

Shock: Continuing Evolution but With Much Still to Be Done. *Journal of the American Medical Association*, 2016, No. 315 (8), pp. 757-759.

9. Phillip Dellinger R., Mitchell Md., Levy M.D., Rhodes Andrew et al. *The Surviving Sepsis Campaign (SSC). International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock*. 2012. 374 p.

ХУЛОСА

А.Р. Сараев

АРЗЁБИИ ВАЗНИНИИ ҲОЛАТИ БЕМОРОН БО ПЕРИТОНИТИ ПАҲНГАШТА ДАР АСОСИ ТАСНИФИ НАВ

Мақсади таҳқиқот: омӯзиши самаранокии таснифи нави перитонити паҳнғашта дар арзёбии дараҷаи вазнинии ҳолат.

Мавод ва усули тадқиқот. 160 бемор бо перитонити паҳнғашта аз 15 то 81 сола, мардҳо 113 (60%), занҳо 75 (40%) таҳқиқ карда шуданд. Беморон ба 3 гурӯҳ тақсим карда шуданд: гурӯҳи 1– захролудшавии эндогенӣ ($n=95$), гурӯҳи 2– сепсиси абдоминалӣ ($n=46$), гурӯҳи 3– шоки септикӣ ($n=19$). Натиҷаҳои табобат аз басомади аворизи

баъдазчарроҳӣ, муддати бистарӣ, ғавтноқӣ арзёбӣ карда мешуданд.

Натиҷаҳо ва муҳокимаи онҳо. Ҳангоми таҳлили натиҷаҳои таҳқиқотҳои клиникӣ муайян шуд, ки дар марҳилаҳои захролудшавии эндогенӣ, сепсиси абдоминалӣ ва шоки септикӣ нишондиҳандаҳо мутаносибан чуниналанд: АРАСНЕ II $13,8 \pm 0,5$ – $16,1 \pm 0,4$ – $18,5 \pm 0,5$; ШМП 22 – 25 – 25 ; SOFA $3,3 \pm 0,2$ – $3,7 \pm 0,1$ – $4,2 \pm 0,1$; Пресепсин (пг/мл) $355,6 \pm 8,6$ – $783,4 \pm 24,0$ – $1587,7 \pm 70,5$; Омили некрози омос- α (пг/мл) $105,5 \pm 1,9$ – $853,3 \pm 17,6$ – $24,5 \pm 6,8$; Аворизи баъдазчарроҳӣ (%) $13,9 \pm 3,7$ $34,9 \pm 6,0$ $42,2 \pm 7,4$; Муддати бистарӣ (ш/р) $19,7 \pm 0,9$ $26,1 \pm 2,3$ $14,2 \pm 2,0$; Ғавтидагон 12 нафар дар марҳилаи шоки септикӣ. Гурӯҳҳои таҳқиқшаванда тафовути назарраси омӯри доранд ($p < 0,01$).

Хулоса. Таснифи такмилдодашуда стратегияи беморонро бо перитонити паҳнғашта мувофиқи дараҷаи вазнинӣ ба се гурӯҳ тақсим менамояд: бо захролудшавии эндогенӣ, сепсиси абдоминалӣ, шоки септикӣ. Ин имконияти саривақт муайян намудани маҷмӯи зарурии табобати интенсивӣ ва чарроҳиро медиҳад.

Калимаҳои калидӣ: перитонити паҳнғашта, сепсиси абдоминалӣ, шоки септикӣ.

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

doi: 10.52888/0514-2515-2021-351-4-93-98

УДК 616.8-07

Ш.З. Набиева

ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ (ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ)

ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии» МЗ и СЗН РТ

Набиева Ш.З. – соискатель ГУ «Республиканский научно-клинический центр педиатрии и детской хирургии»; E-mail: shaha.92@mail.ru

В статье приведен обзор современной литературы об эпидемиологии, этиологии и патогенеза эпилепсии у детей.

