

A temporális lebeny epilepszia szemiológiája és változásai

Egyetemi doktori (Ph.D.) értekezés

Dr. Gyimesi Csilla

Pécsi Tudományegyetem, Neurológia Klinika

Témavezető: Dr. Janszky József Ph.D.

Programvezető: Prof. Dr. Komoly Sámuel, az MTA Doktora

Pécs

2008

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE.....	3
BEVEZETÉS.....	4
IRODALMI ÁTTEKINTÉS	6
A temporális lebeny epilepszia definíciója, klasszifikációja és klinikai managementje.....	6
Epilepszia-sebészeti kivizsgálás temporális lebeny epilepsziában.....	10
A VIDEÓ-ANALÍZIS, MINT VIZSGÁLATAINK ALAPVETŐ MÓDSZERTANA. A SZIMPTO- MATOGÉN ZÓNA MEGHATÁROZÁSA VIDEÓ-ANALÍZIS ALKALMAZÁSÁVAL.....	12
A TLE rohamszemiológiájának áttekintése.....	14
A roham evolúció lokalizációs jelentősége	19
Lateralizációs jelek TLE rohamokban.....	20
HÁTTÉRADATOK	29
CÉLKITŰZÉSEK.....	33
BETEGEK ÉS MÓDSZEREK	34
EREDMÉNYEK	40
MEGBESZÉLÉS	48
ÚJ EREDMÉNYEK ÖSSZEFOGLALÁSA.....	55
IRODALOMJEGYZÉK	56
PUBLIKÁCIÓS LISTA	67
Az értekezéssel kapcsolatos közlemények	67
A szerző egyéb közleményei	68
KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS	71

RÖVIDÍTÉSEK JEGYZÉKE

ATVT: aszimmetriás tónusos végtagtartás

EEG: elektroencephalográfia

EL: epileptogén lézió

EZ: epileptogén zóna

fMRI: funkcionális MRI

HS: hippocampus sclerosis

ILAE: International League Against Epilepsy

KIR: központi idegrendszer

KPR: komplex parciális roham

MRI: mágneses rezonancia képalkotó eljárás

MTS: mesialis temporális sclerosis

RERK: roham előtti reaktivitási képesség

SGTKR: szekunder generalizált tónusos-klónusos roham

SPECT: single photon emission computed tomography

TLE: temporális lebeny epilepszia

UMA: unilaterális manuális automatizmus

BEVEZETÉS

Az **epilepszia** a második leggyakoribb neurológiai megbetegedés. Vezető tünete az epilepsziás roham, a betegek életminőségét alapvetően meghatározó tényező.

Dolgozatunkban a leggyakoribb felnőttkori epilepszia, a temporalis lebeny epilepszia szindróma roham alatti klinikai tüneteit (iktális szemiológiáját) elemeztük. Irodalmi áttekintésünkben ismertetjük a szemiológia jelentőségét az epileptológiában, melyet az epilepszia klasszifikációjának megújulása is tükröz. Ennek keretében térünk ki a **temporális lebeny epilepszia (TLE)** definíciójára is.

A TLE a leggyakoribb műtéttel kezelhető epilepszia. Röviden összefoglaljuk az **epilepszia-sebészeti kivizsgálás** célját és lépéseit, majd részletesen tárgyaljuk a roham-szemiológia vizsgálatában „gold standard”-ként számon tartott **videó-EEG monitorozás** nyújtotta információkat, és ennek alkalmazását a klinikumban.

Ezt követően a preoperatív kivizsgálás részét képező videó-monitorozásra, mint módszertanra alapozott három tanulmányunkat ismertetjük, melyek mindegyike a **TLE rohamszemiológiájának** különböző kérdéseit vizsgálja.

Első tanulmányunkban, a TLE klasszikus rohamformájának, a komplex parciális rohamnak az első, tudatvesztéssel még nem járó fázisában megvizsgáltuk a **betegek reaktivitási képességét**. Eredményeink azt tükrözik, hogy a KPR előtti reaktivitási képesség körülírt rohamindulási zónával és terjedéssel függ össze. Kimutattuk, hogy a reaktivitási képesség fennmaradása előre jelzi a postoperatív rohammentességet.

