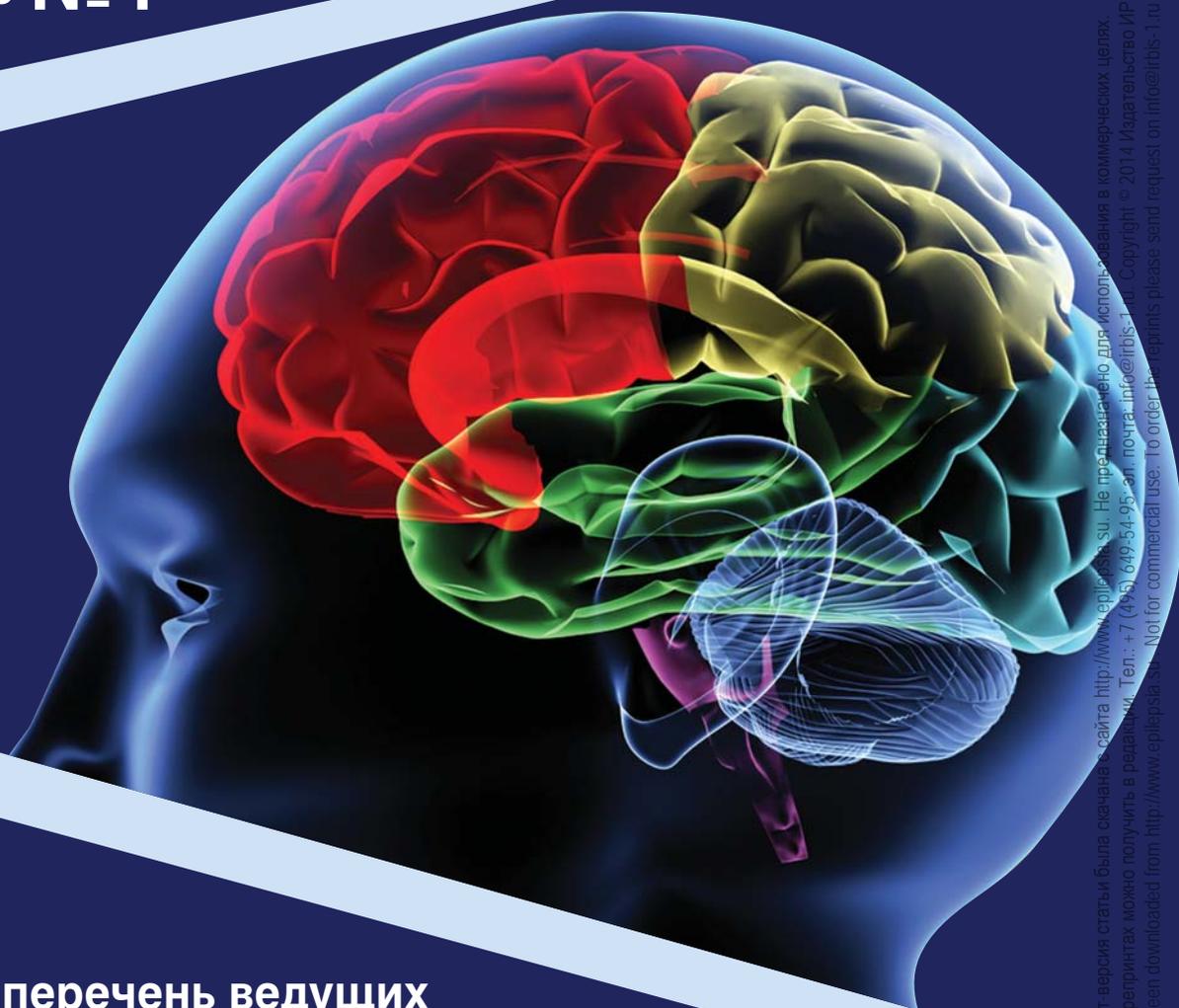


Проблемная комиссия «Эпилепсия. Пароксизмальные состояния» РАН
и Министерства здравоохранения Российской Федерации

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

ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ ПРИ ВТОРИЧНЫХ ЭНЦЕФАЛИТАХ

Маджидова Ё.Н., Халилова А.Э., Шарипова Н.Р.

