

# Криптогенные и симптоматические височные эпилепсии у взрослых

А.С. Котов, А.М. Руденко

Московский областной научно-исследовательский клинический институт  
им. М.Ф. Владимирского (МОНИКИ), Москва

Обследовано 536 пациентов с фокальной эпилепсией, включая 136 больных височной эпилепсией (ВЭ) в возрасте от 17 до 79 лет. Всем пациентам была назначена впервые или подвергнута коррекции текущая терапия антиэпилептическими препаратами. По данным ЭЭГ отсутствие патологических изменений было констатировано у 33 пациентов (24,3%), региональное замедление в височных областях выявлялось у 22 (16,2%), фокальная эпилептиформная активность той же локализации — у 75 (55,1%), нелокализованная эпилептиформная активность — у 6 (4,4%). При проведении МРТ не было обнаружено патологических изменений головного мозга у 50 пациентов (36,8%), неэпилептогенные изменения (гидроцефалия, ретроцереbellарные кисты и т.д.) диагностированы у 17 (12,5%), умеренно эпилептогенные (постинсультные и посттравматические кисты, очаги глиоза и т.д.) — у 42 (30,9%), высокоэпилептогенные — у 14 (10,3%), в т.ч. гиппокампальный склероз — у 8 (5,9%). Установлено, что в подавляющем большинстве случаев у взрослых с ВЭ заболевание проявляется сочетанием вторично генерализованных и фокальных (парциальных) приступов, среди последних преобладают аутомоторные — у 32,3% и диалептические — у 27,9%. Медикаментозная ремиссия среди включенных в исследование пациентов была достигнута лишь в 28,2% случаев; это подтверждает мнение о том, что ВЭ — не только самая распространенная форма фокальной эпилепсии у взрослых, но и одна из наиболее труднокурабельных.

**Ключевые слова:** криптогенная и симптоматическая височная эпилепсия, клиника, диагностика, лечение.

В своем трактате «О ранах головы» Гиппократ описывал возникновение судорог в правых конечностях после ранения левой височной доли мозга, не решаясь, впрочем, отнести это состояние собственно к эпилепсии. John Hughlings Jackson в 1881 г. впервые связал локальное структурное поражение головного мозга (опухоль глубинных отделов височной доли, раздражающая крючок гиппокампа) с возникновением конкретного вида эпилептических приступов (uncinate fits, или ункусные атаки Джексона).

С тех пор и до настоящего времени височной эпилепсии (ВЭ) посвящена большая часть публикаций по проблеме фокальных эпилепсий (ФЭ). Это связано с тем, что ВЭ является, по-видимому, самой распространенной формой ФЭ у взрослых. Так, по данным F. Semah и соавт. (1998), среди всех пациентов, обратившихся в Парижскую клинику эпилепсии в течение 7 лет, у половины была диагностирована ВЭ, а у четверти — гиппокампальный склероз (ГС) [14].

Мезиальная височная эпилепсия (МВЭ) с ГС — самая распространенная форма ФЭ и единственный в ряду ФЭ эпилептический синдром, имеющий четкие клинические, нейропсихологические, электроэнцефалографические и нейровизуализационные критерии, что делает ее «идеальной» моделью для изучения симптоматических ФЭ. Латеральная (неокортикальная) височная эпилепсия (ЛВЭ) встречается существенно реже, составляя, очевидно, менее 10% среди всех случаев ВЭ [13].

Несмотря на большое количество посвященных этой проблеме научных работ, распространенность различных форм ВЭ, а также эффективность их медикаментозной терапии и прогноз остаются недостаточно изученными.

Целью нашего исследования был анализ распространенности, клинических особенностей, эффективности лечения и прогноза у взрослых пациентов с различными формами ВЭ.