Második vizsgálatunkban az **unilaterális manuális automatizmus (UMA) lateralizációs jelentőségét** határoztuk meg, valamint összefüggését az ellenoldali disztóniával és az oldalisággal. Azt találtuk, hogy ha az UMA ellenoldali disztóniával jár, igen jelentős a lateralizációs értéke, mégpedig az azonos oldali féltekére vonatkozóan. Továbbá, a bal kézben megmutatkozó UMA ellenoldali disztónia nélkül is lateralizációs jelnek (bal féltekei) tekinthető, míg a jobb oldali UMA ellenoldali disztónia nélkül nem hordoz információt az epileptogén zóna oldalisága tekintetében.

Az irodalomban igen kevés adat áll rendelkezésre arra vonatkozóan, hogy az **epilepsziás rohamok szemiológiája hogyan változik az évek múlásával**. Más megközelítésben, a klinikai kép progressziójáról vagy éppen regressziójáról kevés konkrét információnk van. Gyermekekben ismert, hogy az idegrendszer fejlődése befolyásolja a

rohamok klinikai megjelenését, azaz változik a rohamszemiológia a gyermekek növekedésével. Azt a kérdést, hogy az életkor előrehaladtával felnőttekben módosul-e a rohamszemiológia, még nem vizsgálták szisztematikusan. Ezért harmadik tanulmányunkban azt elemeztük, hogy hosszú évek távlatában követett temporális lebeny epilepsziás betegekben kimutatható-e a rohamszemiológia megváltozása, illetve, hogy ezt befolyásolja-e egy időközben elvégzett rezektív epilepszia-sebészeti beavatkozás.

Eredményeinkből arra a következtetésre jutottunk, hogy a rohamszemiológia kismértékben változhat az évek múltával. A psychés aura és az orális automatizmusok ritkábban jelentkeztek a kor előrehaladtával. A műtéten átesett betegekben az iktális verzió és az unilaterális klonizáció tünetei ritkábban mutatkoztak, míg a psychés aura megjelenése relatíve gyakoribbá vált. A vizsgálatok azt tükrözik, hogy az epilepszia klinikai megjelenését nagyban meghatározó epilepsziás rohamok - bár alapvető sajátosságait megtartják - nem statikusak egy beteg évtizedes betegségtörténete során. Ez különösen érzékelhető, ha a beteg rezektív epilepszia-sebészeti beavatkozáson esik át. A szemiológiai változást ez esetben az extratemporális rohamterjedés hálózatának megszakítása okozhatja.

Mindhárom vizsgálatunkban valamennyi beteg részletes epilepszia-sebészeti kivizsgáláson (alapvető elemei a videó-EEG monitorozás és a nagyfelbontóképességű MRI vizsgálatok voltak), majd rezektív epilepszia-sebészeti műtéten esett át (kivéve harmadik tanulmányunk 6 betegét), postoperatív utánkövetéssel. A betegek klinikai kivizsgálása, kezelése és postoperatív kontrollja a németországi (Bielefeld) Bethel Epilepszia Centrum Műtéti Diagnosztikai Osztályán történt. Az intézmény világszínvonalú epilepszia-sebészeti és preoperatív diagnosztikai részleggel rendelkezik. Fennállása során 1991-től napjainkig nagytömegű, a modern epilepszia-sebészet és preoperatív kivizsgálás aktuális igényeit azonnal megjelenítő, egységes, jól archivált betegdokumentáció született, melyből tanulmányunk anyagát merítettük. A témáinkat adó tudományos feldolgozások 2005-2007-ben zajlottak, Klinikánk és a Bethel Epilepszia Centrum közös tudományos munkája keretében.

IRODALMI ÁTTEKINTÉS

I. A temporális lebeny epilepszia definíciója, klasszifikációja és klinikai managementje

Az epilepszia definíciója

Az epilepszia a népesség hozzávetőlegesen 0.3-1%-át érintő megbetegedés (Rajna 1996; Halász 1997). Epilepszia megbetegedésről akkor beszélünk, ha a betegnek legalább egy epilepsziás rohamra zajlott, és ez a roham összefüggésbe hozható az idegrendszer egy olyan tartós elváltozásával, amelyről feltételezhető, hogy az további rohamokat idéz elő (Fisher és mts., 2005). A definíció szerint fontos továbbá, hogy az epilepszia egy komplex állapot, amelyhez a rohamokon kívül hozzátartozik a beteg esetleges viselkedészavara, mindezek a betegre és családjára gyakorolt psychés hatása, valamint a szociális stigma, amely kirekesztettség érzéssel, pszichoszociális izolációval szövődhet.

