

А.С. КОТОВ,
И.Г. РУДАКОВА,
С.В. КОТОВ

МОНИКИ
им. М.Ф. Владимирского

Клиника, диагностика и лечение височной эпилепсии

Первые описания эпилептических приступов, вызванных повреждением височной доли мозга, были даны Гиппократом в трактате «О ранах головы». В эпоху научно-технической революции J.H. Jackson в 1881 г. впервые связал локальное структурное поражение головного мозга (опухоль глубоких 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).

Височная эпилепсия является, по-видимому, самой распространенной формой ФЭ у взрослых. Так, по данным F. Semah и соавт. (1998 г.), среди всех пациентов, обратившихся в Парижскую клинику эпилепсии в течение 7 лет, у половины была диагностирована височная эпилепсия, а у четверти – гиппокампальный склероз (ГС) (14). Мезиальная височная эпилепсия (МВЭ) с ГС – самый распространенный 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 было изучение распространенности, клинических особенностей, эффективности лечения и прогноза у взрослых пациентов с различными формами ВЭ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Среди 536 пациентов с ФЭ, обратившихся за специализированной помощью, было выявлено 136 больных с четкой клинической, электроэнцефалографической и нейровизуализационной картиной ВЭ, 66 мужчин и 70 женщин в возрасте от 17 до 79 лет. Возраст дебюта заболевания варьировал 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 ЭЭГ-видеомониторинг, МРТ головного мозга, лабораторные анализы. Катамнез 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 катамнестического наблюдения, улучшение – при снижении частоты приступов на 50% и более, в осталь-

ных 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 ФЭ с неустановленной локализацией зоны начала приступов были констатированы 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 3 первых десятилетия жизни (таблица 1).

Согласно авторитетному 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 тщательным обследованием лиц подросткового возраста в связи

с призывом на военную службу или началом профессиональной деятельности.

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 пациентов с МВЭ с ГС в анамнезе имеются указания на ФС, а экспериментальные приступы у животных, спровоцированные гипертермией, не ведут к развитию ГС (3, 4, 6, 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 фокальную эпилепсию 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 трудно-описываемое 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 микросипсия, 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 (наильственно возникающие мысли, воспоминания), экспериентальные (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) (таблица 2).

Низкая, относительно данных литературы, частота выявления ауры в нашем исследовании может объясняться ее ретроградной амнезией, на что 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 трудно-описуемых 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

Таблица 1. Распределение обследованных больных по возрасту дебюта заболевания

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

Таблица 2. Различные типы ауры у обследованных больных

Тип ауры	Количество больных	%
Вегетативная	20	14,7
Обонятельная	7	5,1
Слуховая	6	4,4
Экспериентальная	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

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 аутомоторных приступов при этом неуклонно нарастает с возрастом (12).

В нашем исследовании у 99 обследованных (72,8%) констатировалось сочетание фокальных и вторично генерализованных приступов, изолированных фокальных или вторично генерализованных пароксизмы встречались соответственно у 20 (14,7%) и у 17 (12,5%) пациентов. Среди разных видов фо-

кальных приступов большинство составляли диалептические – у 38 больных (27,9%) и аутомоторные – у 44 (32,3%). Диалептические приступы представляют собой застывание, взгляд в одну точку (starring) 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, чмокание, жевание и т.д.) или двигательными автоматизмами (жестикаляция, ошупывание и перебирание предметов). Иногда автоматизмы имеют вид осмысленной реакции на происходящее (приготовление пищи, мытье посуды), также отмечается 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 1 больного иктальная боль знаменовала вовлечение в приступ теменных долей мозга. Приступные феномены, характерные для экстраемпиральных 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 пато-

логической иктальной активности от приступа к приступу у одного и того же больного могут привести к ошибочному мнению о наличии у такого пациента мультифокальной эпилепсии. Очевидно, что при недостаточной информативности инструментального исследования следует обращать особенно пристальное внимание на клинические особенности приступов: в пользу ВЭ говорит 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 катамнестическом 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, занимающего 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,