## Характеристика больных и методов исследования

Среди 536 пациентов с ФЭ, обратившихся за специализированной помощью, было выявлено 136 пациентов с четкой клинической, электроэнцефалографической и нейровизуализационной картиной ВЭ, 66 мужчин и 70 женщин в возрасте от 17 до 79 лет. Возраст дебюта заболевания варьировался от первых дней жизни до 60 лет, длительность активной эпилепсии — от 2 до 47 лет. Исследование включало клинический и неврологический осмотр, рутинную ЭЭГ и/или видео-ЭЭГ-мониторинг, МРТ головного мозга, лабораторные анализы. Катamnез сроком от 1 года до 5 лет (в среднем 3 года) был отслежен у 110 больных. Всем пациентам была назначена впервые или подвергнута коррекции текущая терапия антиэпилептическими препаратами (АЭП). Эффективность лечения оценивалась на основании дневников приступов, самостоятельно заполняемых больными. Ремиссия была констатирована при полном отсутствии приступов за все время катamnестического наблюдения, улучшение — при снижении частоты приступов на 50% и более, в остальных случаях терапия расценивалась как неэффективная.

## Результаты и обсуждение

ВЭ была диагностирована у 1/4 обследованных пациентов (136 из 536). Следует отметить, что реальная распространенность различных форм ФЭ в популяции не может быть оценена вследствие недостаточной информативности используемых в настоящее время диагностических методик или противоречия полученных с их помощью данных клинической картине приступов. В нашем исследовании наличие ФЭ с неустановленной локализацией зоны начала приступов было констатировано у 296 пациентов из 536. Можно предположить, что у ряда пациентов из этой группы в действительности имела место нераспознанная по вышеуказанным причинам ВЭ.

У 82,4% обследованных дебют заболевания приходился на три первых десятилетия жизни (табл. 1). Согласно мнению ряда экспертов, эпилепсия дебютирует до 16 лет в 75% случаев [1]. По нашим данным, пик заболеваемости ВЭ приходится на 2-е десятилетие жизни. Объяснением этому может служить, с одной стороны, то, что больные с тяжелыми органическими поражениями головного мозга и дебютом резистентной ФЭ в младенческом и раннем детском возрасте не попадают в поле зрения «взрослых» эпилептологов вследствие смерти или глубокой инвалидизации, с другой — более тщательное обследование лиц подросткового возраста в связи с призывом на военную службу или началом профессиональной деятельности.

таблица 1: Распределение обследованных больных по возрасту дебюта заболевания

| Возраст на момент дебюта | Количество больных | %    |
|--------------------------|--------------------|------|
| 0–5 лет                  | 22                 | 16,2 |
| 6–10 лет                 | 15                 | 11,0 |
| 11–15 лет                | 17                 | 12,5 |
| 16–20 лет                | 25                 | 18,4 |
| 21–25 лет                | 22                 | 16,2 |
| 26–30 лет                | 11                 | 8,1  |
| 31–35 лет                | 4                  | 2,9  |
| 36–40 лет                | 8                  | 5,9  |
| 41–45 лет                | 3                  | 2,2  |
| 46–50 лет                | 3                  | 2,2  |
| 51–55 лет                | 2                  | 1,5  |
| 56–60 лет                | 4                  | 2,9  |

Начало заболевания с фебрильных судорог (ФС), характерное для МВЭ с ГС, отмечалось лишь у 7 (5,1%) пациентов. Нельзя исключить, что реальная распространенность ФС среди обследованных была более высокой, однако в ряде случаев пациенты и/или их родители не знали или забывали о связанных с гипертермией приступах, произошедших в раннем детском возрасте, начиная отсчет заболевания с появления драматических афебрильных припадков. Взаимосвязь ФС с ГС, впервые описанная М. Falconer в 1971 г. как причинно-следственная, и в настоящее время остается не до конца изученной: так, лишь у 2/3 больных МВЭ с ГС в анамнезе имеются указания на ФС, а экспериментальные приступы у животных, спровоцированные гипертермией, не ведут к развитию ГС [3, 4–7, 11]. По нашему мнению, атипичные ФС в анамнезе у лиц с МВЭ следует считать спровоцированными лихорадкой эпилептическими приступами, с которых дебютирует данная форма заболевания, превращаясь после длительного латентного периода в резистентную ФЭ с афебрильными пароксизмами.