Эпилепсия – считается одним из самых распространённых и серьезных нарушений деятельности головного мозга. Невзирая на достижения современной науки, эпилепсия среди детей и подростков остается актуальной проблемой.

Ключевые слова: эпилепсия, дети, эпидемиология, качество жизни, эпилепсия у детей.

Sh.Z. Nabieva

EPILEPSY IN CHILDREN (EPIDEMIOLOGY, ETIOLOGY, PATHOGENESIS)

SI «Republican scientific and clinical center for pediatrics and child surgery»

Nabieva Sh.Z. - Applicant for the State Institution “Republican Scientific Clinical Center of Pediatrics and Pediatric

Surgery". E-mail: shaha.92@mail.ru

The article provides a review of modern literature on the epidemiology, etiology, and pathogenesis of epilepsy in children.

Epilepsy is considered one of the most common and serious disorders of the brain. Despite the achievements of modern science, epilepsy among children and adolescents remains an urgent problem.

Keywords: epilepsy, children, epidemiology, quality of life, epilepsy in children.

Эпилепсия считается одним из самых распространенных и серьезных нарушений деятельности головного мозга (ГМ). Независимо от достижений современной науки, эпилепсия среди детей и подростков остается актуальной проблемой [1].

Еще в Древней Греции и Риме эпилепсию связывали с волшебством и называли священной болезнью. Гиппократ написал трактат «О священной болезни», в котором утверждал, что нападения провоцируются погодными условиями, в частности, солнцем, ветрами и холодом. В средние века эпилепсию боялись, как от неизлечимой болезни, передаваемую через дыхание больного во время приступа.

Во всем мире эпилепсией страдает около 50 миллионов людей, из них порядка 10,5 миллионов приходится на детей до 15 лет. В глобальных масштабах эпилепсия ежегодно диагностируется у 3,5-5 миллионов человек.

Заболеваемость эпилепсией — это количество новых случаев эпилепсии в год в определенной популяции, обычно выражается в виде «количество случаев/100 000». Согласно результатам популяционных исследований, показатели заболеваемости населения с активной формой эпилепсии составляют от 40 до 1150 случаев на 100 тыс. населения, максимум которого приходится на детей грудного возраста (ГВ) (100-230 на 100 тыс.) [8].

Исследования [12], проведенные в Соединенных штатах Америки (США) показывают, что среди детей распространенность эпилепсией составляет 40-50 на 100 тыс. детского населения (ДН), пик которого приходится на детей ГВ (120 на 100 тыс. ДН) и постепенно данный порог снижается, и по достижении категории 10 летнего поколения составляет 40-50 на 100 тыс., в подростковом периоде 20 на 100 тыс. [18, 24]. Исследование, проведенное в 2015 году в США выявило, что 1,2% населения США страдали активной формой эпилепсии, что составляет 3,4 миллиона человек (3 миллиона взрослых и 470 тыс. ДН). В Канаде распространенность эпилепсии у детей, по данным национального исследования, составила 5,26/1000, а в провинции Британская Колумбия - 5,5/1000

[20].

В арабских странах оценочная распространенность эпилепсии у детей колеблется от 3,6 до 10,5 на 1000, в зависимости от исследуемых возрастных групп [10, 11]. В Латинской Америке оценочная распространенность среди детей колеблется от 7,5 до 44,3 случаев [3]. Одно небольшое, но тщательно проведенное исследование детей из географической области Чили, оценило распространенность в 17,8 на 1000 детей в возрасте 0-17 лет [11, 12, 24]. В систематическом обзоре, Burneo et al. отметили, что общая распространенность эпилепсии (от рождения до смерти) в Латинской Америке была довольно постоянной почти во всех исследованиях и варьировалась от 8 до 19 случаев на 1000 человек населения с одним выбросом [3]. Аналогичный обзор для азиатских стран показал общую распространенность — 6 случаев на 1000 человек, но опять же со значительной вариабельностью между исследованиями [8].

