Milli Nevrologiya jurnalı 2 (16) 2019, səh. 68-76 https://doi.org/10.61788/njn.v2i19.12

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ С ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

[1]Магалов Ш.И., [1]Меликова Ш.Я., [2]Асадова У.А.*

[1]Азербайджанский Медицинский Университет, Кафедра неврологии, Баку, Азербайджан;
[2]Объединенная Городская Больница №7, Баку, Азербайджан

На основании клинико-эпидемиологического исследования височной эпилепсии (ВЭ) среди населения в поселке Маштаги города Баку было выявлено 73 пациента с височной эпилепсией в возрасте от 15 до 59 лет. Симптоматическая височная эпилепсия наблюдалась у 69 (94,5%) больных, криптогенная – у 2 (2,7%). Семейная эпилепсия височной доли выявлена у 2 (2,7%) больных. Левосторонняя локализация очага 51 (69,9%) превалировала над правосторонней 21 (28,8%). Ведущими этиологическими факторами ВЭ в исследовании были перинатальная патология мозга 40 (54,47%) и черепно-мозговая травма 16 (21,9%). Цереброваскулярная патология и нейроинфекция наблюдались в 9 (13,9%) и 2 (2,7%) случаях соответственно. Медиальный склероз височной доли был выявлен у 4 (5,5%), рассеянный склероз – у 2 (2,7%) больных. После оптимизации антиэпилептической терапии у 46 (63,1%) пациентов была достигнута медикаментозная ремиссия от 6 месяцев до 2 лет. Показатель распространенности височной эпилепсии в поселке Маштаги составил 1,6 случая на 1000 населения: среди больных из коренного населения – 1,1, из некоренного – 4,3. В этнических субпопуляциях он составил 1,5 на 1000 населения среди больных из кечан мехелле, и в 2 раза ниже среди больных из хунхар и сеидлер мехелле – по 0,7 на 1000 населения соответственно. Влияния этнокультуральных особенностей населения квартала на развитие височной эпилепсии обнаружено не было.

Ключевые слова: височная эпилепсия, этнокультуральные особенности, клиника, диагностика.

Эпилепсия – это хроническое заболевание головного мозга. Височная эпилепсия (ВЭ) является одной из самых распространенных ее форм и составляет 60% всех случаев. По распространенности, клиническому полиморфизму, частоте интеллектуально-мнестических нарушений и фармакорезистентности она занимает особое место в структуре заболевания. [1, 5].

В Азербайджане в течение последних 20 лет изучению эпилепсии была посвящена серия работ. Исследована ее эпидемиология и клиническая характеристика, оценено качество системы учета, диагностики, лечения и оказываемой больным социальной помощи [2, 3]. Выполненная работа является одной из этих исследований.

Цель исследования. Клинико-эпидемиологическое изучение ВЭ в поселке Маштаги с учетом этнокультуральных особенностей популяции.

Материалы и методы исследования. Работа выполнена в одном из самых крупных поселков города Баку, в поселке Маштаги, на базе Объединенной Городской больницы №7, и на кафедре неврологии Азербайджанского Медицинского Университета.

Определены возраст, пол, неврологическая симптоматика, а также дебют и причины заболевания. Применены нейрофизиологические (ЭЭГ) и нейровизуализационные (КТ, МРТ) методы исследований. Диагноз и семиология типов припадков определялись в соответствии с Международной классификацией эпилепсии и эпилептических синдромов (ILAE) (Нью-Дели, 1989 год), и типов приступов (Киото 1981 год). Изучение ауры проводилось на основании классификации, разработанной в Cleveland Clinic Foundation, Ohio, USA (2001 год) [24].

В период исследования (2017 г.) в этом древнем поселении Абшерона, в котором многие столетия из поколения в поколение передаются устоявшиеся порядок поведения, обычаи, вера, моральные ценности, мифологические представления проживало 45800 жителей, из которых 23700 мужчины и 22100 – женщины. Коренное (37505 человек) и некоренное (8295 человек) население было представлено, в основном, азербайджанцами. Среди них жителей до 18 лет было – 5261 человек (2937 мальчиков, 2324 девочек), старше 18 лет – 40539 человек (20763 мужчин, 19776 женщин). Представители коренного населения проживали в поселке компактно в трех кварталах (мехелле): хунхар (потомки гуннских тюрков), кечан (потомки массагетов, представители огузских тюрков, поселившихся здесь еще до нашей эры), сеидлер (потомки арабов) [7, 10]. Браки между представителями этих кварталов наблюдались редко. Некоренные жители мигрировали в поселок из различных районов республики.

Распределение больных ВЭ по полу дано в таб. 1.

