

НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЕ АУРЫ У ДЕТЕЙ

Кременчугская М.Р.^{1,2}, Барлетова Е.И.², Глоба О.В.¹,
Глухова Л.Ю.², Мухин К.Ю.²

¹ ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАН, Москва

² Институт детской неврологии и эпилепсии имени Святителя Луки, Москва

Резюме: авторами статьи проведен клинико-электроэнцефалографический и нейровизуализационный анализ группы из 85 пациентов с различными формами фокальных эпилепсий с указанием на эпилептическую ауру. Было установлено, что в 6% случаев клинические проявления ауры не соответствовали критериям, описанным в классификации эпилептических аур, разработанной в Cleveland Clinic Foundation, Охайо, США. Данные стереотипные ощущения, возникающие непосредственно перед эпилептическим приступом другого характера или изолированно и определяемые самими пациентами как «необъяснимое чувство, подсказывающее, что сейчас будет приступ», предложено именовать недифференцированными аурами. В результате подробного анализа группы больных с недифференцированными аурами установлено, что в большинстве случаев отмечалась связь клинических проявлений эпилепсии, включая ауры с височным регионом коры головного мозга. Авторы иллюстрируют данные положения клиническим примером больного фокальной эпилепсией с недифференцированными аурами. Статья содержит предложения по оптимизации диагностики фокальной эпилепсии, в клинической картине которой представлены недифференцированные ауры.

Ключевые слова: эпилепсия, эпилептическая аура, недифференцированная аура, электроэнцефалография, видео-ЭЭГ-мониторинг, магнитно-резонансная томография.

Развитие эпилептологии на современном этапе, основанное на широком внедрении в медицинскую практику видео-ЭЭГ-мониторинга и методов нейровизуализации, значительно обогатило представления об этиологии, течении и клинических проявлениях эпилепсии, позволило выработать новые подходы в вопросах диагностики и лечения больных эпилепсией [1,2,4].

Клинические проявления эпилепсии многообразны. Одним из особых видов приступов является эпи-

лептическая аура. По современному определению, аура представляет собой короткий фокальный эпилептический приступ, протекающий при сохранном сознании и сопровождающийся субъективными ощущениями пациента [7].

Данный вид приступов достаточно широко представлен в популяции больных эпилепсией, составляя, по данным разных авторов, от 40 до 60% [9,10]. Имеются данные о высокой частоте встречаемости аур у больных височной эпилепсией [6,8].

Для использования в клинической практике наиболее полной и удобной является классификация, основанная на иктальных проявлениях и ощущениях пациентов, разработанная в Cleveland Clinic Foundation, Охайо, США [11]. Согласно данной классификации выделяются следующие виды аур:

- Соматосенсорные;
- Зрительные;
- Слуховые;
- Головокружение;
- Обонятельные;
- Вкусовые;
- Психические;
- Вегетативные;
- Абдоминальные;
- Неспецифические

(к последним относятся цефалическая – «ощущения в голове», сексуальная – «оргастическая» и аура с ощущением во всем теле – «whole body sensation aura»).

Выявлению ауры в структуре клиники эпилепсии должно уделяться особое внимание, так как определенные виды аур достаточно точно указывают на локализацию патологического очага в коре головного мозга [5,12,13]. Однако в силу менее выраженных клинических проявлений в сравнении с таковыми при развернутых эпилептических приступах ауры могут оставаться незамеченными при сборе анамнестических данных. Необходимо также иметь в виду, что переживания ауры могут возникать у больных изолированно от других видов приступов, а также являться единственным проявлением эпилепсии. Большое диагностическое значение имеет метод видео-ЭЭГ-мониторинга, позволяющий с одной сто-

