

МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ СОФИЯ

КАТЕДРА ПО НЕВРОЛОГИЯ

Завеждащ Катедра: проф. д-р Юлия Петрова, дмн

Д-р Пламен Василев Антимов

**ЕПИДЕМИОЛОГИЧНО ПРОУЧВАНЕ НА ЕПИЛЕПСИЯТА В
РОМСКИТЕ ОБЩНОСТИ НА ГРАДОВЕТЕ КЮСТЕНДИЛ И ЛОМ**

Научна специалност: 03.01.19. Неврология

ДИСЕРТАЦИЯ

За присъждане на образователна и научна степен

„Доктор”

Научен ръководител:

Проф. Д-р Ивайло Търнев, дмн

Научни консултанти:

Проф. Ж. Сандър

Проф. А. Жабленски

София

2021

Благодаря на научния си ръководител и научните си консултанти – проф. Ивайло Търнев, проф. Асен Жабленски и проф. Лей Сандър, за посветеното време и споделения опит – те бяха много ценни за мен!

Съдържание

Въведение

I. Литературен обзор

I.1. Методологични проблеми на епидемиологичните проучвания на епилепсията

I.2. Заболеваемост

- I.2.1. Заболеваемост от епилепсия в индустриалните държави
- I.2.2. Заболеваемост от епилепсия в бедните на ресурси държави
- I.2.3. Възрастово-специфична заболеваемост
- I.2.4. Полово-специфична заболеваемост
- I.2.5. Кумулативна заболеваемост
- I.2.6. Расово-свързана заболеваемост
- I.2.7. Заболеваемост от отделните видове епилептични пристъпи
- I.2.8. Заболеваемост от отделните епилептични синдроми

I.3. Болестност

- I.3.1. Моментна болестност
 - I.3.1.1. Проучвания на болестността от епилепсия по метода „врата до врата“
 - I.3.1.2. Проучвания на болестността от епилепсия по методики, използващи медицинска документация и регистри на епилептично болни
 - I.3.1.3. Проучвания на болестността от епилепсия, при които диагностични критерии не са посочени
- I.3.2. Пожизнена болестност
- I.3.3. Възрастово-специфична болестност
- I.3.4. Полово-специфична болестност
- I.3.5. Расово-специфична болестност
- I.3.6. Болестност на видовете епилептични пристъпи

I.4. Рискови фактори за поява на епилепсия

- I.4.1. Рискови фактори за поява на епилепсия с начало в детска възраст
 - I.4.1.1. Генетични рискови фактори за епилепсия с начало в детска възраст
 - I.4.1.2. Фебрилни гърчове
 - I.4.1.3. Пренатални и перинатални рискови фактори
 - I.4.1.4. Черепно-мозъчна травма
 - I.4.1.5. Разстройство на активността на вниманието/хиперкинетично разстройство на поведението (ADHD)
 - I.4.1.6. Детска церебрална парализа и умствена изостаналост
- I.4.2. Рискови фактори за поява на епилепсия при възрастни
 - I.4.2.1. Черепно-мозъчна травма
 - I.4.2.2. Инфекция на централната нервна система
 - I.4.2.3. Неоплазми на централната нервна система
 - I.4.2.4. Оклузивна мозъчно-съдова болест
 - I.4.2.5. Деменция
 - I.4.2.6. Множествена склероза
 - I.4.2.7. Депресия и антидепресантно лечение

- I.4.2.8. Алкохол и наркотици
- I.4.2.9. Остър симптоматичен припадък
- I.4.2.10. Социално-икономически статус
- I.4.2.11. Фамилна анамнеза за епилепсия
- I.4.3. Епидемиологични проучвания на рискови за епилепсия фактори

I.5. Класификационната схема на ромите в България

I.6. Изводи от литературния обзор

II. Постановка на проучването

- II.1. Цели, хипотези и задачи
- II.2. Контингент на проучването
- II.3. Методи на изследване
 - II.3.1. Скрининг за епилепсия с помощта на скринингов инструмент
 - II.3.2. Клинично уточняване на скрининг позитивните индивиди
 - II.3.3. Снемане на рутинен неврологичен статус
 - II.3.4. Провеждане на електрофизиологично изследване – електроенцефалография
 - II.3.5. Провеждане на невроизобразяващо изследване
 - II.3.6. Класифициране на епилептичните пристъпи и видовете епилепсия
 - II.3.7. Разработване на протокол на епидемиологичното изследване
 - II.3.8. Статистически методи
- II.4. Дизайн на проучването

III. Резултати

III.1. Демографски характеристики и здравна информация

- III.1.1. Определяне границите на ромския квартал на гр. Кюстендил
- III.1.2. Определяне границите на ромските квартали на гр. Лом
- III.1.3. Информация от здравните и статистическите институции
 - III.1.3.1. Информация от статистически институции
 - III.1.3.2. Информация от здравни институции
- III.1.4. Демографски характеристики на населението на ромския кв. Изток на гр. Кюстендил
 - III.1.4.1. Разпределение по пол
 - III.1.4.2. Разпределение по възраст
 - III.1.4.3. Разпределение по квартали
- III.1.5. Демографски характеристики на населението на ромските квартали на гр. Лом
 - III.1.5.1. Разпределение по пол
 - III.1.5.2. Разпределение по възраст
- III.1.6. Обсъждане

III.2. Традиционни представи на ромите за епилепсия

- III.2.1. Традиционни представи на ромите в гр. Кюстендил за епилепсия
- III.2.2. Традиционни представи на ромите в гр. Лом за епилепсия
- III.2.3. Традиционни представи за епилепсия сред калдарашите
- III.2.4. Традиционни представи за епилепсия сред копанарите
- III.2.5. Традиционни представи за епилепсия сред тракийските калайджии
- III.2.6. Обсъждане

III.3. Валидизиране на скрининговия инструмент

- III.3.1. Изследван контингент
- III.3.2. Определяне стойностите на критериите за валидизация
- III.3.3. Обсъждане

III.4. Заболеваемост и болестност от епилепсия в проучваните ромски общности

- III.4.1. Заболеваемост
 - III.4.1.1. Кюстендил
 - III.4.1.1.1. Заболеваемост от епилепсия
 - III.4.1.1.2. Възрастово-специфична заболеваемост
 - III.4.1.1.3. Полово-специфична заболеваемост
 - III.4.1.1.4. Кумулативна заболеваемост от епилепсия
 - III.4.1.1.5. Кумулативна заболеваемост от поне един непровокиран епилептичен припадък
 - III.4.1.1.6. Заболеваемост от поне един непровокиран епилептичен припадък
 - III.4.1.2. Лом
 - III.4.1.2.1. Заболеваемост от епилепсия
 - III.4.1.2.2. Кумулативна заболеваемост
 - III.4.1.3. Обсъждане
- III.4.2. Болестност
 - III.4.2.1. Кюстендил
 - III.4.2.1.1. Моментна болестност от активна епилепсия
 - III.4.2.1.1.1. Възрастово-специфична болестност от активна епилепсия
 - III.4.2.1.1.2. Полово-специфична болестност от активна епилепсия
 - III.4.2.1.1.3. Болестност от активна епилепсия в зависимост от битовите условия
 - III.4.2.1.2. Пожизнена болестност от епилепсия
 - III.4.2.1.2.1. Полово-специфична пожизнена болестност от епилепсия
 - III.4.2.1.2.2. Пожизнена болестност от епилепсия в зависимост от социално-битовите условия
 - III.4.2.1.3. Болестност от всички епилептични припадъци
 - III.4.2.1.4. Болестност от непровокирани афебрилни епилептични припадъци
 - III.4.2.1.5. Болестност от фебрилни гърчове
 - III.4.2.1.6. Болестност от един непровокиран афебрилен припадък
 - III.4.2.1.7. Болестност от провокирани афебрилни припадъци
 - III.4.2.2. Лом
 - III.4.2.2.1. Моментна болестност от активна епилепсия
 - III.4.2.2.1.1. Възрастово-специфична болестност от активна епилепсия
 - III.4.2.2.1.2. Полово-специфична болестност от активна епилепсия
 - III.4.2.2.2. Пожизнена болестност от епилепсия
 - III.4.2.2.3. Болестност от всички епилептични припадъци
 - III.4.2.2.4. Болестност от фебрилни гърчове
 - III.4.2.3. Обсъждане

III.5. Клинични и електрофизиологични характеристики на епилепсията в проучваните ромски общности

- III.5.1. Кюстендил
 - III.5.1.1. Начало на заболяването
 - III.5.1.2. Честотно разпределение на епилептичните припадъци
 - III.5.1.3. Честотно разпределение на видовете епилепсия

- III.5.1.3.1. Генетична епилепсия
- III.5.1.3.2. Структурна/Метаболитна епилепсия
- III.5.1.3.3. Неизвестна епилепсия
- III.5.1.4. Клинико-електрофизиологични корелации между видовете епилепсия
- III.5.1.5. Корелации между вида на припадъците и вида на епилепсията
- III.5.1.6. Корелации между вида на епилепсията и отклонения в неврологичния статус
- III.5.1.7. Корелации между вида на епилепсията и наличие на когнитивен дефицит
- III.5.1.8. Корелации между вида на епилепсията и провеждането на антиконвулсантно лечение
- III.5.1.9. Корелации между вида на епилепсията и наличие на ФГ
- III.5.2. Лом
 - III.5.2.1. Начало на заболяването
 - III.5.2.2. Честотно разпределение на епилептичните припадъци
 - III.5.2.3. Честотно разпределение на видовете епилепсия
 - III.5.2.3.1. Генетична епилепсия
 - III.5.2.3.2. Структурна/Метаболитна епилепсия
 - III.5.2.3.3. Неизвестна епилепсия
 - III.5.2.4. Клинико-електрофизиологични корелации между видовете епилепсия
 - III.5.2.5. Корелации между вида на припадъците и вида на епилепсията
 - III.5.2.6. Корелации между вида на епилепсията и отклонения в неврологичния статус и наличие на когнитивен дефицит
 - III.5.2.7. Корелации между вида на епилепсията и провеждането на антиконвулсантно лечение
 - III.5.2.8. Корелации между вида на епилепсията и наличие на ФГ
- III.5.3. Обсъждане

III.6. Рискови фактори за поява на епилепсия в проучваните ромски общности

- III.6.1. Кюстендил
 - III.6.1.1. Оценка на наличието на рискови фактори за епилепсия в изследваната популация
 - III.6.1.2. Количествена оценка на факторите, влияещи върху появата на епилепсия.
- III.6.2. Лом
 - III.6.2.1. Оценка на наличието на рискови фактори за епилепсия в изследваната популация
 - III.6.2.2. Количествена оценка на факторите влияещи върху появата на епилепсия
- III.6.3. Обсъждане

IV. Изводи

V. Приноси

VI. Публикации и научни съобщения във връзка с дисертационния труд

VII. Библиография

VIII. Приложения

ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ

АЕМ	Антиепилептични медикаменти
БВП	Брутен вътрешен продукт
ВГТКП	Вторично генерализиран тонично-клоничен припадък
ГТКП	Генерализиран тонично-клоничен припадък
ДИ	Доверителен интервал
ДТК	Дифтерия-тетанус-коклюш
ДЦП	Детска церебрална парализа
ЕЕГ	Електроенцефалография
ИГЕ	Идиопатична генерализирана епилепсия
МБАЛ	Многопрофилна болница за активно лечение
МРТ	Магнитнорезонансна томография
МЛСЕ	Международна лига срещу епилепсия
МСБ	Мозъчносъдова болест
НСИ	Национален статистически институт
РЗОК	Районна здравноосигурителна каса
САЩ	Съединени американски щати
СЗО	Световна здравна организация
СПИН	Синдром на придобитата имунна недостатъчност
ТЕЛК	Трудово-експертна лекарска комисия
УМБАЛ	Университетска многопрофилна болница за активно лечение
ФГ	Фебрилни гърчове
ЦНС	Централна нервна система
ЧМТ	Черепномозъчна травма
ЮМЕ	Ювенилна миоклонична епилепсия
ADHD	Attention Deficit/Hyperactivity Disorder
BNCDS	British National Child Development Study
CHES	British Child Health and Education Study
HIV	Human Immunodeficiency Virus
НМО	Health maintenance organization
ILAE	International League Against Epilepsy
ICBERG	International Community Based Epilepsy Research Group
OR	Odds ratio
TG	Treatment gap
TLE	Temporal lobe epilepsy
UKGPRD	UK General Practice Research Database
WHO	World Health Organization

Въведение

Епилепсията е познато от дълбока древност заболяване, писмени данни за което съществуват от около 4,000 години пр. Хр. Тя засяга всички възрасти и е едно от най-честите сериозни хронични неврологични заболявания, като според СЗО около 50 мил. души в света боледуват от епилепсия. През 1978 год. СЗО определя епилепсията като заболяване с най-висок приоритет поради високата болестност в развиващите се страни и потенциално тежките последици. Разпространена е неравномерно по целия свят, като приблизително 80% от епилептично болните живеят в страни с нисък и среден стандарт на живот (WHO 2015). Множеството проведени епидемиологични проучвания на епилепсията показват значителни географски вариации в честотата на епилептичните синдроми, като често са свързани с генетични и социално-икономически фактори. Според Международната лига срещу епилепсия (МЛСЕ) една от основните слабости на проведените досега епидемиологични проучвания на епилепсията е, че повечето проучвания са осъществени в индустриалните държави. Епидемиологичните проучвания в развиващите се страни изискват специален методологичен подход поради относителната липса на прецизна медицинска документация и регистри, както и недостига на скъпоструваща медицинска апаратура. Въпреки че са известни някои рискови фактори, по-голямата част от етиологичните фактори остават неизвестни. Особено подходящи за установяване връзката на различните етиологични и рискови фактори с географското разпределение на заболяването и определяне на степента на географските различия в разпространението му са проспективните популационно-базирани епидемиологични проучвания (Sander 2003). Международната лига срещу епилепсия (ILAE) насърчава осъществяването на проспективни епидемиологични проучвания, целящи установяването на степента на съществуващите географски разлики в заболеваемостта от епилепсия, значението на различните етиологични и рискови фактори за географските вариации на заболяването и заболеваемостта на отделните епилептични синдроми.

I. ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

Епидемиологията (epi-на, demos-народ, logos-наука) е наука за разпространението на заболяване или физиологично състояние в човешките популации и за факторите, които повлияват това разпространение (Lilienfeld 1976). Според Кларк епидемиологията е област от науката, която се занимава с различни фактори и условия, определящи здравето, появата и разпространението на болестите, нетрудоспособността и смъртта между групи от индивиди (Монов 1993).

На научно ниво медицинските проблеми се решават с помощта на три подхода: експериментален, клиничен и епидемиологичен. Епидемиологичният подход се използва за изучаване на количествената динамика на масовите заболявания и закономерностите на тяхното разпределение, както и за оценка ефективността на профилактичните мерки и изграждане на теорията на профилактиката. Съществуват четири разновидности на епидемиологичния метод, които се дефинират като три типа епидемиология: дескриптивна (описателна), аналитична и експериментална. Някои автори описват и четвърти тип епидемиология – математическо моде-

лиране. Епидемиологичните проучвания на епилепсията обикновено използват дескриптивния и аналитичния метод (Sander 2003; Монов 1993).

За да бъдат разработени оптимални подходи за лечението на епилепсията, за оценка на ефективността на стратегиите за лечение и по-важното, да бъдат установени механизмите, които могат да профилират възникването на епилепсия е необходима достоверна информация за честотата, причините и естествения ход на заболяването. Такава информация се добива от дескриптивни и експериментални епидемиологични проучвания. Проведените през последните десетилетия проучвания на заболяемостта на епилепсията дадоха познание за истинската честота, с която припадъците и епилепсията възникват в общата популация. За съжаление проучванията на заболяемостта са скъпи и трудоемки, поради което съществуват сравнително малко такива, обхващащи цели популации (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).

I.1. Методологични проблеми на епидемиологичните проучвания на епилепсията

Спектърът от методи за установяване на епилептично болните в популационно-базираните епидемиологични проучвания на епилепсията включва наблюдение на дадена общност, проучване на определена общност, проучване чрез ключови информанти, обзор на данните от здравни регистри и информация, получена от административни база данни. Повечето проучвания комбинират няколко от тези методи (Banerjee и съавтори 2009).

Тълкуването на статистическите данни за епилепсията е често комплицирано и незадоволително до голяма степен поради сложни методологични проблеми, които често се пренебрегват в публикуваната епидемиологична литература (Sander 1987). Основните проблеми при провеждането на епидемиологични проучвания на епилепсията са прецизността при поставяне на диагнозата епилепсия и определянето на случаите с епилепсия (Sander 2003). Според Bell (Bell и съавтори 2014) голяма част от вариабилността на епидемиологичните показатели произтича от различията при проведените проучвания в методологията, дефинициите и рисковите фактори (Beghi и съавтори 2014).

Един от основните проблеми при определянето на епилептично болните в някои проучвания е акуратното поставяне на диагнозата епилепсия. За разлика от повечето неврологични заболявания мнозинството от пациентите с епилепсия нямат постоянни физикални симптоми и могат да бъдат диагностицирани само чрез снемане на анамнеза или чрез наблюдаван по случайност епилептичен пристъп. Диагнозата е дискреционна преценка, която може да варира в зависимост от опита на диагностициращия и качеството на информацията, дадена от наличните свидетели. Електроенцефалографията е полезна при класифицирането на епилепсията, но е с ограничено значение при поставянето на диагнозата. В практиката са чести както фалшиво положителните, така и фалшиво отрицателните диагнози.

Друг основен проблем при определянето на епилептично болните в някои проучвания е недостатъчната отчетност на пациентите. Дори и при правилно поставена диагноза, определянето на случаите епилептично болни поставя редица проблеми. Някои епилептично болни

пациенти никога не търсят лекарска помощ, защото игнорират или погрешно тълкуват симптомите си или не ги разпознават. Това най-често се случва при абсансите или някои комплексни парциални пристъпи. Обичайно е епидемиологичните проучвания на епилепсията често да пропускат епилептично болни, освен ако чувствителни скринингови техники не са включени в проучването, което рядко се случва. Понякога пациентите могат да прикриват или да отричат епилептични пристъпи.

Социалните обичаи също могат да повлияят събраната анамнестична информация за пациента. Например нощните пристъпи имат привидно по-широко разпространение в общества, където цялото семейство спи заедно като Япония и Марианските острови, което може донякъде да обясни отчетената по-висока заболеваемост от нощни пристъпи, докладвани от майки за техните деца.

Проблемът за недостатъчната отчетност на пациентите с епилепсия не се ограничава само до страни с инсуфициентно медицинско наблюдение. Подобен проблем е наблюдаван при проучвания във Великобритания, Исландия, Полша и др. (Sander 1987, 2003).

При епидемиологичните проучвания, дори ако случаите са прецизно определени и епилептичните припадъци са точно идентифицирани, могат да възникнат сериозни проблеми с класификацията на епилепсията. Обичайно случаите се категоризират според вида на пристъпите и според етиологията. Както при самото поставяне на диагнозата епилепсия, така и класифицирането на типа припадъци зависи преди всичко от умело полученото описание на пристъпите и диагностичните грешки са чести.

Друг проблем в класификацията на епилепсията засяга самата дефиниция на епилепсия. Включването на единични припадъци, неонатални припадъци, фебрилни гърчове и припадъци в острата фаза на заболяване може да варират в различните проучвания и това може да промени стойностите на заболеваемостта и болестността до два или три пъти (Sander 1987).

Най-често използваният метод при епидемиологичните проучвания на епилепсията, е ретроспективен обзор на медицинска документация. Поради дискутираните по-горе причини при този метод е обичаен голям процент неточни и скрити случаи на епилепсия. Пример за това са проучванията на Zielinski (Zielinski и съавтори 1974), който установява болестност от 5.1/1,000 души във Варшава по данни само от медицинска документация, която нараства до 10.4/1,000 души, когато към тях е добавена извадка от допълнително проучени 0.5% от населението на Варшава. Подобно проучване провежда и Stanhope в Гуам (Stanhope и съавтори, 1972), където стойностите на заболеваемостта от епилепсия варират от 17/100,000 до 35/100,000 при проучването на медицински регистри и нарастват двойно при теренните проучвания.

Обикновено медицинската документация се ревизира за споменаване на припадъци, предписване на антиконвулсанти, насочване за ЕЕГ или наличие на кодиране по съответна класификация на болестите. Обзорът на регистъра може да обхваща цялото население, определена извадка от него или селектирани групи като притежатели на полици, срочно служещи в армията, ученици, държавни служители или пациенти в практиките на общопрактикуващи

лекари или здравни фондове. Ретроспективният преглед на медицинска документация може да се допълни от интервю на положително идентифицираните случаи.

Друг подход е използването на регистър на епилептично болни както в Rochester, Минесота или Aarhus, Дания, но този метод може да срещне същите проблеми, както и обзорът на съществуващи медицински данни.

Подходът, който не се основава на предварително диагностициране, е провеждането на популяционно-базирано или „врата до врата“ епидемиологично проучване с помощта на скринингов въпросник. При него също могат да бъдат проучени цялото население или случайни извадки, както и избрани расови или демографски подгрупи или конкретни възрастови групи. При някои от тях се използват и медицински данни от здравни и обществени институции. Тези проучвания зависят в значителна степен от адекватността на използваните методи за скрининг. Особено важно е да се постигне добър баланс между сензитивност и специфичност на скрининговия инструмент. Сензитивността на скрининговия инструмент може да бъде частично изследвана чрез сравнение със съществуващи данни, а специфичността чрез медицински преглед на идентифицираните с въпросника скрининг положителни случаи. Скрининговият въпросник трябва да бъде проучен чрез пилотно изследване в група от известни случаи. Това е оптималният от сега съществуващите методи за определяне на всички случаи с активна епилепсия. В проучвания на Zielinski (Zielinski и съавтори, 1974) и Beran (Beran и съавтори, 1985) голям процент от болни с известна епилепсия отричат наличие на пристъпи в скрининговия въпросник вероятно във връзка със значителната социална стигма, с която това заболяване е натоварено.

Следователно за да бъде всеобхватно, проучването трябва да бъде осъществено в общността, като от особена важност е определянето на случаите да бъде независимо от съществуващите данни в медицинските регистри (въпреки че те могат да се използват за повишаване броя на установените случаи) и за тази цел е необходима употребата на високо чувствителни въпросници (Sander 1987, 2003).

I.2. Заболеваемост

Епилепсията не е равномерно разпространено заболяване, съществуват значителни вариации в установената заболеваемост и болестност в света. Някои от тези разлики могат да бъдат обяснени със специфики в методологията на проучванията, разгледани в предходната глава и възрастовата структура на населението. Но повишена заболеваемост и болестност може да бъде свързана и с рискови фактори като нисък социално-икономически статус, ограничен достъп до здравни услуги и фактори от средата, например наличие на невроцистицеркоза. Фалшиво понижена заболеваемост и болестност от епилепсия може да се наблюдава в области, където това заболяване е силно стигматизирано и съществуват културални вярвания по отношение на причините, довели до епилепсия или отрицателни нагласи към епилептично болните, поради което симптомите на епилепсия се прикриват от епилептично болните и техните семейства и се затруднява нейното диагностициране (Banerjee и съавтори 2009).

Заболеваемостта се дефинира като броя хора, проявили съответното състояние за период от една година, разделен на общия брой индивиди в риск за този период и се изразява като брой заболели на 100,000 души население. В индустриалните държави заболеваемостта от епилепсия е около 50/100,000 за година (40–70/100,000/година), като хората, живеещи в социално-икономическа депривация, са с повишен риск. Този показател в бедните на ресурси страни е с по-високи стойност и е в границите 100–190/100,000 (Sander 2003; Rwiza и съавтори 1992; Zarrelli и съавтори 1999; MacDonald и съавтори 2000; Kotsopoulos и съавтори 2002; Heaney и съавтори 2002; Gaitatzis и съавтори 2002; Lindsten и съавтори 2002; Placencia и съавтори 1992; Lavados и съавтори 1992).

Докато епидемиологичните проучвания на болестността от епилепсия допринасят основно за установяването на общественото бреме на болестта и осъществяването на икономически и други здравни прогнози и стратегии, проучванията на заболеваемостта осигуряват по-добро разбиране на етиологията и естествения ход на епилепсията. Поради трудностите и по-високите разходи епидемиологични проучвания на заболеваемостта от епилепсия се провеждат по-рядко (Banerjee и съавтори 2009).

I.2.1. Заболеваемост от епилепсия в индустриалните държави

Съществуват сравнително малко проучвания на заболеваемостта в цели популации. В индустриалните държави стандартизираната по възраст заболеваемост от епилепсия (повтарящи се, непровокирани епилептични пристъпи) варира от 24 до 53 на 100,000 души население за година. Проучванията на цели популации установяват заболеваемост от първи диагностициран непровокиран епилептичен пристъп (която се различава от заболеваемостта от епилепсия, поради включването на пациенти с един непровокиран епилептичен пристъп, както и такива с повтарящи се непровокирани пристъпи) установяват заболеваемост от 26 до 70 на 100,000 души годишно. Като се имат предвид методологическите различия, заболеваемостта предимно в проучванията в западните индустриални държави изглежда удивително консистентна в различните географски зони (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).

В индустриалните държави съществуват данни за намаляване на заболеваемостта от епилепсия при децата и същевременно нарастване при възрастните. Тази тенденция при децата не е напълно обяснена, като се предполага влиянието на благоприятни фактори като здравословен начин на живот на бъдещите майки, подобрени пренатални грижи и по-всеобхватни имунизационни програми. Това вероятно е довело до намалена честота на дефектите при невроналната миграция, до редукция на честотата на хипоксия при раждане и на редукция на вирусните инфекции на централната нервна система. При възрастните повишената заболеваемост изглежда е свързана с подобрената преживяемост на пациентите с мозъчно-съдова болест (Sander 1996, 2003; Bell и съавтори 2001; Everitt и съавтори 1998; ILAE Commission of Epidemiology and Prognosis, 1997; Hallstrom и съавтори 2002; Muntner и съавтори 2002).

Държава	Изследователи	Брой население	Заболеваемост	Възраст
Великобритания	Brewis (1966)	497 707		29 всички
Великобритания	Goodridge et al. (1983)	6 000	152,4	до 20 год.
Великобритания	Cockerell et al. (1995)	6 000		60,9 до 20 год.
Великобритания	Cockerell et al. (1995)	6 000		82 61 - 80 год.
Великобритания	Kurtz et al. (1998)	17 414		35 до 23 год.
Великобритания ^{TE}	Wallace et al. (1998)	2 052 922		80,8 всички
Великобритания	MacDonald et al. (2000)	100 230		46 всички
Великобритания	Heaney et al. (2002)	369 283		51,5 всички
Великобритания	Reading et al. (2006)			6,63 до 14 год.
Великобритания	Hamdy et al. (2007)			32 деца
Великобритания	Eltze et al. (2013)			70,1 до 2 год.
Германия	Doose и Sitepu (1983)			72,4 до 8 год.
Германия [^]	Freitag et al. (2001)			60 до 15 год.
Гърция	Stranjalis et al. (2009)	113 000		36,2 всички
Дания ^{AS}	Juul-Jensen and Foldspang (1983)	2 497 573		32 всички
Дания	Luhdorf et al. (1986)			77 60+
Дания	Christensen et al. (2007)			68,8 всички
Естония [^]	Beilmann et al. (1999)	161 202		45 до 19 год.
Естония	Õun et al. (2003)			35 възрастни
Исландия	Olafsson et al (1996)	90 237		47 всички
Исландия	Olafsson et al (2005)	882 151		33 всички
Испания	Ramirez et al. (1999)	60 000		45 до 11 год.
Италия	Cavazutti (1980)	22 000		82 деца
Италия	Granieri et al. (1983)	697 100		33,1 всички
Италия	Giuliani et al. (1992)	50 000		51,8 всички
Италия	Giussani et al. (2014)	311 637		53,41 всички
Нидерландия	Kotsopoulos et al. (2002)	316 828		30 всички
Норвегия	de Graaf et al. (1974)	213 116		32,8 всички
Полша	Kuran et al. (1983)			21,2 всички
Фарьорските острови, Дания	Joensen (1986)	452 584		43 всички
Финландия	Sillanpää (1973)			25 0 - 15 год.
Финландия	Keränen et al. (1989)			24 възрастни
Финландия	Sillanpää et al. (2006)			52,9 всички
Франция ^{SS}	Loiseau et al. (1987)			85 всички
Франция ^{SS}	Loiseau et al. (1990)	1 128 164		71,3 всички
Швейцаря ^{SS}	Jallon et al. (1997)	384 657		45,6 всички
Швеция	Blom et al. (1978)	52 252		82 0 - 15 год.
Швеция	Brorson and Wranne (1987)			50 0 - 19 год.
Швеция [^]	Sidenvall et al. (1993)	152 275		58 всички
Швеция ^{SS}	Forsgren et al (1996)	203 166		53 възрастни
Швеция ^{SS}	Adelöw et al (2009)	998 500		33,9 всички
* Селски райони	[^] Стандартизирани по възраст		^{AS} всички афебрилни припадъци	
** Градски райони	^{SS} Включени единични припадъци		^{TE} лекувана епилепсия	

Табл. 1. Заболеваемост от епилепсия в Европа.

Държава	Изследователи	Брой население	Заболеваемост	Възраст
Канада	Camfield et al. (1996)	850 000	44	всички
Мартиника ^{SS}	Jallon et al. (1999)	383 596	64,1	всички
Минесота, САЩ [^]	Kurland (1959)		31	всички
Кънектикът, САЩ	Shamansky et al. (1979)		73	до 15 год.
Минесота, САЩ 1935 - 1944	Hauser et al. (1993)	245 969	38	всички
Минесота, САЩ 1945 - 1954	Hauser et al. (1993)	282 452	50	всички
Минесота, САЩ 1955 - 1964	Hauser et al. (1993)	384 881	45	всички
Минесота, САЩ 1965 - 1974	Hauser et al. (1993)	516 903	35	всички
Минесота, САЩ 1975 - 1984 ^{SS}	Hauser et al. (1993)	2 003 357	61	всички
Минесота, САЩ 1975 - 1984	Hauser et al. (1993)	573 152	48	всички
Тексас, САЩ	Annegers et al. (1999)	601 448	35,5	всички
Минесота, САЩ	Zarrelli et al. (1999)		52,3	всички
Уисконсин, САЩ ^{SS}	Ruggles et al. (2001)		162	50+
Ню Йорк, САЩ ^{SS}	Benn et al. (2008)	279 677	41,1	всички
САЩ	Pisu et al. (2012)	1 212 015	290	65+
Охайо, САЩ	Kaiboriboon et al. (2013)		362	всички
САЩ [^]	Helmerts et al. (2015)		79,1	всички
* Селски райони	[^] Стандартизирани по възраст			
** Градски райони	^{SS} Включени единични припадъци			

Табл. 2. Заболеваемост от епилепсия в Северна Америка.

1.2.2. Заболеваемост от епилепсия в бедните на ресурси държави

В научната литература няма установена дефиниция за разграничаване на „развити“ от „развиващи се“ държави. Световната банка дефинира развиващите се държави съгласно годишния брутен вътрешен продукт (БВП) като страни с ниски доходи (при които брутният вътрешен продукт на глава от населението е до 735 американски долара), страни с по-ниски от средния доходи (с брутен вътрешен продукт на глава от населението между 736 и 2,935 американски долара) и страни с по-високи от средния доходи (БВП на глава от населението между 2,936 и 9,075 американски долара). За социално-икономическата структура в развиващите се страни е характерна значителна разлика в доходите в рамките на самата държава. Малък процент от населението има достъп до институции (обикновено частни здравни центрове), оборудвани с последните и най-сложни методи за диагностика, които могат да осигурят съвременно висококачествено обслужване. Голяма част от хората в развиващите се държави страдат от бедност, неграмотност и недохранване и получават здравни грижи от ограничен брой държавни институции, които не могат да осигурят оптимално обслужване поради икономически или административни ограничения. Около 80% от епилептично болните в света са от развиващите се държави, като в някои райони 80 до 90% от тях не получават никакво лечение. Този феномен е известен като treatment gap (TG) (Carpio, Hauser 2009).

Държава	Изследователи	Брой население	Заболеваемост	Възраст
Бенин *	Houinato et al. (2013)	11 668	69,4	всички
Буркина Фасо	Debouverie et al. (1993)	16 627	83	всички
Египет	Khedr et al. (2013)	6 489	150	всички
Египет	Fawi et al. (2015)	8 027	123	всички
Етиопия *	Tekle-Haimanot et al. (1997)	215 901	64	всички
Кения *	Mungala-Odera et al. (2008)	10 218	187	6 - 12 год.
Кения *	Ngugi et al. (2013)	151 408	77	всички
Кения	Kariuki et al. (2015)		45,6	всички
Танзания *	Rwiza et al. (1992)	165 684	73,7	всички
Танзания	Winkler et al. (2009)	7 399	81,1	всички
Тунис ^{SS}	Dogui et al. (2003)		102,1	до 15 год.
Уганда	Kaiser et al. (1998)	4 389	156	всички
ЮАР *	Wagner et al. (2015)	82 818	17,4	всички
* Селски райони	^ Стандартизирани по възраст			
** Градски райони	^{SS} Включени единични припадъци			

Табл. 3. Заболеваемост от епилепсия в Африка.

Въпреки че не се установяват различия между развитите и развиващите се страни по отношение на биологичните и клиничните аспекти на епилепсията, съществуват разлики в заболеваемостта, етиологията, социалните и културни фактори, системите на здравни грижи и лечение (Bharucha и съавтори 2008).

Определянето на заболеваемостта от епилепсия изисква наблюдение на адекватна по размер популация достатъчно дълъг период от време, за да се гарантира трайна оценка на честотата. В резултат на това проучванията на заболеваемостта са скъпи и са относително малко тези на цяла популация. В развиващите се страни по данни на малкия брой проведени проучвания заболеваемостта варира между 35 и 190 на 100,000 души население (Bharucha и съавтори 2008), което значително надхвърля обявената заболеваемост в индустриалните държави. Скоростни изследвания също потвърдиха високата заболеваемост. Болнично проучване на деца в Тунис установи заболеваемост от първи непровокиран епилептичен пристъп 102 на 100,000 души (Dogui и съавтори 2003). Популационно-базирано проучване на деца в Кения установи заболеваемост, дефинирана като два или повече непровокирани епилептични припадъка, от 187 на 100,000 души (Edwards и съавтори 2008). А популационно-базирано проуч-

ване в Хондурас установи заболяемост от нефебрилни припадъци от 92.7 на 100,000 души население (Medina и съавтори 2005).

Държава	Изследователи	Брой население	Заболеваемост	Възраст
АЗИЯ				
Виетнам * ^	Tuan et al. (2010)	50 000		44,8 всички
Индия	Mani et al. (1998)	64 963		49,3 всички
Индия	Banerjee et al. (2010)	52 377		27,27 всички
Катар	Al Hail et al. (2004)			174 всички
Китай ^	Li et al. (1985)	63 195		35 всички
Мариански острови	Mathai et al. (1968)	6 967		30 всички
Мариански острови ^	Stanhope et al. (1972)			35 всички
Сибир, Руска федерация	Shnyder et al. (2011)			59 всички
Тайван ^	Chen et al. (2012)			97
Япония	Ishida et al. (1985)			145 деца
ОКЕАНИЯ				
Реюнион, Океания ^{SS}	Mignard et al. (2009)	766		81,2 всички
ЮЖНА АМЕРИКА				
Еквадор	Placencia et al. (1984)			230 всички
Еквадор	Placencia et al. (1992)	72 121		190 всички
Хондурас *	Medina et al. (2005)	6 473		92,7 всички
Хондурас *	Medina et al. (2011)	5 609		35,7 всички
Чили	Lavados et al. (1992)	90 569		113 всички
* Селски райони	^ Стандартизирани по възраст			
** Градски райони	^{SS} Включени единични припадъци			

Табл. 4. Заболеваемост от епилепсия в Азия, Южна Америка и Океания.

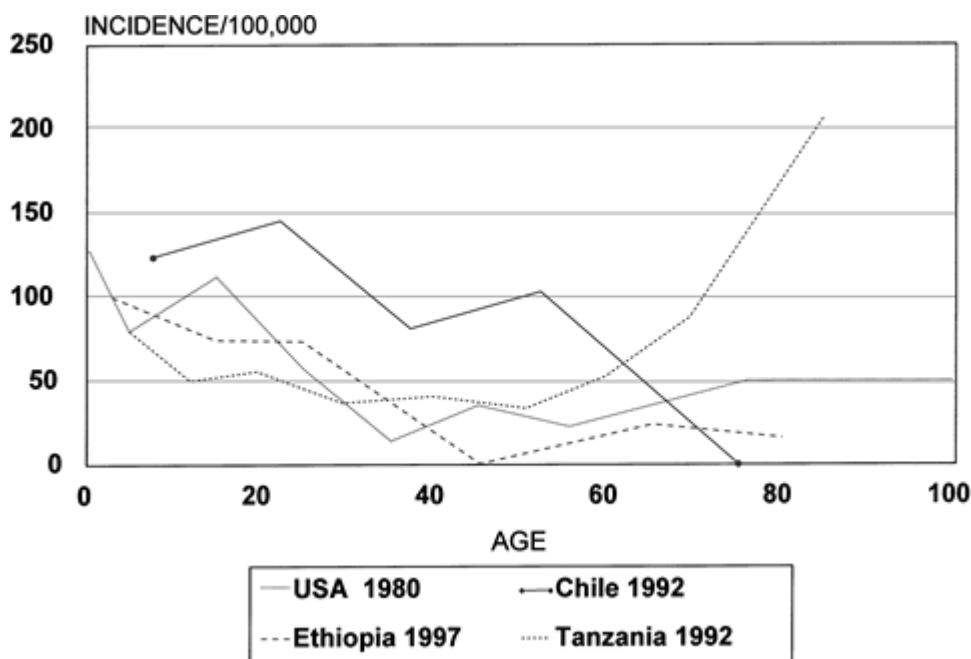
Проучванията в развитите държави показаха постоянна тенденция, предполагаща че епилепсията започва в началото или в края на човешкия живот (Banerjee и съавтори 2008). Но заболяемостта в развиващите се държави е най-висока между млада и средна възраст (Bharucha и съавтори 2008), вероятно като проява на широко разпространени заболявания в тези възрастови групи, включително паразитни болести, които са ендемични в тези държави и черепно-мозъчни травми. В наскоро проведено популационно-базирано епидемиологично проучване на заболяемостта от първи непровокиран епилептичен припадък или новодиагнос-

тицирана епилепсия в бедна, предимно испаноговоряща популация в Северен Манхатън, Ню Йорк (Venn и съавтори 2008), niskият доход беше асоцииран с повишена заболеваемост от епилепсия, сравнима с тази в сходни популации в развиващите се държави (Carpio, Hauser 2009).

Високата заболеваемост от епилепсия в развиващите се страни вероятно е в резултат на факта, че популациите в развиващата се свят са по-млади и имат по-бедни медицински заведения, по-лошо общо здравословно състояние и по-нисък стандарт на живот. Конкретно, има повече инфекции на ЦНС, особено невроцистицеркоза, туберкулоза и СПИН. Перинаталната патология, травмите на главата и кръвнородствените бракове също са много чести. Относителната тежест на тези фактори не е изяснена (Bhargava и съавтори 2008).

1.2.3. Възрастово-специфична заболеваемост

В развитите страни проучванията установяват най-висока възрастово-специфична заболеваемост от епилепсия през първата година на живота, след което пада драматично, остава относително стабилна през първата декада, като отново пада по време на юношеството (Camfield и съавтори 1996; Hauser и съавтори 1996; Olafsson и съавтори 2005). На практика във всички проучвания, проведени в индустриалните държави, възрастово-специфичната заболеваемост от епилепсия е най-ниска при възрастните до петата декада от живота. Съвременни проучвания на заболеваемостта, повечето от които в западни държави, показват нарастване, на моменти драматично, в по-напредналите възрастови групи (Forsgren и съавтори 1996; Granieri и съавтори 1983; Hauser и съавтори 1993; Loiseau и съавтори 1990; Olafsson и съавтори 2005; Ohtahara и съавтори 1993; Sidenvall и съавтори 1993). В западни държави заболеваемостта от епилепсия след 70 годишна възраст е по-висока отколкото в първите 10 години от живота. Само около 50% от случаите на епилепсия започват в детството или юношеска възраст (Hauser и съавтори 1993, Olafsson и съавтори 2005). Проучване сред общопрактикуващи лекари във Великобритания установява, че почти 25% от всички новодиагностицирани пристъпи (не епилепсии) се явяват при хора над 60 годишна възраст (Sander и съавтори 1990). Отчетените тенденции на възрастово-специфична заболеваемост са доста по-различни в развиващите се държави. В развиващите се страни заболеваемостта е висока в детска възраст, но нарастване в старческа възраст в общи линии не се установява (Lavados и съавтори 1992; Mani и съавтори 1998; Rwiza и съавтори 1992; Tekle-Haimanot и съавтори 1997). При проучвания в Африка и Южна Америка върховата заболеваемост от епилепсия се явява при млади възрастни, а драматично повишаване на заболеваемостта при хора в напреднала възраст не се установява (Lavados и съавтори 1992; Rwiza и съавтори 1992; Tekle-Haimanot и съавтори 1997). Вероятно тенденциите при възрастово-специфичната заболеваемост и следователно рискът от епилепсия в двете популации са различни (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).



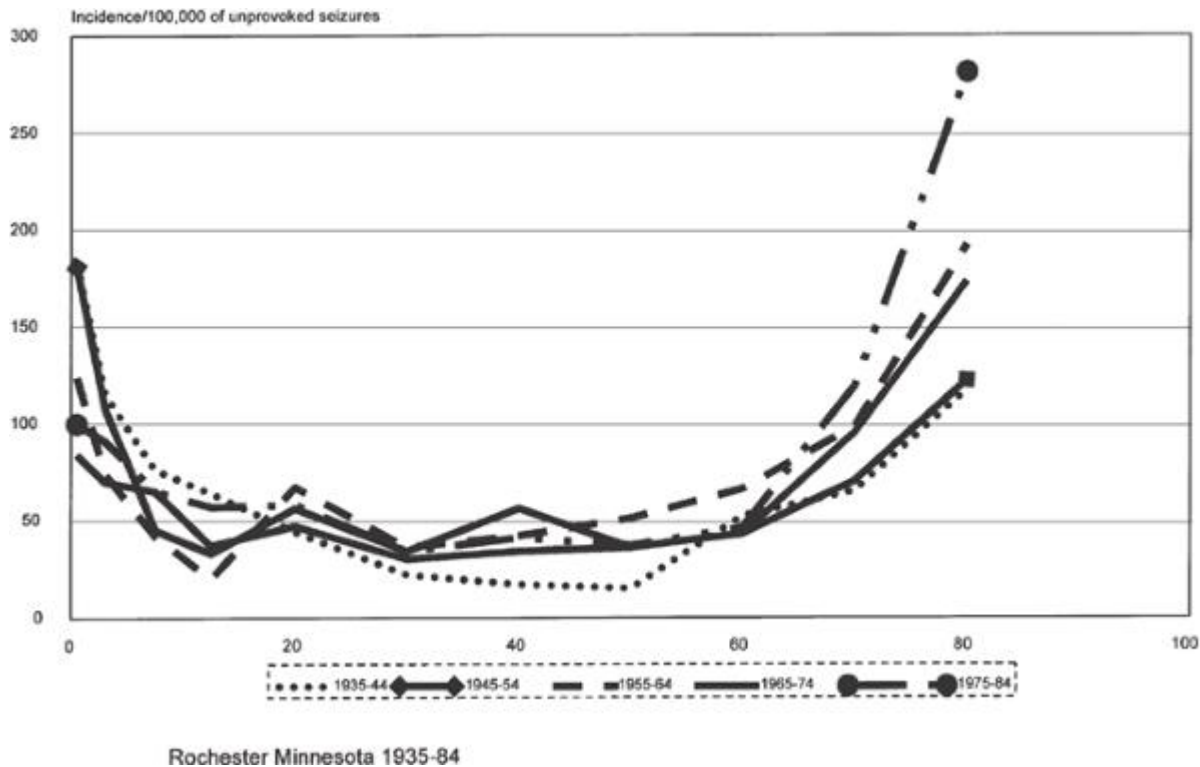
Фиг. 1. Възрастово-специфична заболеваемост от епилепсия в някои държави (Ванерџе и съавтори 2008).

Немалко проучвания представят заболеваемостта от епилепсия само в специфични възрастови групи. Тези проучвания включват деца (Beilmann и съавтори 1999; Вепна и съавтори 1984; Blom и съавтори 1978; Camfield и съавтори 1996; Cavazzuti и съавтори 1980; Doose и съавтори 1983; Ellenberg и съавтори 1984; Freitag и съавтори 2001; Nelson и съавтори 1986; Ramirez и съавтори 1999; Shamansky и съавтори 1979; Sidenval и съавтори 1993; Tsuboi и съавтори 1988), възрастни (Forsgren и съавтори 1996; Hauser и съавтори 1993; Keranen и съавтори 1989; Olafsson и съавтори 1995; Oun и съавтори 2003) и хора в напреднала възраст (Loiseau и съавтори 1990; Luhdorf и съавтори 1986; Ruggles и съавтори 2001; Tallis и съавтори 1991). Оценката на тези проучвания отново изисква внимателно разглеждане на използваните дефиниции, но общо взето информацията се допълва и е в съответствие със заболеваемостта при проучвания на цялата популация, когато възрастово-специфичните стойности на същата се оценяват. Например най-подробните проучвания при деца (Shamansky и съавтори 1979; Tsuboi и съавтори 1988) включват деца с неонатални припадъци и деца с един непровокиран епилептичен пристъп като инцидентни случаи на епилепсия. Вземайки това предвид, заболеваемостта в най-младата група при проучванията на деца най-общо са подобни на тези, отчетени при проучвания на цялата популация (Ванерџе и съавтори 2009).

Няколко проучвания анализират тенденциите във времето на заболеваемостта от епилепсия. Cockerell и съавтори (1995) анализират данните от първото посещение при лекар, когато е поставена диагнозата епилепсия при общопрактикуващи лекари в югоизточна Англия. Те установяват намаляване на заболеваемостта при деца от 152 на 100,000 между 1974 и 1983 на 61 на 100,000 между 1984 и 1993 година.

Проучването в Рочестър, Минесота отчита известна флукуация между 1935 и 1984 година, но без значима разлика в стандартизираната по възраст заболеваемост. Обаче се наблюдават

някои тенденции във времето по възрастови групи. Заболеваемостта намалява при децата (под 10 годишна възраст) между 1935 и 1974 и нараства между 1974 и 1984 година. Тази промени се уравниават с нарастване на заболеваемостта при хората в напреднала възраст между 1935 и 1984 година (Hauser и съавтори 1993).



Фиг. 2. Тенденции във времето на заболеваемостта в Рочестър, Минесота, 1935-1984 година (Banerjee и Hauser 2008).

В проучване при деца от 0 до 15 години в Северна Швеция се установява заболеваемост от първи непровокиран епилептичен пристъп от 134 на 100,000 (Heijbel и Bergfors 1975). В проследяващо проучване, осъществено 3 години по-късно, заболеваемостта пада на 82 на 100,000 (Blom и съавтори 1978). Около 8 години след проследяващото проучване Sidenvall и съавтори отново изследват заболеваемостта от епилепсия в северна Швеция и установяват, че заболеваемостта е 89 на 100,000 за 20-месечния период на проучването (Sidenvall и съавтори 1993). Когато се изключат неонаталните гърчове, заболеваемостта в проучването на Heijbel става около 124 на 100,000 и 79 на 100,000 в това на Sidenvall.

В проучването в Сорраго, Италия заболеваемостта от епилепсия намалява над три пъти от 1964 до 1978 година, въпреки че това може да е свързано с методологични въпроси (Granieri и съавтори 1983).

Предполага се, че намаляването на заболеваемостта от епилепсия при децата е свързано с подобрите пренатални грижи и имунизационните програми. Тази редукция не е напълно обяснена от настоящите епидемиологични данни, което налага провеждането на още допълни-

телни проучвания. Нарастването на заболяемостта в Рочестър след 1975 година може да бъде свързано с подобрената преживяемост на бебетата, родени с много ниско тегло, което води пропорционално до повече деца с неврологични дефицити. Нарастващата заболяемост от епилепсия при хората в напреднала възраст се предполага, че е свързана поне отчасти с нарастване на процента хора, преживяли мозъчен инсулт (Annegers и съавтори 1995). Въпреки че заболяемостта от мозъчния инсулт намалява, болестността нараства поради подобрената преживяемост (Banerjee и съавтори 2009; Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).

I.2.4. Полово-специфична заболяемост

Много проучвания отчитат по-висока заболяемост при мъжете отколкото при жените, но рядко тази разлика е значителна (Hauser и съавтори 1993). Тази тенденция се запазва дори след като се вземат предвид по-високата честота при мъжете на определени рискови фактори за епилепсия като черепно-мозъчни травми, мозъчни инсулти, инфекции на централната нервна система. Изключение от тази тенденция е проучването в Еквадор, при което съотношението мъже към жени е 0.8, въпреки че това проучване не може да бъде използвано за сравнение, защото то включва хора с остри симптоматични припадъци наред с непровокираните пристъпи (Plascencia и съавтори 1992). Друго изключение е проучване на заболяемостта от епилепсия при деца в Швеция, което установява съотношение мъже към жени 0.7 (Sidenvall и съавтори 1993).

При повечето от проучванията полово-специфичните разлики в заболяемостта не са статистически значими. Постоянството в повечето от проучванията на тази разлика в заболяемостта между мъжете и жените предполага, че мъжете са с по-висок риск от непровокирани епилептични пристъпи и епилепсия от жените (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).

I.2.5. Кумулативна заболяемост

Кумулативната заболяемост осигурява оценка за това каква част от цялата популация е засегната от епилепсия до определена възраст. Оценка на кумулативната заболяемост от епилепсия е осигурена в четири проучвания на цялата популация. В Дания е установен риск от епилепсия до 80 годишна възраст от 1.3% (Juul-Jensen и съавтори 1983), значително по-нисък от кумулативната заболяемост от епилепсия за същата възраст в Рочестър, Минесота от 4% за епилепсия и 5% за всички непровокирани епилептични пристъпи (Hauser и съавтори 1993) или стойностите от 5.4% за всички непровокирани епилептични пристъпи до възраст 85 години в проучване в Исландия (Olafsson и съавтори 2005). Тази разлика може да бъде обяснена със значително по-високата заболяемост от епилепсия при хората в напреднала възраст в проучването в Минесота. Както може да бъде очаквано от стойностите на възрастово-специфичната заболяемост, кумулативните заболяемости от епилепсия сред децата е почти идентична в Япония и Рочестър (Hauser и съавтори 1993; Tsuboi и съавтори 1988). В Рочестър кумулативната заболяемост от епилепсия и непровокирани епилептични пристъпи е значително по-висока при мъжете, отколкото при жените. Подобни са резултатите и в Исландия (Hauser и съавтори 1993; Olafsson и съавтори 2005).

I.2.6. Расово-свързана заболяемост

Малко на брой проучвания осигуряват информация за вариациите в заболеваемостта от епилепсия между различните раси и етноси. Повечето популационни проучвания на епилепсията са провеждани в кавказка популация от европейски произход. Дори при проучвания на заболеваемостта от епилепсия в азиатски или африкански популации, изследваните групи са били хомогенни. Едно от малкото проучвания на заболеваемостта сред възрастна популация от различни раси е проведено в Хюстън, Тексас (Annegers и съавтори 1999). То е проведено сред регистрирани в Health maintenance organization (НМО) и техните семейства. Не се установяват статистически значими разлики в заболеваемостта сред хора от бялата раса, афроамериканци, испанци и азиатци. Осъществяването на проучването в НМО популацията елиминира влиянието на социално-икономическия статус. В друго проучване на заболеваемостта от епилепсия в градска общност се установява подобна заболеваемост сред испанци сравнени с бели и афро-американци (Benn и съавтори 2008).

Расови различия са изследвани предимно при деца. В Националния Колаборативен Перинатален Проект (Hauser и съавтори 1989) заболеваемостта от афебрилни пристъпи не се различава значително при различните расови групи на възраст до 7 години. При проучване на японски деца в Токио (Tsuboi и съавтори 1988) и бели деца в Рочестър, Минесота (Hauser и съавтори 1993) възрастово-специфичната заболеваемост и заболеваемостта от различните типове епилептични пристъпи е на практика идентична. Дефинициите за епилепсия са подобни при тези две проучвания, въпреки че методологията е различна. Проучване на деца до 15 годишна възраст в Ню Хевън, Кънектикът (Shamansky и съавтори 1979) установява заболеваемост от епилепсия 1.7 пъти по-висока при черни в сравнение с бели деца, въпреки че дефиницията на епилепсия е доста различна в сравнение с тези, използвани в много от гореспоменатите проучвания. Това проучване прави екологично сравнение на базата на средно социално-икономическо ниво на квартала, в който живеят. След отчитането на расата, заболеваемостта от епилепсия е значително по-висока в ниските социално-икономически класи.

1.2.7. Заболеваемост от отделните типове епилептични пристъпи

Новодиагностицираните епилепсии, характеризиращи се с парциални пристъпи, съставляват 20-60% в популационно-базираните проучвания във всички възрасти. Тези проучвания съобщават висок процент на „некласифицирани“ или „неизвестни“ случаи. Проучвания в развиващи се страни, по-специално в Африка, съобщават за по-висок процент болни с епилепсии, характеризиращи се с вторично-генерализирани припадъци, отколкото такива с парциални пристъпи (Banerjee и съавтори 2009). Проучванията в Рочестър, Минесота (Hauser и съавтори 2009), Фарьорските острови (Joensen 1986) и Чили (Lavados и съавтори 1992) съобщават за малко над 50% новооткрити епилепсии, характеризиращи се с парциални пристъпи. Парциалните пристъпи също са преобладаващия тип пристъпи в проучване при възрастни в Швеция (Forsgren и съавтори 1996; Sidenvall и съавтори 1993; Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).