*e-mail: asadli.u@mail.ru

Таблица 1

Гендерное распределение больных ВЭ

Больные	Количество населения	Количество больных, %	Мужчины, %	Женщины, %
Из коренных жителей:	37505	37 (50,6%)	22 (59,4%)	15 (40,5%)
Хунхар мехелле	15592	11 (29,7%)	6 (54,5%)	5 (45,4%)
Кечан мехелле	13576	20 (54%)	12 (60%)	8 (40%)
Сеидлер мехелле	8337	6 (16,2%)	4 (66,6%)	2 (33,3%)
Из некоренных жителей	8295	36 (49,3%)	17 (47,2%)	19 (52,7%)
Всего	45800	73 (31,4%)	39 (53,4%)	34 (46,5%)

Как видно из таб. 1, среди 73 пациентов с ВЭ 37 (50,6%) являлись коренными жителями. Из них 11 (29,7%) больных были из хунхар мехелле, 20 (54%) – из кечан мехелле и 6 (16,2%) – из сеидлер мехелле. Пациенты из некоренных жителей составили 36 (49,3%) случаев. Больные ВЭ мужского пола [22 (59,4%) человек] из коренного населения заметно преобладали над больными женского пола [15 (40,5%) человек]. Гендерная разница среди больных ВЭ из некоренных жителей была незначительной – женщин 19 (52,7%), мужчин 17 (47,2%) человек.

Характеристика больных по возрасту и дебюту заболевания представлена в таб. 2. Средний возраст дебюта эпилепсии у больных из коренных 37 (50,6%) и некоренных 36 (49,3%) жителей наблюдался в пределах от 1 до 19 лет, а возрастной диапазон большинства больных – от 22 до 48 лет. Левосторонняя локализация очага у больных из коренных и некоренных жителей наблюдалась в 2,3 раза чаще, чем правосторонняя. Среди коренного населения больных симптоматической височной эпилепсией наблюдалось 33 (89,1%) случая – 18 (48,6%) – из кечан мехелле, 6 (16,2%) – из сеидлер мехелле и 9 (24,3%) – из хунхар мехелле. У 2 (5,4%) пациентов из хунхар мехелле была выявлена семейная эпилепсия височной доли (СЭВД). У 2 (5,4%) – из кечан мехелле ВЭ была криптогенной. У больных из некоренных жителей наблюдалась только симптоматическая ВЭ 36 (49,3%) случаев.

Таблица 2

Характеристика обследованных больных с ВЭ

Возраст	Правосторонняя ВЭ, N=22 (10/12)				Левосторонняя ВЭ, N=51 (27/24)			
	Возраст больных		Дебют эпилепсии		Возраст больных		Дебют эпилепсии	
	Коренное население N=37	Некоренное население N=36	Коренное население N=37	Некоренное население N=36	Коренное население N=37	Некоренное население N=36	Коренное население N=37	Некоренное население N=36
0-9	-	-	3 (8,1%)	5 (13,8%)	-	-	11 (29,7%)	9 (25%)
10-19	1 (2,7%)	-	2 (5,4%)	3 (8,3%)	-	3 (8,3%)	8 (21,6%)	7 (19,4%)
20-29	3 (8,1%)	4 (11,1%)	3 (8,1%)	2 (5,5%)	12 (32,4%)	5 (13,8%)	4 (10,8%)	5 (13,8%)
30-39	3 (8,1%)	3 (8,3%)	2 (5,4%)	1 (2,7%)	6 (16,2%)	7 (19,4%)	2 (5,4%)	2 (5,5%)
40-49	3 (8,1%)	5 (13,8%)	-	1 (2,7%)	7 (18,9%)	9 (25%)	1 (2,7%)	1 (2,7%)
50-59	-	-	-	-	2 (5,4%)	-	1 (2,7%)	-

В таб. 3 отражены этиологические факторы больных с ВЭ. По частоте встречаемости у больных из коренных жителей, вне зависимости от локализации очага, ведущее место занимала перинатальная патология мозга (ППМ) – 17 (45,9%) случаев, которая в 10 (58,8%) случаях проявилась родовой травмой с последующим развитием детского церебрального паралича (ДЦП), у остальных 7 (41,2%) больных наблюдалась гипоксически-ишемическая энцефалопатия. ППМ среди некоренных жителей наблюдалась у 23 (63,9%) пациентов и проявилась родовой травмой с последующим развитием детского церебрального паралича (ДЦП) в 7 (30,4%) случаях. У остальных 16 (69,6%) ППМ была представлена гипоксически-ишемической энцефалопатией. Второе место по частоте встречаемости среди коренных и некоренных жителей,

занимала черепно-мозговая травма (ЧМТ), выявленная у 9 (24,3%) пациентов среди коренных, с превалированием среди больных из кечан мехелле 6 (16,2%), и у 7 (19,4%) – среди некоренных жителей. Цереброваскулярная патология (ЦВП – инсульт головного мозга) наблюдалась у 4 (10,8%) пациентов из коренных и у 5 (13,9%) из некоренных жителей. Нейроинфекция (НИ) была выявлена у 2 (2,7%) больных, среди которых 1 (2,7%) был из хунхар мехелле и 1 (2,8%) – из некоренных жителей. Среди больных ВЭ рассеянный склероз (РС) был выявлен у 2 (5,4%) лиц среди коренного населения – 1 (2,7%) из хунхар, 1 (2,7%) из кечан мехелле. Медиальный склероз височной доли (МСВД) наблюдался у 4 (5,5%) больных – 2 (5,4%) из хунхар мехелле и 2 (5,6%) из некоренных жителей.