Пациент	Пол	Возраст (годы)	Диагноз	Описание ауры, со слов		Результаты видео-ЭЭГ-мониторинга	Результаты МРТ
				пациента	окружающих		
Г.Л.*	Ж	7	СВЭ	«Мне плохо»	Старается прилечь или присесть	Региональная эпилептиформная активность в левой височно-теменной области	Ликворная киста в левой височной области
Д.Н.**	М	7	СВЭ	Чувствует «приближение приступа»	Приостанавливает произвольную деятельность, замирает с выражением напряжения на лице	Региональная эпилептиформная активность в правой височно-теменной области с тенденцией к диффузному распространению	Двусторонняя парасаггитальная атрофия
Н.А.	Ж	9	КВЭ	«Мне плохо»	Может остановить-ся или присесть	Региональная эпилептиформная активность в правой височно-затылочной области	Норма
П.Н.	Ж	6	СЛЭ	«Мне плохо»	Старается принять безопасное положение	Региональное ритмическое замедление дельта-диапазона в правой лобно-височной области	Порэнцефалическая киста правой височной области
Н.Я. **	М	5	СВЭ	Чувствует «приближение приступа»	Приостанавливает произвольную деятельность, замирает, отмечается покраснение лица	Замедление основной ритмической активности; Патологической активности не выявлено	Гипоплазия правого гиппокампа

Таблица 1. Результаты клинико-электроэнцефалографического и нейровизуализационного анализа группы пациентов с недифференцированными эпилептическими аурами.

* Гиперактивность; ** Задержка психического развития.

роны, соотнести ощущения пациента с соответствующим участком записи, с другой – зарегистрировать иктовые изменения на ЭЭГ и подробно расспросить пациента о характере его переживаний в этот момент. Следует отметить, что дополнительные объективные диагностические сложности имеют место у пациентов детского возраста или у больных со сниженным интеллектом и значительным нарушением речевой функции [3,5].

В большинстве случаев при детальном клинико-электроэнцефалографическом анализе удается дифференцировать вид эпилептической ауры в соответствии с приведенной выше классификацией. Однако нами было замечено, что в некоторых случаях стереотипные сенсорные ощущения, имеющие четкие нейрофизиологические корреляты, не могут быть классифицированы.

Это связано с тем, что больные недостаточно точно трактуют собственные ощущения и характеризуют их как «хорошо узнаваемое, но трудно определяемое неприятное переживание, возникающее непосредственно перед приступом». Такие ощущения пациентов нами предложено расценивать как недифференцированные ауры.

Целью данной работы было изучение феномена недифференцированной эпилептической ауры, а именно, определение ее распространенности в популяции больных фокальной эпилепсией детского возраста, а также уточнение клинической и диагностической значимости данного вида ауры у детей.

Было обследовано 85 детей (46 (54%) мальчиков и 39 (46%) девочек) в возрасте от 4 до 18 лет, средний

возраст больных фокальными формами эпилепсии – $11,2 \pm 6,4$ лет. Обязательным критерием включения в группу являлось указание на периодически возникающие стереотипные сенсорные ощущения или вегетативные проявления, как правило, предшествующие развитию развернутых эпилептических приступов. Комплекс обследований включал анализ анамнестических данных, клинико-неврологическое исследование, проведение длительного видео-электроэнцефалографического мониторинга (ВЭМ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга.

Из всех обследованных нами 85 больных у 22 (26%) пациентов были выявлены зрительные ауры (ЗА), у 18 (21%) – вегетативные (ВА), у 18 (21%) – психические (ПА), у 11 (13%) – слуховые (СЛА), у 9 (11%) – соматосенсорные (ССА). У 2 (2%) пациентов наблюдались редко встречающиеся ауры (РА): в первом случае – цефалическая, в другом – аура головокружения. Таким образом, ауры были дифференцированы у 80 (94%) больных. В 5 (6%) случаях точно дифференцировать клинические проявления ауры не удалось (см. рис. 1). В последней группе больных нами был проведен детальный клинико-электроэнцефалографический и нейровизуализационный анализ.