1.2.8. Заболеваемост от отделните епилептични синдроми

Няколко проучвания предоставят информация за разпределението на епилептичните синдроми. От тях три са проучванията върху цяла популация – в Бордо (Loiseau и съавтори 1990),

Рочестър (Hauser и съавтори 1993) и в Исландия (Olafsson и съавтори 2005). Няколко проучвания осигуряват информация за разпределението на епилептичните синдроми при новодиагностицирани случаи (Kellinghaus и съавтори 2004; Loiseau и съавтори 1990; Manford и съавтори 1992; Sidenvall и съавтори 1993; Zarrelli и съавтори 1999).

В проучването в Бордо заболяемостта от идиопатични парциални епилепсии е 1.7/100,000 (7% от всички случаи). Допълнително 13.6/100,000 (56%) са симптоматични парциални епилепсии. По този начин около 60% от случаите могат да бъдат класифицирани като парциални епилепсии. По около 1% от новодиагностицираните случаи са били с ювенилна миоклонична епилепсия, епилепсия при събуждане и синдром на West. Около 2% са имали пикнолепсия. Подобни резултати показва и проучването в Рочестър, Минесота (Annegers и съавтори 1996).

Съществуват и проучвания на заболяемостта от специфични епилептични синдроми. Синдромът на West е проучван в различни географски зони (Hauser и съавтори 1991; Ludvigsson и съавтори 1994; Olafsson и съавтори 2005), като неговата заболяемост варира от 2 до 7/10,000 живородени деца. Доброкачествената Роландова епилепсия в проучване в Италия (Cavazzuti и съавтори 1980) е 24% от всички новодиагностицирани епилепсии във възрастта 4-15 години. В проучване в Швеция заболяемостта от доброкачествена Роландова епилепсия при деца под 15 години е 10.7 или 14% от всички детски епилепсии (Sidenvall и съавтори 1993). В Исландия 5% от новодиагностицираните епилепсии са доброкачествена Роландова (Olafsson и съавтори 2005). Заболяемостта от ювенилна миоклонична епилепсия на Фарьорските острови според проучването на Joensen (Joensen и съавтори 1986) е 1.1/100,000 за година или около 2.5% от случаите. В проучването на Sidenvall (Sidenvall и съавтори 1993) в Швеция заболяемостта от ювенилна миоклонична епилепсия при деца под 15 години е 6/100,000, а в Исландия 0.7/100,000 души за година или 1% от пациентите с новооткрита епилепсия (Olafsson и съавтори 2005). Данните от проучването в Рочестър, Минесота предполагат заболяемост от ювенилна миоклонична епилепсия от 1/100,000 на година (Hauser и съавтори 1993). Проучването на Olafsson (Olafsson и съавтори 2005) в Исландия съобщава за заболяемост от детска абсансна епилепсия от 0.8/100,000 за година или 1% (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).

I.3. Болестност

В техническо отношение изучаването на болестността е по-лесно от това на заболяемостта. Именно поради това са провеждани множество проучвания на болестността от епилепсия на различни популации (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).

Държава	Изследователи	Брой население	Болестност на 1 000	Възраст	Мъже	Жени
Ереван, Армения	Gekht et al. (1999)		0,96	всички		
Великобритания	Brewis et al. (1966)	497 707	4,8	всички		
Великобритания	Ross et al. (1980)		4,1	до 11 год.		
Великобритания	Goodbridge et al. (1983)	6 000	5,3	всички		
Великобритания	Cockerell et al. (1995)	6 000	4,3	всички		
Великобритания	Kurtz et al. (1998)	17 414	6,3	до 23 год.		
Великобритания	Wallace et al. (1998)	2 052 922	5,15	всички		
Великобритания	MacDonald et al. (2000)	27 658	4	всички		
Великобритания	Morgan et al. (2000)	434 000	6,7	всички		
Великобритания	Wright et al. (2000)	225 439	4,5	всички		
Великобритания	Tidman et al. (2003)		4,3	4 - 10 год.		
Великобритания ^	Ferro (2011)	14 419	8,6	16+		
Великобритания	Steer et al. (2014)	37 699 503	8	всички		
Гърция ^	Stranjalis et al. (2009)	113 000	2,26	всички	2,23	2,29
Дания	Christensen et al. (2007)	4 977 482	5,7	всички		
Еолийски острови	Gallitto et al. (1999)	13 431	3,13	всички		
Естония	Beilmann et al. (1999)		3,6	0 - 19 год.	3,8	3,2
Естония	Õun et al. (2003)		5,3	възрастни	6,9	4
Ирландия #	Linehan et al. (2010)		10	18+		
Исландия	Olafsson and Hauser (1999)	89 656	4,8	всички	5,2	4,3
Испания	Sangrador and Luaces (1991)		3,7	6 - 14 год.		
Испания	Luengo et al. (2001)	98 405	4,1	над 10 год.		
Испания	Garcia-Martin et al. (2012)		4,79	всички		
Италия	Cavazzuti (1980)		4,5	5 - 14 год.		
Италия	Granieri et al. (1983)	45 153	6,2	всички	7,1	5,2
Италия	Cornaggia et al. (1990)	54 520	4,7	родени 1967	yes	no
Италия	Beghi et al. (1991)	51 220	3,9	всички		
Италия	Maremmani et al. (1991)	9 549	5,1	всички	5,6	4,6
Италия	Giuliani et al. (1992)	45 258	5,2	всички	5,5	4,9
Италия	Reggio et al. (1996)	9 956	2,71	всички		
Италия	Rocca et al. (2001)	24 496	3,3	всички	3,5	3,2
Италия	Giussani et al. (2014)	311 637	4,57	всички	4,89	4,26
Литва	Endziniene et al. (1997)		4,3	0 - 15 год.	4,7	3,8
Нидерландия	de la Court et al. (1996)	5 559	7,7	55 - 94 год.		
Норвегия	de Graaf et al. (1974)	213 116	3,5	всички		
Норвегия	Waalder et al. (2000)		5,1	6 - 12 год.	6	4,2
Норвегия	Svendsten et al. (2007)	11 089	8,2	възрастни		
Норвегия	Syvvertsen et al. (2015)	272 228	6,5	всички		
Полша	Zielinski (1974)		7,8	всички		
Москва, Русия	Borinevich (1967)		6	всички		
Санкт Петербург, Русия	Morozov и Kerimov (1988)		2,4	всички		
Московска област, Русия	Gekht et al. (1999)		2,4	всички		
Москва, Русия	Gekht et al. (1999)		2,23	всички		
Русия ^	Guekht et al. (2010)	517 624	3,4	възрастни	4,5	2,52
Турция (Истанбул)	Onal et al. (2002)	2 817	5,9	всички		

Държава	Изследователи	Брой население	Болестност на 1 000	Възраст	Мъже	Жени
Унгария	Halasz 1995		5	всички		
Фарьорски острови, Дания	Joensen (1986)	43 609	7,6	всички		
Финландия	Sillanpää (1973)		3,2	0 - 15 год.	3,6	2,8
Финландия	Keränen et al. (1989)		6,3	възрастни	7,4	5,2
Финландия	Sillanpää et al. (1992)	21 104	6,8	4 - 15 год.		
Финландия	Eriksson and Koivikko (1997)		3,9	0 - 15 год.	4,1	3,8
Франция ^	Picot et al. (1995)		5,4	всички	7,8	5,2
Хърватия	Bielen et al. (2007)	212 069	4,8	всички		
Швеция	Brorson (1970)		3,5	0 - 19 год.		
Швеция	Forsgren (1992)		5,5	възрастни	5,8	5,3
Швеция	Sidenvall et al. (1996)	50 000	4,2	0 - 16 год.	4	4,5
* Селски райони	# Пожизнена болестност					
** Градски райони	^ Стандартизирани по възраст					

Табл. 5. Болестност от епилепсия в Европа.

1.3.1. Моментна болестност

Болестността се определя като броя болни в определена популация за даден период от време, разделен на броя на хората в популацията и се изразява като брой случаи на 1,000 души население. Проучванията обикновено установяват болестност от 4 до 10/1,000 (Jallon и съавтори 2002; Sander и Shorvon 1996; Bell и Sander 2001; Rwiza и съавтори 1992; MacDonald и съавтори 2000; Placencia и съавтори 1992; Olafsson и съавтори 1999; Rocca и съавтори 2001; Al Rajeh и съавтори 2001; Gomes и съавтори 2002; Onal и съавтори 2002). Тези вариации донякъде могат да бъдат обяснени с методологични особености. За разлика от заболяемостта, болестността от активна епилепсия е в тези границите по целия свят (Engel, Pedley, Bharucha, Carigo, Diop 2008). Някои проучвания, предимно в развиващи се държави, установяват значително по-високи стойности на болестността (Sander и Shorvon 1996; Bell и Sander 2001). По-висока болестност се регистрира в някои Субсахарски африкански държави, примерно 35.1/1,000 в Бенин (Debrock и съавтори 2000), 49/1,000 в Либерия (Goudsmit и съавтори 1983). Jilek (Jilek и съавтори 1970) установява болестност от епилепсия от 20/1,000 в Танзания. В Южна и Централна Америка е установена по-висока болестност от епилепсия от 57/1,000 в островите Guaymí в Панама (García и съавтори 1990). В повечето случаи това са малки проучвания в изолатни зони, където основно влияние оказват генетични фактори или фактори от околната среда. Повечето мащабни популационни проучвания на епилепсията в развиващите се държави установяват болестност от активна епилепсия между 6 и 10/1,000. В повечето случаи се установява разлика в болестността между градско и селско население, с по-високи стойности при вторите (Sander и Shorvon 1996; Bell и Sander 2001; Placencia и съавтори 1992; Aziz и съавтори 1994), като задоволително обяснение за тази разлика все още не е получено (Sander 2003).

Държава	Изследователи	Брой население	Болестност	Възраст	Мъже	Жени
Бенин *	Debrock et al. (2000)	3 134		35,1	всички	
Бенин **	Avode et al. (2003)	1 400		7,9	всички	
Бенин **	Houinato et al. (2007)	1 232		10,6	деца	
Бенин *	Houinato et al. (2007)	737		31	всички	
Бенин *	Yemadje et al. (2012)	13 046		8,05	15+	9,77
Бенин	Adoukonou et al. (2013)	1 031		7	15+	6,79
Бенин *	Houinato et al. (2013)	11 668		38,4	всички	
Буркина Фасо *	Debouverie et al. (1993)	16 627		10,6	всички	
Буркина Фасо *	Nitiéma et al. (2012)	888		39	7+	
Гамбия *	Coleman et al. (2002)	16 200		4,9		
Гана *	Ngugi et al. (2013)	129 812		4,9		
Египет	Khedr et al. (2013)	6 498		9,3	всички	
Египет **				9,56		
Египет *				17,7		
Египет	Fawi et al. (2015)	8 027		2,12	всички	
Етиопия *	Tekle-Haimanot et al. (1990)	60 820		5,2	всички	5,8
Етиопия *	Almu et al. (2006)	1 154		29,5	всички	4,6
Замбия *	Birbeck и Kalichi (2004)	55 000		14,5	всички	
Зимбабве	Lévy (1970)	17 500		7,4		
Камерун *	Nkwi et al. (1989)	500		70		
Камерун *	Dongmo et al. (2000)	1 900		58,4		
Камерун *	Njamnshi et al. (2007)	1 898		35,4	всички	
Кения *	Kaamugisha et al. (1988)	2 960		18,2		
Кения *	Snow et al. (1994)	7 450		4	всички	
Кения *	Edwards et al. (2008)	151 408		2,9		
Кения *А	Mungala-Odera et al. (2008)	10 218		11	6 - 12 год.	
Кения *	Ngugi et al. (2013)	233 881		3,8	6+	
Кот д'Ивоар *	Kouassi et al. (1988)	1 176		7,6	всички	
Кот д'Ивоар *	Kaudjhis et al. (1995)	920		59	всички	
Либерия *	Goudsmit et al. (1983)	4 436		28		
Либия	Sridharan et al. (1986)	251 502		2,3	15+	2,4
Мадагаскар **	Andriantseho et al. (2004)	925		23,5		
Мали *	Farnarier et al. (2000)	5 243		13,3		
Нигерия *	Osuntokun et al. (1982)	903		37	всички	
Нигерия **	Osuntokun et al. (1987)	18 954		5,3	всички	
Нигерия *	Longe et al. (1989)	2 925		6,2	всички	
Нигерия	Del Brutto et al. (2005)	2 415		9,9	всички	
Нигерия **	Osakwe et al. (2014)			4,7	всички	
Нигерия *	Osakwe et al. (2014)			20,8	всички	
Руанда	Simms et al. (2008)	6 757		7		
Сенегал *	Ndiaye et al. (1986)	7 682		8,3		
Сенегал **	Ndoye et al. (2005)	4 500		14,2	всички	
Судан	Younis (1983)	502 963		0,9	деца	
Судан	Perenchio et al. (2004)			2,1	всички	
Танзания *	Rwiza et al. (1992)	18 183		10,2	всички	
Танзания *	Dent et al. (2005)	4 905		8,6	всички	
Танзания *	Winkler et al. (2009)	7 399		8,7	всички	
Танзания *	Burton et al. (2012)	38 523		2,91	6 - 14 год.	
Танзания *	Hunter et al. (2012)	103 026		2,9	възрастни	

Държава	Изследователи	Брой население	Болестност	Възраст	Мъже	Жени
Танзания *	Ngugi et al. (2013)	104 889		7,2		
Того *	Dumas et al. (1989)	5 264		16,7		
Того *	Balogou et al. (2000)	9 155		18,6		
Того *	Balogou et al. (2007)	6 249		15,7	всички	
Тунис	Attia-Romdhane et al. (1993)	35 370		4,04	всички	
Уганда *	Kaiser et al. (1996)	4 743		12,9	всички	
Уганда *	Duggan et al. (2010)	440		2	деца	
Уганда *	Ngugi et al. (2013)	69 186		5		
ЮАР *	Christianson et al. (2000)	6 692		7,3		
ЮАР *	Eastman (2005)			6,7	деца	
ЮАР *	Ngugi et al. (2013)	82 818		3,4		
* Селски райони	# Пожизнена болестност					
** Градски райони	^ Стандартизирани по възраст					

Табл. 6. Болестност от епилепсия в Африка.

Болестността зависи от взаимодействието на определени фактори като заболяемост, смъртност и ремисиите на заболяването, както и фактори като миграцията или достъпа до здравни грижи. Болестността е по-скоро отражение на преживяемостта и тежестта на епилепсията, отколкото на нейната честота (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).

Съществуват известни трудности в интерпретирането на данните за болестността. Възрасто-во-специфичната болестност в развитите и развиващите се държави трудно може да бъде сравнявана поради драматични различия във възрастовата структура на населението. За осъществяването на подобна сравнителна оценка е необходимо да се използва стандартизиране по възраст, тъй като са демонстрирани значителни вариации в болестността дори и в проучвания на съседни популации (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).

Стандартизираната по възраст болестност на 1,000 души население варира в широки граници – от 2.7 до повече от 40, въпреки че повечето проучвания показват граници между четири и осем (Hauser и съавтори 1991). Дори и осъществявани от едни и същи изследователи, при подобни протоколи, дефиниции на епилепсия и методи, болестността от активна епилепсия е в широките граници между 3.6 и 41.3/1,000 (Bhargava и съавтори 1988; Osuntokun и съавтори 1987). Относително по-висока болестност (от 14 до 57 на 1,000) е установена в пилотни проучвания по стандартизиран от СЗО протокол в Панама (Gracia и съавтори 1990), Еквадор (Plascencia и съавтори 1992) и Колумбия (Pradilla и съавтори 2002). Същият протокол обаче, използван в проучвания в Индия (Bhargava и съавтори 1988; Koul и съавтори 1988) и Китай (Li и съавтори 1985), установява ниски стойности на болестността (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).

По-високата болестност от епилепсия в Централна и Южна Америка е възможно да бъде свързана с методологията, тъй като проучване в провинциални райони на Еквадор по протокол на International Community Based Epilepsy Research Group (ICBERG) установява значително по-ниска болестност (8/1,000) в сравнение с проучване в същия регион по протокола на

СЗО, когато е установена болестност от 18.5/1,000 (Cruz и съавтори 1985; Placencia и съавтори 1992). Тази разлика според Vanerjee и Hauser може да бъде свързана с по-строгата верификация на случаите при ICBERG проучването.

Популационно проучване в провинция в Мексико, възрастово стандартизирано към населението на САЩ през 1980 година, разкрива болестност от активна епилепсия от 5.9/1,000 (Hauser и съавтори 1990). Болестността в Пакистан е около 10/1,000 (Aziz и съавтори 1994), а в провинция в Етиопия 5/1,000 (Tekle-Haimanot и съавтори 1997).

Държава	Изследователи	Брой население	Болестност	Възраст
Минесота, САЩ ** ^	Kurland (1959)		3,76	всички
Кентъки, САЩ *	Baumann et al. (1978)	3 822	5,7	ученици
Алабама, САЩ	Hollingsworth (1978)		9,3	всички
Мисисипи, САЩ	Haerer et al. (1986)	23 597	6,78	всички
Оклахома, САЩ	Cowan et al. (1989)		4,71	до 19 год.
Минесота, САЩ 1940	Hauser et al. (1991)	24 764	2,7	всички
Минесота, САЩ 1950	Hauser et al. (1991)	28 241	4,4	всички
Минесота, САЩ 1960	Hauser et al. (1991)	39 005	5,1	всички
Минесота, САЩ 1970	Hauser et al. (1991)	52 629	5,4	всички
Минесота, САЩ 1980	Hauser et al. (1991)	56 447	6,8	всички
Джорджия, САЩ ** #	Murphy et al. (1995)		7,7	10 год.
Калифорния, САЩ	Kobau et al. (2003)	41 494	7	18+
САЩ	Kobau et al. (2004)	4 345	16	18+
Ню Йорк, САЩ **	Kelvin et al. (2007)	208 301	5,2	всички
САЩ	Parko et al. (2009)	226 496	9,2	всички
САЩ	Pisu et al. (2012)	1 212 015	11,9	65+
Аризона, САЩ ^	Chong et al. (2013)	15 738	11,8	всички
Охайо, САЩ	Kaiboriboon et al. (2013)		13,2	всички
Канзас, САЩ *	Ablah et al. (2014)		7,2	всички
САЩ ^	Helmerts et al. (2015)		8,5	всички
Канада	Wiebe et al. (1999)		5,8	всички
Канада	Tellez-Zenteno et al. (2004)	49 026	4,9	всички
Канада	Schiariti et al. (2009)	1 013 816	5,5	до 19 год.
Гуам, Мариански острови	Lessel et al. (1962)		61,8	всички
Гуам, Мариански острови	Mathai et al. (1968)	6 967	2,3	всички
Мариански острови ^	Stanhope et al. (1972)		5,42	всички
* Селски райони	# Пожизнена болестност			
** Градски райони	^ Стандартизирани по възраст			

Табл. 7. Болестност от епилепсия в Северна Америка и Океания.

Държава	Изследователи	Брой население	Болестност	Възраст	Мъже	Жени
Виетнам *	Tuan et al. (2008)	47269	4,4	всички	5,1	3,7
Измир, Турция	Aydin et al. (2002)	4216	5,6	7 - 17 год.	7	4,5
Израел	Leibowitz и Alter (1968)		4,1	всички		
Индия	Bharucha et al. (1988)	14010	3,6	всички	5,1	2,2
Индия	Koul et al. (1988)	63645	2,5	всички		
Индия *	Mani et al. (1998)	64963	3,91	всички	4,38	3,4
Индия	Banerjee et al. (2010)	52377	5,73	всички		
Индия	Radhakrishnan et al. (2000)	238102	4,9	всички		
Индия	Singh et al. (2012)		7,2	всички		
Иран #	Mohammadi et al. (2006)	25180	18	всички		
Китай	Li et al. (1985)	63195	4,6	всички		
Китай **	Huang et al. (2002)		2,45	всички		
Китай *	Huang et al. (2002)		3,7	всички		
Китай	Wang et al. (2003)	58806	4,6	всички		
Тибет, Китай *#	Zhao et al. (2008)	14822	2,5	всички		
Лаос *	Tran et al. (2006)	4310	7,7	всички		
Непал	Nepal et al. (1996)	4636	7,3	всички	6,8	7,9
Пакистан	Aziz et al. (1994)	24130	9,9	всички		
Пакистан	Aziz et al. (1997)	24130	9,98	всички		
Саудитска Арабия	Al Rajeh et al. (2001)	23700	6,54	всички	8,4	4,8
Сибир, Руска федерация	Shnayder et al. (2011)		2,8	всички		
Сингапур #	Kun et al. (1999)	20542	4,9	18 годишни	4,9	0
Тайван ^	Chen et al. (2006)	13 663	2,77	30+		
Тайван ^	Chen et al. (2012)		5,85	всички		
Тайван	Chiang et al. (2014)		3,3	до 20 год.	3,6	2,9
Тайланд	Asawavichienjinda et al. (2002)	2069	7,2	всички		
Турция	Aziz et al. (1997)	11497	7	всички		
Турция **	Canpolat et al. (2014)	10742	6	7 - 17 год.	7	4
Турция	Karaağaç et al. (1999)	4803	10,2	всички	10,39	10,01
Турция	Çalışır et al. (2006)	2116	8,5	всички		
Хонг Конг	Fong et al. (2003)	475 900	1,54	15+		
Хонг Конг	Fong et al. (2008)	17 783	3,94	всички		
Южна Корея	Lee et al. (2012)		2,41	всички		
Япония	Ishida et al. (1985)		8,2	деца		
Япония	Tsuboi (1988)	17044	2,8	деца		
Япония	Oka et al. (2006)	250 997	5,3	до 13 год.		
* Селски райони	# Пожизнена болестност					
** Градски райони	^ Стандартизирани по възраст					

Табл. 8. Болестност от епилепсия в Азия.

1.3.1.1. Проучвания на болестността от епилепсия по метода „врата до врата“

Стандартизираната по възраст болестност от епилепсия в проучванията, използващи метода „врата до врата“, е в границите между 2.2/1,000 в Индия (Koul и съавтори 1988) до 41.0/1,000 в Нигерия (Osuntokunetal и съавтори 1982). В Северна Америка е установена стандартизирана

на по възраст болестност от 5.0/1,000 в Ню Йорк (Kelvin и съавтори 2007) и 7.1/1,000 в Мисисипи (Haeger и съавтори 1986).

Държава	Изследователи	Брой население	Болестност	Възраст	Мъже	Жени
Аржентина **	Somoza et al. (2005)	26 270	2,6	ученици		
Аржентина	Melcon et al. (2007)	17 049	3,8	всички	3,5	4
Боливия	Nicoletti et al. (1999)	10 124	11,1	всички	11,4	13,1
Бразилия	Marino et al (1986)		11,9			
Бразилия - Bakairi indians	Borges et al. (2001)	483	12,4	всички		
Бразилия **	Gomes et al. (2002)	982	5,1	всички		
Бразилия **	Borges et al. (2004)	17 293	8,2	всички		
Бразилия	Noronha et al. (2007)	96 300	5,4	всички		
Гватемала *	Mendizabal et al. (1996)	1 882	8,5	всички		
Еквадор	Cruz et al. (1985)	1 113	17,1	всички		
Еквадор	Placencia et al. (1992)	72 121	8	всички		
Еквадор **	Placencia et al. (1992)		9,1	всички		
Еквадор *	Placencia et al. (1992)		15,4	всички		
Еквадор	Basch et al. (1997)	221	22,6	всички		
Еквадор ^	Del Brutto et al. (2005)	2 548	10,8	всички		
Колумбия **	Gomez et al. (1978)	9 870	19,5	всички	15,5	22,9
Колумбия **	Zuoaga et al. (1988)	4 549	21,4			
Колумбия	Pradilla et al. (1994)	9 800	13,2			
Колумбия	Velez et al. (2006)		10,1	всички		
Куба	Pascual-Lopez et al. (1980)	14 445	7,5	деца		
Мексико	Gutierrez et al. (1980)	1 013	16			
Мексико	Garcia-Pedroza et al. (1983)	2 027	42,2	9 годишни		
Мексико	San-Juan et al. (2015)	863	38,2	всички		
Нигерия #	Mustapha et al. (2014)	2 212	4,5	всички		
Панама - Guaymi indians	Gracia et al. (1990)	337	57	всички		
Уругвай	Seccion neuroepidemiologia (1992)	1 975	9,1	деца		
Хондурас *	Medina et al. (2005)	6 473	15,4	всички	13,7	17,1
Хондурас	Medina et al. (2011)	5 609	11,8	всички	6,7	5,8
Чили	Chiofalo et al. (1979)	2 085	27,6	деца		
Чили	Lavados et al. (1992)	17 694	17,7	всички		
* Селски райони	# Пожизнена болестност					
** Градски райони	^ Стандартизирани по възраст					

Табл. 9. Болестност от епилепсия в Южна Америка.

В Централна и Южна Америка стандартизираната по възраст болестност от епилепсия варира в границите от 3.7/1,000 в Аржентина (Melcon и съавтори 2007) до 22.2/1,000 в Еквадор (Cruz и съавтори 1985). Проучването на Cruz и сътрудници е проведено в популация с висока честота на ендемична гуша. Разликите в болестността могат да бъдат свързани с наличието на ендемични обстоятелства като невроцистицеркоза или малария, медицинската инфраструктура на място, включително наличието на превантивни регионални програми и достъпна

локална медицинска помощ. Регионите, ирадикирали свинската тения, осъществили ефективни стратегии за превенция на маларията или реализирали имунизационни програми, могат да редуцират или минимализират рисковите за епилепсия фактори. В Европа стандартизираната по възраст болестност от епилепсия е ниска – 2.7/1,000 и 3.3/1,000 в проучвания в Италия (Reggio и съавтори 1996; Росса и съавтори 2001), сравнена с болестност от 7.0/1,000 в проучване в европейски региони на Турция (Onal и съавтори 2002). За разлика от повечето проучвания в Азия, стандартизираната по възраст болестност от епилепсия в азиатската част на Турция 10.2/1,000 (Karaagac и съавтори 1999) е по-висока от тази, установена от Aziz и съавтори (1997) в проучвания в райони в азиатска Турция и Пакистан, съответно 6.6/1,000 и 9.8/1,000. Тази болестност е значително по-висока от стандартизираната по възраст болестност в проучвания в Индия и Китай, между 2.2 и 4.4 на 1,000 души население (Koul и съавтори 1988; Bhargua и съавтори 1988; Radhakrishnan и съавтори 2000; Li и съавтори 1985). Най-високата стандартизирана по възраст болестност от епилепсия е установена в селски райони в Нигерия (Osuntokun и съавтори 1982). В друго проучване на същите изследователи в Нигерия 5 години по-късно се установява възрастово стандартизирана болестност от 4.9/1,000 (Osuntokun и съавтори 1987). Ако изключим проучването от 1982 година, стандартизираната по възраст болестност от епилепсия в Африка варира от 3.9/1,000 в Тунис (Attia-Romdhane и съавтори 1993) до 13.2/1,000 в Замбия (Birbeck and Kalichi, 2004) (Banerjee и съавтори 2009).

1.3.1.2. Проучвания на болестността от епилепсия по методики, използващи медицинска документация и регистри на епилептично болни

Проучванията на болестността от епилепсия, които използват методики, базирани на регистри, изискват наличието на по-усъвършенствана медицинска инфраструктура и по правило се провеждат в развитите държави. В проучванията в Рочестър, Минесота (Hauser и съавтори 1991), стандартизираната по възраст болестност от епилепсия нараства от 2.7/1,000 през 1940 година до 7.1/1,000 през 1980 година. Тези промени на болестността във времето могат отчасти да се дължат на промяна в заболяемостта и в преживяемостта, но също така са свързани с включването на случаи с активна епилепсия, идентифицирани по-рано, пребиваващи в общността и приемащи антиепилептични медикаменти. Много от тези случаи биват пропускани в трансверзалните проучвания. Единственото проучване по този метод в Южна Америка е в Чили и установява стандартизирана по възраст активна епилепсия от 17.6/1,000 (Lavados и съавтори 1992). Тази болестност е в границите на установената по метода „врата до врата“ за същия регион. В европейски проучвания по тези методи стандартизираната по възраст болестност от епилепсия варира от 3.0/1,000 в проучване в Еолийските острови (Gallitto и съавтори 2005) до 7.7/1,000 в проучване на Фарьорските острови (Joensen 1986). В Азия е проведено само едно проучване по тези методики (Asawavichienjinda и съавтори 2002), в Тайланд, което установява по-висока болестност (7.1/1,000) от други проучвания в Азия по метода „врата до врата“ (Banerjee et al, 2009).

1.3.1.3. Проучвания на болестността от епилепсия, при които диагностични критерии не са посочени

В две проучвания в Канада, които използват данните от самоопределили се в анкети като епилептично болни, се установява стандартизирана по възраст болестност от епилепсия от

5.0/1,000 (Tellez-Zenteno и съавтори 2004) и 5.2/1,000 (Wiebe и съавтори 1999). В тези проучвания липсва каквато и да е проверима медицинска информация относно диагностицирането на припадъци или епилепсия. В други три проучвания са съставени алгоритми, комбиниращи фармацевтични данни с данни на диагностицирани болни, като стандартизираната по възраст болестност варира от 4.4/1,000 в Италия (Beghi и съавтори 1991) до 5.5/1,000 в Дания (Christensen и съавтори 2007). В тези проучвания, които използват само компютърни данни, не е възможно да се различат болни, лекувани по повод един непровокиран епилептичен припадък или остър симптоматичен припадък (включително фебрилни гърчове) от тези с епилепсия (повтарящи се непровокирани припадъци) (Banerjee и съавтори 2009).

I.3.2. Пожизнена болестност

Пожизнената болестност има значително по-високи стойности от болестността от активна епилепсия и обикновено се приема, че до 5% от населението ще получи нефебрилен епилептичен припадък в даден момент от живота си. Подобни резултати се наблюдават както в развитите, така и в развиващите се общества (Sander и Shorvon 1996; Bell и Sander 2001). В бедните на ресурси държави обаче, където антиконвулсантно лечение обичайно не се провежда, заболяемостта от епилепсия е поне двойно по-висока от тази в индустриалните държави (Scott и съавтори 2001; Meinardi и съавтори 2001; Coleman и съавтори 2002). От разликата между пожизнената болестност и болестността от активна епилепсия е видно, че повечето пациенти в развиващите се държави или ще спрат да получават припадъци, или ще загинат (Sander 1993). Обичайно е при повечето пациенти да настъпи ремисия на припадъците. Епилепсията обаче е свързана с повишена смъртност, особено, но не изключително, при симптоматичните случаи (Lhatoo и съавтори 2001; Shackleton и съавтори 2002; Morgan и Kerr 2002). Пациентите с хронична епилепсия са с по-висок мортален риск, но значението на смъртността за болестността от епилепсия и доколко тя може да обясни разликата между пожизнената и моментната болестност все още не са напълно оценени (Sander 2003).

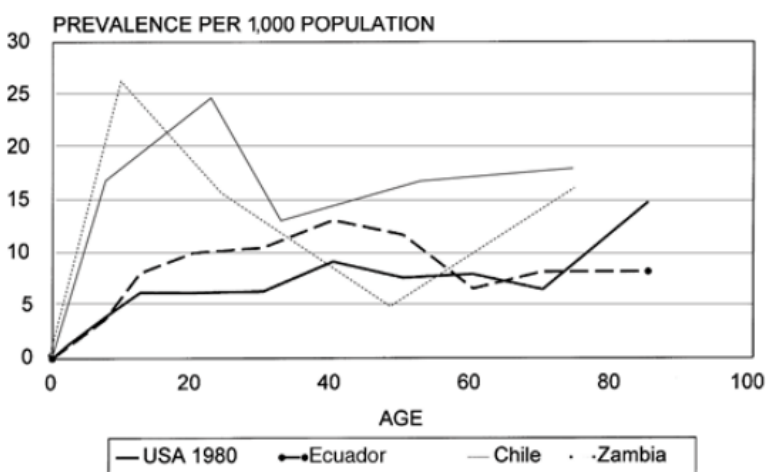
I.3.3. Възрастово-специфична болестност

Въпреки че епилепсията е заболяване, чието начало може да бъде през целия живот на човека, отчетените патерни на възрастово-специфична болестност рядко отразяват това. Много от проучванията предоставят данни за пожизнената болестност (която по-скоро е свързана с кумулативната заболяемост), а не за моментната болестност (която оценява настоящите припадъци или употребата на антиепилептични медикаменти). В проучванията в Рочестър, Минесота (Hauser и съавтори 1991) и Исландия (Olafsson и съавтори 1999) съществува модел на болестност от активна епилепсия, увеличаваща се във всяка следваща възрастова група, с най-високи стойности при най-възрастните (фиг. 3).



Фиг. 3. Болестност от епилепсия в индустриални държави (Banerjee и Hauser 2008).

Въпреки че резултатите от проучванията не са абсолютно еднопосочни, повечето показват обща тенденция към нарастване на болестността от епилепсия през юношеството или началото на зрелостта (Lavados и съавтори 1992; Basch и съавтори 1997; Olafsson и Hauser 1999; Birbeck и Kalichi 2004). В развитите страни повечето проучвания показват стабилни стойности на болестността при възрастните и леко нарастване след 50 годишна възраст (Forsgren 1992; Olafsson и Hauser 1999). Проучвания в европейски държави (Keranen и съавтори 1989; Wagner и съавтори 1983) и на Фарьорските острови (Joensen и съавтори 1986) установяват относително постоянна болестност при възрастните. Съществуват случаи, при които възрастово специфичната оценка е нестабилна, поради малкия брой болни в самите възрастови групи. В повечето от развиващите се държави болестността от епилепсия остава стабилна през третата и четвъртата декада и типично пада след петата декада на живота. В много малко проучвания болестността отново нараства след шестдесет годишна възраст (Lavados и съавтори 1992; Basch и съавтори 1997; Birbeck и Kalichi 2004; Cruz и съавтори 1985; Hauser 1990) (фиг. 4) (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008; Banerjee и съавтори 2009).



Фиг. 4. Болестност от епилепсия в развиващи се държави (Banerjee и Hauser 2008).

I.3.4. Полово-специфична болестност

Както и при проучванията на заболяемостта, повечето проучвания установяват по-висока болестност при мъжете, отколкото при жените (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008). Обаче абсолютната разлика в полово-специфичната болестност е минимална. Най-екстремният пример за разлика е установен в Индия, където болестността при мъжете (5.1/1,000) е била значително по-висока от тази при жените (2.2/1,000) (Bharucha и съавтори 1988). В тази популация жените с епилепсия се възприемали като неспособни да сключат брак и това е възможно да е предизвикало активно укриване на симптоми или диагноза епилепсия сред жените (Banerjee и съавтори 2009).

I.3.5. Расово-специфична болестност

Расово-специфичната болестност е проучвана най-много в САЩ. Съществуват няколко проучвания, които осигуряват данни за болестността от епилепсия сред слабо представените популации в САЩ (Hauser и съавтори 1991). Повечето проучвания предоставят данни за болестността от епилепсия сред афро-американци. Всички проучвания, предоставящи сравними данни, установяват по-висока болестност, отколкото при бялата популация.

Най-голямото проучване на расовите различия при болестността от епилепсия е проведено в Copiah County, Mississippi, USA (Haerger и съавтори 1986), където цялата популация е скринирана и проследяващи оценявания са планирани относно симптоми на епилепсия за определяне на болестността (Anderson и съавтори 1988; Haerger и съавтори 1986). Haerger et al. оценяват болестността от епилепсия на 23,957 жители в зависимост от пола, възрастта и расата (афро-американци/кавказци) и установяват, че стандартизираната по възраст болестност, дефинирана като скорошни пристъпи или антиепилептично лечение, е по-висока за афро-американците (8.2/1,000) в сравнение с белите (5.2/1,000). Дефинициите, използвани в това проучване, включват и хора, категоризирани с остри симптоматични припадъци в други проучвания, като например това в Рочестър, Минесота. Макар че това проучване предполага по-висока болестност от епилепсия сред афро-американци, сериозен недостатък при него е невъзможността за оценка на социално-битовия фактор.

Проучване в провинциална Алабама установява пожизнена болестност от епилепсия от 12/1,000 при 2,200 афро-американци на базата на медицинска документация. Това е почти двойно на болестността при белите, установена по подобен начин (Hollingsworth и съавтори 1978).

Болестността от епилепсия е проучвана и при деца, като е включена и информацията относно малцинствата. Тя е докладвана в три области в Оклахома чрез множество източници за определяне на епилептично болни (Cowan и съавтори 1989). Болестността от активна епилепсия при деца от черната раса е 5.7/1,000, сравнено с 4.2/1,000 при бели деца. Общата болестност на останалите деца, включително индианци и испанци е 4.5/1,000. Болестността е по-висока при момчетата в сравнение с момичетата за всички етнически групи. Високата болестност при черните деца изглежда за сметка на висока честота на генерализирани припадъци във всички възрастови групи. Друга информация за останалите деца проучването не предоставя.

В проучване в Атланта са използвани множествени източници за идентифициране на потенциални случаи на епилепсия, които са скринирани, за да бъдат установени деца с епилепсия. Пожизнената болестност от епилепсия сред черни деца на възраст 10 години е 6.4/1,000, значително по-висока отколкото при бели деца – 5.7/1,000 (Murphy и съавтори 1995). Честотата на генерализирани припадъци при черни деца е значително по-висока, отколкото при бели.

Проучване във Великобритания изследва расовите различия между южноазиатци и не-южноазиатци и открива по-ниска болестност от епилепсия сред южноазиатците (Wright и съавтори 2000). В това проучване епилептично болните са установени чрез база данни на медицинска документация. Установена е стандартизирана по възраст болестност от епилепсия при южноазиатците от 3.6/1,000, в сравнение с тази при не-южноазиатци – 7.8/1,000 (Banerjee и съавтори 2009).

Проучванията на болестността от епилепсия сред малцинства са често затруднени от социално-икономическия статус. Няколко проучвания правят опит да разгледат връзката между социално-икономическия статус и болестността от епилепсия. Проучвания в Еквадор показват обратнопропорционална връзка между болестността от епилепсия и по-добрите социално-битови условия (Placencia и съавтори 1992; Placencia и съавтори 1992). Болестността от епилепсия в Пакистан (Aziz и съавтори 1994, 1997) е по-висока в селските в сравнение с градските райони (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).

1.3.6. Болестност от типовете епилептични пристъпи

Класификацията на епилептичните пристъпи зависи от акуратността на събраната анамнестична информация, наличието и употребата на медицинска апаратура и възрастта, на която епилептичният пристъп е класифициран. Двадесет и пет проучвания предоставят данни за болестността от различните епилептични пристъпи. В половината от тях превалират епилепсии, характеризирани с генерализирани припадъци. Проучванията в Италия (Granieri и съавтори 1983; Giuliani и съавтори 1992; Rocca и съавтори 2001) показват превес на епилепсиите, характеризирани с генерализирани припадъци. Проучванията в Мисисипи (Haeger и съавтори 1986) и Минесота (Hauser и съавтори 1991), проведени по едно и също време, показват драматични разлики в разпределението на епилептично болни с определен тип пристъпи. Проучванията на болестността от епилепсия по механизма „врата до врата“ без възможност за апаратни диагностични изследвания може да недооценят епилепсиите, характеризиращи се с парциални пристъпи. Тъй като рядко в проучванията се посочват критериите за типове епилептични пристъпи, трудно би могло да се установи неправилна класификация на пристъпи (Banerjee и съавтори 2009). Всички прецизни съвременни проучвания на епилепсията определят парциалните пристъпи като най-чести. Комплексните парциални пристъпи и вторично генерализираните тонично-клонични пристъпи съставляват около 60% от превалентните пристъпи, първично генерализираните тонично-клонични припадъци около 30%, а абсансите и миоклонииите под 5%. Останалите епилептични пристъпи са редки (Sander 2007).

I.4. Рискови фактори за поява на епилепсия

Утвърдените рискови фактори за епилепсия включват черепно-мозъчна травма, инфекции на ЦНС, болест на Алцхаймер, клинично изявен мозъчен инсулт, фебрилни гърчове, детска церебрална парализа и умствена изостаналост. Всеки от тях увеличава поне десетократно риска от непровокирани припадъци. Други рискови за епилепсия фактори са по-слабо проучени, като консумация на алкохол, употреба на хероин и марихуана, ниския социално-икономически статус, разстройство на активността на вниманието/хиперкинетично разстройство на поведението (Attention Deficit/Hyperactivity Disorder – ADHD), тежка депресия, неалцхаймерова деменция и съдови рискови фактори без клинични данни за инсулт (Engel, Pedley, Heschdorffer 2008).

I.4.1. Рискови фактори за епилепсия с начало в детска възраст

Рисковите за епилепсия в детска възраст фактори се различават от тези при възрастни (Aicardi и съавтори 1992). Наред с генетичните рискови фактори съществуват и негенетични такива. Рискът от епилепсия с начало в детска възраст нараства при наличие на фебрилни гърчове, ЧМТ, инфекция на ЦНС, умствена изостаналост, ДЦП и ADHD. Според Hauser (Hauser и съавтори 1992) възрастта сама по себе си е независим от другите рискови фактор. Ако изключим децата с умствена изостаналост и ДЦП, пре- и перинаталните нежелани събития не повлияват риска за поява на епилепсия. Същото важи и за ваксината за дифтерия-тетанус-коклюш (ДТК) и ниският социално-икономически статус при децата (Engel, Pedley, Heschdorffer 2008).

I.4.1.1. Генетични рискови фактори за епилепсия с начало в детска възраст

Генетичната епидемиология на епилепсията бележи значително развитие последните години. Това до голяма степен се дължи на развитието на молекулярната генетика, чрез методите на която последните три десетилетия са идентифицирани редица гени, които повлияват риска както за идиопатични, така и за симптоматични епилептични синдроми. Въпреки тези важни открития, повечето епилепсии не могат да бъдат обяснени с мутации на установените гени, като усилията за идентифициране на нови гени продължават. Проучванията, целящи да изяснят генетичните влияния в останалите пациенти, които нямат засегнати роднини, представляват едни от най-предизвикателните и вълнуващи проекти в близко бъдеще. Настоящите научни данни показват, че генетичните механизми, които обуславят повишения риск от епилепсия, варират около някои клинично дефинирани субгрупи епилепсии. Генетичните механизми също така варират при различни фамилии, дори и при прецизно дефинирани клинични подгрупи или синдроми. Фактори от околната среда също допринасят за чувствителността на тези механизми (Engel, Pedley, Ottman, Winawer 2008).

I.4.1.2. Фебрилни гърчове

Според Berg рискът от рекурентни фебрилни гърчове е значително по-висок от рискът от непровокирани припадъци след фебрилен гърч и рисковите фактори за повтарящи се фебрилни гърчове са различни от рисковите фактори за последващи непровокирани припадъци (Berg и съавтори 1992). Големи проучвания на Annegers, Nelson и Verity (Annegers и съавто-

ри 1987; Nelson и съавтори 1976; Verity и съавтори 1991) установяват, че 2 до 4% от деца с първи фебрилен припадък получават последващ нефебрилен такъв, което представлява четирикратно по-висок риск, отколкото при общата популация. Този повишен риск е значително по-голям при деца с неврологичен дефицит при раждане.

Рисковите фактори за непровокиран припадък след фебрилен гърч включват фамилна анамнеза за епилепсия, комплексен фебрилен гърч или наличието на аномалии на развитието на нервната система от раждане (Annegers и съавтори 1987; Berg и съавтори 1996; Nelson и съавтори 1976; Verity и съавтори 1991). Според Berg дългият фебрилен период преди гърча и високите стойности на телесната температура намаляват риска от последващ нефебрилен припадък, а предполагат понижен гърчов праг при някои деца.

Според Annegers и Leviton (Annegers и съавтори 1987; Leviton и съавтори 1981) типа на фебрилния гърч повлиява типа на непровокиран припадък, който може да се появи. Повтарящите се прости фебрилни гърчове повишават риска от генерализирани тонично-клонични припадъци. Съществува връзка и между комплексните фебрилни гърчове и непровокираните припадъци с парциално начало. Проучвания на Kuks и Van Landingham (Kuks и съавтори 1993; Van Landingham и съавтори 1998), наблюдавали МРТ находки при болни с медикаментозно-резистентна епилепсия и при деца с пролонгирани фебрилни гърчове, предполагат, че екстремно пролонгирани фокални фебрилни гърчове могат да причинят остра хипокампадна увреда, която по-късно да доведе до атрофия (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.4.1.3. Пренатални и перинатални рискови фактори

В обзор на големи епидемиологични проучвания, включващи изучаване на рисковите фактори, Nelson и Ellenberg (Nelson и Ellenberg 1987) правят извода, че сред стотиците изучавани пре- и перинатални рискови фактори основните предиктори на епилепсия в детска възраст са вродените малформации (церебрални и нецеребрални), фамилна анамнеза за определено неврологично заболяване и неонаталните гърчове. Според Националното проучване на Великобритания на детското развитие (British National Child Development Study) по-чест механизъм за поява на епилепсия се явяват нарушенията в развитието на плода, отколкото родилна травма на интактна нервна система (Ross и съавтори 1980). В голямо проучване на Rantakallio (Rantakallio и съавтори 1986) в Северна Финландия на едногодишни деца с епилепсия, 8.7% са имали пренатален рисков фактор, 18.2% перинатален рисков фактор, 15.9% постнатален рисков фактор, а при 57.2% не се установяват рискови фактори. Това проучване включва и неонаталните гърчове, които British Child Health and Education Study (Verity и съавтори 1992) не включва (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.4.1.4. Черепно-мозъчна травма

В свое проучване Jennett (Jennett и съавтори 1973) установява, че заболеваемостта от посттравматична епилепсия при деца не е подчертано по-различна от тази при възрастни (Engel, Pedley, Langendorf, Temkin 2008). Рискът от епилепсия след импресионни фрактури варира от 30 до 70%, като при около 5% от пациентите припадъците започват в рамките на една седмица от травмата и заболеваемостта на такива ранни посттравматични епилепсии на деца под 5 годишна възраст е почти двойна. По-малко от половината от пациентите с един или

няколко припадъка в първата седмица не получават повече такива в следващите четири години (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.4.1.5. Разстройство на активността на вниманието/хиперкинетично разстройство на поведението (ADHD)

Приема се, че разстройството на активността на вниманието/хиперкинетичното разстройство на поведението е по-често сред деца с епилепсия. В проведени case-control проучвания Austin и Dunn установяват, че поведенческите нарушения преди първия непровокиран припадък са по-чести от тези при контролната група. Austin проучва 148 деца с епилепсия и 89 контроли от техни братя и сестри установява, че при децата с епилепсия нарушенията във вниманието са 2.4 пъти по-чести преди първият припадък (8.1%), в сравнение със здравите контроли (3.4%) (Austin и съавтори 2001; Dunn и съавтори 1997). Проучване в Исландия (Hesdorffer и съавтори 2004) установява, че деца с анамнеза за ADHD, предимно с разстройство на активността на вниманието, имат 2.5 пъти по-висок риск от епилепсия от подобни по възраст и пол контроли (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008). Проучвания от началото на новия век също потвърждават, че децата с ADHD са с повишен риск да заболее от епилепсия (Hesdorffer и съавтори 2004; Hemmer и съавтори 2001; Holtmann и съавтори 2003; Hughes и съавтори 2000; Williams и съавтори 2001).

I.4.1.6. Детска церебрална парализа и умствена изостаналост

Умствената изостаналост и детската церебрална парализа са рисков фактор за поява на епилепсия (Engel, Pedley, Stehpenson 2008). В кохорта от 221 деца с умствена изостаналост, родени между 1951 и 1955 година в Абърдийн, Шотландия, кумулативният риск от епилепсия е бил 15% до двадесет и втората година от живота. При децата само с умствена изостаналост кумулативният риск до 22 годишна възраст е бил 5%, а при тези с умствена изостаналост и ДЦП, е бил 38%. При тези с постнатална увреда, свързана с умствена изостаналост, кумулативният риск за поява на епилепсия 15 години след увредата е бил 66% (Goulden и съавтори 1991). При проучването в Рочестър, Минесота епилепсията често е предхождана от вродени неврологични увреди, умствена изостаналост и/или ДЦП. Дори и при липса на друга вродена патология или постнатална увреда, заболяемостта от епилепсия при пациентите с умствена изостаналост е повече от три пъти по-висока от тази в общата популация на Рочестър (Hauser и съавтори 1993). Комбинацията на умствена изостаналост с ДЦП значително повишава риска от епилепсия (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.4.2. Рискови фактори за поява на епилепсия при възрастни

Утвърдените рискови фактори за поява на епилепсия при възрастни са ЧМТ, инфекции на ЦНС, мозъчни неоплазми, оклузивна мозъчно-съдова болест и болест на Алцхаймер. Съществуват и други рискови фактори, за които се предполага, че са свързани с появата на епилепсия, но тяхното потвърждаване е обект на бъдещи проучвания. Тези потенциални рискови фактори включват множествена склероза, артериална хипертония, левокамерна хипертрофия, рисков фактор за кардиоемболичен инсулт, неалцхаймерови деменции, тежка депресия, алкохолна злоупотреба или употреба на наркотици и нисък социално-икономически статус. Острите симптоматични припадъци показват повишен риск от последваща епилепсия. Съ-

ществуват данни, че диуретичната терапия може да протектира развитието на епилепсия (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.4.2.1. Черепно-мозъчна травма

Черепно-мозъчните травми повишават риска от поява на епилепсия, като най-висок е риска при преживели тежки ЧМТ (Engel, Pedley, Langendorf, Temkin 2008). Аналогично епилепсия може да се появи като следствие и от неврохирургични процедури. В проучване на ветерани от Виетнам, преживели пенетриращи травми на главата рискът от отдалечени във времето симптоматични припадъци нараства 580 пъти през първите 12 месеца след травмата и 25 пъти след 10 до 15 години (Caverness и съавтори 1979; Salazar и съавтори 1985). В цивилното население проучванията на Роса и Annegers (Росса и съавтори 1987; Росса и съавтори 1987; Annegers и съавтори 1980) установяват повишен риск от непровокирани припадъци след ЧМТ. В ретроспективното проучване в Рочестър, Минесота, което изключва пациентите с припадъци преди черепно-мозъчната травма, се установява, че повишеният риск от епилепсия е свързан с тежестта на травмата (Annegers и съавтори 1980). При жителите на Рочестър с лека ЧМТ, изразяваща се със загуба на съзнание до 30 минути или посттравматична амнезия, рискът от непровокирани припадъци нараства с 1.5 пъти, което не е статистически значимо. Този риск нараства четирикратно при жителите със средна ЧМТ, дефинирана като фрактура на черепа или от 30 минути до 24 часа загуба на съзнание или посттравматична амнезия. Подобно на ветераните във Виетнам, рискът от непровокирани припадъци нараства 29 пъти след тежка ЧМТ, дефинирана като повече от 24 часа загуба на съзнание или посттравматична амнезия, мозъчна контузия или интрацеребрален хематом.

Проучването на епилепсията след неврохирургични интервенции е сложно поради наличието на подлежащо мозъчно заболяване, наличието на припадъци преди операцията и на подбраният характер на изучаваната популация. В едно проучване рискът от непровокирани припадъци след неврохирургична операция нараства с тежестта на заболяването, наложило оперативно лечение (Keganen и съавтори 1985). Данните също предполагат повишен риск и от самата неврохирургична процедура. Проучване на Foy (Foy и съавтори 1981) на 877 неврохирургични пациенти установява развитие на епилепсия в 17% от болните в рамките на 5 години от операцията. Тази кумулативна заболеваемост далеч надхвърля риска от припадъци в общата популация (Hauser и съавтори 1993). Необходими са още големи и добре проектирани проучвания за оценка на риска от епилепсия след неврохирургични интервенции (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.4.2.2. Инфекции на централната нервна система

Инфекциите на ЦНС – енцефалити и менингити, са свързани с повишен риск от последващи непровокирани припадъци. Проучване на Росса (Росса и съавтори 1987) сред деца с комплексни парциални припадъци установява 31 пъти повишен риск, свързан с вирусни енцефалити. В проучването в Рочестър, Минесота на жители от всички възрасти инфекциите на ЦНС повишават риска от епилепсия 11 пъти (Annegers и съавтори 1988). Рискът от епилепсия варира при различните инфекции на ЦНС, като рискът след енцефалит нараства 16 пъти, след бактериален менингит 4 пъти, а след асептичен менингит 2 пъти. Почти всички непро-

вокирани пристъпи започват в първите 5 години след инфекцията (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

Друг рисков фактор за епилепсия, особено в развиващите се страни, са мозъчните паразитози, от които най-честа е невроцистицеркоза, като се срещат и туберкулоза на ЦНС, токсоплазмоза (особено при HIV позитивни), церебрална малария, шистосомиаза, парагонимиаза, трипанозомиаза, амебиаза, токсокариаза.

I.4.2.3. Неоплазми на централната нервна система

Проучвания на болни с мозъчни тумори показват, че 28% от пациентите, на които предстои операция по повод мозъчен тумор, имат епилептични припадъци (Fou и съавтори 1981; Franceschetti и съавтори 1988). Този риск значително надвишава заболяемостта от епилепсия в Рочестър, Минесота (Hauser и съавтори 1993). Проучвания на честотата на мозъчни тумори при пациенти с епилепсия показват, че 12 до 16.2% от възрастните с новодиагностицирана епилепсия имат мозъчни тумори (Dam и съавтори 1985; Luhdorf и съавтори 1986; Roberts и съавтори 1982). Често епилептичните припадъци са първият симптом на мозъчните тумори (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.4.2.4. Оклузивна мозъчносъдова болест

Хронична епилептогенна лезия на мястото на инсулта може да обясни появата на непровокирани епилептични припадъци, които се явяват една до две седмици след инсулта (De Carolis и съавтори 1984). Такива непровокирани припадъци се явяват след клинично изявен инсулт при 2.7 до 35% от пациентите (Hauser и съавтори 1984; Holmes 1980; Kotila и Waltimo 1992; Moskowitz и съавтори 1972; Ohman 1990; Viitanen и съавтори 1988). Рискът от непровокирани припадъци след инсулт е поне три пъти по-висок от заболяемостта от епилепсия сред възрастни в Рочестър, Минесота (Hauser и съавтори 1993).