Az epilepsziás rohamok és az epilepszia szindrómák klasszifikációja

Az epilepsziás rohamok és szindrómák standard terminológiájának és beosztási rendszerének alapvető szerepe van a különféle epilepsziák elkülönítésében. A kategorizálás elengedhetetlen a mindennapi klinikai gyakorlatban és a betegség kutatásához. A rohamszemiológia ennek egy kulcsfontosságú tényezője, melyet az epilepszia klasszifikációjának fejlődésében betöltött szerepe jól tükröz.

A jelenleg is érvényben lévő „*Epilepsziás rohamok klaszifikációja*”-t 1981-ben (Comission of Classification and Terminology of the ILAE, 1981), míg „*Az epilepszia és az epilepszia szindrómák klaszifikációja*”-t 1989-ben (Comission of Classification and Terminology of the ILAE, 1989) fogadta el a nemzetközi epilepszia ellenes szervezet.

Az 1981-es ILAE (International League Against Epilepsy) roham-klasszifikáció klinikai és EEG jellegzetességeken alapul. Ennek alapján **az epilepsziás rohamokat** a következő fő típusokba sorolja:

1. parciális (fokális) rohamok
2. generalizált rohamok
3. nem klasszifikálható epilepsziás rohamok
4. status epilepticus

Az ILAE klasszifikációval és terminológiával foglalkozó bizottsága 1989-ben a **fokális epilepsziákat topográfiai/anatómiai eredetük alapján** a következő nagy csoportokra osztotta fel:

- **temporális lebeny epilepsziák (TLE-k)**
- frontális lebeny epilepsziák
- parietális lebeny epilepsziák
- occipitális lebeny epilepsziák.

A TLE az összes epilepsziás eset kb. 30-35%-a és ezt az epilepszia típust tartják számon a leggyakoribb felnőttkori epilepszia szindrómaként. A TLE-k megközelítően kétharmada mediális temporális lebeny epilepszia. A mediális temporális lebeny epilepszia a lokalizációhoz kötött (fokális) epilepsziák 60-70%-át jelenti egyúttal (Panayiotopoulos és mts., 2007).

Ugyan topográfiai szempontból a temporális lebeny epilepsziák mindegyike egységesen a temporális lebenyből eredeztethető, mégis számos különböző etiológiájú, életkori sajátosságú, műtéti és gyógyszeres prognózisú esettel kell számolni. Anatómiai szempontból, két nagy kategóriára osztották a TLE-kat, aszerint, hogy azok a **mediális** vagy a **laterális temporális** struktúrákból erednek. A temporális lebeny epilepsziák e két nagy csoportját praktikus szempontok figyelembevételével a következőképp oszthatjuk fel tovább:

1. Mediális TLE (MTLE):

a. lézionális MTLE:

- a1. mesialis TLE (mesTLE): mediális TLE mesialis temporális sclerosissal
- a2. specifikus lézionális MTLE: mediális TLE, specifikus etiológiával, amely nem MTS

b. nem-lézionális MTLE

2. Laterális / neocortikális TLE (NTLE):

a. lézionális NTLE (lesNTLE)

b. nem-lézionális NTLE (nlesNTLE)

E felosztás előnye és csapdája egyaránt az, hogy terápiás megfontolásból kiemeli az epileptogén lézió meglétére vonatkozó döntést, amely a technika előrehaladásával napjainkban gyakorlatilag évente változó képet adhat, hiszen döntően az MR technikára alapozott.

Az elmúlt években az epilepszia diagnosztikai eszköztára jelentős fejlődésen ment át. Így, az EEG, a videó-EEG, a funkcionális és strukturális képakotó eljárások, a genetikai vizsgálatok nyújtotta új információk az epilepsziás rohamok és szindrómák egyre részletesebb megismerését tették lehetővé. Az egyre bővülő ismeretek egyúttal a korábbi klasszifikáció megújítását is megkívánták. Az 1. táblázat az ILAE egy új diagnosztikus sémára vonatkozó javaslatát tartalmazza, amely egy adott betegre vonatkozóan nyújt információt **epilepszia szindrómájának** jellegzetességeit illetően. A rendszerben az

epilepsziás rohamok és epilepszia szindrómák leírása és kategorizációja szisztematikusan, valamint standard terminológiára épül, ugyanakkor eléggé flexibilis is. (Engel J Jr, 2001; Engel J Jr, 2006)