Ташкентский педиатрический медицинский институт (Узбекистан)

Резюме: обследовано 79 детей с последствиями вторичных энцефалитов, из них 41 – с симптоматической эпилепсией, 38 – без судорожных состояний. Выявлены наиболее значимые факторы риска развития симптоматической эпилепсии, наиболее важными из которых являлись неблагоприятный перинатальный фон и наследственная отягощенность больных по эпилептическим состояниям и нервно-психическим заболеваниям.

Ключевые слова: симптоматическая эпилепсия, вторичные энцефалиты, факторы риска.

Эпилептические припадки отмечаются в клинической картине большинства острых бактериальных и вирусных энцефалитов, нередко являясь первым клиническим симптомом заболевания. По данным исследователей, они составляют до 40% всех неврологических заболеваний [1,9,12]. При этом на долю менингитов приходится до 29% в общей нозологической структуре [4,5,17]. Среди них гнойные бактериальные менингиты и менингоэнцефалиты составляют 38%, или более 6% всех органических заболеваний нервной системы [10,16]. Как один из значимых факторов риска развития симптоматической эпилепсии (СЭ) в детском возрасте рассматривают нейроинфекцию, отводя ей второе место после аномалий развития головного мозга [8,13]. Известно, что у большинства больных с вторичными энцефалитами в остром периоде наблюдаются судорожные припадки, у некоторых из них они исчезают бесследно, у других больных судорожные припадки сохраняются в восстановительном и резидуальном периодах заболевания, при этом формируется стойкий эпилептический очаг в головном мозге больных. Роль факторов риска в развитии симптоматической эпилепсии, безусловно, огромна. Доля вклада различных факторов риска в развитии СЭ является предметом дискуссии [15].

Цель исследования – определить наиболее значимые факторы риска развития СЭ при вторичных энцефалитах.

Материалы и методы

Обследовано 79 детей, перенесших вторичные энцефалиты различной этиологии, в восстановитель-

ном и резидуальном периодах заболевания. Больные были распределены на две группы: I группа – 41 больной с симптоматической эпилепсией, средний возраст на момент обследования составил $6,65 \pm 0,53$ лет; II группа – 38 больных с последствиями энцефалитов различной этиологии без судорожных припадков, средний возраст которых был сопоставим с I группой и составил $6,29 \pm 0,6$ лет.

Среди обследованных больных преобладали мальчики.

Течение перинатального периода предопределяет, в большинстве случаев, развитие того или иного заболевания [2,3]. В связи с этим нами изучены особенности перинатального периода у больных, как основной группы, так и группы сравнения. Рассчитано отношение шансов (oddsratio) развития заболевания, в данном случае эпилепсии, при помощи сопряженной бинарной таблицы в результате воздействия того или иного фактора риска. Показатели шанса рассчитываются с целью прогнозирования, а также выявления причинно-следственной связи. Следует отметить, что не всегда факторы риска являются причиной заболевания или исхода. Отношение шансов (ОШ) – это способ определения степени связи между фактором и заболеванием или его исходом [14]. OddsRatio – это отношение шанса наступления исхода в группе воздействия данного фактора к шансу наступления исхода в контрольной группе. Под шансом подразумевается отношение числа испытаний и в результате которых исход наступил к числу испытаний, в результате которых исход не наблюдался. ОШ менее 1,0 предполагает, что фактор связан с меньшим риском развития заболевания по сравнению с теми, кто не подвержен действию фактора [6].