Честотата на припадъци е по-висока от очакваната преди първата клинична поява на инсулта. В проучване на Shinton (Shinton и съавтори 1987) на остри мозъчно-съдови инциденти, честотата на епилепсия, предхождаща инсулта е била 4.55%, в сравнение с 0.6% при контролната група от пациенти, хоспитализирани за рутинни хирургични операции, подбрани по възраст, раса и пол. Тези резултати се потвърждават и от UK General Practice Research Database, където кумулативният риск за инсулт е 10.0% при хора с непровокирани припадъци, сравнено с 4.4% при такива без припадъци (Cleary и съавтори 2004).

Тази повишена честота на епилепсия преди първия клинично проявен инсулт доведе до проучване на рисковите фактори за инсулт като потенциални такива за епилепсия. Данните от три проучвания изказват предположение, че артериалната хипертония повишава риска от припадъци, като това повишаване е малко (Hesdorffer и съавтори 1996; Ng и съавтори 1993; Shapiro и съавтори 1990). Левокамерна хипертрофия, нелекувана с диуретици, се свързва със седемкратно повишен риск от развитие на непровокирани припадъци (Hesdorffer и съавтори 1996), с двадесеткратно повишен риск от генерализирани припадъци и трикратно повишен риск от пристъпи с парциално начало (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.4.2.5. Деменция

Наличието на болест на Алцхаймер може да се свърже с повишен риск от епилептични припадъци. При пациенти, при които болестта на Алцхаймер е потвърдена по-късно с аутопсия, се установява десетократно по-висок риск от непровокирани припадъци в сравнение с риска, определен от данните в проучването в Рочестър, Минесота (Hauser и съавтори 1986). В проучване Romanelli сравнява риска от непровокирани припадъци при пациенти с лека вероятна болест на Алцхаймер с риска при контроли с нормална когниция за период от 7.5 години (Romanelli и съавтори 1990). Новопоявили се припадъци се явяват при 16% от пациентите с вероятна болест на Алцхаймер, след като стават тежко дементни, докато никой от контролната група не получава епилепсия. Всички припадъци в това проучване са генерализирани тонично-клонични. В популационно-базирано case-control проучване на Hesdorffer се установява шесткратно повишен риск от непровокирани припадъци, свързани с болест на Алцхаймер (Hesdorffer и съавтори 1996). За разлика от по-ранното проучване на Romanelli, което може да е пропуснало епилептични пристъпи с парциално начало, това популационно-базирано проучване установява повишен риск както за генерализирани, така и за парциални припадъци (Romanelli и съавтори 1990).

Hesdorffer оценява риска от припадъци при деменции, различни от Алцхаймерова болест (Hesdorffer и съавтори 1996). Той установяват осемкратно повишаване на риска от непровокирани припадъци при дементно болните, както за генерализирани, така и за парциални. Тези резултати дават предположение, че всяка една болест, достатъчно тежка да доведе до дементен процес, може да повиши риска от епилепсия (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.4.2.6. Множествена склероза

Няколко проучвания дават предположение, че множествената склероза е свързана с повишен риск от епилепсия (Kinnunen и съавтори 1986; Nicoletti и съавтори 2003; Olafsson и съавтори 1990; Striano и съавтори 2003). Те предполагат епилептогенна роля на лезиите в бялото мозъчно вещество. В тези ретроспективни кохортни проучвания на болни с множествена склероза 1.8 до 4.8% имат припадъци в момента на поставяне на диагнозата или по-късно. Този риск за непровокирани припадъци е повече от три пъти по-висок (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.4.2.7. Депресия и антидепресантно лечение

В свое популационно базирано, case-control проучване Hesdorffer изучава като рискови фактори за непровокирани припадъци болни с депресия, болни на лечение с трициклични антидепресанти, такива употребяващи фенотиазиди и подложени на електроконвулсивна терапия (Hesdorffer и съавтори 2000). От тях единствено депресията повишава риска от епилепсия. Според Hesdorffer (Hesdorffer и съавтори 2006) суицидните опити повишават допълнително риска от непровокирани припадъци (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.4.2.8. Алкохол и наркотици

Ng (Ng и съавтори 1988) в case-control проучване в Харлем, Ню Йорк сравнява болни, приети по повод първи припадък с контроли, приети по повод хирургична патология, които никога не са получавали припадъци и не страдат от заболяване, свързано със злоупотреба с алкохол.

Ng установява зависимост между дозата на консумирания на алкохол и риска от припадъци, особено при мъже. Case-control (случай-контрола) проучване в Нигерия също свързва консумацията на алкохол с появата на епилепсия, въпреки че авторите не дефинират термина „алкохолна употреба“ (Ogunniyi и съавтори 1987).

Връзката между употребата на хероин и марихуана и появата на припадъци е проучвана в Харлем (Ng и съавтори 1990). Изследователите установяват, че хероинът повишава риска от непровокирани припадъци трикратно и риска за провокирани припадъци четирикратно. Употребата на марихуана намалява риска от провокирани припадъци с 82% и от непровокирани припадъци с 64%. Тези резултати подлежат на потвърждаване от следващи проучвания (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.4.2.9. Остър симптоматичен припадък

Според Hesdorffer (Hesdorffer и съавтори 1998) проучванията на острите симптоматични припадъци дават предположението, че такива припадъци повишават риска от епилепсия по-късно поне четирикратно, вероятно защото тяхната поява е маркер за тежестта на мозъчната увреда.

Сред възрастните в Рочестър със средна или тежка ЧМТ, ранните припадъци повишават риска от по-късни непровокирани припадъци девет пъти (Annegers и съавтори 1980). Децата с ранни припадъци в същото проучване нямат повишен риск за епилепсия. В проучване на Caverness (Caverness и съавтори 1979) при военни с пенетриращи рани на главата, 50% от мъжете с ранни пристъпи получават по-късно епилепсия. Според Foy (Foy и съавтори 1981) ранните постоперативни припадъци често са свързани с поява на епилепсия по-късно, като големината на този риск зависи от заболяването, наложило операция. Според проучване на Hauser (Hauser и съавтори 1984) рискът на пациентите с инсулт без ранни припадъци за поява на епилепсия е 19%, докато на тези с ранни припадъци е по-голям. Според Annegers (Annegers и съавтори 1988) при поява на ранни припадъци, рискът от епилепсия при болни от енцефалит нараства трикратно, а от бактериален менингит – четирикратно (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.4.2.10. Социално-икономически статус

Ниският социално-икономически статус е свързан с много установени рискови фактори за епилепсия, включително мозъчно-съдова болест, ЧМТ, вродени малформации, инфекции на ЦНС, прием на алкохол или алкохолна злоупотреба, мозъчни неоплазми и болест на Алцхаймер. Това усложнява проучванията, структурирани да изследват връзката между нисък социално-икономически статус и развитието на епилепсия.

Две проучвания (в Англия и Исландия) показват, че ниският социално-икономически статус е свързан с повишен риск от развитието на епилепсия (Heaney и съавтори 2002; Hesdorffer и съавтори 2005), а едно проучване на Austin (Austin и съавтори 2001) не установява такъв (Hesdorffer, Pedley, Engel 2008).

Проучвания в развиващите се държави също предполагат, че социално-икономическата депривация повишава риска от епилепсия (Gaitatzis и съавтори 2002; Heaney и съавтори 2002;

Lindsten и съавтори 2002; Morgan и съавтори 2000). Проучвания в Еквадор, Пакистан и Турция показват повишена болестност от епилепсия в селските райони, но обратното е показано в метаанализ на проучвания в Индия (Aziz и съавтори 1994; Aziz и съавтори 1997; Placencia и съавтори 1992; Sridharan и съавтори 1999). Връзката между социално-икономическите фактори и появата на епилепсия изисква още проучвания (Engel, Pedley, Bharucha, Carpio, Diop 2008).

I.4.2.11. Фамилна анамнеза за епилепсия

Въпреки че наследствените случаи на епилепсия, които следват принципите на менделовото разпределение, са малък процент, приема се, че епидемиологичният термин фамилна анамнеза за епилепсия е важен рисков фактор. Според Annegers (Annegers и съавтори 1982) при липса на други данни, наличието на епилепсия при роднини от първа степен повишава риска трикратно (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).

I.4.3. Епидемиологични проучвания на рискови за епилепсия фактори

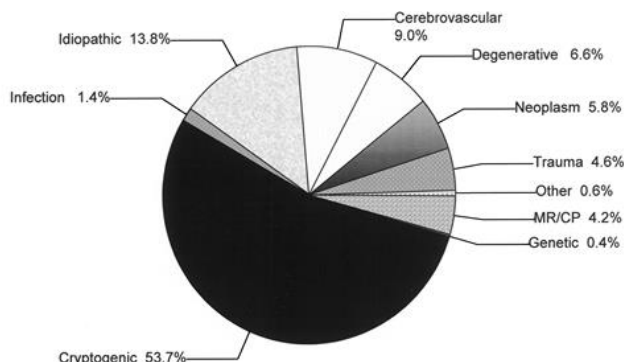
При етиологичните проучвания на епилепсията е необходимо да се използват новодиагностицирани случаи, а не превалентни, защото при вторите не винаги може правилно да се оцени значението на потенциалните етиологични фактори, които предшестват началото на епилепсията и тези, които се явяват след като заболяването вече се е развило (Carpio и съавтори 2005).

В индустриалните държави мозъчно-съдовата болест е най-често идентифицираната причина за епилепсия, тя представлява около 12% от всички нови случаи и около една трета от случаите с установена причина (Hauser и съавтори 1993; Olafsson и съавтори 2005). В Северна Америка най-често установяваната причина за епилепсия е инфекция на централната нервна система. Както в развитите, така и в развиващите се страни, наличието на детска церебрална парализа е свързано с голям процент болни от епилепсия, особено в детска възраст. При проучвания на заболяемостта в ендемични райони (Carpio и съавтори 1998), невроцистицеркозата способства за около 10% от новодиагностицираните случаи на епилепсия, което потвърждава важността на този рисков фактор (Engel, Pedley, Banerjee, Hauser 2008).

Рисковите фактори за епилепсия варират в зависимост от възрастта и географското разположение. Конгениталните, генетичните и нарушенията в развитието са най-честа причина за епилепсия в детска възраст, юношество и в началото на зрелостта. Черепно-мозъчните травми, инфекциите на централната нервна система и туморите могат да се явят във всяка възраст и да доведат до епилепсия, въпреки че туморите са най-обичайни след 40 годишна възраст. Мозъчно-съдовата болест е най-честият рисков фактор за епилепсия след 60 годишна възраст. В някои развиващи се държави ендемични инфекции като малария, невроцистицеркоза, парагономиаза и токсокариаза са свързани с голям брой заболели от епилепсия (Bergen 1998; Molyneux 2000; Pal и съавтори 2000; Preux 2005; Rwiza и съавтори 1992).

Проучвания в развиващи се държави установяват фебрилните гърчове като значим рисков фактор за епилепсия. Други проучвания в Индия (Bharucha и съавтори 1988; Pal 1999; Sawhney и съавтори 1999) определят като значим рисков фактор за епилепсия черепно-

мозъчните травми, нарушенията в развитието и фамилната анамнеза за епилепсия (Engel, Pedley, Bharucha, Carpio, Diop 2008).



Iceland 1995-1999

Фиг. 5. Класически рискови фактори, Исландия 1995-1999 (Banerjee и Hauser 2008).

Проведените проучвания предполагат, че фебрилните гърчове, умствената изостаналост и детската церебрална парализа са рискови за епилепсия фактори, които са характерни само при деца. Пренаталната и перинаталната патология не е свързана с повишен риск от поява на епилепсия, когато се изключат децата с умствена изостаналост и ДЦП. Както сред децата, така и сред възрастните установените рискови фактори за епилепсия включват инфекции на ЦНС, ЧМТ и неоплазми на ЦНС. ADHD също повишава риска от припадъци при деца. При възрастните мозъчно-съдовата болест и болестта на Алцхаймер са установени рискови фактори за епилепсия. Множествената склероза, рисковите фактори за инсулт, тежката депресия, приемът на алкохол, употребата на наркотици и лошият социално-икономически статус вероятно също повишават риска от епилепсия, но са необходими още проучвания, за да потвърдят тези данни (Engel, Pedley, Hesdorffer 2008).

I.5. Класификационната схема на ромите в България

Европейските роми са популация с ефект на родоначалника (founder population) с общ произход, въпреки че съществуват малко писмени данни относно тяхната демографска история. Те са определяни като „конгломерат от генетично изолирани популации с ефект на родоначалника с комплексен модел на генетична епидемиология, която все още предстои да бъде разбрана” (De Graaf, Kalaydjieva и съавтори 2001). Ромите населяват почти всички европейски държави, но в България те са най-систематично изучавани.

Ромите не са унифицирана хомогенна маса от хора, а формират „специфична мозайка разнообразни групи” (Liegois 1994). По този начин при все че елементи от различните групи са в известно отношение свързани един с друг, всяка група има свои индивидуални характеристики; не е възможно да се генерализира някоя характеристика на определена група за цялата популация. В самата ромска общност има различни групи, субгрупи и метагрупи, базирани на различни критерии като обичаи, традиционни занаяти, диалекти,

както и генетични разлики. Най-голямо разнообразие съществува на Балканите (Marushiakova and Popov 1997, 2001, Liegeois 1994). Ромите са генетично различни от европейските популации и някои ромски популации, независимо че живеят в непосредствена географска близост, са също генетично различни.

Социалната структура на ромските общества и езикът им предполагат, че те произхождат от Индия, като наподобяват индийските касти, при които ендегамна група, обикновено обединена от обща професия, е основната единица. Ромите мигрират в Европа на три големи вълни; мнозинството от тях се заселват в Балканските провинции на Отоманската империя, докато някои се заселват в независимите княжества на Влахия и Молдова, северно от Дунав, а други продължават на север и на запад. Отоманските данъчни регистри предполагат, че неоглям брой роми са се заселили в империята (Marushiakova and Popov 1997). Ромската популация в България се състои главно от тези роми, които са се заселили на юг от Дунав в началото и ромите, мигрирали от Влахия и Молдова на малки групи от бягащи роби през 17^{ти} и 18^{ти} век и от голям брой преселници след премахването на ромското робство през 19^{ти} век (Marushiakova and Popov 1997, 2001). Въз основа на етнонимите и най-вече на базата на самосъзнанието на отделните цигански групи, Марушиакова и Попов (1993) предлагат съвременна класификационна схема на циганите в България (приложение 1).

Ромите в България принадлежат към три метагрупи: йерлии (с три основни дивизии: дасикане, хорохане и влахи), Калдераши и Рудари. Всяка метагрупа обхваща голям брой малки групи, които имат различни обичаи и ендегамия (Tournev 2001). Въпреки че всички роми имат универсално название – роми или цигани, много групи имат също така техни собствени етнически названия, които обикновено изразяват идентифицираща информация относно групата. Други използват общи екзоними, например названия, дадени им от други ромски групи или от околната популация.

Най-голямата и най-разнообразна ромска метагрупа в България са йерлиите или т.н. “уседнали цигани”, които имат разнообразие от диалекти. Йерлиите съставляват около 90% от всички роми в България и са се заселили по нашите земи значително по-рано от ромите от Влашката група. По-голямата част от тях навлизат в страната с османската армия и са нейн обслужващ персонал. В началото всички йерлии са били мюсюлмани, но по-късно част от тях приемат християнството. Йерлиите имат две основни субгрупи – дасикане рома (български цигани християни) и хорохане рома (турски цигани мюсюлмани). Субдивизиите в самата ромска метагрупа са голям брой добре съхранени групи с традиционни занаяти, строга ендегамия и ясно открояване от другите ромски групи и останалото население. Сред дасикане рома такива групи са джамбази, решетари и др., а сред хорохане рома – музиканти, кошничари, фереджалии, търговци, калайджии, ковачи, печкари и др. Една значителна част, особено в Западна България, е с българско преферирано самосъзнание и говори само български език. По аналогичен начин хорохане рома, особено в Източна България, но и в някои други региони като Пловдивски, Пазарджишки и Великотърновски, се отличават с преферирано турско етническо самосъзнание, т.е. предпочитат да се декларират като турци, въпреки че много добре съзнават своя цигански произход (Марушиакова и Попов 1993). Границите на тези субгрупи обаче до голяма степен са изчезнали, а само двете големи групи (дасикане и хорохане) са останали.

Втората голяма метагрупа е Влашката група, към която спадат редица субгрупи и метагрупи като кардараши, копанари, тракийски калайджии, бургуджии, влашки джамбази, гребенари и Ломски цигани. Калдерашите и копанарите пристигат сравнително най-късно по българските земи по време на “голямата келдерарска инвазия”.

Калдерашите са бивши номади, принудени да се установят през 1958 година, когато е приета наредбата за задължителното отсядане. Те обикновено живеят в малки групи, по няколко семейства в село или град без да сформират махали и използват техен собствен диалект, който принадлежи към влашката група на цигански диалекти. Етнонимите на тази група често отразяват професионалната им специализация в миналото (напр. бакърджий, калайджии, гребенари, златари, грастари). Други са донесени от предишните им територии на обитаване (лайяши, което произхожда от румънското чергари) или направо са съотнесени с предишните им територии на обитаване – нямцурия, сръбски, унгарски и австрийски цигани (Марушиакова и Попов 1993). Те изповядват Източноправославно християнство. Техни традиционни занаяти са: изработване на бакърени съдове, поправки и калайдисване на съдове, изработване на костни гребени. На жените от тази общност са присъщи преди всичко гледането на ръка, както и развалянето на различни видове магии. Калдерашите са една от най-ендогамните цигански групи. Най-често браковете са между първи и втори братовчеди. Основна форма на брак при калдерашите е “купуването на булки”, т.е. плащането на откуп на родителите на момичето от бъдещия младоженец. Това е средство за гарантиране стабилността на брака и обвързване на момичето със семейството, в което отива, а в крайна сметка и за осигуряване на ендегамността и стабилността на групата. Женитбената възраст обикновено е 14-16 години за момичетата, а момчето обикновено е с 2-3 години по-голямо. Цената на булката до голяма степен зависи от нейната обученост да краде и тя трябва да възстанови заплатената сума на своя съпруг до няколко години след сватбата. Покупката на булка става най-често в злато, защото то не подлежи на инфлация. Калдерашите имат култ към златото. Всички, колкото и да са бедни, притежават голямо количество злато. Интересен е проблемът с личните имена на калдерашите. Те имат едно “официално” име за пред обществото и едно “собствено циганско име” – прозвище или прякор. Тези имена се възприемат като “тайни”, предназначени само за собствената среда. Изключително характерно за кардарашите са обредите, свързани със смъртта и погребенията. Погребалният цикъл засяга не само семейството на починалия, но и цялата общност. Калдерашите изграждат “гробници” за починалите, обзаведени с пълен инвентар. Те имат слабост към мрамора. Къщите и гробниците им са облицовани отвън и отвътре с мрамор, поради което имат твърде характерен вид (Търнев 2001). Калдерашите са единствената ромска група, която има собствени потестарни органи и форми на самоуправление. Всички спорове в рамките на групата се решават от циганския съд “мешере”. В него са представени всички родове, субгрупови и регионални подразделения. В мешерето влизат най-авторитетните хора от групата. Те задължително са мъже, а длъжността се завоюва чрез проявена мъдрост, безпристрастност и добро познаване правилата и нормите на собствената група. Наказанията обикновено са финансови, като най-жестоко наказание се сочи снемането на закрилата на групата (Марушиакова и Попов, 1993).

Общностите на **тракийските калайджии** наподобяват тези на кардарашите, с подобен начин на живот, запазване на групата и строга ендегамия. Те се отдиференцират с техния по-

различен диалект, регионално разпространение и някои етнографски детайли. Масово упражняват занаята си и са най-мобилната ромска група. Населяват Пазарджишки, Пловдивски, Старозагорски, Хасковски, Ямболски и Сливенски региони.

Рударите (копанари) говорят много стар румънски диалект и също са Православни християни. Те не желаят при никакви обстоятелства да бъдат идентифицирани като цигани и винаги рязко се разграничават. Част от тях традиционно се занимават с изработване на дървени изделия – копани, вретена, лъжици, а друга част се занимава както с изработване на дървени съдове, така и с мечкарство. През целия топъл сезон урсарите предприемат сезонни пътувания, като разиграват мечки и маймуни в различни краища на страната. Живеят главно в малките градове и селата, като на места образуват свои квартали. Според територията им на обитаване се подразделят на мунтяни, интрени, камчени и др. Стриктно спазват ендегамията. Мунтяните са най-затворената и ендегамна субгрупа на копанарите. Смесени бракове между рударите и други групи са рядко срещано изключение. В миналото и копанарите са си купували булките, но тази практика е изоставена. При рударите няма институции на самоуправление, подобни на мешерето при кардарашите. Подобно на кардарашите, рударите също са правили в миналото, макар и не така пищни, гробници за починалите си близки. Днес обаче при тях правенето на гробници е рядко явление (Марушиакава и Попов 1993).

Бургуджиите упражняват традиционния си занаят – наименованието им идва от занаята – изработват ножове, сечива, бургии. Говорят цигански, много затворена група са, също купуват младоженките си. Масово упражняват занаята си, много мобилни. Населяват Великотърновски, Плевенски, Русенски и Варненски региони.

Влашките джамбази – наименованието им идва от занаята – търговци на добитък. Говорят български език, загубили са майчиния език и занаята си, населяват Плевенски, Ловешки, Великотърновски и Русенски региони.

Ломски цигани – водили са номадски начин на живот до края на миналия век, когато са дошли в България от Сърбия и са се заселили в гр. Лом. Принадлежат към Влашката група роми, говорят цигански диалект, близък до този на кардарашите, но са загубили своите занаяти, както и характерните за Влашката група роми обичаи и традиции.

Гребенари – принадлежат към Влашката група роми. Признават се за цигани и имат характерен занаят – изработката на гребени. В миналото са водили номадски начин на живот. В настоящо време са уседнали в Пазарджишки и Пловдивски регион (Търнев 2001).

I.6. Изводи от литературния обзор

- Епилепсията е разпространена неравномерно по целия свят, като приблизително 80% от епилептично болните живеят в страни с нисък и среден стандарт на живот.
- Една от основните слабости на проведените досега епидемиологични проучвания на епилепсията е, че повечето проучвания са осъществени в индустриалните държави.

- Епидемиологичните проучвания в развиващите се страни изискват специален методологичен подход.
- Епилептичните синдроми често са свързани с генетични и социално-икономически фактори.
- По-голямата част от етиологичните причинители на епилепсията остават неизвестни.
- Основните методологични проблеми при провеждането на епидемиологични проучвания на епилепсията са прецизността при поставяне на диагнозата епилепсия и определянето на случаите с епилепсия, като голяма част от вариабилността на епидемиологичните показатели произтича от различията при проведените проучвания в методологията, дефинициите и рисковите фактори.
- В индустриалните държави заболеваемостта от епилепсия е около 50/100,000 за година (40 – 70/100,000/година).
- Този показател в бедните на ресурси страни е с по-високи стойности и е в границите 100 – 190/100,000.
- Съществуват сравнително малко проучвания на заболеваемостта в цели популации.
- В развитите страни проучванията установяват най-висока възрасто-специфична заболеваемост от епилепсия през първата година на живота, като се регистрира втори пик на заболеваемостта в по-напредналите възрастови групи.
- В развиващите се страни заболеваемостта е висока в детска възраст, но нарастване в старческа възраст в общи линии не се установява.
- Много проучвания отчитат по-висока заболеваемост при мъжете отколкото при жените, но рядко тази разлика е значителна.
- Не се установяват статистически значими разлики в заболеваемостта сред хора от бялата раса, афроамериканци, испанци и азиатци.
- Не се откриват данни за провежени епидемиологични проучвания на епилепсията сред роми.
- Болестността от активна епилепсия е в широките граници между 3.6 и 41.3/1,000, най-често от 4 до 10/1,000.
- Пожизнената болестност от епилепсия е с по-високи стойности, до 5% от населението.
- Повечето проучвания показват обща тенденция към нарастване на болестността от епилепсия през юношеството или началото на зрелостта. Тези в развитите страни обикновено показват леко нарастване на болестността и след 50 годишна възраст, докато в развиващите се страни болестността от епилепсия типично пада след петата декада от живота.
- Повечето проучвания установяват по-висока болестност при мъжете, отколкото при жените, като абсолютната разлика в полово-специфичната болестност е минимална.
- Всички проучвания, предоставящи сравними данни, установяват по-висока болестност при афро-американците в сравнение с бялата популация.
- Утвърдените рискови фактори за епилепсия включват черепно-мозъчна травма, инфекции на ЦНС, болест на Алцхаймер, мозъчни неоплазми, клинично изявен мозъчен инсулт, фебрилни гърчове, детска церебрална парализа и умствена изостаналост.
- По-слабо проучени рискови за епилепсия фактори са злоупотреба с алкохол, употреба на хероин и марихуана, нисък социално-икономически статус, разстройство на актив-

- ността на вниманието/хиперкинетично разстройство на поведението, тежка депресия, неалцхаймерови деменции и съдови рискови фактори без клинични данни за инсулт.
- Рисковите за епилепсия в детска възраст фактори се различават от тези при възрастни и те включват генетичните рискови фактори, фебрилни гърчове, ЧМТ, инфекция на ЦНС, умствена изостаналост, ДЦП и ADHD.
 - Утвърдените рискови фактори за поява на епилепсия при възрастни са ЧМТ, инфекции на ЦНС, мозъчни неоплазми, оклузивна мозъчно-съдова болест и болест на Алцхаймер.
 - Потенциалните рискови фактори включват множествена склероза, артериална хипертония, левокамерна хипертрофия, рисков фактор за кардиоемболичен инсулт, неалцхаймерови деменции, тежка депресия, алкохолна злоупотреба или употреба на наркотици и нисък социално-икономически статус.
 - В индустриалните държави мозъчно-съдовата болест е най-често идентифицираната причина за епилепсия.
 - В някои развиващи се държави ендемични инфекции като малария, невроцистицеркоза, парагономиаза и токсокариаза са най-честата причина за епилепсия.
 - Ромите не са унифицирана хомогенна маса от хора, има различни групи, субгрупи и метагрупи, базирани на различни критерии като обичаи, традиционни занаяти, диалекти, както и генетични разлики.

II. ПОСТАНОВКА НА ПРОУЧВАНЕТО

II.1. Цели, хипотези и задачи

Епилепсията вероятно се явява най-честото сериозно неврологично заболяване сред ромските общности в България. Проучвания на болни с фамилни форми на епилепсия показваха, че голяма част от тях принадлежат към големи родословия, които могат да бъдат изучавани чрез конвенционални генетични линкидж анализи. Кръвнородствените бракове изглежда са често срещани в някои затворени ромски групи, достигащи до 45% от браковете.

Не е ясно каква е степента на проблема, но вероятно много епилептично болни в ромските общности не са известни на местните здравни служби. Много роми смятат, че епилепсията е нелечима с конвенционалната медицина и прибегват към лечение от местни лечители чрез традиционни ритуали. Особено силна е стигмата, свързана с епилепсия в тази среда и страхът от стигма също възпира хората от търсене на медицинска помощ, което също допринася за големия процент нелекувани епилептично болни. В настоящия момент единственият източник на информация за епилептично болните в тези общности са данните от диспансерите на местните невролози, архива на болниците и здравноосигурителната система (като голяма част от ромите не са здравно осигурени).

Ето защо е изключително необходима епидемиологична оценка на епилепсията в ромската общност. Също така е важно да се проучат предотвратимите рискови фактори или тригери за епилепсия като ЧМТ или злоупотреба с алкохол. Ромите бяха сериозно засегнати в послед-

ните тридесет години от социалните и икономически промени, в това число здравеопазване, безработица, доходи и образование.

Ние възнамеряваме да подадем първите епидемиологични и здравни данни относно лечимото, но понастоящем пренебрегвано, а често инвалидизиращо неврологично заболяване сред ромите в България. Ние предвиждаме, че резултатите ще бъдат приложими и за останалите ромски общности в Европа и биха допринесли за изграждане на обществено-здравни стратегии.

В настоящото проучване се поставиха следните **ЦЕЛИ**:

1. Определяне на заболяемостта и болестността от епилепсия на ромското население на градовете Кюстендил и Лом.
2. Създаване на демографски и епидемиологичен профил на епилептичните пристъпи в идентифицираните случаи, определяне наличието на клъстери и оценка на рисковите фактори за поява на епилепсия.
3. Установяване на регионални и демографски вариации при идентифицираните болни.

Литературният обзор, данните от предварителните теренни и клинични проучвания сред ромите в България позволяват да се формират следните **ХИПОТЕЗИ**:

- I. Сред ромското население епилепсията е по-честа отколкото сред останалото население:
 1. Поради това, че са затворена общност и вероятно по-честите наследствени заболявания.
 2. Поради по-високата травматичност сред ромите.
 3. Поради вероятно по-честа злоупотреба с алкохол и употреба на наркотици.
 4. Поради по-лошите социално-битови условия, по-чести пропуски при имунизация на децата, по-чести инфекциозни заболявания и паразитози.
 5. Поради по-честа перинатална патология. По-чести раждания извън лечебни заведения и непроследяване на бременността.
- II. Епилептично болните роми често не се лекуват.

Формулираха се следните конкретни научни **ЗАДАЧИ**:

1. Събиране на демографски данни за ромското население на градовете Кюстендил и Лом.
2. Събиране на данни от местните здравни институции относно регистрираните епилептично болни.
3. Прецизно определяне на границите на ромските квартали.

4. Осъществяване на социо-културно проучване сред ромската общност чрез формиране на фокусни групи от представители на ромски квартали, включително и членове на семейства с епилептично болни и инициране на дискусия за разкриване представите на ромите относно епилепсията, традиционните им начини на лечение и наличие на стигма в ромските общности.
5. Изработване на скринингов инструмент – въпросник за масов скрининг за епилепсия.
6. Валидизиране на въпросника.
7. Осъществяване на масов скрининг за епилепсия по типа „врата до врата“ на ромското население в градовете Кюстендил и Лом с помощта на валидизирания въпросник.
8. Клиничен преглед на скрининг позитивните.
9. Клинично и електрофизиологично фенотипизиране на епилептично болните.
10. Уточняване на несигурните случаи с участието на международен екип от епилептолози.
11. Обобщаване на резултатите и статистическата им обработка.

II.2. Контингент на проучването

Беше проучено ромското население на градовете Кюстендил и Лом, което в рамките на тези два града е съсредоточено почти изцяло в отделни квартали, населени изцяло от цигани. Ромският квартал в Кюстендил е един, кв. Изток, докато в Лом са четири – кв. Стадиона, Момин брод, Младеново и Хумата. Четири домакинства в Кюстендил отказаха анкетиране, докато в Лом нямаше отказали. Скринирани бяха 9 747 души – 3 974 в Кюстендил и 5 773 в Лом (табл. 10).

Град	Скринирани	Скрининг позитивни	Прегледани негативни	Клинично позитивни	Клинично негативни	Суспектни	Епилептично болни
Кюстендил	3974	273	270	64	439	40	92
Лом	5773	99	288	25	359	3	25
Общо	9747	372	558	89	798	43	117

Табл. 10. Скрининг в Кюстендил и Лом.

В групите на епилептично болните не бяха включени жителите с фебрилни гърчове, неонатални гърчове, един епилептичен припадък и симптоматичен епилептичен припадък в хода на остро настъпила неврологична патология.

II.3. Методи на изследване

Методите на изследване включват:

II.3.1. Скрининг за епилепсия с помощта на скринингов инструмент – специално разработен и валидизиран въпросник за провеждане на масов скрининг за епилепсия на всички жители в съответния квартал и определяне на суспектните за епилепсия.

Всеки въпросник се състои от два формуляра – формуляр 1 и формуляр 2. Формуляр 1 е общ за домакинството и съдържа следните данни: код на домакинството, адрес, име на информанта, име на здравния медиатор, брой обитаващи жилището, трите имена, възраст и роднинска връзка с информанта на всеки един член на домакинството. Кодът на домакинството се състои от две части, разделени с наклонена линия (/); първата част е общ код за домакинството, първата цифра на който е индивидуална за всеки здравен медиатор, а втората част на кода е различна за всеки член на домакинството. Формуляр 2 е индивидуален и се попълва отделен формуляр за всеки един член на домакинството. Той съдържа трите имена на анкетирания, неговият индивидуален код, пол и въпросите от проучването (приложение 2). Здравният медиатор съдейства на информанта за попълване на въпросника за всеки член на домакинството. Всеки въпросник с поне един положителен отговор на въпроси от 2 до 10 или на въпрос 1 заедно с поне още един положителен отговор се счита за положителен.

П.3.2. Клинично уточняване на скрининг позитивните с помощта на въпросник за клинично изследване – на всички положителни от масовия скрининг за епилепсия и на определен брой от негативните (с оглед качествен контрол за фалшиво негативни), както и от техни близки, се сне подробна анамнеза посредством специално разработен диагностичен въпросник на нашия екип в сътрудничество с проф. Ж. Сандер, проф. А. Жабленски, проф. Л. Калайджиева (приложение 3).

Въпросникът включва демографски данни, епилептичен и психиатричен скрининг, основна анамнестична част, изясняваща историята на епилептичните припадъци, клиничната им характеристика и класифицирането им, информация за провежданото лечение и резултатите от него, провежданите изследвания, наличие на рисковите фактори, включително бременността, раждането и периода на ранното детство и училищната възраст, както и анамнеза за придружаващи заболявания.

П.3.3. Снемане на рутинен неврологичен статус, включващ изследване на черепномозъчни нерви, двигателна дейност, сухожилни и надкостни рефлексии – нормални и патологични, сетивност, координация и висши корови функции.

П.3.4. Провеждане на електрофизиологично изследване – електроенцефалография. На определените като епилептично болни и несигурните случаи се предложи електроенцефалографско изследване.

На далите съгласие за ЕЕГ изследване жители на ромския квартал на град Кюстендил регистрирането се осъществи в Кабинета по ЕЕГ към Отделението по Неврология на МБАЛ Д-р Н. Василиев АД, гр. Кюстендил на апарат NicoletOne vEEG.

На жителите на ромските квартали на град Лом регистрирането се извърши на терен с апарат „PL-EEG Medtronic”.

Използвани са биполярни и монополярни монтажни схеми (с 25 електрода, разположени по международната система 10-20), при минимум 20 минутен ефективен запис. Като активаци-

онни процедури се приложиха отваряне и затваряне на очите, хипервентилация и интермитентна фотостимулация. В оценката на ЕЕГ са включени:

- Тип на основната ЕЕГ активност
- Дифузни промени – вид, степен на изява, латерализация
- Огнищна активност – вид, локализация, ирадиация
- Пароксизмална активност – вид, локализация, продължителност
- Реактивност на ЕЕГ
- Динамика на ЕЕГ
- Клинико – ЕЕГ корелация.

Проведените ЕЕГ записи в Кюстендил и Лом бяха анализирани от опитен неврофизиолог от екипа на УМБАЛ Александровска.

П.3.5. Провеждане на невроизобразяващо изследване. На болните със Структурна/Метаболитна и с Неизвестна епилепсия се предложи невроизобразяващо изследване.

- Магнитно-резонансното изследване на главен мозък се проведе в МБАЛ „Токуда” на 1.5Т магнитен резонанс (MR Signa, GE Healthcare, Milwaukee, WI, U.S.A.) по специален протокол за изследване на епилепсия, състоящ се от 5 серии: сагитална T1-weighted FLAIR; коронарна T1-weighted 3DFSPGR, T2 FLAIR, T2-weighted FRFSE и аксиална T2-weighted FRFSE.
- Компютърна томография на главен мозък се проведе в МБАЛ „Д-р Н. Василиев“ АД на двуслайсов спирален компютърен томограф Siemens – Somatom-Spirit по протокол за нативно изследване на главен мозък.

П.3.6. Класифициране на епилептичните пристъпи и видовете епилепсия според Международната класификация на епилептичните пристъпи от 1981 г. на Международната лига срещу епилепсия (ILAE), както и по-новата предложена класификация (Engel J Jr. и сътр. 2001 и Berg и сътр. 2010) и по-старата Класификация на ILAE от 1970 г. и международната класификация на типа на епилепсията по етиологичен принцип на ILAE от 2010 година.

П.3.7. Разработване на протокол на епидемиологичното изследване – включва подробна информация за дизайна на епидемиологичното проучване и описание на етапите му (приложение 4).

П.3.8. Статистически методи. Данните бяха въведени и обработени със статистическия пакет SPSS 13.0. За ниво на значимост, при което се отхвърля нулевата хипотеза бе избрано $p < 0.05$.

Бяха приложени следните методи:

- Дескриптивен анализ – в табличен вид е представено честотното разпределение на разглежданите признаци, разбити по групи на изследване.
- Вариационен анализ – за оценка на характеристиките на централната тенденция и статистическо разсейване.
- Графичен анализ – за визуализация на получените резултати.
- Алтернативен анализ – за сравняване на относителни дялове.

- Екзактен тест на Фишер и тест χ^2 за проверка на хипотези за наличие на връзка между категорийни променливи.
- Непараметричен тест на Колмогоров-Смирнов и Шапиро-Уилк – за проверка на разпределението за нормалност.
- Т-критерий на Стюдънт – за проверка на хипотези за различие между две независими извадки.
- Непараметричен тест на Ман-Уитни – за проверка на хипотези за различие между две независими извадки.
- Бинарен логистичен регресионен анализ – за количествена оценка влиянието на изследваните фактори.

II.4. Дизайн на проучването

Проучването се осъществи в следните четири етапа (фиг. 6):

Етап I

Този етап беше подготвителен. Той се проведе при следните подетапи:

- *Събиране на демографска и здравна информация* за ромското малцинство в Кюстендил и Лом. Националният статистически институт (НСИ) и публикации за ромите бяха главният източник на информация. Данните от НСИ са от последните две проведени преброявания през 2001 и 2010 г. Информацията относно ромите, страдащи от епилепсия, беше осигурена от Регионалните здравноосигурителни каси, местните болници и диспансерите на невролозите, Кабинетът по електроенцефалография на УМБАЛ Александровска, както и предходно събрана информация от нашия екип при работа на терен в ромските квартали.
- *Създаване на фокусни групи* от роми с оглед установяване представите на ромите относно епилепсията и нейните прояви. Бяха инициирани дискусии във фокусните групи с цел установяване на културните аспекти на епилепсията сред ромите. Събраха се данни за местните традиционни стратегии за лечение на това заболяване сред ромите. Въз основа на получената информация се създаде специфичен за ромите въпрос във въпросника за масов скрининг, идентифициращ наличие на комплексни парциални пристъпи.
- *Изработване на въпросник за масов скрининг за епилепсия* на базата на въпросници, използвани по-рано в епидемиологични проучвания в други страни (предимно този в Еквадор) и специфичен за ромите въпрос от информацията, получена при дискусиите във фокусните групи.
- *Валидизиране на въпросника за масов скрининг* – беше валидизиран чрез 50 роми с епилепсия и 50 здрави роми. Установиха се специфичността и селективността на всеки един от въпросите и се избраха най-подходящите за крайния вариант на скрининговия инструмент. Валидираният въпросник беше използван при скрининга.
- *Разграничаване на таргетните зони* (ромските квартали на Кюстендил и Лом) по географски принцип.

Етап II

В този етап се проведе масов скрининг за епилепсия по принципа „врата до врата“. Въпросниците бяха разпространени от местните здравни медиатори, които бяха предварително инструктирани относно употребата му.

Длъжността „здравен медиатор“ е въведена за първи път в страната в кв. „Изток“ на гр. Кюстендил по проект на Фондация „Здравни проблеми на малцинствата“. Тя се описва като мост между ромските общности и здравните и социални служби. В други европейски страни здравните медиатори (в различните страни имат често различни наименования на длъжността) имат значителна роля за подобряването на достъпа на ромите до здравните и социалните служби, както и са спомогнали за преодоляването на дискриминативните нагласи към тях. В България има 195 здравни медиатори, обучени и сертифицирани от Министерството на здравеопазването. Те работят в ромските квартали, говорят ромски език, запознати са със здравното и социалното законодателство, както и със специфичните проблеми на общината, в която работят и живеят. Те са познати и приети от местните здравни институции.

В проучването взеха участие трима здравни медиатори от Кюстендил и четирима от Лом. Те бяха обучени как да използват въпросника. Ромският квартал в град Кюстендил беше разделен на 3 части и всеки здравен медиатор беше отговорен за дистрибутирането на въпросника до жителите на една от трите части. В четирите ромски квартала на град Лом всеки един от четиримата здравни медиатори осъществи анкетирането на жителите им. На по-късен етап беше добавен още един здравен медиатор в най-големия по площ ромски квартал на гр. Лом - Младеново. Като основна единица в този етап на проучването бяха използвани домакинствата. Беше прието, че всяко жилище представлява едно домакинство. Във всяко домакинство здравният медиатор беше инструктиран да определи информант, от който да получи информация за останалите членове на домакинството чрез попълване на валидизирания въпросник. Здравният медиатор беше инструктиран, че трябва да прочита дословно и изцяло въпросите от скрининговия инструмент, без да дава допълнителни тълкувания или обяснения. Информантът трябва да познава добре здравословното състояние на всеки член на домакинството. Той посочва само един от двата алтернативни отговора – да или не, за всеки един от въпросите.

Анкетираните с положителен резултат от скрининга бяха изследвани клинично в следващия етап. За оценка количеството на фалшиво отрицателните анкети, определен брой от попълнените отрицателни анкети бяха прегледани клинично.

Етап III

През този етап всеки от анкетираните с положителен резултат от скрининга и определен брой анкетираните с отрицателни анкети бяха детайлно прегледани с помощта на въпросника за клинично изследване. Подборът на жителите с отрицателни анкети се проведе по следния начин: една част от тях бяха избрани на случаен принцип, друга част бяха посочени от здравните медиатори или от други жители на квартала като суспектни, а трета част бяха интервюирани като самостоятелно явили се на организиран от нас свободен консултативен прием в ромските квартали по отношение на неврологични заболявания. Прегледите на част

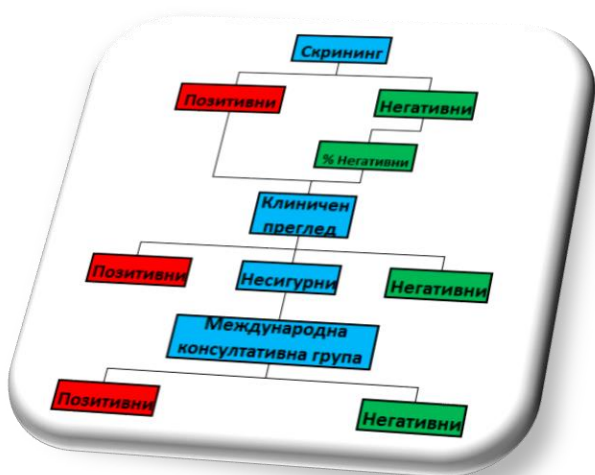
от жителите с положителни анкети се осъществиха в здравния център на ромския квартал Изток на гр. Кюстендил, в здравния център на фондация Рома в гр. Лом, а останалите бяха посетени в домовете им. Анамнеза за оплакванията на суспектните от скрининговия етап жители на ромските квартали на гр. Кюстендил и Лом беше събрана от тях самите и от хората, с които споделят едно домакинство. На всички епилептично болни и несигурни се сне рутинен неврологичен статус. За епилептично болни се приемаха жителите, които са имали поне два непровокирани афебрилни епилептични припадъка или са на антиконвулсантно лечение. Припадъците бяха класифицирани съгласно клиничната класификация на епилептичните припадъци на International League Against Epilepsy's (ILAE) от 1970, 1981 и 2006 година и класификацията на епилепсиите на ILAE от 2010 година (приложения 5, 6 и 7). Епилепсиите по етиологичен принцип бяха класифицирани съгласно класификацията на епилепсиите на ILAE от 2010 година (приложение 8).

На клинично диагностицираните епилептично болни и несигурните случаи беше предложено и на съгласилите се осъществено ЕЕГ изследване, като бяха използвани и резултатите от предходно осъществени електроенцефалографски и образни изследвания.

Несигурните случаи бяха анализирани от международна работна група и беше взето крайно решение относно диагнозата.

Етап IV

Резултатите от проучването бяха статистически обработени и анализирани. Бяха определени заболяемостта и болестността, обективизира се наличието на treatment gap. Разгледаха се клиничните и електрофизиологични особености на епилептично болните роми, класифицираха се епилептичните пристъпи и синдроми. Оцениха се рисковите фактори за поява на епилепсия.



Фиг. 6. Дизайн на проучването.

III. РЕЗУЛТАТИ

III.1. Демографски характеристики и здравна информация

III.1.1. Определяне границите на ромския квартал на гр. Кюстендил

Ромският квартал в Кюстендил е един – кв. Изток, разположен в източния край и на практика е отделен от града (фиг. 7). Той е разделен на две териториални части – стара и нова, чрез централната улица София. Съществува значително социално и битово разслояване между двете части на квартала. Старата част е разположена южно, тя е по-голяма по площ, не е благоустроена и условията на живот са много тежки, няма изградена ВиК мрежа, преобладават жилищата, които са изградени с подръчни материали, родителите не осъзнават нуждата от образование за децата им, които в по-голямата си част отпадат рано от образователната система. Бедността е масово разпространена, много по-дълбока от средните стойности за страната. Новата част, чието изграждане започва след 1950 г., е по-добре урбанизирана и част от нея е в регулация, жилищната среда е по-благоприятна. Хората, които живеят в новата част,



са по-мотивирани за търсене на работа и изпращане на децата си на училище. Проблемът с ранните бракове в тази част на квартала не е толкова голям (данните са от доклад на Фондация „Отворено общество“ по поръчка на Община Кюстендил от 2007 година).

Фиг. 7. Сателитна снимка на кв. Изток на гр. Кюстендил от Гугъл карти.

По данни на същия доклад поради необходимостта постоянно да търсят средства за препитание, по-добро заплащане на труда си или в опит да избягат от тежки конфликтни отношения (дългове при лихвари, задлъжнялост на квартални собственици на магазини, от които са пазарували на вересия, влошени отношения с близки и съседи и др.) значителна част от ромите са твърде мобилни и често сменят мястото на пребиваване. След 1998 г. нараства и броят на ромите, работещи извън страната.

В квартал Изток има 29 улици (приложение 9). От тях 16 се намират в новия квартал, а 13 в стария, въпреки че площта и населението на старата част превъзхождат тези на новата.

Циганите в Кюстендил са предимно хорохане рома, въпреки че наскоро са приели християнството и значителна част от ромите в квартала са адвентисти.

III.1.2. Определяне границите на ромските квартали на гр. Лом

Ромските квартали в град Лом са четири – кв. Младеново, кв. Момин брод, кв. Стадиона и кв. Хумата (фиг. 8). Кварталите Младеново, Момин брод и Стадиона са в регулация, като малка част от тях е извън регулация. Квартал Хумата изцяло е извън регулация. Инфраструк-

турата на кв. Стадиона е новоизградена, пътища и улиците са асфалтирани, изградена е нова канализация. Около 50% от улиците в кварталите Младеново и Момин брод са асфалтирани, изграден е водопровод, без канализация (данните са от План за действие на община Лом за подкрепа на интеграционните политики (2012 – 2014).

В кв. Стадиона и кв. Момин брод в Лом живее групата на калайджиите, принадлежаща към йерлиите, хорохане рома, а в кв. Младеново и в кв. Хумата - влашката група решетари.



Фиг. 8. Сателитна снимка на квартал Стадиона (в ляво), кварталите Младеново и Хумата (в средата) и квартал Момин брод (в дясно) на гр. Лом от Гугъл карти.

Квартал Стадиона е най-многолюдния ромски квартал в гр. Лом. В него има 22 улици. Квартал Младеново е най-голям по площ. В него има 56 улици. Квартал Хумата е най-малък, в него улиците са само 5. Квартал Момин брод е най-отдалечен, намира се в периферията на града, в южния му край. В квартала има 15 улици (приложение 10).

III.1.3. Информация от здравните и статистическите институции

III.1.3.1. Информация от статистически институции

За източник на демографски данни бяха използвани Националният Статистически Институт (НСИ) и публикации за ромите. Данните от НСИ са от последните две преброявания през 2001 и 2011 година.

Според тях към 01.03.2001 г. населението на гр. Кюстендил е 49,919 души, от които 44,658 се самоопределят като българи, 4,798 като роми, 148 като други, 90 не се самоопределят, а в анкетите на 194 жители етническият произход не е показан. По данни от последното преброяване към 01.02.2011 г. в гр. Кюстендил живеят 42,371 души, от които като българи се самоопределят 36,732, като роми 5,179, турци 21, други – 143, а 296 не са отговорили на този въпрос.

В гр. Лом към 01.03.2001 г. има 27,767 жители, от които като българи се самоопределят 21,394, като роми 6,012, турци – 84, други – 76, не се самоопределя 59, непоказани са били анкетите на 142. По данни към 01.02.2011 г. жителите на гр. Лом са 27,421, от които 22,375 се самоопределят като българи, 4,729 като роми, турци – 50, други – 66, 201 не се самоопределят.

III.1.3.2. Информация от здравни институции

Като източник на информация за всички епилептично болни роми, известни на здравните институции в проучвания квартал на гр. Кюстендил, бяха използвани данни от Регионалната Здравноосигурителна Каса (РЗОК) в гр. Кюстендил, диспансерните списъци на невролозите в града и архива на местната болница МБАЛ „Д-р Н. Василиев” АД. От РЗОК Кюстендил след предварително запитване беше получен списък от 46 епилептично болни, чиято адресна регистрация е в ромския квартал Изток в гр. Кюстендил. Информация за хоспитализираните в МБАЛ „Д-р Никола Василиев” АД епилептично болни роми беше набавена от болничните журнали за последните 10 години, от които бяха изведени всички жители на квартал Изток с поставена диагноза епилепсия, еднократно или неколкократно хоспитализирани бяха 49 болни. Друг източник на информация, който беше използван, бяха диспансеризираните жители на кв. Изток от всичките 6 невролози с амбулаторна практика в гр. Кюстендил. В техните регистри фигурираха 39 епилептично болни от кв. Изток. В голямата си степен имената, събрани от различните здравни институции, съвпадаха.

Като източник на информация за епилептично болните роми, известни на здравните институции в проучваните квартали на гр. Лом, бяха използвани данни от Регионалната Здравноосигурителна Каса (РЗОК) в гр. Монтана, диспансерните списъци на двамата съгласили се невролози в града и архива на местната болница МБАЛ „Св. Николай Чудотворец” ЕООД, гр. Лом, както и от архива на ЕЕГ кабинета на УМБАЛ „Александровска“ ЕАД. От РЗОК Монтана, след предварително запитване, беше получен списък от 7 епилептично болни, чиято адресна регистрация е в ромските квартали Младеново, Момин брод, Стадиона и Хумата на гр. Лом. Информация за хоспитализираните в МБАЛ „Св. Николай Чудотворец” ЕООД жители на кварталите Младеново, Момин брод, Стадиона и Хумата с поставена диагноза епилепсия за последните 5 години ни беше предоставена от ръководството на болницата, след предварително подадена молба към директора на болницата. Поради технически причини не беше възможно да бъде получена информация за предходен период от време. Еднократно или неколкократно хоспитализирани бяха 7 болни. Друг източник на информация, който беше използван, бяха диспансеризираните жители на проучваните квартали от двамата съгласили се невролози с амбулаторна практика в гр. Лом. В техните регистри фигурираха 2 епилептично болни от упоменатите квартали. Друг източник на данни беше кабинетът по ЕЕГ на УМБАЛ „Александровска“ ЕАД, където се съхранява медицинска документация за 7 епилептично болни роми от гр. Лом.

Поради причини от техническо естество беше получен отказ за предоставяне на данни от местните трудово-експертни лекарски комисии (ТЕЛК).

III.1.4. Демографски характеристики на населението на ромския кв. Изток на гр. Кюстендил

Скрининговият етап на проучването на епилепсията в ромския квартал на гр. Кюстендил се проведе през 2010 година. Бяха анкетирани 3,974 души, които представляват болшинството от населяващите квартала жители за упоменатия период от време. Само четири домакинства отказаха да бъдат анкетирани.

III.1.4.1. Разпределение по пол.



Фиг. 9. Разпределение на изследвания контингент по полова принадлежност.

От включените в обема на изследването ромци 1,927 (48.5%) са мъже и 2,047 (51.5%) жени. Средната възраст на включените в извадката е 29.24 ± 18.61 години в интервала от 1 месец до 87 години.

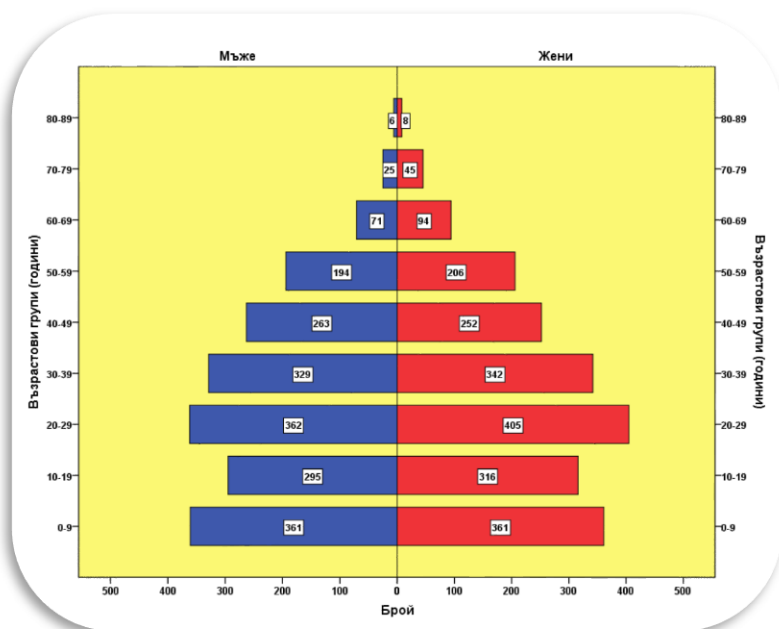
III.1.4.2. Разпределение по възраст.

Разпределението на жителите на кв. Изток по пол и възраст са отразени в следните таблица и фигура.