1. táblázat. Az ILAE ajánlása rohamokkal és epilepsziával élők diagnosztikus sémájára

A diagnosztikai séma 5 részből („tengelyből”) áll, melynek felépítése azt célozza, hogy a rendelkezésre álló a klinikai adatokból kialakítsuk a munkahipotézisünket és terápiás stratégiánkat, minden egyes beteg esetén, egyedi és aktuális módon.
Axis 1: Iktális fenomenológia, iktális tünettan (az „Iktális terminológiát leíró összefoglalás” alapján), az iktális események hozzáférhető legrészletesebb leírásával.
Axis 2: Rohamtípus megadása, az „Epilepsziás rohamok” listája szerint, lokalizáció alkalmazásával. Ugyanitt adható meg a reflex epilepsziák precipitáló tényezője is.
Axis 3: Epilepszia szindróma megadása, az „Epilepszia szindrómák” listájából, figyelembe véve, hogy nem minden epilepszia sorolható be valamely ismert szindrómába
Axis 4: Etiológia megadása, az „Epilepsziás rohamokkal gyakran társuló megbetegedések” összefoglalásából, és ha lehetőség van, a genetikai defektus, ill. a fokális epilepszia hátterében álló specifikus patológiai állapot meghatározása.
Axis 5: Neurológiai, pszichiátriai deficit tünetek. Egyéb, kiegészítő diagnosztikus paraméterek.

Az ILAE által javasolt szindróma-orientált megközelítésű diagnosztikus sémát Lüders és munkatársai egy egyénre szabott, „**beteg-orientált**” epilepszia klasszifikációs rendszerre javasolják változtatni. Ennek alapja, hogy a középpontba nem a szindróma meghatározást helyezik, hanem egy egyedi, neurológiai beteg-orientált megközelítésű irányadó metodikát határoznak meg. A rendszer a beteg epilepsziáját 5 dimenzióban foglalja össze, melyek egymástól függetlenül változhatnak, de természetesen egymással mégiscsak szoros összefüggésbe hozhatók. Ez a klasszifikáció az epilepsziás rohamot a KIR különféle etiológiájú diszfunkciói egyik megnyilvánulásaként kezeli, amely különféle cortikális területekről eredhet és összefügghet egyéb klinikai tünetekkel és betegségekkel.

Ennek megfelelően, az epilepszia klasszifikációját a következők szerint javasolják áttekinteni: 1, az epileptogén zóna lokalizációja 2., rohamtünetek, szemiológiai-roham klasszifikáció 3., etiológia 4, roham gyakoriság 5., további releváns betegadatok (Loddenkemper és mts., 2005). Ezen adatok (jól áttekinthetően) minden fontos információt összefoglalnak, amely a beteg managementjéhez szükséges. Továbbá *minden beteg* klasszifikálható, ellentétben az előző klasszifikációs rendszerrel, ahol alapvető probléma, hogy nem minden beteg sorolható be egy ismert szindrómába (Seino, 2006). Praktikus a mindennapokban, hiszen kezdetben még alig állnak rendelkezésre részletes adatok, majd, ahogy egyre több információ gyűlik össze a klinikai vizsgálatok (heteroanamnézis, MRI, EEG, videó-EEG) alapján, e gondolkodásmód alapján szisztematikusan, egyre precízebb klasszifikációja valósul meg a beteg epilepsziájának, melynek célja: előrevetíteni a terápiás teendőket.

A TLE kezelése és gondozása

A temporális lebeny epilepszia az esetek kb. felében gyógyszeresen jól kezelhető. A betegek antiepileptikum rezisztens csoportja számára a rezektív epilepszia-sebészeti kezelés, az epileptogén zóna eltávolítása jelenthet megoldást (Balogh és mts., 1997; Panayiotopoulos, 2007).

Kezelés antiepileptikumokkal

A temporális lebeny epilepszia gyógyszeres terápiájának alapelvei megegyeznek más fokális epilepszia szindrómák kezelési stratégiáival.

Ha az első vagy második bázis-antiepileptikummal történt kezelés eredménytelen, a további gyógyszer módosítások sem fognak valószínűleg tartós, érdemi javulást hozni. A többszörös antiepileptikum kombinációk, akkor is, ha ezek racionálisak, gyakrabban okoznak mellékhatást, mintsem eredményre vezetnének. E gyógyszerrezisztens betegeknél, különösen ha gyermekek vagy fiatalok, mielőbbi intenzív preoperatív epilepszia-sebészeti kivizsgálást kell kezdeményezni, mert a műtéti kimeneti adatok a fokális epilepszia szindrómák közül e betegcsoportban a legjobbak (Panayiotopoulos, 2007).