Объем исследования больных включал следующие методы:

1. Клинико-анамнестический – рассчитывалось отношение шансов в группах исследования. Результат анализа интерпретировался следующим образом: значение отношения шансов *более 1* свидетельствует о том, что риск заболеть у детей в группе, подверженной действию фактора, выше, чем у детей в группе, не подверженной действию фактора; *менее 1* означает, что шанс заболеть меньше; *равен 1* – шанс заболеть одинаков в обеих группах.

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.su>. 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 rights reserved. This article has been downloaded from <http://www.epilepsia.su>. Not for commercial use.

2. Концентрацию IgM, IgG к ВПГ (вирусу простого герпеса) и ЦМВ (цитомегаловирусу) определяли методом иммуноферментного анализа крови. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Microsoft Excel для Windows 2003 (Microsoft, Inc, США). Вычислялись среднеарифметический показатель (M), среднее квадратичное отклонение (σ), стандартная ошибка (m), критерий Стьюдента с вероятностью ошибки $t \geq 2$. Различия средних величин считали достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Анализ факторов риска перинатального периода указывал на наличие хронической соматической патологии и гинекологических заболеваний матери во время беременности данным ребенком. Патология периода беременности (токсикозы, угроза прерывания беременности, выкидыши в анамнезе матери,

мертворождение в предыдущих беременностях) достоверно ($p < 0,001$) преобладала у матерей группы I (см. табл. 1).

У большинства матерей больных I группы были определены более тяжелые степени анемии, нежели у матерей пациентов группы сравнения. Так, из числа страдающих I степень анемии наблюдалась у 12 (31,6%) и 23 (71,9%), II степень у 21 (55,3%) и 9 (28,1%) матерей пациентов соответственно в I и во II группах исследования. III степень анемии в I группе была выявлена у 5 матерей (13,2% случаев), а во II группе III степень анемии не отмечалась (см. рис 1).

Нарушения родовой деятельности и неблагоприятное течение интранатального периода имеют в последующем свои последствия, и анализ этих, не менее значительных, факторов риска, нарушающих функции головного мозга, представляется нам важным, в связи с чем мы провели анализ данных признаков.

Перинатальные факторы риска	I группа	II группа	ОШ
Токсикозы	30 (73,1%)	21 (55,3%)	2,2
Угроза прерывания беременности	20 (48,8%)**	7 (18,4%)	4,2
Выкидыши у матери в анамнезе	10 (24,4%)	6 (15,8%)	2,1
Мертворожденность	3 (7,3%)	3 (7,9%)	0,9
Гестозы	9 (21,95%)	7 (18,4%)	1,24
Внутриутробные инфекции	26 (63,4%***)	5 (13,2%)	11,4
<i>Острые инфекционные заболевания матери во время беременности</i>			
ОРВИ	16 (39%)*	4 (10,5%)	5,44
ВГВ	1 (2,44%)		2,0
ОКИ	2 (4,9%)	2 (5,3%)	0,92
<i>Соматические заболевания матери во время беременности</i>			
Анемия	38 (92,7%)	32 (84,2%)	2,4
Заболевания дыхательных путей	15 (36,6%)	10 (26,3%)	1,6
Сердечно-сосудистые заболевания	12 (29,3%)	9 (23,7%)	1,7
Острые и хронические заболевания мочевыводящих путей	16 (39,2%)	6 (15,8%)	3,4
Заболевания ЖКТ	7 (17,1%)	10 (26,3%)	0,58
Эндокринные заболевания	10 (24,4%)	9 (23,7%)	1,03
Гинекологические заболевания матерей	12 (29,3%)	6 (15,8%)	2,2
Слабость родовой деятельности	12 (29,3%)	7 (18,4%)	1,8
Стремительные роды	4 (9,8%)	2 (5,3%)	1,94
Затяжные роды	12 (29,3%)	6 (15,8%)	2,2
Аномальное предлежание плода	4 (9,8%)	3 (7,9%)	1,26
Асфиксия при родах	17 (41,5%)*	7 (18,4%)	3,13
Кесарево сечение	8 (19,5%)	6 (15,8%)	1,28
Родовая травма	4 (9,8%)	4 (10,5%)	0,9
<i>Сроки гестации</i>			
Более 40 недель	2 (4,9%)	1 (2,6%)	1,89
Менее 28 недель	6 (14,6%)	2 (5,3%)	3,1
<i>Вес ребенка при рождении</i>			
Более 4000 г	3 (7,3%)	3 (7,9%)	0,9
Менее 2500 г	2 (4,9%)	3 (7,9%)	0,59