Възрастови групи	Общо		Мъже		Жени		P
	n	%	n	%	N	%	
0-9	722	18.2	361	18.7	361	17.6	n.s.
10-19	611	15.4	295	15.3	316	15.4	n.s.
20-29	767	19.3	362	18.8	405	19.8	n.s.
30-39	671	16.9	329	17.1	342	16.7	n.s.
40-49	515	13.0	263	13.6	252	12.3	n.s.
50-59	400	10.1	194	10.1	206	10.1	n.s.
60-69	165	4.2	71	3.7	94	4.6	n.s.
70-79	70	1.8	25	1.3	45	2.2	<0.05
80-89	14	0.4	6	0.3	8	0.4	n.s.
Липсват данни	39	1.0	21	1.1	18	0.9	
Общо	3974	100.0	1927	100.0	2047	100.0	

Табл. 11. Разпределение на ромите по възраст и пол, общо в двата квартала.

От табл. 11 и фиг. 10 се вижда, че с най-голяма численост са ромите от възрастова група 20-29 години 767 (19.3%), следвани от 0-9 години със 722 (18.2%). С най-малка численост и относителен дял са тези на възраст 80-89 години – 14 (0.4%). Тази ранжировка се запазва и при разделението по пол. Сигнификантна разлика в относителните дялове на възрастовото разпределение на двата пола се установява единствено при възрастова група 70-79 години, в която значимо повече са жените.



Фиг. 10. Честотно разпределение на целия изследван контингент по възрастови групи.

III.1.4.3. Разпределение по квартали

От табл. 12 става ясно, че в новия ромски квартал на Кюстендил отново с най-голяма численост са ромите от възрастова група 20-29 години 286 (20.2%), следвани този път от 30-39 години със 245 (17.3%). С най-малка численост и относителен дял са тези на възраст 80-89 години – 9 (0.6%). Тази ранжировка се запазва и при жените, докато при мъжете на второ място по относителен дял е възрастовата група 0-9 години. Сигнификантна разлика в относителните дялове на възрастовото разпределение на двата пола не се установява.

Възрастови групи	Общо		Мъже		Жени		P
	n	%	n	%	N	%	
0-9	216	15.2	118	16.8	98	13.7	n.s.
10-19	217	15.3	103	14.7	114	15.9	n.s.
20-29	286	20.2	138	19.7	148	20.7	n.s.
30-39	245	17.3	115	16.4	130	18.2	n.s.
40-49	181	12.8	99	14.1	82	11.5	n.s.
50-59	153	10.8	72	10.3	81	11.3	n.s.
60-69	67	4.7	32	4.6	35	4.9	n.s.
70-79	29	2.0	11	1.6	18	2.5	n.s.
80-89	9	0.6	5	0.7	4	0.6	n.s.
Липсват данни	14	1.0	9	1.3	5	0.7	
Общо	1417	100.0	702	100.0	715	100.0	

Табл. 12. Разпределение на ромите по възраст и пол в новия квартал.

Възrastови групи	Общо		Мъже		Жени		P
	n	%	N	%	N	%	
0-9	506	19.8	243	19.8	263	19.7	n.s.
10-19	394	15.4	192	15.7	202	15.2	n.s.
20-29	481	18.8	224	18.3	257	19.3	n.s.
30-39	426	16.7	214	17.5	212	15.9	n.s.
40-49	334	13.1	164	13.4	170	12.8	n.s.
50-59	247	9.7	122	10.0	125	9.4	n.s.
60-69	98	3.8	39	3.2	59	4.4	n.s.
70-79	41	1.6	14	1.1	27	2.0	n.s.
80-89	5	0.2	1	0.1	4	0.3	n.s.
Липсват данни	25	1.0	12	1.0	13	1.0	
Общо	2557	100.0	1225	100.0	1332	100.0	

Табл. 13. Разпределение на ромите по възраст и пол в стария квартал.

Резултатите от табл. 13 показват, че в стария ромски квартал на Кюстендил с най-голяма численост този път са ромите от възrastова група 0-9 години с 506 (19.8%), следвани от 20-29 години с 481 (18.8%), с най-малка численост и относителен дял са отново тези на възраст 80-89 години – 5 (0.2%). Тази ранжировка се запазва и при разделението по пол. Сигнификантна разлика в относителните дялове на възrastовото разпределение на двата пола не се установява.

Възrastови групи	Нов квартал		Стар квартал		p
	n	%	N	%	
0-9	216	15.2	506	19.8	<0.01
10-19	217	15.3	394	15.4	n.s.
20-29	286	20.2	481	18.8	n.s.
30-39	245	17.3	426	16.7	n.s.
40-49	181	12.8	334	13.1	n.s.
50-59	153	10.8	247	9.7	n.s.
60-69	67	4.7	98	3.8	n.s.
70-79	29	2.0	41	1.6	n.s.
80-89	9	0.6	5	0.2	<0.05
Липсват данни	14	1.0	25	1.0	
Общо	1417	100.0	2557	100.0	

Табл. 14. Сравнителен анализ на ромите по възrastови групи в двата квартала.

От табл. 14 става ясно, че населението в двата квартала се различава статистически по възрастова група 0-9, където значимо повече е населението от стария квартал и при най-възрастните, където сигнификантно повече са ромите от новия квартал.

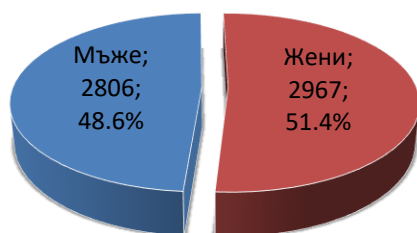
Квартал	Общо			Мъже			Жени			p
	n	\bar{X}	SD	N	\bar{X}	SD	N	\bar{X}	SD	
Нов + стар	3935	29.24	18.62	1906	28.79	18.29	2029	29.65	18.91	0.278
Нов	1403	30.49 ^a	18.83	693	29.96 ^a	18.86	710	31.01 ^a	18.79	0.324
Стар	2532	28.54 ^b	18.47	1213	28.13 ^a	17.93	1319	28.92 ^b	18.95	0.521

Табл. 15. Сравнителен анализ на възрастта общо и по полова принадлежност в двата квартала на Кюстендил. Еднаквите букви по вертикалите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава ($p < 0.05$).

От табл. 15 става ясно, че средната възраст на мъжете и жените не се различава статистически както общо, така и поотделно в стария и нов квартал на Кюстендил. Средната възраст на жените, както и на цялото ромско население на Кюстендил е статистически значимо по-висока в новия квартал спрямо стария, докато при мъжете разликата не е сигнификантна.

III.1.5. Демографски характеристики на населението на ромските квартали на гр. Лом

Скрининговият етап на проучването на епилепсията в ромските квартали на гр. Лом се провежда през 2011 година. Бяха анкетирани 5,773 души в четирите квартала – Младеново, Момин брод, Стадиона и Хумата. Нямаше отказали анкетирани домакинства.



Фиг. 11. Разпределение на изследвания контингент по полова принадлежност.

III.1.5.1. Разпределение по пол

От включените в обема на изследването ромски 2,806 (48.6%) са мъже и 2,967 (51.4%) жени (фиг. 11). Средната възраст на включените в извадката е 31.80 ± 20.02 години в интервала от 10 дни до 88 години.

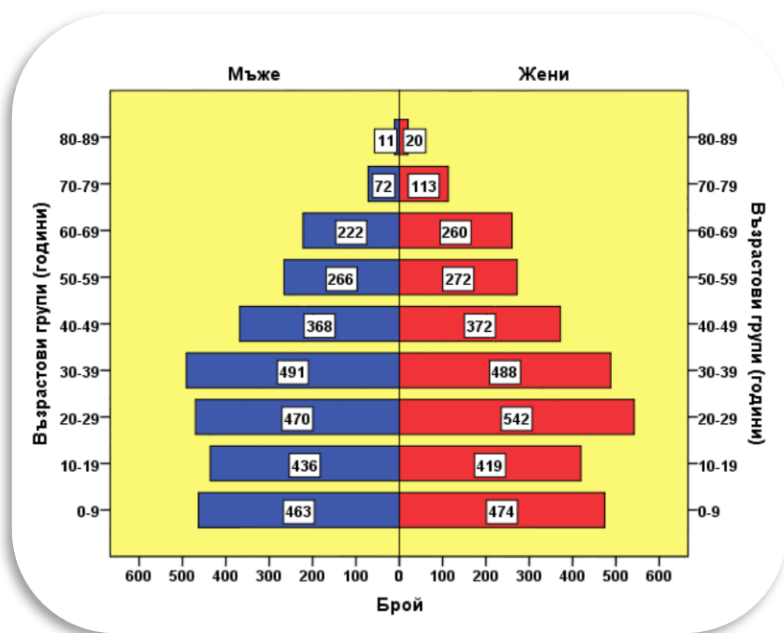
III.1.5.2. Разпределение по възраст

От табл. 16 и фиг. 12 се вижда, че с най-голяма численост са ромите от възрастова група 20-29 години 1,012 (17.5%), следвани от 30-39 години с 979 (17.0%). С най-малка численост и относителен дял са тези на възраст 80-89 години – 31 (0.5%). Тази ранжировка се запазва и при жените, докато при мъжете двете възрастови групи разменят местата си. Сигнификантна

разлика в относителните дялове на възрастовото разпределение на двата пола се установява единствено при възрастова група 70-79 години, в която значимо повече са жените.

Възрастови групи	Общо		Мъже		Жени		P
	n	%	N	%	N	%	
0-9	937	16.2	463	16.5	474	16.0	n.s.
10-19	855	14.8	436	15.5	419	14.1	n.s.
20-29	1012	17.5	470	16.7	542	18.3	n.s.
30-39	979	17.0	491	17.5	488	16.4	n.s.
40-49	740	12.8	368	13.1	372	12.5	n.s.
50-59	538	9.3	266	9.5	272	9.2	n.s.
60-69	482	8.3	222	7.9	260	8.8	n.s.
70-79	185	3.2	72	2.6	113	3.8	<0.01
80-89	31	0.5	11	0.4	20	0.7	n.s.
Липсват данни	14	0.2	7	0.2	7	0.2	
Общо	5773	100.0	2806	100.0	2967	100.0	

Табл. 16. Разпределение на населението по възраст и пол.



Фиг. 12. Честотно разпределение на целия изследван контингент по възрастови групи.

Общо			Мъже			Жени		p	
N	\bar{X}	SD	n	\bar{X}	SD	n	\bar{X}		SD
5759	31.80	20.02	2799	31.23	19.71	2960	32.34	20.30	0.084

Табл. 17. Сравнителен анализ на възрастта по полова принадлежност.

От табл. 17 става ясно, че средната възраст на мъжете и жените се различават с гранична сигнификантност ($p < 0.1$). С по-висока средна възраст са жените.

III.1.6. Обсъждане

По отношение на разпределението по пол, почти във всяка възрастова група на ромската популация и в двата града жените са по-висок процент, като това е най-изразено във възрастта 20–29 години, вероятно във връзка с миграция на мъжете в търсене на работа и в старческата възраст, над 70 години, където жените са с около 40% повече от мъжете и в двете проучвани популации.

Възрастовата пирамида е от прогресивен тип и в двете изучавани ромски популации, подчертано в тази в Кюстендил. Нашите данни са в контраст с възрастовата пирамида на цялото население в областите Кюстендил и Монтана, която е от регресивен тип.

Интересна тенденция се наблюдава при разпределението на населението по възраст и местожителство в двете части на ромския квартал на Кюстендил с различни социално-битови условия. Възрастовата структура на новия квартал е в по-късна фаза на демографска транзиция с по-малки семейства и по-продължителен живот, докато в квартала с по-лоши социално-битови условия на живот графиката е в сравнително по-ранна фаза на демографска транзиция с висока раждаемост и смъртност. Някакви съществени закономерности по отношение на разпределението по възраст и местожителство в Лом не могат да се изведат.

III.2. Традиционни представи на ромите за епилепсия

Епилепсията е позната на човечеството и описвана още преди повече от 3,000 години, като през вековете многократно е митологизирана вероятно във връзка с факта, че е едно от малкото заболявания, при които за кратко време се проявява драматична симптоматика и последващо бързо и привидно чудодейно възстановяване. Още в древен Египет е съществувала забрана на епилептично болни да влизат в храмовете, като се е приемало, че болният е обладан от зли духове или демони.

В наши дни все още съществува изразена стигма по отношение на епилептично болните, особено в по-ниско образованите общности. Стигматизацията и специфичната феноменология на някои епилептични пристъпи обуславят неразпознаването им като епилепсия и дори като соматична патология от немалка част от обществото. Това важи най-вече за комплексните парциални пристъпи и за простите парциални с психична симптоматика. Предходни проучвания на нашия екип на болни с фамилни форми на епилепсия в ромската популация

предположиха висока честота на комплексните парциални пристъпи, които често биваха неразпознати в общността. Тази дисоциация наложи провеждането на социо-културни мероприятия в ромската общност с оглед изучаване на представите на ромите за епилепсията и конкретно за комплексните парциални пристъпи и простите парциални пристъпи с психична симптоматика. Бяха формирани фокусни групи от представители на ромската общност, които включваха членове на фамилии с епилептично болни, изявени лидери в общността, възрастни роми, запознати с традициите, включително и традиционните начини на лечение, млади хора. В рамките на фокусните групи се инициира дискусията относно епилепсията.

III.2.1. Традиционни представи на ромите ковачи в гр. Кюстендил за епилепсия

Първата дискусия относно епилепсията се осъществи в ромския квартал на град Кюстендил. Предварително бяха подготвени 8 въпроса, които бяха поставени на дискусията от членовете на фокусната група. Първият въпрос беше какво представлява според тях епилепсията, като всички участници в дискусията посочиха припадъци, гърчове. Относно описан от нас комплексен парциален припадък всички взели отношение представители на фокусната група приеха, че не се касае за епилептичен пристъп, а го определяха като „лудост“, като за пациент с подобни прояви в местната общност биха казали, че страда от „силни нерви“. Следващият въпрос, който дискутира фокусната група, беше дали е срамно в общността да имаш епилепсия. Всички роми отговаряха положително на този въпрос, като наред със здравните аспекти това най-вече би се отразило на социалния живот на болния, свързан с по-малки шансове за брак, биват изоставяни от приятелите си, търпят подигравки, околните се страхуват от тях. Болшинството от ромите поддържат схващането, че страдащите от епилепсия деца не трябва да ходят на училище, близките им се опасяват те да не получат припадък в клас. На въпроса дали епилепсията е болест на мозъка или на душата мненията на участниците се разделиха на две сравнително еднакви групи, като едната част от тях смятаха, че е на мозъка, а останалите на душата. Същото разделение на мненията имаше и на въпроса относно лечението и прогнозата на епилепсията – едната част от ромите смятаха, че е нелечима, докато според другите се лекува със съвременните медикаменти. Интересни отговори получихме и на въпроса кое според тях причинява епилепсията. Според участниците в дискусията причина за появата на епилепсия са: „напрежение“ в живота, „силни нерви“, средата, в която живеят, високата температура навън през лятото, слънцето, повишената телесна температура, уплаха, силна музика, като адвентистката църква ги учила, че това е проява на тъмни сили. Традиционното лечение на епилепсията в ромската общност е предимно с изпълнение на редица ритуали от местни лечители. Ромите разчитат на традиционното лечение на епилепсията в по-голяма степен, отколкото на медицината. Според един от традиционните начини на лечение при припадък се поставя кромид по главата и под носа на болния, за да се „успокои“. При друг традиционен ритуал на лечение напълват една възглавница със сено, като баят през това време, възглавницата се вари със сеното в нея, след което с водата болния се полива, а възглавницата хвърля в реката, ритуалът се повтаря 3 пъти. При трети традиционен начин на лечение отрязват част от ноктите на болния, леко порязват врата му отзад и му дават малко от неговата кръв, смачкват нокътя и го размесват с восък от свещ. Друг известен сред общността ритуал се изпълнява по залез слънце, когато баячът облича болния в дрехи, на които предварително е баял. Болният ляга върху черга, която е поставена на прага на вратата, като гла-

вата на болния е навън и е насочена към слънцето. Зад главата на болния има котел, пълен с вода. Баячът взима подкови от бивол и ги нагорещява до червено на огъня, след което бае на 3 от подковите и ги пуска в котела с водата. Ритуалът се повтаря 3 пъти, след което болният е излекуван. Популярно традиционно лечение е правенето на курбан, при който заколват черна кокошка и правят ритуално ястие, от което собствениците не ядат, а го дават на вдовици. Известен е също така извор до църквата на с. Яхиново, общ. Дупница, където не свещеника, а баяч изпълнява ритуал, при който бае на водата до един момент, в който припада. Болните взимат тази вода, която е лечебна и пият от нея. Отново в гр. Дупница съществува ритуал, когато някой получи припадък за първи път, на мястото, където е била главата на болния, се забива пирон и се казва „Тук да остане!“. Освен на традиционни ритуали болните до голяма степен разчитат на църквата и на Бог. Последният въпрос, който беше подложен на дискусия във фокус групата, беше как наричат те описани от нас комплексни парциални припадъци, които ромите не определяха като епилепсия. Повечето от ромите нарекоха това състояние „силни нерви“, като още беше наречено „нервна криза, при която трябва да се взимат успокоителни“, „луд (психично болен)“, „за д-р Миленска“ (популярен кюстендилски психиатър), както и с ромските думи „делино“ (луд) и „халавдо“ (човек, който не знае какво прави).

III.2.2. Традиционни представи на ромите в гр. Лом за епилепсия

Втората дискусия относно епилепсията във фокусни групи се проведе в гр. Лом. Тя включваше жители и от четирите квартала. Единадесет въпроса бяха поставени на дискусия. На първия въпрос – как те наричат епилепсията на ромски, получихме отговори епилепсия и припадъци. Вторият въпрос беше какви са според тях проявите на епилепсия. Получихме отговори: припадъци, пяна на устата, гърчове на ръцете, частични трепкания на мускули. Според участниците проява на епилепсия могат да бъдат „силни нерви“; пристъп на агресия не може да бъде симптом на епилепсия. Третият въпрос беше дали е срамно в общността да имаш епилепсия. Малка част от участниците заявиха, че не е срамно, докато според болшинството е срамно. Болните се крият. Неомъжена жена трудно може да признае, че има епилепсия, „за да може да се ожени“, тъй като е стигма. Срамуват се да не ги одумват. Опасяват се, че при спор могат да ги обидят и уязвят по този начин. Предимно младите укриват, за да не им се подиграват, обиждат, нараняват. Не винаги другите избягват болните от епилепсия, самите болни се изолират, защото ако получат пристъп, не искат другите да ги гледат. Епилепсията нарушава социалните им контакти. Четвъртият въпрос беше дали епилепсията пречи на децата да ходят на училище. Според участниците в дискусията ромите в Лом пращат болните от епилепсия деца на училище, но винаги ги придружава родител или друг близък; родителите не спират/ограничават епилептично болните си деца от училище. На въпроса дали епилепсията е болест на душата или на мозъка болшинството от дискутиращите заявиха, че е болест на мозъка. Имаше единични мнения, че е „болест на душата, която стига до мозъка“ и че „при децата е на мозъка, а при възрастните може да е от душата“. Шестият въпрос беше „Лекува ли се епилепсията?“. Получихме отговори, че зависи от „стадия“; може да се приемат лекарства и болният да не получава припадъци; лекува се, но не във всички случаи, някои се лекуват; трябва да се внимава при падане, винаги да има близък с тях. Следващият ни въпрос беше какво (кое нещо) причинява според тях епилепсията. Участниците отговориха: тежко (лошо) преживяване, стрес, травма, „силни нерви“, по наследство, при бебетата

при високата температура, според част от дискутиращите страх, уплаха могат да причинят епилепсия, а според други не може. Получихме също така отговори: „някои възрастни хора казват, че плаща чужди грехове“, изпитание пред Бога - „Синът ми има грях и Бог му дава изпитание чрез детето му“, „всяко зло е от дявола“. Осмият въпрос, който зададохме, беше за традиционните лечения на епилепсията в общността. Основното им лечение е вярата в Бог, молят се и четат Библията. Повечето от вярващите роми в Лом изповядват баптизъм, най-популярна е баптистката църква. Присъстващите на дискусиата бяха единодушни, че те не вярват в традиционните лечения. В кв. Младеново имало баячка, която лее куршум при уплаха, не специално за епилепсия. Разтопява се метал (олово) на печката и докато е горещо се изсипва в студена вода, като оловото изобразява причината за уплахата. Болният взема след това отливката, която три дни стои под възглавницата му и спи на нея, след което я хвърля в Дунава, за да отнесе водата проблемите. Този ритуал се среща и в двете етнически субгрупи. В кв. Хумата не се прави. Не се прави от християни, туркини са баячките. Хората избягват да правят такива ритуали, защото е грях пред Бога. Попитахме още ромите как наричат неконвулсивните епилептични пристъпи, като им описахме един примерен комплексен парциален пристъп. Всички единодушно характеризираха описания от нас пристъп като „силни нерви“, като получихме освен този и други назовавания, като припадъци, неадекватност, вторачване, изключване на мозъка. Повечето от участниците не свързват тези пристъпи с епилепсия. Десетият въпрос, който зададохме, беше дали влияят фактори на околната среда за появата на епилептични пристъпи. Според участниците влияят силната музика, работата с лаптоп и компютър, телевизионните игри и стреса. Последният въпрос, който подложихме на дискусия беше дали епилепсията може да е симптом на друго заболяване. Участниците отговориха, че може, и че има много видове епилепсия.

III.2.3. Традиционни представи за епилепсия сред калдарашите в гр. Долни Дъбник

Проведе се дискусия относно епилепсията и във фокусна група сред калдарашите. Те наричат болните от епилепсия „бенгайле“. Вярват, че това заболяване се явява като Божие наказание – в резултат от сторен грях, обикновено от родителите на болните деца. Това е болест на главата. Вярва се, че хората с епилепсия имат някои способности, които ги отличават от останалите – имат качества на медиуми, по-силно развито „шесто чувство“, способни са да предвиждат някои бъдещи събития, както и че са защитени от други болести. Може да се разболеят от епилепсия и ако отидат по малка нужда на място, където се навърта невестулка.

Когато болен от епилепсия получи припадък, мястото на падането се разравя и по намерения там предмет може да се съди за хода на болестта. Например ако се намери камък, човекът ще се излекува – ще е здрав като камък, ако има въглен – ще продължи да боледува.

За лечение се използват различни методи – варят се отвари от билки, пациентите се водят при по-възрастни жени да им баят и да леят куршум, правят се талисмани – напр. от кости на умряла на полог кокошка или лястовичка или на мястото на припадъка се заравя жива черна котка.

III.2.4. Традиционни представи за епилепсия сред копанари

Проведе се фокус група с копанари от различни населени места от две области на страната – Габровска (от селата Душево и Батошево) и Великотърновска (гр. Златарица). За участниците във фокус групата епилепсията е синоним на припадъци и това са основните ѝ прояви. За копанарите болестта не е срамна и тя не е причина за спиране на децата от училище. Няма общо разбиране дали е болест на мозъка или душата. За някои от участниците във фокус групата това е болест на мозъка, а за други – болест на душата. Повечето от участниците във фокус групата смятат, че заболяването е лечимо, както и повечето от болните се лекуват с медикаменти.

За по-възрастните участващи във фокус групата копанари епилепсията се причинява от черна магия. Споделят се различни традиционни начини за лечение:

- Прави се дупка в земята, където пациентът е паднал, къса се негова дреха, поставя се в дупката и се заравя. Слага се огледало срещу болния и му се бае.
- Жива змия се разпаря и на болния се дава да глътне сърцето или жлъчката ѝ.
- Жив гълъб се разкъсва и на болния се дава да глътне сърцето му.
- Прави се венче от шипки и се коли черна кокошка. Шипките се берат от шипков храст, който расте в полето и около него няма дървета, които да му правят сянка. Прави се дупка в земята, където болният за първи път е паднал и в дупката се поставят венчето и главата на черната кокошка.
- Хваща се жива змия и се попарва във вряла вода. Болният се облива целия с водата. Където изтича водата, там се забива гвоздей в земята.

Описанието на комплексен парциален пристъп се асоциира с „лудост“, „психотично състояние“, не с епилепсия.

III.2.5. Традиционни представи за епилепсия сред тракийски калайджии

Проведе се фокус група с тракийски калайджии от с. Катунница, Пловдивска област. За участниците във фокус групата проявите на епилепсията са припадъците /бенга/. За тракийските калайджии болестта е много срамна и тя се крие, дори и от най-близките роднини. За това и не пускат болните да ходят на училище. Пусне ли се слух, че някой е болен, не може да се ожени/омъжи.

За мнозинството от участниците във фокус групата епилепсията е болест на душата. Повечето от участниците във фокус групата смятат, че заболяването е лечимо, но са малко болните, които взимат медикаменти. Повечето разчитат на традиционни начини за лечение.

За тракийските калайджии епилепсията също се причинява от магия, направена от хора не от тяхната общност. Те вярват, че се причинява от „омагьосано яйце“, внесено в дома на болния. Този, който прави магията, взема яйце и му бае „за лошо“. Магията се разваля като се взема дреха на болния, отива се на гробище и се зарива в някой гроб. Берат се определени билки, които се изгарят, и с пепелта от тях се кади дома на болния.

Тракийските калайджии също приемат описанието на комплексен парциален пристъп като проява на „лудост“, „обладаване от зли сили“, и не го свързват с епилепсия.

III.2.6. Обсъждане

Стигматизацията и разпространеното убеждения сред ромите, че епилепсията е нелечима от съвременната медицина, са причина те често да прибягват към традиционни лечители. По наши наблюдения само една част от случаите на епилепсия сред ромското общество са известни на здравните служби, като болшинството от тях са „скрити“ в общността и не получават медицински грижи. Това се комбинира с липсата на информираност сред ромите за значението на съдействието на пациента при диагностиката и лечението на това заболяване и незнаенето от ромите на факта, че антиепилептичните медикаменти са безплатни. Значителна е ролята и на стигмата, която води да редица здравни и социални последици. Страхът от стигматизация е един от факторите, които допринасят за голямата степен на нелекувани или неправилно лекувани роми. В резултат на него болшинството от децата с епилепсия в ромските общности рано отпадат от училище, значително се ограничава изборът им на брачен партньор (това в най-голяма степен важи за момичетата) и често води до бракове между епилептично болни или такива с фамилност за епилепсия. По този начин нараства опасността от поява на болестта в следващите им поколения и вероятно по-тежкото ѝ протичане.

Резултатите от проведените дискусии във фокусните групи ни позволиха да формулираме въпрос в скрининговия инструмент, който е специфичен за ромската общност и в най-голяма степен се доближава до представата им за комплексни парциални пристъпи. Във всички дискусии описанието на комплексен парциален пристъп те назоваваха с разпространеното в общността определение „силни нерви“, което по-късно беше включено в скрининговия инструмент и валидизирано.

III.3. Валидизиране на скрининговия инструмент

Валидизирането на скрининговия инструмент е процес на оценяване на способността му да установи определени състояния в конкретна ситуация при едновременното провеждане на друг, по-прецизен метод за установяване на същите (MacMahon and Pugh 1981). Ефикасността на скрининговия етап в проучването зависи от сензитивността и специфичността на скрининговия инструмент. Сензитивността на скрининговия инструмент е мярка за способността му да разпознае като положителни тези изследвани субекти, които притежават проучваното състояние. Специфичността е мярка за способността на инструмента правилно да разпознае субектите, които не притежават проучваното състояние. Често използвани показатели са и описаните от Vecchio (1966) положителна и отрицателна предиктивна стойност. Положителната предиктивна стойност на скрининговия инструмент представлява съотношението между субектите, които са позитивни при скрининга и реално имат проучваното състояние. Негативната предиктивна стойност представлява съотношението между субектите, които са негативни при скрининга и реално не притежават проучваното състояние.

III.3.1. Изследван контингент

Изследваният контингент включва 100 индивиди, от които 50 епилептично болни и 50 здрави индивиди. Средната възраст на включените в извадката за валидизиране на въпросника е 32.91 ± 18.30 години в интервала между 2 и 75. Мъжете са 59 (59%), а жените 41 (41%). От табл. 18 става ясно, че двете изследвани групи са уеднаквени статистически по основните замъгляващи фактори пол и възраст. Единственото им различие от включените в таблицата

показатели е по вида на квартала – при здравите сигнификантно повече са живеещите в новия квартал, а при епилептично болните – живеещите в стария квартал (табл. 18).

Показател	Здрави		Епилептично болни		p
	N	%	N	%	
Пол					0.222
Мъже	26	52.0	33	66.0	
Жени	24	48.0	17	34.0	
Квартал					0.027
Нов	20	40.0	9	18.0	
Стар	30	60.0	41	82.0	
	\bar{X}	SD	\bar{X}	SD	
Възраст	33.68	18.51	32.14	18.24	0.712

Табл. 18. Сравнителен анализ на изследваните групи по пол, квартал и възраст.

Група	Възrastови групи (години)	Общо		Мъже		Жени		Нов квартал		Стар квартал	
		n	%	N	%	n	%	N	%	n	%
Здрави	0-9	5	10.0	4	15.4	1	4.2	4	20.0	1	3.3
	10-19	4	8.0	3	11.5	1	4.2	2	10.0	2	6.7
	20-29	16	32.0	9	34.6	7	29.2	5	25.0	11	36.7
	30-39	6	12.0	2	7.7	4	16.7	3	15.0	3	10.0
	40-49	7	14.0	4	15.4	3	12.5	2	10.0	5	16.7
	50-59	7	14.0	3	11.5	4	16.7	4	20.0	3	10.0
	60-69	3	6.0	1	3.8	2	8.3	0	0.0	3	10.0
	70-79	2	4.0	0	0.0	2	8.3	0	0.0	2	6.7
	Общо	50	100.0	26	100.0	24	100.0	20	100.0	30	100.0
Болни	0-9	7	14.0	3	9.1	4	23.5	2	22.2	5	12.2
	10-19	9	18.0	5	15.2	4	23.5	1	11.1	8	19.5
	20-29	6	12.0	4	12.1	2	11.8	2	22.2	4	9.8
	30-39	8	16.0	7	21.2	1	5.9	1	11.1	7	17.1
	40-49	9	18.0	6	18.2	3	17.6	2	22.2	7	17.1
	50-59	9	18.0	6	18.2	3	17.6	1	11.1	8	19.5
	60-69	2	4.0	2	6.1	0	0.0	0	0.0	2	4.9
	70-79	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0	0	0.0
	Общо	50	100.0	33	100.0	17	100.0	9	100.0	41	100.0

Табл. 19. Честотно разпределение на здравите и болни индивиди по пол, възраст и квартал.

От табл. 19 се вижда, че с най-висок относителен дял при здравите са от възрастова група 20-29 години, независимо от половата принадлежност и квартала. При болните разсейването по възрастови групи е значително по-голямо – като цяло преобладават от възрастови групи: 10-19, 40-49 и 50-59; при мъжете - от 30-39 години; при жените – 0-9 и 10-19; от новия квартал – 0-9, 20-29 и 40-49; от стария квартал: 10-19 и 50-59.

III.3.2. Определяне на стойностите на критериите за валидизация

Въпрос №	Чувствителност	Специфичност	Положителна предиктивна стойност	Отрицателна предиктивна стойност	Акуратност
1	82	76	77	81	79
2	84	90	89	85	87
3	72	100	100	78	86
4	56	100	100	69	78
5	60	96	94	71	78
6	72	96	95	77	84
7	42	96	91	62	69
8	34	96	89	59	65
9	40	94	87	61	67
10	62	82	78	68	72
11	92	98	98	92	95

Табл. 20. Стойности на критериите за валидизация (в проценти) на всеки от 11-те въпроси.

От табл. 20 се вижда, че с най-висока чувствителност, отрицателна предиктивна стойност и акуратност е въпрос №11 (виж приложение 11). С най-високи специфичност и положителна предиктивна стойност са въпроси 3 и 4. С най-ниски стойности на критериите за валидизация са въпроси №№8 и 9.

Въпросник	Чувствителност	Специфичност	Положителна предиктивна стойност	Отрицателна предиктивна стойност	Youdens Index
Преди валидизирането	100	64	74	100	26
След валидизирането	100	86	88	100	12

Табл. 21. Стойности на критериите за валидизация (в проценти) на целия въпросник.

От табл. 21 става ясно, че е постигнато значително повишаване на стойностите на критериите за валидизация след валидизирането на целия въпросник.

III.3.3. Обсъждане

След проведения за първи път от Rose и сътрудници (1973) двуетапен метод за теренно епидемиологично изследване на епилепсията, скринирането с помощта на въпросник става масово използвана техника при проучванията от типа “врата до врата“, както и телефонни и такива, посредством изпращане на въпросниците по пощата. Повечето скринингови въпросници са проектирани за откриване на генерализирани припадъци, което е сравнително лесна задача и самите те имат висока сензитивност. Откриването на парциални пристъпи е далеч по-трудна задача. Предвид предварителните данни за фамилии с темпорална епилепсия в проучваните от нас популации, за основа на настоящия въпросник използвахме такъв, специално разработен и валидизиран и за пациенти с парциална епилепсия, при който е постигната задоволителна сензитивност. Проведеното от нас валидизиране, включително сред болни с парциална епилепсия, потвърди високата сензитивност на скрининговия инструмент. Пособен е проблемът със специфичността на въпросника. Наличието на въпроси с ниска специфичност е непрактично и генерира голям брой фалшиво негативни, което може до голяма степен да затрудни проучването и да застраши неговото успешно провеждане. С отчетливо по-ниска специфичност, в сравнение с останалите, бяха въпроси №№ 1 и 10 от първоначалния вариант на въпросника (виж приложения 2 и 11). Поради високата му сензитивност решихме в крайния вариант на въпросника да присъства въпрос № 1, който беше специално разработен за настоящото проучване чрез дискусии във фокусните групи, като се приема за положителен, когато е в комбинация с поне още един положителен въпрос. Поради ниските си селективност и специфичност въпрос № 10 беше премахнат от скрининговия инструмент. В своя краен вариант скрининговият въпросник значително повиши своята специфичност и положителна предиктивна стойност и подобри индекса си на Youdens, при запазени селективност и негативна прогностична стойност.

III.4. Заболеваемост и болестност от епилепсия в проучваните ромски общности

Скрининговият етап на проучването в ромския квартал на Кюстендил се проведе през 2010 година. Бяха анкетирани 3,974 жители на квартала. От тях положителни анкети имаха 273 жители или 6.9%. Всички жители с положителни анкети и 10% от останалите 3,701 – 270 души, общо 543 (или 13.7% от всички скринирани) бяха клинично прегледани и се формираха 3 групи: клинично позитивни – 64 или 11.8% от прегледаните, клинично негативни – 439 или 80.9% и несигурни – 40 – 7.4%. На всички клинично позитивни и несигурни се предложи електроенцефалографско изследване – 104 души или 19.2% от прегледните. След обсъждане се прие, че за 28 от 40те жители в група несигурни – 70%, може да бъде поставена диагноза епилепсия, докато за останалите 12 (30%) наличните данни са недостатъчни за поставянето на диагноза епилепсия. Окончателно бяха определени групите епилептично болни – 92 души или 16.9% от прегледаните и нестрадащи от епилепсия – 451 души от прегледаните 543 или

81.3%. Жителите с фебрилни гърчове, един епилептичен припадък и симптоматичен епилептичен припадък в хода на остро настъпила неврологична патология бяха включени в групата негативни. От 273те скрининг позитивни жители при 75 имаше данни за епилепсия, съответно 27.5%. От прегледаните скрининг негативни жители на ромския квартал 16 (5.9%) бяха фалшиво негативни или от всички скринирани негативни – 0.5% са фалшиво негативни. От фалшиво негативните 15 бяха подадени като „имащи припадъци“ от здравните медиатори или други жители на квартала, а един беше установен при консултативен преглед по повод преживян инсулт.

В периодите между събирането на информация от здравните институции и скрининга и между скрининга и клиничните прегледи беше установена миграция на част от положителните жители. В тази бройка се включват и починалите роми.

От 34 жители, водещи се на диспансер при местните невролози, 2 или 6% бяха мигрирали и не бяха скринирани, а 9 от тях или 26% бяха мигрирали след скрининга и преди клиничните прегледи. Следователно общо 11 от водещите се на диспансер 34 жители или 33% не бяха включени в настоящото проучване.

17 от 50те епилептично болни роми, участващи във валидизирането на скрининговия инструмент, бяха мигрирали в периода между валидизирането и провеждането на скрининга или 34%.

От 49те хоспитализирани в периода 1998–2008 година болни с епилепсия 33 или 67% не присъстват в скрининга, а още 7 от тях или 14% мигрират в периода между скрининга и клиничните прегледи, като общия брой неприсъстващи е 40 или 82%.

От водещите се на учет в РЗОК 46 роми всички присъстват на скрининга, като в периода между скрининга и клиничните прегледи 16 или 36% от тях мигрират.

Скрининговият етап на проучването в ромските квартали на Лом се проведе през 2011 година. Бяха анкетирани 5,773 жители на кварталите Стадиона, Момин брод, Младеново и Хумата. Положителни бяха анкетите на 99 жители (1.7%). Всички жители с положителни анкети и 5% от останалите 5,674 – 288 души, общо 387 (или 6.70% от всички скринирани) бяха прегледани клинично, формираха се следните 3 групи: клинично позитивни – 25 (6.46%), клинично негативни – 353 (91.21%) и несигурни – 9 (2.33%). На всички клинично позитивни и несигурни се предложи електроенцефалографско изследване – 34 души или 8.79% от прегледаните. Окончателно бяха определени групите епилептично болни – 25 души или 6.46% от прегледаните и нестрадащи от епилепсия – 362 души от прегледаните 387 или 93.54%. Жителите с фебрилни гърчове, един епилептичен припадък и симптоматичен епилептичен припадък в хода на остро настъпила неврологична патология бяха включени в групата негативни.

От 99те скрининг позитивни жители при 20 имаше данни за епилепсия, съответно 20.20%. От прегледаните скрининг негативни жители на ромския квартал 5 (1.74%) бяха фалшиво негативни или от всички скринирани негативни – 0.09% са фалшиво негативни. От фалшиво негативните всичките 5 бяха подадени като „имащи припадъци“ от здравните медиатори в гр. Лом.

В периодите между събирането на информация от здравните институции и скрининга и между скрининга и клиничните прегледи беше установена миграция на част от положителните жители. В тази бройка се включват и починалите роми.

В предоставения ни списък на диспансеризирани епилептично болни от съгласилите се местни невролози имаше двама жители от ромските квартали, които присъстваха на скрининга. И двамата жители бяха мигрирали преди клиничното уточняване и не бяха включени в настоящото проучване.

От 7те хоспитализирани в болницата в гр. Лом в периода 2006–2012 година болни с епилепсия всичките присъстваха на скрининга, а 3ма от тях или 42.86% бяха мигрирали след скрининга и преди клиничното уточняване, поради което не са включени в проучването.

От водещите се на учет в РЗОК 7 роми всички присъстват на скрининга, като в периода между скрининга и клиничните прегледи 4 или 57.14% от тях мигрират.

В периода между скрининга и клиничните прегледи 5 роми от четирите ромски квартала в гр. Лом с положителни анкети бяха починали.

III.4.1. Заболеваемост (Incidence)

Заболеваемостта от епилепсия се определя от броя новодиагностицирани епилептично болни за една година, разделен на броя на лицата в риск за същия период и изразен като брой случаи на 100,000 души население.

$$\text{Заболеваемост} = \frac{\text{Брой на регистрираните нови заболявания за определен период}}{\text{Брой на лицата в риск от заболяване през същия период}} \times 100,000$$

III.4.1.1. Кюстендил

III.4.1.1.1. Заболеваемост от епилепсия (Incidence)

Нестандартизираната заболеваемост от епилепсия в ромския квартал на Кюстендил е **176.14/100,000** при 95% ДИ (172.40–179.89), докато стандартизираната по възраст е **151.27/100,000** при 95% ДИ (149.05–153.49). Стандартизирането по възраст в проучването беше осъществено спрямо популацията на САЩ от 2000 година.

III.4.1.1.2. Възрастово-специфична заболеваемост от епилепсия (Age-specific incidence)

Заболеваемостта по възрастови групи варира от **130/100,000** във възрастова група 20-29 години, до **416/100,000** при най-малките (табл. 22).

Възrastови групи	Общ брой	Брой заболели	Брой заболели на 100 000
0-9	722	3	415.51
10-19	611	2	327.33
20-29	767	1	130.38
30-39	671	0	0.00
40-49	515	0	0.00
50-59	400	1	250.00
60-69	165	0	0.00
70-79	70	0	0.00
80-89	14	0	0.00

Табл. 22. Разпределение на заболеваемостта по възрастoви групи.

Средна възраст на заболелите е **15.81** години, ако се изчислява по абсолютната възраст или **17.36**, ако се изчислява по възрастoви групи.

Възrastова група	Брой	Относителен дял (%)	Sp
0-9	3	42.86	18.70
10-19	2	28.57	17.07
20-29	1	14.29	13.23
30-39	0	0.00	
40-49	0	0.00	
50-59	1	14.29	13.23
60-69	0	0.00	
70-79	0	0.00	
80-89	0	0.00	
Общо	7	100.00	

Табл. 23. Честотно разпределение на заболелите по възрастoви групи.

От табл. 23 става ясно, че с най-голяма честота заболяват субектите в най-младата възрастoва група 0-9 години – 3 (**43%**), следвани от 10-19 години с 2 (**29%**) от случаите. Единични случаи се наблюдават във възрастoви групи 20-29 и 50-59 години.

III.4.1.1.3. Полово-специфична заболеваемост от епилепсия (Gender-specific incidence)

Заболеваемостта от епилепсия при мъжете е **125.818/100,000**. Тя е около два и половина пъти по-висока от тази при жените – **50.327/100,000** население.

III.4.1.1.4. Кумулативна заболеваемост от епилепсия (Cumulative incidence)

На табл. 24 е представена кумулативната заболеваемост на заболелите през последната една година роми в гр. Кюстендил. За възраст до 19 години тя е **0.74%**, до 29 години – **0.87%**, а до 59+ години – **1.12%**.

Възрастови групи	Численост на групата	Брой заболели	Възrastово-специфична заболеваемост	Кумулативна заболеваемост
0-9	722	3	0.004155	0.004155
10-19	611	2	0.003273	0.007428
20-29	767	1	0.001304	0.008732
30-39	671	0	0.000000	0.008732
40-49	515	0	0.000000	0.008732
50-59	400	1	0.002500	0.011232
60-69	165	0	0.000000	0.011232
70-79	70	0	0.000000	0.011232
80-89	14	0	0.000000	0.011232

Табл. 24. Кумулативна заболеваемост само на заболелите от епилепсия през последната една година.

III.4.1.1.5. Кумулативна заболеваемост от поне един непровокиран епилептичен припадък

В табл. 25 е представена общата кумулативна заболеваемост на заболелите от епилепсия през последната година и тези с един непровокиран афебрилен епилептичен припадък.

Възрастови групи	Численост на групата	Брой заболели	Възrastово-специфична заболеваемост	Кумулативна заболеваемост
0-9	722	5	0.006925	0.006925
10-19	611	3	0.004910	0.011835
20-29	767	1	0.001304	0.013139
30-39	671	1	0.001490	0.014629
40-49	515	0	0.000000	0.014629
50-59	400	1	0.002500	0.017129
60-69	165	0	0.000000	0.017129
70-79	70	0	0.000000	0.017129
80-89	14	0	0.000000	0.017129

Табл. 25. Кумулативна заболеваемост на епилептично болните и получилите само един епилептичен припадък.

От таблицата става ясно, че за възраст до 19 години кумулативната заболеваемост е **1.18%**, до 29 години – **1.31%**, до 39 години – **1.46%** и до 59+ години – **1.71%**.

III.4.1.1.6. Заболеваемост от поне един непровокиран епилептичен припадък

Заболеваемостта на пациентите, получили поне един епилептичен припадък през последната година е **276.80/100,000** при 95% ДИ (272.40–281.20).

III.4.1.2. Лом

III.4.1.2.1. Заболеваемост от епилепсия (Incidence)

Нестандартизираната заболеваемост от епилепсия в ромските квартали на Лом е **34.644/100,000** при 95% ДИ (34.349–34.939), докато стандартизираната по възраст е **28.065/100,000** при 95% ДИ (27.787–28.343).

III.4.1.2.2. Кумулативна заболеваемост (Cumulative incidence)

На табл. 26 е представена кумулативната заболеваемост от епилепсия през последната една година. За възраст до 19 години тя е **0.11%**, а до 29+ години – **0.21%**.

Възрастови групи	Численост на групата	Брой заболели	Възrastово-специфична заболеваемост	Кумулативна заболеваемост
0-9	937	1	0.001067	0.001067
10-19	855	0	0.000000	0.001067
20-29	1012	1	0.000988	0.002055
30-39	979	0	0.000000	0.002055
40-49	740	0	0.000000	0.002055
50-59	538	0	0.000000	0.002055
60-69	482	0	0.000000	0.002055
70-79	185	0	0.000000	0.002055
80-89	31	0	0.000000	0.002055

Табл. 26. Кумулативна заболеваемост от епилепсия на заболелите през последната една година.

III.4.1.3. Обсъждане

Заболеваемостта от епилепсия сред ромите в Кюстендил е от порядъка на тази в развиващите се държави, като достига до 416/100,000 в първата декада от живота. В ромските квартали на Лом заболеваемостта е от порядъка на тази в индустриалните държави. В Кюстендил сред ромите мъжете заболяват от епилепсия два и половина пъти по-често от жените. Проведените проучвания в света предполагат, че мъжете са с по-висок риск да заболее от епилепсия от жените, но толкова голяма разлика в заболеваемостта е необичайна. Оценка по полов принцип не може да бъде направена в Лом поради малкия брой заболели там. Кумулативната за-

болеваемост от епилепсия сред ромите в Кюстендил е по-висока отколкото в Лом, но е в границите на описаната в проучвания в други държави.

III.4.2. Болестност (Prevalence)

Болестността от епилепсия се определя от броя епилептично болни в дадена популация в определено време, разделен на броя на лицата в риск за същия период и изразен като брой случаи на 1,000 души население.

III.4.2.1. Кюстендил

III.4.2.1.1. Моментна болестност от активна епилепсия (Point prevalence)

Съгласно протокола на настоящото проучване приемаме за дефиниция на активна епилепсия наличието на два или повече непровокирани афебрилни епилептични припадъка в последните дванадесет месеца или провеждане на антиепилептична терапия.

$$\text{Моментна болестност} = \frac{\text{Брой болни (новорегистрирани и стари) в определен момент}}{\text{Брой на лицата в популацията в същия момент}} \times 1,000$$

Нестандартизираната моментна болестност от епилепсия е **20.38/1,000** при 95% ДИ (19.97–20.78). Стандартизираната по възраст болестност е **19.50/1,000** при 95% ДИ (19.25–19.74). Това, че стандартизираната е по-ниска, означава, че средната възраст на изследвания контингент е по-висока от тази на използваната за стандарт популация.

III.4.2.1.1.1. Възрастово-специфична болестност от активна епилепсия (Age-specific prevalence)

На табл. 27 са представени епилептично болните роми в Кюстендил, разпределени по възрастови групи. С най-голям относителен дял за всички болни е възрастова група **50-59** години с **3.75%**, следвана от 40-49 години с 2.52%. При мъжете отново на първо място е възрастова група **50-59** години с **4.64%**, но е следвана от 60-69 години с 4.23%. При жените най-високият процент също е при възрастова група **50-59** години (**2.91%**), следван от 40-49 години с 1.98%. С най-нисък процент е възрастова група 10-19 години, както общо, така и при двата пола, а при възраст над 69 години случаи с активна епилепсия няма.

Възрастови групи	Цялото ромско население на Кюстендил			Мъже			Жени		
	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)
0-9	722	13	1.80	361	9	2.49	361	4	1.11
10-19	611	7	1.15	295	4	1.36	316	3	0.95
20-29	767	16	2.09	362	10	2.76	405	6	1.48
30-39	671	14	2.09	329	9	2.74	342	5	1.46
40-49	515	13	2.52	263	8	3.04	252	5	1.98
50-59	400	15	3.75	194	9	4.64	206	6	2.91
60-69	165	3	1.82	71	3	4.23	94	0	0.00
70-79	70	0	0.00	25	0	0.00	45	0	0.00
80-89	14	0	0.00	6	0	0.00	8	0	0.00

Табл. 27. Разпределение на болните с активна епилепсия по възрастови групи.

Средната възраст на болните с активна епилепсия е малко над **32** години, като двата пола не се различават статистически значимо по този признак (табл. 28).

Общо	Мъже		Жени		p				
	N	\bar{X}	SD	n		\bar{X}	SD		
81	32.47	17.76	52	32.40	18.41	29	32.59	16.87	0.965

Табл. 28. Сравнителен анализ на възрастта на болните с активна епилепсия общо и по полова принадлежност.

На табл. 29 е показана болестността от активна епилепсия по възрастови групи, която има същите особености като показаните на табл. 27.

Възрастови групи	Цялото ромско население на Кюстендил			Мъже			Жени		
	Общ брой	Брой болни	Брой болни на 1000	Общ брой	Брой болни	Брой болни на 1000	Общ брой	Брой болни	Брой болни на 1000
0-9	722	13	18.006	361	9	24.931	361	4	11.080
10-19	611	7	11.457	295	4	13.559	316	3	9.494
20-29	767	16	20.860	362	10	27.624	405	6	14.815
30-39	671	14	20.864	329	9	27.356	342	5	14.620
40-49	515	13	25.243	263	8	30.418	252	5	19.841
50-59	400	15	37.500	194	9	46.392	206	6	29.126
60-69	165	3	18.182	71	3	42.254	94	0	0.000
70-79	70	0	0.000	25	0	0.000	45	0	0.000
80-89	14	0	0.000	6	0	0.000	8	0	0.000

Табл. 29. Болестност на ромското население с активна епилепсия на Кюстендил по възрастови групи.

С най-висока болестност е възрастовата група **50-59** години, както общо, така и по отделно при мъжете и жените. Над 69 годишна възраст епилептично болни не се установяват.

III.4.2.1.1.2. Полово-специфична болестност от активна епилепсия (Gender-specific prevalence)

Болестността при мъжете е около **два пъти** по-голяма от тази при жените (табл. 30).

Пол	Брой болни	Население	Болестност (нестандартизирана) на 1000
Мъже	52	1927	26.985
Жени	29	2047	14.167

Табл. 30. Болестност на двата пола (активна епилепсия).

III.4.2.1.1.3. Болестност от активна епилепсия в зависимост от битовите условия

От табл. 31 става ясно, че болестността в стария квартал е около **два пъти и половина** по-голяма от тази в новия.

Квартал	Брой болни	Население	Болестност (нестандартизирана) на 1000	Болестност (стандартизирана по възраст) на 1000
Нов	15	1417	10.586	9.693
Стар	66	2557	25.811	25.144

Табл. 31. Болестност на двата квартала (активна епилепсия).

На табл. 32 е отразено разпределението на болните по възрастови групи в новия квартал.

Възрастови групи	Нов квартал			Мъже			Жени		
	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)
0-9	216	1	0.46	118	1	0.85	98	0	0.00
10-19	217	0	0.00	103	0	0.00	114	0	0.00
20-29	286	7	2.45	138	5	3.62	148	2	1.35
30-39	245	0	0.00	115	0	0.00	130	0	0.00
40-49	181	6	3.31	99	4	4.04	82	2	2.44
50-59	153	1	0.65	72	1	1.39	81	0	0.00
60-69	67	0	0.00	32	0	0.00	35	0	0.00
70-79	29	0	0.00	11	0	0.00	18	0	0.00
80-89	9	0	0.00	5	0	0.00	4	0	0.00
Общо	1403	15	1.07	693	11	1.59	710	4	0.56

Табл. 32. Разпределение на болните с активна епилепсия по възрастови групи (нов квартал).

Сред тях с най-голям относителен дял (**3.31%**) са имащите активна епилепсия от възрастова група **40-49**, следвани от група 20-29 години с 2.45%. Това е така както за всички жители на новия квартал, така и поотделно за мъже и жени.

На табл. 33 е същото разпределение, но в стария квартал.

Възrastови групи	Стар квартал			Мъже			Жени		
	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)
0-9	506	12	2.37	243	8	3.29	263	4	1.52
10-19	394	7	1.78	192	4	2.08	202	3	1.49
20-29	481	9	1.87	224	5	2.23	257	4	1.56
30-39	426	14	3.29	214	9	4.21	212	5	2.36
40-49	334	7	2.10	164	4	2.44	170	3	1.76
50-59	247	14	5.67	122	8	6.56	125	6	4.80
60-69	98	3	3.06	39	3	7.69	59	0	0.00
70-79	41	0	0.00	14	0	0.00	27	0	0.00
80-89	5	0	0.00	1	0	0.00	4	0	0.00
Общо	2532	66	2.61	1213	41	3.38	1319	25	1.90

Табл. 33. Разпределение на болни с активна епилепсия по възрастови групи (стар квартал).

От табл. 33 става ясно, че в стария квартал на Кюстендил с най-голям относителен дял (**7.69%**) при мъжете са имащите активна епилепсия от възрастова група **60-69** години, следвани от група 50-59 години с 6.56%. При жените най-много (**4.80%**) са от възрастова група **50-59** години, следвани от група 30-39 години с 2.36%, което съвпада и с процентното разпределение на целия квартал. Като важен момент може да се отбележи, че има **изместване на максимума болни към по-високите възрастови групи, спрямо новия квартал**. Характерно за двата квартала е и това, че над 69 години болни с активна епилепсия няма.

Тези наблюдения се потвърждават и от резултатите в таблици 34-36.

Възrastови групи	Нов квартал			Стар квартал		
	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)
0-9	216	1	0.46	506	12	2.37
10-19	217	0	0.00	394	7	1.78
20-29	286	7	2.45	481	9	1.87
30-39	245	0	0.00	426	14	3.29
40-49	181	6	3.31	334	7	2.10
50-59	153	1	0.65	247	14	5.67
60-69	67	0	0.00	98	3	3.06
70-79	29	0	0.00	41	0	0.00
80-89	9	0	0.00	5	0	0.00
Общо	1403	15	1.07	2532	66	2.61

Табл. 34. Разпределение на болните с активна епилепсия по възрастови групи (общо).