Műtéti kezelés

Elülső temporális lebeny rezekció (amygdalo-hippocampectomiával) után a betegek kb. 70-80%-a válik rohammentessé (Engel J Jr, 2003).

Összehasonlították, hogy a mesiális temporális lebeny epilepsiás betegek életvitelét jelentősen befolyásoló rohamok miként alakulnak műtéti kezeléssel, a gyógyszeres kezeléshez képest. Azt találták, hogy az életvitelt jelentősen befolyásoló, visszatérő komplex parciális (psychomotoros) és szekunder generalizált tónusos-klónusos rohamok sokkal jobban reagálnak a megfelelő műtéti kezelésre, mint az antiepileptikus kezelésre, bár rizikójuk közel hasonló (Wiebe és mts., 2001). A műtéttel kezelt betegek életminősége és szociális funkciója szignifikánsan javult. A morbiditás ritka volt, mortalitás nem fordult elő (Wiebe és mts., 2001).

A műtéti kezelés utáni életminőséget a pszichoszociális faktorok jelentősen befolyásolják, pl. műtét előtt volt-e szakmája, hivatása a páciensnek és milyen az interperszonális kapcsolatépítő képessége. Bármilyen kiváló is a műtéti eredmény, a műtéteket követően személyreszabott rehabilitációra van szükség (Panayiotopoulos, 2007).

II. EPILEPSZIA-SEBÉSZETI KIVIZSGÁLÁS TEMPORÁLIS LEBENY EPILEPSZIÁBAN

Az epilepszia-sebészet célja

Az epilepszia sebészet célkitűzése az epileptogén zóna teljes eltávolítása vagy diszkonnekciója. Definíciószerűen az epileptogén zóna az a cortikális régió, melynek eltávolítása szükséges és elégséges a tartós rohammentességhez (Carreno és Lüders, 2000). Kiiktatása, ideálisan az un. elokvens cortex károsodása nélkül valósul meg. Jelenleg nem áll rendelkezésre olyan vizsgáló eljárás, amely direkt behatárolná az epileptogén zónát. Ezért az epileptogén zóna lokalizációjának és határvonalának indirekt meghatározása érdekében különböző diagnosztikai eljárások kombinációit szükséges alkalmazni. Ezek az eljárások: a roham-szemiológiai analízis, neurofiziológiai eljárások, funkcionális tesztek, strukturális és funkcionális képalkotó eljárások. E különféle modalitásokat detektáló módszerek különféle cortikális zónákat definiálnak: a szimptomatogén zónát, az irritatív zónát, a roham-indulási zónát, a stimulus indukálta roham zónáját, a funkcionális deficit zónát és az epileptogén léziót (Lüders és Awad, 1992; Rosenow és Lüders, 2001). E zónák precíz meghatározása esszenciális az epileptogén zóna topográfiájának helyes megítéléséhez.

Mivel e dolgozat téméja a rohamok tünettana, ezért elsősorban a szimptomatogén zónával foglalkozunk (ld. bővebben a következő fejezetet), ill. a videó-EEG és MRI vizsgálatok kapcsán az irritatív és rohamindulási zónát, valamint az epileptogén léziót említjük.

A szimptomatogén zóna

A szimptomatogén zóna az a cortikális área, mely az iktális tünettant létrehozza, amennyiben az epilepsziás aktivitás involválja. Definiálni az iktális tünettan gondos analizisével lehet, mely az anamnesisben szereplő rohammegfigyelésekre vagy az iktális videó felvételekre támaszkodhat. A precizitás mértéke, ahogyan a szimptomatogén zóna lokalizációját behatárolhatjuk, függ az adott iktális szemiológia karakterétől. Például, egy nagyon körülírt szomatoszenzoros aura, mint pl. egy- vagy két ujj paraesthesiája a roham bevezető tüneteként, a szimptomatogén zónát a megfelelő primér szenzoros kéreg területére lokalizálja. Számos nehezen behatárolható testi szenzációnak azonban igen csekély, vagy nincs ismert lokalizációs és lateralizációs jelentősége. Az iktális tünetek és

jelek többsége e két véglet között helyezkedik el, különböző mértékben hordozva magában lokalizációra és lateralizációra vonatkozó információt.