Таблица 1. Перинатальные факторы риска в группах исследования.

Примечание. ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция; ВГВ – вирусный гепатит В; ОКИ – острые кишечные инфекции; ЖКТ – желудочно-кишечный тракт; * $p < 0,05$; ** $p < 0,005$; *** $p < 0,001$.

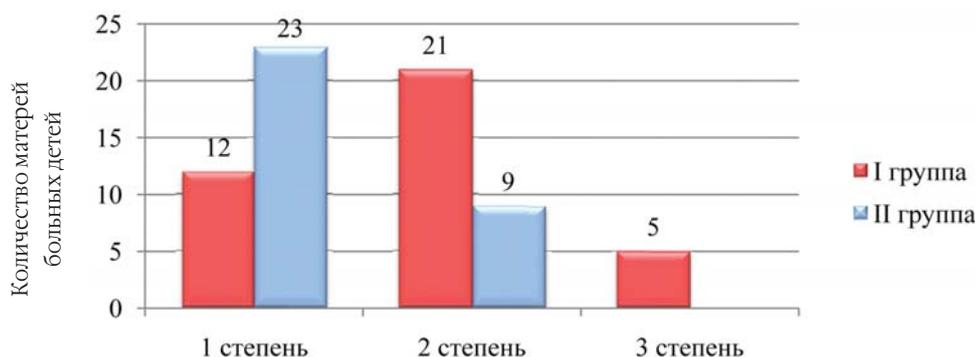


Рисунок 1. Степень анемии у матерей детей I и II групп исследования.

У матерей пациентов I группы слабость родовой деятельности наблюдалась в 12 (29,3%) случаях, стремительные роды – в 4 (9,8%), затяжные роды – в 12 (29,3%) случаях. Аномальное предлежание плода наблюдалось в 4 (9,8%) наблюдениях. У превалирующего количества больных (17 детей, 41,5%) отмечалась асфиксия при родах, родовая травма головного мозга наблюдалась у 4 (9,8%) детей. Путем кесарева сечения были рождены 8 (19,5%) детей основной группы, со сроком гестации более 40 нед. – 2 (4,9%) и недоношенными – 6 (14,6%) детей.

При анализе данных интранатального периода у детей II группы наблюдалась более благоприятная картина. Так, количество детей, родившихся в асфиксии (7; 18,4%) было достоверно меньше, чем в основной группе. Другие проанализированные факторы риска интранатального периода были сопоставимы с основной группой – слабость родовой деятельности наблюдалась в 7 (18,4%) случаях, стремительные роды – в 2 (5,3%), затяжные роды – в 6 (15,8%), аномальнопредлежание плода – в 3 (7,9%) случаях.

Хотя из таблицы 1 видно, что в основной группе достоверно чаще встречались всего четыре признака, анализ данных признаков при помощи сопряженной бинарной таблицы позволил оценить отношение шансов развития эпилепсии. При токсикозах беременных отношение шансов развития болезни был в 2,2 раза, угрозе прерывания беременности – в 4,2 раза, асфиксии – в 3,13 раза, заболеваниях мочеполовой системы – в 3,4 раза, анемии – в 2,4 раза, при ОРВИ – в 5,44 раза выше относительно группы срав-

нения. Большой риск представляло ВУИ плода (в 11,4 раза выше).

