

АНАЛІЗ КЛІНІКО-АНАМНЕСТИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ДІТЕЙ РІЗНИХ ВІКОВИХ ГРУП, ХВОРИХ НА ЕПІЛЕПСІЮ

Проф. Т. А. ЛІТОВЧЕНКО¹, доц. О. Ю. СУХОНОСОВА²,
доц. А. І. ЕКЗАРХОВА¹, доц. В. Б. ОЛЕНИЧ²

¹ Харківська медична академія післядипломної освіти,

² Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна, Україна

Подано результати вивчення особливостей клінічних проявів і анамнестичних даних у дітей різних вікових груп, які страждають на різні форми епілепсії.

Ключові слова: діти, епілепсія, клініка, анамнез, етіологічні та тригерні чинники.

На сьогоднішній день епілепсія є одним із найпоширеніших та тяжких захворювань нервової системи, яке зареєстровано у понад 70 млн осіб у світі [1].

За даними епідеміологічних досліджень визначено, що від 0,5 до 1,0% дітей хворіють на епілепсію. Водночас вона вважається однією з найчастіших хронічних неврологічних хвороб дитячого віку [2–5].

У 2005 р. Міжнародна протиепілептична ліга (МПЕЛ) визначила епілепсію як розлад мозку, що характеризується стійкою схильністю до виникнення епілептичних нападів, а також нейробіологічними, когнітивними, психологічними і соціальними наслідками цього стану [6]. Епілепсія може бути як самостійною нозологією, так і проявом інших розладів та станів. Фахівці МПЕЛ та Міжнародного бюро з епілепсії відмовилися від таких термінів, як «розлад» або «група розладів», оскільки вони акцентують увагу на функціональних порушеннях, що розрізняються за тривалістю, проте визначення «хвороба» вказує на більш тривале і виражене порушення функції [7]. У 2014 р. МПЕЛ опублікувала звіт, у якому подано робоче визначення епілепсії, важливе для клінічної діагностики. Було підкреслено, що епілепсія — це захворювання головного мозку, при якому можуть бути такі ознаки:

— не менше двох неспровокованих (або рефлекторних) епілептичних нападів з інтервалом понад 24 год;

— один неспровокований (або рефлекторний) напад та ймовірність повторення нападів, близька до загального ризику рецидиву ($\geq 60\%$) після двох спонтанних нападів у подальші 10 років;

— діагноз епілептичного синдрому [7].

Епілепсія є хворобою, яку можна діагностувати в будь-якому віці з різними клінічними проявами, тому розробити її єдину класифікацію досить важко. Створення та застосування сучасної класифікації епілепсії та епілептичних нападів є необхідним для підвищення ефективності в роботі клініцистів та науковців-епілептологів. Це дає змогу для вивчення епідеміологічних показників

у різних регіонах, формування клінічного діагнозу лікарями, визначення тактики лікування, прогнозу захворювання, обстеження пацієнтів, розробки нових протиепілептичних препаратів та проведення їх клінічних випробувань. Створення єдиної класифікації сприяє також навчання фахівців різного профілю, які беруть участь в обстеженні, лікуванні та спостереженні за пацієнтами з епілепсією, а саме — неврологів, психіатрів, нейрохірургів, лікарів загальної практики сімейної медицини, психологів та соціальних працівників [8, 9, 10].

Спроби розробити класифікацію епілепсії МПЕЛ було розпочато у 1909 р., а на початку 1960-х рр. Н. Gastaut запропонував її нову концепцію [11]. Майже у той же час W. Penfield подав свою класифікацію [12], в якій епілептичні синдроми внаслідок активних церебральних процесів було розподілено за морфологічним принципом та етіологією. Потім з'явилися класифікації інших відомих учених: R. L. Masland, R. N. Dejong, Z. Servit [13–15]. Але у 1964 р., базуючись на класифікації Н. Gastaut, МПЕЛ прийняла Міжнародну класифікацію епілепсії, в основу якої було покладено клініко-феноменологічний підхід. У 1969 р. МПЕЛ запропонувала нову класифікацію, засновану на шести категоріях: вік пацієнта, клініка нападів, зміни електроенцефалограми під час нападів, зміни електроенцефалограми в міжіктальній період, структурні зміни головного мозку та етіологія [16, 17]. Таким чином, вона вимагала застосування класифікації епілептичних нападів і класифікації епілепсії, які б відображали час початку, перебіг захворювання, характер епілептичних нападів, дані нейровізуалізації, етіологію захворювання, прогноз тощо.