Таблица 3

Этиологические факторы у больных с ВЭ

Этиологические факторы	Коренное население (мехеллелер) N=37			Некоренное население N=36	Всего N=73
	Хунхар N=11	Кечан N=20	Сеидлер N=6		
ППМ	4 (10,8%)	9 (24,3%)	4 (10,8%)	23 (63,9%)	40 (54,7%)
ЧМТ	2 (5,4%)	6 (16,2%)	1 (2,7%)	7 (19,4%)	16 (21,9%)
ЦВП	1 (2,7%)	2 (5,4%)	1 (2,7%)	5 (13,9%)	9 (12,3%)
РС	1 (2,7%)	1 (2,7%)	-	-	2 (2,7%)
НИ	1 (2,7%)	-	-	1 (2,8 %)	2 (2,7%)
МСВД	2 (5,4%)	-	-	2 (5,6%)	4 (5,5%)

В таб. 4 показано распределение больных ВЭ по типам припадков. Простые парциальные припадки наблюдались у 6 (16,2%) больных из коренного населения (из хунхар мехелле в 3 (8,1%), кечан мехелле в 2 (5,4%) и сеидлер мехелле в 1 (2,7%) случаях), и у 10 (27,7%) больных из некоренного населения. Из них моторные парциальные припадки наблюдались у 3 (8,1%) больных из коренного [у 1 (2,7%) больного из хунхар мехелле, у 2 (5,4%) – из кечан мехелле] и у 4 (11,1%) больных из некоренного населения. У остальных 9 (12,3%) припадки начинались с вегетативных проявлений. Сложные парциальные припадки отмечались у 4 (10,8%) пациентов из коренного [по 2 (5,4%) случая из хунхар и кечан мехелле] и у 11 (30,6%) из некоренного населения. Из них сложные автоматизмы наблюдались у 2 (5,4%) больных из коренного [по 1 (2,7%) случаю из хунхар и кечан мехелле] и у 4 (11,1%) из некоренного населения. Припадки у остальных 9 (12,3%) пациентов сопровождались простыми автоматизмами. Вторично – генерализованные припадки среди больных из коренного населения отмечались у 14 (37,8%) пациентов: [у 2 (5,4%) из хунхар мехелле, у 9 (24,3%) – из кечан мехелле и у 3 (8,1%) – из сеидлер мехелле], среди больных из некоренного населения – у 8 (22,2%) больных.

Таблица 4

Распределние больных ВЭ по типам припадков

Типы припадков	Больные из коренного населения (мехеллелер) N=37				Больные из некоренного населения N=36	Всего N=73
	Хунхар N=11	Кечан N=20	Сеидлер N=6	Всего		
Простые парциальные	3 (8,1%)	2 (5,4%)	1 (2,7%)	6 (16,2%)	10 (27,7%)	16 (21,9%)
Сложные парциальные	2 (5,4%)	2 (5,4%)	-	4 (10,8%)	11 (30,6%)	15 (20,5%)
Вторичная генерализация	2 (5,4%)	9 (24,3%)	3 (8,1%)	14 (37,8%)	8 (22,2%)	22 (30,1%)
Полиморфные	4 (10,8%)	7 (18,9%)	2 (5,4%)	13 (35,1%)	7 (19,4%)	20 (27,3%)

Как видно из таб. 5, частые (еженедельные) припадки наблюдались у 12 (32,4%) больных из коренных жителей – 5 (13,5%) из хунхар мехелле и 7 (18,9%) из кечан мехелле – и у 16 (44,4%) больных из некоренных жителей поселка. У 3 (4,1%) больных – 1 (2,7%) из кечан мехелле и 2 (5,6%) из некоренных жителей, припадки повторялись 2-3 раза в день. У 20 (54,1%) больных из коренных жителей [10 (27,0%) из кечан мехелле, 4 (10,8%) из хунхар мехелле, 4 (10,8%) из сеидлер мехелле] и у 13 (36,1%) больных из некоренных жителей поселка припадки наблюдались с частотой от 1 до 3 раз в месяц. У 2 (5,4%) больных из хунхар мехелле и 4 (11,1%) больных из некоренных жителей припадки наблюдались с частотой 2-4 раза в год. У 2 (5,4%) больных из сеидлер мехелле и у 2 (5,6%) больных из некоренных жителей припадки были редкие, 2-3 приступа в течение жизни.

Таблица 5

Частота припадков у больных ВЭ

Виды припадков	Коренное население (мехеллелер) N=37				Некоренное население N=36	Всего N=73
	Хунхар N=11	Кечан N=20	Сеидлер N=6	Всего		
Частые (еженедельные)	5 (13,5%)	7 (18,9%)	-	12 (32,4%)	16 (44,4%)	28 (38,4%)
Несколько раз в день	-	1 (2,7%)	-	1 (2,7%)	2 (5,6%)	3 (4,1%)
От 1 до 3 раз в месяц	4 (10,8%)	12 (32,4%)	4 (10,8%)	20 (54,1%)	11 (30,6%)	31 (42,5%)
2-4 раза в год	2 (5,4%)	-	-	2 (5,4%)	5 (13,9%)	7 (9,6%)
Редкие (2-3 раза в жизни)	-	-	2 (5,4%)	2 (5,4%)	2 (5,6%)	4 (5,5%)