Fontos hangsúlyozni, hogy a szimptomatogén zóna gyakran nincs fedésben az epileptogén zónával! Hiszen az iktális tünetek nemcsak az elokvens cortexből eredő roham-aktivitás révén jelenhetnek meg, hanem - számos esetben - az epilepsziás aktivitás „silent” cortexben lévő epileptogén zónából terjed át a tüneteket adó elokvens cortexre. Az agy szimptomatogén zónáinak meghatározásának legjobb módszere a direkt cortikális elektromos stimuláció, mely az epilepsziás működészavar cortex-aktiváló hatására nagyon hasonlító állapotot idéz elő. Az elektromos stimulációs vizsgálatok tárták fel, hogy a humán cortex nagyrésze tünettaniilag „silent”, ebből adódóan, epilepsziás aktivitása esetén sem produkál tünetet, hacsak az elektromos aktivitás nem terjed tovább szomszédos vagy kapcsolódó elokvens területekre.

Irritatív zóna

Az irritatív zóna az a cortikális área, amely az interiktális epilepsziára típusos potenciálokat generálja.

Roham-indulási zóna

A roham-indulási zóna a cortex azon áréája, ahonnan az aktuális klinikai roham generálódik.

Az irritatív zónához hasonlóan, leggyakrabban skalp-, vagy invazív EEG technikákkal történik a lokalizációja. Az irritatív zóna és a roham-indulási zóna meghatározásában a videó-EEG monitorozás jelenti a „gold standard”-ot.

A roham-indulási zóna meghatározásához a videó-EEG monitorozás során a beteg minden egyes rohamtípusát rögzíteni kell, és a beteg hozzátartozójával megtekinteni és megbeszélni, hogy a rögzítésre került rohamok megfelelnek-e a beteg habituális rohamainak. Általában egy monitorozás során legalább három-öt rohamot szükséges rögzíteni, majd elemezni, a roham-indulási zónák kellő dokumentálására (Sirven és mts., 1997).

Epileptogén lézió

Az epileptogén lézió az a képkalkotó eljárás vagy patológiai feldolgozás révén kimutatott elváltozás, amely az epilepsziás rohamok okozója.

Az epileptogén lézió kimutatásának legjobb módja a kivizsgálás során a nagyfelbontóképességű mágneses rezonancia képkalkotó eljárás (MRI) (Barsi és mts., 1995; Clemens és mts., 1998; Wörmann és mts., 1998; Barsi 1999; Wörmann és mts., 2001).

A VIDEÓ-ANALÍZIS, MINT VIZSGÁLATAINK ALAPVETŐ MÓDSZERTANA

A szimptomatogén zóna meghatározása videó-EEG analízis alkalmazásával: rohamszemiológia és szemiológiai alapú klasszifikáció temporális lebeny epilepsziában

Az epilepsziával élő betegek legfőbb tünete az epilepsziás roham. A betegek életminősége nagyrészt rohamaik jellegétől és gyakoriságától függ. A különféle terápiás törekvések legfőbb célkitűzése ebből adódóan a rohamok megszüntetése. A roham típusának pontos tisztázása elengedhetetlen az epilepszia klasszifikációjához, melynek ismerete alapvető faktora az effektív terápia és a prognózis megadásának (Benbadis és Lüders, 1996).

Gondos klinikai megfigyelések, a betegek önmegfigyelései és a rohamot észlelők beszámolóinak alapján már a XVIII. században osztályozták az epilepsziás rohamokat. A felfedezés, hogy az epilepsziás roham hyperaktív cortikális neuronok következménye (Jackson, 1890), vezetett annak realizálásához, hogy a rohamszemiológia adott cortikális régiók epilepsziás működészavar által létrehozott aktivitásának következménye; ez a régió a szimptomatogén zóna (Lüders és Awad, 1992), melynek definíciójáról korábban szó esett. Ebben a fejezetben részletesen tárgyaljuk, hogy hogyan elemezhető a rohamszemiológia – videó- analízis segítségével – az epileptogén zóna lokalizálása és lateralizálása érdekében.

Az epilepsziás roham számos klinikai tünet és megnyilvánulás adott variációjának összessége. A rohamok analizálása a rohamtünetek négy nagy kategóriájában történhet (Noachtar, 2001; Noachtar, 2004):

- (1) a szenzoros szférában
- (2) az autonóm szférában
- (3) a tudat szférájában és
- (4) a motoros szférában.

