

К.Ю. Мухин, М.Б. Миронов, Е.И. Барлетова, Т.М. Красильщикова
Институт детской неврологии и эпилепсии им. Святителя Луки, Москва

Частота и электроклинические характеристики эпилептических аур по данным клиники Института детской неврологии и эпилепсии

Эпилептическая аура (ЭА) — короткий фокальный эпилептический приступ, сопровождающийся субъективными ощущениями пациента на фоне сохранного сознания. В исследование вошли 88 пациентов, у которых были выявлены различные виды эпилептических аур. Проанализированы клиничко-электроэнцефалографические и нейровизуализационные особенности эпилептических аур, их распространенность у больных фокальными формами эпилепсии. Представлен сценарий проведения мониторинга видеозлектроэнцефалографии (видео-ЭЭГ-мониторинг) при подозрении на ЭА.

Ключевые слова: эпилепсия, эпилептическая аура, фокальный сенсорный приступ, видео-ЭЭГ-мониторинг, магнитно-резонансная томография, ЭЭГ-паттерн приступа.

Контакты: Михаил Борисович Миронов mironovmb@mail.ru

The frequency and electroclinical characteristics of epileptic auras according to the data of the clinic of the Institute of Pediatric Neurology and Epilepsy

*K.Yu. Mukhin, M.B. Mironov, E.I. Barletova, T.M. Krasilshchikova
St. Luke Institute of Pediatric Neurology and Epilepsy, Moscow*

Epileptic aura (EA) is a short focal epileptic seizure accompanied by a patient's subjective feelings in the presence of preserved consciousness. The study covered 88 patients who were found to have different types of epileptic auras. It analyzed the clinical, electroencephalographic, and neuroimaging features of epileptic auras and their prevalence in patients with focal forms of epilepsy. A scenario is given for video-assisted electroencephalographic monitoring for suspected EA.

Key words: epilepsy, epileptic aura, focal sensory seizure, video-assisted EEG monitoring, magnetic resonance imaging, EEG pattern of a seizure.

Contact: Mikhail Borisovich Mironov mironovmb@mail.ru

Эпилептическая аура (ЭА) — короткий фокальный эпилептический приступ, сопровождающийся субъективными ощущениями на фоне сохранного сознания [1]. Обычно очевидцы не отмечают каких-либо объективных изменений во внешнем виде или поведении пациента в момент ЭА. В настоящее время, согласно рекомендациям комиссии по классификации ИЛАЕ, ЭА относят к фокальным сенсорным приступам [2]. Выделяют изолированные и ЭА, вслед за которыми развиваются другие типы фокальных приступов, например аутомоторные или вторично-генерализованные, а также продолженную ЭА (aura continua) — разновидность фокального эпилептического статуса.

Термин «эпилептическая аура» правомерен только при документальном подтверждении — выявлении эпилептиформных изменений на электроэнцефалограмме (ЭЭГ) синхронно с внезапно возникшими ощущениями пациента — или в случаях, когда после ЭА развивается другой тип приступов [3].

Наличие ЭА у пациентов всегда требует тщательной электроэнцефалографической верификации диагноза. Схожие с ЭА «ощущения» могут быть проявлением конверсионных расстройств, нарушений со стороны сердца, желудочно-кишечного тракта и т. д. [4].

ЭА имеют большое клиническое значение, так как нередко позволяют определить зону инициации приступов. Во многих случаях клиническая картина ауры (особенно в сочетании с иктальным ЭЭГ-паттерном) достаточно четко указывает на отделы коры, в которых генерируется эпилептический разряд — так называемая эпилептогенная зона [3]. Однако локализовать первичную эпилептогенную зону только на основании клинического описания и характеристики эпилептического приступа невозможно. В некоторых случаях приступы начинаются вследствие раздражения «немых» кортикальных зон и становятся клинически выраженными, только когда распространяются на зоны, «способные продуцировать клинические симптомы» [5]. В связи с этим, анализируя топическое значение различных аур, правильнее говорить, что аура отражает «симптомотогенную», а не «эпилептогенную» зону [6].

Цель исследования — изучение распространенности, клиничко-электроэнцефалографических и нейровизуализационных особенностей ЭА у больных с фокальной эпилепсией (ФЭ).