У 56 (76,7%) больных приступы начинались с ауры. Среди них у 17 (45,9%) больных из коренного населения [у 6 (16,2%) – из хунхар мехелле, 8 (21,6%) – из кечан мехелле, 3 (8,1%) – из сеидлер мехелле] и у 13 (35,1%) больных из некоренного населения наблюдалась вегетативная аура, которая проявлялась трудно¬описываемым висцеральным ощущением в эпигастральной области (жар, дискомфорт, тошнота, потливость). Психогенная аура наблюдалась у 4 (5,5%) больных ВЭ с гиппокампальным склерозом, которая проявлялась кратковременным чувством страха у 2 (5,4%) больных из хунхар мехелле и ощущением déjà vu у 2 (5,6%) больных из некоренных жителей, сочетающимся с обонятельной аурой. Неспецифическая аура у 1 (2,7%) больного из хунхар мехелле наблюдалась в виде болевых ощущений в области туловища, а у 3 (8,1%) больных из кечан мехелле и у 4 (11,1%) из некоренных жителей – в виде гемикраний. Соматосенсорная аура у 3 (8,1%) больных из коренного [у 2 (5,4%) – из хунхар мехелле, у 1 (2,7%) – из кечан мехелле] и у 3 (8,3%) из некоренного населения сопровождалась сенсорными (ползание мурашек, покалывание, жжение, онемение) и вегетативными (сердцебиение, чувство удушья, ощущение голода, жажды, потливости) ощущениями одновременно. Вкусовая – 3 (8.3%) и зрительная 5 (13,9%) ауры наблюдались только у больных ВЭ из некоренных жителей.

Изменения в неврологическом статусе у 32 (86,5%) больных из коренных жителей, проявлялись нарушением зрения – у 2 (5,4%) пациентов; глазодвигательными нарушениями у 16 (43,2%) – [отсутствием конвергенции – у 7 (18,9%), косоглазием – у 5 (13,5%), нистагмом – у 4 (5,4%)]; центральным поражением VII и XII пары черепно-мозговых нервов – у 5 (13,5%) больных; заиканием – у 2 (5,4%) пациентов; задержкой психомоторного развития – у 10 (27%) больных; нарушениями в двигательной сфере: анизорефлексией – у 10 (27%) и координаторными нарушениями с неустойчивостью в позе Ромберга – у 2 (5,4%) больных. У 34 (94,4%) пациентов из некоренных жителей эти нарушения проявлялись нарушением зрения – у 2 (5,4%) больных, глазодвигательными нарушениями у 15 (41,7%) – [отсутствием конвергенции – у 9 (25%), косоглазием – у 4 (11,1%)]; центральным поражением VII и XII пары черепно-мозговых нервов – у 8 (22,2%) пациентов; заиканием – у 1 (2,8%) больного; задержкой психомоторного развития – у 7 (19,4%) пациентов; нарушениями в двигательной сфере: анизорефлексией – у 7 (19,4%) и координаторными нарушениями с неустойчивостью в позе Ромберга – у 4 (11,1%) больных.

Изменения на МРТ и КТ были выявлены у 46

(63,0%) больных – 22 (47,8%) из коренных и 24 (52,2%) из некоренных жителей. Среди больных из коренных жителей у 2 (2,7%) пациентов отмечался мезиальный темпоральный склероз, у 2 (5,4%) – ишемический инсульт темпорофронтальной и у 2 (5,4%) – темпоропариетальной зоны среднемозговой артерии (СМА), гематома височной области была выявлена у 2 (5,4%) пациентов, киста прозрачной перегородки – у 1 (2,7%), постравматический глиоз средней теменно-височной области – у 3 (8,1%), множественные атрофические очаги мозга – у 3 (8,1%), энцефаломаляция височной области – у 2 (5,4%), эпидуральная гематома височно-теменной области – у 1 (2,7%), атрофия вещества мозга – у 2 (5,4%), постишемический глиоз в лобных долях и в перивентрикулярной области средних рогов боковых желудочков у 2 (5,4%) пациентов. Среди больных из некоренных жителей мезиальный темпоральный склероз отмечался у 2 (5,5%) пациентов, ишемический инсульт темпоропариетальной зоны СМА был выявлен у 4 (11,1%), острое внутримозговое кровоизлияние (ВМК) в правом полушарии мозга – у 1 (2,8%), микрокальцинаты и киста прозрачной перегородки у – 2 (5,5%), постравматический глиоз задней теменно-затылочной области – у 1 (2,8%), гематома височной и теменной области с множественными атрофическими очагами мозга у – 3 (8,3%), энцефаломаляция височной области у – 2 (5,5%), постравматический глиоз теменно-височной области у 3 (8,3%), минимальная атрофия головного мозга у – 2 (5,5%), субкортикальный геморрагический контузионый очаг у – 1 (2,8%), эпидуральная гематома с проникающим оскольчатым ранением лобной кости у – 1 (2,8%), мелкий постишемический глиоз в лобных долях и в перивентрикулярной области задних рогов боковых желудочков у 2 (5,5%) пациентов.