Группу больных с недифференцированными аурами составили пять детей (два мальчика и три девочки) в возрасте от 5 до 9 лет, в среднем 7 ± 1 лет (все пациенты правши). У четырех пациентов была диагностирована симптоматическая фокальная эпилепсия, у одного – криптогенная.

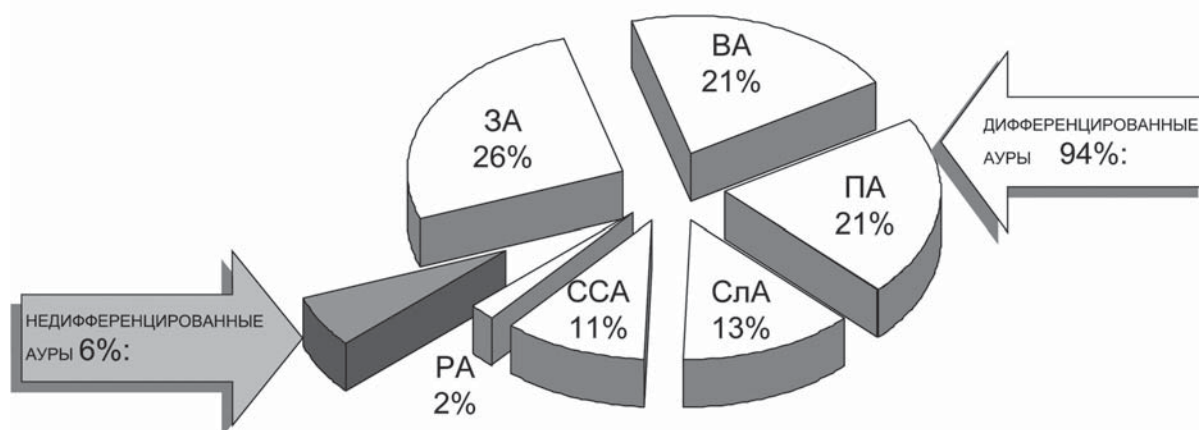


Рисунок 1. Клинические проявления ауры.

При сборе анамнестических данных было установлено, что у всех больных данной группы, помимо аур, в структуре заболевания отмечались фокальные эпилептические приступы другого характера (диалептические, тонические, аутомоторные, гемиклонические), в двух случаях наблюдался их переход во вторично-генерализованные приступы.

У трех пациентов ауры возникали только непосредственно перед приступами с моторными проявлениями и/или нарушением уровня сознания. В остальных двух случаях, помимо этого, ауры наблюдались и вне связи с приступами, то есть изолированно.

Только у одного больного исследуемой группы семейный анамнез по эпилепсии был отягощен. Осложнение течения перинатального периода было выявлено у двух пациентов; в двух случаях впервые в жизни судорожный приступ возник на фоне острого респираторного заболевания при подъеме температуры до фебрильных цифр (фебрильные судороги).

При исследовании неврологического статуса у четырех больных выявлялись различные патологические симптомы – сухожильная гиперрефлексия или анизорефлексия, нарушение функции черепных нервов, тремор, атаксия. Следует отметить, что все пациенты исследуемой группы были доступны вербальному контакту, речевая функция у них была достаточной для простого объяснения своих ощущений, эмоциональных переживаний. Психические нарушения отмечались в трех случаях: в первом – гиперактивность с дефицитом внимания, в двух других – задержка психического развития.

Для наиболее полной оценки клинических проявлений эпилептических аур нами были использованы как сведения, полученные от самих больных, так и информация, предоставленная их родственниками, неоднократно наблюдавшими приступы.

Все пациенты группы сообщили, что испытывают стереотипные ощущения непосредственно перед приступом, а в двух случаях и изолированно, при этом описать эти ощущения конкретно они затрудня-

лись: трое больных указывали на внезапное ухудшение состояния («мне плохо»), два пациента характеризовали свои ощущения как «необъяснимое чувство, подсказывающее, что сейчас будет приступ». Во всех случаях окружающие отмечали внешние проявления, возникающие перед развернутым приступом в виде изменения выражения лица ребенка, остановки его произвольной деятельности, попытки занять безопасное положение (остановка при ходьбе, попытка принять более устойчивое положение тела – лечь или сесть, прижаться к матери).