Пізніше, у 1981 р., було прийнято класифікацію епілептичних нападів [18], а чотири роки потому запропоновано класифікацію епілепсії та епілептичних синдромів [19], яку було затверджено 1989 р. [20]. Згідно з цією класифікацією епілепсією було розподілено спочатку на фокальні та генералізовані форми, а потім кожному з них на ідіопатичні, симптоматичні та криптогенні. Класифікація епілепсій та епілептичних синдромів

1989 р. набула широкого розповсюдження й використання в усьому світі [1]. Але досягнення науки та медичної практики з моменту прийняття цієї класифікації зазнали великих змін у розумінні етіологічних, генетичних, діагностичних, клінічних особливостей епілепсії, тому було зроблено висновок, що чинна класифікація 1989 р. не відповідає сучасним вимогам і потребує внесення змін. У 1997 р. МПЕЛ прийняла рішення про перегляд цієї класифікації, а у 2001 р. було опубліковано проект «Діагностична схема для осіб з епілептичними нападами та епілепсією» [22]. Перегляд термінології та концепції організації епілептичних нападів та епілепсій було подано у 2010 р., в цьому документі стару класифікацію було оновлено та доповнено новою термінологією [23]. Лише у 2017 р. були опубліковані два підсумкові документи – Класифікація епілепсій МПЕЛ: документ із викладом позиції комісії МПЕЛ щодо класифікації та термінології [24] та Робоча класифікація типів епілептичних нападів Міжнародної проти-епілептичної ліги: доповідь комісії з класифікації і термінології МПЕЛ [24, 25].

У сучасній класифікації епілепсії, в основу якої покладено етіологічний принцип, усі форми захворювання (ідіопатичні, симптоматичні та криптогенні (ймовірно симптоматичні)) було поділено таким чином: серед симптоматичної епілепсії виділено чотири форми за етіологією, криптогенну перейменували в епілепсію невідомої етіології, а ідіопатичну – у генетичну (крім кількох форм) [24, 26].

При визначенні структурної епілепсії виходили з того, що при структурних порушеннях головного мозку підвищується ризик розвитку цієї хвороби [23]. Такі порушення визначаються методом нейровізуалізації, а їх зіставлення зі змінами електроенцефалографії (ЕЕГ) дають змогу зробити висновок, що саме вони можуть бути причиною та призводять до епілептичних нападів. Структурні порушення формуються внаслідок інших захворювань центральної нервової системи (ЦНС): травм, інсультів, інфекції або генетичного дефекту (вроджені аномалії розвитку) [26].

Формування генетичної епілепсії пов'язано з якоюсь вже відомою генетичною або підозрюваною мутацією, проявом якої є судомні напади. Для підтвердження генетичної етіології епілепсії може бути проведено молекулярно-генетичне дослідження, але при аутосомно-домінантному типі успадкування діагноз можна виставити на даних сімейного анамнезу. Наприклад, при доброякісній сімейній неонатальній епілепсії в більшості випадків визначають мутації одного з генів K2+каналів: KCNQ2 або KCNQ3 [25], при лобовій аутосомно-домінантній нічній епілепсії мутацію виявлено у досить невеликої кількості осіб [26].

Останнім часом зростає чисельність пацієнтів із генетичними мутаціями, які призводять до розвитку різних форм епілепсії [24]. Методами молекулярної генетики виявлено мутації у 30–

50% дітей, хворих на епілептичні енцефалопатії та епілепсії [25].

Особливо треба відзначити, що генетична епілепсія не означає, що вона спадкова. Річ у тому, що нова мутація, яка виникла у певного хворого, може бути мутацією *de novo*, тобто такою, що сформувалася під час вагітності, а вже вона потім може стати спадковою. Наприклад, якщо у хворого існує домінантна мутація, то його нащадки будуть мати 50-відсотковий ризик її успадкування. Це не означає, що його нащадки будуть обов'язково хворіти на епілепсію, оскільки її прояви залежать від ступеня проникнення мутацій [6, 26].

Епілепсія вважається багатоетіологічною хворобою, клінічний перебіг якої характеризується спонтанними некерованими функціональними порушеннями, що виникають внаслідок гіперсинхронних електричних розрядів у корі головного мозку. Тому дуже важливою є правильна оцінка анамнестичних і клінічних даних для постановки діагнозу і вибору адекватної тактики лікування.