Изменения на ЭЭГ были выявлены у 30 (41,1%) пациентов [у 19 (63,3%) из коренного 11 (36,7%) – из некоренного населения) в виде полиморфного замедления активности и эпилептиформных разрядов в височных, лобно-височных, теменно-височных, затылочно-височных отведениях.

До включения в группу исследования 22 (30,1%) больных – 10 (27,0%) из коренных и 12 (33,3%) из некоренных жителей, получали АЭП в виде политерапии. Монотерапию карбамазепина получали 8 (10,9%) пациентов – 5 (13,5%) из коренного и 3 (8,1%) из некоренного населения), а вальпроевой кислоты – 6 (8,2%) больных [2 (5,4%) из коренного и 4 (11,1%) из некоренного населения]. 7 (9,6%) пациентов [4 (10,8%) из коренных и 3 (8,3%) из некоренных жителей] принимали монотерапию карбамазепина в сочетании с нейролептиками, а 8 (10,9%) больных [3 (8,1%) из коренных и 5 (13,9%) из некоренных жителей] сочетали прием вальпроевой кислоты с препаратами по поводу сопутствующих заболеваний (гипертоническая болезнь, холецистит, сахарный диабет, патология щитовидной железы и др.). 4 (10,8%) больных ВЭ из коренного населения отказались от антиэпилептической терапии и принимали лечение только по поводу соматического заболевания. Битерапию в форме сочетания карбамазепина и вальпроевой кислоты получали 18 (48,6%) больных – 7 (18,9%) из коренного и 11 (30,6%) из некоренного населения. Эффект от применявшихся лекарств был положительным у 17 (23,3%) пациентов [у 9 (24,3%) из коренных и 8 (22,2%) из некоренных жителей], получавших битерапию карбамазепина с вальпроевой кислотой 9 (24,3%) и монотерапию карбамазепина – 8 (22,2%). Во время исследования 52 (71,2%) пациентам – 30 (81,1%) из коренного и 22 (61,1%) из некоренного населения, была проведена коррекция антиэпилептической терапии. 20 (27,4%) больных – 11 (29,7%) из коренного и 9 (25%) из некоренного населения, были переведены на монотерапию карбамазепина. Среди них 10 (13,7%) пациентов – 6 (16,2%) из коренного и 4 (11,1%) из некоренного населения, стали получать его пролонгированную форму. 4 (10,8%) больным ВЭ из коренного населения, отказавшимся от лечения, также был назначен карбамазепин в виде монотерапии. Битерапию в форме сочетания карбамазепина с вальпроевой кислотой в виде ее дюрантной формы стали получать 10 (13,7%) пациентов – по 5 (13,5%) из коренного и некоренного населения. Пациенты – 22 (30,1%), принимавшие политерапию в форме сочетания АЭП первого выбора с препаратами нового поколения, были

переведены на их сочетание в форме битерапии. Карбамазепин с топираматом стали получать 5 (6,8%) больных – 4 (10,8%) из коренного и 1 (2,8%) из некоренного населения; с леветирацетамом – 8 (10,9%) больных [5 (13,5%) из коренного и 3 (8,3%) из некоренного населения); с ламотриджином – 2 (2,7%) пациентов (по 1 (2,7%) больному из коренного и некоренного населения соответственно]. Вальпроевую кислоту с леветирацетамом стали получать 5 (6,8%) больных [3 (8,3%) из коренного и 2 (5,4%) из некоренного населения], а с ламотриджином – по 1 (2,7%) больному из коренного и некоренного населения соответственно. После оптимизации больным терапии, ремиссия в течение 2 лет наблюдалась у 21 (28,7%), в течение 6-9 месяцев – у 25 (34,2%) пациентов, отсутствие эффекта – у 27 (36,9%) пациентов.