В связи с тем, что ВУИ в наших исследованиях имели больший вес среди других факторов риска, мы сочли не лишним проанализировать виды инфекционных агентов, где превалировало количество ВПГ (7; 26,9%) и ЦМВ (6; 23,1%), а также их сочетание (10; 38,5%), в меньшей степени были выявлены токсоплазма (2; 7,7%) и уреоплазма (1; 3,8%). В группе сравнения вирус простого герпеса (ВПГ) был выявлен у 2 (40%) больных и сочетание ВПГ с цитомегаловирусом (ЦМВ) – у 3 (60%) больных из числа пациентов с ВУИ.

Из вышесказанного можно предположить, что защитные механизмы головного мозга, находившиеся в условиях хронической гипоксии в антенатальном периоде и подвергшегося острой гипоксии в интранатальном периоде, «не справляются» с «наслаивающейся» инфекцией, что обуславливает сенсификацию и в последующем извращенные, по типу аллергических, ответные реакции на инфекционные агенты.

В возникновении патологической электрической активности головного мозга решающее и немаловажное значение имеет наследственная отягощенность по эпилептическим синдромам. Нами изучен и наследственный фон обследованных детей. Выявлено достоверное различие в наличии неблагоприятной наследственности в группах исследования, анализировалось наличие фебрильных припадков, эпилептических состояний и наличие нервно-психических заболеваний – парасомнии, снохождения,

Фактор риска	I группа n=41	II группа n=38	ОШ
Фебрильные припадки у сибсов	21 (51,2%)***	6 (15,8%)	5,6
Фебрильные припадки у родителей	13 (31,7%)	7 (18,4%)	2,06
Фебрильные припадки у родственников	7 (17,1%)	8 (21,1%)	0,77
Эпилепсия у сибсов	15 (36,6%)**	3 (7,9%)	6,73
Эпилепсия у родителей	2 (4,88%)	1 (2,6%)	1,9
Эпилепсия у родственников	4 (14,6%)	2 (5,3%)	1,95
Нервно-психическое заболевание у сибсов	16 (39,02%)*	7 (18,42%)	2,83
Нервно-психическое заболевание у родителей	15 (36,6%)*	6 (15,8%)	3,08
Нервно-психическое заболевание у родственников	6 (14,6%)	5 (13,2%)	1,13

Таблица 2. Наследственная отягощенность больных по судорожным состояниям.

Примечание. * $P < 0,05$; ** $p < 0,002$; *** $p < 0,001$.

сноговорения, ночных страхов, энуреза, алкоголизма, психических расстройств и др.

В формировании предрасположенности к эпилептическим состояниям имели достоверные значения фебрильные припадки у сибсов (21; 51,2%) детей I группы, эпилепсия у сибсов (15; 36,6%), нервно-психические заболевания у сибсов и родителей соответственно 39,02 и 36,6%. Соответственно были высокими отношения шансов фебрильных припадков у сибсов (5,6), эпилепсии у сибсов (6,73) относительно детей II группы, и менее значительными были цифры отношения шансов нервно-психических заболеваний у сибсов (2,83) и у родителей (3,08) (см. табл. 2).

Наличие весомых перинатальных факторов риска в анамнезе больных – ВУИ, инфекционные заболевания матери во время беременности, а также неблагоприятное завершение предыдущих беременностей (мертворождение, выкидыши) и патология рассматриваемой беременности – сподвигли нас на поиск причин этих различий. Не исключено, что под маской ОРВИ протекают TORCH-инфекции, которые, в свою очередь, становятся фактором невынашивания и/или обуславливают повреждение головного мозга плода. В свою очередь, взаимодействие наследственной предрасположенности к нарушениям электрической активности головного мозга и перинатальных неблагоприятных обуславливает формирование эпилептического очага у больных под воздействием экзогенных факторов, в данном случае инфекционного агента. С этой целью нами проанализировано содержание в крови IgM к ВПГ и ЦМВ, а также IgG к ВПГ и ЦМВ.