В Европе эпилепсией страдают 6 млн. человек, из них 40% не получает должного лечения. Каждый двадцатый имел в течение жизни хотя бы один эпилептический приступ. Распространенность эпилепсии у детей составляет от 3,2 до 5,1 случаев на 1000 человек, в зависимости от рассматриваемого возрастного диапазона и страны [9, 10, 14, 18, 22].

Так, например, исследование, проведенное во Франции, показало, что распространенность эпилепсии у детей составляет 115,1 на 100 тыс. населения, а в возрастной группе 0-14 лет первичная заболеваемость 99,5 на 100 тыс. В Испании 62,1 на 100 тыс. ДН. При этом максимум заболеваемости приходится на детей ГВ 103-104 на 100 тыс. Необходимо отметить, что у детей ГВ в основном встречаются такие формы эпилепсии как Синдром Веста 45,5%, симптоматические формы в 13,8%. Криптогенные (25,5%) и симптоматические формы (13,6%) эпилепсии гораздо чаще встречаются у детей раннего возраста. У детей младшего школьного и подросткового возраста доли идиопатических эпилепсий составляют 25,6% и 18,4, а криптогенные — соответственно 20,5% и 21,5%.

В азиатских странах распространенность эпилепсии почти сходная друг с другом. В Китае 4,5, в Сингапуре 3,8 и в Японии 3,9 на 1000 ДН. По формам, идиопатическая наблюдается у 42%, симптоматическая – 40,8% и криптогенная у 16,8% детей. У 48,5% детей были фокальные приступы, и у 46,9 генерализованные. Необходимо отметить, что последние (генерализованные) чаще встречаются среди детей до 5 лет [8].

Ряд исследований [9, 11] указывают на то, что более 80% людей с эпилепсией живут в странах со средним и низким уровнем дохода (СНУД). Из них, 3/4 не получают лечения, в котором они нуждаются, при этом средняя частота острых симптоматических судорог в этих странах составляет 29–39 на 100 тыс. в год [11]. Острые симптоматические судороги в основном преобладают среди детей младшей возрастной группы (младше 1 года) и у пожилых людей.

В СНУД более высокие показатели, прежде всего, связаны с повышенным риском заболеваемости эндемическими заболеваниями и низким уровнем развития здравоохранения (малярия, отсутствием программ по профилактике и доступности медицинской помощи, нейроцистицеркоз, высокие показатели травматизма связанных с ДТП, родовые травмы и т.д.).

В странах СНГ распространенность эпилепсии колеблется в пределах 96–100 случаев на 100 тыс. населения. Так в Российской Федерации распространенность эпилепсии составляет 3,22 на 1000, а заболеваемость 14,8 на 100 тыс. населения [1].

К сожалению, почти во многих странах постсоветского пространства отсутствуют достоверные популяционные эпидемиологические исследования по эпилепсии.

Исследования предполагают снижение показателей заболеваемости детской эпилепсией в странах с высоким уровнем доходов в течение последних десятилетий. Знаний об общем бремени детской эпилепсии также недостаточно. Учитывая, что более половины детей с эпилепсией в конечном итоге достигают ремиссии приступов [9], важно определить как совокупную заболеваемость, то есть общую долю детей, страдающих эпилепсией в детстве, так и распространенность активной эпилепсии, т.е. доля детей, страдающих эпилептическими припадками и/или леченными противосудорожными средствами в любом возрасте.

«Эпилепсия — это клинический диагноз, определяемый стойкой предрасположенностью

к возникновению эпилептических припадков [8]. Для диагностики эпилепсии эпилептические припадки необходимо дифференцировать от спровоцированных припадков и других пароксизмальных явлений». Детская эпилепсия имеет широкий спектр клинических проявлений, и многие другие состояния могут напоминать эпилепсию. Это часто затрудняет диагностический процесс со значительным риском ошибочного диагноза [5].