Начало приступов с ауры отмечалось у 62 (45,6%) больных. Согласно данным J. French и соавт. (1993), при МВЭ с ГС аура встречается более чем в 90% случаев. Наиболее частым ее видом является трудноописываемое висцеральное ощущение в эпигастральной области, затем «поднимающееся» к голове («восходящее эпилептическое ощущение»). Другой типичный вид ауры при МВЭ с ГС — кратковременный (обычно не более секунды) страх. Реже встречаются ощущения *déjà vu*, *jamais vu*, макро- и микропсия, обонятельные галлюцинации, деперсонализация [7]. В ряде случаев

аура не имеет аналогов в предшествующей жизни, и больные затрудняются ее описать. Одновременное вовлечение в приступ различных областей височной доли объясняет схожесть аур при разных формах ВЭ; тем не менее, среди пациентов с «чистой» МВЭ отсутствуют составляющие ауру ЛВЭ слуховые, сложные зрительные галлюцинации, а также головокружение [13].

Все многообразие предприступных ощущений, описываемых больными, было разделено нами на когнитивные (насилственно возникающие мысли, воспоминания), экспериментальные (основанные на ранее пережитом, к ним относятся ощущения *déjà vu*, *jamais vu* и т.д.), зрительные, слуховые, обонятельные, психические (экстаз, страх, дереализация), вегетативные (жар, неприятные ощущения, дискомфорт, тошнота, потливость), комбинированные (сочетание нескольких ощущений одновременно, например *déjà vu* и жар, запах и дереализация), а также неклассифицируемые ауры (ощущение приближения приступа, описать которое пациент не может) (табл. 2).

таблица 2: Различные типы ауры у обследованных больных

| Тип ауры           | Количество больных | %    |
|--------------------|--------------------|------|
| Вегетативная       | 20                 | 14,7 |
| Обонятельная       | 7                  | 5,1  |
| Слуховая           | 6                  | 4,4  |
| Экспериментальная  | 6                  | 4,4  |
| Когнитивная        | 5                  | 3,7  |
| Психическая        | 2                  | 1,5  |
| Зрительная         | 2                  | 1,5  |
| Вкусовая           | 1                  | 0,7  |
| Комбинированная    | 10                 | 7,4  |
| Неклассифицируемая | 3                  | 2,2  |

Низкая, относительно данных литературы, частота выявления ауры в нашем исследовании может объясняться ретроградной амнезией; на это указывает, в частности, J. Engel (1989), описывающий подобный феномен у больных ВЭ и отмечающий, что ретроградная амнезия ауры порождает неправильное суждение о характере приступов [5]. Наиболее типичными видами ауры были различные вегетативные проявления, включающие, помимо «восходящего эпилептического ощущения», целый ряд трудноописуемых феноменов в виде жара, дискомфорта, приливов, потливости, тошноты. Клиническая практика показывает, что в некоторых случаях врачи, регулярно спрашивая больных о «предвестниках приступов» провоцируют последних на «обнаружение» у себя тех или иных предприступных ощущений, отсутствующих в действительности. Это требует относиться к сведениям, сообщаемым пациентами, с определенной долей скептицизма. Следует различать предприступные дисфорические расстройства и/или изменения общего самочувствия больных от собственно ауры, так как первые, очевидно, не имеют существенного локализационного значения при ФЭ.

По мнению А. Ray и Р. Kotagal (2005), возрастная эволюция приступов при ВЭ отмечается до 10-летнего возраста, когда клиническая картина становится неотличимой от взрослых. У детей до 3 лет преобладают тонические и клонические моторные проявления, затем приступы носят обычно гипокинетический характер, частота встречаемости ауто-

моторных приступов при этом неуклонно нарастает с возрастом [12].

В нашем исследовании у 99 обследованных (72,8%) констатировалось сочетание фокальных и вторично генерализованных приступов, изолированные фокальные или вторично генерализованные пароксизмы встречались соответственно у 20 (14,7%) и у 17 (12,5%) пациентов. Среди разных видов фокальных приступов большинство составляли диалептические — у 38 больных (27,9%) и аутомоторные — у 44 (32,3%). Диалептические приступы представляют собой застывание, взгляд в одну точку (staring) и расширение зрачков. Если приступы заканчиваются на этом, их нередко путают с абсансами (височные абсансы). Уровень сознания во время подобных пароксизмов может флюктуировать. Клиническая практика показывает, что подобные эпизоды часто не осознаются больными как эпилептические приступы, и для их выявления необходим целенаправленный расспрос.