Метою цього дослідження є вивчення особливостей клінічних проявів і анамнестичних даних у дітей різних вікових груп, які страждають на різні форми епілепсії.

Нами було обстежено 1017 пацієнтів віком від 3 місяців до 17 років. Усім пацієнтам було проведено оцінку соматичного та неврологічного статусів, ЕЕГ, магніторезонансну томографію (МРТ) головного мозку, за необхідності – лабораторні обстеження, консультації інших спеціалістів.

З метою визначення особливостей перебігу захворювання було виділено вікові групи: немовлята (від 3 місяців до 1 року) – 44 дитини; передшкільний вік (від 1 року до 3 років) – 137 дітей; дошкільний вік (від 4 до 6 років) – 156 дітей; молодший шкільний вік (від 7 до 10 років) – 206 дітей; ранній підлітковий вік (від 11 до 14 років) – 208 дітей; підлітковий (від 15 до 17 років) – 266 підлітків (рис. 1).

Із симптоматичною формою епілепсії було 704 (69,22%) дитини, з ідіопатичною – 227 (22,32%), із криптогенною – 86 (8,46%). У ході дослідження виявлено переважання ідіопатичної форми епілепсії у старших групах – у ранньому підлітковому (11–14 років) та підлітковому віці (15–17 років), у той час як симптоматичну форму – у дітей раннього віку. Порівняно з даними інших авторів кількість хворих на криптогенну форму епілепсії дещо нижча, що може свідчити про більш точну діагностику епілепсії із застосуванням новітніх технологій. У 41 (4,03%) дитини були діагностовані різні форми епілептичних енцефалопатій.

Ідіопатичні фокальні епілепсії відзначалися у 91 (40,09%) пацієнта, з них: роландична (26,43%), потилична з раннім дебютом (1,32%), з пізнім дебютом (2,20%), сімейна скронева (6,17%), лобова з нічними нападами (3,96%).

Ідіопатичні генералізовані епілепсії діагностовано у 121 (53,30%) хворого, а саме – дитячу абсансну (у 21,59% випадків), юнацьку абсансну

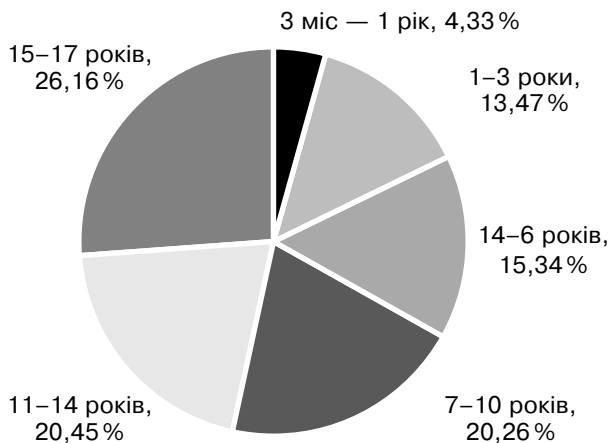


Рис. 1. Розподіл пацієнтів з епілепсією за віковими групами

(у 18,06%), з ізольованими генералізованими судомними нападами (у 4,41%), юнацьку міоклонічну (у 9,25%).

Ідіопатичні епілептичні енцефалопатії виявлено у 15 (6,61%) випадках: синдром Леннокса – Гасто – у 2,25% дітей, синдроми Отахара, Веста, Дузе, Драве – по 0,88%. Результати дослідження свідчать, що збільшення поширеності ідіопатичної епілепсії припадає на молодший шкільний вік (15,86%) та максимально зростає на підлітковому етапі життя (41,85%).

Серед усіх пацієнтів із криптогенною формою епілепсії було зафіксовано форми із фокальним початком (53,49% випадків), генералізованими (39,53%) та неklasифікованими (6,98%) нападами. Криптогенну епілепсію в більшості випадків було діагностовано у дітей до 10 років (56,98%). Це може свідчити про порушення фізіологічних зв'язків у дітей молодшого віку та морфофункціональну незрілість.