Лечение ВЭ целесообразно начинать с окскарбазепина (Трилептал®), который отличается от карбамазепина достоверно лучшей переносимостью и меньшим потенциалом межлекарственных взаимодействий при сопоставимой эффективности. Титрование дозы Трилептала рекомендуется начинать с 600 мг с последующим увеличением на 600 мг через каждые 7 дней. Эффективная доза Трилептала у взрослых составляет 600-2400 мг/сут., по нашим данным, выраженный клинический эффект наблюдается при приеме 600-1200 мг/сут. у большинства пациентов.





ТРИЛЕПТАЛ®

окскарбазепин



Новое качество жизни^{1,2!}

КРАТКОЕ ОПИСАНИЕ

Трилептал® (Trileptal®)

Лекарственная форма. Окскарбазепин. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 150 мг, 300 мг, 600 мг. Суспензия для приема внутрь 60 мг/мл.

Показания.

- Простые, сложные парциальные эпилептические приступы, с вторичной генерализацией или без нее у взрослых и детей в возрасте от 1 месяца и старше.
 - Генерализованные тонико-клонические эпилептические приступы у взрослых и детей в возрасте от 2 лет и старше.
- Способ применения и дозы.** Взрослым назначают в дозе 600-2400 мг в сутки. Детям в возрасте 1 месяц и старше назначают в дозе 8-60 мг/кг массы тела в сутки. Кратность приема – 2 раза в сутки. Пациентам с нарушениями функции почек требуется коррекция режима дозирования.

Противопоказания. Повышенная чувствительность к окскарбазепину или любым другим компонентам препарата.

Предосторожности. Соблюдать осторожность при повышенной чувствительности к карбамазепину (включая гиперчувствительность с полиорганными нарушениями). Риск развития анафилактических реакций и ангионевротического отека, тяжелых дерматологических реакций. Риск развития гипонатриемии (особенно у пациентов с нарушениями функции почек, ассоциированными со снижением уровнем натрия в сыворотке крови, или при одновременной терапии натрий-снижающими препаратами; соблюдать осторожность у больных с сердечной недостаточностью, в том числе с вторичной; в случае задержки жидкости или при ухудшении симптомов сердечной недостаточности следует определять концентрацию натрия в сыворотке). Соблюдать осторожность при гепатите. Соблюдать осторожность при суицидальных попытках или намерениях. Отменять препарат следует постепенно. Соблюдать осторожность при комбинации с алкоголем. Соблюдать осторожность при вождении автотранспорта и управлении механизмами. При необходимости назначения препарата при беременности следует тщательно сопоставить ожидаемую пользу терапии и потенциальный риск для плода. При применении Трилептала во время беременности необходимо контролировать клинический эффект препарата и определять концентрацию в плазме моногидроксипроизводного окскарбазепина (активного метаболита). Не следует применять препарат в период кормления грудью.

Взаимодействие. Фелодипин, пероральные контрацептивы, противоэпилептические средства (в т.ч. карбамазепин, фенобарбитал, фенитоин), иммунодепрессанты (в т.ч. циклоспорин).

Побочное действие. Очень часто: сонливость, головная боль, головокружение, диплопия, тошнота, рвота, повышенная утомляемость. Часто: бессимптомная гипонатриемия, спутанность сознания, депрессия, апатия, агитация, эмоциональная лабильность, атаксия, тремор, нистагм, нарушения внимания, амнезия, "затуманивание" зрения, нарушения зрения, вертиго, диарея, запор, боли в животе, сыпь, алопеция, акне, астения. У детей в возрасте до 4 лет часто отмечались заторможенность, снижение аппетита, раздражительность, повышенные концентрации мочевой кислоты в крови. Иногда - лейкопения, крапивница, повышение активности ферментов печени, повышение концентрации щелочной фосфатазы в крови. Очень редко: угнетение костномозгового кроветворения, агранулоцитоз, апластическая анемия, панцитопения, нейтропения, тромбоцитопения, реакции повышенной чувствительности (включая гиперчувствительность с полиорганными нарушениями), анафилактические реакции, гипонатриемия, сопровождающаяся клиническими симптомами, дефицит фолиевой кислоты, гипотиреозидизм, аритмия, АВ-блокада, артериальная гипертензия, панкреатит и/или повышение уровня липазы и/или амилазы, гепатит, ангионевротический отек, синдром Стивенса-Джонсона, токсический эпидермальный некролиз (синдром Лайелла), мультиформная эритема, системная красная волчанка.