Bár a roham alatt zajló történések több szférát is tükrözhetnek egyszerre, mégis, általában minden rohamnak van egy karakterisztikus iktális történése, amely kiemeli az egyik szféra jelenlétét. Igen ritka az a rohamtípus, amely csak egyetlen szférát érint, ilyen pl. az **aura**-jelenség, mely kizárólag a szenzoros szférát érinti (mely egyúttal azt is jelenti,

hogy a megfigyelő számára direkt objektíválható tünetet nem ad és ez esetben kizárólag a beteg által megélt és elmondott történésekre hagyatkozhatunk).

Az epilepsziás rohamok jelentős részében kialakul tudatzavar. Azonban, csak néhány rohatípusban észlelhető a tudatzavar önmagában. Jelenleg számos rohamot leíró kifejezés használatos a döntően **tudatzavarral járó rohamok** megnevezésére, attól függően, hogy milyen EEG-vel, vagy milyen epilepszia szindrómával társítjuk őket. Például, a tudat enyhe epizódikus alterációját, ha az generalizált 3/secundum túske-hullám komplexumokkal jár együtt az EEG elvezetésén, absence rohamnak nevezzük; ugyanakkor, ugyanezt a jelenséget fokális epilepsziában, fokális EEG eltérésekkel, komplex parciális rohamnak hívjuk. Így, mindez idáig, különféle terminusokat alkalmaztak („absence” vagy automatizmusok nélküli „komplex parciális roham”), noha a klinikai kép elkülöníthetetlen volt. Ennek a terminológiai zavarnak a kiküszöbölésére Lüders és munkatársai a **dialeptikus roham** bevezetését javasolják. A kifejezést azokra az iktális epizódikus történésekre javasolják alkalmazni, amikor a roham vezető tünete a tudat alteráltsága, zavara (azaz más karakterisztikus tünet, mint pl. automatizmus vagy klonizáció nem jelenik meg), függetlenül attól, hogy akár fokális, akár generalizált eredetű a roham (Lüders és mts., 1998; Noachtar és mts., 1998). A „dialeptikus” szó, a görög „dialepein” kifejezésből származik, jelentése: „csendben megállni”, „megszakítani”, „kimenni, eltűnni”.

Azokat a rohamokat, amelyeknek a domináns tünete valamilyen mozgással kapcsolatos jelenség, **motoros rohamoknak** nevezzük.

Az **autonóm rohamok** elég ritkák. Azokat a rohamokat nevezzük így, amelyeknek a vezető tünete egy objektíven kimutatott vegetatív eltérés (pl. EKG-val dokumentált tachycardia), melyet a beteg szubjektíve is megél. Amennyiben az autonóm zavar okozta eltérést, pl. a tachycardiát, a beteg által megélt és elmondott palpítációérzésként ismerjük, és nincs detektáló, objectíváló tesztelés vagy műszeres vizsgálat, a jelenséget autonóm aurának nevezzük.

Azokat a rohamokat, amelyeket nem tudjuk a fent említett négy szféra valamelyikébe beilleszteni, **speciális rohamoknak** nevezzük. E csoportban általában olyan rohamok vannak, melyeket „negatív” iktális jelenségek jellemeznek, mint pl. az atóniás roham, a negatív myclonusos roham, vagy az afáziás roham.

A szemiológiai rohamklasszifikáció (Lüders és mts., 1998; Noachtar és mts., 1998) lehetővé teszi a precizitás különféle szintjeinek használatát, az éppen elérhető információ mértéke alapján. A következő részben részletesen bemutatjuk, hogy a különböző rohamoknak milyen jelentős lokalizációs és lateralizációs értéke van.

A TLE rohamszemiológiájának áttekintése

Aurák TLE-ben

Számos fajtáját írták le az auráknak. Mivel az aura az első klinikai megnyilvánulása a rohamnak, ezáltal gyakran igen hasznos lokalizációs értékű információt hordoz magában a roham-kiindulási zónára vonatkozóan (Palmini és Gloor, 1992).

Az *abdominális aura* típusosan egy bizonytalan, általában kellemetlen gyomortáji érzés, melyet a betegek gyakran felfelé terjedő érzésként írnak le. Ez az auratípus gyakran jelentkezik temporális lebeny epilepsziában (Rasmussen, 1982; Henkel és mts., 2002). Legvalószínűbb oka az inzula környékének epilepsziás jellegű aktivációja, és néha járhat autonóm tünettől, mint pl. hányingerrel (Penfield és Jasper, 1954).