Симптоматична форма епілепсії за локалізацією вогнищевих порушень розподілялася на скро-

неву (40,2% випадків), лобову (27,84%), тім'яну (5,54%), потиличну (6,82%) та мультифокальну (19,6%). Максимум симптоматичної форми епілепсії відзначається у молодшому шкільному та підлітковому віці. У дошкільників найчастіше є лобова локалізація вогнища, тім'яна, у молодшому шкільному віці – скронева, потилична та тім'яна, у ранньому – мультифокальна. Серед етіологічних чинників симптоматичної епілепсії спостерігалися такі: вроджені вади розвитку (ВВР) ЦНС – 17,92% випадків, перинатальні ураження ЦНС – 42,50%, черепно-мозкова травма (13,06%), нейроінфекції – 17,64%, інші (лейкодистрофія, новоутворення головного мозку, склероз гіпокампа, судинні мальформації, факоматози) – 8,89% (рис. 2).

Характер нападів у хворих на різні форми епілепсії такий (табл. 1): при симптоматичній та криптогенній частіше відзначалися прості та складні фокальні, вторинно-генералізовані судомні. Вони були моторними: тоніко-клонічними, клонічними, тонічними, атонічними. Міоклонічні напади та абсанси були зафіксовані при ідіопатичних генералізованих формах епілепсії.

Переважає генералізованих нападів спостерігається у дітей раннього віку, що відображає відсутність рівноваги систем збудження і гальмування в корі головного мозку в цьому віці (табл. 2).

У 70,77% хворих на епілепсію відзначався один тип нападів. Поліморфні напади частіше зареєстровано у дітей раннього віку. Трансформацію нападів зафіксовано у 29,81% пацієнтів: генералізованих у фокальні (9,64%), фокальні у генералізовані (19,17%). Для раннього віку більш притаманна генералізація (24,09%), для дітей дошкільного віку – поява фокальності (13,46%).

У 75,91% випадків було зафіксовано поодинокі напади. У 17,11% пацієнтів були серійні напади, які найчастіше (72,26%) спостерігалися у дітей раннього віку. Статусний перебіг нападів відзначався у 2,65% випадків, найчастіше у хворих підліткового віку.

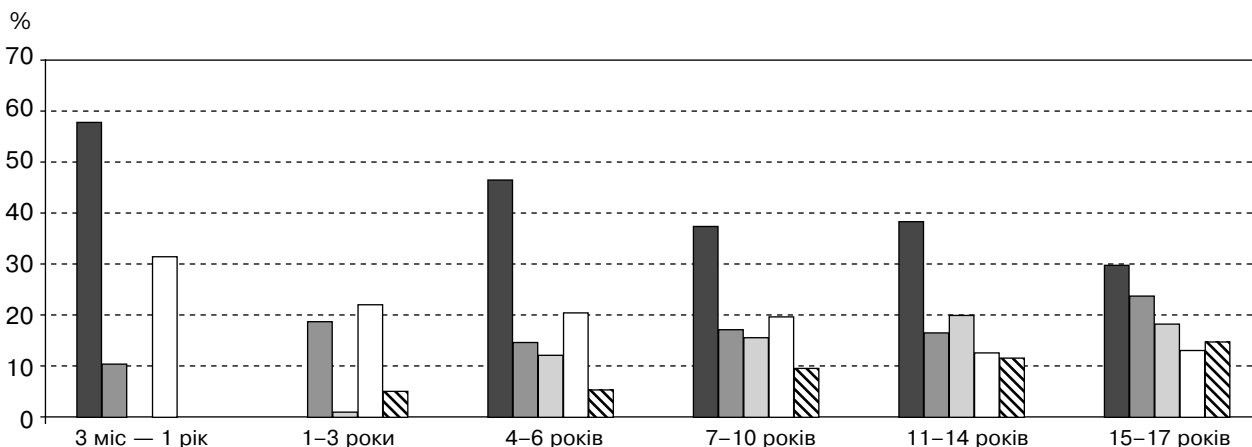


Рис. 2. Розподіл пацієнтів різних вікових груп за етіологією симптоматичної епілепсії: ■ – пре-перинатальне ураження ЦНС, ■ – нейроінфекція, □ – ЧМТ, □ – ВВР, ▨ – інші

Таблиця 1

Взаємозв'язок характеру нападів та форми епілепсії

| Характер нападів | Форма епілепсії, % | | |
|-----------------------------|--------------------|-------------|-------------|
| | симптоматична | ідіопатична | криптогенна |
| Фокальні | 21,02 | 23,35 | 18,60 |
| Із вторинною генералізацією | 22,73 | 11,01 | 34,88 |
| Абсанси | 0,00 | 42,29 | 0,00 |
| Міоклонічні | 0,85 | 14,10 | 0,00 |
| Клонічні | 0,43 | 1,32 | 9,30 |
| Тоніко-клонічні | 48,15 | 49,34 | 36,05 |
| Тонічні | 2,13 | 3,96 | 9,30 |
| Атонічні | 0,00 | 0,88 | 2,33 |
| Некласифіковані | 5,82 | 1,76 | 6,98 |

