

# ГЕЛАСТИЧЕСКИЕ ПРИСТУПЫ

Мионов М.Б., Иванова И.В., Мухин К.Ю.

Институт детской неврологии и эпилепсии имени Святителя Луки, Москва

*Резюме: геластические приступы – фокальные эпилептические приступы, проявляющиеся внезапными эпизодами насильственного смеха. В нашем исследовании геластические приступы были выявлены у 25 пациентов, что составило 1,98% от всех случаев эпилепсии с дебютом приступов до 18 лет (n=1261). Отмечалось преобладание в группе пациентов мужского пола: 16 мужского пола (64,0%) против 9 женского (36,0%). Наиболее часто констатировалась симптоматическая фокальная эпилепсия, выявленная у 80% пациентов. Криптогенная фокальная эпилепсия отмечена в 20% случаев. Дебют эпилепсии варьировал в широком возрастном интервале: от первых суток жизни до 16 лет, в среднем  $4,53 \pm 4,52$  лет. В большинстве случаев (82%) дебют отмечался в первые годы жизни в интервале от первых суток жизни до шести лет. В клинической картине могут регистрироваться 12 различных типов приступов. Наиболее часто выявлялись: фокальные аутомоторные приступы – 64% случаев, вторично-генерализованные судорожные приступы – 48% случаев, тонические приступы констатировались в 32% случаев. Изменения на МРТ: гамартома гипоталамуса – 32% случаев, локальная атрофия височной доли – 12% случаев, ДНЭТ – 8% случаев, фокальная корковая дисплазия оперкулярно-инсулярной зоны – 4%, очаговая бифронтальная атрофия – 8%, туберозный склероз – 8% случаев, диффузные атрофические изменения – 8% случаев. Ремиссия была достигнута лишь в 24% случаев. При этом в 12% случаев блокирование приступов стало возможным только после хирургического вмешательства. Снижение частоты приступов на 50% и более наблюдалось у 20% пациентов. В 56% случаев отсутствовал значимый эффект на фоне АЭП.*

*Ключевые слова: геластические приступы, приступы смеха, гамартома, туберозный склероз, ДНЭТ, эпилепсия, феномен вторичной билатеральной синхронизации.*

Геластические приступы – редкий вид эпилептических приступов. Так, за период с 1873 по 1976 г. было зарегистрировано менее 100 случаев гела-

стической эпилепсии [57]. По данным ряда авторов, частота встречаемости ГП составляет около 1% случаев эпилепсии [13,18].

Геластические приступы (от греч. gelos – смех) – фокальные эпилептические приступы, проявляющиеся внезапными эпизодами насильственного смеха. Впервые приступы смеха описал в своей работе Trousseau [64]. Термин «геластические» впервые предложили Daly и Mulder в 1957 г. [21].

В 1971 г. Gascon и Lombroso сформулировали критерии геластических приступов (ГелП) [28]:

- 1) повторение стереотипных приступов в виде улыбки или смеха;
- 2) отсутствие внешних провоцирующих факторов;
- 3) сочетание с другими проявлениями эпилепсии;
- 4) наличие межприступной эпилептиформной активности на ЭЭГ;
- 5) отсутствие других состояний, при которых мог бы отмечаться патологический смех.

В мировой литературе геластические приступы традиционно описываются в рамках эпилепсии, ассоциированной с гамартомой гипоталамуса. Связь эпилептических приступов смеха с гипоталамической гамартомой впервые была выявлена и описана List и соавт. в 1958 г. [41], хотя, возможно, первый случай, описанный как «астроцитомы», был опубликован еще Dott в 1938 г. [26]. Gascon и Lombroso в 1971 г. определили критерии геластической эпилепсии [28]. Они также предположили, что причиной геластических приступов во многих случаях являются опухоли в области промежуточного мозга. Французская публикация случаев эпилептического смеха в сочетании с гипоталамической гамартомой положила начало более детальному описанию данного эпилептического синдрома [25,53].

Геластические приступы описаны как при симптоматических, так и при криптогенных фокальных формах эпилепсии [60]. В основе симптоматической эпилепсии, ассоциированной с ГелП, кроме гамартмы гипоталамуса, могут лежать различные этиологические факторы. Эпилептические приступы смеха описаны при таких пороках развития головного мозга, как лиссэнцефалия, голопрозенцефалия [8,33]. Объемные образования, такие как эпендимомы, астроцитомы, также могут являться причиной развития у пациентов ГелП [14,18,19,21,42,56]. В последние

годы появляются описания клинических случаев при эпилепсии смеха кортикальных дисплазий [23,43, 49,54]. Также описаны ГелП при расширении и деформации рогов желудочков [28,35], атрофии, в т.ч. гемисферной [18,28]. Среди других этиологических факторов ряд авторов указывают ЧМТ [18], родовую травму [17,18], коревую энцефалопатию [18], менингит [18]. В единичных публикациях показано, что причиной геластических приступов также может являться туберозный склероз [16,20,31,37,51,60,62,63,67].

Возможны криптогенные случаи эпилепсии с геластическими приступами [58,60].

Локализация патологического процесса у пациентов с геластическими приступами может быть различна. Так, Tassinari и соавт. провели анализ 120 случаев геластических приступов, 60 из которых были связаны с гипоталамической гамартомой и 60 – с другой локализацией [61]. Височная эпилепсия с геластическими приступами описывается многими авторами [14,18,19,21,42]. Oehl и соавт. описали геластические приступы у пациента с кортикальной дисплазией средней и нижней височных извилин [49]. Dericiglu и соавт. [23] представили случай геластической эпилепсии у девушки 22 лет с дисплазией правой нижней височной извилины, после резекции очага дисплазии – приступы купированы (наблюдение составило 2 года). Геластические приступы при левосторонней височной кортикальной дисплазии у мальчика 8 лет описали Amit Ray и Prakash Kotagal [54], полное купирование приступов после темпоральной резекции слева; геластические приступы при наличии очагов кортикальной дисплазии в височной области представлены также Machado, Astencio [43]. У трех пациентов геластические приступы были вызваны стимуляцией левой латеральной затылочно-височной и парагиппокампальной извилин [11], базальной части левой нижней височной извилины [55].

Лобная локализация первичной эпилептогенной зоны при ГелП также описана в ряде исследований [42,59]. Умеока и Vaba Mihara [65] представили случай ГелП у пациента с олигоастроцитомой правой прямой и орбитофронтальной извилин, после удаления опухоли приступы прекратились. Nicolae L. (2010) представил клинический случай ГелП у пациента с астроцитомой правой поясной извилины [48]. Argoou и соавт. (1993) описали ГелП при каверноме левых верхних отделов мезиальной лобной области, после удаления которой приступы прекратились [11]. Также описаны ГП при глиоме правой передней части поясной извилины [24], плеоморфной ксантоастроцитомы поясной извилины [44].

В единичных случаях описывается другая локализация. Loiseau и соавт. (1971) описали геластические приступы у пациента с расширением III желудочка [42]. Chen&Foster (1973) описали геластические приступы у пациента с арахноидальной кистой левой теменно-затылочной области [18]. Machado RA,

Astencio AG (2012) также наблюдали случай необычной локализации ГелП, источником которых являлся участок кортикальной дисплазии левой теменной доли [43].

В зависимости от локализации патологического процесса выделяют следующие варианты эпилепсии, ассоциированной с приступами смеха [61]:

- 1) при эпилепсии, связанной с новообразованиями гипоталамической локализации (обычно гамартомами);
- 2) при эпилепсии, не связанной с гипоталамическими новообразованиями:
  - височной (и предположительно височной) локализации;
  - лобной (и предположительно лобной) локализации;
  - другой локализации (в частности, теменной);
  - неустановленной локализации.