Формы выпуска. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 150 мг, 300 мг, 600 мг, по 10, 20, 30 или 50 шт. в упаковке. Суспензия для приема внутрь 60 мг/мл во флаконе темного стекла 100 или 250 мл с пробкой, снабженной стопором, в комплекте с дозаторным шприцом и нажимающимся переходником для флакона.

Примечание для врача.

Прежде, чем назначить препарат, пожалуйста, прочитайте также инструкцию по применению.

Регистрационное удостоверение:

ПНО15199/01

Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, производятся
 НОВАРТИС ФАРМА АГ, ПРОИЗВЕДЕНО НОВАРТИС ФАРМА ШТЕЙН АГ, ШВЕЙЦАРИЯ
 а также НОВАРТИС ФАРМА АГ, ШВЕЙЦАРИЯ, ПРОИЗВЕДЕНО НОВАРТИС ФАРМА С.П.А., ИТАЛИЯ
 Суспензия для приема внутрь производится НОВАРТИС ФАРМА АГ, ШВЕЙЦАРИЯ,
 ПРОИЗВЕДЕНО НОВАРТИС ФАРМА С.А.С., ФРАНЦИЯ

1. Herranz JL, Argumosa A, Salas-Puig J; Grupo Espa del Estudio TRINOVA. Oxcarbazepine en monoterapia en 324 pacientes con crisis parciales (estudio TRINOVA). REV NEUROL 2004;39:601-606.

2. Sachdeo RC, Gates JR, Bazil CW, Barkley GL, Tatum W, D'Souza J, McCague K. Improved quality of life in patients with partial seizures after conversion to oxcarbazepine monotherapy. Epilepsy Behav. 2006 Nov;9(3):457-63.



Полную информацию по препарату можно получить
 в ООО "Новartis Фарма" по адресу: 115035, Москва,
 ул. Садовническая, д. 82, стр. 2; Тел.: (495) 967-1270; факс: (495) 967-1268

NOVARTIS

Таблица 3. Схема назначения Трилепала для лечения пациентов с ВЭ

Утренняя доза, мг	Вечерняя доза, мг	Дни
300	300	7
600	600	7
900	900	7
1200	1200	7

что прекращение приступов у детей 5-10 лет обусловлено процессами созревания головного мозга, так, по данным R. Jacobs и соавт. (2007 г.), 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%), фокальная эпилептиформная активность той же локализации – у 75 (55,1%) пациентов, нелокализованная эпилептиформная активность – у 6 (4,4%).

Проведение ночного ЭЭГ-видео-мониторинга позволило выявить эпилептиформную активность в височных отведениях у 26 больных из 27, у 3 пациентов в процессе исследования были зарегистрированы ночные эпилептические приступы.

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

MPT 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. гиппокампулярный склероз – у 8 (5,9%).

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 нейрорентге-

нологов в области эпилептологии. На это указывают, в частности, J. Van Oetzen и соавт. (2002 г.), по данным которых около 60% больных с резистентной ФЭ получают ложноотрицательные заключения (17).