Достаточно долгое время во всем мире применялась классификация эпилепсии и эпилептических припадков, утвержденная Международной противосудорожной лигой (МПЭЛ) (International League Against Epilepsy (ILAE)), которая была утверждена в 1989 году. В 2017 году, спустя 30 лет после последнего пересмотра, МПЭЛ приняла современную классификацию эпилепсии [8, 13].

Согласно МПЭЛ, «Эпилепсия определяется как хроническое состояние мозга, которое характеризуется устойчивой предрасположенностью вызывать эпилептические приступы с нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями» [12]. Группа исследователей МПЭЛ определила 6 этиологических подвидов, для ведения пациентов с эпилепсией: 1) структурная (органическая) – при которой причиной эпилепсии считается структурный дефект после травм, инсульта и вследствие инфицирования при пороках развития головного мозга; 2) генетическая – вследствие мутации генов; 3) инфекционная – заболевание возникает вследствие прямого воздействия инфекционного заболевания (туберкулез, нейроцистицеркоз, токсоплазмоз, ВИЧ-инфекции и др.); 4) метаболическая – возникает вследствие прямого воздействия метаболических нарушений (порфирия, уремия, нарушения обмена аминокислот и др.); 5) иммунная – является результатом иммунных нарушений, в основном при аутоиммунных воспалениях ЦНС; 6) неясная (неизвестный этиологический фактор) – причины эпилепсии в 36–80% случаев, все еще имеют неизвестную этиологию [1, 6, 13]. Последние достижения в системе классификации МПЭЛ подчеркивают роль оценки основной неврологической причины и этиологии эпилепсии при диагностике. Этиология важна как главный фактор, определяющий лечение, прогноз и клиническое течение эпилепсии.

Патогенез эпилепсии у детей и подростков имеет мультифакторный характер. Работа головного мозга обеспечивается выстроенной и непрерыв-

но функционирующей системой взаимодействия между нейроном, глией и кровеносными сосудами. Предполагается, что эпилептогенез формируется на уровне нейроглиального комплекса [10]. Перспективным направлением изучения механизмов развития и течения эпилепсии является исследование медиаторных механизмов. Нарушение баланса медиаторов, вероятнее, может быть генетически «запрограммированным», врожденным и приобретенным [1, 5, 7, 15, 17].

Склонность к возникновению и полиморфизм проявлений эпилепсии в детском возрасте объясняются характером тормозяще-возбуждающей передачи в синапсах, состоянием миелинизации в разные возрастные периоды (в период созревания головного мозга). Считается, что в развитии эпилепсии ведущее значение имеют генетическая предрасположенность, врожденные и приобретенные факторы риска [1, 13, 20, 24].

В случае если эпилепсия детерминирована генетически, различают разные механизмы наследования мутантных генов: моногенное, в случае если мутация присутствует только в одном гене, или же мультигенное наследование, когда причиной эпилепсии являются мутации в нескольких генах; цитоплазматическое или митохондриальное наследование (встречается редко); хромосомные аномалии. Изучение моногенного наследования на данный момент продвинулось дальше всех указанных выше типов. Но, при исследовании генома конкретного индивида важно понимать то, что бывают разные типы наследования и, в связи с этим нужно придерживаться строгого алгоритма генетического тестирования детей, страдающих эпилепсией.

Таким образом, при мутациях большинства перечисленных генов возникают те или иные нарушения развития головного мозга.

С практической точки зрения, обнаружение мутации развивающей эпилепсию, позволяет избежать дальнейших дорогостоящих диагностических процедур, иногда более точно прогнозировать течение заболевания и оптимизировать терапию, а в некоторых случаях помогает прогнозировать дальнейшее деторождение. С научной точки зрения, исследование последствий уже известных мутаций (и их влияния на развитие мозга ребенка) позволяет уточнить основные процессы эпилептогенеза. Возможно, эта информация в будущем послужит для разработки новых способов лечения – так называемой таргетной терапии эпилепсии.