В зависимости от этиологии и локализации имеются различия течения эпилепсии, ассоциированной с геластическими приступами.

При гипоталамической гамартоме характерен ранний дебют приступов смеха, которые длительное время могут являться единственным клиническим симптомом эпилепсии. Возможна высокая частота приступов, которые могут возникать ежедневно или даже несколько раз в час. Приступы короткие, и в структуре пароксизма на первом плане оказывается смех или хихиканье без отчетливого длительного снижения уровня сознания. Другие типы приступов, как правило, присоединяются позже. По нашему опыту, для ГелП характерны фокальные асимметричные тонические и вторично-генерализованные судорожные приступы [5]. Имея достаточно благоприятное течение в младенческом возрасте, как правило, в школьном возрасте приступы становятся более выраженными, приобретают рефрактерный характер, к ним присоединяются другие типы приступов, а также когнитивные и выраженные поведенческие нарушения.

Геластические приступы при височной и лобной формах эпилепсии имеют свои особенности. При этом дебют ГелП отмечается чаще после 5 лет жизни, и, как правило, приступы смеха возникают позже появления других типов фокальных приступов – моторных или с аутомоторными автоматизмами. При вовлечении височной или лобных долей головного мозга приступы смеха являются одной из фаз более сложных по структуре фокальных приступов. Характерно замирание, появление автоматизмов; иктальный смех возникает на фоне измененного сознания, часто в сочетании с вокализациями (крики, бормотание); возможен дальнейший переход во вторично-генерализованный судорожный приступ. Приступы более продолжительные, часто превышают 1 мин. На первый план выходит именно изменение уровня сознания. Геластический компонент также может наблюдаться в период окончания тонико-автомати-

ческого или вторично-генерализованного приступов и смех при этом является частью других автоматизированных действий на фоне постприступной спутанности сознания.

Геластические приступы, исходящие из височной доли, как правило, сочетаются с аффективным переживанием «смешных ощущений», нейровегетативными проявлениями, сопровождающимися смехом, а также автоматизмами [10,28,34,40]. В случае иктальной зоны, находящейся в лобной доле, геластические приступы не сопровождаются ощущением веселья, смех во всех случаях производит впечатление «нестественного». В этом случае приступы смеха могут наблюдаться наряду с приступами плача, которые регистрируются изолированно или вслед за приступом смеха [10,38,42,59].

У большинства детей и подростков при эпилепсии с геластическими приступами в сочетании с другими более тяжелыми типами пароксизмов в клинической картине со временем отмечаются прогрессирующие когнитивные и поведенческие нарушения [15,27,50]. Palmiini соавт. (2002) предлагают при наличии частых приступов и тяжелых сопутствующих когнитивных и поведенческих нарушениях относить эпилепсию, ассоциированную с приступами смеха, к тяжелым эпилептическим энцефалопатиям детского возраста [50].

В отечественной литературе геластические приступы описываются в единичных случаях [2,5,7,9].

**Цель исследования** – изучение группы пациентов с геластическими приступами с учетом нозологических, анамнестических, клинических, электроэнцефалографических и анатомических особенностей.

## Материалы и методы

В исследование были включены 1261 пациент с различными формами эпилепсии с дебютом приступов от первых суток жизни до 18 лет. Пациенты наблюдались с 1999 по 2010 г.

Исследование проводилось на клинических базах кафедры неврологии и эпилептологии ФУВ ГОУ ВПО РГМУ им. Н.И. Пирогова и на клинической базе Института детской неврологии и эпилепсии им. Святителя Луки.

Диагностика эпилептических синдромов проводилась согласно критериям международной классификации эпилепсий, эпилептических синдромов и схожих заболеваний (1989), а также на основании доклада комиссии ILAE по классификации и терминологии (2001).

Все пациенты были обследованы клинически неврологом; проведено рутинное ЭЭГ-исследование; также во всех случаях проводился продолженный видео-ЭЭГ-мониторинг (ВЭМ) с включением сна (аппарат электроэнцефалограф-анализатор ЭЭГА-21/26 «ЭНЦЕФАЛАН-131-03», модификация 11, Медиком МТД; видео-ЭЭГ-мониторинг «Нейроскоп 6.1.508», Биола). Всем больным было проведено МРТ-

исследование (магнитно-резонансная система Sigma Infinity GE с напряжением магнитного поля 1,5 Тесла).

## Результаты

Геластические приступы были выявлены у 25 пациентов, что составило 1,98% от всех случаев эпилепсии с дебютом приступов до 18 лет ( $n=1261$ ).

Среди обследованных нами больных отмечалось преобладание в группе пациентов мужского пола: 16 мужского пола (64,0%) против 9 женского (36,0%).

С учетом данных анамнеза, клинико-электроэнцефалографических и анатомических симптомов наиболее часто констатировалась симптоматическая фокальная эпилепсия (СФЭ), выявленная у 80% пациентов. Криптогенная фокальная эпилепсия (КФЭ) отмечена в 20% случаев.

На основании данных нейровизуализации мы выделили несколько групп пациентов по этиологическим факторам симптоматической эпилепсии, ассоциированной с геластическими приступами (см. рис. 1). Гамартома гипоталамуса выявлялась в большинстве наблюдений (в 32% случаях). Симптоматическая височная эпилепсия констатировалась в 24% случаев. Из них локальная атрофия височной доли отмечена у 12% пациентов, ДНЭТ – в 8% случаев, фокальная корковая дисплазия оперкулярно-инсулярной зоны – в 4%. Симптоматическая лобная эпилепсия вследствие очаговой бифронтальной атрофии наблюдалась у 8% больных. В основе эпилепсии, ассоциированной с ГелП, туберозный склероз наблюдался в 8% случаев. Диффузные атрофические изменения в головном мозге в виде вентрикуломегалии отмечены у 2 пациентов – 8% случаев.

Дебют эпилептических синдромов, ассоциированных с геластическими приступами, варьировал в широком возрастном интервале: от первых суток жизни до 16 лет, в среднем  $4,53 \pm 4,52$  лет. При анализе хронологических особенностей начала эпилепсии, ассоциированной с ГелП, обращает на себя внимание, что в большинстве случаев (82%) дебют отмечался в первые годы жизни в интервале от первых суток жизни до шести лет (см. рис. 2). При этом на первом году приступы дебютировали у 28% пациентов, с одного года до трех лет – также в 28% случаев. Следует отметить, что при симптоматической фокальной эпилепсии средний возраст дебюта приступов был значительно меньше, чем при криптогенных случаях ( $3,39 \pm 3,18$  лет против  $9,9 \pm 4,48$  лет).

При изучении данных анамнеза геластические приступы, как первый тип приступов, отмечены в 28,0% случаев. Другие типы приступов в начале заболевания у пациентов с ГелП отмечены с разной частотой. Вторыми по частоте выявления в дебюте констатировались фокальные аутомоторные приступы (24% случаев). Фебрильные приступы наблюдались у 16% пациентов. Другие типы приступов встречались в единичных случаях: вторично-генерализ-

зованные судорожные приступы (8% случаев), эпилептические спазмы (8%), тонические (4%), гемиклонические (4%), атонические (4%), фокальные версивные приступы (4%).

### Типы приступов, ассоциированных с геластическими приступами, в «разгар» заболевания

Геластические приступы изолированно, как единственный тип пароксизмов, в клинической картине не наблюдались ни в одном случае. Во всех наблюдениях приступы смеха сочетались с другими типами приступов. Два типа приступов и более в структуре эпилепсии отмечались у 100% пациентов; три типа и более – в 68% случаях; четыре и более – в 48% случаев.