Аутомоторные приступы, как правило, являются «продолжением» диалептических и проявляются ороалиментарными (облизывание губ, чмоканье, жевание и т.д.) или двигательными автоматизмами (жестикуляция, ощупывание и перебирание предметов). Иногда автоматизмы имеют вид осмысленной реакции на происходящее (приготовление пищи, мытье посуды), также отмечаются вокализация, плевание, педалирующие движения ногами (последнее нередко встречается и при приступах из лобной доли) [16]. Среди обследованных больных наиболее часто наблюдались ороалиментарные автоматизмы (включая иктальную вокализацию) — у 14 (10,3%), пароксизмы, имитирующие осмысленную деятельность — у 11 (8,1%), двигательные автоматизмы — у 7 (5,1%). У 12 (8,8%) пациентов аутомоторные приступы носили сложный характер, представляя собой сочетание ороалиментарных автоматизмов с моторными феноменами или имитацией осмысленных движений.

«Височные синкопы» — характерные для МВЭ с ГС эпилептические приступы, имитирующие «классические» ваго-вазальные обмороки — встречались лишь у 4 (2,9%) обследованных.

При приступах, начинающихся в височных долях мозга, может наблюдаться распространение иктальной активности на сопредельные корковые области с развитием соответствующих приступных проявлений (впрочем, подобный феномен описан и для любых других форм ФЭ). Среди обследованных вовлечение в приступ лобных долей отмечалось у 5 (3,7%) пациентов, что клинически проявлялось гиперкинетическими приступами у 2 больных, фокальными моторными клоническими — у 1, тоническими — у 1 и сенсорными джексоновскими — у 1. Распространение патологического возбуждения на затылочные доли констатировалось у 4 (2,9%) пациентов, что во всех случаях проявлялось элементарными зрительными галлюцинациями. У одного больного иктальная боль знаменовала вовлечение в приступ теменных долей мозга. Приступные феномены, характерные для экстраатемпоральных очагов эпилепсии, могут служить причиной ошибок в диагностике локализационной формы ФЭ, что категорически недопустимо у пациентов — кандидатов на нейрохирургическое лечение. Кроме того, различные направления распространения патологической иктальной активности от приступа к приступу у одного и того же больного могут привести к ошибочному мнению о наличии у такого пациента мультифо-

кальной эпилепсии. Очевидно, что при недостаточной информативности инструментального исследования следует обращать особенно пристальное внимание на клинические особенности приступов: в пользу ВЭ говорят наличие специфической ауры, характерная кинематика аутомоторных пароксизмов, наличие постиктальной спутанности, прогрессирующие мнестические нарушения.

Прекращение приступов на период, в несколько раз превышающий обычный межприступный интервал (но составляющий не менее 6 месяцев), с последующим рецидивом — нетерминальная ремиссия (НТР) — наблюдалось в анамнезе у 14 (10,3%) пациентов. Однако лишь у 6 из них НТР была следствием назначения или коррекции терапии АЭП. Во всех остальных случаях прекращение приступов у больных было спонтанным. Самопроизвольные НТР у больных с ФЭ были описаны С. Spooner и соавт. (2006), которые при длительном катamnестическом наблюдении 62 детей с впервые выявленной ВЭ у 15 (24,2%) из них констатировали в общей сложности 22 НТР длительностью от 1 года до 7 лет [15]. Феномен НТР является весьма типичным для МВЭ с ГС, при которой вслед за ФС, происходящими в раннем детстве, после длительного «немого» периода продолжительностью около 10 лет в подростковом или раннем взрослом возрасте приступы рецидивируют и формируется резистентный к лечению эпилептический синдром [7, 10]. Однако в нашем исследовании вышеописанный патоморфоз приступов отмечался лишь у 2 из 8 больных. В остальных случаях было констатировано самопроизвольное прекращение афебрильных приступов, причем у 3 пациентов из 6 ремиссия наступала в младшем школьном возрасте, а рецидив — в возрастном интервале 16–19 лет. Можно предположить, что прекращение приступов у детей 5–10 лет обусловлено процессами созревания головного мозга. Так, по данным R. Jacobs и соавт. (2007), повреждения головного мозга, полученные в среднем детском возрасте, отличаются наиболее благоприятным прогнозом, что объясняется большими возможностями для компенсации в этот период, характеризующийся пиком синаптогенеза и развитием дендритного дерева [8]. С другой стороны, период отсутствия приступов, называемый также латентным периодом или периодом эпилептогенеза, очевидно, характеризуется множественными структурными и функциональными изменениями в веществе мозга, которые не могут быть изучены у людей. Это объясняется тем, что для анализа обычно доступны лишь удаленные на операции ткани мозга у больных с уже сформировавшейся резистентной эпилепсией [9].