Възrastови групи	Нов квартал			Стар квартал		
	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)
0-9	118	1	0.85	243	8	3.29
10-19	103	0	0.00	192	4	2.08
20-29	138	5	3.62	224	5	2.23
30-39	115	0	0.00	214	9	4.21
40-49	99	4	4.04	164	4	2.44
50-59	72	1	1.39	122	8	6.56
60-69	32	0	0.00	39	3	7.69
70-79	11	0	0.00	14	0	0.00
80-89	5	0	0.00	1	0	0.00
Общо	693	11	1.59	1213	41	3.38

Табл. 35. Разпределение на болните с активна епилепсия по възрастови групи (мъже).

Възrastови групи	Нов квартал			Стар квартал		
	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)
0-9	98	0	0.00	263	4	1.52
10-19	114	0	0.00	202	3	1.49
20-29	148	2	1.35	257	4	1.56
30-39	130	0	0.00	212	5	2.36
40-49	82	2	2.44	170	3	1.76
50-59	81	0	0.00	125	6	4.80
60-69	35	0	0.00	59	0	0.00
70-79	18	0	0.00	27	0	0.00
80-89	4	0	0.00	4	0	0.00
Общо	710	4	0.56	1319	25	1.90

Табл. 36. Разпределение на болните с активна епилепсия по възрастови групи (жени).

III.4.2.1.2. Пожизнена болестност от епилепсия (Lifetime prevalence)

Нестандартизираната пожизнена болестност от епилепсия за ромите на Кюстендил на 1,000 жители е **23.150**. Стандартизираната по възраст пожизнена болестност от епилепсията е **22.615/1,000**.

III.4.2.1.2.1. Полово-специфична пожизнена болестност от епилепсия

Резултатите показват, че в живота си мъжете боледуват значително по-често от жените от епилепсия (табл. 37).

Пол	Брой болни	Население	Болестност (нестандартизирана) на 1000
Мъже	55	1927	28.542
Жени	37	2047	18.075

Табл. 37. Пожизнена болестност от епилепсия на двата пола.

III.4.2.1.2.2. Пожизнена болестност от епилепсия в зависимост от социално-битовите условия

Пожизнената болестност в стария квартал, където социално-битовите условия са значително по-лоши, е около **три пъти по-голяма** от тази в новия.

Квартал	Брой болни	Население	Болестност (нестандартизирана) на 1000	Болестност (стандартизирана по възраст) на 1000
Нов	16	1417	11.291	10.312
Стар	76	2557	29.722	29.828

Табл. 38. Пожизнена болестност от епилепсия в двата квартала.

III.4.2.1.3. Болестност от всички епилептични припадъци

В тази група са включени епилептично болните, болните, получавали фебрилни гърчове, болните, получавали поне един провокиран или непровокиран афебрилен припадък. Нестандартизираната болестност в тази група е **27.680/1,000**, докато стандартизираната по възраст е **26.554/1,000**.

III.4.2.1.4. Болестност от непровокирани афебрилни епилептични припадъци

В тази група са включени епилептично болните и получилите един непровокиран епилептичен припадък. Нестандартизираната болестност от непровокирани афебрилни епилептични припадъци в ромския квартал на Кюстендил е **25.164/1,000**, докато стандартизираната по възраст е **24.432/1,000**.

III.4.2.1.5. Болестност от фебрилни гърчове

Нестандартизираната болестност от фебрилни гърчове в ромския квартал на Кюстендил е **6.039/1.000**, докато стандартизираната по възраст е **5.184/1,000**. В тази група са включени и епилептично болните пациенти, които са получавали ФГ. Нестандартизираната болестност от ФГ при неепилептично болни е **2.264/1,000**, докато стандартизираната по възраст е **1.823/1,000**.

III.4.2.1.6. Болестност от един непровокиран афебрилен припадък

Нестандартизираната болестност от един непровокиран афебрилен припадък в ромския квартал на Кюстендил е **2.013/1,000**, докато стандартизираната по възраст е **1.816/1,000**.

III.4.2.1.7. Болестност от провокирани афебрилни припадъци

Нестандартизираната болестност от провокирани афебрилни припадъци в ромския квартал на Кюстендил е **0.252/1,000**, докато стандартизираната по възраст е **0.299/1,000**.

III.4.2.2. Лом

III.4.2.2.1. Моментна болестност от активна епилепсия (Point prevalence)

Нестандартизираната моментна болестност от епилепсия за цялото ромско население в Лом е **3.64/1,000** души население при 95% ДИ (3.27–4.01). Стандартизираната по възраст болестност е **3.63/1,000** при 95% ДИ (3.26–3.99).

На табл. 39 е отразена болестността от активна епилепсия в четирите ромски квартала в Лом. С най-висока болестност е квартал Стадиона, следван от Момин брод. С най-малка болестност е квартал Хумата, но броят на болните в кварталите е твърде малък за направата на надеждни статистически изводи.

Квартал	Население	Болни с активна епилепсия	Нестандартизирана болестност на 1000	Стандартизирана по възраст болестност на 1000
Младеново	1482	4	2.70	2.99
Момин брод	918	4	4.36	4.11
Стадиона	2676	12	4.48	4.68
Хумата	697	1	1.43	-
Общо	5773	21	3.64	3.63

Табл. 39. Болестност от активна епилепсия.

III.4.2.2.1.1. Възrastовo-специфична болестност от активна епилепсия (Age-specific prevalence)

Възrastови групи	Цялото ромско население на Лом			Мъже			Жени		
	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)	Общ брой	Брой болни	Относителен дял (%)
0-9	937	3	0.32	463	2	0.43	474	1	0.21
10-19	855	3	0.35	436	1	0.23	419	0	0.00
20-29	1012	3	0.30	470	3	0.64	542	2	0.37
30-39	979	3	0.31	491	2	0.41	488	1	0.20
40-49	740	5	0.68	368	1	0.27	372	5	1.34
50-59	538	3	0.56	266	1	0.38	272	2	0.74
60-69	482	1	0.21	222	2	0.90	260	0	0.00
70-79	185	0	0.00	72	0	0.00	113	0	0.00
80-89	31	0	0.00	11	0	0.00	20	0	0.00

Табл. 40. Разпределение на болните с активна епилепсия по възрастoви групи.

Резултатите от табл. 40 показват, че общо за всички роми на Лом с най-голям относителен дял на имащите активна епилепсия е възрастoва група **40-49** години с 0.68%, следвана от 50-59 години с 0.56%, а с най-малък (0.21%) – 60-69 години. При мъжете на първо място е възрастoва група **60-69** години с 0.90%, следвана от 20-29 години с 0.64%, а с най-малък (0.23%) – 10-19 години. При жените най-високият процент е при възрастoва група **40-49** години (1.34%), следван от 50-59 години с 0.74%, а с най-малък (0.21%) – 0-9 години. Всички болни са на възраст под 70 години, а жените – под 60.

На табл. 41 е отразен сравнителен анализ на средната възраст на болните с активна епилепсия общо и по полова принадлежност. Видно е, че средната възраст на болните жени с активна епилепсия е значително над тази при мъжете, но проведенният статистически анализ установи, че разликата няма статистическа значимост.

Общо			Мъже			Жени			p
N	\bar{X}	SD	N	\bar{X}	SD	n	\bar{X}	SD	
21	33.24	17.72	10	28.60	18.27	11	37.45	16.92	0.263

Табл. 41. Сравнителен анализ на възрастта на болните с активна епилепсия общо и по полова принадлежност.

На табл. 42 е показана болестността по възрастoви групи, която има същите особености като показаните на табл. 40.

Възrastови групи	Цялото ромско население на Лом			Мъже			Жени		
	Общ брой	Брой болни	Брой болни на 1000	Общ брой	Брой болни	Брой болни на 1000	Общ брой	Брой болни	Брой болни на 1000
0-9	937	3	3.20	463	2	4.32	474	1	2.11
10-19	855	3	3.51	436	1	2.29	419	0	0.00
20-29	1012	3	2.96	470	3	6.38	542	2	3.69
30-39	979	3	3.06	491	2	4.07	488	1	2.05
40-49	740	5	6.76	368	1	2.72	372	5	13.44
50-59	538	3	5.58	266	1	3.76	272	2	7.35
60-69	482	1	2.07	222	2	9.01	94	0	0.00
70-79	185	0	0.00	72	0	0.00	45	0	0.00
80-89	31	0	0.00	11	0	0.00	8	0	0.00

Табл. 42. Болестност на ромското население с активна епилепсия на Лом по възрастни групи.

III.4.2.2.1.2. Полово-специфична болестност от активна епилепсия (Gender-specific Prevalence)

Болестността на двата пола на активната епилепсия е почти еднаква.

Пол	Брой болни	Население	Болестност (нестандартизирана) на 1000
Мъже	10	2806	3.56
Жени	11	2967	3.71

Табл. 43. Болестност на двата пола (активна епилепсия).

На таблици 44 и 45 е отразено разпределението на двата пола по квартали и на болните с активна епилепсия от двата пола по квартали.

Квартал	Мъже		Жени		p
	N	%	n	%	
Младеново	691	24.6	791	26.7	n.s.
Момин брод	460	16.4	458	15.4	n.s.
Стадиона	1282	45.7	1394	47.0	n.s.
Хумата	373	13.3	324	10.9	<0.01

Табл. 44. Разпределение на двата пола по квартали.

Квартал	Мъже		Жени		p
	n	%	n	%	
Младеново	2	20.0	2	18.2	n.s.
Момин брод	2	20.0	2	18.2	n.s.
Стадиона	6	60.0	6	54.5	n.s.
Хумата	0	0.0	1	9.1	n.s.

Табл. 45. Разпределение на болните с активна епилепсия от двата пола по квартали.

Според резултатите от табл. 44 единствено в квартал Хумата двата пола се различават по процентното си разпределение – значимо повече са мъжете. **Честотното разпределение на болните с активна епилепсия не е свързано с квартала, в който живеят** (табл. 45).

Според сравнителния анализ на болните от активна епилепсия по пол и квартал **няма сигнификантна разлика между процента болни мъже и жени в четирите квартала**. Единствено за болестността на мъжете в квартал Стадиона може да се каже, че е значимо по-голяма от тази в квартал Хумата (табл. 46).

Квартал	Мъже			Жени			p
	Население	Болни	%	Население	Болни	%	
Младеново	691	2	0.29 ^{ac}	791	2	0.25 ^a	n.s.
Момин брод	460	2	0.43 ^{ac}	458	2	0.44 ^a	n.s.
Стадиона	1282	6	0.47 ^a	1394	6	0.43 ^a	n.s.
Хумата	373	0	0.00 ^{bc}	324	1	0.31 ^a	n.s.

Табл. 46. Сравнителен анализ на заболелите по пол и квартал. Еднаквите букви по вертикалите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава ($p < 0.05$).

III.4.2.2.2. Пожизнена болестност от епилепсия (Lifetime prevalence)

Нестандартизираната пожизнена болестност от епилепсия за цялото ромско население в Лом е **4.33/1,000** души население при 95% ДИ (3.93–4.73). Стандартизираната по възраст болестност е **4.27/1,000** при 95% ДИ (3.87–4.67).

С най-висока пожизнена болестност е квартал Стадиона, следван от Момин брод. С най-малка болестност е квартал Хумата, но броят на болните в кварталите е твърде малък за направата на надеждни статистически изводи.

Квартал	Население	Болни с епилепсия	Нестандартизирана болестност на 1000	Стандартизирана по възраст болестност на 1000
Младеново	1482	4	2.70	2.99
Момин брод	918	4	4.36	4.11
Стадиона	2676	16	5.98	5.98
Хумата	697	1	1.43	-
Общо	5773	25	4.33	4.27

Табл. 47. Пожизнена болестност от епилепсия в ромските квартали.

Пожизнената болестност от епилепсия на двата пола е почти еднаква.

Пол	Брой болни	Население	Болестност (нестандартизирана) на 1000
Мъже	12	2806	4.28
Жени	13	2967	4.38

Табл. 48. Пожизнена болестност на двата пола.

На таблица 49 е отразено разпределението на болните с активна епилепсия от двата пола по квартали.

Квартал	Мъже		Жени		P
	n	%	n	%	
Младеново	2	16.7	2	15.4	n.s.
Момин брод	2	16.7	2	15.4	n.s.
Стадиона	8	66.7	8	61.5	n.s.
Хумата	0	0.0	1	7.7	n.s.

Табл. 49. Разпределение на болните с епилепсия от двата пола по квартали.

Според резултатите от табл. 44, отразяваща разпределението на двата пола по квартали, единствено в квартал Хумата двата пола се различават по процентното си разпределение – значимо повече са мъжете. **Честотното разпределение на боледувалите от епилепсия не е свързано с квартала, в който живеят (табл. 49).**

Според сравнителния анализ на боледувалите по пол и квартал (табл. 50) **няма сигнификантна разлика между процента на боледували мъже и жени в четирите квартали.** Единствено за мъжете в квартал Стадиона може да се каже, че са значимо повече от тези в квартал Хумата.

Квартал	Мъже			Жени			p
	Население	Болни	%	Население	Болни	%	
Младеново	691	2	0.29 ^{ac}	791	2	0.25 ^a	n.s.
Момин брод	460	2	0.43 ^{ac}	458	2	0.44 ^a	n.s.
Стадиона	1282	8	0.62 ^a	1394	8	0.57 ^a	n.s.
Хумата	373	0	0.00 ^{bc}	324	1	0.31 ^a	n.s.

Табл. 50. Сравнителен анализ на боледувалите по пол и квартал. Еднаквите букви по вертикалите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава ($p < 0.05$).

III.4.2.2.3. Болестност от всички епилептични припадъци

В тази група са включени епилептично болните, болните, получавали фебрилни гърчове, болните, получавали поне един провокиран или непровокиран афебрилен припадък. Нестандартизираната болестност в тази група е **4.85/1,000**, докато стандартизираната по възраст е **4.72/1,000**.

III.4.2.1.4. Болестност от фебрилни гърчове

Нестандартизираната болестност от фебрилни гърчове в ромските квартали на Лом е **1.56/1,000**. В тази група са включени и епилептично болните пациенти, които са получавали ФГ. Нестандартизираната болестност от ФГ при неепилептично болни е **0.52/1,000**.

III.4.2.3. Обсъждане

Болестността от епилепсия сред ромите в Кюстендил значително надвишава тази в европейските държави, както и останалите индустриални държави. Подобни стойности на болестност са установени в Танзания 20/1,000 (Jilek и съавтори 1970), Иран 18/1,000 (Mohammadi и съавтори 2006), Еквадор 17.1/1,000 (Cruz и съавтори 1985), Мексико 16/1,000 (Gutierrez и съавтори 1980), Чили 27.6/1,000 (Chiofalo и съавтори 1979), 17.7/1,000 (Lavados и съавтори 1992) сред селско население в Египет 17.7/1,000 (Khedr и съавтори 2013), Еквадор 15.4/1,000 (Placencia и съавтори 1992), 22.6/1,000 (Basch и съавтори 1997), Кения 18.2/1,000 (Kaamugisha и съавтори 1988), Нигерия 20.8/1,000 (Osakwe и съавтори 2014), Того 16.7/1,000 (Dumas и съавтори 1989), 18.6/1,000 (Balogou и съавтори 2000), 15.7/1,000 (Balogou и съавтори 2007), Хондурас 15.4/1,000 (Medina и съавтори 2005), градско население в Мадагаскар 23.5/1,000 (Andriantseheno и съавтори 2004) и Колумбия 19.5/1,000 (Gomez и съавтори 1978), 21.4/1,000 (Zuoaga и съавтори 1988).

Болестността от епилепсия сред ромите в Лом е от порядъка на тази в индустриалните държави и държавите в източна Европа.

Подобни са резултатите за пожизнената болестност от епилепсия в ромските квартали на двата града.

По отношение на възрастта, както в Кюстендил, така и в Лом с най-голям относителен дял са епилептично болните на възраст 40-59 години. Тези резултати съвпадат с установените тенденции в развити страни.

Болестността сред мъжете роми в Кюстендил значително надвишава тази при жените, като достига до два и половина пъти по-висока в тази част на квартала с лоши социално-битови условия. Повечето проучвания в световен мащаб установяват малко по-висока болестност при мъжете, като най-екстремният пример е в Индия (Bhargha и съавтори 1988), които резултати съвпадат с тези в Кюстендил. Болестността от епилепсия сред двата пола в Лом е почти еднаква.

Болестността от епилепсия в квартала с лоши социално-битовите условия в Кюстендил е два и половина пъти, а пожизнената болестност около три пъти по-висока от тази в останалата част на квартала. Тези резултати съвпадат с предлаганата в други проучвания в Еквадор, Пакистан и Турция теза, че niskият социално-битов статус повишава риска от епилепсия.

III.5. Клинични и неврофизиологични характеристики на епилепсията в проучваните ромски общности

III.5.1. Кюстендил

III.5.1.1. Начало на заболяването

На долната таблица е представено възрастово разпределение на началото на епилептичния синдром.

Възраст (год.)	Начало на епилепсията (години)												
	0-5	6-10	11-15	16-20	20-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65
0-9	33.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
10-19	15.4	11.8	33.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
20-29	17.9	29.4	33.3	50.0	33.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
30-39	17.9	41.2	16.7	0.0	33.3	0.0	33.3	20.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
40-49	7.7	11.8	16.7	25.0	0.0	100.0	66.7	80.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
50-59	2.6	5.9	0.0	25.0	33.3	0.0	0.0	0.0	66.7	100.0	100.0	0.0	0.0
60-69	5.1	11.8	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	33.3	0.0	0.0	100.0	100.0

Табл. 51. Възрастово разпределение на началото на епилептичния синдром в проценти.

Резултатите от табл. 51 показват, че има **правопропорционална корелация** между началото на епилепсията и възрастта на заболяването.

III.5.1.2. Честотно разпределение на епилептичните припадъци

Болшинството проведени проучвания, които предоставят данни за болестността от различните епилептични припадъци, разделят последните на прости парциални, комплексни парциални, първично и вторично генерализирани. В табл. 52 е предоставена болестността от видовете епилептични припадъци сред ромите в Кюстендил по класификацията на ILAE от 1970 година, която най-много се доближава до класифицираните в предходните проучвания.

Вид на епилептичните припадъци	Брой	Относителен дял (%)	Sp
Прости парциални пристъпи	16	17.39	3.95
Комплексни парциални пристъпи	20	21.74	4.30
Вторично генерализирани припадъци	66	71.74	4.69
Генерализирани тонични припадъци	1	1.09	1.08
Генерализирани тонично-клонични припадъци	15	16.30	3.85

Табл. 52. Честотно разпределение на епилептичните припадъци по класификацията от 1970 година.

От табл. 52 става ясно, че с най-голям относителен дял (72%) от епилептичните припадъци са **вторично генерализираните припадъци**, следвани от **комплексните парциални пристъпи** с 22%. Най-малко са имащите генерализирани тонични припадъци – само един случай (1%).

Вид на епилептичните припадъци	Брой	Относителен дял (%)	Sp
Прости парциални моторни пристъпи без Джаксънов марш	6	6.52	2.57
Прости парциални моторни пристъпи с Джаксънов марш	1	1.09	1.08
Прости парциални пристъпи със соматосензорна симптоматика	2	2.17	1.52
Прости парциални пристъпи със зрителна симптоматика	1	1.09	1.08
Прости парциални пристъпи с вертиго	1	1.09	1.08
Прости парциални психични пристъпи с дисфазия	2	2.17	1.52
Прости парциални психични дисмнестични пристъпи	1	1.09	1.08
Прости парциални психични афективни пристъпи	1	1.09	1.08
Прости парциални психични пристъпи с халюцианции	2	2.17	1.52
Комплексни парциални пристъпи без автоматизми	5	5.43	2.36
Комплексни парциални пристъпи с автоматизми	16	17.39	3.95
Прости парциални пристъпи, последвани от нарушение в съзнанието	40	43.48	5.17
Комплексни парциални пристъпи, еволюиращи във вторично генерализирани припадъци	13	14.13	3.63
Прости парциални пристъпи, еволюиращи в комплексни парциални, еволюиращи във вторично генерализирани припадъци	1	1.09	1.08
Генерализирани тонично-клонични припадъци	14	15.22	3.74
Некласифицирани епилептични пристъпи	13	14.13	3.63
Генерализирани тонични припадъци	1	1.09	1.08

Табл. 53. Честотно разпределение на епилептичните припадъци по класификацията от 1981 година.

На табл. 53 се вижда, че с най-голям относителен дял (43%) от епилептичните припадъци по класификацията на ILAE от 1981 година са имащите **прости парциални пристъпи, последвани от нарушение в съзнанието**, следвани от тези с **комплексни парциални пристъпи с автоматизми** със 17%. Най-малко са имащите прости парциални моторни Джексънови пристъпи, прости парциални със зрителна симптоматика, прости парциални с вертиго, прости парциални с различни видове психична симптоматика простите парциални, еволюиращи в комплексни парциални, еволюиращи във вторично генерализирани припадъци и генерализираните тонични припадъци – само с по един случай (1%).

Вид на епилептичните припадъци	Брой	Относителен дял (%)	Sp
Фокални неокортикални клонични пристъпи без локално разпространение	7	7.61	2.76
Фокални неокортикални сензорни пристъпи с елементарни симптоми без локално разпространение	4	4.35	2.13
Фокални неокортикални афазични пристъпи	1	1.09	1.08
Фокални неокортикални пристъпи с Джексънов марш	1	1.09	1.08
Фокални неокортикални сензорни пристъпи с елементарни симптоми с локално разпространение	2	2.17	1.52
Фокални хипокампални и парахипокампални пристъпи с ипсилатерална пропация към лимбични зони (включително геластични пристъпи)	1	1.09	1.08
Фокални хипокампални и парахипокампални пристъпи с контралатерална пропация към неокортикални зони (хиперкинетични пристъпи)	2	2.17	1.52
Фокални хипокампални и парахипокампални пристъпи с контралатерална пропация към лимбични зони (дискогнитивни пристъпи с или без автоматизми, психомоторни)	18	19.57	4.14
Вторично генерализирани тонично-клонични припадъци	54	58.70	5.13
Генерализирани тонично-клонични припадъци	14	15.22	3.74
Генерализирани тонични припадъци	1	1.09	1.08
Некласифицирани епилептични припадъци	13	14.13	3.63

Табл. 54. Честотно разпределение на епилептичните припадъци по класификацията от 2006 година.

На табл. 54 се вижда, че с най-голям относителен дял (59%) от епилептичните припадъци по класификацията на ILAE от 2006 година са **вторично генерализираните тонично-клонични припадъци**, следвани от **фокалните хипокампални и парахипокампални пристъпи с контралатерална пропация към лимбични зони** с 20%. Най-малко са фокалните неокортикални афазични пристъпи, фокалните неокортикални пристъпи с Джексънов марш, фокалните хипокампални и парахипокампални пристъпи с ипсилатерална пропация към лимбични зони и генерализираните тонични припадъци – само с по един случай (1%).

Най-честите пристъпи сред ромите в Кюстендил са вторично генерализираните. На таблица 55 е представено честотното разпределение на простите и комплексни парциални пристъпи, които се явяват аура на вторично генерализираните припадъци.

Видове аура на вторично генерализираните епилептични припадъци	Брой	Относителен дял (%)	Sp
Прости парциални моторни пристъпи без Джаксънов марш	10	18.18	5.20
Прости парциални моторни пристъпи с Джаксънов марш	1	1.82	1.80
Прости парциални моторни адверзивни пристъпи	5	9.09	3.88
Прости парциални пристъпи със соматосензорна симптоматика	5	9.09	3.88
Прости парциални пристъпи със зрителна симптоматика	2	3.64	2.52
Прости парциални пристъпи с вертиго	1	1.82	1.80
Прости парциални пристъпи с автономна симптоматика	16	29.09	6.12
Прости парциални психични афективни пристъпи	2	3.64	2.52
Комплексни парциални пристъпи без автоматизми	2	3.64	2.52
Комплексни парциални пристъпи с автоматизми	3	5.45	3.06
Прости парциални психични афективни пристъпи	8	14.55	4.75

Табл. 55. Честотно разпределение на видовете аура на вторично генерализираните епилептични припадъци по класификацията от 1981 година.

От табл. 55 става ясно, че с най-голям относителен дял (29%) от видовете аура на вторично генерализираните епилептични припадъци по класификацията на ILAE от 1981 година са простите парциални пристъпи с автономна симптоматика, най-често възходящо епигастрално усещане, следвани от тези с прости парциални моторни пристъпи без Джаксънов марш с 18%. Най-малко са имащите за аура прости парциални моторни пристъпи с Джаксънов марш и прости парциални пристъпи с вертиго – само по един случай (2%).

III.5.1.3. Честотно разпределение на видовете епилепсия

На табл. 56 е представено честотното разпределение по типа на епилепсията по етиологичен принцип съгласно класификацията на епилепсиите на ILAE от 2010 година.

Тип епилепсия	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Генетична	38	41.30	5.13
Структурна/метаболитна	29	31.52	4.84
Неизвестна	25	27.17	4.64
Общо	92	100.00	

Табл. 56. Честотно разпределение по тип на епилепсията.

На табл. 56 се вижда, че с най-голям относителен дял (41%) са имащите генетична епилепсия, следвани от тези със структурна/метаболитна (32%). Най-малко са имащите епилепсия от неизвестен тип (27%).

III.5.1.3.1. Генетична епилепсия

От всички уточнени генетични епилепсии с най-голям относителен дял – 31.58%, е **наследствената епилепсия на темпоралния дял**, от която страдат 12 пациента от 3 фамилии, следвана от идиопатична генерализирана епилепсия с относителен дял 21.05%.

На табл. 57 е представено честотното разпределение на епилептичните пристъпи.

Тип епилептични пристъпи	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Прости фокални	6	15.79	5.92
Комплексни парциални	12	31.58	7.54
ВГТКП	29	76.32	6.90
ГТКП	8	21.05	6.61

Табл. 57. Честотно разпределение на епилептичните пристъпи при болни с генетична епилепсия. Сумата от процентите надхвърля 100, тъй като при някои от болните се наблюдават по повече от един вид припадък.

От табл. 57 става ясно, че с най-голям относителен дял са имащите **ВГТКП** (76%), следвани от тези с комплексните парциални с 32%, а най-малко са с прости парциални пристъпи–16%.

На табл. 58 е представено честотното разпределение по отношение на началото на болестта.

Начало на епилепсията (години)	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
0 – 5	21	55.26	8.07
6 – 10	13	34.21	7.70
11 – 15	2	5.26	3.62
16 – 20	1	2.63	2.60
21 – 25	0	0.00	
26 – 30	0	0.00	
31 – 35	0	0.00	
36 – 40	0	0.00	
41 – 45	1	2.63	2.60
46 – 50	0	0.00	
51 – 55	0	0.00	
56 – 60	0	0.00	
61 – 65	0	0.00	
Общо	38	100.00	

Табл. 58. Честотно разпределение по начало на епилепсията.

С най-голям относителен дял (55%) са имащите начало на епилепсията между **0 и 5 години**, следвани от тези между **6 и 10 години** с 34%. В повечето от останалите интервали не се наблюдават болни с начало на генетична епилепсия или ако все пак има, са единични случаи.

На 34 болни е проведена електроенцефалография, те представляват 89.5% от всички болни с генетична епилепсия. С най-голям относителен дял (47%) е фокалната пароксизмална активност (табл. 59).

Патологична находка	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Дифузни неспецифични промени	2	5.88	4.04
Фокални промени	3	8.82	4.86
Фокална пароксизмална активност	16	47.06	8.56
Генерализирана пароксизмална активност	3	8.82	4.86
Общо	24	70.59	7.81

Табл. 59. Честотно разпределение по тип на патологичната ЕЕГ находка на имащите генетична епилепсия.

На 12 болни се проведеха образни изследвания – 31,6% от всички пациенти от групата болни с генетична епилепсия. От тях 1 (8,3%) е с патологична образна находка, която не е значима по отношение на епилепсията.

III.5.1.3.2. Структурна/Метаболитна епилепсия

На табл. 60 е представено честотното разпределение на различните етиологични причинители на структурна/метаболитна епилепсия.

Тип структурна/метаболитна епилепсия	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Посттравматична	10	34.48	8.83
Постинсултна	6	20.69	7.52
Детска церебрална парализа	4	13.79	6.40
При алкохолна злоупотреба	2	6.90	4.71
Постинфекциозна	3	10.34	5.66
При наличие на тумор	2	6.90	4.71
Друга	2	6.90	4.71
Общо	29	100.00	

Табл. 60. Честотно разпределение на видовете структурна/метаболитна епилепсия.

С най-голям относителен дял (34%) са имащите **посттравматична епилепсия**, следвани от тези с **постинсултна** с 21%. Най-малко са имащите епилепсия при алкохолна злоупотреба, наличие на тумор и друга причина с по 7%.

Честотното разпределение на епилептичните пристъпи при болни със структурна/метаболична епилепсия е представено на табл. 61.

Тип пристъпи	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Прости фокални	6	20.69	7.52
Комплексни парциални	1	3.45	3.39
ВГТКП	22	75.86	7.95
ГТКП	3	10.34	5.66

Табл. 61. Честотно разпределение на епилептичните пристъпи при болни със структурна/метаболична епилепсия.

С най-голям относителен дял са имащите **вторично генерализирани тонично-клонични припадъци** (76%), следвани от простите парциални пристъпи с 21%. Най-малко са тези с комплексни парциални пристъпи – 3.45%.

При 86.2% от всички пациенти със структурна/метаболична епилепсия е проведена електроенцефалография. От тях 20 (80%) са с патологична находка. С най-голям относителен дял (52%) е **фокалната пароксизмална активност** (табл. 62).

Патологична находка	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Дифузни неспецифични промени	7	28.00	8.98
Фокални промени	0	0.00	
Фокална пароксизмална активност	13	52.00	9.99
Генерализирана пароксизмална активност	0	0.00	
Общо	20	80.00	8.00

Табл. 62. Честотно разпределение по тип на патологичната находка.

Проведени са 16 образни изследвания – при 55.2% от всички болни със структурна/метаболична епилепсия. От тях 12 (75%) са с патологична находка. Доминиращата част от тях (69%) може да бъдат свързани с появата на епилепсия, а само една (6%) е незначима (табл. 63).

Патологична находка	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Незначима	1	6.25	6.05
Значима	11	68.75	11.59
Общо	12	75.00	10.83

Табл. 63. Честотно разпределение по тип на патологичната находка от образните изследвания.

В табл. 64 е дадено честотното разпределение по отношение на началото на епилепсията.

Начало на епилепсията (години)	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
0 – 5	7	24.14	7.95
6 – 10	1	3.45	3.39
11 – 15	1	3.45	3.39
16 – 20	2	6.90	4.71
21 – 25	2	6.90	4.71
26 – 30	0	0.00	
31 – 35	2	6.90	4.71
36 – 40	5	17.24	7.01
41 – 45	1	3.45	3.39
46 – 50	3	10.34	5.66
51 – 55	3	10.34	5.66
56 – 60	1	3.45	3.39
61 – 65	1	3.45	3.39
Общо	29	100.00	

Табл. 64. Честотно разпределение по начало на епилепсията.

С най-голям относителен дял (24%) са имащите начало на епилепсията между **0 и 5 години**, следвани от тези между **36 и 40 години** със 17%. Повечето от останалите интервали са представени от малък брой случаи – от един до три, а в интервала 26-30 години не се наблюдават болни с начало на структурна/метаболична епилепсия.

III.5.1.3.3. Неизвестна епилепсия

На табл. 65 е представено честотното разпределение на епилептичните пристъпи при болни с неизвестна в етиологично отношение епилепсия.

Тип епилепсия	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Прости	4	16.00	7.33
Комплексни	7	28.00	8.98
ВГТКП	15	60.00	9.80
ГТКП	5	20.00	8.00

Табл. 65. Честотно разпределение на епилептичните пристъпи при болни с неизвестна епилепсия. Сумата от процентите надхвърля 100, тъй като при някои от болните се наблюдават по повече от един вид припадък.

С най-голям относителен дял са имащите **вторично генерализирани тонично-клонични припадъци** (60%), следвани от **комплексните парциални пристъпи** с 28%. Най-малко са простите парциални пристъпи с 16%.

При 80% от всички болни с неизвестна епилепсия е проведена електроенцефалография. От тях 18 (90%) са с патологична находка. С най-голям относителен дял (60%) е **фокалната пароксизмална активност** (табл. 66).

Патологична находка	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Дифузни неспецифични промени	4	20.00	8.94
Фокални промени	1	5.00	4.87
Фокална пароксизмална активност	12	60.00	10.95
Генерализирана пароксизмална активност	1	5.00	4.87
Общо	18	90.00	6.71

Табл. 66. Честотно разпределение по тип на патологичната ЕЕГ находка.

Проведени са 9 образни изследвания – при 36% от всички болни с неизвестна епилепсия. От тях 3 (33,3%) са с патологична находка, като всичките са незначими по отношение на появата на епилепсия.

Начало на епилепсията (години)	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
0 – 5	11	44.00	9.93
6 – 10	3	12.00	6.50
11 – 15	3	12.00	6.50
16 – 20	1	4.00	3.92
21 – 25	1	4.00	3.92
26 – 30	2	8.00	5.43
31 – 35	1	4.00	3.92
36 – 40	0	0.00	
41 – 45	1	4.00	3.92
46 – 50	1	4.00	3.92
51 – 55	1	4.00	3.92
56 – 60	0	0.00	
61 – 65	0	0.00	
Общо	25	100.00	

Табл. 67. Честотно разпределение по начало на епилепсията.

По отношение на началото на епилепсията (табл. 67) с най-голям относителен дял (44%) са имащите начало на епилепсията между **0 и 5 години**, следвани от тези между **6 и 10** и **11-15 години** с по 12%. В повечето от останалите интервали се наблюдават единични случаи на болни с неизвестен тип епилепсия или въобще отсъстват.

III.5.1.4. Клинико-електрофизиологични корелации между видовете епилепсия

На табл. 68 е дадено честотното разпределение на патологичните ЕЕГ находки по тип на епилепсията.

Тип епилепсия	Липса		Наличие		Общо	
	n	%	n	%	n	%
Генетична	10	58.8	24	38.7	34	43.0
Структурна/метаболитна	5	29.4	20	32.3	25	31.6
Неизвестна	2	11.8	18	29.0	20	25.3
Общо	17	100.0	62	100.0	79	100.0

Тест χ^2 , p=0.239

Табл. 68. Честотно разпределение на патологичните ЕЕГ находки по тип на епилепсията.

С най-голям относителен дял (39%) на патологични електроенцефалографски находки е генетичният тип епилепсия, следвана от структурна/метаболитната епилепсия с 32%. Сигнификантна разлика между трите типа епилепсия по този признак не се установява.

На табл. 69 е дадено честотното разпределение на ЕЕГ находките по видове и тип на епилепсията.

Тип епилепсия	Статистика	ЕЕГ находка					Общо
		Липсва патология	Дифузни неспецифични промени	Фокални промени	Фокална пароксизмална активност	Генерализирана пароксизмална активност	
Генетична	Брой	10	2	3	16	3	34
	%	58.8 ^a	15.4 ^{bc}	75.0 ^a	39.0 ^{ac}	75.0 ^a	43.0
Структурна/метаболитна	Брой	5	7	0	13	0	25
	%	29.4 ^a	53.8 ^a	0 ^b	31.7 ^a	0 ^b	31.6
Неизвестна	Брой	2	4	1	12	1	20
	%	11.8 ^a	30.8 ^a	25.0 ^a	29.3 ^a	25.0 ^a	25.3
Общо	Брой	17	13	4	41	4	79
	%	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0	100.0

Табл. 69. Честотно разпределение на ЕЕГ находките по видове и тип на епилепсията. Еднаквите букви по хоризонталите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава (p<0.05).

От табл. 69 става ясно, че: При генетичната епилепсия сигнификантно най-малко в сравнение с почти всички останали видове са дифузните неспецифични промени; При структурна/метаболитната епилепсия със значимо по-голям относителен дял са дифузните неспецифични промени и фокална пароксизмална активност; При неизвестната по тип епилепсия няма сигнификантна разлика между различните видове ЕЕГ находки.

III.5.1.5. Корелации между вида на припадъците и вида на епилепсията

На таблици 70, 71 и 72 са обобщени резултатите от връзката между вида на епилепсията и вида на епилептичните припадъци. Става ясно, че **няма сигнификантна връзка** между вида на епилепсията и наличието на прости, първично и вторично генерализирани пристъпи.

Тип епилепсия	Статистика	Прости фокални пристъпи		Общо
		Не	Да	
Генетична	Брой	32	6	38
	%	42.1	37.5	41.3
Структурна/ метаболитна	Брой	23	6	29
	%	30.3	37.5	31.5
Неизвестна	Брой	21	4	25
	%	27.6	25.0	27.2
Общо	Брой	76	16	92
	%	100.0	100.0	100.0

Тест χ^2 , p=0.852

Табл. 70. Анализ на връзката между типа на епилепсията и наличието на прости фокални пристъпи.

Тип епилепсия	Статистика	Вторично генерализирани припадъци		Общо
		Не	Да	
Генетична	Брой	9	29	38
	%	34.6	43.9	41.3
Структурна/ метаболитна	Брой	7	22	29
	%	26.9	33.3	31.5
Неизвестна	Брой	10	15	25
	%	38.5	22.7	27.2
Общо	Брой	26	66	92
	%	100.0	100.0	100.0

Тест χ^2 , p=0.311

Табл. 71. Анализ на връзката между типа на епилепсията и наличието на ВГТКП.

Тип епилепсия	Статистика	Генерализирани тонично-клонични пристъпи		Общо
		Не	Да	
Генетична	Брой	30	8	38
	%	39.5	50.0	41.3
Структурна/ метаболитна	Брой	26	3	29
	%	34.2	18.8	31.5
Неизвестна	Брой	20	5	25
	%	26.3	31.3	27.2
Общо	Брой	76	16	92
	%	100.0	100.0	100.0

Тест χ^2 , $p=0.478$

Табл. 72. Анализ на връзката между типа на епилепсията и наличието на ГТКП епилептични пристъпи.

На табл. 73 е отразена връзката между вида на епилепсията и наличието на комплексни парциални пристъпи.

Тип епилепсия	Статистика	Комплексни парциални пристъпи		Общо
		Не	Да	
Генетична	Брой	26	12	38
	%	36.1	60.0	41.3
Структурна/ метаболитна	Брой	28	1	29
	%	38.9	5.0	31.5
Неизвестна	Брой	18	7	25
	%	25.0	35.0	27.2
Общо	Брой	72	20	92
	%	100.0	100.0	100.0

Тест χ^2 , $p=0.015$

Табл. 73. Анализ на връзката между типа на епилепсията и наличието на комплексни фокални епилептични пристъпи.

На таблицата се вижда, че има статистически значима връзка между вида на епилепсията и наличието на комплексни фокални епилептични пристъпи. Връзката се изразява в **сигнификантно по-голямо наличие на такива пристъпи при генетичната епилепсия** спрямо структурна/метаболитната.

III.5.1.6. Корелации между вида на епилепсията и отклонения в неврологичния статус

На долната таблица е отразена връзката между вида на епилепсията и наличието на отклонения в неврологичния статус.

Тип епилепсия	Статистика	Неврологичен статус		Общо
		Нормален	С отклонения	
Генетична	Брой	31	7	38
	%	50.8	22.6	41.3
Структурна/ метаболитна	Брой	10	19	29
	%	16.4	61.3	31.5
Неизвестна	Брой	20	5	25
	%	32.8	16.1	27.2
Общо	Брой	61	31	92
	%	100.0	100.0	100.0

Тест χ^2 , $p < 0.001$

Табл. 74. Анализ на връзката между типа на епилепсията и неврологичния статус.

На табл. 74 се вижда, че има статистически значима връзка между вида на епилепсията и неврологичния статус. Връзката се изразява в сигнификантно по-голямо наличие на патология при структурна/метаболитната епилепсия спрямо генетичната и неизвестната.

На долната таблица е представена връзката между типа на епилепсията и наличието на повече от един тип епилептични припадъци.

Тип епилепсия	Статистика	Припадъци		Общо
		Един тип	Няколко типа	
Генетична	Брой	25	13	38
	%	36.2	56.5	41.3
Структурна/ метаболитна	Брой	25	4	29
	%	36.2	17.4	31.5
Неизвестна	Брой	19	6	25
	%	27.5	26.1	27.2
Общо	Брой	69	23	92
	%	100.0	100.0	100.0

Тест χ^2 , $p = 0.159$

Табл. 75. Анализ на връзката между типа на епилепсията и типа припадъци.

С най-голям относителен дял (56%) на наличие на няколко типа припадъци е генетичната епилепсия, докато с най-голям процент на имащи един тип (36%) са структурна/метаболитната и отново генетичния тип епилепсия. Статистически значима връзка между вида на епилепсията и наличието на повече от един тип епилептични припадъци не бе установен.

III.5.1.7. Корелации между вида на епилепсията и наличие на когнитивен дефицит

На долната таблица са представени данните за връзката между вида на епилепсията и наличието на когнитивен дефицит.

Тип епилепсия	Статистика	Когнитивен дефицит		Общо
		Не	Да	
Генетична	Брой	34	4	38
	%	43.0	30.8	41.3
Структурна/ метаболитна	Брой	25	4	29
	%	31.6	30.8	31.5
Неизвестна	Брой	20	5	25
	%	25.3	38.5	27.2
Общо	Брой	79	13	92
	%	100.0	100.0	100.0

Тест χ^2 , $p=0.571$

Табл. 76. Анализ на връзката между типа на епилепсията и когнитивен дефицит.

От табл. 76 става ясно, че **няма сигнификантна връзка** между вида на епилепсията и наличието на когнитивен дефицит.

III.5.1.8. Корелации между вида на епилепсията и провеждането на антиконвулсантно лечение

Решихме да проучим дали типа на епилепсията има връзка със започването и редовното провеждане на антиепилептично лечение. Установихме гранична по сигнификантност такава връзка ($p<0.1$). Тя се изразява в значимо по-голямо наличие на редовно приемали антиконвулсантна терапия при болните със структурна/метаболитната епилепсия спрямо останалите два вида (табл. 77).

Тип епилепсия	Статистика	АЕМ терапия		Общо
		Неприемали + нередовно приемали	Редовно приемали	
Генетична	Брой	32	6	38
	%	43.8	31.6	41.3
Структурна/ метаболитна	Брой	19	10	29
	%	26.0	52.6	31.5
Неизвестна	Брой	22	3	25
	%	30.1	15.8	27.2
Общо	Брой	73	19	92
	%	100.0	100.0	100.0

Тест χ^2 , p=0.079

Табл. 77. Анализ на връзката между типа на епилепсията и провеждането на антиепилептична терапия.

III.5.1.9. Корелации между вида на епилепсията и наличие на ФГ

На долната таблица са представени резултатите от връзката на вида епилепсия с наличието на фебрилни гърчове в детска възраст.

Тип епилепсия	Статистика	Фебрилни гърчове		Общо
		Не	Да	
Генетична	Брой	26	12	38
	%	33.8	80.0	41.3
Структурна/ метаболитна	Брой	28	1	29
	%	36.4	6,7	31.5
Неизвестна	Брой	23	2	25
	%	29.9	13.3	27.2
Общо	Брой	77	15	92
	%	100.0	100.0	100.0

Тест χ^2 , p=0.004

Табл. 78. Анализ на връзката между типа на епилепсията и фебрилни гърчове.

Резултатите от табл. 78 показват, че има статистически значима връзка между вида на епилепсията и наличието на фебрилни гърчове. Тя се изразява в сигнификантно по-голямо наличие на такива пристъпи при генетичната епилепсия спрямо структурна/метаболитната и неизвестната.

III.5.2. Лом

III.5.2.1. Начало на заболяването

На долната таблица е представено възрастовото разпределение на началото на епилептичния синдром.

Възраст (год.)	Начало на епилепсията (години)												
	0-5	6-10	11-15	16-20	20-25	26-30	31-35	36-40	41-45	46-50	51-55	56-60	61-65
0-9	23.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
10-19	38.5	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
20-29	15.4	0.0	0.0	40.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
30-39	7.7	100.0	0.0	20.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
40-49	7.7	0.0	0.0	40.0	0.0	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
50-59	7.7	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0
60-69	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	100.0	0.0

Табл. 79. Възрастово разпределение на началото на епилептичния синдром в проценти.

Резултатите от табл. 79 показват, че има **правопропорционална корелация** между началото на епилепсията и възрастта на болелите.

III.5.2.2. Честотно разпределение на епилептичните припадъци

В табл. 80 е представена болестността от видовете епилептични припадъци сред ромите в Лом по класификацията на ILAE от 1970 година, която най-много се доближава до класифицираните такива в предходните епидемиологични проучвания.

Вид на епилептичните припадъци	Брой	Относителен дял (%)	Sp
Прости парциални пристъпи	3	12.00	6.50
Комплексни парциални пристъпи	5	20.00	8.00
Вторично генерализирани припадъци	19	76.00	8.54
Генерализирани тонични припадъци	0	0.00	
Генерализирани тонично-клонични припадъци	5	20.00	8.00

Табл. 80. Честотно разпределение на епилептичните припадъци по класификацията от 1970 година. Сумарният процент е над 100, тъй като някои болни имат повече от един тип припадъци. В таблицата са включени и типовете епилептични пристъпи, които са установени в проучването в Кюстендил.

С най-голям относителен дял (76%) от епилептичните припадъци по класификацията на ILAE от 1970 година са имащите **вторично генерализирани припадъци**, следвани от тези с комплексни парциални пристъпи и генерализирани тонично-клонични припадъци (с по 20%).

Най-малко са имащите прости фокални пристъпи – само три случая (12%). За разлика от ромите в Кюстендил, в Лом не бяха установени болни с генерализирани тонични припадъци.

На табл. 81 е представено честотното разпределение на епилептичните припадъци сред ромите в Лом по класификацията на ILAE от 1981 година.

Вид на епилептичния припадък	Брой	Относителен дял (%)	Sp
Прости парциални моторни пристъпи без Джаксънов марш	1	4.00	3.92
Прости парциални моторни пристъпи с Джаксънов марш	1	4.00	3.92
Прости парциални пристъпи със соматосензорна симптоматика	0	0.00	
Прости парциални пристъпи със зрителна симптоматика	0	0.00	
Прости парциални пристъпи с вертиго	0	0.00	
Прости парциални пристъпи с автономна симптоматика	1	4.00	3.92
Прости парциални психични пристъпи с дисфазия	0	0.00	
Прости парциални психични дисмнестични пристъпи	0	0.00	
Прости парциални психични афективни пристъпи	0	0.00	
Прости парциални психични пристъпи с халюцианции	0	0.00	
Комплексни парциални пристъпи без автоматизми	0	0.00	
Комплексни парциални пристъпи с автоматизми	5	20.00	8.00
Прости парциални пристъпи, последвани от нарушение в съзнанието	19	76.00	8.54
Комплексни парциални пристъпи, еволюиращи във вторично генерализирани припадъци	0	0.00	
Прости парциални пристъпи, еволюиращи в комплексни парциални, еволюиращи във вторично генерализирани припадъци	0	0.00	
Генерализирани тонично-клонични припадъци	5	20.00	8.00
Некласифицирани епилептични пристъпи	0	0.00	
Генерализирани тонични припадъци	0	0.00	

Табл. 81. Честотно разпределение на епилептичните припадъци по класификацията от 1981 година. Сумарният процент е над 100, тъй като някои болни имат повече от един тип припадъци. В таблицата са включени и типовете епилептични пристъпи, които са установени в проучването в Кюстендил.

С най-голям относителен дял (76%) от епилептичните припадъци по класификацията на ILAE от 1981 година са имащите прости парциални пристъпи, последвани от нарушение в съзнанието, следвани от тези с комплексни парциални пристъпи с автоматизми и генерализирани тонично-клонични припадъци с по 20%. Най-малко са имащите прости парциални моторни пристъпи с и без Джаксънов марш и прости парциални пристъпи с автономна симптоматика – само с по един случай (4%).

III.5.2.3. Честотно разпределение на видовете епилепсия

На табл. 82 е представено честотното разпределение по типа на епилепсията по етиологичен принцип съгласно класификацията на епилепсиите на ILAE от 2010 година.

Тип епилепсия	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Генетична	10	40.00	9.80
Структурна/метаболитна	13	52.00	9.99
Неизвестна	2	8.00	5.43
Общо	25	100.00	

Табл. 82. Честотно разпределение по тип на епилепсията.

На табл. 82 се вижда, че с най-голям относителен дял (52%) са имащите **структурна/метаболитна епилепсия**, следвани от тези с генетична (40%). Най-малко са имащите епилепсия от неизвестен тип (8%).

III.5.2.3.1. Генетична епилепсия

На долната таблица е представено честотното разпределение на видовете генетична епилепсия.

Тип генетична епилепсия	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
TLE - епилепсия на темпоралния дял	3	30.00	14.49
ИГЕ - идиопатична генерализирана епилепсия	5	50.00	15.81
Друга или неуточнена генетична епилепсия	2	20.00	12.65
Общо	10	100.00	

Табл. 83. Честотно разпределение на генетичната епилепсия.

С най-голям относителен дял (50%) от уточнените видове генетична епилепсия са имащите **идиопатична генерализирана епилепсия**, следвани от тези с **наследствената епилепсия на темпоралния дял** с 30%.

На табл. 84 е представено честотното разпределение на епилептичните пристъпи при болните с генетична епилепсия.

Тип пристъпи	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Прости парциални	0	0.00	
Комплексни парциални	2	20.00	12.65
ВГТКП	5	50.00	15.81
ГТКП	5	50.00	15.81

Табл. 84. Честотно разпределение на епилептичните пристъпи, при болни с генетична епилепсия. Сумата от процентите надхвърля 100, тъй като при някои от болните се наблюдават по повече от един вид припадък.

С най-голям относителен дял са имащите **първично и вторично генерализирани тонично-клонични припадъци** с по 50%, следвани от комплексните парциални пристъпи с 20%. Прости парциални пристъпи липсват напълно.

На табл. 85 е представено честотното разпределение по отношение на началото на епилептичния синдром.

Начало на епилепсията (години)	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
0 – 5	5	50.00	15.81
6 – 10	0	0.00	
11 – 15	1	10.00	9.49
16 – 20	3	30.00	14.49
21 – 25	0	0.00	
26 – 30	0	0.00	
31 – 35	0	0.00	
36 – 40	0	0.00	
41 – 45	0	0.00	
46 – 50	0	0.00	
51 – 55	1	10.00	9.49
56 – 60	0	0.00	
61 – 65	0	0.00	
Общо	10	100.00	

Табл. 85. Честотно разпределение по начало на епилепсията.

С най-голям относителен дял (50%) са имащите начало на епилепсията между **0 и 5 години**, следвани от тези между **16 и 20 години** с 30%.

На 7 болни е проведена електроенцефалография, те представляват 70% от всички болни с генетична епилепсия. От тях 4 (57,1%) са с патологична находка. С най-голям относителен дял (30%) е **фокалната пароксизмална активност** (табл. 86).

Патологична находка	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Дифузни неспецифични промени	2	20.00	12.65
Фокални промени	0	0.00	
Фокална пароксизмална активност	3	30.00	14.49
Генерализирана пароксизмална активност	1	10.00	9.49
Общо	6	60.00	15.49

Табл. 86. Честотно разпределение по тип на патологичната ЕЕГ находка на имащите генетична епилепсия.

III.5.2.3.2. Структурна/Метаболитна епилепсия

На табл. 87 е представено честотното разпределение на различните етиологични причинители на структурна/метаболитна епилепсия.

Тип структурна/метаболитна епилепсия	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Посттравматична	0	0.00	
Постинсултна	3	23.08	11.69
Детска церебрална парализа	9	69.23	12.80
При алкохолна злоупотреба	1	7.69	7.39
Постинфекциозна	0	0.00	
При наличие на тумор	0	0.00	
Друга	0	0.00	
Общо	13	100.00	

Табл. 87. Честотно разпределение на видовете структурна/метаболитна епилепсия.

С най-голям относителен дял (69%) са имащите епилепсия при **детска церебрална парализа**, следвани от тези с **постинсултна** (23%). Най-малко са имащите епилепсия при алкохолна злоупотреба (8%), а останалите етиологични фактори, установени в проучването в Кюстендил, липсват.

Честотното разпределение на епилептичните пристъпи при болни със структурна/метаболитна епилепсия е представено на табл. 88.

Тип епилепсия	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Прости парциални	2	15.38	10.01
Комплексни парциални	3	23.08	11.69
ВГТКП	12	92.31	7.39
ГТКП	0	0.00	

Табл. 88. Честотно разпределение на епилептичните пристъпи при болни със структурна/метаболитна епилепсия. Сумата от процентите надхвърля 100, тъй като при някои от болните се наблюдават по повече от един вид припадък.

С най-голям относителен дял са имащите вторично генерализирани тонично-клонични припадъци (92%), следвани от тези с комплексни парциални пристъпи с 23%. Най-малко са болните с прости парциални пристъпи – 15%, а генерализирани тонично-клонични припадъци липсват напълно.

При 61.5% – 8 болни, от всички пациенти със структурна/метаболична епилепсия, е проведена електроенцефалография. От тях 6 (75%) са с патологична находка. С най-голям относителен дял (62%) е **фокалната пароксизмална активност** (табл. 89).

Патологична находка	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Дифузни неспецифични промени	2	25.00	15.31
Фокални промени	1	12.50	11.69
Фокална пароксизмална активност	5	62.50	17.12
Генерализирана пароксизмална активност	0	0.00	
Общо	8	100.00	

Табл. 89. Честотно разпределение по тип на патологичната ЕЕГ находка.

В табл. 90 е дадено честотното разпределение по отношение на началото на епилепсията.