Пациенты и методы. В исследование вошло 576 пациентов с установленным диагнозом ФЭ: у 427 из них была симптоматическая/криптогенная и у 149 — идиопатическая

ФЭ, дебют приступов — от первых месяцев жизни до 18 лет. Пациенты наблюдались в Институте детской неврологии и эпилепсии им. Святителя Луки с 1999 по 2010 г.

У 88 (15,3%) из 576 пациентов выявлены различные виды ЭА.

Критериями включения пациентов в группу с ЭА служили:

- выявление эпилептиформных изменений на ЭЭГ синхронно с внезапно возникшими ощущениями у пациента;
- развитие после ЭА другого типа эпилептических приступов.

Группа пациентов с ЭА была разделена на подгруппы по типу клинических проявлений в соответствии с международной классификацией аур, разработанной в Cleveland Clinic Foundation [3]. Нами были выделены следующие виды аур:

- абдоминальные ауры;
- вегетативные ауры;
- простые зрительные галлюцинации;
- иктальный амавроз;
- сложные зрительные галлюцинации;
- простые слуховые галлюцинации;
- сложные слуховые галлюцинации;
- соматосенсорные ауры;
- психические ауры, в том числе ауры дереализации; страха; идеаторные; с расстройством восприятия знакомых ощущений; экстаические.

Исследование проводили на клинической базе Института детской неврологии и эпилепсии им. Святителя Луки.

Эпилептические синдромы диагностировали по 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 неврологом; проведены рутинная ЭЭГ; продолженный видео-ЭЭГ-мониторинг с включением сна (электроэнцефалограф-анализатор ЭЭГА-21/26 ЭНЦЕФАЛАН-131-03, модификация 11, Медиком МТД; видео-ЭЭГ-мониторинг Нейроскоп 6.1.508, Биола), магнитно-резонансная томография (МРТ) (система Sigma Infinity GE с напряжением магнитного поля 1,5 Т).

Результаты исследования. У 88 (15,3%) из 576 пациентов с ФЭ выявлены различные виды ЭА. Среди имевших ЭА было 43 пациента мужского пола и 45 — женского.

Проанализирована структура форм эпилепсии, ассоциированных с ЭА (табл. 1). Отмечено значительное преобладание у пациентов симптоматических/криптогенных форм ФЭ (90,9%) по сравнению с идиопатическими (9,1%). Идиопатические формы ФЭ зарегистрированы только у пациентов с соматосенсорной аурой (30% больных с данным типом ауры), простыми зрительными галлюцинациями (23%), а также с иктальным амаврозом (40%). При других типах ЭА идиопатические формы эпилепсии не выявлялись. У пациентов с ЭА наиболее часто (60,2%) отмечалась височная эпилепсия (табл. 2) с крайне широким спектром ЭА (12 видов). При этом наиболее часто выявлялись абдоминальная (20,8%), вегетативная (15,1%) ЭА, а также ЭА с нарушением восприятия знакомых ощущений (13,1%). Насколько реже (23,9%) встречались затылочная эпилепсия, у 61,9% таких пациентов наблюдались простые зрительные галлюцинации. Лобная, теменная и роландическая эпилепсия констатирована соответственно в 8; 4,5 и 3,4% случаев.

При лобной эпилепсии преобладала аура страха (42,8%), при теменной и роландической эпилепсии — соматосенсорная аура (см. табл. 2).

При анализе данных анамнеза выявлено, что приступы ЭА в большинстве случаев возникают после дебюта собственно эпилепсии: дебют эпилепсии отмечен в возрасте от 2 мес до 18 лет (в среднем — $7,0 \pm 5,0$ лет), дебют ЭА — от 1 года до 20 лет (в среднем — $10,0 \pm 5,0$ лет). Дебют эпилепсии с ЭА наблюдался лишь у 11,4% пациентов (см. рисунок).