Обсуждение. В результате исследования было установлено, что показатель распространенности височной эпилепсии в поселке Маштаги составляет 1,6 случая на 1000 населения. Распространенность ВЭ среди больных из некоренных жителей поселка (4,3 на 1000 населения) была в 3,9 раз больше, чем среди больных из коренного населения (1,1 на 1000 населения). В этнических субпопуляциях среди больных из кечан мехелле она составила 1,5 на 1000 населения, и в 2 раза ниже среди больных из хунхар и сеидлер мехелле (по 0,7 на 1000 населения). По-видимому, причиной сравнительно частой встречаемости ВЭ стала ЧМТ, которая наблюдалась в 6 (16,2%) случаях у больных из кечан мехелле и в 7 (19,4%) случаях у некоренных жителей. Эти данные сопоставимы с приведенными в литературе сравнениями, в которых черепно-мозговая травма (ЧМТ), занимающая 30-50% от всех видов травм в мирное время, является ведущим этиологическим фактором симптоматической эпилепсии с прогредиентным течением, с частотой развития от 5 до 20-50% [4, 6, 8, 28]. Левосторонняя локализация очага наблюдалась чаще – 51 (69,9%) случай [27 (72,9%) из коренного населения и 24 (66,7%) из некоренного населения)] правосторонней – 21 (28,8%) случай – 9 (40,9 %) из коренных и 12 (54,5%) из некоренных жителей). По данным литературы левосторонняя локализация височного эпилептического очага встречается чаще правосторонней, что связано с более быстрой (в 2,4 раза) генерализацией судорожной активности с вовлечением в процесс симметричных отделов контралатерального полушария при левополушарной локализации эпилептического очага [23]. Анализ возрастной структуры больных ВЭ показал, что дебют эпилепсии до 18 лет наблюдался у 48 (65,8%) больных, после 18 лет – у в 2 раза меньшего числа больных – 25 (34,2%). По-видимому, такое распределение связано с ранними проявлениями ВЭ у данных больных из-за сравнительно высокой встречаемости среди них ППМ – 40 (54,7%) случаев. По данным литературы, причиной 75% симптоматических эпилепсий является перинатальная патология мозга, которая проявляется гидроцефалией и неспецифическими атрофическими изменениями мозга на фоне перинатальных инсультов и порэнцефалических кист [9, 22]. Частота встречаемости ЦВП (инсульты) превалировала у больных из некоренных жителей – 5 (13,9%) случаев, что, по–видимому, связано с частой встречаемостью среди них артериальной гипертензии и диабетической болезни. Среди 4 (5,5%) больных [2 (5,4%) из хунхар мехелле и 2 (5,5%) из некоренных жителей] с медиальным склерозом височной доли (МСВД), у 2 (5,4%) – из хунхар мехелле был отягощен семейный анамнез (матери страдали эпилепсией), что позволяет предположить у этих пациентов редко встречающуюся фармакорезистентную форму СЭВД [1, 13, 14].

Невозможность выявления этиологических факторов у 26 (35,6%) пациентов, по данным литературы, связано с механизмами, которые при формировании симптоматической эпилепсии способны как нарушать структуру мозга с образованием очагов морфологического повреждения, так и не приводить к макроструктурным нарушениям [6, 22]. К тому же, невозможно определить точную распространенность различных форм ВЭ в популяции вследствие недостаточной информативности используемых в настоящее время диагностических методов.

Наиболее типичной формой проявления ауры в исследовании у 17 (45,9%) больных из коренных и 13 (36,1%) больных из некоренных жителей, была вегетативная, включающая, помимо

«восходящего эпилептического ощущения», целый ряд трудно¬описываемых феноменов в виде жара, дискомфорта, приливов, потливости, тошноты. Из литературы известно, что вегетативная аура – наиболее часто – 50% встречающаяся форма ауры при ВЭ [1, 19, 25]. Проявление неспецифической ауры у 7 (12,5%) больных гемикранией связано с височной локализации очага, при которой в 90% случаях цефалический вид данной ауры проявляется гемикранией, причем ипсилатерально очагу поражения [12].

Нами был выявлен 1 (2,7%) больной с ранним и 1 (2,7%) – с поздним [всего 2 (5,4%) больных] дебютом ВЭ из коренного населения, которые одновременно страдали рассеянным склерозом. Согласно данным литературы, развитие эпилепсии вследствие РС характерно для пациентов с ранним началом заболевания, а случаи эпилепсии у пациентов с поздним началом РС отражают случайное сочетание двух заболеваний, чему свидетельствует высокая частота – 8,5% эпилептических припадков в иранской популяции при раннем начале РС (до 16 лет) и 2,0% при позднем (после 16 лет) [17, 18].

В исследовании, оптимизация терапии больным ВЭ была начата с монотерапии карбамазепина, который обладал лучшей переносимостью и меньшим потенциалом межлекарственных взаимодействий при сопоставимой эффективности у 24 (32,8%) больных ВЭ. Среди них 10 (13,7%) больных получали его пролонгированную форму. По данным литературы, при симптоматических и предположительно симптоматических фокальных эпилепсиях, составляющих более половины всех эпилептических расстройств, карбамазепин в монотерапии эффективен в 60-85% случаев, причем у половины пациентов достигается полное прекращение припадков [28]. Положительный эффект наблюдался также у 8 (10,9%) больных ВЭ, принимавших карбамазепин в сочетании с леветирацетамом, у 9 (12,3%) пациентов, получавших битерапию карбамазепина с вальпроевой кислотой и у 5 (6,8%) больных, использовавших карбамазепин с топираматом. По данным литературы, леветирацетам имеет низкий потенциал лекарственных взаимодействий (с другими АЭП и средствами других групп) по сравнению с другими антиконвульсантами, что крайне важно при полифармакотерапии [16, 27]. А топирамат при лечении парциальных припадков, резистентных к терапии, начинает проявлять свою эффективность при сочетании с карбамазепином, если применяется в суточной дозе 200 мг [26]. Отсутствие эффекта у 27 (36,9%) пациентов подтверждает результаты ряда исследований о том, что ВЭ не только самая распространенная форма симптоматической эпилепсии, но и одна из самых труднокурабельных [1, 11, 15, 21]

В заключении следует отметить, что ВЭ в исследуемой популяции чаще наблюдалась среди некоренных жителей. Среди коренных жителей она чаще встречалась и тяжело проявлялась у больных из квартала кечан. Вместе с тем, влияния этнокультуральных особенностей населения квартала (воспитание, традиции, устои, обряды, религиозные воззрения, иерархия личностных и социальных ценностей, нормативность тех или иных форм поведения и др.) на развитие височной эпилепсии обнаружено не было. Проведение же эпидемиологического исследования ВЭ с совокупностью современных диагностических методов (видео – ЭЭГ мониторинг, МРТ, терапевтический лекарственный мониторинг уровня АЭП в сыворотке крови), позволившие установить точный диагноз заболевания и назначить адекватную терапию, способствовали достижению ремиссии и улучшению качества жизни у 63,1% больных ВЭ.