Иммуноферментный анализ сыворотки крови на содержание IgM к ВПГ и ЦМВ, свидетельствующего об остром процессе и IgG к ВПГ и ЦМВ и, в свою очередь, о хронизации процесса, показало нарастание этих цифр в основной группе.

Так, в I группе титр IgM к ВПГ возрос по отношению к нормальным показателям более чем в десятки раз у 9 (21,9%) больных и титр IgM к ЦМВ – у 8 (19,5%) пациентов, средние показатели составили соответственно $1,72 \pm 0,03$ и $1,94 \pm 0,05$ ме/л. У остальных больных титры антител были в пределах нормальных величин (0,4 ме/л). Практически у всех больных основной группы наблюдалось повышение титра IgG ВПГ, и в среднем этот показатель составил $2,52 \pm 0,05$ ме/л. Повышение титра IgG ЦМВ наблюдалось у 15 (36,6%) больных. У больных группы сравнения эти показатели не превышали предельных величин нормы (0,3 ме/л) и в среднем составили IgM ВПГ $0,25 \pm 0,005$ ме/л, IgM ЦМВ $0,26 \pm 0,006$ ме/л, IgG ВПГ $0,2 \pm 0,002$ ме/л, IgG ЦМВ $0,11 \pm 0,001$ ме/л, что достоверно ниже показателей основной группы (см. табл. 3).

Таким образом, достоверное повышение титра антител фракции IgG к ВПГ и ЦМВ свидетельствует о латентном течении инфекции.

В основной группе исследования статистически достоверно чаще отмечались угроза прерывания беременности ($p < 0,005$), перенесенные ОРВИ ($p < 0,05$),

	I группа	II группа
IgM ВПГ	$0,37 \pm 0,13$	$0,25 \pm 0,005$
IgM ЦМВ	$0,38 \pm 0,13$	$0,26 \pm 0,006$
IgG ВПГ	$2,52 \pm 0,05^{***}$	$0,2 \pm 0,002$
IgG ЦМВ	$0,87 \pm 0,19^{***}$	$0,11 \pm 0,001$

Таблица 3. Титры антител к ВПГ и ЦМВ.

Примечание. $^{***}P < 0,001$.

асфиксия при родах ($p < 0,05$) и внутриутробное инфицирование плода ($p < 0,001$). В основной группе количество женщин с I степенью анемии было достоверно ниже ($p < 0,001$), в то время как количество женщин со II степенью – достоверно выше ($p < 0,001$).

Следует отметить, что полученные нами данные сопоставимы с результатами исследований большинства ученых, проводивших аналогичные исследования. Так, В.И. Гузевой (2010) [4] проведен анализ совокупности наиболее вероятных причин развития симптоматической и криптогенной эпилепсии у детей, установлены наследственные факторы, причем автор не считает их основной причиной болезни и ведущее место отводит неблагоприятным перинатальным факторам, при этом высокий процент осложнений (66,94%) отмечен непосредственно во время родов. К числу наиболее частых этиологических факторов эпилептических пароксизмов отнесены как внутриутробное инфекционное поражение плода, так и постнатальные нейроинфекции. Среди инфекционных агентов, обусловивших внутриутробное поражение плода, превалирующее место занимали стафилококковая (33,33%) и микоплазменная инфекция (20,83%). Аналогичные цифры получены и в исследованиях Л.Р. Зенкова [6,7].

При анализе данных электроэнцефалографического обследования и методов нейровизуализации более неблагоприятно выглядят в прогностическом отношении дети основной группы, так как у них достоверно чаще обнаруживаются патологические изменения на ЭЭГ, включая эпилептические паттерны, а также патологические изменения при нейровизуализации (МРТ головного мозга).