В соответствии с классификацией ЭА у пациентов были разделены на 13 видов, каждый из которых имел свои клинико-электроэнцефалографические и нейровизуализационные особенности. Наиболее часто встречались простые зрительные галлюцинации (14,8%), вегетативные (13,6%), абдоминальные (12,5%) и соматосенсорные (11,4%) ЭА. В одинаковом числе случаев (по 8%) наблюдались ЭА с расстройством восприятия звуковых ощущений и сложные зрительные галлюцинации. Реже имелись простые слуховые (6,8%), сложные слуховые (6,8%) ЭА. Иктальный амавроз выявлен у 5 (5,7%) больных. В единичных случаях возникали ощущения страха (4,5%), дереализации (3,4%), идеаторные (3,4%) и экстаические (1,1%) ЭА.

Простые галлюцинации пациенты описывали как пятно (или пятна) света, светящуюся точку, шар. У 53% больных данной группы диагностирована симптоматическая затылочная эпилепсия; у 23,1% — криптогенная затылочная, еще у 23,1% — доброкачественная идиопатическая затылочная эпилепсия (см. табл. 1). Патологические паттерны в затылочных отведениях на ЭЭГ отмечены во всех случаях: региональная эпилептиформная активность — у 69% пациентов, мультирегиональные спайки — у 7,7%, региональное замедление — у 23,1%. Методы нейровизуализации позволили выявить нарушения в головном мозге у 53,9% пациентов, при этом наиболее часто определялись кистозно-глиозные, атрофические изменения затылочной доли и алигирия как результат перинатального поражения головного мозга (по 15,4% случаев).

Иктальный амавроз проявлялся симптомами выпадения: скотомы, концентрическим сужением полей зрения, гомонимной гемианопсией, зрительной агнозией. Доброкачественная и симптоматическая затылочная эпилепсия выявлена у одинакового числа пациентов (по 40%; см. табл. 1). В 1 случае констатирована симптоматическая височная эпилепсия. У всех пациентов при видео-ЭЭГ-мониторинге определялась региональная эпилептиформная активность: у 80% пациентов — в затылочных отведениях, у 20% — в височной области. У 40% больных отсутствовали изменения на МРТ. В остальных случаях выявлены перивентрикулярная гетеротопия, полимикрогирия, глиозные изменения.

Приступы сложных зрительных галлюцинаций пациенты описывали как изображения различных предметов, животных, людей, сцен. В этой группе преобладали пациенты с симптоматической и криптогенной височной эпилепсией (соответственно 42,8 и 28,6%; см. табл. 1). В 2 случаях имелась симптоматическая и криптогенная затылочная эпилепсия. Эпилептиформная активность регистрировалась у 85,7% больных, и только в 1 случае констатировано региональное замедление без пик-волновых комплексов. У 28,6% больных при МРТ головного мозга выявлены объемные образования в височной доле (преимущественно доброкачественный дисэмбриопластический нейроэпителиальный ту-