Наше исследование показало, что наряду с геластическими приступами в клинической картине могут регистрироваться 12 различных типов приступов (см. рис. 3). Наиболее часто выявлялись фокальные аутомоторные пароксизмы (в 64% случаев). Вторично-генерализованные судорожные приступы сочетались с приступами смеха у 48% пациентов. Тонические приступы констатировались в 32% случаев. Фебрильные и гемиклонические приступы наблюдались с одинаковой частотой – по 20% случаев. Другие типы приступов встречались реже: атонические приступы (16% пациентов), эпилептическая аура (16% случаев), фокальные версивные приступы – 8% случаев, эпилептические спазмы – 8%, фокальные гипермоторные приступы – 4%, фокальные атонические приступы («височные синкопы») – 4%, миатонические приступы – 4% случаев.

### Изменения на ЭЭГ

В ходе видео-ЭЭГ-мониторинга во всех случаях были выявлены эпилептиформные изменения на ЭЭГ. Региональная эпилептиформная активность регистрировалась в 72% случаев, из них у 20% пациентов на ЭЭГ отмечалось присоединение диффузных разрядов в рамках феномена вторичной билатеральной

ной синхронизации, у других 12% больных наблюдалось формирование двух независимых фокусов пиково-волновой активности в пределах одной гемисферы. Мультирегиональная эпилептиформная активность констатировалась у 28% пациентов, при этом во всех случаях, кроме мультирегиональных разрядов, выявлялась и диффузная эпилептиформная активность. В общей группе обращает на себя внимание высокий процент выявления феномена вторичной билатеральной синхронизации на ЭЭГ в виде формирования диффузных пик-, полипик-волновых разрядов, которые определялись в 48% случаев.

В ходе исследования были выявлены следующие ЭЭГ-паттерны геластических приступов:

- ритмическая эпилептиформная активность альфа-, тета-диапазона в лобных отделах с распространением бифронтально с дальнейшим диффузным замедлением;
- ритмическая региональная эпилептиформная активность в височно-лобных регионах с постепенным распространением разряда латерализованно и далее диффузно на фоне появляющегося диффузного замедления;
- ритмическое региональное дельта-замедление в височно-лобных или в височно-теменных отделах с быстрым распространением латерализованно на соседние отделы полушария;
- ритмическое региональное замедление в лобной области с быстрым распространением бифронтально;
- региональная ритмичная активность альфа-диапазона в лобной области.

### Нейровизуализация

Как было сказано выше, при проведении нейровизуализации отсутствие изменений в головном мозге констатировалось лишь в 20% случаев эпилепсии, ассоциированной с геластическими приступами. В остальных 80% случаев выявлялись различные диффузные или очаговые изменения (см. рис.1).

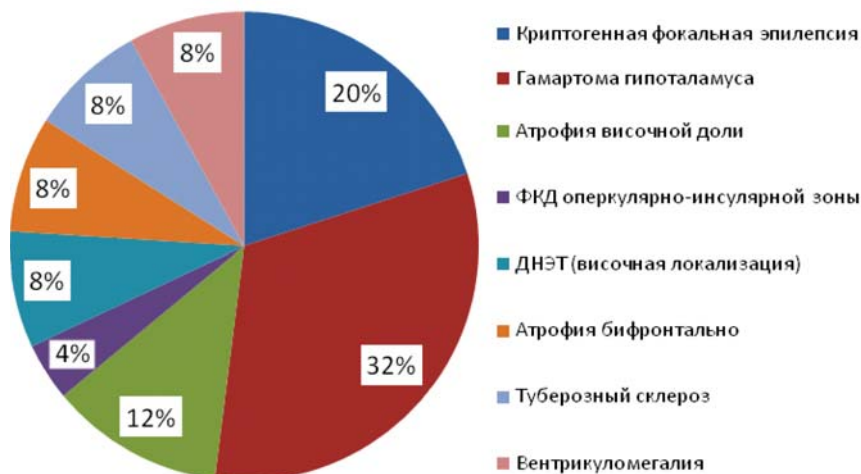


Рисунок 1. Результаты нейровизуализации при эпилепсии, ассоциированной с геластическими приступами.

### Терапия

При назначении антиэпилептической терапии как в монотерапии, так и в политерапии в различных комбинациях полная ремиссия была достигнута лишь в 24% случаев эпилепсии, ассоциированной с ГелП. При этом в 12% случаев блокирование приступов стало возможным только после хирургического вмешательства. Снижение частоты приступов на 50% и более наблюдалось у 20% пациентов. Следует отметить, что в большинстве случаев (56% пациентов) отсутствовал значимый эффект на фоне АЭП.

Исследование показало, что прогноз в отношении приступов при КФЭ хуже, чем при СФЭ. Так, терапия больных криптогенной фокальной эпилепсией позволила блокировать приступы в 20,0% случаев; улучшение на 50% наблюдалось в 20%; не отмечено положительной динамики в 60% случаев. Купирование пароксизмов в группе симптоматической фокальной эпилепсии констатировано только в 25% случаев, снижение частоты приступов на 50% и более – в 20%, отсутствие эффекта – в 55% случаев. Это можно объяснить тем, что в 12% случаев симптоматической фокальной эпилепсии удалось достичь ремиссии благодаря хирургической операции.

### Обсуждение

Частота встречаемости геластических приступов изучена недостаточно, в единичных публикациях составляет около 1% [13,18], по нашим данным – 1,98% от всех случаев эпилепсии у детей.

В нашем исследовании среди пациентов с ГелП наиболее часто констатировалась симптоматическая фокальная эпилепсия (СФЭ), выявленная у 80% пациентов. Криптогенная фокальная эпилепсия (КФЭ) отмечена в 20,0% случаев. Это согласуется с данными литературы, свидетельствующей о возможности существования геластических приступов в рамках симптоматических и криптогенных фокальных форм эпилепсии [58,60]. Следует отметить, что среди эпилептических синдромов, ассоциированных с присту-

пами смеха, не отмечаются идиопатические (доброкачественные) формы эпилепсии как по результатам наших наблюдений, так и по данным литературы, что важно в плане прогноза.

Обращает на себя внимание высокий процент тех или иных структурных изменений в мозге у пациентов с ГелП (80% случаев в нашем исследовании). По нашим данным, в основе эпилепсии с приступами смеха могут лежать: гамартома гипоталамуса (в 32% случаях), атрофия височной доли (12% пациентов), ДНЭТ (в 8% случаев), ФКД (в 4% случаев), бифронтальная атрофия (8% больных), туберозный склероз (8% случаев), вентрикуломегалия (8% случаев). Полученные результаты, а также данные литературы диктуют необходимость обязательного проведения нейровизуализации всем пациентам с геластическими приступами, а в криптогенных случаях – высокоразрешающих методик магнитно-резонансной томографии с целью выявления этиологического фактора.

В ходе видео-ЭЭГ-мониторинга в нашем исследовании в 100% случаях были выявлены эпилептиформные изменения на ЭЭГ. Региональная эпилептиформная активность регистрировалась в 72% случаев, мультирегиональная эпилептиформная активность констатировалась у 28% пациентов. В начале заболевания в межприступный период на ЭЭГ возможны нормальные результаты [12,45]. Однако далее, с развитием заболевания, появляется региональная/мультирегиональная эпилептиформная активность в височной/лобной или парасагиттальной областях [15,27,30,39]. Во время приступа могут наблюдаться региональные эпилептиформные разряды в этих же областях [30,39].