При проведении видео-ЭЭГ мониторинга длительностью от 4 до 10 часов эпилептических приступов иктивных изменений электрогенеза ни в одном случае зарегистрировано не было. При ретроспективной оценке исследования в ЭЭГ только одного пациента патологических форм активности не отмечалось, из особенностей его электроэнцефалограммы отмечено замедление основной ритмической активности в сравнении с возрастной нормой. В остальных случаях интериктально была обнаружена патологическая активность ЭЭГ. В трех случаях – региональная эпилептиформная активность, в одном случае – региональное замедление, при этом интериктальная патологическая активность отмечалась в височных регионах, как правило, с вовлечением соседних областей коры – теменной, затылочной, лобной; в трех случаях в правом (субдоминантном) полушарии, однократно – в левом.

При МРТ у четырех пациентов были выявлены структурные нарушения эпилептогенного характера: ликворная киста в левой височной области, двусторонняя парасагитальная атрофия, порэнцефалическая киста правой височной области, гипоплазия правого гиппокампа.

Интериктальные патологические изменения в ЭЭГ в трех случаях в целом соответствовали структурным нарушениям, обнаруженным при МРТ, что позволило установить этим больными диагноз симптоматическая фокальная эпилепсия. В четвертом случае при отсутствии каких-либо патологических изме-

нений на ЭЭГ на МРТ была обнаружена гипоплазия правого гиппокампа. Таким образом, всем четырем больным со структурными изменениями, обнаруженными при нейровизуализации, был выставлен диагноз симптоматическая фокальная (височная) эпилепсия. У одной пациентки интериктально выявлялась региональная эпилептиформная активность в правой височно-затылочной области, при МРТ патологии обнаружено не было, ее диагноз был сформулирован как криптогенная фокальная (височная) эпилепсия. Результаты клинико-электроэнцефалографического и нейровизуализационного анализа исследуемой группы приведены в таблице 1.

Таким образом, недифференцированные эпилептические ауры в группе больных фокальной эпилепсией детского возраста составили 6% (см. рис. 1).

Для группы пациентов с недифференцированными аурами характерным был дошкольный или младший школьный возраст (до 9 лет). Всем больным исследованной группы по совокупности клинических проявлений и результатов дополнительных методов исследования был установлен диагноз фокальная (височная) эпилепсия, в большинстве случаев – симптоматическая. Более чем в половине случаев отмечались нарушения психического статуса.

Затруднения в определении характера ауры для этих больных, по нашему мнению, могли быть связаны как с фактором возраста больных (до 9 лет), высокой представленности в группе психических расстройств, так и возможной сложностью трудно вербализуемых эмоционально-чувственных переживаний, возникающих при локализации очага патологической активности в структурах височной доли коры. В нашем исследовании по результатам клинико-электроэнцефалографического и нейровизуализационного анализа в большинстве случаев эпилептический процесс был связан со структурами височной коры правого (субдоминантного) полушария. Однако сделать вывод об особой значимости субдоминантного полушария при возникновении трудно дифференцируемых эпилептических ощущений не представляется возможным ввиду малого числа наблюдений.

В качестве иллюстрации мы приводим историю болезни одного из пациентов исследованной нами группы.

Пациент Н.Я., мальчик 5 лет 6 мес. поступил в отделение с жалобами со стороны родителей на периодически возникающие у ребенка кратковременные эпизоды в виде замиранья и покраснения лица длительностью 1-2 мин, повторяющиеся 1 раз в неделю. Этим состоянием предшествует трудно определяемое ощущение «приближения приступа», которое сам ребенок обозначает как «я знаю, что будет приступ», в это время он всегда занимает безопасное положение, обнимает мать. На вопрос родителей, что конкретно он чувствует, мальчик ответить не может.