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И МЕТОДИКИ

Таблица 1. Клинико-электронейровизуализационные характеристики пациентов с ЭА

Тип ЭА	Формы эпилепсии, %/п	Изменения на ЭЭГ, %/п	Нейровизуализация, %/п
Простые зрительные галлюцинации	ДЗЭ 23,1/3 КЗЭ 23,1/3 СЗЭ 53/7	РЭ в затылочной области 23,1/3 РЭ в затылочной области 69,2/9 МЭ 7,7/1	Норма 46,1/6 Алигирия 15,4/2 Пахигирия 7,7/1 Кистозно-глиозные изменения ЗД 15,4/2 Атрофические изменения ЗД 15,4/2
Иctalный амвроз	ДЗЭ 40/2 СЗЭ 40/2 СВЭ 20/1	РЭ в затылочной области 80/4 РЭ в височной области 20/1	Норма 40/2 Перивентрикулярная гетеротопия 20/1 Полимикрогирия ЗД 20/1 Глиоз 20/1
Сложные зрительные галлюцинации	КВЭ 28,6/2 КЗЭ 14,3/1 СВЭ 42,8/3 СЗЭ 14,3/1	РЭ в затылочно-височной области 14,3/1 РЭ в височно-теменной области 28,6/2 РЭ в височной области 28,6/2 РЭ в височной области 14,3/1 ЛЭ 14,3/1	Норма 42,8/3 Парасагитальная атрофия 14,3/1 Объемное образование ВД 28,6/2 Постшемический очаг в теменно-височной области 14,3/1
Простые слуховые галлюцинации	КВЭ 33,3/2 СВЭ 66,7/4	Норма 33,3/2 РЭ в височной области 33,3/2 РЭ в височно-лобной области 33,4/2	Норма 33,3/2 ФКД ВД 33,3/2 МезС 16,7/1 Диффузная атрофия 16,7/1
Сложные слуховые галлюцинации	КВЭ 66,7/4 СВЭ 33,3/2	РЭ в височной области 33,3/2 РЭ в височной области 33,3/2 РЭ в височно-теменной области 16,7/1 РЭ в височно-лобной области 16,7/1	Норма 66,7/4 Постшемический очаг ВД 16,7/1 Атрофия гиппокампа 16,7/1
Соматосенсорная аура	РолЭ 30/3 КТЭ 20/2 КВЭ 10/1 СТЭ 20/2 СВЭ 20/2	РЭ в центрально-височной области 30/3 РЭ в теменной области 20/2 РЭ в теменно-центрально-лобной области 10/1 РЭ в височной области 20/2 МЭ 20/2	Норма 50/5 Множественные кальцинаты по гемисфере 10/1 ФКД теменной доли 10/1 Диффузная атрофия 20/2 Кистозно-глиозные изменения теменно-лобных отделов 10/1
Абдоминальная аура	КВЭ 27,2/3 СВЭ 72,8/8	РЭ в височной области 36,4/4 РЭ в височной области 63,6/7	Норма 27,2/3 ФКД ВД 9,1/1 Ганглиома ВД 9,1/1 ДНЕТ ВД 9,1/1 МезС 18,2/2 Гипотрофия ВД 9,1/1 Диффузная гипотрофия 18,2/2
Вегетативная аура	КВЭ 25/3 КЗЭ 16,7/2 КЛЭ 8,3/1 СВЭ 41,7/5 СЛЭ 8,3/1	РЭ в затылочно-височной области 16,7/2 РЭ в височной области 50/6 РЭ в височной области 16,7/2 РЭ в лобной области 8,3/1 РЭ в центрально-лобной области 8,3/1	Норма 50,0/6 МезС 16,7/2 Порэнцефалическая киста 8,3/1 Постгеморрагические изменения 16,7/2 Субарахноидальная киста ВД 8,3/1
Психическая аура			
Аура дереализации	СВЭ 100/3	РЭ в височной области 66,7/2 РЭ в височно-лобной области 33,3/1	МезС 33,3/1 Объемное образование ВД 66,7/2
Аура страха	КВЭ 25/1 КЛЭ 50/2 СЛЭ 25/1	РЭ в лобной области 50/2 РЭ в лобно-височной области 25/1 РЭ в височной области 25/1	Норма 75/3 Диффузная гипотрофия 25/1
Идеаторные ауры	КЛЭ 66,7/2 СВЭ 33,3/1	РЭ в лобной области 66,7/2 РЭ в височной области 33,3/1	Норма 66,7/2 МезС 33,3/1
Ауры с расстройством восприятия знакомых ощущений	КВЭ 57,1/4 СВЭ 42,9/3	Норма 14,3/1 РЭ в височной области 14,3/1 РЭ в височной области 28,6/2 РЭ в височно-центральной области 28,6/2 РЭ в височно-лобной области 14,3/1	Норма 57,1/4 Порэнцефалическая киста 14,3/1 Глиоз ВД 14,3/1 Асимметричная вентрикуломегалия 14,3/1
Экстатическая аура	КВЭ 100/1	РЭ в височной области 100/1	Норма 100/1

Примечание. РЗ — региональное замедление; РЭ — региональная эпилептиформная активность; МЭ — мультирегиональная эпилептиформная активность; ЛЭ — латерализованные эпилептиформные разряды; КВЭ — криптогенная височная эпилепсия; СВЭ — симптоматическая височная эпилепсия; ДЗЭ — доброкачественная затылочная эпилепсия; КЗЭ — криптогенная затылочная эпилепсия; СЗЭ — симптоматическая затылочная эпилепсия; КЛЭ — криптогенная лобная эпилепсия; СЛЭ — симптоматическая лобная эпилепсия; КТЭ — криптогенная теменная эпилепсия; СТЭ — симптоматическая теменная эпилепсия; РолЭ — роландическая эпилепсия; МезС — мезиально-темпоральный склероз; ВД — височная доля; ЗД — затылочная доля; ФКД — фокальная корковая дисплазия; ДНЕТ — доброкачественный нейроэпителиальный тумор.