Начало на епилепсията (години)	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
0 – 5	8	61.54	13.49
6 – 10	1	7.69	7.39
11 – 15	0	0.00	0.00
16 – 20	1	7.69	7.39
21 – 25	0	0.00	0.00
26 – 30	0	0.00	0.00
31 – 35	0	0.00	0.00
36 – 40	2	15.38	10.01
41 – 45	0	0.00	0.00
46 – 50	0	0.00	0.00
51 – 55	0	0.00	0.00
56 – 60	1	7.69	7.39
61 – 65	0	0.00	0.00
Общо	13	100.00	

Табл. 90. Честотно разпределение по начало на епилепсията.

С най-голям относителен дял (62%) са имащите начало на епилепсията между **0 и 5 години**, следвани от тези между **36 и 40 години** с 15%. В повечето от останалите интервали не се наблюдават болни със структурна/метаболична епилепсия или ако все пак има са единични случаи.

III.5.2.3.3. Неизвестна епилепсия

На табл. 91 е представено честотното разпределение на епилептичните пристъпи при болни с неизвестна в етиологично отношение епилепсия.

Тип припадъци	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
Прости парциални	1	50.00	35.36
Комплексни парциални	0	0.00	
ВГТКП	2	100.00	
ГТКП	0	0.00	

Табл. 91. Честотно разпределение на епилептичните пристъпи при болни с неизвестна епилепсия. Сумата от процентите надхвърля 100, тъй като при някои от болните се наблюдават по повече от един вид припадък.

С най-голям относителен дял са имащите **вторично генерализирани тонично-клонични припадъци** (100%), следвани от тези с прости парциални пристъпи с 50%. Липсват напълно комплексните парциални пристъпи и генерализираните тонично-клонични припадъци.

На долната таблица е представено честотното разпределение по отношение на началото на епилептичния синдром.

Начало на епилепсията (години)	Брой случаи	Относителен дял (%)	Sp
0 – 5	0	0.00	
6 – 10	0	0.00	
11 – 15	0	0.00	
16 – 20	1	50.00	35.36
21 – 25	0	0.00	
26 – 30	0	0.00	
31 – 35	1	50.00	35.36
36 – 40	0	0.00	
41 – 45	0	0.00	
46 – 50	0	0.00	
51 – 55	0	0.00	
56 – 60	0	0.00	
61 – 65	0	0.00	
Общо	2	100.00	

Табл. 92. Честотно разпределение по начало на епилепсията.

Единият от двата случая с неизвестен тип епилепсия е с начало между 16 и 20 години, а другия – между 31 и 35.

III.5.2.4. Клинико-електрофизиологични корелации между видовете епилепсия

На табл. 93 е дадено честотното разпределение на патологичните EEG находки по тип на епилепсията.

Тип епилепсия	Липса		Наличие		Общо	
	n	%	n	%	n	%
Генетична	3	60.0	4	33.3	7	41.2
Структурна/метаболитна	2	40.0	6	50.0	8	47.1
Неизвестна	0	0.0	2	16.7	2	11.8
Общо	5	100.0	12	100.0	17	100.0

Табл. 93. Честотно разпределение на патологичните EEG находки ($p > 0.05$).

С най-голям относителен дял (50%) на патологични находки е **структурна/метаболитната епилепсия**, следвана от генетичния тип с 33%. Сигнификантна разлика между трите типа епилепсия по този признак не се установява.

На табл. 94 е дадено честотното разпределение на EEG находките по видове и тип на епилепсията.

Тип епилепсия	Статистика	EEG находка					Общо
		Липсва патология	Дифузни неспецифични промени	Фокални промени	Фокална пароксизмална активност	Генерализирана пароксизмална активност	
Генетична	Брой	3	0	0	3	1	7
	%	60.0	0	0	33.3	50.0	41.2
Структурна/метаболитна	Брой	2	1	0	5	0	8
	%	40.0	100.0	0	55.6	0	47.1
Неизвестна	Брой	0	0	0	1	1	2
	%	0	0	0	11.1	50.0	11.8
Общо	Брой	5	1	0	9	2	17
	%	100.0	100.0	0	100.0	100.0	100.0

Табл. 94. Честотно разпределение на EEG находките по видове и тип на епилепсията.

От табл. 94 става ясно, че: при генетичната и неизвестна по тип епилепсия с най-голям относителен дял е **генерализирана пароксизмална активност**. При структурна/метаболитната – дифузни неспецифични промени. Недостатъчният брой случаи не позволява направата на сигнификантен статистически анализ.

III.5.2.5. Корелации между вида на припадъците и вида на епилепсията

На таблици 95, 96, 97 и 98 са обобщени резултатите от връзката между вида на епилепсията и вида на епилептичните припадъци.

Тип епилепсия	Статистика	Прости парциални пристъпи		Общо
		Не	Да	
Генетична	Брой	9	0	9
	%	42.9 ^a	0 ^b	37.5
Структурна/ метаболитна	Брой	11	2	13
	%	52.4 ^a	66.7 ^a	54.2
Неизвестна	Брой	1	1	2
	%	4.8 ^a	33.3 ^a	8.3
Общо	Брой	21	3	24
	%	100.0	100.0	100.0

Табл. 95. Анализ на връзката между типа на епилепсията и наличието на прости фокални епилептични пристъпи. Еднаквите букви по хоризонталите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава ($p < 0.05$).

От табл. 95 става ясно, че простите парциални епилептични пристъпи са значимо повече при **структурна/метаболитна** и **неизвестната** епилепсия спрямо генетичната.

Тип епилепсия	Статистика	Комплексни парциални пристъпи		Общо
		Не	Да	
Генетична	Брой	7	2	9
	%	36.8	40.0	37.5
Структурна/ метаболитна	Брой	10	3	13
	%	52.6	60.0	54.2
Неизвестна	Брой	2	0	2
	%	10.5	0	8.3
Общо	Брой	19	5	24
	%	100.0	100.0	100.0

Табл. 96. Анализ на връзката между типа на епилепсията и наличието на комплексни фокални епилептични пристъпи ($p > 0.05$).

На табл. 96 се вижда, че **няма статистически значима връзка** между вида на епилепсията и наличието на комплексни парциални епилептични пристъпи.

Тип епилепсия	Статистика	Вторично генерализирани припадъци		Общо
		Не	Да	
Генетична	Брой	5	5	10
	%	83.3 ^a	26.3 ^b	40.0
Структурна/ метаболитна	Брой	1	12	13
	%	16.7 ^a	63.2 ^b	52.0
Неизвестна	Брой	0	2	2
	%	0 ^a	10.5 ^a	8.0
Общо	Брой	6	19	25
	%	100.0	100.0	100.0

Табл. 97. Анализ на връзката между типа на епилепсията и наличието на ВГТКП. Еднаквите букви по хоризонталите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава ($p < 0.05$).

От табл. 97 става ясно, че вторично генерализираните тонично-клонични припадъци са значимо повече при **генетичната** и **структурна/метаболитна** епилепсия спрямо неизвестната.

Тип епилепсия	Статистика	Генерализирани тонично-клонични припадъци		Общо
		Не	Да	
Генетична	Брой	4	5	9
	%	21.1 ^a	100.0 ^b	37.5
Структурна/ метаболитна	Брой	13	0	13
	%	68.4 ^a	0 ^b	54.2
Неизвестна	Брой	2	0	2
	%	10.5 ^a	0 ^a	8.3
Общо	Брой	19	5	24
	%	100.0	100.0	100.0

Табл. 98. Анализ на връзката между типа на епилепсията и наличието на ГТКП. Еднаквите букви по хоризонталите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава ($p < 0.05$).

На табл. 98 се вижда, че генерализираните тонично-клонични припадъци са значимо повече при **генетичната епилепсия** спрямо **структурна/метаболитна** и **неизвестната**.

III.5.2.6. Корелации между вида на епилепсията и отклонения в неврологичния статус и наличие на когнитивен дефицит

На долните две таблици е отразена връзката между вида на епилепсията и наличието на отклонения в неврологичния статус и когнитивен дефицит.

Тип епилепсия	Статистика	Неврологичен статус		Общо
		Норма	Патология	
Генетична	Брой	9	1	10
	%	50.0 ^a	14.3 ^a	40.0
Структурна/ метаболитна	Брой	7	6	13
	%	38.9 ^a	85.7 ^b	52.0
Неизвестна	Брой	2	0	2
	%	11.1 ^a	0 ^a	8.0
Общо	Брой	18	7	25
	%	100.0	100.0	100.0

Табл. 99. Анализ на връзката между типа на епилепсията и неврологичния статус. Еднаквите букви по хоризонталите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава ($p < 0.05$).

Тип епилепсия	Статистика	Когнитивен дефицит		Общо
		Не	Да	
Генетична	Брой	10	0	10
	%	50.0 ^a	0 ^b	40.0
Структурна/ метаболитна	Брой	8	5	13
	%	40.0 ^a	100.0 ^b	52.0
Неизвестна	Брой	2	0	2
	%	10.0 ^a	0 ^a	8.0
Общо	Брой	20	5	25
	%	100.0	100.0	100.0

Табл. 100. Анализ на връзката между типа на епилепсията и когнитивен дефицит. Еднаквите букви по хоризонталите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава ($p < 0.05$).

На таблици 99 и 100 се вижда, че има статистически значима връзка между вида на епилепсията, неврологичния статус и когнитивен дефицит. Връзката се изразява в **сигнификантно по-голямо наличие на патология при структурна/метаболитната епилепсия** спрямо генетичната и неизвестната.

На долната таблица е представена връзката между типа на епилепсията и наличието на повече от един тип епилептични припадъци.

Тип епилепсия	Статистика	Припадъци		Общо
		Един тип	Няколко типа	
Генетична	Брой	8	2	10
	%	44.4 ^a	28.6 ^a	40.0
Структурна/ метаболитна	Брой	8	5	13
	%	44.4 ^a	71.4 ^a	52.0
Неизвестна	Брой	2	0	2
	%	11.1 ^a	0 ^a	8.0
Общо	Брой	18	7	25
	%	100.0	100.0	100.0

Табл. 101. Анализ на връзката между вида на епилепсията и видовете припадъци. Еднаквите букви по хоризонталите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава ($p < 0.05$).

На табл. 101 се вижда, че няма сигнификантна връзка между вида на епилепсията и наличието на повече от един тип епилептични припадъци.

III.5.1.8. Корелации между вида на епилепсията и провеждането на антиконвулсантно-то лечение

Тип епилепсия	Статистика	АЕМ терапия		Общо
		Неприемали + нередовно приемали	Редовно приемали	
Генетична	Брой	8	2	10
	%	40.0 ^a	40.0 ^a	40.0
Структурна/ метаболитна	Брой	10	3	13
	%	50.0 ^a	60.0 ^a	52.0
Неизвестна	Брой	2	0	2
	%	10.0 ^a	0 ^a	8.0
Общо	Брой	20	5	25
	%	100.0	100.0	100.0

Табл. 102. Анализ на връзката между типа на епилепсията и провеждането на антиепилептична терапия. Еднаквите букви по хоризонталите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава ($p < 0.05$).

От табл. 102 става ясно, че няма сигнификантна връзка между вида на епилепсията и вида на АЕМ терапията.

III.5.2.8. Корелации между вида на епилепсията и наличие на ФГ

На долната таблица са представени резултатите от връзката на вида епилепсия с наличието на фебрилни гърчове в детска възраст.

Тип епилепсия	Статистика	Фебрилни гърчове		Общо
		Не	Да	
Генетична	Брой	7	3	10
	%	36.8 ^a	50.0 ^a	40.0
Структурна/ метаболитна	Брой	10	3	13
	%	52.6 ^a	50.0 ^a	52.0
Неизвестна	Брой	2	0	2
	%	10.5 ^a	0 ^a	8.0
Общо	Брой	19	6	25
	%	100.0	100.0	100.0

Табл. 103. Анализ на връзката между типа на епилепсията и фебрилни гърчове.

На табл. 103 се вижда, че **няма сигнификантна връзка** между вида на епилепсията и типа на фебрилните гърчове.

III.5.3. Обсъждане

В съответствие със съвременните всеобхватни превалентни проучвания на епилепсията и в двете ромски популации парциалните епилептични пристъпи са най-чести. От тях с най-голям процент са вторично генерализираните тонично-клонични припадъци, които съставляват около 65% от парциалните пристъпи сред ромите в Кюстендил и над 70% в Лом. След тях се нареждат комплексните парциални пристъпи съответно около 20% от парциалните пристъпи и в двата града. Първично генерализираните припадъци са малко над 17% в Кюстендил и около 20% в Лом.

Настоящото проучване показва разлика в преобладаващите типове епилепсия в двете ромски популации. В Кюстендил над 40% от епилепсиите са от генетичен тип, като наследствената епилепсия на темпоралния дял съставлява около една трета от всички генетични епилепсии. Този факт е обясним с наличието на три големи фамилии с този тип наследствена епилепсия. След нея по честота е структурна/метаболитната епилепсия с малко над 30%, една трета от която е посттравматична, следвана от постинсултната епилепсия. В Лом повече от половината от епилепсиите са структурна/метаболитна. Малко под 70% от тях са епилепсия при ДЦП, следвана от постинсултната епилепсия. Втора по честота е генетичната епилепсия, половината случаи от които са болни с идиопатична генерализирана епилепсия.

Любопитен е фактът, че в Кюстендил значимо повече болни със структурна/метаболитната епилепсия започват и редовно провеждат антиконвулсантно лечение спрямо страдащите от останалите два вида епилепсия. Подобна зависимост в Лом не се установява.

III.6. Рискови фактори за поява на епилепсия в проучваните ромски общности

III.6.1. Кюстендил

III.6.1.1. Оценка на наличието на рискови фактори за епилепсия в изследваната популация

На табл. 104 е отразено честотното разпределение на рисковите фактори за епилепсия общо сред ромската популация в Кюстендил и по квартали.

Рисков фактор	Общо				Квартал				P
	Липса		Наличие		Нов		Стар		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
ЧМТ	74	80.43	18	19.57	5	31.3	13	17.1	0.295
МСБ	84	91.30	8	8.70	0	0.0	8	10.5	0.342
Невроинфекция	88	95.65	4	4.35	0	0.0	4	5.3	1.000
Алкохолизъм	90	97.83	2	2.17	1	6.3	1	1.3	0.319
Тумор или киста	90	97.83	2	2.17	2	12.5	0	0.0	0.029
ДЦП	75	81.52	17	18.48	4	25.0	13	17.1	0.485
Когнитивен дефицит	79	85.87	13	14.13	1	6.3	12	15.8	0.453
Фамилност	45	48.91	47	51.09	9	56.3	38	50.0	0.785

Табл. 104. Честотно разпределение на изследваните рискови фактори общо и по квартали.

С най-голям относителен дял е рисковият фактор **фамилност** (51%), следван от черепно-мозъчна травма (**ЧМТ**) с 20%. Най-малко са разпространени рисковите фактори алкохолизъмът и наличие на тумор или киста. Последният рисков фактор е единствения, по който се различават сигнификантно двата квартала – факторът е значимо повече в новия квартал, но броят е твърде малка, за да се правят надеждни изводи.

От табл. 105 става ясно, че епилептиците с **първа степен на фамилност** са сигнификантно повече от тези с по-далечна.

Фамилност				
Първа		По-далечна		p
N	%	N	%	
36	76.60	11	23.40	<0.001

Табл. 105. Сравнителен анализ на относителните дялове на имащите епилепсия с първа и по-далечна фамилност.

От табл. 106 става ясно, че няма статистически значима разлика между имащите фамилност от малка и голяма фамилия.

Фамилия				
Малка		Голяма		p
n	%	n	%	
21	44.68	26	55.32	n.s.

Табл. 106. Сравнителен анализ на относителните дялове на имащите епилепсия от голяма и малка фамилия.

От табл. 107 се вижда, че няма статистическата значимост на разликата в наличието на фамилност при болните в стария в сравнение с болните в новия квартал.

Фамилност				
Нов квартал		Стар квартал		p
n	%	N	%	
9	56.3	38	50.0	n.s.

Табл. 107. Сравнителен анализ на относителните дялове на имащите фамилност в двата квартала.

III.6.1.2. Количествена оценка на факторите, влияещи върху появата на епилепсия

За установяването на факторите, влияещи върху появата на епилепсия и количествена оценка на тяхното въздействие, бе приложен бинарен логистичен регресионен анализ. Бяха оценени факторите местожителство при добри или лоши социално-битови условия, полова принадлежност и възраст.

Показател	Сравнение	Индивидуално				Групово			
		OR	95% ДИ		p	OR	95% ДИ		p
			Долна граница	Горна граница			Долна граница	Горна граница	
Местожи- телство (квартал)	Стар/нов	2.682	1.558	4.617	<0.001	2.774	1.610	4.780	<0.001
Полова принадлеж- ност	Мъж/жена	1.596	1.047	2.433	0.030	1.642	1.076	2.505	0.022
Възраст	Увеличение с 1 година	1.010	1.000	1.021	0.060	1.012	1.001	1.023	0.032

Табл. 108. Отношение на шансовете и 95% ДИ на факторите за поява на епилепсия.

В индивидуален план като сигнификантни фактори бяха установени (табл. 108):

- **Местожителство** – живеещите в стария квартал при лоши битови условия имат около **2.7** пъти по-висок риск за поява на епилепсия спрямо живеещите в новия квартал;
- **Полова принадлежност** – мъжкият пол увеличава риска за възникване на епилепсия спрямо женския с около **60%**;
- **Възрастта** – увеличението на възрастта с една година увеличава риска за възникване на епилепсия с около **1%**.

За да се оцени комбинираното влияние на факторите, свързани с шанса за поява на епилепсия беше използван множествен логистичен регресионен анализ.

В групов план (табл. 108):

- **Местожителство** – увеличи рисковото си въздействие незначително до около **2.8** пъти;
- **Полова принадлежност и възрастта** – също не промениха съществено рисковото си въздействие.

III.6.2. Лом

III.6.2.1. Оценка на наличието на рискови фактори за епилепсия в изследваната популация

На табл. 109 е отразено честотното разпределение на рисковите фактори за епилепсия сред ромското население в Лом.

Рисков фактор	Брой	Относителен дял (%)	Sp
ЧМТ	0	0.00	0.00
МСБ	3	12.00	6.50
Невроинфекция	0	0.00	0.00
Алкохолизъм	1	4.00	3.92
Тумор или киста	0	0.00	0.00
ДЦП	9	36.00	9.60
Когнитивен дефицит	5	20.00	8.00
Фамилност	9	36.00	9.60

Табл. 109. Честотно разпределение на изследваните рискови фактори.

С най-голям относителен дял са рисковите фактори **ДЦП** и **фамилност** с по 36%, следвани от когнитивен дефицит с 20%. Липсват напълно ЧМТ, невроинфекция и тумор или киста.

От табл. 110 става ясно, че няма сигнификантна разлика между броят на имащите първа и по-далечна фамилност сред ромите в Лом.

Фамилност				
Първа		По-далечна		P
N	%	n	%	
5	55.6	4	44.4	n.s.

Табл. 110. Сравнителен анализ на относителните дялове на имащите епилепсия с първа и по-далечна фамилност.

На табл. 111 е отразен сравнителен анализ на относителните дялове на болните с фамилност от голяма и малка фамилия.

Фамилия				
Малка		Голяма		P
N	%	n	%	
9	100.00	0	0.00	<0.001

Табл. 111. Сравнителен анализ на относителните дялове на болните с фамилност от голяма и малка фамилия.

Резултатите от табл. 111 показват, че всички епилептици с рисков фактор фамилност са от малка фамилия. Разликата между двата вида фамилии е статистически значима.

На табл. 112 е отразено разпределение на болните с фамилност по квартали.

Квартал	Без фамилност		С фамилност		P
	N	%	n	%	
Младеново	4	25.0	0	0.0 ^a	<0.05
Момин брод	1	6.3	3	33.3 ^{bc}	n.s.
Стадиона	11	68.8	5	55.6 ^b	n.s.
Хумата	0	0.0	1	11.1 ^{ac}	n.s.

Табл. 112. Разпределение на болните с фамилност по квартали. Еднаквите букви по вертикалите означават липса на сигнификантна разлика, а различните – наличие на такава ($p < 0.05$).

Болните с фамилност са сигнификантно повече в квартал Стадиона спрямо Младеново и Хумата. Имащите фамилност в квартал Момин брод са значимо повече от тези в Младеново. От четирите квартала на Лом единствено болните от Стадиона имат необходимата статистическа представителност, поради което не може да се оцени влиянието на квартала като евентуален фактор за възникване на епилепсия.

III.6.2.2. Количествена оценка на факторите, влияещи върху появата на епилепсия

За установяването на факторите, влияещи върху появата на епилепсия и количествена оценка на тяхното въздействие, бе приложен бинарен логистичен регресионен анализ.

Показател	Сравнение	OR	95% ДИ		P
			Долна граница	Горна граница	
Полова принадлежност	Мъж/жена	0.976	0.445	2.142	0.952
Възраст	Увеличение с 1 година	0.997	0.978	1.017	0.786

Табл. 113. Отношение на шансовете и 95% ДИ на факторите за поява на епилепсия.

Нито един от изследваните показатели не се оказа сигнификантен фактор за появата на епилепсия (табл. 113).

III.6.3. Обсъждане

Настоящото проучване установи, че основен рисков за епилепсия фактор сред ромската популация в Кюстендил е наличието на фамилност. Повече от половината епилептично болни роми в Кюстендил имат фамилна анамнеза за епилепсия, като епилептиците с първа степен на фамилност са сигнификантно повече от тези с по-далечна степен. Няма статистически значима разлика в риска в зависимост от принадлежността към малка или към голяма фамилия (такава с повече от трима епилептично болни), както и в зависимост от това дали фамилията живее при добри или лоши социално-битови условия. Социално-битовите условия сами по себе си също повишават риска от епилепсия около 2.7 пъти. Мъжкият пол и възрастта също се явяват рискови фактори за епилепсия сред ромите в Кюстендил, като първият повишава риска от поява на епилепсия с около 60% спрямо женския пол, а увеличаването на възрастта с една година повишава риска от поява на епилепсия с около 1%. Друг основен рисков фактор за епилепсия в ромската популация в Кюстендил са черепно-мозъчните травми, които предшества епилепсията при един на всеки пет епилептично болни, последвани от епилепсия при детска церебрална парализа, епилепсия при болни с умствена изостаналост и постинсултна епилепсия. По-рядка причина за епилепсия при ромите в Кюстендил са преживяна невроинфекция, злоупотреба с алкохол или пространство заемащ мозъчен процес.

С най-голям относителен дял от рисковите за епилепсия фактори сред ромската популация в Лом са детската церебрална парализа и наличието на фамилност с по 36%, следвани от епи-

лепсията при болни с умствена изостаналост, които са 20% от епилептично болните. За разлика от Кюстендил, сред ромите в Лом не се установява статистически значима разлика в степента на риска при първа или по-далечна степен на фамилност. В Лом не се установи наличието на големи фамилии с епилепсия. Не бяха установени и епилептично болни роми с предшестващи черепно мозъчна травма, невроинфекция или обемен мозъчен процес. С малък относителен дял са рисковите фактори преживян мозъчен инсулт и злоупотреба с алкохол. За разлика от Кюстендил, при ромите в Лом половата принадлежност и възрастта не се оказаха сигнификантен рисков фактор за поява на епилепсия. Социално битовите условия не беше възможно да бъдат оценени като потенциален рисков фактор, поради неналичието на обособена разлика между тях в отделните квартали.

IV. Изводи:

1. Почти във всяка възрастова група и в двата града жените са по-висок процент. Възрастовата пирамида е от прогресивен тип и в двете изучавани популации, като възрастовата структура на квартала с по-добри битови условия в Кюстендил е в по-късна фаза на демографска транзиция.
2. Стигматизацията и разпространеното убеждения сред ромите, че епилепсията е нелечима от съвременната медицина, са причина те често да прибегват към традиционни лечители, като малка част от епилептично болните роми са известни на здравните служби.
3. Заболеваемостта от епилепсия сред ромите в Кюстендил е от порядъка на тази в развиващите се държави, като мъжете заболяват два и половина пъти по-често. Заболеваемостта от епилепсия в ромските квартали на Лом е от порядъка на тази в индустриалните държави.
4. Болестността от епилепсия сред ромите в Кюстендил значително надвишава тази в индустриалните държави. Болестността от епилепсия сред ромите в Лом е от порядъка на тази в индустриалните държави.
5. В съответствие със съвременните превалентни проучвания на епилепсията и в двете ромски популации парциалните епилептични пристъпи са най-чести. По отношение на типове епилепсия в Кюстендил над 40% от епилепсиите са от генетичен тип, като наследствената епилепсия на темпоралния дял съставлява около една трета от всички генетични епилепсии. В Лом повече от половината от епилепсиите сред ромите са структурна/метаболитна, като малко под 70% от тях са при ДЦП, следвани от постинсултната епилепсия.
6. Основният рисков за епилепсия фактор сред ромската популация в Кюстендил е наличието на фамилност, следван от лоши социално-битови условия на живот. С най-голям относителен дял от рисковите фактори в Лом са детската церебрална парализа и наличието на фамилност. За разлика от Кюстендил, при ромите в Лом половата принадлежност и възрастта не се оказаха сигнификантен рисков фактор за поява на епилепсия.

V. ПРИНОСИ

Научно-теоритични

1. За първи път в България и в света е проучена епидемиологията на епилепсията сред ромите.
2. Проведено е първото в България популационно-базирано проучване на епилепсията по метода „врата до врата“.
3. Установена е заболеваемостта и болестността на епилепсията в две ромски популации в България.
4. Проучени са вярванията на ромите относно епилепсията и традиционните им начини на лечение.

Научно приложни

1. Създаден и валидизиран въпросник за скринингово проучване на епилепсията, съдържащ специфични за ромите в България въпроси.
2. Въведена е за първи път в България методика за епидемиологично проучване на епилепсията на цяла популация.
3. Описани са клиничните особености на епилепсиите в проучваните популации.
4. Определено е значението на рискови за епилепсия фактори в проучваните популации.

VI. ПУБЛИКАЦИИ И НАУЧНИ СЪОБЩЕНИЯ ВЪВ ВРЪЗКА С ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД

Публикации:

1. Antimov P, Tournev I, Zhelyazkova S, Sander JW. Traditional practices and perceptions of epilepsy among people in Roma communities in Bulgaria. *Epilepsy Behav.* 2020 Apr 20;108:107086.
2. Антимов Пл., Търнев И. Епидемиологични проучвания на епилепсията. *Българска Неврология*, 2011; Том 11, Брой 1; 42-48.
3. Антимов Пл., Търнев И., Сандер Ж. Клинични характеристики на епилепсията сред ромската популация на град Кюстендил. *Българска Неврология*, 2016; Том 17, Брой 3; 233-237.
4. Антимов Пл., Търнев И., Сандер Ж. Болестност на епилепсията сред ромската популация на град Кюстендил. *Българска Неврология*, 2017; Том 18, Брой 1; 23-27.
5. Антимов Пл., Търнев И., Сандер Ж. Болестност на епилепсията сред ромската популация на град Лом. *Българска Неврология*, 2017; Том 18, Брой 1; 27-30.
6. Антимов Пл., Търнев И., Сандер Ж. Заболеваемост на епилепсията сред ромските популации на градовете Кюстендил и Лом. *Българска неврология*, 2017; Том 18, Брой 2; 137-141.
7. Антимов Пл., Търнев И., Сандер Ж. Рискови фактори за епилепсия сред ромската популация на град Кюстендил. *Българска неврология*, 2017; Том 18, Брой 2; 141-146.
8. Антимов Пл., Търнев И., Сандер Ж. Рискови фактори за епилепсия сред ромската популация на град Лом. *Българска неврология*, 2017; Том 18, Брой 2; 146-149.

Научни съобщения:

I. Международни конгреси:

1. P. Antimov, I. Tournev, J. W. Sander. Validation of a screening tool for a door-to-door study of epilepsy among the Roma population in Kyustendil, Southwestern Bulgaria. 16th EFNS Congress, Stockholm, Sweden, September 08 - 11, 2012.
2. P. Antimov, I. Tournev, J. W. Sander. A community-based door-to-door study of epilepsy in the Roma district of Kyustendil, Bulgaria. 15th Congress of the European Federation of Neurological Societies. Budapest, Hungary, September 10 – 13, 2011.
3. P. Antimov, I. Tournev, J. W. Sander. A community-based door-to-door study of epilepsy among children in the Roma District of Kyustendil, Bulgaria. 21st Meeting of the European Neurological Society. 28 – 31 May 2011, Lisbon, Portugal.

II. Български конгреси:

1. Антимов А, Антимов П. Разстройство на съня – кошмарни съновидения при лечение с Lamictal. X Национален конгрес по неврология с международно участие. 7 – 9 юни 2007. София. България.
2. Пл. Антимов. Значение на ЕЕГ находката относно диагнозата и лечението на Ювенилна миоклонична епилепсия (ЮМЕ). XI Национален конгрес по неврология с международно участие. 14 – 16 май 2009. София. България.
3. Пл. Антимов, И. Търнев, Ж. Сандер. Епидемиологично проучване на епилепсията по метода „врата до врата“ на жителите от 0 – 19 годишна възраст на ромския квартал в гр. Кюстендил. Национална конференция по детска неврология, психиатрия и психология на развитието с международно участие. 21 – 23 октомври 2010, София, България.
4. Пл. Антимов, И. Търнев, Ж. Сандер. Валидизиране на въпросник за скрининг за епилепсия сред жителите на ромския квартал в гр. Кюстендил. XII Национален конгрес по неврология с международно участие. 19 – 21 май 2011, к.к. Боровец, България.
5. Пл. Антимов, И. Търнев, Ж. Сандер. Епидемиологично проучване на епилепсията на жителите от 0 до 19 годишна възраст на ромските квартали на гр. Лом. Национална конференция по детска неврология, психиатрия и психология на развитието с международно участие. 18 – 20 октомври 2012, София, България.
6. М. Рашева, Н. Колева, В. Вутова, Пл. Антимов. Retigabine (RTG) като добавъчна терапия при пациенти с парциални епилепсии с висока степен на медикаментозна резистентност. XIII национален конгрес по неврология. 16–19 май 2013 г. к.к. Златни пясъци, България.
7. Пл. Антимов, И. Търнев, Ж. Сандер. Заболеваемост от епилепсия на жителите на ромския квартал на гр. Кюстендил. Национална конференция по детска неврология, психиатрия и психология на развитието с международно участие. 23 – 25 октомври 2014, София, България.
8. Пл. Антимов, И. Търнев, Ж. Сандер. Болестност от епилепсия на жителите на ромския квартал на гр. Кюстендил. XV Национален конгрес по неврология с международно участие 2 – 5 юни 2016 г, х-л Интернационал, к.к. Златни пясъци.
9. Пл. Антимов, И. Търнев, Ж. Сандер. Болестност от епилепсия на жителите на ромските квартали на гр. Лом. XV Национален конгрес по неврология с международно участие 2 – 5 юни 2016 г., х-л Интернационал, к.к. Златни пясъци.
10. Пл. Антимов, И. Търнев, Ж. Сандер. Рискови фактори за поява на епилепсия при жителите на ромския квартал на гр. Кюстендил. XV Национален конгрес по неврология с международно участие 2 – 5 юни 2016 г., х-л Интернационал, к.к. Златни пясъци.
11. Пл. Антимов, И. Търнев, Ж. Сандер. Рискови фактори за поява на епилепсия при жителите на ромските квартали на гр. Лом. XV Национален конгрес по неврология с международно участие 2 – 5 юни 2016 г., х-л Интернационал, к.к. Златни пясъци.
12. М. Рашева, Н. Нейков, Пл. Антимов, В. Вутова, Ив. Стайков. Epi-track в диагностиката на когнитивни нарушения при епилепсия. XV Национален конгрес по неврология с международно участие 2 – 5 юни 2016 г., х-л Интернационал, к.к. Златни пясъци.

Проекти:

1. Спечелен грант по изследователски проект № 13-Д на тема „Подготовка и осъществяване на скрининг за епилепсия сред ромската общност в гр. Кюстендил“; договор № 20-Д/2009 г. с оценки: Основни критерии 18 точки (при максимална 18 точки) и допълнителни критерии 11 точки (при максимална 11 точки).
2. Участие в спечелен проект за конкурс „Насърчаване на научните изследвания в приоритетни области“ („тематичен конкурс“) – 2009 г. на МОН на тема „Съвременни подходи за разкриване генетичните основи на епилепсията“, договор № ДТК 02/67 от 17 декември 2009 г.

VII. БИБЛИОГРАФИЯ

1. Борисов В. Компендиум по социална медицина, стр. 21 – 25, 53 – 54.
2. Гражданско дружество „Експертни анализи” и Фондация „Отворено общество” по поръчка на Община Кюстендил. Голяма анкета.
3. Гражданско дружество „Експертни анализи” и Фондация „Отворено общество” по поръчка на Община Кюстендил. Изследване между 40 общопрактикуващи лекари в Община Кюстендил.
4. Доклад на Фондация „Отворено общество” по поръчка на Община Кюстендил. 2007. Модели за ефективна работа с етнически многообразни общности. Интеграция на ромите в кюстендилска област.
5. Желязкова С, Азманов Д, Димова П, Радионова М, Божинова В, Флорез Л, Смит Ш, Жабленски А, Мъли Дж, Шефер И, Калайджиева Л, Сандер Ж, Търнев. Клиникогенетично изследване на ромска фамилия със синдром на Dravet и мозаицизъм при погрешно смислена мутация в SCN1A гена. Неврология и психиатрия, 2013, (3): 42 – 46.
6. Желязкова С, М. Радионова, В. Moga, Д. Азманов, Дора Ангеличева, В. Гергелчева, Радка Кънева, Дора Златарева, I. Scheffer, Люба Калайджиева, JW Sander, И. Търнев. Клиникогенетично проучване на ромска фамилия с генерализирана епилепсия с фебрилни гърчове плюс (GEFS+) и нов локус на хромозома 12p13.33. Неврология и психиатрия, 2012, 2, 69-75.
7. Монеv В. Епидемиология на инфекциозните болести, стр. 28 – 36.
8. НСИ. 2008. Индивидуална справка. Население по етническа група към 01.03.2001.
9. Томова И. Гражданско дружество „Експертни анализи” по поръчка на Сдружение „Нови Черхен”. 2007. Здравен статус и достъп на ромите от кв. „Изток” в гр. Кюстендил до медицински грижи.
10. Томова, Вандова, Томов, 2000. Агенция Факт Маркетинг 2001.
11. Търнев И., Гергелчева В., Szepetowski P., Радионова М., Реана Велизарова Р., Royer В., Йонова М. , Jamali S., Петков Р., Райчева М. и Genton P. Фамилна генерализирана епилепсия при български роми. Епилепсията днес, 2007, 2, 33-37.
12. Търнев И, Грекова М. 2007. Социален и здравен профил на ромите в 16 населени места в България. Изток – Запад.
13. Търнев И., Грекова М. Здравният медиатор – между медицината и социалната работа. В сб. Природни науки, технологии и социални светове. Изд. Център за академични изследвания, София, 2015, 356-380.
14. Търнев И. 2002. Здравни проблеми на ромите – същност, следствия и пътища на тяхното преодоляване. Фондация Отворено общество.
15. Търнев И., С. Желязкова. Генетика на епилепсията. Изд. Медик Арт, София, 2014.
16. Ablah E, Hesdorffer DC, Liu Y, Paschal AM, Hawley S, Thurman D, Hauser WA. Prevalence of epilepsy in rural Kansas. Epilepsy Research. May 2014 Volume 108, Issue 4, Pages 792–801.
17. Adamolekun A, Carpio A, Carvalho-Filho F, et al. Relationship between epilepsy and tropical diseases. Epilepsia. 1994;35:89–93.

18. Adelöw, C., Åndell, E., Åmark, P., Andersson, T., Hellebro, E., Ahlbom, A. and Tomson, T. (2009), Newly diagnosed single unprovoked seizures and epilepsy in Stockholm, Sweden: First report from the Stockholm Incidence Registry of Epilepsy (SIRE). *Epilepsia*, 50: 1094–1101.
19. Adoukonou T, Djagoun E, Tognon-Tchegnonsi F, Segou-Sounon D, Kouna-Ndouongo P, Houinato D. Prevalence of epilepsy in adults at Tourou, in northern Benin. *Médecine et Santé Tropicales*. 2013;23(1):83-88.
20. Aicardi J. Epilepsy and other seizure disorders. In: Aicardi J, ed. *Diseases of the Nervous System in Childhood*. London: Mac Keith Press; 1992:911–1001.
21. Aicardi J. Para-infectious and other inflammatory disorders of immunological origin. In: Aicardi J, ed. *Diseases of the Nervous System in Childhood*. London: Mac Keith Press; 1992:697–731.
22. Al Rajeh S, Awada A, Bademosi O, et al. The prevalence of epilepsy and other seizure disorders in an Arab population: a community-based study. *Seizure*. 2001;10(6):410–414.
23. Almu S, Tadesse Z, Cooper P, Hackett R. The prevalence of epilepsy in the Zay Society, Ethiopia—An area of high prevalence. *Seizure* (2006) 15, 211—213.
24. Amatniek JC, Hauser WA, DelCastillo-Castaneda C, et al. Incidence and predictors of seizures in patients with Alzheimer's disease. *Epilepsia*. 2006;47(5):867–872.
25. Andriantseheno L, Ralaizandriny D. Prévalence communautaire de l'épilepsie chez les Malgaches. *Epilepsies Montrouge* 2004; 16: 83–86.
26. Angelicheva D, Tournev I, Guergueltcheva V, Mihaylova V, Azmanov DN, Morar B, Radionova M, Smith SJ, Zlatareva D, Stevens JM, Kaneva R, Bojinova V, Carter K, Brown M, Jablensky A, Kalaydjieva L, Sander JW Partial epilepsy syndrome in a Gypsy family linked to 5q31.3-q32. *Epilepsia*. 2009, 50(7), 1679-88.
27. Annegers JF, Dubinsky S, Coan SP, et al. The incidence of epilepsy and unprovoked seizures in multiethnic, urban health maintenance organizations. *Epilepsia*. 1999;40(4):502–506.
28. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, et al. Seizures after head trauma: a population study. *Neurology*. 1980;30:683–689.
29. Annegers JF, Hauser WA, Anderson VE, et al. The risks of seizure disorders among relatives of patients with childhood onset epilepsy. *Neurology*. 1982;32(2):174–179.
30. Annegers JF, Hauser WA, Beghai E, et al. The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. *Neurology*. 1988;38:1407–1410.
31. Annegers JF, Hauser WA, Lee JR, et al. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. *Epilepsia*. 1995;36(4):327–333.
32. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, et al. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med*. 1987;316:493–498.
33. Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy: contributions of the Rochester epidemiology project. *Mayo Clin Proc*. 1996;71(6):570–575.
34. Annegers JR, Hauser WA. Epidemiological measures of occurrence and association for the study of convulsive disorders. In Porter RJ, et al., (eds) *Advances in epileptology: XVth Epilepsy international symposium*. New York: Raven Press, 1984:521–529.
35. Arruda WO. Etiology of epilepsy. A prospective study of 200 cases. *Arq Neuropsiquiat*. 1991;49:251–254.

36. Arts WF, Geerts AT, Brouwer OF, et al. The early prognosis of epilepsy in childhood: the prediction of a poor outcome. The Dutch study of epilepsy in childhood. *Epilepsia*. 1999;40:726–734.
37. Asawavichienjinda, T., Sitthi-Amorn, C., Tanyanont, W., 2002. Prevalence of epilepsy in rural Thailand: a population-based study. *J. Med. Assoc. Thai* 85 (10), 1066—1073.
38. Attia-Romdhane N, Mrabet A, Ben Hamida M. Prevalence of epilepsy in Kelibia, Tunisia. *Epilepsia*. 1993;34(6):1028–1032.
39. Austin JK, Harezlak J, Dunn DW, et al. Behavior problems in children before first recognized seizure. *Pediatrics*. 2001;107:115–122.
40. Avode Dossou G, Houinato D, Tevoedjre M, Adjien C, Adoukonou T, Guedou F. Epilepsy in schools in Cotonou (Benin). *Epilepsie en Milieu Scolaire a Cotonou (Benin) (English)*. *Afr J Neurol Sci* 2003; 22.
41. Aydin A, Ergor A, Ergor G, Dirik E. The prevalence of epilepsy amongst school children in Izmir, Turkey. *Seizure* 2002; 11: 392–396.
42. Aziz H, Ali SM, Frances P, et al. Epilepsy in Pakistan: a population-based epidemiologic study. *Epilepsia*. 1994;35(5):950–958.
43. Aziz H, Gavener A, Akhtar SW, et al. Comparative epidemiology of epilepsy in Pakistan and Turkey: population-based studies using identical protocols. *Epilepsia*. 1997;38(6):716–722.
44. Azmanov DN, Zhelyazkova S, Dimova PS, Radionova M, Bojinova V, Florez L, Smith SJ, Tournev I, Jablensky A, Mulley J, Scheffer I, Kalaydjieva L, Sander JW. Mosaicism of a missense SCN1A mutation and Dravet syndrome in a Roma/Gypsy family. *Epileptic Disord*. 2010 Jun 1;12(2):117-124.
45. Azmanov DN, Zhelyazkova S, Radionova M, Morar B, Angelicheva D, Zlatareva D, Kaneva R, Tournev I, Kalaydjieva L, Sander JW. Focal epilepsy of probable temporal lobe origin in a Gypsy family showing linkage to a novel locus on 7p21.3. *Epilepsy Res*. 2011 Sep;96(1-2):101-8.
46. Ba-Diop A, Marin B, Druet-Cabanac M, Ngoungou EB, Newton CR, Preux PM. Epidemiology, causes, and treatment of epilepsy in sub-Saharan Africa. *The Lancet*. Volume 13, No. 10, p1029–1044, October 2014.
47. Balogou AA, Grunitzky KE, Beketi KA, Bouteille B, Dumas M. Cysticercosis and epilepsy in the city of Tone, north of Togo. *Rev Neurol (Paris)* 2000; 156: 270–73.
48. Balogou AAK, Grunitzky EK, Belo M, et al. Management of epilepsy patients in Batamariba district, Togo. *Acta Neurol Scand* 2007; 116: 211–16.
49. Banerjee PN, Filippi D, Hauser WA. The descriptive epidemiology of epilepsy—A review. *Epilepsy Research* (2009) 85, 31—45.
50. Banerjee PN, Hauser WA. Incidence and Prevalence. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 2008:45-56.
51. Banerjee TK, Ray BK, Das SK, Hazra A, Ghosal MK, Chaudhuri A, Roy T, Raut DK. A longitudinal study of epilepsy in Kolkata, India. *Epilepsia*,51(12):2384–2391,2010.
52. Basch EM, Cruz ME, Tapia D, et al. Prevalence of epilepsy in a migrant population near Quito, Ecuador. *Neuroepidemiology*. 1997;16(2):94–98.
53. Baumann, R. J., Marx, M. B. and Leonidakis, M. G. (1978), Epilepsy in Rural Kentucky: Prevalence in a Population of School Age Children. *Epilepsia*, 19: 75–80.

54. Beghi E, Hesdorffer D. Prevalence of epilepsy—An unknown quantity. *Epilepsia*, 55(7):963–967, 2014.
55. Beghi E., Monticelli M.L., Monza, G. Sessa A., Zarrelli M., 1991. Antiepileptic drugs as ‘tracers’ of disease. A calculation of the prevalence of epilepsy through an analysis of drug consumption. The Group for the Study of Epilepsy in General Practice. *Neuroepidemiology* 10 (1), 33–41.
56. Beilmann A, Napa A, Hamarik M, et al. Incidence of childhood epilepsy in Estonia. *Brain Dev.* 1999;21(3):166–174.
57. Beilmann A, Napa A, Sööt A, Talvik I, Talvik T (1999). Prevalence of childhood epilepsy in Estonia. *Epilepsia* 40:1011–1019.
58. Bell G, Neligan A, Sander J. An unknown quantity – the worldwide prevalence of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55:958–962.
59. Bell GS, Sander JW. The epidemiology of epilepsy: the size of the problem. *Seizure* 2001; 10:306–314.
60. Bellman MH, Ross EM, Miller DL. Infantile spasms and pertussis immunization. *Lancet.* 1983;1:1031–1034.
61. Benamer HTS, Grosset DG. A systematic review of the epidemiology of epilepsy in Arab countries. *Epilepsia*,50(10):2301–2304,2009.
62. Benn EK, Hauser WA, Shih T, Leary L, Bagiella E, Dayan P, Green R, Andrews H, Thurman DJ, Hesdorffer DC. 2008. Estimating the incidence of first unprovoked seizure and newly diagnosed epilepsy in the low-income urban community of Northern Manhattan, New York City. *Epilepsia* 49 (8), 1431—1439.
63. Benna P, Ferrero P, Bianco C, et al. Epidemiological aspects of epilepsy in the children of a Piedmontese district (Alba-Bra). *Panminerva Med.* 1984;26(2):113–118.
64. Berg AT, Shinnar S, Testa FM, et al. Mortality in childhood-onset epilepsy. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004;158:1147–1152.
65. Berg AT, Shinnar S. Unprovoked seizures in children with febrile seizures: short-term outcome. *Neurology.* 1996;47:562–568.
66. Berg AT. Febrile seizures and epilepsy: the contributions of epidemiology. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1992;6:145–152.
67. Bergen DC. Preventable neurological diseases worldwide. *Neuroepidemiology.* 1998;17:67–73.
68. Berten P, Cuelemans MD. Clinical correlations of mutations in the SCN1A gene: from febrile seizures to severe myoclonic epilepsy in infancy. *Pediatr Neurol.* 2004;30(4):236–243.
69. Bharti Morar, David Gresham, Dora Angelicheva, Ivailo Tournev, Rebecca Gooding, Velina Guerguelcheva, Carolin Schmidt, Angela Abicht, Hanns Lochmüller, Attila Tordai, Lajos Kalmár, Melinda Nagy, Veronika Karcagi, Marc Jeanpierre, Agnes Herczegfalvi, David Beeson, Viswanathan Venkataraman, Kim Warwick Carter, Jeff Reeve, Rosario de Pablo, Vaidutis Kučinskas and Luba Kalaydjieva. “Mutation History of the Roma/Gypsies”. *Am. J. Hum. Genet.* 75:000-000, 2004.
70. Bharucha NE, Bharucha EP, Bharucha AE, et al. Prevalence of epilepsy in the Parsi community of Bombay. *Epilepsia.* 1988;29(2):111–115.
71. Bharucha NE, Carpio A, Diop AG. Epidemiology in Developing Countries. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook.* Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 2008:89-101.

72. Bharucha NE, Carpio A, Hauser H, et al. Mortality associated with epilepsy: developing countries perspective. In: Murthy JMK, Senanayke N, eds. *Epilepsy in the Tropics*. Georgetown: Landes Bioscience; 2005: 27–29.
73. Bharucha NE. Epidemiology of epilepsy in India. *Epilepsia*. 2003;44(Suppl 1):9–11.
74. Bielen I, Cvitanovic-Sojat L, Bergman-Markovic B, Kosicek M, Planjar-Prvan M, Vuksic L, Miketek G, Matek P. 2007. Prevalence of epilepsy in Croatia: a population-based survey. *Acta Neurol. Scand.* 116 (6), 361—367.
75. Birbeck G, Chomba E, Atadzhanov M, Mbewe E, Haworth A. 2007. The social and economic impact of epilepsy in Zambia: a cross-sectional study. *Lancet Neurol.* 6 (1), 39—44.
76. Birbeck GL, Kalichi EM. Epilepsy prevalence in rural Zambia: a door-to-door survey. *Trop Med Int Health.* 2004;9(1):92–95.
77. Birbeck, G. L. (2000), Seizures in Rural Zambia. *Epilepsia*, 41: 277–281.
78. Blom S, Heijbel J, Bergfors PG. Incidence of epilepsy in children: a follow-up study three years after the first seizure. *Epilepsia*. 1978;19(4):343–350.
79. Borges MA, de Barros EP, Zanetta DMT, Borges APP. Prevalência da epilepsia entre os índios bakairi do estado do Mato Grosso, Brasil. *Arq Neuropsiquiatr* 2001;60(1):80-85.
80. Borges MA, Min LL, Guerreiro CAM, Yacubian EMT, Cordeiro JA, Tognola WA, Borges APP, Zanetta DMT. Urban prevalence of epilepsy. Populational study in São José do Rio Preto, a medium-sized city in Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 2004;62(2-A):199-205.
81. Borinevich VV, Averbach YK, Galkin VA, Guseva LY, Zaitsev DA, Preis VB. Some preliminary data on the prevalence of epilepsy in the different population groups (in Russian). In: Borinevich VV, Averbach YK, Galkin VA, eds. *Aktualnye problemy epilepsii*. Moscow, 1967: 389-397.
82. Brewis M, Poskanzer DC, Rolland C, Miller H. Neurological disease in an English city. *Acta Neurol Scand.* 1966; 42(S24):9—89.
83. Brorson L-O, Wranne L (1987). Long-term prognosis in childhood epilepsy: survival and seizure prognosis. *Epilepsia* 28:324–330.
84. Brust JCM. Alcohol and Drug Abuse. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 2008:2683-2687.
85. Burton KJ, Rogathe J, Whittaker R, Mankad K, Hunter E, Burton MJ, Todd J, Neville BGR, Walker R, Newton CRJC. (2012), Epilepsy in Tanzanian children: Association with perinatal events and other risk factors. *Epilepsia*, 53: 752–760.
86. Çalışır, N., Bora, I., Irgil, E. and Boz, M. (2006), Prevalence of Epilepsy in Bursa City Center, an Urban Area of Turkey. *Epilepsia*, 47: 1691–1699.
87. Camfield CS, Camfield PR, Gordon K, et al. Incidence of epilepsy in childhood and adolescence: a population-based study in Nova Scotia from 1977 to 1985. *Epilepsia*. 1996;37(1):19–23.
88. Camfield CS, Camfield PR, Veugelers PJ. Death in children with epilepsy: a population-based study. *Lancet*. 2002;359:1891–1895.
89. Canpolat, Mehmet et al. Prevalence and risk factors of epilepsy among school children in Kayseri City Center, an urban area in Central Anatolia, Turkey. *Seizure - European Journal of Epilepsy*, October 2014, Volume 23, Issue 9, 708 - 716.
90. Carpio A, Bharucha NE, Jallon P, et al. Mortality of epilepsy in developing countries. *Epilepsia*. 2005;46(Suppl 11):28–32.

91. Carpio A, Escobar A, Hauser WA. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. *Epilepsia*. 1998;39(10):1025–1040.
92. Carpio A, Hauser WA, Lisanti N, et al. Etiology of epilepsy in Ecuador. *Epilepsia*. 2001;42(Suppl 2):122.
93. Carpio A, Hauser WA, Lisanti N, et al. Prognosis of epilepsy in Ecuador: a preliminary report. *Epilepsia*. 1999;40(Suppl 2):110.
94. Carpio A, Hauser WA. Prognosis for seizure recurrence in patients with newly diagnosed neurocysticercosis. *Neurology*. 2002;59:1730–1734.
95. Carpio A, Hauser WA. Remote symptomatic epilepsies and epileptic syndromes: etiological spectrum. In: Murthy JMK, Senanayke N, eds. *Epilepsy in the Tropics*. Georgetown: Landes Bioscience; 2005:76–84.
96. Carpio A. Neurocysticercosis: an update. *Lancet Infect Dis*. 2002;2:751–762.
97. Carpio A. Perfil de la epilepsia en el Ecuador. *Revista Ecuatoriana de Neurologia*. 2001;10:20–26.
98. Cavazzuti GB. Epidemiology of different types of epilepsy in school age children of Modena, Italy. *Epilepsia*. 1980;21(1):57–62.
99. Caverness WF, Meirovsky Am, Rish BL, et al. The nature of posttraumatic epilepsy. *J Neurosurg*. 1979;50:545–553.
100. Chaix R, F Austerlitz, B Morar, L Kalaydjieva, and E Heyer. Vlach Roma history: what do coalescent-based methods tell us?. *European Journal of Human Genetics* (2004) 12, 285–292.
101. Chen CC, Chen TF, Hwang YC, Wen YR, Chiu YH, Wu CY, Chen RC, Chen TH, Liou HH. Population-based survey on prevalence of adult patients with epilepsy in Taiwan (Keelung community-based integrated screening no. 12). *Epilepsy Res*. 2006 Nov;72(1):67-74.
102. Chen, C.-C., Chen, L.-S., Yen, M.-F., Chen, H.-H. and Liou, H.-H. (2012), Geographic variation in the age- and gender-specific prevalence and incidence of epilepsy: Analysis of Taiwanese National Health Insurance–based data. *Epilepsia*, 53: 283–290.
103. Chentouf A, Talhi R, Dahdouh A, Benbihi L, Benilha S, Oubaiche ML, Chaouch M. Consanguinity and epilepsy in Oran, Algeria: A case-control study. *Epilepsy Research*. March 2015 Volume 111, Pages 10–17.
104. Chiang, Kuo-Liang et al. Prevalence and neuro-psychiatric comorbidities of pediatric epilepsy in Taiwan: A national population-based study. *Epilepsy Research*. Volume 108, Issue 8, 1451 - 1460.
105. Chiofalo N, Kirschbaum A, Fuentes A, et al. Prevalence of epilepsy in children of Melipilla, Chile. *Epilepsia*. 1979;20(3):261–266.
106. Chong J, Hesdorffer DC, Thurman DJ, Lopez D, Harris RB, Hauser WA, Labiner ET, Velarde A, Labiner DM. The prevalence of epilepsy along the Arizona–Mexico border. *Epilepsy Research*. July 2013 Volume 105, Issues 1-2, Pages 206–215.
107. Christensen J, Vestergaard M, Pedersen MG, Pedersen CB, Olsen J, Sidenius P. 2007. Incidence and prevalence of epilepsy in Denmark. *Epilepsy Res*. 76 (1), 60—65.
108. Christianson AL, Zwane ME, Manga P, Rosen E, Venter A, Kromberg JG. Epilepsy in rural South African children—prevalence, associated disability and management. *South Afr Med J Suid-Afr Tydskr Vir Geneeskde* 2000; 90: 262–66.
109. Cleary P, Shorvon S, Tallis R. Late-onset seizures as a predictor of subsequent stroke. *Lancet*. 2004;363:1184–1186.