Ребенок от первой беременности, протекавшей на

фоне хронической фетоплацентарной недостаточности, хронической гипоксии плода. С 37-й недели беременности угроза прерывания, стационарное лечение.

Роды на 42-й неделе беременности путем кесарева сечения, проведенного из-за слабости родовой деятельности, угрозы асфиксии плода. Вес при рождении – 3550 г, рост – 59 см.

Состояние при рождении тяжелое, оценка по Апгар – 4/6 баллов. Отмечались сильное беспокойство, болезненный крик, запрокидывание головы назад, гипертонус, физиологические рефлексы в течение 1-х суток жизни были снижены, затем отмечалось повышение нервно-рефлекторной возбудимости. Выставлен диагноз: «Гипоксическое поражение ЦНС, тяжелая степень, острый период». Первые двое суток жизни выхаживался в условиях кислородной палатки, проводилась дегидратационная, сосудистая терапия, получал фенobarбитал. К груди приложен через двое суток, грудь взял сразу, сосал активно. С 8-го дня жизни ребенок был переведен в отделение патологии новорожденных, где находился в течение одной недели, после стабилизации состояния выписан домой под амбулаторное наблюдение невролога. В течение первого года жизни регулярно проводились ноотропная, сосудистая терапия, массаж. На фоне лечения состояние пациента улучшилось. На 1-м году жизни в психомоторном развитии существенно не отставал. Речевое развитие с задержкой, к трем годам говорил короткими фразами.

В 8 месяцев на фоне ОРВИ, подъема температуры до фебрильных цифр впервые в жизни возник приступ в виде разлитого цианоза, генерализованных тонико-клонических судорог с утратой сознания длительностью 3 мин. Мальчик был госпитализирован, приступ был расценен как типичные фебрильные судороги, противосудорожная терапия не назначалась.

С 1 г. 2 мес. у ребенка на фоне соматического благополучия и нормальной температуры тела появились приступы с нарушением уровня сознания в виде замиранья, гиперемии лица, оро-алиментарных автоматизмов длительностью до 1-2 мин. Приступы отмечались ежедневно, повторялись в течение дня до 4 раз. Консультирован неврологом, установлен диагноз фокальная эпилепсия, назначено противосудорожное лечение – депакин в дозе 30 мг/кг/сут. На фоне терапии приступы через две недели купировались.

Через 2 мес. мать самостоятельно отменила противосудорожное лечение, после чего вновь появились приступы прежнего характера, частота которых быстро выросла до нескольких десятков в день (статус парциальных приступов). Ребенок был госпитализирован в неврологический стационар, проведено обследование. При ЭЭГ в состоянии бодрствования патологических форм активности не зарегистрировано, при КТ определена открытая гидроцефалия.

Выставлен диагноз: фокальная эпилепсия с парциальными (аутомоторными) и фебрильно провоцируемыми вторично-генерализованными приступами. Вновь назначен депакин в дозе 30 мг/кг/сут. с дальнейшим увеличением дозы до 50 мг/кг/сут. На фоне проводимого лечения частота приступов снизилась до 1-2 в неделю.

С 3-летнего возраста, несмотря на проводимое лечение и без существенной провокации, наблюдалось нарастание частоты приступов, отмечалось их кластерное течение. Приступы проявлялись в виде отключения сознания, остановки деятельности, гиперемии лица, глотательных движений, с последующим напряжением мышц левых конечностей. С этого времени перед приступом или вне связи с ним отмечается короткий (до 30 сек.) период необъяснимого беспокойства, ребенок говорит, что точно знает, что будет приступ, прижимается к матери. Данным состоянием врачами должного значения не придавалось, и они расценивались в рамках поведенческих реакций ребенка с умеренной задержкой психического развития.