Таблица 2. Нозологическая принадлежность ЭА

Форма эпилепсии	Количество пациентов, %/п	Вид ЭА	Количество пациентов, %/п
Затылочная	23,9/21	Простые зрительные галлюцинации	61,9/13
		Иctalный амавроз	19,1/4
		Сложные зрительные галлюцинации	9,5/2
		Вегетативная аура	9,5/2
Теменная	4,5/4	Соматосенсорная аура	100/4
Височная	60,2/53	Идеаторные ауры	1,9/1
		Иctalный амавроз	1,9/1
		Сложные зрительные галлюцинации	9,4/5
		Простые слуховые галлюцинации	11,3/6
		Сложные слуховые галлюцинации	11,3/6
		Соматосенсорная аура	5,7/3
		Абдоминальная аура	20,8/11
		Вегетативная аура	15,1/8
		Аура дереализации	5,7/3
		Аура страха	1,9/1
		Аура с расстройством восприятия знакомых ощущений	13,1/7
Экстазическая аура	1,9/1		
Лобная	8,0/7	Вегетативная аура	28,6/2
		Аура страха	42,8/3
		Идеаторная аура	28,6/2
Роландическая	3,4/3	Соматосенсорная аура	100/3

мор). Парасагиттальная атрофия отмечена в 1 случае, как и постишемический очаг.

Простые слуховые галлюцинации проявлялись элементарными звуками. У всех этих пациентов констатирована височная форма эпилепсии (у 33,7% — криптогенная, у 66,3% — симптоматическая). У 33,3% больных при продолженном видео-ЭЭГ-мониторинге не отмечено патологических типов активности. Региональная эпилептиформная активность зарегистрирована лишь в трети наблюдений. В 33,3% случаев на МРТ определялась фокальная корковая дисплазия; в 16,7% — мезиальный склероз и в 16,7% — диффузная атрофия.

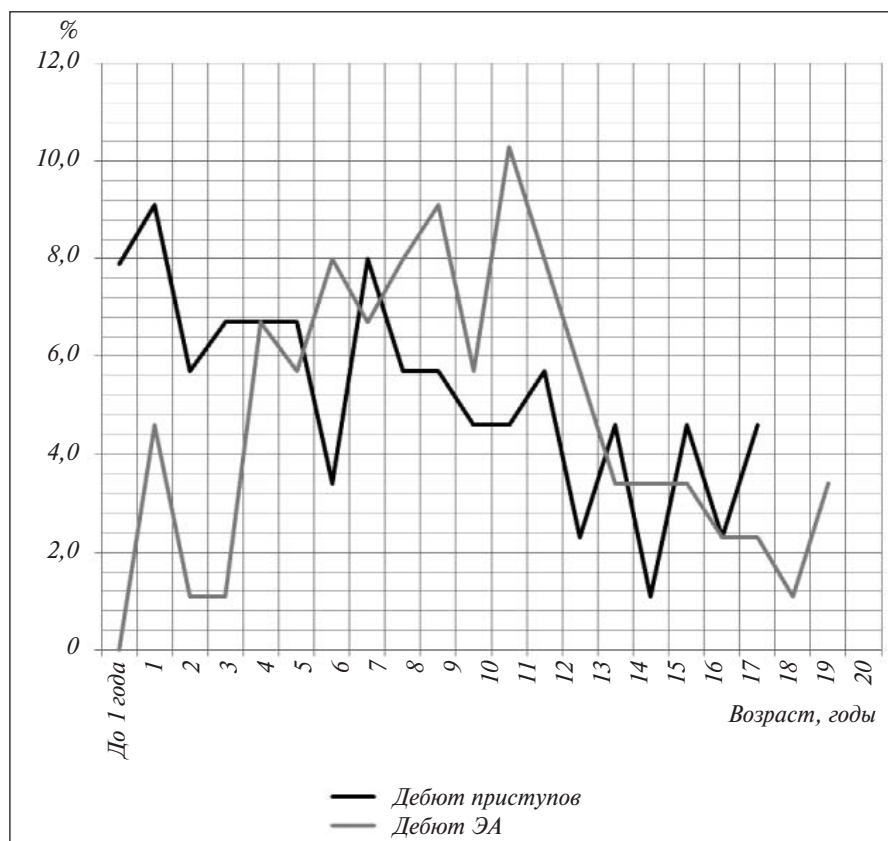
ЭА в виде сложных слуховых галлюцинаций, которую пациенты описывали как появление голосов или мелодий, выявлялась только при височной эпилепсии (см. табл. 1). Во всех случаях имели место патологические типы активности на ЭЭГ в височных отведениях: региональная эпилептиформная активность (в 66,7%), региональное замедление (в 33,3%). В данной группе преобладали пациенты (66,7%) без структурных нарушений на МРТ.