ЛИТЕРАТУРА – REFERENCES – ƏDƏBİYYAT

1. Магалов Ш.И., Эпилепсия. 2014.стр.159.
2. Магалов Ш.И. и др. Медикаментозное лечение эпилепсии в г. Гяндже: эффективность и неадекватность // Азербайджанский Психиатрический журнал.-2014.-№1(26) - стр. 84-94.
3. Магалов Ш.И. и др. Состояние эпилептологической службы в Азербайджане и пути ее усовершенствования // Из материалов научно-практической конференции, посвященной 120 летию со дня рождения Ахундова С.Г. 2017. Стр.-312.
4. Мансур А.А. Актуальные вопросы диагностики постравматической эпилепсии // Вестн. Рос. Восн.- мед. акад.-2008.-№4(24).С.62-65.
5. Мухин К.Ю. Височная эпилепсия // Журн неврол. и психиатр. — 2000. — Т. 100. — № 9. — С. 48—57.
6. Мухин К.Ю., Глухова Л.Ю. Симптоматическая височ-

ная эпилепсия // В кн.: Эпилепсия: атлас электро-клинической диагностики // М.: Альварес Паблишинг, 2004 —С. 389—406.
7. Новруз Г.К., Древний Маштаги. 2017.Стр.580
8. Одинак М.М., Дыскин Д.Е., Базилевич С.Н., Прокудин М.Ю., Мансур А.А. Особенности структурных поражений головного мозга при постравматической эпилепсии у больных с ранее перенесенной черепно-мозговой травмой различной тяжести // Вестн. Рос. Воен.-мед. акад. - 2009. - № 1, прилож. - С. 125-126.
9. Петрухин А.С. Эпилептология детского возраста. Руководство для врачей. М.2000; 624 с.
10. Сарабский Г., Старый Баку. 1958. Стр.238-239.
11. Прокудин М.Ю., Мартынов Б.В., Скиба Я.Б., Гаврилюк Б.Л. Концепция функциональных зон коры головного мозга при эпилепсии. 2012 // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. Том 4,№ 3, с.51-56
12. Bernasconi A., Andermann F.,Bernasconi N., Reutens D.C., Dubeau F. Lateralizing value of periictal headache: a study of 100 patients with partial epilepsy // Neurology.- V.56.- P.130-132.
13. Bonilha L, Rorden C, Halford JJ, et al. Asymmetrical extra- hippocampal grey matter loss related to hippocampal atrophy in patients with medial temporal lobe epilepsy // J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78: 286-294.
14. Bartolomei F, Wendling F, Regis J, et al. Pre-ictal synchronicity in limbic networks of mesial temporal lobe epilepsy // Epilepsy Res 2004; 61: 89-104.
15. Burneo JG, Shariff SZ, Liu K, Leonard S, Saposnik G, Garg AX // Neurology 2016;86:72–78.
16. Ben-Menachem E, Falter U. Efficacy and tolerability of levetiracetam 3000 // Epilepsia . 2000 окт; 41 (10): 1276-83.
17. Durmus H., Kurtuncu M., Tuzun E. et al. Comparative clinical characteristics of early – and adult-onset multiple sclerosis patients with seizures // Acta Neurol. Belg. – 2013. – Vol. 113 (4). - P. 421-426.
18. Etemadifar M., Abtahi S.H.,Tabrizi N. Epileptic seizures in early – onset multiple sclerosis // Arch. Iran Med. – 2012. – Vol. 15 (6). – P. 381-383.
19. Gastaut H.,Broughton R. Epileptic Seizures: clinical and electrographic features diagnosis and treatment – Springfield, 1972.
20. Kuzniecky, R. I., Jackson, G. D., Guerrini, R., and Dobyns, W. B. (2005). A developmental and genetic classification for malformations of cortical development // Neurology 65, 1873-1887.
21. Kalilani L, Sun X, Pelgrims B, et al. The epidemiology of drug- resistant epilepsy: A systematic review and meta-analysis // Epilepsia 2018, 59:2179.
22. Kwan P, Brodie M.J. Early identification of refractory epilepsy // N Engl J Med.2000; 342: 314-9.
23. Labar D, Dilonel L, Solomon G et al. Epileptogenesis: left or right hemisphere dominance? Preliminary findings in hospital-based population // Seizure 2001; 10 (8): 570–2.
24. Luders H.- O., Noachtar S. Atlas of epilepticseizures and syndromes.- W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2001.- 204 p.
25. Luef G. Clinical trials versus clinical experience: defining «best» dosages of antiepileptic drugs [Abstract] Neuroscience in action: from clinical dilemma to therapeutic breakthrough, Hamburg, Germany, 22–23 march 2002 – Programme and abstract book – P.46.
26. Lyseng-Williamson K.A. Spotlight on levetiracetam in epilepsy. CNS Drugs. 2011;25(10):901–5.
27. Persinger MA. Subjective improvement following treatment with carbamazepine (Tegretol) for a subpopulation of patients with traumatic brain injuries. Percept Mot Skills 2000; 90: 37–40.
28. Wiedemayer H., Triesch K., Schafer H., Stolke D. // Brain Injury. — 2002. – V. 16, N 4. – P. 323—330.