Обращает на себя внимание высокий процент выявления феномена вторичной билатеральной синхронизации на ЭЭГ в виде формирования диффузных пик-, полипик-волновых разрядов, рекрутинга ритма, которые определялись, по нашим наблюдениям, в 48% случаев. Диффузная эпилептиформная активность отмечается многими авторами, изучав-

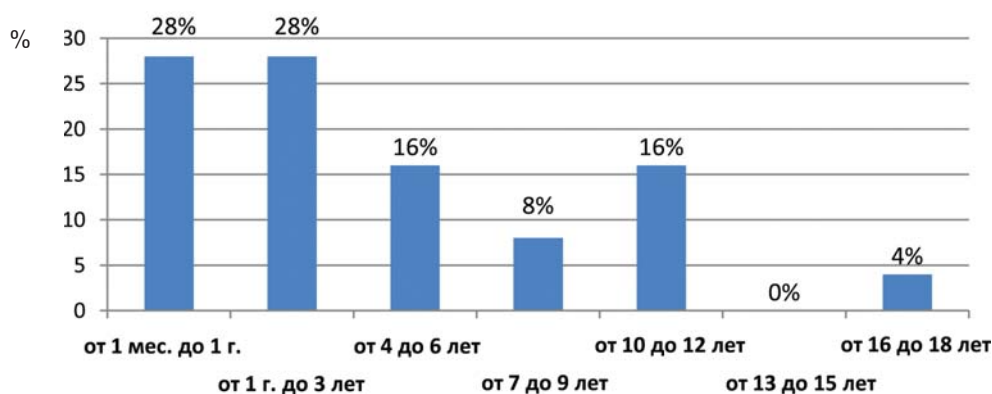


Рисунок 2. Возраст дебюта эпилепсии у пациентов с геластическими приступами.

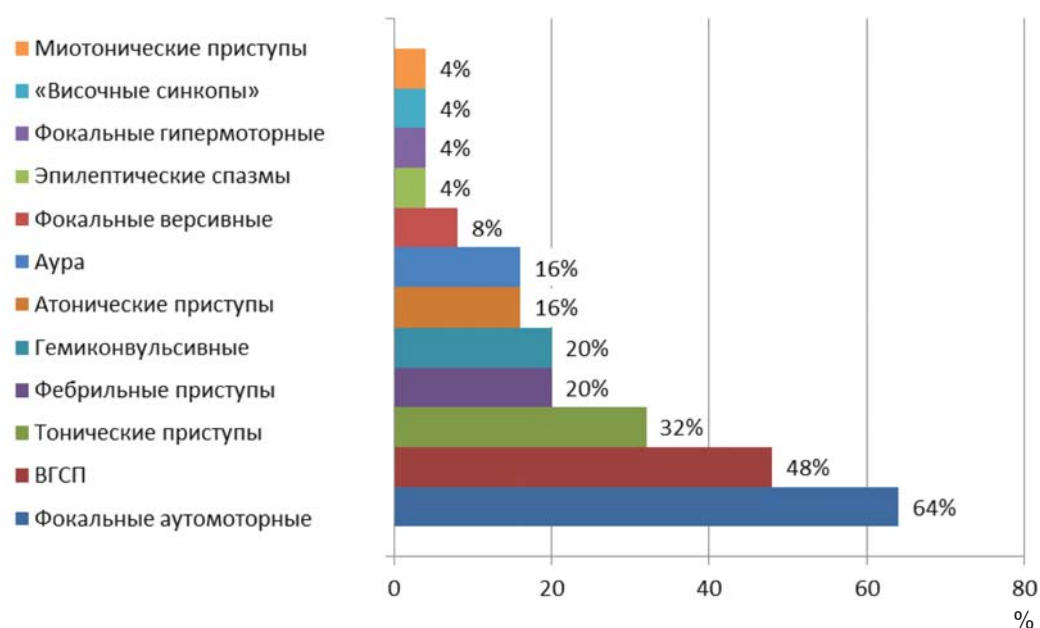
шими эпилепсию, ассоциированную с приступами смеха [15,27,46,58,66]. Проведение продолженного видео-ЭЭГ-мониторинга с включением сна с целью выявления феномена вторичной билатеральной синхронизацией на ЭЭГ у пациентов с геластическими приступами имеет важное практическое значение. Приступы смеха и формы эпилепсии, ассоциированные с ними, традиционно относят к фокальным. Ряд препаратов, являющихся базовыми высокоэффективными в лечении «классических» фокальных форм эпилепсии, в частности карбамазепин или окскарбазепин, у пациентов с диффузными разрядами в рамках ВБС могут приводить к аггравации или появлению псевдогенерализованных приступов и нарастанию индекса эпилептиформной активности на ЭЭГ [1,3,4,6,32,47,52]. Также следует помнить, что длительное персистирование приступов и частых диффузных эпилептиформных разрядов на ЭЭГ может приводить к нарастанию нарушений высших психических функций у больных с течением времени [4,29].

При изучении данных анамнеза геластические приступы, как первый тип приступов, отмечены у 28,0% больных. При этом приступы смеха изолированных дальнейшим при развитии эпилепсии, как единственный тип пароксизмов, в клинической картине не наблюдались ни в одном случае. Во всех наблюдениях ГелП сочетались с другими типами приступов. Наше исследование показало, что наряду с геластическими приступами в клинической картине могут регистрироваться 12 различных типов приступов. Наиболее часто выявлялись фокальные аутомоторные пароксизмы (в 64% случаев), ВГСП (48% пациентов), тонические (32% слу-

чаев) и гемиклонические приступы (20% случаев). Два типа приступов и более в структуре эпилепсии, ассоциированной с ГелП, отмечались у 100% пациентов; три типа и более – в 68% случаях; четыре и более – в 48% случаев. Из этого можно сделать вывод о том, что появление в клинической картине геластических приступов требует более тщательного уточнения данных анамнеза и проведение продолженного ВЭМ с целью выявления других, ранее не отмеченных, типов приступов или их ЭЭГ-паттернов на ЭЭГ.

Следует отметить сложности выявления геластических приступов. Нередки случаи гиподиагностики. Эпилептические пароксизмы смеха длительное время могут не обращать на себя внимания как со стороны близких, так и со стороны врачей, и расцениваться как поведенческие реакции. Но также возможны случаи гипердиагностики. В связи с этим крайне важно помнить критерии геластических приступов: стереотипные эпизоды смеха, при отсутствии внешнего стимула; сочетание с другими проявлениями эпилепсии; наличие иктальной и интериктальной эпилептиформной активности на ЭЭГ; отсутствие других состояний, при которых мог бы отмечаться патологический смех [28]. В период, когда диагноз эпилепсии уже установлен, одинаково возможны в отношении геластических приступов как состояние мнимого улучшения (псевдоремиссии), так и состояние мнимого ухудшения, что требует проведения динамического ВЭМ.

Наше исследование и данные литературы показывают, что эпилепсия, ассоциированная с геластическими приступами, крайне резистентна к антиэпилептической терапии. Наши наблюдения показыва-



**Рисунок 3.** Частота встречаемости различных типов приступов, ассоциированных с геластическими приступами (n=25).

ют, что полная ремиссия достигается лишь в 24% случаев. При этом в 12% случаев купирование приступов стало возможным только после хирургического вмешательства. Снижение частоты приступов на 50% и более наблюдалось у 20% пациентов. Следует отметить, что в большинстве случаев (56% пациентов) отсутствовал значимый эффект на фоне АЭП. В этой связи, а также с учетом высокого процента выявления различных структурных нарушений в

мозге, большинство авторов сходятся во мнении, что реально эффективным методом лечения эпилепсии, ассоциированной с ГелП, является хирургическое [22,36,39,50]. Так, Palmìni и соавт. (2002) предлагают при наличии частых приступов и тяжелых сопутствующих умственной отсталости и нарушениях поведения отнести эту форму к «тяжелым эпилептическим энцефалопатиям детского возраста, излечимым хирургическим путем» [50].