Детский церебральный паралич (ДЦП) за-

частую ассоциирован с эпилепсией: около 50% страдающих квадриплегией и гемиплегией и 26% страдающих дискинезией имеют в сопутствующем диагнозе эпилепсию. У 15% страдающих эпилепсией детей в анамнезе присутствуют спазмы новорожденных. Такие пациенты, как правило, характеризуются ранним манифестированием эпилепсии. Только 12,9% больных ДЦП при сопутствии эпилепсии достигают ремиссии. Как правило, это случается ко 2-му году жизни или позже. Дети с церебральным параличом и эпилепсией имеют худшие показатели витальных функций, нежели дети с ДЦП без эпилепсии (в том числе и по параметрам когнитивных способностей и памяти). Дети с малыми пороками развития в сочетании с эпилепсией незначительно превосходят в развитии детей с большими пороками развития, но без эпилепсии. В ряде случаев, у таких пациентов, более предпочтительно хирургическое лечение эпилепсии.

Точный механизм возникновения припадка неизвестен. Может быть либо дефицит нейронального торможения, либо избыток возбуждающих стимулов. Большинство авторов предполагают, что начало судорог зависит от дефицита нейронального ингибирования, в частности от дефицита гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), наиболее важного нейромедиатора ЦНС или же это зависит от изменения функции ГАМК, которая определяет длительную и высокоинтенсивную стимуляцию.

Другие исследования на экспериментальных моделях животных продемонстрировали, что N-метил-D-аспартат (NMDA), альфа-амино-3-гидрокси-5-метил-4-изоксазолпропионовая кислота, оба рецептора глутамата и наиболее важные возбуждающие рецепторы ЦНС вовлечены в судорожную физиопатологию. Лихорадочные припадки возникают у маленьких детей, у которых судорожный порог ниже.

Дети более подвержены частым инфекциям, таким как: инфекции дыхательных путей, средний отит, вирусные инфекции, при которых у детей наблюдается высокая температура. Модели на животных предполагают центральную роль медиаторов воспаления, таких как IL-1, которые могут вызывать усиление нейрональной стимуляции и начало фебрильных припадков.

Предварительные исследования на детях, кажется, подтверждают эту гипотезу, но ее клиническое и патологическое значение до сих пор неизвестно. Лихорадочные припадки могут указывать на тяжелый патологический процесс, такой как

менингит, энцефалит и церебральный абсцесс.

Вирусные инфекции, по-видимому, участвуют в патогенезе припадков. Недавние исследования показывают, что HHV-6 (вирус простого герпеса человека-6) и рубивирус могут быть обнаружены у 20% пациентов, впервые страдающих фебрильными припадками. Наконец, другие сообщения также предполагают, что гастроэнтерит, связанный с *Shigella*, был связан с фебрильными судорогами.

В то время как все пациенты с эпилепсией испытывают припадки, не все люди с судорогами страдают эпилепсией. Судороги могут быть острыми симптоматическими или неспровоцированными. Острые симптоматические припадки — это припадки, возникающие во время системного инсульта или в тесной временной ассоциации с задокументированным инсультом мозга. Неспровоцированные припадки — это припадки, возникающие в отсутствие провоцирующих факторов, и могут быть вызваны статической травмой (отдаленные симптоматические припадки) или прогрессирующей травмой (прогрессирующие симптоматические припадки).