110. Cockerell OC, Eckle I, Goodridge DM, et al. Epilepsy in a population of 6000 re-examined: secular trends in first attendance rates, prevalence, and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1995;58(5):570–576.
111. Cockerell OC, Johnson AL, Sander JW, et al. Prognosis of epilepsy: a review and further analysis of the first nine years of the British National General Practice Study of Epilepsy, a prospective population-based study. *Epilepsia*. 1997;38:31–46.
112. Coleman R, Lopy L, Walraven G. The treatment gap and primary health care for people with epilepsy in rural Gambia. *Bull World Health Organ* 2002; 80: 378–83.
113. Coleman R, Lopy L, Walraven G. The treatment gap and primary health care for people with epilepsy in rural Gambia. *Bull World Health Organ* 2002; 80:378–383.
114. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. “Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes”. *Epilepsia*. 30(4):389-399, 1989.
115. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. “Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures”. *Epilepsia*, 22489-501, 1981.
116. Commission on Epidemiology and Prognosis. International league against epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on epidemiology and prognosis, international league against epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592–596.
117. Commission on Tropical Diseases of the International League against Epilepsy. Relationship between epilepsy and tropical diseases. *Epilepsia*. 1994;35:89–93.
118. Cornaggia CM, Canevini MP, Christie W, et al. Epidemiologic survey of epilepsy among Army draftees in Lombardy, Italy. *Epilepsia*. 1990;31(1):27–32.
119. Cowan LD, Bodensteiner JB, Leviton A, et al. Prevalence of the epilepsies in children and adolescents. *Epilepsia*. 1989;30(1):94–106.
120. Cruz ME, Schoenberg BS, Ruales J, et al. Pilot study to detect neurologic disease in Ecuador among a population with a high prevalence of endemic goiter. *Neuroepidemiology*. 1985;4(2):108–116.
121. Danesi MA, Adetunji JB. Use of alternative medicine by patients with epilepsy: a survey of 265 epilepsy patients in a developing country. *Epilepsia*. 1994;35:344–351.
122. Daoud AS, Ajloni S, El-Salem K, et al. Risk of recurrence after a first unprovoked seizure: a prospective study among Jordanian children. *Seizure*. 2004;13:99–103.
123. De Carolis P, D'Alessandro R, Ferrara R, et al. Late seizures in patients with internal carotid and middle cerebral artery occlusive disease following ischemic events. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1984;47:1345–1347.
124. De Graaf AS. Epidemiological aspects of epilepsy in northern Norway. *Epilepsia*. 1974;15(3):291–299.
125. De Graaf P, L. Kalaydjieva, C. Navarro, A. Urtizberea. Editorial. *Acta Myologica*. 2001; XX; p. 177-178.
126. de la Court A, Breteler MM, Meinardi H, et al. Prevalence of epilepsy in the elderly: the Rotterdam Study. *Epilepsia*. 1996;37(2):141–147.
127. Debouverie M, Kaboré J, Dumas M, Giordano C, Gentilini M, Chieze F. Epidemiology of epilepsy in Burkina Faso. *Neurol Trop* 1993; 57–61.

128. Debouverie M, Kaboré J, Dumas M, Giordano C, Gentilini M, Chieze F. Epidemiology of epilepsy in Burkina Faso. *Neurol Trop* 1993; 57–61.
129. Debrock C, Preux P-M, Houinato D, et al. Estimation of the prevalence of epilepsy in the Benin region of Zinvié using the capture-recapture method. *Int J Epidemiol*. 2000;29:330–335.
130. Del Brutto OH. Infection and Inflammatory Diseases. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 2008:2643-2652.
131. Del Brutto OH, Santibanez R, Idrovo L, et al. Epilepsy and neurocysticercosis in Atahualpa: a door-to-door survey in rural coastal Ecuador. *Epilepsia*. 2005;46:583–587.
132. Dent W, Helbok R, Matuja WB, et al. Prevalence of active epilepsy in a rural area in South Tanzania: a door-to-door survey. *Epilepsia*. 2005;46(12):1963–1969.
133. Diop AG, Ndiaye M, Diagne M, et al. Filières des soins anti-épileptiques en Afrique. *Epilepsie*. 1998;10:115–121.
134. Dogui M, Jallon P, Tamallah JB, et al.: Epissousse: incidence of newly presenting seizures in children in the Region of Sousse, Tunisia. *Epilepsia* 2003, 44:1441–1444.
135. Dongmo L, Ndo D, Atchou G, Njamnshi A. Epilepsie au Sud-Cameroun: enquête préliminaire dans le village Bilomo. *Bull Soc Pathol Exot* 2000; 93: 266–67.
136. Doose H, Sitepu B. Childhood epilepsy in a German city. *Neuropediatrics*. 1983;14(4):220–224.
137. Duggan MB. Epilepsy in rural Ugandan children: seizure pattern, age of onset and associated findings. *Afr Health Sci* 2010; 10: 218.
138. Dumas M, Grunitzky K, Belo M, et al. [Cysticercosis and neurocysticercosis: epidemiological survey in North Togo]. *Bull Soc Pathol Exot*. 1990;83(2):263–274.
139. Dunn DW, Austin JK, Huster GA. Behavior problems in children with new-onset epilepsy. *Seizure*. 1997;6:283–287.
140. Durner M, Sander J, Greenberg DA, et al. Localization of idiopathic generalized epilepsy on chromosome 6p in families of juvenile myoclonic epilepsy patients. *Neurology*. 1991;41(10):1651–1655.
141. Eastman R. (2005), Epilepsy in South Africa. *Acta Neurologica Scandinavica*. Volume 112, Issue Supplement s181, pages 8–11, December 2005.
142. Edwards T, Scott AG, Munyoki G, et al.: Active convulsive epilepsy in a rural district of Kenya: a study of prevalence and possible risk factors. *Lancet Neurol* 2008, 7:50–56.
143. Eltze CM, Chong WK, Cox T, Whitney A, Cortina-Borja M, Chin RFM, Scott RC, Cross JH. A population-based study of newly diagnosed epilepsy in infants. *Epilepsia*. Volume 54, Issue 3, pages 437–445, March 2013.
144. Endziniene M, Pauza V, Miseviciene I (1997). Prevalence of childhood epilepsy in Kaunas, Lithuania. *Brain Dev* 19:379–387.
145. Engel J. A Proposed Diagnostic Scheme for People with Epileptic Seizures and with Epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*, 42(6):796–803, 2001.
146. Engel J. Report of the ILAE Classification Core Group. *Epilepsia*, 47(9):1558–1568, 2006.
147. Eriksson, K. J. and Koivikko, M. J. (1997), Prevalence, Classification, and Severity of Epilepsy and Epileptic Syndromes in Children. *Epilepsia*, 38: 1275–1282.
148. Everitt AD, Sander JW. Incidence of epilepsy is now higher in elderly people than children. *BMJ* 1998; 316:780.

149. Farnarier G, Diop S, Coulibaly B, et al. Onchocerciasis and epilepsy: epidemiological survey in Mali. *Méd Trop Rev Corps Santé Colon* 2000; 60: 151–55.
150. Fawi G, Khedr EM, El-Fetoh NA, Thabit MN, Abbass MA, Zaki AF. Community-based epidemiological study of epilepsy in the Qena governorate in Upper Egypt, a door-to-door survey. *Epilepsy Research*. July 2015 Volume 113, Pages 68–75 .
151. Feksi AT, Kaamugisha J, Gatiti S, et al. A comprehensive community epilepsy programme: the Nakuru Project. *Epilepsy Res*. 1991;8:252–259.
152. Feksi AT, Kaamugisha J, Sander JWAS, et al. Comprehensive primary health care antiepileptic drug treatment programme in rural and semi-urban Kenya. *Lancet*. 1991;337:406–409.
153. Ferro MA. A population-based study of the prevalence and sociodemographic risk factors of self-reported epilepsy among adults in the United Kingdom. *Seizure* 20 (2011) 784–788.
154. Fong GCY, Kwan P, Hui ACF, Lui CHT, Fong JKY, Wong V. An epidemiological study of epilepsy in Hong Kong SAR, China. *Seizure* (2008) 17, 457—464.
155. Fong GCY. A prevalence study of epilepsy in Hong Kong. *Hong Kong Med J* 2003;9:252-7.
156. Forsgren L, Bucht G, Eriksson S, et al. Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population-based study. *Epilepsia*. 1996;37(3):224–229.
157. Forsgren L, Hauser WA, Olafsson E, et al. Mortality of epilepsy in developed countries: a review. *Epilepsia*. 2005;46(Suppl 11):18–27.
158. Forsgren L, Nystrom L. An incident case-referent study of epileptic seizures in adults. *Epilepsy Res*. 1990;6:66–81.
159. Forsgren L. 1992. Prevalence of epilepsy in adults in northern Sweden. *Epilepsia* 33 (3), 450—458.
160. Forsgren, L., Beghi, E., Öun, A. and Sillanpää, M. (2005), The epidemiology of epilepsy in Europe – a systematic review. *European Journal of Neurology*, 12: 245–253.
161. Foy PM, Copeland GP, Shaw MDM. The natural history of postoperative seizures. *Acta Neurochir (Wien)*. 1981;57:15–22.
162. Franceschetti S, Battaglia G, Lodrini S, et al. Relationship between tumors and epilepsy. In: Broggi G, ed. *The Rational Basis of the Surgical Treatment of Epilepsies*. London: John Libbey; 1988.
163. Freitag CM, May TW, Pfafflin M, et al. Incidence of epilepsies and epileptic syndromes in children and adolescents: a population-based prospective study in Germany. *Epilepsia*. 2001;42(8):979–985.
164. Gaitatzis A, Purcell B, Carroll K, et al. Differences in the use of health services among people with and without epilepsy in the United Kingdom: socio-economic and disease-specific determinants. *Epilepsy Res*. 2002;50:233–241.
165. Gale JL, Thapa PB, Wassilak SG, et al. Risk of serious acute neurological illness after immunization with diphtheria-tetanus-pertussis vaccine. A population-based case-control study. *JAMA*. 1994;271:37–41.
166. Gallitto G, Serra S, LaSpina P, et al. Prevalence and characteristics of epilepsy in the Aeolian islands. *Epilepsia*. 2005;46(11):1828–1835.
167. Garcia F, de Lao SL, Castillo L, et al. Epidemiology of epilepsy in Guaymi Indians from Bocas del Toro Province. Republic of Panama. *Epilepsia*. 1990;31:718–723.
168. Garcia HH, Del Brutto OH. Neurocysticercosis: updated concepts about an old disease. *Lancet Neurol*. 2005;10:653–661.

169. Garcia-Martin G, Perez-Erazquin F, Chamorro-Muñoz MI, Romero-Acebal M, Martin-Reyes G, Dawid-Milner MS. Prevalence and clinical characteristics of epilepsy in the South of Spain. *Epilepsy Research*. November 2012 Volume 102, Issues 1-2, Pages 100–108.
170. Garcia-Pedroza F, Rubio-Donnadieu F, Garcia-Ramos F, et al. Prevalence of epilepsy in children: Tlalpan, Mexico City, Mexico. *Neuroepidemiology*. 1983;2:16–23.
171. Gastaut H. Clinical and Electroencephalographical Classification of Epileptic Seizures. *Epilepsia*, 1970, 11: 102-113.
172. Gekht AB, Kurkina IV, Lokshina OB et al. (1999). An epidemiological study of epilepsy in Moscow. *Zh Nevrol Psikhiatrii Imeni SS Korsak* 99:51–54.
173. Giuliani G, Terziani S, Senigaglia AR, Luccioni G, Foschi N, Maffei C. 1992. Epilepsy in an Italian community as assessed by a survey for prescriptions of antiepileptic drugs: epidemiology and patterns of care. *Acta Neurol. Scand.* 85 (1), 23—31.
174. Giussani, G., Franchi, C., Messina, P., Nobili, A., Beghi, E. and the EPIRES Group (2014), Prevalence and incidence of epilepsy in a well-defined population of Northern Italy. *Epilepsia*, 55: 1526–1533.
175. Gomes MM, Zeitoun RG, Kropf LA, Beeck ES. A house-to-house survey of epileptic seizures in an urban community of Rio de Janeiro, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr* 2002; 60:708–711.
176. Gomez JG, Arciniegas E, Torres J. Prevalence of epilepsy in Bogota, Colombia. *Neurology*. 1978;28(1):90–94.
177. Goodridge DM, Shorvon SD. Epileptic seizures in a population of 6000. II: treatment and prognosis. *Br Med J* 1983;287:645–647.
178. Goodridge, D. M., & Shorvon, S. D. (1983). Epileptic seizures in a population of 6000. I: Demography, diagnosis and classification, and role of the hospital services. *British Medical Journal (Clinical Research Ed.)*, 287(6393), 641–644.
179. Goudsmit J, Van Der Waals FW, Gajdusek DC. Epilepsy in the Ghawein and Wroughbarh clan of Grand Bassa County, Liberia: the endemic occurrence of “See-ee” in the native population. *Neuroepidemiology*. 1983;2:24–34.
180. Goudsmit J, van der Waals FW. Endemic epilepsy in an isolated region of Liberia. *Lancet*. 1983;1(8323):528–529.
181. Goulden KJ, Shinnar S, Koller H, et al. Epilepsy in children with mental retardation: a cohort study. *Epilepsia*. 1991;32:690–697.
182. Gracia F, de Lao SL, Castillo L, et al. Epidemiology of epilepsy in Guaymi Indians from Bocas del Toro Province, Republic of Panama. *Epilepsia*. 1990;31(6):718–723.
183. Granieri E, Rosati G, Tola R, et al. A descriptive study of epilepsy in the district of Copparo, Italy, 1964-1978. *Epilepsia*. 1983;24(4):502–514.
184. Greenberg DA, Delgado-Escueta AV, Widelitz H, et al. Juvenile myoclonic epilepsy (JME) may be linked to the BF and HLA loci on human chromosome 6. *Am J Med Genet*. 1988;31(1):185–192.
185. Gresham D, Morar B, Underhill PA, Passarino G, Lin AA, Wise C, Angelicheva D, Calafell F, Oefner PJ, Shen P, Tournev I, de Pablo R, Kučinskas V, Perez-Lezaun A, Marushiakova E, Popov V, and Kalaydjieva L. “Origins and Divergence of the Roma (Gypsies). *Am. J. Hum. Genet.* 69:1314-1331.2001.

186. Guekht A, Hauser WA, Milchakova L, Churillin Y, Shpak A, Gusev E. The epidemiology of epilepsy in the Russian Federation. *Epilepsy Research*. December 2010 Volume 92, Issues 2-3, Pages 209–218.
187. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1993;34(4):592–596.
188. Gupta SR, Naheedy MH, Elias D, et al. Postinfarction seizures: a clinical study. *Stroke*. 1981;19:1477–1481.
189. Gutierrez Avila JH. Prevalencia de epilepsia infantil en una poblacion rural de Mexico. *Salud Publica de Mexico*, 1980;22:263-73.
190. Haerer AF, Anderson DW, Schoenberg BS. Prevalence and clinical features of epilepsy in a biracial United States population. *Epilepsia*. 1986;27(1):66–75.
191. Halasz P. Management of epilepsy in Hungary. *Acta Neurol Scand* 1995; 92 (Suppl 162): S24-26.
192. Halatchev VN. Epidemiology of epilepsy-recent achievements and future. *Folia Med (Plovdiv)*. 2000;42(2):17-22.
193. Hallstrom B, Norrving B, Lindgren A. Stroke in Lund-Orup, Sweden: improved long-term survival among elderly stroke patients. *Stroke* 2002; 33:1624–1629.
194. Hamdy, N. A., Ginby, D., Feltbower, R. and Ferrie, C. D. (2007), Ethnic Differences in the Incidence of Seizure Disorders in Children from Bradford, United Kingdom. *Epilepsia*, 48: 913–916.
195. Hauser WA, Annegers JF, Gomez M. The incidence of West Syndrome in Rochester, Minnesota. *Epilepsia*. 1991;1991(32):83–88.
196. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia*. 1993;34(3):453–468.
197. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940–1980. *Epilepsia*. 1991;32:429–445.
198. Hauser WA, Annegers JF, Rocca WA. Descriptive epidemiology of epilepsy: contributions of population-based studies from Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc*. 1996;71(6):576–586.
199. Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia* 1975;16:1–66.
200. Hauser WA, Morris ML, Heston LL, et al. Seizures and myoclonus in patients with Alzheimer's disease. *Neurology*. 1986;36:1226–1230.
201. Hauser WA, Ng SK, Brust JC. Alcohol, seizures, and epilepsy. *Epilepsia*. 1988;29(Suppl 2):S66–78.
202. Hauser WA, Ramirez-Lassepas M, Rosenstein R. Risk for seizures and epilepsy following cerebrovascular insults. *Epilepsia*. 1984;25:666.
203. Hauser WA, Rich SS, Annegers JF, et al. Seizure recurrence after a first unprovoked seizures: an extended follow-up. *Neurology*. 1990;40:1163–1170.
204. Hauser WA, Rich SS, Lee JR, et al. Risk of recurrent seizures after two unprovoked seizures. *N Engl J Med*. 1998;338:429–434.
205. Hauser WA. Incidence and prevalence. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 1997:47–57.
206. Hauser WA. Prevalence of epilepsy in Guanajuato, Mexico. Presented at the American Epilepsy Society Conference, 1990.

207. Hauser WA. Seizure disorders: the changes with age [Review]. *Epilepsia*. 1992;33(Suppl 4):S6–14.
208. Hauser WA. Sudden unexpected death in patients with epilepsy: issues for further study. *Epilepsia*. 1997;38(Suppl 11):26–29.
209. Heaney DC, MacDonald BK, Everitt A, et al. Socioeconomic variation in incidence of epilepsy: prospective community based study in south east England. *BMJ*. 2002;325:1013–1016.
210. Helmers SL, Thurman DJ, Durgin TL, Pai AK, Faught E. Descriptive epidemiology of epilepsy in the U.S. population: A different approach. *Epilepsia*. Volume 56, Issue 6, pages 942–948, June 2015.
211. Hemmer SA, Pasternak JF, Zecker SG, et al. Stimulant therapy and seizure risk in children with ADHD. *Pediatr Neurol*. 2001;24:99–102.
212. Hesdorffer DC, Hauser WA, Annegers JF, et al. Dementia and adult-onset unprovoked seizures. *Neurology*. 1996;46:727–730.
213. Hesdorffer DC, Hauser WA, Annegers JF, et al. Major depression is a risk factor for seizures in older adults. *Ann Neurol*. 2000;47:246–249.
214. Hesdorffer DC, Hauser WA, Annegers JF, et al. Severe, uncontrolled hypertension and adult-onset seizures: a case-control study in Rochester, Minnesota. *Epilepsia*. 1996;37(8):736–741.
215. Hesdorffer DC, Hauser WA, Ludvigsson P, et al. Depression and attempted suicide as risk factors for incident unprovoked seizures and epilepsy. *Ann Neurol*. 2006;59:35–41.
216. Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G, et al. Risk of unprovoked seizure after acute symptomatic seizure: effect of status epilepticus. *Ann Neurol*. 1998;44:908–913.
217. Hesdorffer DC, Ludvigsson P, Olafsson E, et al. ADHD as a risk factor for incident unprovoked seizures and epilepsy in children. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61:731–736.
218. Hesdorffer DC, Stables JP, Hauser WA, et al. Are certain diuretics also anticonvulsants? *Ann Neurol*. 2001;50:458–462.
219. Hesdorffer DC, Tian H, Anand K, et al. Socioeconomic status is a risk factor for epilepsy in Icelandic adults but not in children. *Epilepsia*. 2005;46:1297–1303.
220. Hesdorffer DC. Risk factors. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 2008:57-63.
221. Hirtz DG, Nelson KB, Ellenberg JH. Seizures following childhood immunization. *J Pediatr*. 1983;102:14–18.
222. Hollingsworth J. *Mental Retardation, Cerebral Palsy and Epilepsy in Alabama; a Sociological Analysis*. Tuscaloosa, Alabama: University of Alabama Press; 1978.
223. Hollingsworth JS. *Mental retardation, cerebral palsy and epilepsy in Alabama: a sociological analysis*. Tuscaloosa, Alabama: University of Alabama Press; 1978.
224. Holmes GL. The electroencephalogram as a predictor of seizures following cerebral infarction. *Clin Electroencephalogr*. 1980;11:83–86.
225. Holtmann M, Becker K, Kentner-Figura B, et al. Increased frequency of rolandic spikes in ADHD children. *Epilepsia*. 2003;44:1241–1244.
226. Hornig CR, Buttner T, Hufnagel A, et al. Epileptic seizures following ischemic cerebral infarction: clinical picture, CT findings and prognosis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1990;239:379–383.

227. Houinato D, Adjien K, Gnonlonfon D, Adoukonou T, Dema F, Avode D. Etude de la prévalence de l'épilepsie à Dangbo dans le département de l'Oueme au Benin. *Benin Méd* 2007; 37: 14–17.
228. Houinato D, Tibarbache H, Houeze F, et al. L'épilepsie en milieu professionnel urbain au Sud-Bénin. *Arch Mal Prof Environ* 2007; 68: 244–50.
229. Houinato D, Yemadje LP, Glitho G, Adjien C, Avode G, Druet-Cabanac M, Preux PM (2013). Epidemiology of epilepsy in rural Benin: Prevalence, incidence, mortality, and follow-up. *Epilepsia*, 54: 757–763.
230. Huang M, Hong Z, Zeng J, Rong X, Sheng Y, Lu C. The prevalence of epilepsy in rural Jinshanin hanghai. *Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi* 2002;23:345—6.
231. Hughes JR, DeLeo AJ, Melyn MA. The electroencephalogram in attention deficit-hyperactivity disorder: emphasis on epileptiform discharges. *Epilepsy Behav.* 2000;1:271–277.
232. Hui ACF, Kwan P. Epidemiology and management of epilepsy in Hong Kong: an overview. *Seizure* 2004; 13: 244–246.
233. Hunter E, Rogathi J, Chigudu S, Jusabani A, Jackson M, McNally R, Gray W, Whittaker RG, Iqbal A, Birchall D, Aris E, Walker R. Prevalence of active epilepsy in rural Tanzania: A large community-based survey in an adult population. *Seizure* 21 (2012) 691–698.
234. Ibinga E, Ngoungou EB, Olliac B, Hounsossou CH, Dalmay F, Mouangue G, Ategbo SJ, Preux PM, Druet-Cabanac M. Impact of epilepsy on children and parents in Gabon. *Epilepsy and Behavior.* March 2015 Volume 44, Pages 110–116.
235. International League Against Epilepsy Commission on Classification and Terminology. Revised terminology and concepts for organization of the epilepsies: Report of the Commission on Classification and Terminology. Commission report, 28 July 2009.
236. International League Against Epilepsy Commission on Classification and Terminology. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489-501.
237. International League against Epilepsy Commission on Epidemiology and Prognosis. Guidelines for epidemiology studies on epilepsy. *Epilepsia.* 1993;34:592–596.
238. International League against Epilepsy Commission Report. The epidemiology of the epilepsies: future directions. *Epilepsia.* 1997;38(5):614–618.
239. Ishida, S. (1985), Prevalence of Epilepsy in Okayama Prefecture: A Neuroepidemiologic Study. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 39: 325–332.
240. Italian League against Epilepsy. First Italian Observational Data Bank on Epilepsies. General Results after One Year of Data Collection. 21st International Epilepsy Congress, Sydney, Australia, September 1995.
241. Jallon P, Goumaz M, Haenggeli C, et al. Incidence of first epileptic seizures in the canton of Geneva, Switzerland. *Epilepsia.* 1997;38(5):547–552.
242. Jallon P, Loiseau P, Loiseau J. Newly diagnosed unprovoked epileptic seizures: presentation at diagnosis in CAROLE study. Coordination Active du Réseau Observatoire Longitudinal de l'Epilepsie. *Epilepsia.* 2001;42:464–475.
243. Jallon P, Smadja D, Cabre P, et al. EPIMART: prospective incidence study of epileptic seizures in newly referred patients in a French Carribean island (Martinique). *Epilepsia.* 1999;40(8):1103–1109.

244. Jallon P. Epilepsy and epileptic disorders, an epidemiological marker? Contributions of descriptive epidemiology. *Epileptic Disord* 2002; 4:1–13.
245. Jallon P. Mortality in patients with epilepsy. *Curr Opin Neurol*. 2004;17:141–146.
246. Jennett B. Trauma as a cause of epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 1973;15:56–62.
247. Joensen P. Prevalence, incidence, and classification of epilepsy in the Faroes. *Acta Neurol Scand*. 1986;74(2):150–155.
248. Juul-Jensen P, Foldspang A. Natural history of epileptic seizures. *Epilepsia*. 1983;24(3):297–312.
249. Kaamugisha J, Feksi AT. Determining the prevalence of epilepsy in the semi-urban population of Nakuru, Kenya, comparing two independent methods not apparently used before in epilepsy studies. *Neuroepidemiology* 1988; 7: 115–21.
250. Kaiboriboon K, Bakaki PM, Lhatoo SD, et al. Incidence and prevalence of treated epilepsy among poor health and low-income Americans. *Neurology* 2013;80:1942–1949.
251. Kaiser C, Asaba G, Leichsenring M, et al. High incidence of epilepsy related to onchocerciasis in West Uganda. *Epilepsy Res*. 1998;30:247–251.
252. Kaiser C, Kipp W, Asaba G. et al. The prevalence of epilepsy follows the distribution of onchocerciasis in a west Ugandan focus. *Bull World Health Organ*. 1996;74(4):361–367.
253. Kalaydjieva L, David Gresham and Francesc Calafell. Genetic studies of the Roma (Gypsies): a review. *BMC Medical Genetics* (2001) 2:5.
254. Kalaydjieva L, Francesc Calafell, Mark A Jobling, Dora Angelicheva, Peter de Knijff, ZoeÈ H Rosser, Matthew E Hurles, Peter Underhill, Ivailo Tournev, Elena Marushiakova, and Vesselin Popov. Patterns of inter- and intra-group genetic diversity in the Vlax Roma as revealed by Y chromosome and mitochondrial DNA lineages. *European Journal of Human Genetics* (2001) 9, 97 ± 104.
255. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine (Baltimore)*. 1990;69(3):160–175.
256. Karaağaç N, Yeni SN, Senocak M, et al. Prevalence of epilepsy in Silivri, a rural area of Turkey. *Epilepsia*. 1999;40(5):637–642.
257. Kariuki SM, Chengo E, Ibinda F, Odhiambo R, Etyang A, Ngugi AK, Newton CRJC. (2015). Burden, causes, and outcomes of people with epilepsy admitted to a rural hospital in Kenya. *Epilepsia*, 56: 577–584.
258. Kaudjhis P. Les agrégats de l'épilepsie de M'brou: approche électroclinique et étiologique. Medical Thesis. Abidjan, Côte-d'Ivoire, 1995.
259. Kellinghaus C, Loddenkemper T, Najm IM, et al. Specific epileptic syndromes are rare even in tertiary epilepsy centers: a patient-oriented approach to epilepsy classification. *Epilepsia*. 2004;45(3):268–275.
260. Kelvin EA, Hesdorffer DC, Bagiella E, Andrews H, Pedley TA, Shih TT, Leary L, Thurman DJ, Hauser WA. 2007. Prevalence of self-reported epilepsy in a multiracial and multiethnic community in New York City. *Epilepsy Res*. 77 (2–3), 141–150.
261. Keranen T, Riekkinen PJ, Sillanpaa M. Incidence and prevalence of epilepsy in adults in eastern Finland. *Epilepsia*. 1989;30(4):413–421.
262. Keranen T, Tapaninako A, Hernasniemi J, et al. Late epilepsy after aneurysm operations. *Neurosurgery*. 1985;17:897–900.

263. Khedr EM, Shawky OA, Ahmed MA, Elfetoh NA, Al Attar G, Ali AM, Kandil MR, Farweez H. A community based epidemiological study of epilepsy in Assiut Governorate/Egypt. *Epilepsy Res.* 2013 Feb;103(2-3):294-302
264. Kinnunen E, Wikstrom J. Prevalence and prognosis of epilepsy in patients with multiple sclerosis. *Epilepsia.* 1986;27:729–733.
265. Kobau, R., Gilliam, F. and Thurman, D. J. (2006), Prevalence of Self-Reported Epilepsy or Seizure Disorder and Its Associations with Self-Reported Depression and Anxiety: Results from the 2004 Healthstyles Survey. *Epilepsia*, 47: 1915–1921.
266. Kobau, R., Zahran, H., Grant, D., Thurman, D. J., Price, P. H. and Zack, M. M. (2007), Prevalence of Active Epilepsy and Health-Related Quality of Life among Adults with Self-Reported Epilepsy in California: California Health Interview Survey, 2003. *Epilepsia*, 48: 1904–1913.
267. Kochen S, Melcon MO. Prognosis of epilepsy in a community-based study: 8 years of follow-up in an Argentine community. *Acta Neurol Scand.* 2005;112:370–374.
268. Kotila M, Waltimo O. Epilepsy after stroke. *Epilepsia.* 1992;33:495–498.
269. Kotsopoulos I, de Krom M, Kessels F, Lodder J, Troost J, Twellaar M, van Merode T, Knottnerus A. Incidence of epilepsy and predictive factors of epileptic and non-epileptic seizures. *Seizure.* 2005 Apr;14(3):175-82.
270. Kotsopoulos IA, van MT, Kessels FG, et al. Systematic review and meta-analysis of incidence studies of epilepsy and unprovoked seizures. *Epilepsia* 2002;43:1402–1409.
271. Kouassi B, Koffi J, Diarra J, et al. Prévalence de l'épilepsie en milieu rural ivoirien: étude pilote. *Pub Méd Afr* 1988; 89: 25–30.
272. Koul R, Razdan S, Motta A. Prevalence and pattern of epilepsy (Lath/Mirgi/Laran) in rural Kashmir, India. *Epilepsia.* 1988;29(2):116–122.
273. Kuks JB, Cook MJ, Fish DR, et al. Hippocampal sclerosis in epilepsy and childhood febrile seizures. *Lancet.* 1993;342:1391–1394.
274. Kun LN, Ling LW, Wah YW, Lian TT. Epidemiologic Study of Epilepsy in Young Singaporean Men. *Epilepsia.* 40(10):1384-1187, 1999
275. Kuran W, Buksowicz C, Golczyk-Wojnar A, Horyd W, Koziak M, Lipczyńska-Lojkowska W, Niedzielska K, Popielarska A, Witkowska-Olearska K, Zieliński JJ. Epileptic seizures among the population of Mokotów: incidence and prognosis. *Neurol Neurochir Pol.* 1983 Jan-Feb;17(1):33-40.
276. Kurland LT. (1959), The Incidence and Prevalence of Convulsive Disorders in a Small Urban Community. *Epilepsia*, 1: 143–161.
277. Kurtz Z, Tookey P, Ross E. Epilepsy in young people: 23 year follow up of the British national child development study. *BMJ* Volume 316, 31 January 1998, 339-342.
278. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med.* 2000;342:314–319.
279. Langendorf FG, Pedley TA, Temkin NR. Posttraumatic Seizures. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook.* Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 2008:2537-2542.
280. Lavados J, Germain L, Morales A, et al. A descriptive study of epilepsy in the district of El Salvador, Chile, 1984-1988. *Acta Neurol Scand.* 1992;85(4):249–256.

281. Lee SY, Jung KY, Lee IK, Yi SD, Cho YW, Kim DW, Hwang SS, Kim S. Prevalence of Treated Epilepsy in Korea Based on National Health Insurance Data. *J Korean Med Sci* 2012; 27: 285-290.
282. Leibowitz U, Alter M. (1968), Epilepsy in Jerusalem, Israel. *Epilepsia*, 9: 87–105.
283. Leppert M, Anderson VE, Quattlebaum T, et al. Benign familial neonatal convulsions linked to genetic markers on chromosome 20. *Nature*. 1989;337(6208):647–648.
284. Lessel S, Torres JM, Kurland LT. Seizure disorders in a Guamanian Village. *Arch Neurol* 1962;7:53—60.
285. Leviton A, Cowan LD. Do febrile seizures increase the risk of complex partial seizures? An epidemiological assessment. In: Nelson KB, Ellenberg JH, eds. *Febrile Seizures*. New York: Raven Press; 1981:65–74.
286. Levy LF. Epilepsy in Rhodesia, Zambia and Malawi. *Afr J Med Sci* 1970; 1:291-303
287. Lewis TB, Leach RJ, Ward K, et al. Genetic heterogeneity in benign familial neonatal convulsions: identification of a new locus on chromosome 8q. *Am J Hum Genet*. 1993;53(3):670–675.
288. Lhatoo SD, Johnson AL, Goodridge DM, et al. Mortality in epilepsy in the first 11 to 14 years after diagnosis: multivariate analysis of a long-term, prospective, population-based cohort. *Ann Neurol* 2001; 49:336–344.
289. Lhatoo SD, Sander JW. The prognosis of epilepsy in developing countries. In: Murthy JMK, Senanayake N, eds. *Epilepsy in the Tropics*. Georgetown: Landes Bioscience; 2005:20–26.
290. Li SC, Schoenberg BS, Wang CC, et al. Epidemiology of epilepsy in urban areas of the People's Republic of China. *Epilepsia*. 1985;26(5):391–394.
291. Li X, Breteler MM, de Bruyne MC, et al. Vascular determinants of epilepsy: the Rotterdam Study. *Epilepsia*. 1997;38(11):1216–1220.
292. Li X, Sundquist J, Sundquist K. 2008. Socioeconomic and occupational risk factors for epilepsy: a nationwide epidemiological study in Sweden. *Seizure* 17 (3), 254—260.
293. Liiders H, J. Acharya, C. Baumgartner, S. Benbadis, A. Bleasel, R. Burgess, D. S. Dinner, A. Ebner, N. Foldvary, E. Geller, H. Hamer, H. Holthausen, P. Kotagal, H. Morris, H. J. Meencke, S. Noachtar, F. Rosenow, A. Sakamoto, B. J. Steinhoff, I. Tuxhorn, and E. Wyllie. *Semiological Seizure Classification*. *Epilepsia*, 39(9):1006-1013, 1998.
294. Lilienfeld, A. M. *Foundations of Epidemiology*. Department of Epidemiology. The Johns Hopkins University. School of Hygiene and Public Health. New York. Oxford University Press. 1976. 3, 117-118.
295. Lindsten H, Nystrom L, Forsgren L. Mortality risk in an adult cohort with a newly diagnosed unprovoked epileptic seizure: a population-based study. *Epilepsia*. 2000;41:1469–1473.
296. Lindsten H, Stenlund H, Edlund C, et al. Socioeconomic prognosis after a newly diagnosed unprovoked epileptic seizure in adults: a population-based case-control study. *Epilepsia*. 2002;43:1239–1250.
297. Lindsten H, Stenlund H, Forsgren L. Remission of seizures in a population-based adult cohort with a newly diagnosed unprovoked epileptic seizure. *Epilepsia*. 2001;42:1025–1030.
298. Linehan, C., Kerr, M. P., Walsh, P. N., Brady, G., Kelleher, C., Delanty, N., Dawson, F. and Glynn, M. (2010), Examining the prevalence of epilepsy and delivery of epilepsy care in Ireland. *Epilepsia*, 51: 845–852.

299. Loiseau J, Loiseau P, Duche B, et al. A survey of epileptic disorders in southwest France: seizures in elderly patients. *Ann Neurol.* 1990;27(3):232–237.
300. Loiseau J, Loiseau P, Guyot M, et al. Survey of seizure disorders in the French southwest. I. Incidence of epileptic syndromes. *Epilepsia.* 1990;31(4):391–396.
301. Loiseau P, Guyot M, Dartigues JF, Loiseau J. Incidence of epileptic seizures in Gironde. *Rev Neurol (Paris).* 1987;143(5):363-7.
302. Longe AC, Osuntokun BO. Prevalence of neurological disorders in Udo, a rural community in southern Nigeria. *Trop Geogr Med.* 1989;41(1):36–40.
303. Louis S, McDowell F. Epileptic seizures in nonembolic cerebral infarction. *Arch Neurol.* 1967;17:414–418.
304. Ludvigsson P, Hesdorffer D, Olafsson E, et al. Migraine with aura is a risk factor for unprovoked seizures in children. *Ann Neurol.* 2006;59(1):210–213.
305. Ludvigsson P, Olafsson E, Sigurdardottir S, et al. Epidemiological features of infantile spasms in Iceland. *Epilepsia.* 1994;35:802–805.
306. Luengo A, Parra J, Colas J, Ramos F, Carreras T, Fernandez-Pozos MJ, Munoz A, Hernando V. 2001. Prevalence of epilepsy in northeast Madrid. *J. Neurol.* 248 (9), 762—767.
307. Luhdorf K, Jensen LK, Plesner AM. Epilepsy in the elderly: incidence, social function, and disability. *Epilepsia.* 1986;27(2):135–141.
308. Luhdorf K, Jensen LK, Plesner AM. Etiology of seizures in the elderly. *Epilepsia.* 1986;27:458–463.
309. MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JW, et al. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain.* 2000;123(Pt 4):665–676.
310. MacDonald BK, Johnson AL, Goodridge DM, et al. Factors predicting prognosis of epilepsy after presentation with seizures. *Ann Neurol.* 2000;48:833–841.
311. Manford M, Hart YM, Sander JWAS, et al. The National General Practice Study of Epilepsy: the syndromic classification of the International League against Epilepsy applied to epilepsy in the general population. *Arch Neurol.* 1992;49:801–808.
312. Mani KS, Rangan G, Srinivas HV, et al. Epilepsy control with phenobarbital or phenytoin in rural south India: the Yelandur study. *Lancet.* 2001;357(9265):1316–1320.
313. Mani KS, Rangan G, Srinivas HV, et al. The Yelandur study: a community-based approach to epilepsy in rural South India—epidemiological aspects. *Seizure.* 1998;7(4):281–288.
314. Mani KS, Rangan G, Srinivasan HV. Natural history of untreated epilepsy: a community based study in rural India. *Epilepsia.* 1993;34(Suppl 2):166–168.
315. Manonmani V, Tan CT. A study of newly diagnosed epilepsy in Malaysia. *Singapore Med J.* 1999 Jan;40(1):32-5.
316. Manreza ML. Epilepsia e Neurocitocercose. In: Guerreiro CAM, Guerreiro MM, Cendes F, et al., eds. *Epilepsia.* Sao Paulo: Lemos Editorial & Gráficos Ltda; 2000:255–264.
317. Maremmani C, Rossi G, Bonuccelli U, et al. Descriptive epidemiologic study of epilepsy syndromes in a district of northwest Tuscany, Italy. *Epilepsia.* 1991;32(3):294–298.
318. Marino R Jr, Cukiert A, Pinho E. Aspectos epidemiológicos da epilepsia en San Pablo. *Arg Neuro Psiquiatr* 1986;44:243-53.

319. Marson A, Jacoby A, Johnson A, et al., MRC, MESS Study Group. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;365(9476):2007–2013.
320. Marushiakova, Elena; Popov, Veselin (1998-01-02). A History of the Roma of Bulgaria. Excerpted from *The Gypsies of Bulgaria: Problems of the Multicultural Museum Exhibition*. Patrin Web Journal.
321. Marushiakova, Elena; Veselin Popov, Donald Kenrick, Centre de recherches tsiganes (Université René Descartes) (2001). *Gypsies in the Ottoman Empire: a contribution to the history of the Balkans*. Univ of Hertfordshire Press.
322. Marushiakova, Elena; Veselin Popov. *Gypsies (Roma) in Bulgaria*. Peter Lang GmbH. 1997.
323. Mathai KV, Dunn DP, Kurland LT, et al. Convulsive disorders in the Mariana Islands. *Epilepsia*. 1968;9(2):77–85.
324. Medina MT, Duron RM, Martinez L, et al. Prevalence, incidence, and etiology of epilepsies in rural Honduras: the Salama Study. *Epilepsia*. 2005;46(1):124–131.
325. Medina, M. T., Aguilar-Estrada, R. L., Alvarez, A., Durón, R. M., Martínez, L., Dubón, S., Estrada, A. L., Zúniga, C., Cartagena, D., Thompson, A., Ramirez, E., Banegas, L., Osorio, J. R., Delgado-Escueta, A. V., Collins, J. S. and Holden, K. R. (2011), Reduction in rate of epilepsy from neurocysticercosis by community interventions: The Salamá, Honduras Study. *Epilepsia*, 52: 1177–1185.
326. Meinardi H, Scott RA, Reis R, et al. on behalf of the International League against Epilepsy Commission on the Developing World. The treatment gap in epilepsy: the current situation and ways forward. *Epilepsia*. 2001;42(1):136–149.
327. Melcon MO, Kochen S, Vergara RH. 2007. Prevalence and clinical features of epilepsy in Argentina. A community-based study. *Neuroepidemiology* 28 (1), 8—15.
328. Mendizabal JE, Salguero LF. Prevalence of epilepsy in a rural community of Guatemala. *Epilepsy*. 1996;37:373–376.
329. Mignard, C., Tchalla, E., Marin, B., Tabailoux, E., Mignard, D., Jallon, P. and Preux, P.-M. (2009), Incidence of newly diagnosed epileptic seizures in a French South Indian Ocean Island, La Réunion (EPIREUN). *Epilepsia*, 50: 2207–2212.
330. Miller DL, Ross EM, Alderslade R, et al. Pertussis immunization and serious acute neurological illness in childhood. *BMJ*. 1981;1:1595–1599.
331. Mohammadi MR, Ghanizadeh A, Davidian H, Mohammadi M, Norouzi M. Prevalence of epilepsy and comorbidity of psychiatric disorders in Iran. *Seizure* (2006) 15, 476—482.
332. Molyneux ME. Impact of malaria on the brain and its prevention. *Lancet*. 2000;355:671–672.
333. Montano SM, Villaran MV, Ylquimiche L, et al. Neurocysticercosis. Association between seizures, serology, and brain CT in rural Peru. *Neurology*. 2005;65:229–232.
334. Morar B, Zhelyazkova S, Azmanov DN, Radionova M, Angelicheva D, Guerguelcheva V, Kaneva R, Scheffer IE, Tournev I, Kalaydjieva L, Sander JW. A novel GEFS+ locus on 12p13.33 in a large Roma family. *Epilepsy Research*, 2011, 97, 198-207.
335. Morgan CL, Kerr MP. Epilepsy and mortality: a record linkage study in a U.K. population. *Epilepsia* 2002; 43:1251–1255.
336. Morgan CLI, Ahmed Z, Kerr MP. Social deprivation and prevalence of epilepsy and associated health usage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;69:13–17.

337. Morozov VI, Kerimov AG. Epidemiology of epilepsy among adult population in a large industrial city (in Russian). In: VIII Vsesoiuznyi syezd nevropatologov, psikiatrov I narkologov: tezisi dokladov. Moscow, 1988: 407-408.
338. Moskowitz E, Lightbody FEM, Freitag NS. Long-term follow-up of the poststroke patient. *Arch Phys Med Rehabil.* 1972;53:167–172.
339. Mungala-Odera V, White S, Meehan R, et al.: Prevalence, incidence and risk factors of epilepsy in older children in rural Kenya. *Seizure* 2008, 17:396–404.
340. Murphy CC, Trevathan E, Yeargin-Allsopp M. Prevalence of epilepsy and epileptic seizures in 10-year-old children: results from the Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Study. *Epilepsia.* 1995;36(9):866–872.
341. Murthy JM, Yangala R, Srinivas M. The syndromic classification of the International League against Epilepsy: a hospital-based study from South India. *Epilepsia.* 1998;39:48–54.
342. Murthy JM, Yangala R. Acute symptomatic seizures—incidence and etiological spectrum: a hospital-based study from South India. *Seizure.* 1999;8(3):162–165.
343. Musicco M, Beghi E, Solari A, et al. Treatment of first tonic-clonic seizure does not improve the prognosis of epilepsy. *Neurology.* 1997;49:991–998.
344. Mustapha AF, Preux PM, Sanya EO, Akinleye CA. The prevalence and subjective handicap of epilepsy in Ilie — A rural riverine community in South West Nigeria: A door-to-door survey. *Epilepsy & Behavior.* Volume 37, August 2014, Pages 258–264.
345. National Collaborative Perinatal Project, Hauser W, Nelson KB. Epidemiology of epilepsy in children. *Cleve Clin J Med.* 1989;56(Suppl 2):S185–194.
346. National Health Mediator Network. <http://zdravenmediator.net/en>.
347. Ndiaye IP, Mauferon JB, Diagne M. Épidémiologie de l'épilepsie au Sénégal. Communication presented to the 7th Congress of the Pan-African Association of Neurological Sciences, Abidjan, Côte d'Ivoire. April 23–30, 1986.
348. Ndoye NF, Sow AD, Diop AG, et al.: Prevalence of epilepsy its treatment gap and knowledge, attitude and practice of its population in sub-urban Senegal an ILAE/IBE/WHO study. *Seizure* 2005, 14:106–111.
349. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of seizure disorders in early childhood. *Am J Dis Child.* 1986;140(10):1053–1061.
350. Nelson KB, Ellenberg JH. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med.* 1976;295:1029–1033.
351. Nelson KB, Ellenberg JH. Predisposing and causative factors in childhood epilepsy. *Epilepsia.* 1987;28(Suppl 1):S16–24.
352. Nepal MK, Sharma VD, Shrestha PM. Epilepsy prevalence, a case study of Morang District. International workshop on epilepsy conducted jointly by EPICADEC epilepsy care developing countries and Dept. of Psychiatry, IOM Institute of Medicine. April 15, 1996, Kathmandu, Nepal, 17-23.
353. Ng SKC, Hauser WA, Brust JCM, et al. Alcohol consumption and withdrawal in new-onset seizures. *N Engl J Med.* 1988;19:666–673.
354. Ng SKC, Hauser WA, Brust JCM, et al. Hypertension and the risk of new onset unprovoked seizures. *Neurology.* 1993;43:425–428.
355. Ng SKC, Hauser WA, Brust JCM, et al. Illicit drug use and first onset seizures. *Am J Epidemiol.* 1990;132:47–57.

356. Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, et al. Prevalence of active convulsive epilepsy in sub-Saharan Africa and associated risk factors: cross-sectional and case-control studies. *Lancet Neurol* 2013; 12: 253–63.
357. Ngugi AK, Kariuki SM, Bottomley C, et al. Incidence of epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Neurology* 2011;77:1005–1012.
358. Ngugi, A. K., Bottomley, C., Scott, J. A. G., Mung'ala-Odera, V., Bauni, E., Sander, J. W., Kleinschmidt, I. and Newton, C. R. (2013), Incidence of convulsive epilepsy in a rural area in Kenya. *Epilepsia*, 54: 1352–1359.
359. Nicoletti A, Bartoloni A, Reggio A, et al. Epilepsy, cysticercosis, and toxocariasis: a population-based case-control study in rural Bolivia. *Neurology* 2002; 58:1256–1261.
360. Nicoletti A, Reggio A, Bartoloni A, et al. Prevalence of epilepsy in rural Bolivia: a door-to-door survey. *Neurology*. 1999;53(9):2064–2069.
361. Nicoletti A, Sofia V, Biondi R, et al. Epilepsy and multiple sclerosis in Sicily: a population-based study. *Epilepsia*. 2003;44:1445–1448.
362. Nitiéma P, Carabin H, Hounton S, Praet N, Cowan LD, Ganaba R, Kompaoré C, Tarnagda Z, Dorny P, Millogo A and ÉFÉCAB. Prevalence case-control study of epilepsy in three Burkina Faso villages. *Acta Neurologica Scandinavica*. Volume 126, Issue 4, pages 270–278, October 2012.
363. Njamnshi A, Sini V, Djientcheu V, et al. Risk factors associated with epilepsy in a rural area in Cameroon: a preliminary study. *Afr J Neurol Sci* 2007; 26: 18–26.
364. Nkwi PN, Ndonko FT. The epileptic among the Bamileke of Maham in the Nde Division, West Province of Cameroon. *Cult Med Psychiatry* 1989; 13: 437–48.
365. Noronha ALA, Borges MA, Marques LHN, et al. Prevalence and pattern of epilepsy treatment in different socioeconomic classes in Brazil. *Epilepsia* 2007;48:880–885.
366. Ogunniyi A, Osuntokun BO, Bademosi O, et al. Risk factors for epilepsy: case-control study in Nigeria. *Epilepsia*. 1987;28:280–285.
367. Ohman J. Hypertension as a risk factor for epilepsy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *Neurosurgery*. 1990;27:578–581.
368. Ohtahara S, Oka, E, Ohtsuka Y, et al. An Investigation on the Epidemiology of Epilepsy, in Frequency, Causes and Prevention of Neurological, Psychiatric and Muscular Disorders. Ministry of Health and Welfare, Japan. 1993: 55–60.
369. Oka E, Istuda S, Outsuka I, et al. Neuro-epidemiological study of childhood epilepsy by application of International Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes (ILAE, 1989). *Epilepsia*. 1995;36:658–661.
370. Oka, E., Ohtsuka, Y., Yoshinaga, H., Murakami, N., Kobayashi, K. and Ogino, T. (2006), Prevalence of Childhood Epilepsy and Distribution of Epileptic Syndromes: A Population-based Survey in Okayama, Japan. *Epilepsia*, 47: 626–630.
371. Olafsson E, Benedikz J, Hauser WA. Risk of epilepsy in patients with multiple sclerosis: a population-based study in Iceland. *Epilepsia*. 1999;40:745–747.
372. Olafsson E, Hauser WA, Ludvigsson P, et al. Incidence of epilepsy in rural Iceland: a population-based study. *Epilepsia*. 1996;37(10):951–945.
373. Olafsson E, Hauser WA. Prevalence of epilepsy in rural Iceland: a population-based study. *Epilepsia*. 1999;40(11):1529–1534.

374. Olafsson E, Ludvigsson P, Gudmundsson G, et al. Incidence of unprovoked seizures and epilepsy in Iceland and assessment of the epilepsy syndrome classification: a prospective study. *Lancet Neurol.* 2005;4(10):627–634.
375. Onal AE, Tumerdem Y, Ozturk MK, et al. Epilepsy prevalence in a rural area in Istanbul. *Seizure.* 2002;11(6):397–401.
376. Osakwe C, Otte WM, Alo C. Epilepsy prevalence, potential causes and social beliefs in Ebonyi State and Benue State, Nigeria. *Epilepsy Research.* February 2014 Volume 108, Issue 2, Pages 316–326.
377. Osuntokun BO, Adeuja AO, Nottidge VA, et al. Prevalence of the epilepsies in Nigerian Africans: a community-based study. *Epilepsia.* 1987;28(3):272–279.
378. Osuntokun BO, Schoenberg BS, Nottidge VA. Research protocol for measuring the prevalence of neurologic disorders in developing countries: results of a pilot study in Nigeria. *Neuroepidemiology.* 1982;1:143–153.
379. Ottman R, Winawer MR. Genetic Epidemiology. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook.* Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 2008:161-170.
380. Õun A, Haldre S, Mägi M (2003a). Prevalence of adult epilepsy in Estonia. *Epilepsy Res* 52:233–242.
381. Oun A, Haldre S, Magi M. Incidence of adult epilepsy in Estonia. *Acta Neurol Scand.* 2003;108(4):245–251.
382. Pack AM, Morrell MJ, Marcus R, et al. Bone mass and turnover in women with epilepsy on antiepileptic drug monotherapy. *Ann Neurol.* 2005;57(2):252–257.
383. Pal DK, Carpio A, Sander JWAS. Neurocysticercosis and epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000;68:137–143.
384. Pal DK, Das T, Chaudhury G, et al. Randomised controlled trial to assess acceptability of phenobarbital for childhood epilepsy in rural India. *Lancet.* 1998;351(9095):19–23.
385. Pal DK. Methodologic issues in assessing risk factors for epilepsy in an epidemiologic study in India. *Neurology.* 1999;53(9):2058–2063.
386. Parko, K. and Thurman, D. J. (2009), Prevalence of epilepsy and seizures in the Navajo Nation 1998–2002. *Epilepsia*, 50: 2180–2185.
387. Pascual-Lopez M, Pascual-Gispert J, Rodriguez Rivera L, et al. La epilepsia: estudio epidemiológico en una población infantil. *BolMed Hosp Infant Mex* 1980;37:811-21.
388. Paul A, Adeloye D, George-Carey R, Kolčić I, Grant L, Chan KY. An estimate of the prevalence of epilepsy in Sub-Saharan Africa: A systematic analysis. *Journal of Global Health.* December 2012. Vol2, No2.
389. Picot, M.-C., Baldy-Moulinier, M., Daurès, J.-P., Dujols, P. and Crespel, A. (2008), The prevalence of epilepsy and pharmaco-resistant epilepsy in adults: A population-based study in a Western European country. *Epilepsia*, 49: 1230–1238.
390. Pisani F, Trunfio C, Oteri G, et al. Prevalence of epilepsy in children of Reggio Calabria, southern Italy. *Acta Neurol (Napoli).* 1987;9(1):40–43.
391. Pisu, M., Kratt, P., Faught, E., Martin, R. C., Kim, Y., Clements, K., Knowlton, R., Funkhouser, E. and Richman, J. S. (2012), Geographic variation of epilepsy for older Americans: How close to the geographic variation of stroke?. *Epilepsia*, 53: 2186–2193.
392. Placencia M, Sander JW, Shorvon SD, et al. Validation of a screening questionnaire for the detection of epileptic seizures in epidemiological studies. *Brain.* 1992;115(Pt 3):783–794.