Выводы

В формировании эпилептического очага у больных наиболее весомое значение имеют перинатальные факторы риска – ВУИ, хроническая гипоксия-угроза выкидыша плода, асфиксия новорожденного, перенесенные острые вирусные инфекции матери во время беременности.

Наследственная отягощенность по судорожным состояниям, в особенности по фебрильным припадкам (51,2%), эпилепсии (36,6%) и нервно-психическим заболеваниям у сибсов (39,02%) играют важную роль в формировании эпилептического очага при вторичных энцефалитах различной этиологии.

Повышение в крови концентрации IgG к ВПГ и ЦМВ свидетельствует об активации латентной инфекции, что следует учитывать при назначении терапевтических мероприятий.

Литература:

- Блинов Д.В., Сандуковская С.И. Статистико-эпидемиологическое исследование заболеваемости неврологического профиля на примере детского стационара. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2010; 4: 12-22.
- Блинов Д.В. Объективные методы определения тяжести и прогноза перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС. Акушерство, гинекология и репродукция. 2011; 2: 5-12.
- Блинов Д.В. Современные подходы к патогенезу и прогнозированию исходов гипоксически-ишемического поражения ЦНС в перинатальном периоде. Акушерство, гинекология и репродукция. 2012; 3: 34-38.
- Гузева В.И., Гузева В.В., Гузева О.В. Основные этиопатогенетические факторы и их значение в клинике, прогнозе и лечении эпилепсии у детей. Эпилепсия. СПб. 2010; 263-322.
- Гузева В.И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей. М. 2007; 568 с.
- Зенков Л.Р. Клиническая эпилептология (с элементами нейрофизиологии). Руководство для врачей. М. 2010; 408 с.
- Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография с элементами эпилептологии. М. 2002; 185-195.
- Крицкая Ю.А., Шнайдер Н.А., Ширшов Ю.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика эпилепсии в Забайкалье. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2012; 1: 23-28.
- Маджидова Е.Н., Рахимбаева Г.С., Азизова Р.Б. Нейроиммунопатогенетические механизмы эпилепсии. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2014; 1: 15-18.
- Макацария А.Д., Акиншина С.В., Бицадзе В.О. Тромбоз церебральных вен в акушерско-гинекологической практике. Акушерство, гинекология и репродукция. 2014; 1: 54-59.
- Маматкулов Б.М., Ла Морт, Рахманова Н. Клиническая эпидемиология основы доказательной медицины. Ташкент. 2008; 363 с.
- Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Эпилепсия. Определение, классификация. Эпилепсия: Атлас электро-клинической диагностики. М. 2004; 389-406.
- Петрухин А.С. Эпилепсия: частота в популяции и факторы риска ее развития. В кн.: Петрухин А.С. (ред.), Мухин К.Ю., Благодсконова Н.К., Алиханов А.А. Эпилептология детского возраста: Руководство для врачей. М. 2000; 44-62.
- Серпик В.Г. Теоретические основы биostatистики при проведении фармакоэкономических исследований. Фармакоэкономика. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология. 2009; 2: 9-14.
- Филиппович Н.Ф., Стахейко Н.В. Особенности обмена аминокислот в сыворотке крови и цереброспинальной жидкости у больных хроническими вирусными энцефалитами с судорожным синдромом. Эпилепсия и пароксизмальные состояния. 2014; 2: 34-38.
- Thomas P. Genton P. Wolf P. In: J. Roger et al. (eds). Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. London. 2002; 335-355.
- Freitag C.M., May T.W., Pfafflin M. et al. Incidence of epilepsies and epileptic syndromes in children and adolescents: a population-based study in Germany. Epilepsy. 2001; 42: 979-985.