В группу с соматосенсорной аурой были включены пациенты с клиническими проявлениями сенсорного приступа в виде аномальных ощущений в различных частях тела. Как правило, вовлекалась одна конечность или половина тела или лица контралатерально иctalному разряду по типу парестезий (онемение, покалывание, «ползание мура-

шек», зуд); реже возникала болевая или температурная реакция. У 30% пациентов была роландическая эпилепсия, у 40% — теменная и у 30% — височная (см. табл. 1). У всех больных с соматосенсорной аурой при продолженном видео-ЭЭГ-мониторинге выявлена региональная эпилептиформная активность. Однако при МРТ в 50% случаев структурных нарушений в головном мозге не обнаружено.

Абдоминальная аура проявлялась различными неприятными ощущениями в проекции живота, чаще в околопупочной или эпигастральной области. Во всех случаях приступы эпигастральной ауры отмечены при височной эпилепсии со значительным преобладанием симптоматической формы (72,8% случаев). При видео-ЭЭГ-мониторинге в 100% случаев в височных отведениях отмечались те или иные изменения: региональная эпилептиформная активность (63,6%), региональное замедление (36,4%). В 72,8% случаев нейровизуализация позволила выявить изменения в головном мозге — мезиальный склероз, фокальную корковую дисплазию, доброкачественные опухоли, гипотрофию.

Вегетативная аура отмечена преимущественно при височной (66,7%) ФЭ, но имелась и при затылочной и лобной формах (см. табл. 1). В 66,7% случаев патологические типы активности на ЭЭГ выявлялись в височных областях, в 16,7% — в затылочно-височных, в 8,3% — в центрально-лобных, в 8,3% — в лобных. При МРТ у 50% больных не отмечено значимых нарушений.



Возраст дебюта эпилепсии и ЭА

Психическая аура имелась у 18 пациентов (см. табл. 1). Все подтипы данного вида приступов выявлены при симптоматических/криптогенных формах височной или лобной эпилепсии. Обращает на себя внимание значительное преобладание у больных этой группы височной формы ФЭ над лобной (72,2% против 27,8%). Только у 5,6% пациентов повторный видео-ЭЭГ-мониторинг не выявил значимых изменений на ЭЭГ при данном виде ЭА. В остальных случаях наблюдалась региональная эпилептиформная активность (44,5%) или региональное замедление (38,9%). В 55,6% случаев изменения при МРТ не зарегистрированы. Выявленные структурные нарушения головного мозга у пациентов с психической аурой представлены в табл. 1.

Отмечена высокая информативность продолженного видео-ЭЭГ-мониторинга с включением сна в диагностике эпилепсии у пациентов с ЭА. Эпилептиформная активность выявлена в 73,9% случаев, региональное замедление с отсутствием пик-волновых комплексов — в 22,7%. Лишь у 3 (3,4%) больных при повторном видео-ЭЭГ-мониторинге не определялись патологические типы активности, и диагноз установлен на основании совокупности клинических данных (наличие в анамнезе, кроме ауры, моторных типов приступов).

Несмотря на небольшой процент пациентов с идиопатическими формами ФЭ (9,1% больных с ЭА), отсутствие изменений при МРТ (в том числе при высокоразрешающей МРТ по эпилептологической программе сканирования) констатируется у 46,6% всех больных ФЭ.