Неспровоцированные припадки могут быть единичными или рецидивирующими (эпилепсия). Частота острых симптоматических судорог составляет 29–39 случаев на 100 тыс. в год. Они преобладают у мужчин, в самом младшем возрастном классе и у пожилых людей. Чаще всего причиной являются черепно-мозговые травмы, цереброваскулярные заболевания, отмена лекарств, инфаркт и метаболические нарушения. Частота единичных неспровоцированных приступов составляет 23–61 на 100 тыс. человек в год. Как и при эпилепсии, одиночные неспровоцированные припадки преобладают у мужчин и у пациентов младше 12 месяцев и старше 65 лет. Исследования смертности от острых симптоматических приступов отсутствуют. Стандартизированный коэффициент смертности (СКС) 2,3 был зарегистрирован у пациентов, перенесших один неспровоцированный приступ. СКС у пациентов с впервые диагностированным неспровоцированным приступом колеблется от 2,5 до 4,1 в зависимости от исследуемой популяции и дизайна. СКС более высок у самых молодых пациентов и у пациентов с симптоматическими судорогами.

Таким образом, причин эпилепсии у детей великое множество, однако, по крайней мере, для 50% случаев детской эпилепсии причина неизвестна. Эпидемиологические данные об эпилепсии отсутствуют в большинстве стран мира, в част-

ности, в странах СНГ. И несмотря на снижение бремени болезней, эпилепсия по-прежнему остается важной причиной инвалидности и смертности. Значительных успехов в снижении бремени эпилепсии можно ожидать от улучшения доступа к существующим методам диагностики, лечения и от разработки новых эффективных лекарств во всем мире.

Для получения новых знаний также важно, чтобы в будущих исследованиях уделялось большее внимание качеству выявления случаев и применялись критерии и определения, опубликованные Международной лигой против эпилепсии.

ЛИТЕРАТУРА

(пп. 2–24 см. в REFERENCES)

1. Рахмонов Р.А. Особенности реабилитации детей, страдающих детским церебральным параличом с эпилептическими приступами / Р.А. Рахмонов, М.Д. Исокова, М.Т. Ганиева, Г.К. Холматова // Вестник последиplomного образования в сфере здравоохранения. 2018. № 2. С. 91–94.

REFERENCES

1. Rakhmonov R.A. Osobennosti reabilitatsii detey, stradayushchikh detskim tserebralnym paralichom s epilepticheskimi pristupami [Peculiarities of rehabilitation of children suffering from cerebral palsy with epileptic seizures]. *Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya - Herald of postgraduate education in healthcare sphere*, 2018, No. 2, pp. 91–94.
2. Trinka E. A definition and classification of status epilepticus-Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*, 2015, No. 56 (10), pp. 1515–1523.
3. Burneo J.G. Understanding the burden of epilepsy in Latin America: a systematic review of its prevalence and incidence. *Epilepsy Research*, 2005, No. 66, pp. 63–74.
4. Meeraus W.H. Childhood epilepsy recorded in primary care in the UK. *Archives of Disease in Childhood*, 2013, No. 98 (3), pp. 195–202.
5. Chowdhury F.A. Misdiagnosis in epilepsy: a review and recognition of diagnostic uncertainty. *European Journal of Neurology*, 2008, No. 15 (10), pp. 1034–1042.
6. Cheffer I.E. Classification of the epilepsies: new concepts for discussion and debate Special report of the ILAE Classification Task Force of the Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia Open*, 2016, No. 1 (37), pp. 84–89.
7. Covanis A. Panayiotopoulos syndrome: a benign childhood autonomic epilepsy frequently imitating encephalitis, syncope, migraine, sleep disorder, or gastroenteritis. *Pediatrics*, 2006, No. 118 (4), pp. 1237–1243.
8. Epidemiology, aetiology, and clinical management

of epilepsy in Asia: a systematic review. *Lancet Neurology*, 2007, No 6, pp. 533-543.

9. Fisher R.S. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 2005, No. 46 (4), pp. 470-472.

10. Forsgren L. *Incidence and prevalence. Epilepsy in children, 2nd edn.* London, Arnold Publ., 2004. 21-25 p.

11. Hauser W.A. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia*, 2008, No. 49, pp. 8-12.

12. Helters S.L. Descriptive epidemiology of epilepsy in the U.S. population: a different approach. *Epilepsia*, 2015, No 56, pp. 942-948.