393. Placencia M, Sander JWAS, Roman M, et al. The characteristics of epilepsy in a largely untreated population in rural Ecuador. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57:320–325.
394. Placencia M, Sander JWAS, Shorvon SD, et al. Antiepileptic drug treatment in a community health-care setting in northern Ecuador: a prospective 12-month assessment. *Epilepsy Res*. 1993;14:237–244.
395. Placencia M, Shorvon SD, Paredes V, et al. Epileptic seizures in an Andean region of Ecuador. Incidence and prevalence and regional variation. *Brain*. 1992;115(Pt 3):771–782.
396. Placencia M, Suarez J, Crespo F, Sander JW, Shorvon SD, Ellison RH, Cascante SM. A large-scale study of epilepsy in Ecuador: methodological aspects. *Neuroepidemiology*. 1992;11(2):74–84.
397. Pradilla G, Pardo Villamizar C, Zuniga Z, Daza J. Estudios neuroepidemiologicos colombianos empleado el protocolo de la OMS. *Rev Neurol Arg* 1994;19:9–14.
398. Preux P-M, Druet-Cabanac M. Epidemiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol*. 2005;4:21–31.
399. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1989;30(4):389–399.
400. Radhakrishnan K, Pandian JD, Santhoshkumar T, et al. Prevalence, knowledge, attitude, and practice of epilepsy in Kerala, South India. *Epilepsia*. 2000;41(8):1027–1035.
401. Rafnsson V, Olafsson E, Hauser WA, et al. Cause-specific mortality in adults with unprovoked seizures: a population-based incidence cohort study. *Neuroepidemiology*. 2001;20:232–236.
402. Ramirez IO, Rodriguez MH, Aparicio Meix JM, et al. Incidencia de las epilepsias y sindromes epilepticos de la infancia en la provincia de Albacete. *An Esp Pediatr*. 1999;51(2):154–158.
403. Rantakallio P, von Wendt L. A prospective comparative study of the aetiology of cerebral palsy and epilepsy in a one-year birth cohort from northern Finland. *Acta Paediatr Scand*. 1986;75:586–592.
404. Reading R, Haynes R, Beach R. Deprivation and incidence of epilepsy in children. *Seizure* (2006) Apr;15(3):190–193.
405. Recht LD, Michael G. Neoplastic Diseases. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 2008:2637–2642.
406. Reggio A, Failla G, Patti F, et al. Prevalence of epilepsy. A door-to-door survey in the Sicilian community of Riposto. *Ital J Neurol Sci*. 1996;17(2):147–151.
407. Rocca WA, Savettieri G, Anderson DW, et al. Door-to-door prevalence survey of epilepsy in three Sicilian municipalities. *Neuroepidemiology*. 2001;20(4):237–241.
408. Rocca WA, Sharbrough FW, Hauser WA, et al. Risk factors for absence seizures: a population-based case-control study in Rochester, Minnesota. *Neurology*. 1987;37:1309–1314.
409. Rocca WA, Sharbrough FW, Hauser WA, et al. Risk factors for complex partial seizures: a population-based case-control study. *Ann Neurol*. 1987;21:22–31.
410. Rocca WA, Sharbrough FW, Hauser WA, et al. Risk factors for generalized tonic-clonic seizures—a population-based case-control study in Rochester, Minnesota. *Neurology*. 1987;37:1315–1322.
411. Romanelli MF, Morris JC, Ashkin K, et al. Advanced Alzheimer's disease is a risk factor for late-onset seizures. *Arch Neurol*. 1990;47:847–850.

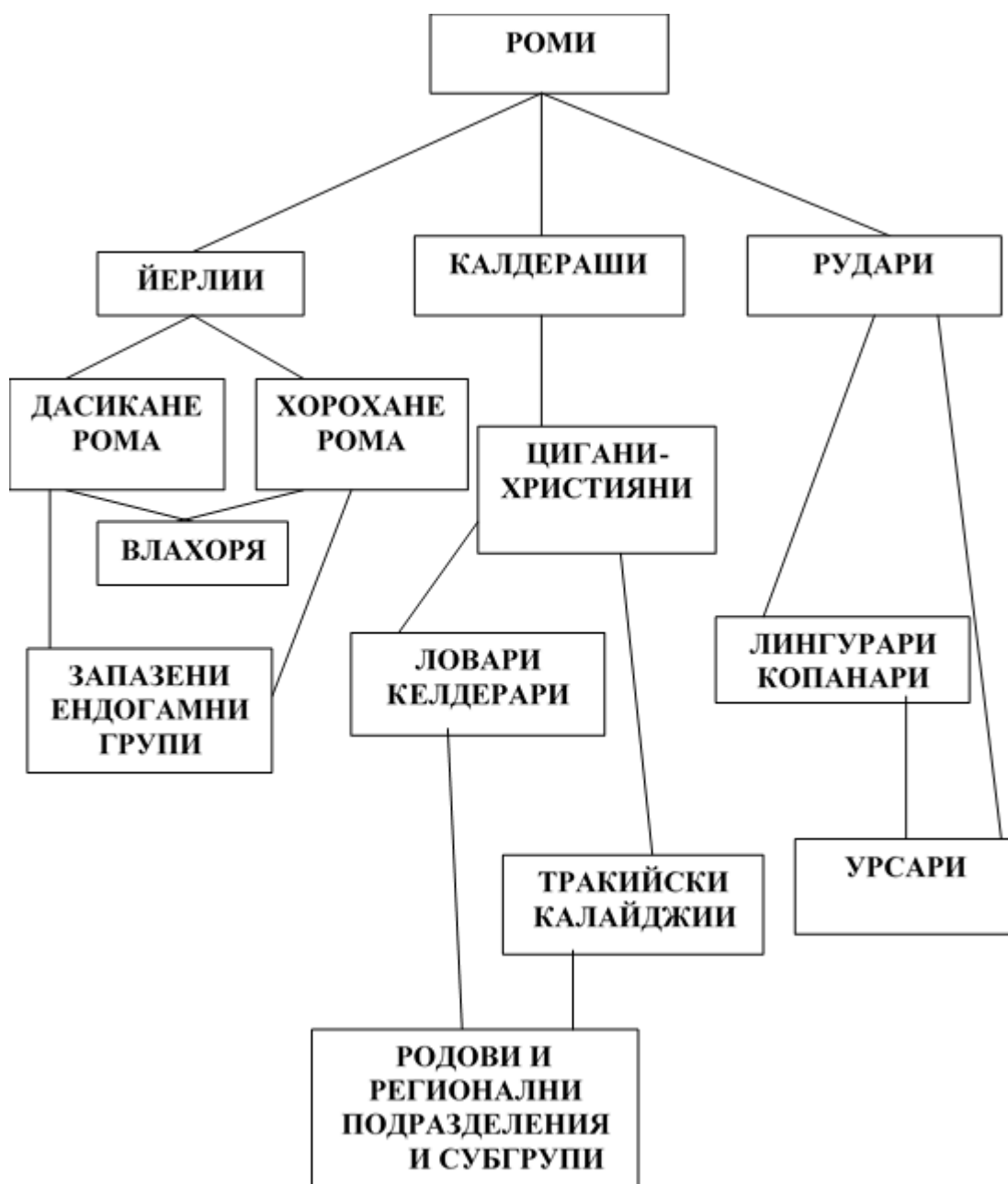
412. Ross EM, Peckham CS, West PB, et al. Epilepsy in childhood: findings from the National Child Development Study. *BMJ*. 1980;280:207–210.
413. Ruggles KH, Haessly SM, Berg RL. Prospective study of seizures in the elderly in the Marshfield Epidemiologic Study Area (MESA). *Epilepsia*. 2001;42(12):1594–1599.
414. Rwiza HT, Kilonzo GP, Haule J, et al. Prevalence and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian district: a community-based study. *Epilepsia*. 1992;33(6):1051–1056.
415. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC, et al. Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology*. 1985;35(10):1406–1414.
416. Sander JW, Hart YM, Johnson AL, et al. National General Practice Study of Epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in a general population. *Lancet*. 1990;336(8726):1267–1271.
417. Sander JW, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61:433–443.
418. Sander JW. Some aspects of prognosis in the epilepsies: a review. *Epilepsia* 1993; 34:1007–1016.
419. Sander JW. The epidemiology of epilepsy revisited. *Curr Opin Neurol*. 2003;16:165–170.
420. Sander JWAS, Shorvon SD. Incidence and prevalence studies in epilepsy and their methodological problems: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50:829–839.
421. Sander JWAS, Walker MC, Small JE. Epilepsy 2007. 11th ILAE Epilepsy Teaching Weekend, 2007. St. Anne's College. Oxford. 2-3.
422. Sangrador, C. O. and Luaces, R. P. (1991), Study of the Prevalence of Epilepsy Among Schoolchildren in Valladolid, Spain. *Epilepsia*, 32: 791–797.
423. San-Juan D, Alvarado-Leónemail S, Barraza-Díazemail J, Davila-Avilaemail NM, Ruízemail AH, Anshel DJ. Prevalence of epilepsy, beliefs and attitudes in a rural community in Mexico: A door-to-door survey. *Epilepsy and Behavior*. May 2015 Volume 46, Pages 140–143.
424. Schaumann BA, Annegers JF, Johnson SB, et al. Family history of seizures in posttraumatic and alcohol-associated seizure disorders. *Epilepsia*. 1994;35(1):48–52.
425. Schiariti V, Farrell K, Houbé JS, Lisonkova S. Period Prevalence of Epilepsy in Children in BC: A Population-Based Study. *Can. J. Neurol. Sci*. 2009; 36: 36-41.
426. Scotoni AE, Manreza ML, Guerreiro MM. Recurrence after a first unprovoked cryptogenic/idiopathic seizure in children: a prospective study from Sao Paulo, Brazil. *Epilepsia*. 2004;45:166–170.
427. Scott RA, Lhatoo SD, Sander JW. The treatment of epilepsy in developing countries: where do we go from here? *Bull World Health Organ* 2001; 79:344–351.
428. Scott RC. Buccal midazolam as rescue therapy for acute seizures. *Lancet Neurol*. 2005;4(10):592–593.
429. Seccion neuroepidemiologia: estudio piloto de la prevalencia de las principales enfermedades neurológicas en una población del Uruguay. *Rev Med Uruguay* 1992;8:191-205.
430. Semah F, Picot MC, Adam C, et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology*. 1998;51:1256–1262.
431. Senanayake N. Classification of epilepsies and epileptic syndromes using the 1989 International League against Epilepsy Classification: a hospital-based study of 1,250 patients in a developing country. *Epilepsy*. 1995;8:33–40.
432. Senanayake N. Epilepsy control in a developing country - the challenge of tomorrow. *Ceylon Med J*. 1987;32:181–199.

433. Senanayake N, Roman GC. Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bull WHO* 1993;71:247–258.
434. Shackleton DP, Westendorp RG, Kasteleijn-Nolst Trenite DG, et al. Survival of patients with epilepsy: an estimate of the mortality risk. *Epilepsia* 2002; 43:445–450.
435. Shamansky SL, Glaser GH. Socioeconomic characteristics of childhood seizure disorders in the New Haven area: an epidemiologic study. *Epilepsia*. 1979;20(5):457–474.
436. Shapiro IM, Neufeld MY, Korczyn AD. Seizures of unknown origin after the age of 50: vascular risk factors. *Acta Neurol Scand*. 1990;82:78–80.
437. Shibahara, I., Osawa, S.-I., Kon, H., Morita, T., Nakasato, N., Tominaga, T. and Narita, N. (2013), Increase in the number of patients with seizures following the Great East-Japan Earthquake. *Epilepsia*, 54: e49–e52
438. Shields WD, Neilsen C, Buch D, et al. Relationship of pertussis immunization to the onset of neurologic disorders: a retrospective epidemiologic study. *Pediatrics*. 1988;113:801–805.
439. Shinnar S, Berg AT, O'Dell C, et al. Predictors of multiple seizures in a cohort of children prospectively followed from the time of their first unprovoked seizures. *Ann Neurol*. 2000;48:140–147.
440. Shinton RA, Zezulka AV, Gill JS, et al. The frequency of epilepsy preceding stroke. Case-control study in 230 patients. *Lancet*. 1987;1:11–13.
441. Shnyder N et al. Epidemiological studies on epilepsy in Siberia. *Medical and Health Science Journal, MHSJ*. Volume 6, 2011, pp. 35-42.
442. Sidenvall R, Forsgren L, Blomquist HK, et al. A community-based prospective incidence study of epileptic seizures in children. *Acta Paediatr*. 1993;82(1):60–65.
443. Sidenvall R, Forsgren L, Heijbel J. 1996. Prevalence and characteristics of epilepsy in children in northern Sweden. *Seizure* 5 (2), 139—146.
444. Sidenvall R, Heijbel J, Blomquist HK, Nyström L, Forsgren L. (2001). An Incident Case–Control Study of First Unprovoked Afebrile Seizures in Children: A Population-Based Study of Pre- and Perinatal Risk Factors. *Epilepsia*, 42: 1261–1265.
445. Sillanpää M, Jalava M, Kaleva O, et al. Long-term prognosis of seizures with onset in childhood. *N Engl J Med*. 1998;338:1715–1722.
446. Sillanpää M, Jalava M, Shinnar S. Epilepsy syndromes in patients with childhood-onset seizures in Finland. *Pediatr Neurol*. 1999;21:533–537.
447. Sillanpää M, Kälviäinen R, Klaukka T, Helenius H, Shinnar S. Temporal changes in the incidence of epilepsy in Finland: nationwide study. *Epilepsy Res*. 2006 Oct;71(2-3):206-15. Epub 2006 Jul 31.
448. Sillanpää M. Epilepsy in children: prevalence, disability and handicap. *Epilepsia*. 1992;33:444–449.
449. Simms V, Atijosan O, Kuper H, Nuhu A, Rischewski D, Lavy C. Prevalence of epilepsy in Rwanda: A national cross-sectional survey. *Trop Med Int Health* 2008; 13: 1047–53.
450. Singh, G., Bawa, J., Chinna, D., Chaudhary, A., Saggarr, K., Modi, M., Sander, J. W. Association between epilepsy and cysticercosis and toxocariasis: A population-based case-control study in a slum in India. *Epilepsia*. Volume 53, Issue 12, pages 2203–2208, December 2012.
451. Smith D, Defalla BA, Chadwick DW. The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. *Q J Med*. 1999;92:15–23.

452. Snow RW, Williams RE, Rogers JE, et al. The prevalence of epilepsy among a rural Kenyan population. Its association with premature mortality. *Trop Geogr Med.* 1994;46(3):175–179.
453. Somoza MJ, Forlenza RH, Brussino M, Licciardi L. Epidemiological Survey of Epilepsy in the Primary School Population in Buenos Aires. *Neuroepidemiology* 2005;25:62–68.
454. Sridharan R, Murthy BN. Prevalence and pattern of epilepsy in India. *Epilepsia.* 1999;40(5):631–636.
455. Sridharan R, Radhakrishnan K, Ashok PP, Mousa ME (1986). Epidemiological and Clinical Study of Epilepsy in Benghazi, Libya. *Epilepsia*, 27: 60–65.
456. Stanhope JM, Brody JA, Brink E. Convulsions among the Chamorro people of Guam, Mariana Islands. I. Seizure disorders. *Am J Epidemiol.* 1972;95(3):292–298.
457. Steer S, Pickrell WO, Kerr MP, Thomas RH. (2014), Epilepsy prevalence and socioeconomic deprivation in England. *Epilepsia*, 55: 1634–1641.
458. Stephenson JBP. Cerebral Palsy. In: Engel J, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook.* Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 2008:2631–2636.
459. Stranjalis G, Tsamandouraki K, Gazonis S, Martzoukos A, Mavroforou E, Metallinos A, Ouales C, Papoulias E, Spigos C, Voulgaris A, Sakas D, Alamanos Y. Low occurrence of epileptic seizures and epilepsy in a defined area of Northwest Greece. *Seizure* 18 (2009) 206–210.
460. Striano P, Orefice G, Morra VB, et al. Epileptic seizures in multiple sclerosis: clinical and EEG correlations. *Neurol Sci.* 2003;23:322–328.
461. Sung C-Y, Chu NS. Epileptic seizures in thrombotic stroke. *J Neurol.* 1990;237:166–170.
462. Svendsen T, Lossius M, Nakken KO. (2007). Age-specific prevalence of epilepsy in Oppland County, Norway. *Acta Neurologica Scandinavica*, 116: 307–311.
463. Syvertsen, M., Nakken, K. O., Edland, A., Hansen, G., Hellum, M. K. and Koht, J. (2015), Prevalence and etiology of epilepsy in a Norwegian county—A population based study. *Epilepsia*, 56: 699–706.
464. Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Abebe M, et al. Clinical and electroencephalographic characteristics of epilepsy in rural Ethiopia: a community-based study. *Epilepsy Res* 1990;7:230–239.
465. Tekle-Haimanot R, Forsgren L, Ekstedt J. Incidence of epilepsy in rural central Ethiopia. *Epilepsia.* 1997;38(5):541–546.
466. Tellez-Zenteno JF, Pondal-Sordo M, Matijevic S, Wiebe S. 2004. National and regional prevalence of self-reported epilepsy in Canada. *Epilepsia* 45 (12), 1623—1629.
467. Terra-Bustamante VC, Coimbra ER, Rezek KO, et al. Cognitive performance of patients with mesial temporal lobe epilepsy and incidental calcified neurocysticercosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005;76:1080–1083.
468. Theodore WH, Spencer SS, Wiebe S, Langfitt JT, Ali A, Shafer PO, Berg AT, Vickrey BG. (2006), Epilepsy in North America: A Report Prepared under the Auspices of the Global Campaign against Epilepsy, the International Bureau for Epilepsy, the International League Against Epilepsy, and the World Health Organization. *Epilepsia*, 47: 1700–1722.
469. Thomas SV, Koshy S, Sudhakaran Nair CR, et al. Frequent seizures and polytherapy can impair quantity of life in persons with epilepsy. *Neurol India.* 2005;53(1):46–50.
470. Thurman DJ, Beghi E, Begley CE, et al. ILAE Commission on Epidemiology. Standards for epidemiological studies and surveillance of epilepsy. *Epilepsia* 2011;52(Suppl.7):2–26.

471. Tidman L, Saravanan K, Gibbs J (2003). Epilepsy in mainstream and special educational primary school settings. *Seizure* 12:47–51.
472. Tomova I. (1998). Ethnic Dimensions of poverty in Bulgaria. The World Bank, pp. 63.
473. Toro G, Roman G. Cerebral malaria: a disseminated vasculomyelinopathy. *Arch Neurol.* 1978;35:271–275.
474. Tournev I, Barbara Royer, Pierre Szepetowski, Velina Guergueltcheva, Melania Radionova, Reana Velizarova, Mila Yonova, Mark Lathrop, Sarah Jamali, Radoslav Petkov, Margarita Raycheva, Pierre Genton. Familial generalized epilepsy in Bulgarian Roma. *Epileptic Disord.* 2007; 9 (3); 300-6.
475. Tran DS, Odermatt P, Le TO, et al.: Prevalence of epilepsy in a rural district of central of Lao PDR. *Neuroepidemiology* 2006, 26:199–206.
476. Tsuboi T. Prevalence and incidence of epilepsy in Tokyo. *Epilepsia.* 1988;29(2):103–110.
477. Tuan NA, Cuong LQ, Allebeck P, et al. The incidence of epilepsy in a rural district of Vietnam: a community-based epidemiologic study. *Epilepsia* 2010;51:2377–2383.
478. Tuan NA, Cuong LQ, Allebeck P, et al. The prevalence of epilepsy in a rural district of Vietnam: a population-based study from the EPIBAVI project. *Epilepsia* 2008;49:1634–1637.
479. Uchoa E, Corin E, Bibeau G, et al. Representations culturelles et disqualification sociale. L'épilepsie dans trois groupes ethniques du Mali. *Epilepsies.* 1993;33(6):1057–1064.
480. United Nations Development Program (UNDP) Human Development Indicators. 2005.
481. VanLandingham KE, Heinz ER, Cavazos JE, et al. Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal injury after prolonged focal febrile convulsions. *Ann Neurol.* 1998;43:413–426.
482. Velez A, Eslava-Cobos J. Epilepsy in Colombia: Epidemiologic Profile and Classification of Epileptic Seizures and Syndromes. *Epilepsia*, 47(1):193–201, 2006.
483. Verity CM, Golding J. Risk of epilepsy after febrile convulsion: a national cohort study. *BMJ.* 1991;303:1373–1376.
484. Viitanen M, Ericksson S, Asplund K. Risk of recurrent stroke, myocardial infarction and epilepsy during long-term follow-up after stroke. *Eur Neurol.* 1988;28:227–231.
485. Vrijheid M, Dolk H, Stone D, et al. Socioeconomic inequalities in risk of congenital anomaly. *Arch Dis Child* 2000;82:349–352.
486. Waaler PE, Blom BH, Skeidsvoll H, Mykletun A (2000). Prevalence, classification, and severity of epilepsy in children in western Norway. *Epilepsia* 41:802–810.
487. Wagner AL. A clinical and epidemiological study of adult patients with epilepsy. *Acta Neurol Scand Suppl.* 1983;94:63–72.
488. Wagner RG, Bottomley C, Ngugi AK, Ibinda F, Gómez-Olivé FX, Kahn K, et al. (2015) Incidence, Remission and Mortality of Convulsive Epilepsy in Rural Northeast South Africa. *PLoS ONE* 10(6): e0129097.
489. Wallace H, Shorvon S, Tallis R. 1998. Age-specific incidence and prevalence rates of treated epilepsy in an unselected population of 2,052,922 and age-specific fertility rates of women with epilepsy. *Lancet* 352 (9145), 1970—1973.
490. Wallace RH, Scheffer IE, Barnett S, et al. Neuronal sodium-channel alpha1-subunit mutations in generalized epilepsy with febrile seizures plus. *Am J Hum Genet.* 2001;68(4):859–865.
491. Wang WZ, Wu JZ, Wang DS, et al. The prevalence and treatment gap in epilepsy in China. *Neurology.* 2003;60:1544–1545.

492. Whitehouse WP, Rees M, Curtis D, et al. Linkage analysis of idiopathic generalized epilepsy (IGE) and marker loci on chromosome 6p in families of patients with juvenile myoclonic epilepsy: no evidence for an epilepsy locus in the HLA region. *Am J Hum Genet.* 1993;53(3):652–662.
493. WHO, 2001a. Epilepsy: aetiology, epidemiology and prognosis (vol. fact sheet no. 165).
494. WHO, 2001b. World Health Organization: epilepsy: epidemiology, aetiology and prognosis. WHO factsheet.
495. Wiebe S, Bellhouse DR, Fallahay C, Eliasziw M. 1999. Burden of epilepsy: the Ontario Health Survey. *Can. J. Neurol. Sci.* 26 (4), 263—270.
496. Williams J, Schultz EG, Griebel ML. Seizure occurrence in children diagnosed with ADHD. *Clin Pediatr.* 2001;40:221–224.
497. Winkler, A. S., Kerschbaumsteiner, K., Stelzhammer, B., Meindl, M., Kaaya, J. and Schmutzhard, E. (2009), Prevalence, incidence, and clinical characteristics of epilepsy—A community-based door-to-door study in northern Tanzania. *Epilepsia*, 50: 2310–2313.
498. World Health Organization. Atlas Country Profile on Mental Health Resources. 2001.
499. Wright J, Pickard N, Whitfield A, Hakin N. 2000. A population-based study of the prevalence, clinical characteristics and effect of ethnicity in epilepsy. *Seizure* 9 (5), 309—313.
500. Yemadje LP, Houinato D, Boumédiène F, Ngoungou EB, Preux PM, Druet-Cabanac M. Prevalence of epilepsy in the 15 years and older in Benin: A door-to-door nationwide survey. *Epilepsy research.* May 2012 Volume 99, Issue 3, Pages 318–326.
501. Zarrelli MM, Beghi E, Rocca WA, et al. Incidence of epileptic syndromes in Rochester, Minnesota: 1980-1984. *Epilepsia.* 1999;40(12):1708–1714.
502. Zhao Y, Zhang Q, Tsering T, Sangwan, Hu X, Liu L, Shang H, Chen Q, Liu Y, Yang X, Wang W, Li S, Wu J, Sander JW, Zhou D. Prevalence of convulsive epilepsy and health-related quality of life of the population with convulsive epilepsy in rural areas of Tibet Autonomous Region in China: an initial survey. *Epilepsy Behav.* 2008 Apr;12(3):373-81.
503. Zielinski JJ (1974). *Epidemiology and Medicosocial Problems of Epilepsy in Warsaw.* Final Report on Research Program no. 19–P–58325–F–01. Warsaw, sychoneurological Institute.
504. Zuoaga L, Soto C, Jaramillo D. Prevalencia de epilepsia en Medellin. *Bol Sanit Panama* 1988;104:33144.



Класификация на ромите в България (Е. Марушиакова и В. Попов, 1993г.)

ВЪПРОСНИК

Формуляр 1

Код на домакинството:/.....

Адрес:

Информант:

Здравен медиатор:

Обитаващи жилището:

№	Трите имена	Възраст	Роднинска връзка с информанта
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
11			

Трите имена:

ID: /.....

пол: м / ж

Имате ли заболяване на:

- Стомаха
- Белите дробове
- Сърцето
- Черния дроб
- друго

Имали ли сте някое от следните състояния:

- Силно чувство на тъга
- Чувство на безпомощност
- Чувство на ярост
- Силно чувство на радост
- Чувство на безразличие

1. Имали ли сте някога пристъпи от „силни нерви“?
 - Да
 - Не;
2. Губили ли сте някога съзнание?
 - Да
 - Не;
3. Имали ли сте през живота си състояние, при което губите съзнание и падате на земята?
 - Да
 - Не;
4. Имали ли сте през живота си състояние, при което падате на земята и прехапвате езика си?
 - Да
 - Не;
5. Имали ли сте през живота си състояние, при което падате на земята и се изпускате по малка нужда (напикавате)?
 - Да
 - Не;
6. Имали ли сте някога състояние, при което вършите странни неща и след това нямате спомен за случилото се?
 - Да
 - Не;
7. Имали ли сте някога състояние, при които губите връзка с околните и имате чувството, че предметите наоколо променят своята форма и големина?
 - Да
 - Не;
8. Имали ли сте някога състояние, при които губите връзка с околните и виждате неща, които другите не виждат?
 - Да
 - Не;
9. Имали ли сте някога състояние, при които губите връзка с околните и чувате звуци, които другите не чуват?
 - Да
 - Не;
10. Казвал ли ви е някой някога, че имате епилепсия или епилептични припадъци?
 - Да
 - Не;

Епилепсия – въпросник

Име на болния:

Дата на раждане:

Адрес:

Телефон:

Фамилен/спорадичен:

ИНТЕРВЮ

Дата:

Интервюиращ:

Място:

Интервюирано лице: пациент/информатор

Име на информатора:

Родствена връзка с болния:

ОБЩИ ДАННИ/РИСКОВИ ФАКТОРИ

Бременност: № по ред

Усложнения:

Хипертония

Отоци

Диабет

Медикаменти

Инфекции

Епилептични припадъци

Хоспитализации

Раждане:

Преждевременно/Термин/Преносено

Нормално/Протрахирано/Форцепс/Цезарево сечение

Асфиксия/Кога изплака/Кога е дадено за кърмене

Кога са изписани?

Тегло на бебето/Ръст/Обиколка на главата

Развитие: От кого е отглеждано детето

Прохождане

Говор

Училище

Грамотност

Оправя ли се с парите?

Работи ли?

Метаболитни или общи заболявания:

Рискови фактори: Инфекции на ЦНС/ЧМТ/Алкохол/Наркотици

Описание:

ГЕНЕРАЛИЗИРАНИ припадъци

Първи припадък на възраст:

Фебрилен/начин на определяне на температурата/?

Честота в началото:

Фебрилни/нефебрилни

До каква възраст фебрилни припадъци?

Честота през последната година:

Последен припадък:

Кога най-често: през деня/при заспиване/нощем/при събуждане

Провокиращи фактори:

Описание на припадъка:

Насочващи въпроси:

Как пада?

Изпъва ли се?

Обръща ли очите/главата/тялото?

Движи ли ръцете/краката?

Описание на движенията:

След затихване повтаря ли се в кратък интервал?

Прехапва ли езика? Пяна от устата?
 Инконтиненция? Загуба на съзнание?
 Едностранни(коя страна)/двустранни?
 Симетрични/асиметрични
 Част от тялото: лице /врат, труп /рамо до китка/ бедро до глезен/ ръце, пръсти/ крака, пръсти.
 Продължителност: Status epilepticus?
 АУРА
Описание:

Насочващи въпроси:

Цвят на лицето?	Сърцебиене	Разширени зеници?
Стомашен дискомфорт?	Гадене?	Повръщане?
Настръхване?	Шум в ушите?	Замайване?
Световъртеж?	Главоболие?	Топла/студена вълна?
Страх/радост?	Нарушения в говора?	Повтаря ли думи/фрази?
Вика ли преди гърча?	Халюцинации?	Слухови?
Зрителни-привижда ли му се нещо?	Промени във форма/големина на предмети?	
“Странна” миризма?	“Странен” вкус?	Мравучкане?
Изтръпване?	Електрически ток?	Парене?
Болка?	Прибоцкване?	

Локализация:

ПОСТИКТАЛЕН ПЕРИОД:

Описание:

Продължителност:

Насочващи въпроси:

Обърканост?	Проблеми с говора?	Отслабено внимание?
Невъзможност за вършене на рутинни действия?		
Памет за предходни събития (не си спомня припадъка)?		
Памет за последващи след припадъка събития?		
Отпадналост?	Главоболие?	Сърбеж в носа?
Загуба на зрение?	Слухови промени?	
Неподвижност?	Изтръпване?	

Локализация:

ПАРЦИАЛНИ ПРИПАДЪЦИ

Описание на „особени състояния” – „нерви”

Насочващи въпроси:

Втръпчване?	Примигване?
Липса на реакция – като че ли не чува/не разбира?	
Говори ли безмислици?	Смях/кикотене без повод?
Гримаси?	Примляскване/предъвкване/прегльщане?
Движения с ръцете/краката/тялото?	

Събличане?
Губи ли се?

Тичане?
Dèjá vu?

Обикаляне?
Jamais vu?

Продължителност:

Честота:

Последен епизод:

Описание на личността /промени/

Насочващи въпроси:

Има ли затруднения във вграждането в живота на семейството (какви) ?

Има ли затруднения във вграждането в училище/ на работа (какви)?

Има ли приятели?

Чести промени в настроението?

Има ли депресии?

Склонност към насилие (агресивност)?

ЛЕЧЕНИЕ:

Доза

Преишно лечение

Повлиява ли се?

Протокол на епидемиологичното проучване

Въведение

Епилепсията се явява най-честото сериозно неврологично заболяване сред ромските общности в България. Проучвания на болни с фамилни форми на епилепсия показваха, че голяма част принадлежат към големи родословия, които могат да бъдат изучавани чрез конвенционални генетични линкидж анализи. Кръвнородствените бракове изглежда са често срещани в тези групи, вероятно до 45% от браковете.

Не е ясно каква е степента на проблема, но вероятно много епилептично болни в ромските общности не са известни на местните здравни служби. Много роми смятат, че епилепсията е нелечима с конвенционалната медицина и прибягват към лечение от местни лечители чрез традиционни ритуали. Особено силна е стигмата, свързана с епилепсия в тази среда и страхът от стигма също възпира хората от търсене на медицинска помощ, което също допринася за големия процент нелекувани епилептично болни. В настоящия момент единственият източник на информация за епилептично болните в тези общности са данните от диспансерите на местните невролози и здравноосигурителната система (като голяма част от ромите не са здравно осигурени).

Ето защо е изключително необходима епидемиологична оценка на епилепсията в ромската общност. Също така е важно да се проучат предотвратимите рискови фактори или тригери за епилепсия като ЧМТ или злоупотреба с алкохол. Ромите бяха сериозно засегнати в последните двадесет години от социалните и икономически промени, в това число здравеопазване, безработица, доходи и образование.

Ние възнамеряваме да подадем първите епидемиологични и здравни данни относно лечимото, но понастоящем пренебрегвано, а често инвалидизиращо неврологично заболяване сред ромите в България. Ние предвиждаме, че резултатите ще бъдат приложими и за останалите ромски общности в Европа и допринесат за изграждане на обществено здравни стратегии.

България

България е средна по размер и по доходи на населението страна, която заема значителна част от Балканския полуостров в югоизточна Европа.

Таблица 1. Обща информация за България

Управление	Парламентарна демокрация, единна конституционна република
Площ	110,910 km ²
Население	
Преброяване през 2001 г.	7,928,901 (48% мъже)
2008 г. (Съгласно адресни регистрации и административни услуги)	Приблизително 7,640,238

Ромска етническа общност

Европейските роми са популация с ефект на родоначалника (founder population) с общ произход, въпреки че съществуват малко писмени данни относно тяхната демографска история. Те са определяни като „конгломерат от генетично изолирани founder populations с комплексен модел на генетична епидемиология, която все още предстои да бъде разбрана”. [18] Ромите населяват почти всички европейски държави, но в България те са най-систематично изучавани. Тук предан интердисциплинарен медицински екип, заедно с международни експерти и антрополози описаха значителен брой роми, засегнати от невромускулни заболявания и проучиха тяхното отношение към генетичното консултиране и пренаталната диагностика.

Проведени епидемиологично проучвания показаха, че честотата на определени заболявания (например Паркинсонова болест и мултиплена склероза) е различна при ромите и при останалите европейски популации, като генетични проучвания описаха нови моногенни заболявания и мутации, причиняващи заболявания с менделов тип унаследяване при роми. Генетични проучвания се проведеха в големи ромски фамилии с психиатрични разстройства с оглед локализиране на предразполагащи гени.

Ромите не са унифицирана хомогенна маса от хора, а формират „специфична мозайка разнообразни групи” (Liegeois 1994). По този начин при все че елементи от различните групи са в известно отношение свързани един с друг, всяка група има свои индивидуални характеристики; не е възможно да се генерализира някоя характеристика на определена група за цялата популация. В самата ромска общност има различни групи, субгрупи и метагрупи, базирани на различни критерии като обичаи, традиционни занаяти, диалекти, както и генетични разлики. Най-голямо разнообразие съществува на Балканите (Marushiakova and Popov 1997, 2001, Liegeois 1994). Ромите са генетично различни от европейските популации и някои ромски популации, независимо че живеят в непосредствена географска близост, са също генетично различни.

Социалната структура на ромските общества и езика им предполагат, че те произхождат от Индия, като наподобяват индийските касти, при които ендогамна група, обикновено обединена от обща професия, е основната единица. [2] Ромите мигрират в Европа на три големи вълни; мнозинството от тях се заселват в Балканските провинции на Отоманската империя, докато някои се заселват в независимите княжества на Влахия и Молдова, северно от Дунав, а други продължават на север и на запад. Отоманските даначни регистри предполагат, че неголям брой роми са се заселили в империята. (Mrushiakove and Popov, 1997). Ромската популация в България се състои главно от тези роми, които са се заселили на юг от Дунав в началото и ромите, мигрирали от Влахия и Молдова на малки групи от бягащи роби през 17^и и 18^и век и от голям брой преселници след премахването на ромското робство през 19^и век (Marushiakove and Popov 1997, 2001). [2]

700 – 800,000 роми в България принадлежат към три метагрупи: йерлии (с три основни дивизии: дасикане, хорохане и влахи), Калдераши и Рудари. Всяка метагрупа обхваща голям брой малки групи, които имат различни обичаи и ендогамия. (Tournev 2001). [4] Въпреки че всички роми имат универсално название – роми или цигани, много групи имат също така техни собствени етнически названия, които обикновено изразяват иднетифицираща информация относно групата. Други използват общи екзоними, например названия, дадени им от други ромски групи или от околната популация.

Най-голямата и най-разнообразна ромска метагрупа в България са йерлиите, които имат разнообразие от диалекти. Йерлиите имат две основни субгрупи – дасикане рома (християни) и хорохане рома (мюсюлмани). Субдивизиите в самата ромска метагрупа са голям брой добре съхранени групи с традиционни занаяти, строга ендогамия и ясно открояване от другите ромски групи и останалото население. Границите на тези субгрупи обаче до голяма степен са изчезнали, а само двете големи групи (дасикане и хорохане) са останали. Част от ромите хорохане имат турско етническо самосъзнание и въпреки че съзнават ромския си произход, се определят като турци.

Втората голяма метагрупа е влашката група, която включва кардараши, тракийски калайджии и рудари. Кардарашите са бивши номади, принудени да се установят през 1958 година. Те обикновено живеят в малки групи и използват техен собствен диалект. Те изповядват източноправославно християнство. Общностите на тракийските калайджии наподобяват тези на кардарашите, с подобен начин на живот, запазване на групата и строга ендогамия. Те се отдиференцират с техния по-различен диалект, регионално разпространение и някои етнографски детайли. Рударите говорят много стар румънски диалект и също са православни християни.

Кюстендил

Ромската популация в Кюстендил живее в отделен квартал на града – кв. Изток. Те са предимно хорохане рома, въпреки че наскоро са приели християнството и се определят като християнски турски роми. В ромската популация на Кюстендил могат да бъдат намерени фамилни случаи на епилепсия, дистална миопатия Нонака, автозомно рецесивна форма на херeditарна спастична параплегия с мутация в параплегиновия ген и конгенитална миопатия тип IA.

Лом

Ромската популация на Лом живее в четири квартала и включва хора от влашката ромска група и йерлии. Чести наследствени заболявания при ромите в Лом са херeditарна моторна и сензорна невропатия тип Лом, конгенитална миопатия тип IA, галактокизна недостатъчност и бъбречна поликистоза.

Главни изследователи и работни групи:

Роля	Изпълнители
Главен изследовател	Д-р Пламен Антимов
Супервайзор на проекта	Проф. Ивайло Търнев
Научен Ръководител на проекта	Проф. JW Sander
Социо-културен екип	Проф. Търнев и д-р Пл. Антимов
Подготовка на скрининговия инструмент	Д-р Пл. Антимов, на базата на въпросник, по-рано използван в Еквадор
Валидизиране на скрининговия	Работна група, ръководена от проф. Търнев

инструмент	
„Врата до врата” скрининг	Работна група от здравни медиатори в съответните квартали (ръководени от проф. Търнев и д-р Пл. Антимов)
Клинични прегледи	Работна група, състояща се от проф. Търнев (ръководител) и д-р Пл. Антимов
МРТ	Ще се осъществяват в болница „Токуда”
Класифициране на несигурните случаи	Международна група консултанти, включващи проф. Sander, проф. Асен Жабленски, проф. Люба Калайджиева, д-р Александър Антимов (за Кюстендил) и д-р Струнджева (за Лом)

Дефиниции:

За целите на този проект ще бъдат използвани следните дефиниции:

Активна епилепсия: Болен с два или повече непровокирани епилептични припадъка в последните дванадесет месеца.

Непровокиран припадък: Епилептичен припадък, който не е асоцииран с ясен провокиращ фактор (като медикамент, фебрилитет, остра травма на главата, остър мозъчносъдов инцидент, остър метаболитен дисбаланс).

Конвулсивна епилепсия: Първично или вторично генерализирани тонично клонични припадъци, с или без други типове епилептични пристъпи.

Нелекувана епилепсия: Всеки пациент с активна епилепсия, който не получава редовно антиепилептично лечение в седмицата, предшестваща идентификацията му в рамките на проучването.

Подходящо лечение: Подходящото лечение на активна епилепсия включва диагноза и лечение на основните причини, както и на повтарящите се епилептични припадъци съгласно международните стандарти с антиепилептични медикаменти и хирургични методи в случаите, когато е уместно.

Treatment Gap: Дефинира се като разликата между броя на болните с активна епилепсия и броя на тези, чиито епилептични припадъци адекватно се лекуват в дадена популация по определено време, изразено в проценти. [3]

Цели:

4. Определяне на болестността от епилепсия в ромските квартали на Кюстендил и Лом.
5. Определяне на процента нелекувани епилептично болни (treatment gap).
6. Определяне на преждевременна смъртност
7. Определяне наличието на клъстери сред епилептично болните в изследваните популации.

Проект:

Проектът е с продължителност три години.

- Проектът ще бъде осъществен в ромските квартали на Кюстендил и Лом
- Ще бъде събрана здравна информация от местните здравни институции
- Ще бъдат събрани демографски данни
- Ще бъде осъществена социо-културна дейност
 - Ще се създадат фокусни групи. Участниците в тях ще бъдат помолени да дискутират културния контекст на епилепсията
 - Ще бъдат потърсени местни стратегии за лечение на епилепсията
- Ще бъде разработен скринингов инструмент (въпросник), който ще бъде валидизиран
- Ще бъде проведено проучване по типа „врата до врата“
- Положителните от скрининга ще бъдат изследвани клинично
- На клинично потвърдените епилептично болни ще бъде проведено ЕЕГ изследване, а на определени пациенти невроизобразяващо изследване
- Ще бъде определена болестността от епилепсия в изследваните популации
- Ще бъде определено наличието на кълстери и тези популации
- Възможните рискови фактори за появата на епилепсия ще бъдат установени
- Ще бъде определен процентът нелекувани или неправилно лекувани епилептично болни (treatment gap)

Методи:

Проучването ще се осъществи в ромските квартали на градовете Кюстендил и Лом в следните четири етапа:

Етап I

Този етап е подготвителен. Той се състои от следните субетапи:

- *Разграничаване на таргетните зони* (ромските квартали на Кюстендил и Лом), където ще се проведе проучването, ще бъде осъществено по географски принцип. Улиците и всички жилища на тях ще бъдат подробно описани.
- *Събиране на демографска и здравна информация* за ромското малцинство в Кюстендил и Лом. Националният статистически институт (НСИ) и публикации за ромите ще бъдат главният източник на информация. Данните от НСИ са от последното проведено преброяване през 2001 г. Информацията относно ромите, страдащи

от епилепсия, ще бъде осигурена от Регионалните здравноосигурителни каси, местните болници и диспансерите на невролозите.

- *Създаване на фокусни групи* от роми с оглед установяване разбиранията на ромите относно епилепсията и епилептичните синдроми. Ще бъдат организирани дискусии във фокусните групи с цел установяване на културните аспекти на епилепсията сред ромите. Ще се определят местните традиционни стратегии за лечение на това заболяване сред ромите. Възнамеряваме да използваме информацията от тези дискусии за съставяне на специфични за ромите въпроси във въпросника за масов скрининг.
- *Изработване на въпросник за масов скрининг* на базата на въпросници, използвани по-рано в епидемиологични проучвания в други страни (особено в Еквадор) и специфични за ромите въпроси от информацията, получена при дискусиите във фокусните групи.
- *Валидизиране на въпросника за масов скрининг* – той ще бъде валидизиран чрез 50 роми с епилепсия и 50 здрави роми. Ще установим специфичността и селективността на всеки един от въпросите и ще изберем най-подходящите за крайния вариант на скрининговия инструмент. Валидираният въпросник ще бъде използван при скрининга.

Етап II

В този етап ще проведем масов скрининг по принципа „врата до врата“. Въпросниците ще бъдат разпространявани от 3 местни здравни медиатори, които ще бъдат предварително инструктирани относно употребата му. Длъжността здравен медиатор се описва като мост между ромските общности и здравните и социални служби. В други европейски страни здравните медиатори (в различните страни имат често различни наименования на длъжността) имат значителна роля за подобряването на достъпа на ромите до здравните и социалните служби, както и са спомогнали за преодоляването на дискриминативните нагласи към тях. В България има 65 здравни медиатори, обучени и сертифицирани от Министерството на здравеопазването. Те работят в ромските квартали, говорят ромски език, запознати са със здравното и социалното законодателство, както и със специфичните проблеми на общината, в която работят и живеят. Те са познати и приети от местните здравни институции. [10] В проучването ще участват 3 здравни медиатори от Кюстендил и трима от Лом. Те ще бъдат обучени как да използват въпросника. Ромските квартали ще бъдат разделени на 3 части и всеки здравен медиатор ще бъде отговорен за дистрибутирането на въпросника до жителите на една от трите части. Смятаме да използваме като основна единица в този етап на проучването домакинствата. Ще определим броя на домакинствата в кварталите по отношение на наличните жилища – всяко жилище – едно домакинство. Във всяко домакинство ще определим информант, от който да получим информация за останалите членове на домакинството. Здравният медиатор ще съдейства на информанта за попълване на въпросника. Всеки въпросник с поне един положителен отговор ще се счита за положителен. Анкетираните с положителен резултат от скрининга ще бъдат изследвани клинично в следващия етап. Премества се механизъм за контрол на фалшиво отрицателните, при който всеки 10ти с негативен резултат от скрининговия инструмент ще бъде прегледан клинично.

Етап III

Всеки от анкетираните с положителен резултат от скрининга ще бъде детайлно прегледан. Прегледите ще бъдат осъществявани от работна група с помощта на специално разработен диагностичен въпросник. Припадъците ще бъдат класифицирани съгласно клиничната класификация на епилептичните припадъци на International League Against Epilepsy's (ILAE) от 1981 година.

Диагностични критерии за някои от често срещаните епилептични припадъци:

1. Диагностичните критерии за конвулсивни припадъци ще бъдат следните:

- Загуба на съзнание
- Ригидност (Rigidity)
- Генерализирани тонични и/или клонични потрепвания
- Инконтиненция на тазови резервоари
- Прехапване на езика или падане и нараняване
- Постиктална умора, сънливост, главоболие или болки в мускулите

Всеки припадък трябва да отговаря на два от първите три критерии и един от последните три, за да бъде диагностициран като конвулсивен епилептичен припадък.

2. Диагностични критерии за комплексни парциални припадъци:

- Нарушение на съзнанието
- Предшестват се от симптоми на прости парциални пристъпи
- Иктални автоматизми
- Постиктална обърканост и/или сънливост и/или главоболие
- Продължителност от 30 секунди до няколко минути

Всеки припадък трябва да отговаря на първият критерии и поне един от следващите четири, за да бъде диагностициран комплексен парциален припадък.

3. Диагностични критерии за абсанси:

- Внезапно, моментално втренчване
- Загуба на контакт с околните
- Спиране на извършваните дейности
- Лека миоклонична активност около клепачите
- Неосъзнаване на наличието им
- Трудности в обучението в училище
- Начало между 5 и 15 години

- Продължителност по-малко от 30 секунди
- Без падане на земята

Всеки припадък трябва да отговаря на първият критерии и един от последните осем, за да бъде диагностициран като абсанс.

Клинично диагностицираните епилептично болни подлежат на панела от клинични изследвания, които се провеждат на останалите епилептично болни в изследването. Те, както и несигурните диагностично случаи ще бъдат изследвани електрофизиологично (ЕЕГ изследване). На определени епилептично болни ще бъде осъществено МРТ изследване на главен мозък.

Несигурните случаи ще бъдат оценени от международна работна група и ще бъде взето крайно решение относно диагнозата.

Етап IV

Резултатите от проучването ще бъдат статистически обработени и анализирани. Ще бъдат определени болестността и процента нелекувани епилептично болни (treatment gap).

Класификация на епилептичните припадъци на ILAE от Gastaut, 1970 година

I. Парциални пристъпи

- A. С елементарна симптоматология
- B. С комплексна симптоматология
- C. Вторично генерализирани

II. Генерализирани, двустранно симетрични или без локално начало

- A. Абсанси
- B. Билатерални масивни епилептични миоклонии
- C. Инфантилни спазми
- D. Клонични припадъци
- E. Тонични припадъци
- F. Тонично-клонични припадъци
- G. Атонични пристъпи
- H. Акинетични пристъпи

Унилатерални или предоминантно унилатерални.

Класификации на ПЛАЕ на епилептичните пристъпи от 1981 година

I. Парциални пристъпи или пристъпи с фокално начало

A. Прости парциални пристъпи (съзнанието не е променено)

1. С двигателна симптоматика
2. Със соматосензорни или специални сензорни симптоми
3. С автономни белези или симптоми
4. С психични симптоми (обикновено изживявани като „комплексни парциални пристъпи“)

B. Комплексни парциални пристъпи

1. Просто парциално начало, последвано от нарушение в съзнанието
 - а. започващи със симптоми на прост парциален пристъп
 - б. започващи с автоматизми
2. С нарушение в съзнание още в началото на пристъпа

B. Парциални пристъпи, еволюиращи във вторично генерализирани припадъци

1. Прост парциален (А), еволюиращ в генерализиран
2. Комплексен парциален (Б), еволюиращ в генерализиран
3. Прост парциален, еволюиращ в комплексен парциален, еволюиращ в генерализиран

II. Първично генерализирани припадъци

A. Абсанси

1. Абсанси
 - а. само с нарушение в съзнанието
 - б. с леки клонични компоненти
 - в. с атонични компоненти
 - г. с тонични компоненти
 - д. с автоматизми
 - е с автономни компоненти
2. Атипични абсанси
 - а. С по-изразени симптоми от описаните в А1
 - б. Без остро начало или край

B. Миоклонични пристъпи

B. Клонични припадъци

Г. Тонични припадъци

Д. Тонично-клонични припадъци

Е. Атонични пристъпи

III. Некласифицирани епилептични пристъпи

Неонатални пристъпи

Ритмични движения на очите

Дъвчене

Движения наподобяващи плуване

Класификации на ПЛАЕ на епилептичните пристъпи от 2006 година

I. Парциални пристъпи или пристъпи с фокално начало

A. Локални

1. Неокортикални

a. Без локално разпространение

- 1) Фокални клонични пристъпи
- 2) Фокални миоклонични пристъпи
- 3) Инхибиторни моторни пристъпи
- 4) Фокални сетивни пристъпи с елементарни симптоми
- 5) Пристъпи с афазия

б. С локално разпространение

- 1) Пристъпи с Джаксънов марш
- 2) Фокални сетивни пристъпи с характеристика на преживяване

2. Хипокампадни и парахипокампадни

B. С ипсилатерално разпространение към:

1. Неокортикални области на мозъчната кора
2. Към лимбични области на мозъчната кора (включително геластични пристъпи)

B. С контралатерално разпространение към:

1. Неокортикални области (хиперкинетични пристъпи)
2. Лимбичните области (дискогнитивни пристъпи с или без автоматизми (психомоторни))

Г. Вторично генерализирани

1. Тонично-клонични припадъци
- II. Първично генерализирани припадъци

A. Припадъци с тонични и/или клонични прояви

1. Тонично-клонични
2. Клонични
3. Тонични

B. Абсанси

1. Типични
3. Миоклонични абсанси
2. Атипични абсанси

B. Миоклонии

1. Миоклонични пристъпи
2. Миоклонични астатични пристъпи
3. Миоклония на клепачите

Г. Епилептични спазми

Д. Атонични пристъпи

III. Некласифицирани епилептични пристъпи

Неонатални пристъпи

Класификацията на епилепсиите на ILAE от 2010 година

1. Генетична епилепсия
2. Структурна/метаболитна епилепсия
3. Епилепсия с неизвестна причина

Списък на улиците в кв. Изток на гр. Кюстендил

№	Нов квартал:	Стар квартал:
1.	Ален мак	Банска
2.	Буревестник	Бащовица
3.	Витошка	Зимница
4.	Габрово	Казанлък
5.	Люлин	Любимец
6.	Младост	Медковец
7.	Плиска	Мездра
8.	Пловдив	Риша
9.	Победа	Ропотамо
10.	Порой	Самодивска
11.	Преслав	Свищов
12.	София	Сълза
13.	Стрелча	Янтра
14.	Трън	
15.	Чайка	
16.	Ямбол	

Списък с улиците в ромските квартали на гр. Лом

№	Младеново	Момин брод	Стадиона	Хумата
1.	Асен Разцветников	Генерал Скобелев	Бахчите	Бор
2.	Бачо Киро	Генерал Столетов	Братя Миладинови	Липа
3.	Бели Ружи	Дружба	Дядо Цеко Войвода	Ломска казарма
4.	Борис Гайдаров	Кокиче	Зорница	Петрохан
5.	Вакуумна фабрика	Коста Арсениев	Искър	Струма
6.	Васил Друмев	Крайречна	Камчия	
7.	Възраждане	Латинка	Люляк	
8.	Въстаническа	Мир	Марица	
9.	Голинци	Поломие	Огоста	
10.	Горанова чешма	Първи май	Пелистър	
11.	Гредове	Райко Даскалов	Пирот	
12.	Гурко	Синчец	Призрен	
13.	Девичи Бряг	Станке Димитров	Сели Олу	
14.	Детелина	Юрий Гагарин	Стара планина	
15.	Димитър Милков	Яне Сандански	Стадиона	
16.	Димчо Дебелянов		Тимок	
17.	Дългошево шосе		Тунджа	
18.	Дядо Горан		Христо Кулин	
19.	Елин Пелин		Цар Петър	
20.	Елха		Цибрица	
21.	Замфировско шосе		Шести септември	
22.	Иван Петков		Янтра	
23.	Изгрев			
24.	Йолова чешма			
25.	Калинка			
26.	Клокотница			
27.	Ковачишка			
28.	Люлин			
29.	Магура			
30.	Минзухар			
31.	Младенова			
32.	Могила			
33.	Найден Поп Нинов			
34.	П. К. Яворов			
35.	Петър Поп Нинов			
36.	Поточе			
37.	Пчела			

38.	Райна Княгиня
39.	Роза
40.	Садовете
41.	Септемврийци
42.	Сергей Румянцев
43.	Славейче
44.	Софийска
45.	Спартак
46.	Страхил Войвода
47.	Съгласие
48.	Трифон Панов
49.	Училищна
50.	Физкултурна
51.	Христо Ясенов
52.	Юлин
53.	Юнак
54.	Явор
55.	Ясен
56.	Ястреб

1. Имали ли сте някога пристъпи от „силни нерви“?
 - Да
 - Не;
2. Губили ли сте някога съзнание?
 - Да
 - Не;
3. Имали ли сте през живота си състояние, при което губите съзнание и падате на земята?
 - Да
 - Не;
4. Имали ли сте през живота си състояние, при което падате на земята и прехапвате езика си?
 - Да
 - Не;
5. Имали ли сте през живота си състояние, при което падате на земята и се изпускате по малка нужда (напикавате)?
 - Да
 - Не;
6. Имали ли сте някога пристъпи на странно поведение и загуба на паметта?
 - Да
 - Не;
7. Имали ли сте някога състояние, при които губите връзка с околните и имате чувството, че предметите наоколо променят своята форма и размери?
 - Да
 - Не;
8. Имали ли сте някога пристъпи, при които губите връзка с околните и виждате неща, които не съществуват?
 - Да
 - Не;
9. Имали ли сте някога пристъпи, при които губите връзка с околните и чувате звуци, които не съществуват?
 - Да
 - Не;
10. Имали ли сте някога пристъпи, при които губите връзка с околните и имате чувство на нереалност или сън?
 - Да
 - Не;
11. Казвал ли ви е някой някога, че имате епилепсия или епилептични припадъци?
 - Да
 - Не;