XÜLASƏ

GİCGAH EPİLEPSİYASININ KLİNİK-EPİDEMİOLOJİ XARAKTERİSTİKASI

[1]Mahalov Ş.İ., [1]Məlikova Ş.Y., [2]Əsədova Ü.Ə.
[1]Azərbaycan Tibb Universiteti, Nevrologiya kafedrası, Bakı, Azərbaycan;
[2]7 saylı Birləşmiş Şəhər Xəstəxanası, Bakı, Azərbaycan

Bakı şəhəri Maştağa qəsəbəsinin əhalisi arasında aparılan gicgah epilepsiyasının (GE) klinik-epidemioloji tədqiqatı əsasında 15-59 yaş arasında 73 gicgah epilepsiyalı xəstə aşkar edilmişdir. Simptomatik GE 69 (94,5%), kriptogen isə 2 (2,7%) xəstədə aşkarlanmışdır. Gicgah payının ailəvi epilepsiyası 2 (2,7%) halda müəyyən edilmişdir. Ocağın sol tərəfdə yerləşməsi – 51 (69,9%), sağ tərəfdə 21 (28,8%) yerləşməsinə nisbətən üstünlük təşkil etmişdir. Öndə gedən etioloji faktorlar beyinin perinatal patologiyası 40 (54,47%)) və kəllə-beyin travmasi 16 (21,9%) olmuşdur. Serebrovaskulyar patologiya 9 (13,9%), neyroinfeksiya isə 2 (2,7%) nəfərdə aşkar edilmişdir. Gicgah payının medial sklerozu 4 (5,5%), dağınıq skleroz isə 2 (2,7%) xəstədə tapılmışdır. Epilepsiya əleyhinə müalicənin optimallaşdırmasından sonra 46 (63,1%) xəstədə 6 aydan 2 il müddətinə kimi medikamentoz remissiyaya nail olunmuşdur. Maştağa qəsəbəsində GE-nın yayılma göstəricisi 1000 nəfərdə 1,6 hal, yerli əhali arasındakı xəstələrdə 1,1, köçkün əhali arasındakı xəstələrdə isə 4,3 hal təşkil etmişdir. Bu göstərici etnik subpopulyasiyalar arasında keçən məhəl-

ləsindən olan xəstələrdə 1000 nəfərdə 1,5 hal, hunxar və seyidlər məhəlləsindən olan xəstələrdə 2 dəfə az, yəni 1000 nəfərdə 0,7 hal təşkil etmişdir. Məhəllənin etnokultural xüsusiyyətlərinin GE-nın inkişafına təsiri aşkar edilməmişdir.
Açar sözlər: gicgah epilepsiyası, etnokultural xüsusiyyət, klinika, diaqnostika.

SUMMARY

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF TEMPORAL EPILEPSY

[1]Magalov Sh.I., [1]Melikova Sh.Y., [2]Asadova U.A.
[1]Azerbaijan Medical University, Department of Neurology, Baku, Azerbaijan;
[2]Joint City Hospital №7, Baku, Azerbaijan

Based on a clinical and epidemiological study of temporal epilepsy among the population in the Mashtagi village of Baku, 73 patients with temporal epilepsy between the ages of 15 and 59 years were identified. It was established that symptomatic form 69 (94.5%) prevail cryptogenic ones – 2 (2.7%). Familial epilepsy of the temporal lobe identified in 2 (2.7%) patients. Left sided localization 51 (69.9%) prevailed over right sided 21 (28.8%). Leading etiological factors from temporal epilepsy were perinatal brain pathology 40 (54.47%) and traumatic brain injury 16 (21.9%). Cerebrovascular pathology and neuroinfection were observed in 9 (13.9%) and 2 (2.7%) cases, respectively. Mesial temporal sclerosis reveled in 4 (5.5%), multiple sclerosis – in 2 (2.7%) patients. Antiepileptic drug remission after therapy optimization from 6 months to 2 years reached in 46 (63.1%) patients. Prevalence rate of temporal epilepsy in the Mashtagi village amounted to 1.6 per 1000 of population: among native's residents 1.1, non-natives - 4.3. In ethnic subpopulations it was to 1.5 per 1000 populations among pasients from kechan mehelle and 2 times lower than among patients from hunhar and seidler mehelle - to 0.7 per 1000 population respectively. Influence of ethnocultural features mehelle's populations on development temporal epilepsy did not found.
Keywords: temporal epilepsy, ethnocultural features, clinic, diagnostics.

Redaksiyaya daxil olub: 20.05.2019
Çapa tövsiyə olunub: 17.06.2019
Rəyçi: prof. R.K.Şirəliyeva