За частотою зареєстровано такі епілептичні напади: рідкі (менше 1 за місяць, але від 1 до 12 на рік) – у 8,26% випадків, часті (1–4 за місяць) – у 20,75%, дуже часті (понад 4 за місяць) – у 32,25%; протягом року без нападів жили 38,74% обстежених.

У дітей раннього віку діагностовано найбільшу кількість дуже частих нападів (рис. 3).

Ураховуючи, що найчастішим етіологічним чинником були пре-перинатальні ураження ЦНС та ВВР, нами було проведено аналіз перебігу вагітності й пологів.

У 35,2% випадків протягом вагітності матерів відхилень і ускладнень не відзначено, у 26,25% – зареєстровано токсикози різного ступеня вираженості та на різних термінах її перебігу. У 21,24% жінок було зафіксовано загрозу переривання вагітності.

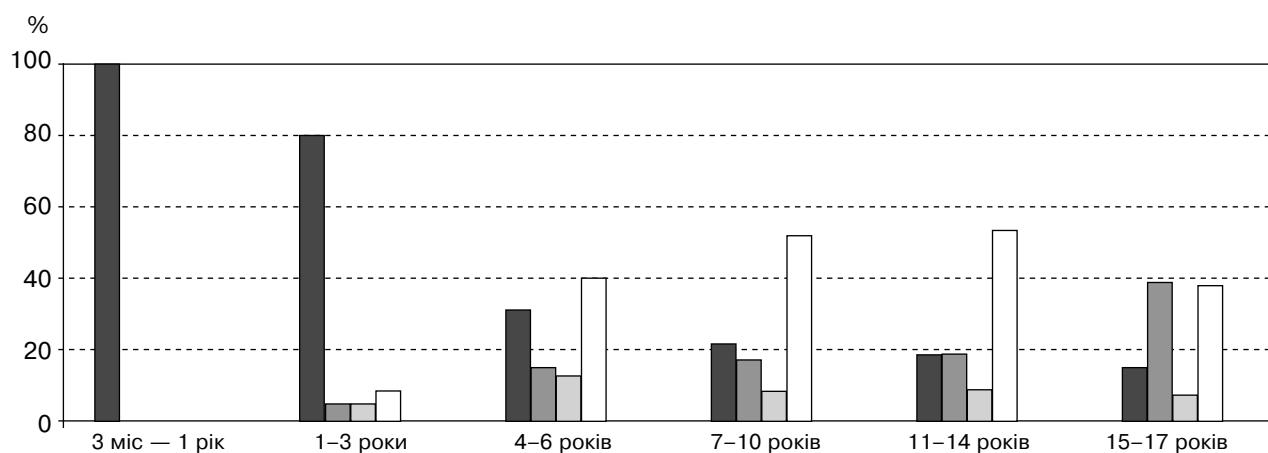


Рис. 3. Частота епілептичних нападів у пацієнтів різних вікових груп: ■ – дуже часті, ■ – часті, □ – рідкі, □ – немає

Таблиця 2

Характер нападів у дітей різних вікових груп

| Вікові групи | Типи нападів, % | | | | Усього, % |
|---------------|-----------------|----------------|-----------------|-------------------------|-----------|
| | фокальні | генералізовані | некласифіковані | вторинно-генералізовані | |
| 3 міс — 1 рік | 2,27 | 75,00 | 0,00 | 22,73 | 4,33 |
| 1–3 роки | 5,11 | 65,69 | 1,46 | 27,74 | 13,47 |
| 4–6 років | 16,67 | 57,05 | 5,13 | 21,15 | 15,34 |
| 7–10 років | 19,90 | 50,98 | 9,22 | 19,90 | 20,26 |
| 11–14 років | 36,54 | 41,83 | 3,37 | 18,27 | 20,45 |
| 15–17 років | 24,81 | 45,49 | 5,64 | 24,06 | 26,16 |
| Усього | 21,34 | 51,62 | 5,01 | 22,03 | |

Від перших пологів народилося 65,68% дітей, від других – 24,48%, від третіх – 7,67%, від четвертих і більше – 2,16%.