В результате обследования криптогенная ВЭ была диагностирована у 82 (60,3%) больных, 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%). Согласно авторитетному мнению ведущих мировых экспертов, препаратами первой очереди выбора для лечения височной эпилепсии являются карбамазепин и окскарбазепин. По нашему мнению, лечение ВЭ целесообразно начинать с окскарбазепина (Трилепал®), который отличается от карбамазепина достоверно лучшей переносимостью и меньшим потенциалом межлекарственных взаимодействий при сопоставимой эффективности. Титрование дозы Трилепала мы рекомендуем начинать с 600 мг с последующим увеличением на 600 мг через каждые 7 дней по приведенной ниже схеме (таблица 3).

Эффективная доза Трилепала у взрослых составляет 600-2400 мг/сут., по нашим данным, выраженный клинический эффект наблюдается при приеме 600-1200 мг/сут. у большинства пациентов.

Медикаментозная ремиссия среди включенных в исследование пациентов была достигнута лишь в 28,2% случаев, что 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.

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 ($p > 0,05$).

ВЫВОДЫ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

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.

Классические признаки МВЭ с ГС – ФС в анамнезе, а также ГС по данным МРТ были выявлены нами лишь у 7 и 8 пациентов соответственно, что, 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.

Предшествующая приступам аура была выявлена у 45,6% обследованных, причем наиболее часто пациенты описывали «восходящее эпилептическое ощущение» и дру-

гие вегетативные феномены (жар, тошноту, неприятные ощущения в теле и т.д.). У 7,4% больных аура носила сложный характер, представляя собой комбинацию вегетативных ощущений со слуховыми и зрительными галлюцинациями или ощущением *déjà vu*.

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%. 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 – не терминальная ремиссия – должно настораживать лечащего врача в отношении возможности рецидива приступов, наиболее часто приходящегося на юношеский возраст.

Повторные регистрации рутинной ЭЭГ позволяют выявить эпилептиформную активность у пациентов с ВЭ в 3/4 случаев, при этом чем в более раннем возрасте сделана запись, тем больше вероятность выявления патологических изменений, что является следствием преобладания возбуждения над торможением в развивающемся мозге

ребенка. При неинформативности рутинной ЭЭГ наиболее целесообразно направление больных на ночной видео-ЭЭГ-мониторинг, обладающий наибольшей информативностью в отношении выявления эпилептиформной активности и ее клинических коррелятов.

Эпилептогенные структурные изменения головного мозга в нашем исследовании выявлялись менее чем у 1/2 больных и 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.

Медикаментозная ремиссия среди включенных в исследование пациентов была достигнута лишь в 28,2% случаев, что 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. 

Литература

- Петрухин А.С. Эпилепсия: частота в популяции и факторы риска ее развития / Петрухин А.С., Мухин К.Ю., Благосклонова Н.К., Алиханов А.А. Эпилептология детского возраста. М.: Медицина, 2000; с. 44-63.
- Brodie M., Schachter S. Fast Facts – Epilepsy // Oxford: Health Press Limited. 2001; 82.
- 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.
- 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.
- Engel J. Jr. Diagnostic evaluation. In: Seizures and Epilepsy. Philadelphia: FA Davis. 1989; 303-339.
- Falconer M.A. Genetic and related etiological factors in temporal lobe epilepsy: a review // Epilepsia. 1971; 12: 13-31.
- 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.
- Jacobs R., Harvey A.S., Anderson V. Executive function following focal frontal lobe lesions: impact of timing of lesion on outcome // Cortex. 2007; Vol. 43(6): 792-805.
- Majores M., Schoch S., Lie A., Becker A.J. Molecular neuropathology of temporal lobe epilepsy: complementary approaches in animal models and human disease tissue // Epilepsia. 2007; Vol. 48. Suppl 2: 4-12.
- 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.
- 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.
- Ray A., Kotagal P. Temporal lobe epilepsy in children: overview of clinical semiology // Epileptic Disord. 2005; 7: 299-307.
- 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.
- 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.
- 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; Vol. 67 (12): 2147-53.
- 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.
- 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; Vol. 73; 643-674.