## Литература:

1. Зенков Л.Р. Утяжеление течения эпилепсии, связанное с противосудорожной фармакотерапией. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005; 105 (10): 52-54.
2. Карлов В.А., Андреева О.В. Эпилептические припадки смеха и индуцируемые смехом Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2006; 106 (6): 62-69.
3. Миронов М.Б., Мухин К.Ю., Какаулина В.С.. Агравация эпилептического негативного миоклонуса у детей при назначении карбамазепина и окскарбазепина. Фарматека. 2012; 1: 67-71.
4. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Тысячина М.Д., Алиханов А.А., Петрухин А.С. Электро-клиническая характеристика больных симптоматической фокальной эпилепсией с феноменом вторичной билатеральной синхронизации на ЭЭГ. Русский журнал детской неврологии. 2006; 1 (1): 6-17.
5. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Петрухин А.С. Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия. Руководство для врачей. М. 2014; 376 с.
6. Петрухин А.С., Пылаева О.А., Воронкова К.В. Агравация эпилептических приступов под влиянием антиконвульсантов. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2005; 105 (9): 66-70.
7. Усачева Е.Л., Мухин К.Ю., Притыко А.Г., Айвазян С.О., Харламов Д.А., Шорина М.Ю. Геластические припадки: этиология, семиология, терапевтические перспективы Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2003; 103 (1): 10-16.
8. Akman C.I., Schubert R., Duran M., Loh J. Gelastic seizure with tectal tumor, lobar holoprosencephaly, and subependymal nodules: clinical report. J. Child. Neurol. 2002; 17: 152-154.
9. Alikhanov A.A., Petrukhin A.S., Mukhin K.Yu., Nikanorov A.Yu. Gelastic epilepsy, hypothalamic hamartoma, precocious puberty, and agenesis of the corpus callosum: a new association. Brain. Dev. 1998 Jun; 20 (4): 239-41.
10. Arroyo S., Lesser R.P., Gordon B., Uematsu S., Hart J., Schwerdt P., Andreasson K., Fisher R.S. Mirth, laughter and gelastic seizures. Brain. 1993 Aug; 116 (4): 757-80.
11. Arroyo S., Santamaría J., Sanmartí F., Lomena F., Catafau A., Casamitjana R., Setoain J., Tolosa E. Ictal laughter associated with paroxysmal hypothalamic-pituitary dysfunction. Epilepsia. 1997 Jan; 38 (1): 114-7.
12. Arzimanoglou A.A., Hirsch E., Aicardi J. Hypothalamic hamartoma and epilepsy in children: illustrative cases of possible evolutions. Epileptic Disord. 2003; 5: 187-99.
13. Assal G., Majdalani A., Gautier J.C. Gelastic epilepsy. Probable diencephalic hamartoma. Rev Neurol. Paris. 1993; 149 (4): 291-3.
14. Bancaud J., Talairach J., Bonis A., Buser P., Geier S. Generalized crises, gelastic epilepsy and temporal tumor. Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin. 1974 Jan-Mar; 4 (1): 163-74.
15. Berkovic S.F., Andermann F., Melanson D., Ethier R.E., Feindel W., Gloor P. Hypothalamic hamartomas and ictal laughter: evolution of a characteristic epileptic syndrome and diagnostic value of magnetic resonance imaging. Ann Neurol. 1988 May; 23 (5): 429-39.
16. Brandberg G., Eeg-Olofsson O. Gelastic seizures. ILAE website. Date of submission: 2001 April 19.
17. Chao D, Druckman R. Laughter in epilepsy. Neurology. 1957 Jan; 7 (1): 26-36.
18. Chen R.C., Forster F.M. Cursive epilepsy and gelastic epilepsy. Neurology. 1973 Oct; 23 (10): 1019-29.
19. Clements B.G., Bossard J.W., Bickford R.G. Auras of pain and pleasure (sound motion picture recording of seizures in two patients). EEG Clin Neurophysiol. 1957; 9: 571.
20. Cook T., Joshi C. Gelastic seizures in tuberous sclerosis complex: case report and literature review. J Child Neurol. 2011 Jan; 26 (1): 83-6.
21. Daly D.D., Mulder D.W. Gelastic epilepsy. Neurology 1957; 7: 189-92.
22. Delalande O.R., Fohlen M.J., Jalin C. et al. Surgical treatment of epilepsy due to hypothalamic hamartoma: Technique and preliminary results in five cases. Epilepsia 1998; 39 (6): 90-91.
23. Dericioglu N., Cataltepe O., Tezel G.G., Saygi S. Gelastic seizures due to right temporal cortical dysplasia. Epileptic Disord. 2005 Jun; 7 (2): 137-41.
24. Devinsky O., Morrell M.J., Vogt B.A. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. Brain. 1995; 118: 279-306.
25. Diebler C., Ponsot G. Hamartomas of the tuber cinereum. Neuroradiology. 1983; 25 (2): 93-101.
26. Dott N.M. Surgical aspects of the hypothalamus, in: W.E. Le Gros Clark, J. Beatti, G. Riddoch, N.M. Dott (Eds), The hypothalamus. Morphological, functional, clinical and surgical aspect. Oliver and Boyd. London, 1938: 131-185.
27. Freeman J.L., Harvey A.S., Rosenfeld J.V., Wrennall J.A., Bailey C.A., Berkovic S.F. Generalized epilepsy in hypothalamic hamartoma: evolution and postoperative resolution. Neurology. 2003 Mar 11; 60 (5): 762-7.
28. Gascon G.G., Lombroso C.T. Epileptic (gelastic) laughter. Epilepsia. 1971; 12: 63-76.
29. Gastaut H. & Zifkin B.G. Secondary bilateral synchrony and Lennox-Gastaut syndrome. In: The Lennox-Gastaut syndrome (Neurology and neurobiology, Vol. 45). Eds. E. Niedermeyer & R. Degen. New York. 1988; 221-242.
30. Gordon B.H.J.J., Lesser R.P., Arroyo S. Mapping cerebral sites for emotion and emotional expression with direct cortical electrical stimulation and seizure discharges. New York. Elsevier Science. 1996.
31. Gunatilake S., De Silva D.G. Laughing seizures due to a midline intraventricular neoplasm in tuberous sclerosis. Arch Dis Child. 1995 May; 72 (5): 443-4.
32. Hahn A., Fischenbeck A., Stephani U. Induction of epileptic negative myoclonus by oxcarbazepine in symptomatic epilepsy. Epileptic Disord 2004; 6: 271-4.
33. Iannetti P., Chessa L., Raucci U., Basile L.A., Fantozzi L.M., Bozzao L. Gelastic epilepsy. A clinical contribution. Clin Pediatr (Phila). 1992 Aug; 31 (8): 467-70. Review.
34. Jacome D.E., McLain L.W., Fitzgerald R. Postural reflex gelastic seizures. Arch Neurol 1980; 37: 249-51.
35. Jandolo B., Gessini L., Occipinti E. et al. Laughing and running fits as manifestations of early traumatic epilepsy. Eur Neurol. 1977; 15: 177-82.
36. Kahane P., Munari C., Minotti L. et al. The role of the hypothalamic hamartoma in the genesis of gelastic and dacrystic seizures. In: Tuxhorn I., Holthausen H., Boenigk K., eds, Paediatric epilepsy syndromes and their surgical treatment. London. 1997: 447-61.
37. Kim S.H., Kim K., Min J.W., Yoo B.G., Yoo K.M. Gelastic Seizures in a Patient with Tuberous Sclerosis. J Korean Epilepsy Soc. 2002 Dec; 6 (2): 150-153.
38. Kurle P.J., Sheth R.D. Gelastic seizures of