Обсуждение. Частота ЭА у пациентов с эпилепсией изучена недостаточно. Согласно данным W.G. Lennox и S. Cobb [7], основанным на анализе 1359 историй болезни

пациентов с эпилепсией, 764 (56%) больных сообщили о наличии у них ауры. ЭА наиболее часто встречается при височной эпилепсии — в 22,5—83% случаев [8]. При обследовании 144 пациентов 31 года — 80 лет (средний возраст — 52,4 года) со сложными парциальными приступами А. Janati и соавт. [9] выявили ЭА в 49% случаев. В нашем исследовании, основанном на изучении большой группы пациентов с ФЭ с помощью продолженного видео-ЭЭГ-мониторинга, ЭА наблюдалась в 15,3% случаев.

Как мы установили, ЭА может возникать при всех формах ФЭ, что согласуется с данными литературы. При этом отмечается значительное преобладание симптоматических/криптогенных форм ФЭ над идиопатическими (90,9% против 9,1%). Большинство авторов, изучавших пациентов с ЭА, указывают, что наиболее часто разнообразные ЭА возникают при височной эпилепсии, обусловленной мезиальным височным склерозом [10, 11]. Наши результаты также показали, что у больных с ЭА значительно чаще выявляется височная эпилепсия (60,2%) и реже — затылочная (23,9%). Лобная, теменная и роландическая эпилепсия констатируется значительно реже (соответственно в 8; 4,5 и 3,4% случаев).

Анализ полученных результатов позволил установить частоту различных видов ЭА. Наиболее часто наблюдаются простые зрительные галлюцинации (14,8%), вегетативные (13,6%), абдоминальные (12,5%) и соматосенсорные (11,4%) ЭА. ЭА с расстройством восприятия звуковых ощущений и сложные зрительные галлюцинации наблюдались одинаково часто (по 8% случаев). Реже отмечались простые слуховые (6,8%), сложные слуховые (6,8%) ЭА. Икталный амавроз выявлен у 5 (5,7%) больных. В единичных случаях у пациентов возникали ощущения страха (4,5%), дереализации (3,4%), идеаторные (3,4%) и экстатические (1,1%) ЭА.

Многие авторы отмечают, что патологическая активность на ЭЭГ далеко не всегда наблюдается у больных ФЭ с ЭА. Так, по данным Монреальской группы, у 42 пациентов с резистентной затылочной эпилепсией ритмическое дельта-замедление (без спайкового компонента) отмечено в 46% случаев и только в 18% зарегистрированы спайки, ограниченные затылочными отведениями [12]. По мнению I. Tuxhorn и соавт. [13], икталная ЭЭГ может быть нормальной у 80% пациентов с сенсорной аурой. Изменения ЭЭГ констатированы лишь у 15% больных с изолированной сенсорной аурой в отличие от ЭЭГ-паттерна теменного приступа с присоединением моторных проявлений, который выявлен у 33% больных [14]. В нашем исследовании зарегистрирован высокий процент патологических изменений на ЭЭГ как в икталном, так и в интерикталном периоде. Эпилептиформная активность наблюдалась в 73,9% случаев, региональное замедление с отсутствием пик-волновых

комплексов — в 22,7%. Лишь у 3 (3,4%) пациентов патологических типов активности не выявлено. Такое значительное различие наших результатов и данных других авторов можно объяснить тем, что мы применяли продолженный видео-ЭЭГ-мониторинг с включением сна в динамике, позволяющий оценивать биоэлектрическую активность головного мозга в периоды максимального epileptogenesis. В мировой литературе отсутствуют унифицированные правила проведения ЭЭГ-исследований у пациентов с ЭА.

Наш опыт позволяет рекомендовать следующую программу проведения видео-ЭЭГ-мониторинга у пациентов с подозрением на ЭА:

1) обязательно проводится продолженный видео-ЭЭГ-мониторинг с включением записи бодрствования и сна, что позволяет существенно увеличить вероятность регистрации непосредственно сенсорного приступа и выявить возможную интериктальную epileptiformную активность;

2) при подозрении на ЭА, исходящую из височной коры, решается вопрос о возможном подключении инвазивных сфеноидальных электродов;

3) пациент или его родители должны информировать врача обо всех пароксизмальных ощущениях, которые он испытывает перед исследованием;