По результатам ЭЭГ отсутствие патологических изменений было констатировано у 33 пациентов (24,3%), региональное замедление в височных областях выявлялось у 22 (16,2%) (рис. 1), фокальная эпилептиформная активность той же локализации — у 75 (55,1%), нелокализованная эпилептиформная активность — у 6 (4,4%). Проведение ночного видео-ЭЭГ-мониторинга позволило выявить эпилептиформную активность в височных отведениях у 26 больных из 27 (рис. 2), у 3 пациентов в процессе исследования были зарегистрированы ночные эпилептические приступы.

Согласно мнению M. Brodie и S. Schachter (2001), информативность рутинной ЭЭГ у взрослых не достигает 50% [2]. В нашем исследовании патология по данным рутинной ЭЭГ обнаруживалась у 3/4 пациентов, что, возможно, объясняется длительным течением заболевания и высокой частотой приступов у большинства обследованных. Под-



рис. 1: Продолженное замедление в левом полушарии в ритме тета и дельта с включением единичных разрядов комплексов острая–медленная волна у пациента с левосторонней МВЭ, сопровождающейся грубыми интеллектуально-мнестическими и поведенческими нарушениями

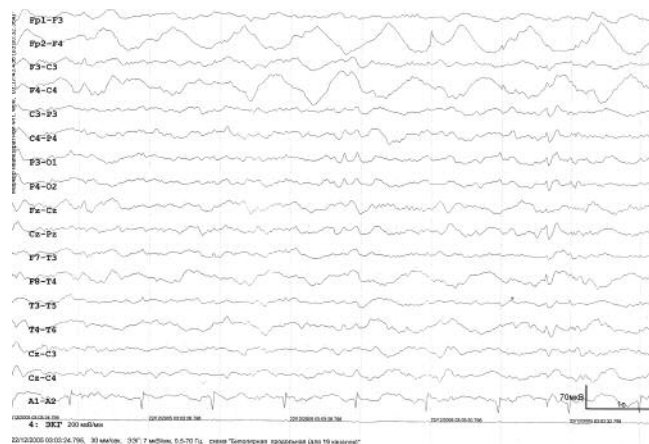


рис. 2: Региональная эпилептиформная активность в виде комплексов острая–медленная волна в правой височной области, зарегистрированная во сне во время проведения ночного видео-ЭЭГ-мониторинга

тверждением диагноза ВЭ может служить, помимо типичной эпилептиформной активности, и региональное замедление в височных отведениях.

МРТ не обнаружило патологических изменений головного мозга у 50 пациентов (36,8%), неэпилептогенные изменения (гидроцефалия, ретроцереbellарные кисты и т.д.) были диагностированы у 17 (12,5%), умеренно эпилептогенные (постинсультные и посттравматические кисты, очаги глиоза и т.д.) – у 42 (30,9%), высокоэпилептогенные – у 14 (10,3%), в т.ч. гиппокампальный склероз – у 8 (5,9%) (рис. 3).

Можно предположить, что реальная распространенность ГС среди обследованных больных существенно выше. Клиническая практика показывает, что у пациентов с резистентной ФЭ в значительном числе случаев нейровизуализация не обнаруживает имеющихся эпилептогенных повреждений, что связано, в первую очередь, с недостаточной подготовкой нейрорентгенологов в области эпилептологии. На это указывают, в частности, J. Von Oertzen и соавт. (2002), по данным которых около 60% больных с резистентной эпилепсией получают ложноотрицательные заключения [17].