- neocortical origin confirmed by resective surgery. *J Child Neurol.* 2000 Dec; 15 (12): 835-8.
39. Kuzniecky R., Guthrie B., Mountz J., Bebin M., Faught E., Gilliam F., Liu H.G. Intrinsic epileptogenesis of hypothalamic hamartomas in gelastic epilepsy. *Ann Neurol.* 1997 Jul; 42 (1): 60-7.
  40. Lehtinen L., Kivalo A. Laughter epilepsy. *Acta Neurol Scand.* 1965; 41: 255-261.
  41. List C.F., Dowman C.E., Bagchi B.K., Bebin J. Posterior hypothalamic hamartomas and gangliogliomas causing precocious puberty. *Neurology.* 1958 Mar; 8 (3): 164-74.
  42. Loiseau P., Cohadon F., Cohadon S. Gelasticepilepsy. A review and report of five cases. *Epilepsia.* 1971 Dec; 12 (4): 313-323.
  43. Machado R.A., Astencio A.G. Gelastic seizures involving the left parietal lobe. *Epilepsy Behav.* 2012 Jan; 23 (1): 87-9.
  44. Mohamed I.S., Otsubo H., Shroff M. et al. Magnetoencephalography and diffusion tensor imaging in gelastic seizures secondary to a cingulate gyrus lesion. *Clin Neurol Neurosurg.* 2007; 109: 182-7.
  45. Mullatti N., Selway R., Nashef L. et al. The clinical spectrum of epilepsy in children and adults with hypothalamic hamartoma. *Epilepsia.* 2003; 44: 1310-9.
  46. Munari C.K.P., Francione S. Role of the hypothalamic hamartoma in the genesis of gelastic fits (a video-stereo EEG study). *EEG Clin Neurophysiol.* 1997; 95: 154-60.
  47. Nanba Y., Maegaki Y. Epileptic negative myoclonus induced by carbamazepine in a child with BECTS. Benign epilepsy with centrotemporal spikes. *Pediatr Neurol* 1999; 21: 664-7.
  48. Nicolae L., Iacob G., Poparda M., Popescu B.O. Case report. Gelastic seizures in a patient with right gyruscinguli astrocytoma. *J Med Life.* 2010 Oct-Dec; 3 (4): 433-6.
  49. Oehl B., Biethahn S., Schulze-Bonhage A. Mirthful gelastic seizures with ictal involvement of temporobasal regions. *Epileptic Disord.* 2009 Mar; 11 (1): 82-6.
  50. Palmi A., Chandler C., Andermann F., Costa Da Costa J., Paglioli-Neto E., Polkey C., Rosenblatt B., Montes J., Martínez J.V., Farmer J.P., Sinclair B., Aronik K., Paglioli E., Coutinho L., Raupp S., Portuquez M. Resection of the lesion in patients with hypothalamic hamartomas and catastrophic epilepsy. *Neurology.* 2002 May 14; 58 (9): 1338-47.
  51. Panagariya A., Sharma B., Tripathi G., Kumar H., Agarwal V. Gelastic epilepsy associated with lesions other than hypothalamic hamartoma. *Ann Indian Acad Neurol* 2007; 10: 105-8.
  52. Parmeggiani L., Seri S., Bonanni P., Guerrini R. Electrophysiological characterization of spontaneous and carbamazepine-induced epileptic negative myoclonus in benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes. *Clin Neurophysiol.* 2004; 115: 50-8.
  53. Plouin P., Ponsot G., Dulac O., Diebler C., Arthuis M. Hypothalamic hamartomas and laughing seizures. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin.* 1983 Dec; 13 (3): 312-6.
  54. Ray A., Kotagal P. Temporal lobe epilepsy in children: overview of clinical semiology. *Epileptic Disord.* 2005 Dec; 7 (4): 299-307.
  55. Satow T., Usui K., Matsushashi M., Yamamoto J., Begum T., Shibasaki H. et al. Mirth and laughter arising from human temporal cortex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003; 74: 1004-5.
  56. Sethi P.K., Rao T.S. Gelastic, quiritarian, and cursive epilepsy: a clinicopathological appraisal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1976; 39: 823-8.
  57. Sher P.K., Brown S.B. Gelastic Epilepsy. Onset in neonatal period. *Am J Dis Child.* 1976 Oct; 130 (10): 1126-31.
  58. Shin H.Y., Hong S.B., Joo E.Y., Tae W.S., Han S.J., Cho J.W., Seo D.W., Kim S.H., Lee J.M., Kim S.I. Gelastic seizures involving the right parietal lobe. *Epileptic Disord.* 2006 Sep; 8 (3): 209-12.
  59. Striano S., Barbieri F., Bilo L., Meo R., Ruosi P., Soricellis M. Recurrent frontal status epilepticus with polymorphic clinical features. A case report. *Acta Neurol (Napoli).* 1990 Jun; 12 (3): 193-9.
  60. Striano S., Meo R., Bilo L., Cirillo S., Nocerino C., Ruosi P., Striano P., Estraneo A. Gelastic epilepsy: symptomatic and cryptogenic cases. *Epilepsia.* 1999 Mar; 40 (3): 294-302.
  61. Tassinari C.A., Riguzzi P., Rizzi R., Passarelli D., Volpi L. Gelastic seizures. In: Tuxhorn I., Holthausen H., Boenigk H. eds. *Paediatric epilepsy syndromes and their surgical treatment.* John Libbey & Company Ltd. 1997; 429-46.
  62. Teraoka S., Imai K., Mano T., Okinaga T., Matsuoka T., Ono J., Hira-buki N., Abe J and Okada Sh. Magnetoencephalographic Analysis of Gelastic Seizures in a Patient with Tuberous Sclerosis. *Epilepsia.* May 1998; 39 (5): 82.
  63. Tohshin G.O. Acth treatment for gelasticseizures. *Arch Dis Child.* 1999; 81: 278.
  64. Trouseau A. De l'épilepsie, Clinique Medicaled L'Hotel-Dieude Paris.1877: 89-155.
  65. Umeoka S., Baba K., Mihara T. Symptomatic laughter in a patient with orbitofrontal seizure: a surgical case with intracranial electroencephalographic study: case report. *Neurosurgery.* 2008; 63 (6): E1205, 6; discussion E1206.
  66. Unnwongse K., Wehner T., Bingaman W., Foldvary-Schaefer N. Gelastic seizures and the anteromesial frontal lobe: a case report and review of intracranial EEG recording and electrocortical stimulation case studies. *Epilepsia.* 2010 Oct; 51 (10): 2195-8.
  67. Yamamoto N., Watanabe K., Negoro T., Furune S., Takahashi I., Nomura K., Matsumoto A. Partial seizures evolving to infantile spasms. *Epilepsia.* 1988 Jan-Feb; 29 (1): 34-40.