С 3 до 5 лет на фоне нерегулярного приема депакина, а в течение последнего года – его полной самостоятельной отмены частота приступов составляла 1-2 раза в неделю.

С 5 лет получал кеппру в дозе 25 мг/кг/сут. Существенного эффекта в течение полугода в отношении приступов не наблюдалось, на фоне терапии ухудшилось поведение, стал более растроможенным.

При поступлении в отделение в неврологическом статусе выявлена легкая сглаженность носогубной складки слева. Мышечный тонус снижен, легкая внутренняя ротация стоп. Сухожильные рефлексы живые S>D. Отмечается моторная неловкость. В позе Ромберга умеренная туловищная атаксия.

В физическом развитии не отстает.

В контакт вступает легко, заинтересованно, но быстро отвлекается. Гиперактивен. Эмоционально лабилен. Речь дизартрична, смешанный логоневроз.

В отделении наблюдались приступы в виде кратковременной остановки произвольной деятельности, замирания, покраснения лица без выключения сознания длительностью 1-2 мин.

По заключению дефектолога контакт поверхностный, эмоционально лабилен с тенденцией к нарастанию напряжения, дурашливости, эйфоричности. Поведение неадекватно ситуации. Двигательно расторможен. Моторно неловок, мелкая моторика некоординирована. Навыки – по возрасту. Интересы – бытовые. Запас представлений ограничен. Ориентировка в окружающем недостаточна. Уровень обобщений – конкретный. Помощь использует плохо. Дает негативную реакцию, переключаемость. Запоминание избирательное. Речь короткая, аграмматичная, контаминации, персеверации. Словарный запас бедный. Произношение смазанное. Заикание во всех видах речи.

При МРТ головного мозга выявлена гипоплазия гиппокампа справа.

По результатам дневного ВЭМ в течение 4 ч в состоянии бодрствования и сна:

- основная ритмическая активность замедлена. Региональный амплитудный градиент ослаблен;
- сон модулирован по стадиям, физиологические паттерны сна выражены отчетливо;
- за время исследования эпилептиформной активности эпилептических приступов и их ЭЭГ-паттернов зарегистрировано не было.

На основании проведенного обследования пациенту диагностирована симптоматическая фокальная (височная) эпилепсия с простыми парциальными приступами в виде недифференцированной ауры с дальнейшим развитием минимальных гипомоторных и вегетативных симптомов. Изменена тактика противосудорожного лечения: проведена замена кеппры на трилептал в дозе 30 мг/кг/сут. На фоне проводимого лечения в отделении состояние больного улучшилось как в отношении приступов (за последнюю неделю пребывания в стационаре приступов не отмечалось), так и в отношении психических и поведенческих нарушений. Выписан из стационара с рекомендациями по дальнейшему непрерывному приему трилептала.

Приведенный нами клинический пример демонстрирует сложность диагностики височной палеокортикальной эпилепсии у ребенка младшего возраста с умеренно выраженными психическими нарушениями. Затруднение клинической оценки данного пациента было связано с невозможностью точного определения тяжести эпилептического процесса, так как до трехлетнего возраста учитывались только эпизоды с видимыми клиническими проявлениями. Только с трехлетнего возраста после появления фразовой речи стало ясно, что ребенок, помимо видимых приступов, испытывал слабо дифференцированные, но стереотипные сенсорные ощущения. В течение длительного времени врачи расценивали их в рамках поведенческих нарушений. Диагностические сложности были также связаны с тем, что при повторных электроэнцефалографических исследованиях, в том числе при 4-часовом ВЭМ в состоянии бодрствования и сна, отсутствовали явные патологические изменения. Большое диагностическое значение в данном случае имела нейровизуализация – при МРТ была выявлена гипоплазия одного из гиппокампов – высокоэпилептогенное структурное нарушение.