13. Avakyan G.N. Ilae classification of the epilepsies: the 2017 revision and update. *Epilepsy and paroxysmal conditions*, 2017, No. 9 (1), pp. 6-25.

14. Mignard C. Incidence of newly diagnosed epileptic seizures in a French south Indian ocean island, La Reunion (EPIREUN). *Epilepsia*, 2009, Vol. 50, pp. 2207-2212.

15. Chiu S.S. Influenza A infection is an important cause of febrile seizures. *Pediatrics*, 2001, No. 63, pp. 108-163.

16. Haspolat S. Interleukin-1beta, tumor necrosis factor-alpha, and nitrite levels in febrile seizures. *Journal of Child Neurology*, 2002, No. 17, pp. 749-751.

17. Kapur J. Status epilepticus in epileptogenesis. *Current Opinion in Neurology*, 1999, No. 12, pp. 191-195.

18. Kurtzke J.F. Epilepsy: Frequency, Causes and Consequences. *Archives of Neurology*, 1992, No. 49 (4), pp. 342-354.

19. Mountz J.M. Pediatric Epilepsy: Neurology, Functional Imaging, and Neurosurgery. *Seminars in Nuclear Medicine*, 2017, No. 47, pp. 170-187.

20. Schiariti V. Period prevalence of epilepsy in chil-

dren in BC: a population-based study. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 2009, No. 36, pp. 36-41.

21. Prasad A.N. Prevalence of childhood epilepsy in Canada. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 2011, No. 38, pp. 719-722.

22. Saarinen M.M. Long-term changes in the incidence of childhood epilepsy. A population study from Finland. *Epilepsy and Behavior*, 2016, No. 58, pp. 81-85.

23. Michelson K.A. Utility of Lumbar Puncture in Children Presenting with Status Epilepticus. *Pediatric Emergency Care*, 2017, No. 33, pp. 544-547.

24. Zack M.M. National and state estimates of the numbers of adults and children with active epilepsy. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 2017, No. 66, pp. 821-825.

ХУЛОСА

Ш.З. Набиев

ЭПИЛЕПСИЯ ДАР КЎДАКОН (ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ ВА ПАТОГЕНЕЗ)

Дар мақола шарҳи адабиёти муосир оид ба эпидемиология, этиология ва патогенези эпилепсия дар кӯдакон оварда шудааст. Эпилепсия яке аз бемориҳои маъмултарин ва ҷиддии мағзи сар ҳисобида мешавад. Сарфи назар аз дастовардҳои илми муосир, эпилепсия дар байни кӯдакон ва наврасон ҳамчун мушкилоти таъхирнопазир боқӣ мемонад.

Калимаҳои калидӣ: эпилепсия, кӯдакон, эпидемиология, сатҳи зиндагӣ, эпилепсия дар кӯдакон.

УДК 616.212.5-077.21-089; 616.332-007.61; 616-053

doi: 10.52888/0514-2515-2021-351-4-98-105

А.Ш. Юсупов

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ И ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕФОРМАЦИИ ПЕРЕГОРОДКИ НОСА, СОЧЕТАННОЙ С ГИПЕРТРОФИЕЙ ГЛОТОЧНОЙ МИНДАЛИНЫ У ДЕТЕЙ

Кафедра оториноларингологии имени Ю.Б. Исхаки, ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибн Сино»

Юсупов Асадулло Шомуродович – соискатель кафедры оториноларингологии ТГМУ им. Абуали ибни Сино, 734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139, Тел.: (+992)988211043, E-mail: asadullo66@gmail.ru

Статья посвящена вопросам этиопатогенеза и хирургического лечения детей с деформацией носовой перегородки, сочетанной с гипертрофией носоглоточной миндалины. В статье отражено негативное влияние аденоидных вегетаций и деформации носовой перегородки на функциональное состояние носа, носоглотки и слуховой трубы в детском возрасте. Анализ литературы показывает, что в плане хирургического лечения де-