## References:

1. Zenkov L.R. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2005; 105 (10): 52-54.
2. Karlov V.A., Andreeva O.V. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2006; 106 (6): 62-69.
3. Mironov M.B., Mukhin K.Yu., Kakaulina V.S. *Farmateka.* 2012; 1: 67-71
4. Mukhin K.Yu., Mironov M.B., Tsyachina M.D., Alikhanov A.A., Petrukhin A.S. *Russkii zhurnal detskoi neurologii.* 2006; 1 (1): 6-17.
5. Mukhin K.Yu., Mironov M.B., Petrukhin A.S. *Epileptic syndromes. Diagnosis and therapy. Guide for physicians. [Epilepticheskie sindromy. Diagnostika i terapiya. Rukovodstvo dlya vrachei].* Moscow. 2014; 376 s.
6. Petrukhin A.S., Pylaeva O.A., Voronkova K.V. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2005; 105 (9): 66-70.
7. Usacheva E.L., Mukhin K.Yu., Prityko A.G., Aivazyan S.O., Kharlamov D.A., Shorina M.Yu. *Zhurnal neurologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 2003; 103 (1): 10-16.
8. Akman C.I., Schubert R., Duran M., Loh J. Gelastic seizure with tectal tumor, lobar holoprosencephaly, and subependymal nodules: clinical report. *J. Child. Neurol.* 2002; 17: 152-154.
9. Alikchanov A.A., Petrukhin A.S., Mukhin K.Yu., Nikanorov A.Yu. Gelastic epilepsy, hypothalamic hamartoma, precocious puberty, and agenesis of the corpus callosum: a new association. *Brain. Dev.* 1998 Jun; 20 (4): 239-41.
10. Arroyo S., Lesser R.P., Gordon B., Uematsu S., Hart J., Schwerdt P., Andreasson K., Fisher R.S. Mirth, laughter and gelastic seizures. *Brain.* 1993 Aug; 116 (4): 757-80.
11. Arroyo S., Santamaría J., Sanmartí F., Lomena F., Catafau A., Casamitjana R., Setoain J., Tolosa E. Ictal laughter associated with paroxysmal hypothalamopituitary dysfunction. *Epilepsia.* 1997 Jan; 38 (1): 114-7.
12. Arzimanoglou A.A., Hirsch E., Aicardi J. Hypothalamic hamartoma and epilepsy in children: illustrative cases of possible evolutions. *Epileptic Disord.* 2003; 5: 187-99.
13. Assal G., Majdalani A., Gautier J.C. Gelastic epilepsy. Probable diencephalic hamartoma. *Rev Neurol. Paris.* 1993; 149 (4): 291-3.
14. Bancaud J., Talairach J., Bonis A., Buser P., Geier S. Generalized crises, gelastic epilepsy and temporal tumor. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin.* 1974 Jan-Mar; 4 (1): 163-74.
15. Berkovic S.F., Andermann F., Melanson D., Ethier R.E., Feindel W., Gloor P. Hypothalamic hamartomas and ictal laughter: evolution of a characteristic epileptic syndrome and diagnostic value of magnetic resonance imaging. *Ann Neurol.* 1988 May; 23 (5): 429-39.
16. Brandberg G., Eeg-Olofsson O. Gelastic seizures. *ILAE website.* Date of submission: 2001 April 19.
17. Chao D, Druckman R. Laughter in epilepsy.



- Neurology. 1957 Jan; 7 (1): 26-36.
18. Chen R.C., Forster F.M. Cursive epilepsy and gelastic epilepsy. *Neurology*. 1973 Oct; 23 (10): 1019-29.
  19. Clements B.G., Bossard J.W., Bickford R.G. Auras of pain and pleasure (sound motion picture recording of seizures in two patients). *EEG Clin Neurophysiol*. 1957; 9: 571.
  20. Cook T., Joshi C. Gelastic seizures in tuberous sclerosis complex: case report and literature review. *J Child Neurol*. 2011 Jan; 26 (1): 83-6.
  21. Daly D.D., Mulder D.W. Gelastic epilepsy. *Neurology*. 1957; 7: 189-92.
  22. Delalande O.R., Fohlen M.J., Jalin C. et al. Surgical treatment of epilepsy due to hypothalamic hamartoma: Technique and preliminary results in five cases. *Epilepsia*. 1998; 39 (6): 90-91.
  23. Dericioglu N., Cataltepe O., Tezel G.G., Saygi S. Gelastic seizures due to right temporal cortical dysplasia. *Epileptic Disord*. 2005 Jun; 7 (2): 137-41.
  24. Devinsky O., Morrell M.J., Vogt B.A. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain*. 1995; 118: 279-306.
  25. Diebler C., Ponsot G. Hamartomas of the tuber cinereum. *Neuroradiology*. 1983; 25 (2): 93-101.
  26. Dott N.M. Surgical aspects of the hypothalamus, in: W.E. Le Gros Clark, J. Beatti, G. Riddoch, N.M. Dott (Eds). *The hypothalamus. Morphological, functional, clinical and surgical aspect*. Oliver and Boyd. London, 1938: 131-185.
  27. Freeman J.L., Harvey A.S., Rosenfeld J.V., Wrennall J.A., Bailey C.A., Berkovic S.F. Generalized epilepsy in hypothalamic hamartoma: evolution and postoperative resolution. *Neurology*. 2003 Mar 11; 60 (5): 762-7.
  28. Gascon G.G., Lombroso C.T. Epileptic (gelastic) laughter. *Epilepsia*. 1971; 12: 63-76.
  29. Gastaut H. & Zifkin B.G. Secondary bilateral synchrony and Lennox-Gastaut syndrome. In: *The Lennox-Gastaut syndrome (Neurology and neurobiology, Vol. 45)*. Eds. E. Niedermeyer & R. Degen. New York. 1988; 221-242.
  30. Gordon B.H.J.J., Lesser R.P., Arroyo S. Mapping cerebral sites for emotion and emotional expression with direct cortical electrical stimulation and seizure discharges. New York. Elsevier Science. 1996.
  31. Gunatilake S., De Silva D.G. Laughing seizures due to a midline intraventricular neoplasm in tuberous sclerosis. *Arch Dis Child*. 1995 May; 72 (5): 443-4.
  32. Hahn A., Fischenbeck A., Stephani U. Induction of epileptic negative myoclonus by oxcarbazepine in symptomatic epilepsy. *Epileptic Disord*. 2004; 6: 271-4.
  33. Iannetti P., Chessa L., Raucci U., Basile L.A., Fantozzi L.M., Bozzao L. Gelastic epilepsy. A clinical contribution. *Clin Pediatr (Phila)*. 1992 Aug; 31 (8): 467-70. Review.
  34. Jacome D.E., McLain L.W., Fitzgerald R. Postural reflex gelastic seizures. *Arch Neurol*. 1980; 37: 249-51.
  35. Jandolo B., Gessini L., Occipinti E. et al. Laughing and running fits as manifestations of early traumatic epilepsy. *Eur Neurol*. 1977; 15: 177-82.
  36. Kahane P., Munari C., Minotti L. et al. The role of the hypothalamic hamartoma in the genesis of gelastic and dacrystic seizures. In: Tuxhorn I., Holthausen H., Boenigk K., eds, *Paediatric epilepsy syndromes and their surgical treatment*. London. 1997: 447-61.
  37. Kim S.H., Kim K., Min J.W., Yoo B.G., Yoo K.M. Gelastic Seizures in a Patient with Tuberous Sclerosis. *J Korean Epilepsy Soc*. 2002 Dec; 6 (2): 150-153.
  38. Kurle P.J., Sheth R.D. Gelastic seizures of neocortical origin confirmed by resective surgery. *J Child Neurol*. 2000 Dec; 15 (12): 835-8.
  39. Kuzniacky R., Guthrie B., Mountz J., Bebin M., Faught E., Gilliam F., Liu H.G. Intrinsic epileptogenesis of hypothalamic hamartomas in gelastic epilepsy. *Ann Neurol*. 1997 Jul; 42 (1): 60-7.
  40. Lehtinen L., Kivalo A. Laughter epilepsy. *Acta Neurol Scand*. 1965; 41: 255-261.
  41. List C.F., Dowman C.E., Bagchi B.K., Bebin J. Posterior hypothalamic hamartomas and gangliogliomas causing precocious puberty. *Neurology*. 1958 Mar; 8 (3): 164-74.
  42. Loiseau P., Cohadon F., Cohadon S. Gelasticepilepsy. A review and report of five cases. *Epilepsia*. 1971 Dec; 12 (4): 313-323.
  43. Machado R.A., Astencio A.G. Gelastic seizures involving the left parietal lobe. *Epilepsy Behav*. 2012 Jan; 23 (1): 87-9.
  44. Mohamed I.S., Otsubo H., Shroff M. et al. Magnetoencephalography and diffusion tensor imaging in gelastic seizures secondary to a cingulate gyrus lesion. *Clin Neurol Neurosurg*. 2007; 109: 182-7.
  45. Mullatti N., Selway R., Nashef L. et al. The clinical spectrum of epilepsy in children and adults with hypothalamic hamartoma. *Epilepsia*. 2003; 44: 1310-9.
  46. Munari C.K.P., Francione S. Role of the hypothalamic hamartoma in the genesis of gelastic fits (a video-stereo EEG study). *EEG Clin Neurophysiol*. 1997; 95: 154-60.
  47. Nanba Y., Maegaki Y. Epileptic negative myoclonus induced by carbamazepine in a child with BECTS. Benign epilepsy with centrotemporal spikes. *Pediatr Neurol*. 1999; 21: 664-7.
  48. Nicolae L., Iacob G., Poparda M., Popescu B.O. Case report. Gelastic seizures in a patient with right gyruscinguli astrocytoma. *J Med Life*. 2010 Oct-Dec; 3 (4): 433-6.
  49. Oehl B., Biethahn S., Schulze-Bonhage A. Mirthful gelastic seizures with ictal involvement of temporobasal regions. *Epileptic Disord*. 2009 Mar; 11 (1): 82-6.
  50. Palmieri A., Chandler C., Andermann F., Costa Da Costa J., Paglioli-Neto E., Polkey C., Rosenblatt B., Montes J., Mart nez J.V., Farmer J.P., Sinclair B., Aronyk K., Paglioli E., Coutinho L., Raupp S., Portuguez M. Resection of the lesion in patients with hypothalamic hamartomas and catastrophic epilepsy. *Neurology*. 2002 May 14; 58 (9): 1338-47.
  51. Panagariya A., Sharma B., Tripathi G., Kumar H., Agarwal V. Gelastic epilepsy associated with lesions other than hypothalamic hamartoma. *Ann Indian Acad Neurol*. 2007; 10: 105-8.
  52. Parmeggiani L., Seri S., Bonanni P., Guerrini R. Electrophysiological characterization of spontaneous and carbamazepine-induced epileptic negative myoclonus in benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes. *Clin Neurophysiol*. 2004; 115: 50-8.
  53. Plouin P., Ponsot G., Dulac O., Diebler C., Arthuis M. Hypothalamic hamartomas and laughing seizures. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin*. 1983 Dec; 13 (3): 312-6.
  54. Ray A., Kotagal P. Temporal lobe epilepsy in children: overview of clinical semiology. *Epileptic Disord*. 2005 Dec; 7 (4): 299-307.
  55. Satow T., Usui K., Matsuhashi M., Yamamoto J., Begum T., Shibasaki H. et al. Mirth and laughter arising from human temporal cortex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74: 1004-5.
  56. Sethi P.K., Rao T.S. Gelastic, quiritarian, and cursive epilepsy: a clinicopathological appraisal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1976; 39: 823-8.
  57. Sher P.K., Brown S.B. Gelastic Epilepsy. Onset in neonatal period. *Am J Dis Child*. 1976 Oct; 130 (10): 1126-31.
  58. Shin H.Y., Hong S.B., Joo E.Y., Tae W.S., Han S.J., Cho J.W., Seo D.W., Kim S.H., Lee J.M., Kim S.I. Gelastic seizures involving the right parietal lobe. *Epileptic Disord*. 2006 Sep; 8 (3): 209-12.
  59. Striano S., Barbieri F., Bilò L., Meo R., Ruosi P., Soricellis M. Recurrent frontal status epilepticus with polymorphic clinical features. *A case report. Acta Neurol (Napoli)*. 1990 Jun; 12 (3): 193-9.
  60. Striano S., Meo R., Bilò L., Cirillo S., Nocerino C., Ruosi P., Striano P., Estraneo A. Gelastic epilepsy: symptomatic and cryptogenic cases. *Epilepsia*. 1999 Mar; 40 (3): 294-302.
  61. Tassinari C.A., Riguzzi P., Rizzi R., Passarelli D., Volpi L. Gelastic seizures. In: Tuxhorn I., Holthausen H., Boenigk H. eds. *Paediatric epilepsy syndromes and their surgical treatment*. John Libbey & Company Ltd. 1997; 429-46.
  62. Teraoka S., Imai K., Mano T., Okinaga T., Matsuoka T., Ono J., Hira-buki N., Abe J and Okada Sh. Magnetoencephalographic