В заключение следует указать, что у больных с фокальными формами эпилепсии детского возраста могут отмечаться недифференцированные эпилептические ауры (6%). Наличие этих аур может указывать на патологический процесс в височных отделах коры головного мозга. В подобных случаях нами рекомендовано расширять диагностический поиск, ис-

пользуя современные возможности электроэнцефалографических исследований: длительный видео-ЭЭГ-мониторинг в течение 12-24 ч. Это позволит увеличить вероятность регистрации как клинических, так и субклинически протекающих иктальных собы-

тий. Существенное значение имеет использование глубоких (сфеноидальных) электродов, что облегчает выявление как интериктальной, так и иктальной патологической активности, исходящей из глубоких отделов височной коры.

Литература:

1. Броун Т., Холмс Г. Эпилепсия. Клиническое руководство. М. 2006; 288 с.
2. Карлов В.А. Эпилепсия у детей и взрослых, женщин и мужчин. Руководство для врачей. М., 2010; 718 с.
3. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Барлетова Е.И. Эпилептические ауры: клинические характеристики и топическое значение. Учебно-методическое пособие. М. 2011; 54 с.
4. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия. Атлас электро-клинической диагностики. М. 2004; 305-313, 407-415.
5. Эпилепсия и судорожные синдромы у детей: руководство для врачей. Под ред. П.А. Темина, М.Ю. Никоноровой. Изд. 2-е, перераб. и доп. М. 1999; 656 с.
6. Gibbs F.A., Gibbs E.L. Atlas of electroencephalography. V.2. Epilepsy. Realing: Addison-Wesley. 1952.
7. Engel J. Jr. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2001; 42(6): 796-803.
8. Janati A., Nowack W.J., Dorsey S., Chesser M.Z. Correlative study of interictal electroencephalogram and aura in complex partial seizures. *Epilepsia*. 1990; 31(1): 41-46.
9. Lennox W.G., Cobb S. Aura in epilepsy. *Arch. of Neur. and Psychiat.* 1933; 8. 374 p.
10. Luders H.-O., Noachtar S. *Epileptic seizures. Pathophysiology and clinical semiology.* Churchill Livingstone. N.Y. 2000; 796 p.
11. Luders H.-O., Noachtar S. *Atlas of epileptic seizures and syndromes.* Philadelphia. 2001. 204 p.
12. Rona S. Auras: Localizing and lateralizing value. In: L. ders HO (eds.). *Textbook of Epilepsy Surgery.* London / New York. 2008; 432-442.
13. So N.K. Epileptic auras. In: Eds. E. Wyllie. *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice.* 1993; 228 p.

UNDIFFERENTIATED EPILEPTIC AURA IN CHILDREN

Kremenchugskaya M.R.^{1,2}, Barletova E.I.², Globa O.V.¹, Glukhova L.Yu.², Mukhin K.Yu.²

¹ FGBU «Scientific Center of Children Health» Russian Academy of Science, Moscow

² Institute of Children's Neurology and Epilepsy named after Svyatitel Luka, Moscow

Abstract: authors of the current article have made clinic- electroencephalographic and neurovisualisative analysis of group of 85 patients with different forms of focal epilepsies with indications to epileptic aura. It was established that in 6% of cases clinical manifestations of aura didn't match the criteria described in classification of epileptic aura by Cleveland Clinic Foundation, Ohio, USA. These stereotypic feelings, occurring before epileptic seizure of another character or isolated and described by patients as «unexplainable feeling, prompting the upcoming the seizure» was proposed to name as undifferentiated aura. As a result of detailed analysis of group patients with undifferentiated aura was established, that in most of the cases there was link between clinical manifestation of epilepsy, including auras, and temporal region of brain cortex. Authors demonstrate these standing points with clinical case of patient with focal epilepsy and undifferentiated auras. The article contains proposal for optimization of focal epilepsy with undifferentiated auras diagnostics.

Key words: *epilepsy, epileptic aura, undifferentiated aura electroencephalography, video-EEG-monitoring, MRI.*