Під час пологів визначалася слабкість родової діяльності у 7,57% жінок, акушерські заходи було застосовано у 8,55% випадків. Стрімкі пологи були у 5,51% випадків. Шляхом кесаревого розтину народилися 15,04% малюків, при фізіологічних пологах – 63,32%. Внутрішньоутробну гіпоксію перенесли 9,83% новонароджених, асфіксію – 19,08%. Передчасно народилося 14,45% дітей.

Вага новонароджених була такою: у 85,74% – до 4000 г, у 1,08% – понад 4000 г, у 3,44% недоношених дітей – до 1000 г, у 2,95% – 1000–1500 г, у 4,72% – 1500–2000 г, у 2,06% – 2000–2500 г.

У 9,44% малюків було відзначено дисметаболичні порушення. Жовтяницю різної тривалості

та інтенсивності було зафіксовано у 2,16% дітей. У 3,2% випадків виявлено резус-конфлікт, у 3,5% — за АВО-системою. У 1,8% новонароджених діагностовано внутрішньоутробні інфекції.

Проведений аналіз результатів дослідження свідчить, що найпоширенішою є симптоматична епілепсія порівняно з її ідіопатичною та криптогенною формами.

Максимум симптоматичної форми епілепсії відзначається у молодшому шкільному та підлітковому віці. У дошкільному віці найчастішою є лобова локалізація вогнища, тім'яна; у молодшому шкільному — скронева, потилична та тім'яна; у ранньому — мультифокальна.

Серед етіологічних чинників симптоматичної епілепсії було виділено ВВР ЦНС, перинатальні ураження ЦНС, ЧМТ, нейроінфекції та інші (лейкодистрофія, новоутворення головного

мозку, склероз гіпокампа, судинні мальформації, факоматози).

При симптоматичній та криптогенній формах епілепсії частіше відзначалися прості та складні фокальні, вторинно-генералізовані судомні напади. Вони були моторними: тоніко-клонічними, клонічними, тонічними, атонічними. Міоклонічні напади та абсанси були зафіксовані при ідіопатичних генералізованих формах епілепсії.

У переважній кількості випадків було зафіксовано поодинокі напади, серійні спостерігалися здебільшого у дітей раннього віку.

Проаналізовано вади перебігу вагітності та пологів, патологічний стан дітей зі зниженою масою при народженні, а також з асфіксією.

Таким чином, за допомогою отриманих результатів було визначено етіологічні та тригерні чинники, які призвели до розвитку й епілептичних нападів у дітей різних вікових груп.