- Analysis of Gelastic Seizures in a Patient with Tuberous Sclerosis. *Epilepsia*. May 1998; 39 (5): 82.
63. Tohshin G.O. Acth treatment for gelasticseizures. *Arch Dis Child*. 1999; 81: 278.
64. Trousseau A. De l'épilepsie, Clinique Medicaledede L'Hotel-Dieude Paris.1877: 89-155.
65. Umeoka S., Baba K., Mihara T. Symptomatic laughter in a patient with orbitofrontal seizure: a surgical case with intracranial electroencephalographic study: case report. *Neurosurgery*. 2008; 63 (6): E1205, 6; discussion E1206.
66. Unnwongse K., Wehner T., Bingaman W., Foldvary-Schaefer N. Gelastic seizures and the anteromesial frontal lobe: a case report and review of intracranial EEG recording and electrocortical stimulation case studies. *Epilepsia*. 2010 Oct; 51 (10): 2195-8.
67. Yamamoto N., Watanabe K., Negoro T., Furune S., Takahashi I., Nomura K., Matsumoto A. Partial seizures evolving to infantile spasms. *Epilepsia*. 1988 Jan-Feb; 29 (1): 34-40.

### GELASTIC SEIZURES

Mironov M.B., Ivanova I.V., Mukhin K.Yu.

*Svt. Luka's Institute of Child Neurology and Epilepsy, Moscow*

**Abstract:** gelastic seizures are focal epileptic seizures that involve sudden outbursts of forced laughter. In our study Gelastic seizures were revealed in 25 patients that comprised 1,98% of all epilepsy events with onset under 18 years of age (n=1261). Male patients prevailed in the group: 16 male patients (64.0%) against 9 female patients (36.0%). Symptomatic focal epilepsy was identified most frequently – in 80% of patients. Cryptogenic focal epilepsy (probably symptomatic focal epilepsy) was defined in 20% of cases. Epilepsy onset varied in a broad age interval: from the first day after birth till 16 years, 4.53+4.52 years on average. Most often (82%) onset was observed in the first years of life – from the first days of life till 6 years old. Clinical findings may disclose 12 different types of seizures. Most frequently were observed: focal motor seizures with typical automatisms – 64% of cases, secondarily generalized tonic-clonic seizures – 48% of cases and tonic seizures – in 32% of all cases. MRI changes: hypothalamic hamartoma – 32% of cases, temporal lobe atrophy – 12% of cases, DNET – 8% of cases, focal cortical dysplasia (insular-opercular region) – 4%, local bifrontal atrophy – 8%, Tuberous Sclerosis – 8% of cases, diffuse cerebral atrophy presented in the form of ventriculomegalia was diagnosed in 2 patients – 8% of cases. Remission was achieved only in 24% of cases. Whereas, in 12% of cases seizures were blocked only after surgical intervention. Reduction of seizures frequency >50% was observed in 20% of patients. In 56% of cases AED therapy produced no significant effect.

**Key words:** gelastic seizures, seizures of laughter, hamartoma, tuberous sclerosis, DNET, epilepsy, secondary bilateral synchrony.