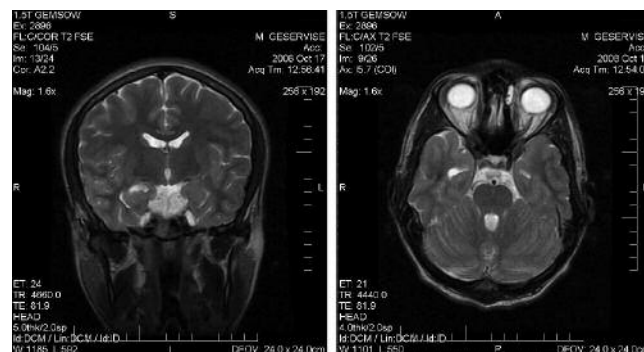


рис. 3: Склероз гиппокампа справа у пациента с атипичными фебрильными судорогами в анамнезе и резистентными к лечению диалептическими и аутомоторными приступами

В результате обследования криптогенная ВЭ была диагностирована у 82 (60,3%), симптоматическая – у 54 (39,7%) пациентов. Среди различных локализационных форм ВЭ преобладала МВЭ – у 75 (55,1%) больных, ЛВЭ констатировалась у 17 (12,5%), у 44 (32,3%) пациентов точное отнесение очага эпилепсии к мезиальной или латеральной височной коре было невозможным.

Семейный анамнез по эпилепсии был отягощен у 6 больных (4,4%), причем у 2 из них наличие эпилепсии у родственников сочеталось с ГС по данным нейровизуализации, ФС в анамнезе и «классической» клинической картиной МВЭ, что позволяет предположить у этих пациентов одну из редких форм идиопатической фокальной эпилепсии – семейную МВЭ.

В результате назначения или коррекции терапии АЭП по результатам катамнестического наблюдения ремиссия была констатирована у 31 (28,2%) пациентов, улучшение – у 36 (32,7%), отсутствие эффекта – у 43 (39,1%). С отсутствием эффекта от терапии коррелировали эпилептогенные изменения мозга по данным МРТ ( $r=0,28$ ;  $p<0,05$ ), а также большая продолжительность заболевания ( $r=0,2$ ;  $p<0,05$ ). Принадлежность пациента к определенной локализационной форме ВЭ (МВЭ или ЛВЭ), а также возраст дебюта заболевания, частота приступов, наличие и характер патологических изменений на ЭЭГ не оказывали статистически значимого влияния на исход лечения ( $p>0,05$ ).

Таким образом, ВЭ является самой распространенной формой ФЭ у взрослых, причем в клинической практике наиболее часто встречаются пациенты с криптогенной ВЭ, дебютировавшей на 2-м десятилетии жизни. Редкость выявления «классических» признаков МВЭ с ГС – ФС в анамнезе, а также ГС по данным МРТ, очевидно, является следствием невозможности сбора полноценного анамнеза у взрослых пациентов, пришедших на прием без родителей, а также недостаточной информативностью используемых в настоящее время методов нейровизуализации. Точная верификация имеющихся типов приступов должна базироваться, помимо опроса пациентов, на результатах их видеофиксации (наиболее предпочтительно – при проведении видео-ЭЭГ-мониторинга). Наблюдающееся у ряда больных с ВЭ самопроизвольное длительное прекращение приступов – НТР – должно настораживать лечащего врача в отношении возможности рецидива приступов, наиболее часто приходящегося на юношеский возраст.

Эпилептогенные структурные изменения головного мозга в нашем исследовании служили предиктором отсутствия эффекта от терапии АЭП. Очевидно, что по мере совершенствования методик нейровизуализации все большее число случаев ВЭ будет относиться к разряду симптоматических, однако для суждения об эпилептогенности обнаруженных изменений необходимо, помимо знания их морфологии, получение новых данных о патогенезе симптоматических ФЭ.

Наши наблюдения подтверждает мнение о том, что ВЭ не только самая распространенная форма ФЭ у взрослых, но и одна из самых труднокурабельных. Очевидно, что повысить эффективность лечения ВЭ позволит своевременное направление медикаментозно резистентных пациентов на хирургическое лечение, позволяющее при условии правильного отбора кандидатов на оперативное вмешательство добиться прекрасных результатов в 60–80% случаев.