4) при возникновении у пациента внезапных ощущений ему следует сразу же сообщать об этом врачу, нажав «тревожную кнопку»;

5) при развитии сенсорного приступа пациент должен подробно рассказать врачу об ощущениях, которые он переживал в этот период;

6) при регистрации при видео-ЭЭГ-мониторинге субклинического ЭЭГ-паттерна фокального приступа врач тес-

тирует уровень сознания больного, а далее уточняет у него (если это возможно), какие ощущения он испытывал в данный момент. При этом вопрос врача не должен содержать ответ. Если же вербальный контакт затруднен, необходим тщательный визуальный контроль за больным с целью выявления особенностей поведения во время ЭА: внезапное замирание, изменение мимики (удовольствие, страх, удивление, боль и др.), разглядывание несуществующих предметов, изменение речи, мимики, прерывание контакта с окружающими и т. д.;

7) при возникновении моторного приступа врач должен уточнить у пациента, испытывал ли он перед его началом какие-либо ощущения. Также важен визуальный контроль за больным в постреальном времени (при расшифровке результатов исследования), когда перед началом моторного приступа на ЭЭГ констатируется паттерн фокального приступа.

Различные морфологические изменения в головном мозге могут приводить к возникновению симптоматической ФЭ, в том числе и с ЭА [11]. Наше исследование также позволило определить широкий спектр этиологических причин развития эпилепсии у больных с ЭА: фокальные корковые дисплазии, мезиальный темпоральный склероз, объемные образования, последствия гипоксически-ишемических и постгеморрагических поражений и др. Высокий процент симптоматических и криптогенных форм эпилепсии у пациентов с ЭА диктует необходимость обязательного использования методов нейровизуализации (в том числе высокоразрешающей) для выявления морфологического субстрата заболевания. Вместе с тем, несмотря на небольшой процент пациентов с идиопатическими формами ФЭ в нашем исследовании, отсутствие изменений на МРТ констатировано в 46,6% всех случаев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Commission on classification and terminology. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489—501.
2. 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.
3. Luders H.-O., Noachtar S. Atlas of epileptic seizures and syndromes. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001;204.
4. Власов П.Н., Червяков А.В. Значение феномена дежавю у здоровых. *Неврол нейропсихиатр психосом* 2009;2:53—7.
5. Rona S. Auras: Localizing and lateralizing value. In: Luders H.O. (eds.). *Textbook of Epilepsy Surgery*. London/New York: Informa Healthcare, 2008;432—42.
6. Мухин К.Ю., Миронов М.Б., Барлетова Е.И. Эпилептические ауры: клинические характеристики и топическое значение. *Рус журн детск неврол* 2011;VI(1):19—30.
7. Lennox W.G., Cobb S. Aura in epilepsy. *Arch Neur Psychiat* 1933;8:374.
8. Gibbs F.A., Gibbs E.L. Atlas of electroencephalography. V.2. Epilepsy. Realing: Addison—Wesley, 1952;422.
9. Janati A., Nowack W.J., Dorsey S. et al. Correlative study of interictal electroencephalogram and aura in complex partial seizures. *Epilepsia* 1990;31(1):41—6.
10. Карлов В.А. Височная эпилепсия с дебютом в возрасте от 6 до 12 и от 12 до 16 лет. *Журн невропатол и психиатр* 1988;88(6):37—41.
11. Мухин К.Ю., Гатауллина С.Х., Петрухин А.С. Палеокортикальная височная эпилепсия, обусловленная мезиальным височным склерозом: клиника, диагностика и лечение (обзор литературы). *Рус журн детск неврол* 2008;3(3):41—60.
12. Salanova V., Andermann F., Olivier A. et al. Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, electrocorticography, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. *Surgery of occipital lobe epilepsy*. *Brain* 1992;115(6):1655—80.
13. Tuxhorn I., Pieper T., Holthausen H. et al. Seizure outcome after temporal lobectomy in children. In: I. Tuxhorn, H. Holthausen, H.-E. Boenigk. *Paediatric Epilepsy syndromes and their surgical treatment*. London: John Libbey, 1997;334—44.
14. Devinsky O., Kelley K., Porter R.J. et al. Clinical and electroencephalographic features of simple partial seizures. *Neurology* 1988;38:1347—52.