Список літератури

1. Singh A., Trevick S. The Epidemiology of Global Epilepsy // *Neurol. Clin.* 2016. № 34 (4). P. 837–847.
2. Сухоносова О. Ю. Моніторинг стану статистичних показників з нервових хвороб та епілепсії серед дитячого населення Харківської області та України // *Український вісн. психоневрології.* 2017. № 25 (1). P. 108–109.
3. Panayiotopoulos C. P. The epilepsies: seizures, syndromes and management. Oxfordshire (UK): Bladon Medical Publishing, 2005. 541 p.
4. Raspall-Chaure M., Neville B. G., Scott R. C. The medical management of the epilepsies in children: conceptual and practical considerations // *Lancet Neurol.* 2008. Vol. 7 (1). P. 57–69. doi: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70324-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70324-1)
5. Dealing with epilepsy: parents speak up / K. N. Wu et al. // *Epilepsy Behav.* 2008. Vol. 13 (1). P. 131–138.
6. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE) / R. S. Fisher et al. // *Epilepsia.* 2005. Vol. 46. P. 470–472. doi: <https://doi.org/10.1111/j.0013-9580.2005.66104.x>
7. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy / R. S. Fisher et al. // *Epilepsia.* 2014. Vol. 55 (4). P. 475–482.
8. Seizures, syndromes, and etiologies in childhood epilepsy: The International League Against Epilepsy 1981, 1989, and 2017 classifications used in a population-based cohort / K. M. Aaberg et al. // *Epilepsia.* 2017. Vol. 58 (11). P. 1880–1891. doi: <https://doi.org/10.1111/epi.13913>
9. Classifications of seizures and epilepsies, where are we? — A brief historical review and update / R. S. Chang, C. Y. W. Leung, C. C. A. Ho, A. Yung // *J. Formos Med. Assoc.* 2017. Vol. 116 (10). P. 736–741. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2017.06.001>
10. Falco-Walter J. J., Scheffer I. E., Fisher R. S. The new definition and classification of seizures and epilepsy // *Epilepsy Res.* 2018. Vol. 139. P. 73–79. doi: <https://doi.org/10.1016/j.eplesyres.2017.11.015>
11. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology / I. E. Scheffer et al. // *Epilepsia.* 2017. Vol. 58 (4). P. 512–521. doi: <https://doi.org/10.1111/epi.13709>
12. Penfield W., Kristiansen K. Epileptic seizure patterns: a study of the localizing value of initial phenomena in focal cortical seizures // Springfield, Illinois; 1951. doi: 10.1590/S0004-282X19520000400008
13. Dejong R. N. Introduction; Classification of the epilepsies; Principles of diagnosis; Approach to the patient // *Modern treatment.* 1964. Vol. 1. 1047 p.
14. Masland R. L. Classification of the epilepsies // *Epilepsia.* 1959. Vol. 1 (15). P. 512–520.
15. Servit Z. Prophylactic treatment of post-traumatic audiogenic epilepsy // *Nature.* 1960. Vol. 188. P. 669–670. doi: <https://doi.org/10.1038/188669a0>
16. Gastaut H. Clinical and Electroencephalographical Classification of Epileptic Seizures // *Epilepsia.* 1970. Vol. 11. P. 102–112. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1970.tb03871.x>
17. Magnus O. General Assembly of the International League Against Epilepsy // *Epilepsia.* 1970. Vol. 11. P. 95–100. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1970.tb03870.x>
18. Rugg-Gunn F. J., Smalls J. E. EPILEPSY 2017. From Bench to Bedside. A Practical Guide to Epilepsy. 16th ed. // International League Against Epilepsy. 2017. 302 p.
19. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for classification of epilepsies and epileptic syndromes // *Epilepsia.* 1985. Vol. 26. P. 268–278. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1985.tb05417.x>
20. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes // *Epilepsia.* 1989. Vol. 30. P. 389–399. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1989.tb05316.x>

21. Electroencephalography (EEG): An Introductory Text and Atlas of Normal and Abnormal Findings in Adults, Children, and Infants [Internet] / J. W. Britton et al. // Am. Epilepsy Society: Chicago, IL, USA, 2016. URL: https://www.aesnet.org/professional_education/eeg_atlas
22. Engel J. R. International League Against Epilepsy (ILAE). A Proposed Diagnostic Schema for People with Epileptic Seizures and with Epilepsy // *Epilepsia*. 2001. Vol. 42 (6). P. 796–803. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.2001.10401.x>
23. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009 / A. T. Berg et al. // *Epilepsia*. 2010. Vol. 51 (4). P. 676–685. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02522.x>
24. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types / R. S. Fisher et al. // *Epilepsia*. 2017. Vol. 58 (4). P. 531–542.
25. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology / R. S. Fisher et al. // *Epilepsia*. 2017. Vol. 58 (4). P. 522–530. doi: <https://doi.org/10.1111/epi.13670>
26. Мар'єнко Л. Б., Литовченко Т. А., Дубенко А. Є. Нові класифікації епілепсії та епілептичних нападів (ILAE 2017): шляхи впровадження в Україні // Міжнародний неврологічний журн. 2017. № 7. С. 89–96.

АНАЛИЗ КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП, БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Т. А. ЛИТОВЧЕНКО, О. Ю. СУХОНОСОВА, А. И. ЭКЗАРХОВА, В. Б. ОЛЕНИЧ

Представлены результаты изучения особенностей клинических проявлений и анамнестических данных у детей разных возрастных групп, страдающих разными формами эпилепсии.

Ключевые слова: дети, эпилепсия, клиника, анамнез, этиологические и триггерные факторы.

ANALYSIS OF CLINICAL AND ANAMNESTIC PARAMETERS IN CHILDREN WITH EPILEPSY OF DIFFERENT AGE GROUPS

T. A. LITOVCHENKO, O. Yu. SUKHONOSOVA, A. I. EKZARHOVA, V. B. OLENYCH

The results of studying the features of clinical manifestations and anamnestic data in children of different age groups suffering from various forms of epilepsy have been presented.

Key words: children, epilepsy, clinic, medical history, etiologic and trigger factors.

Надійшла 03.09.2019