## Список литературы

1. Петрухин А.С. Эпилепсия: частота в популяции и факторы риска ее развития. В кн.: Петрухин А.С., Мухин К.Ю., Благосклонова Н.К., Алиханов А.А. (ред.) Эпилептология детского возраста. М: Медицина, 2000: 44–63.
2. Brodie M., Schachter S. Fast Facts – Epilepsy. Oxford: Health Press Limited, 2001.
3. Cendes F., Andermann F., Dubeau F. et al. Early childhood prolonged febrile convulsions, atrophy, and sclerosis of mesial structures and temporal lobe epilepsy: an MRI volumetric study. *Neurology* 1993; 43: 1083–1087.
4. Cendes F., Andermann F., Gloor P. et al. Atrophy of mesial structures in patients with temporal lobe epilepsy: cause or consequence of repeated seizures? *Ann Neurol* 1993; 34: 795–801.
5. Engel J. Jr. Diagnostic evaluation. In: *Seizures and Epilepsy*. Philadelphia: FA Davis, 1989: 303–339.
6. Falconer M.A. Genetic and related etiological factors in temporal lobe epilepsy: a review. *Epilepsia* 1971; 12: 13–31.
7. French J.A., Williamson P.D., Thadani V.M. et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy I. Results of history and physical examination. *Ann. Neurol* 1993; 34: 774–780.
8. Jacobs R., Harvey A.S., Anderson V. Executive function following focal frontal lobe lesions: impact of timing of lesion on outcome. *Cortex* 2007; 43: 792–805.
9. Von Oertzen J., Urbach H., Jungbluth S. et al. Standard magnetic resonance imaging is inadequate for patients with refractory focal epilepsy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2002; 73: 643–674.
10. Majores M., Schoch S., Lie A. et al. Molecular neuropathology of temporal lobe epilepsy: complementary approaches in animal models and human disease tissue. *Epilepsia* 2007; 48 (Suppl. 2): 4–12.
11. Mathern G.W., Pretorius J.K., Babb T.L. Influence of the type of initial precipitating injury and at what age it occurs on course and outcome in patients with temporal lobe seizures. *J. Neurosurg.* 1995; 82: 220–227.
12. Okada R., Moshe S.L., Albala B.J. Infantile status epilepticus and future seizure susceptibility in the rat. *Dev. Brain Res.* 1984; 15: 177–183.
13. Ray A., Kotagal P. Temporal lobe epilepsy in children: overview of clinical semiology. *Epileptic Disord.* 2005; 7: 299–307.
14. Saygi S., Spencer S.S., Scheyer R. et al. Differentiation of temporal lobe ictal behavior associated with hippocampal sclerosis and tumors of temporal lobe. *Epilepsia* 1994; 35: 737–742.
15. Semah F., Picot M.-C., Adam C. et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology* 1998; 51: 1256–1262.
16. Spooner C.G., Berkovic S.F., Mitchell L.A. et al. New-onset temporal lobe epilepsy in children: lesion on MRI predicts poor seizure outcome. *Neurology* 2006; 67: 2147–2153.
17. Sussman N.M., Jackel R.A., Kaplan L.R. et al. Bicycling movements as a manifestation of complex partial seizures of temporal lobe origin. *Epilepsia* 1989; 30: 527–531.

## Criptogenic and symptomatic temporal epilepsies in adults

A.S. Kotov, A.M. Rudenko

*Moscow Regional Research Clinical Institute (MONIKI), Moscow*

**Key words:** cryptogenic and symptomatic temporal epilepsy, clinics, diagnosis, treatment.

Five hundred thirty six patients with focal epilepsy, including 136 patients with temporal epilepsy (TE) aged 17–79 years were examined. In all patients specific therapy with antiepileptic drugs was initiated or corrected. The lack of pathological EEG changes was registered in 33 patients (24.3%), regional slowness in temporal zones was found in 22 (16.2%), focal epileptiform activity of the same localization – in 75 (55.1%), and diffuse epileptiform activity – in 6 (4.4%). On MRI, no changes in the brain were found in 50 patients (36.8%), non-epileptogenic changes (hydrocephaly, retrocerebellar cysts, etc.) were diagnosed in 17 (12.5%), moderately epileptogenic changes (post-stro-

ke and post-traumatic cysts, foci of gliosis, etc.) in 42 (30.9%), and highly epileptogenic in 14 (10.3%), including hippocampal sclerosis in 8 (5.9%). The vast majority of adult TE cases were found to manifest with combination of secondarily generalized and focal (partial) seizures, the latter being predominantly automotor (32.3%) and dialeptic (27.9%). Medication remission among the patients under study was achieved in only 28.2% of cases; this confirms the opinion that TE represents not only the most frequent form of focal epilepsy in adults, but also great challenge for cure.