References:

- Blinov D.V., Sandukovskaya S.I. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya*. 2010; 4: 12-22.
- Blinov D.V. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya*. 2011; 2: 5-12.
- Blinov D.V. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya*. 2012; 3: 34-38.
- Guzeva V.I., Guzeva V.V., Guzeva O.V. The main etiopathogenic factors and their importance in the clinic, prognosis and treatment of epilepsy in children. *Epilepsy [Osnovnye etiopatogeneticheskie faktory i ikh znachenie v klinike, prognoze i lechenii epilepsii u detei. Epilepsiya]* Spb. 2010; 263-322.
- Guzeva V.I. Epilepsy and non-epileptic paroxysmal states in children [*Epilepsiya i ne epilepticheskie paroksizmal'nye sostoyaniya u detei*]. Moscow. 2007; 568 s.
- Zenkov L.R. Clinical epileptology (with elements of neurophysiology). Guide for physicians [*Klinicheskaya epileptologiya (s elementami neurofiziologii). Rukovodstvo dlya vrachei*]. Moscow. 2010; 408 s.
- Zenkov L.R. Clinical electroencephalography with elements epileptology [*Klinicheskaya elektroentsefalografiya s elementami epileptologii*]. Moscow. 2002; 185-195.
- Kritskaya Yu.A., Shnaider N.A., Shirshov Yu.A. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya*. 2012; 1: 23-28.
- Madzhidova E.N., Rakhimbaeva G.S., Azizova R.B. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya*. 2014; 1: 15-18.
- Makatsariya A.D., Akin'shina S.V., Bitsadze V.O. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya*. 2014; 1: 54-59.
- Mamatkulov B.M., La Mort, Rakhmanova N. Clinical epidemiology of evidence-based medicine. Tashkent [*Klinicheskaya epidemiologiya osnovy dokazatel'noimeditsiny*]. Tashkent. 2008; 363 s.
- Mukhin K.Yu., Petrukhin A.C. Epilepsy. Definition, classification. *Epilepsy: Atlas electro-clinical diagnosis [Epilepsiya. Opredelenie, klassifikatsiya. Epilepsiya: Atlas elektro-klinicheskoi diagnostiki]*. Moscow. 2004; 389-406.
- Petrukhin A.C. Epilepsy: frequency in the population and the risk factors for its development. Proc. : Petruhin A.C. (eds.), Mukhin K.Y., Blagosklonova N.K., A.A. Alihanov Epileptology Childhood: A Guide for Physicians [*Epilepsiya: chastota v populyatsii i faktory riska ee razvitiya. V kn.: Petrukhin A.C. (red.), Mukhin K.Yu., Blagosklonova N.K., Alikhanov A.A. Epileptologiya detskogo vozrasta: Rukovodstvo dlya vrachei*]. Moscow. 2000; 44-62.
- Serpik V.G. *Farmakoekonomika. Sovremennaya farmakoekonomika i farmakoepidemiologiya*. 2009; 2: 9-14.
- Filippovich N.F., Stakheiko N.V. *Epilepsiya i paroksizmal'nye sostoyaniya*. 2014; 2: 34-38.
- Thomas R. Genton R. Wolf R. In: J. Roger et al. (eds). Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence. London. 2002; 335-355.
- Freitag C.M., May T.W., Pfafflin M. et al. Incidence of epilepsies and epileptic syndromes in children and adolescents: a population-based study in Germany. *Epilepsy*. 2001; 42: 979-985.

REVEALING OF RISK FACTORS SYMPTOMATIC EPILEPSY AT SECONDARY ENCEPHALITIS

Madjidova Yo.N., Khalilova A.E., Sharipova N.R.

Tashkent pediatric medical institute (Uzbekistan)

Abstract: were investigated 79 children with consequences of secondary encephalitis, 41 of them with symptomatic epilepsy and 38 without seizures. Was revealed most significant risk factors of symptomatic epilepsy, where importance ones was unfavorable perinatal background and hereditary fatality of children by epileptic conditions and psychological diseases.

Key words: symptomatic epilepsy, secondary encephalitis, risk factors.