A *psychés aura* jelentős félelemérzéssel jár, amely akkor lép fel, ha a belső és külső világ észlelése torzul. Ehhez a kategóriához tartozik továbbá a sokszor említett „deja vu” és „jamais vu” érzet. Ezek az aurák olyan érzéssel járnak, mintha egy jelenséget vagy szituációt ismerősként élnének meg a betegek, vagy úgy érzik, mintha korábban már megélték volna. A betegek egyértelműen érzékelik, hogy ez az érzés irreális és idegenszerű. Érzelmi töltetű érzetek, mint szorongás és félelem, szintén megjelenhetnek. A psychés aurák valószínűleg a temporális asszociációs cortex epilepsziás aktivitásának jelenségei. A psychés aurák gyakrabban jelentkeznek a neocortikális temporális, mint a mesialis temporális epilepsziákban (Ebner, 1994).

Az *olfaktorikus aura* ritka, az amygdala (Acharya és mts., 1998), vagy ritkábban, a gyrus rectus orbitofrontális részének epilepsziás aktivációjának megnyilvánulása. A betegek közelebbről nehezen jellemezhető, furcsa szagot érzékelnek.

Az *gustatorikus (ízérzéssel járó) aura* szintén nagyon ritka. A kifejezés az aura alatti ízérezésre utal. Hasonlóan az olfaktórikus aurához, a beteg gyakran nem is tudja megállapítani az adott ízt, csak azt érzékeli, hogy kellemetlen. Leggyakoribb temporális lebeny epilepsziában, kevésbé gyakran előfordulhat extratemporális, főleg frontális lebeny epilepsziában is (Ebner és Kerdar, 2000).

Az *auditoros aura* során a betegek valamiféle hangjelenséget észlelnek, amely gyakran zaj benyomását kelti bennük. A jelenség a Heschl-féle gyrus epilepsziás aktivitásának eredménye. Komplex auditoros hallucinációk, mint pl. emberi beszédhangok vagy dallamok is felléphetnek alkalomszerűen a betegekben, melyek a temporális asszociációs kéreg aktivitásával függhetnek össze.

A **vizuális aura** fényes vagy éppen sötét foltok megjelenésével jár, mely a látókéreg aktivációjának megnyilvánulása. Iktális látászavar vagy vakság lehet vizuális auratünet, de elképzelhető vizuális aura utáni postiktális fenoménként is. Ezek a vizuális aurák vélhetően a striátum és mégvalószínűbben a parastriátális cortex epilepsziás aktivitásának következtében jönnek létre.

Rohamok TLE-ben, melyek elsődleges tünete a vegetatív zavar

Autonóm aura. Az autonóm aurák tachycardiával, légzészavarral, izzadással, bőrpelenséggel, gastrointestinalis, urinális tünettől járhatnak. Speciális regisztráló eszközök nélkül, ezeket általában a szubjektív észleletek pontos dokumentálása révén rögzíthetjük. Amíg ezek a tünetek a betegek észlelésén nyugszanak, addig auraként tudjuk őket definiálni.

Autonóm roham. Autonóm rohamok azok a ritka rohamok, amelyek során az EEG egyértelműen rögzített rohammintája mellett az autonóm rendszer domináló érintettsége mutatható ki, mint pl. tachycardia vagy iktális elsápadás. Így ezeket a rohamokat gyakorlatilag csak poligráphiás vizsgálattal lehet kimutatni. Ismert, hogy a basális frontális régió és a gyrus cinguli elülső részének epilepsziás aktivitása autonóm tüneteket válthat ki, anélkül, hogy más auratünet vagy motoros tünet jelentkezne (Penfield és Jasper, 1954). A tachycardia egy gyakran észlelt tünet a rohamok előtt, vagy a roham elején, mely annyira gyakori és megbízható jel, hogy a rohamok detektálására is használatos jel. Az önmagában megjelenő iktális tachycardia egyéb klinikai tünetek nélkül, inkább temporális, mintsem extratemporális EEG rohammintával korrelál (Weil és mts., 2002).

Rohamok TLE-ben, melyek elsődleges tünete a tudatzavar

Dialeptikus roham. Ez a rohamtípus olyan epizódikus tudati alterációnak felel meg, amely során a beteg nem tud, vagy csak részlegesen tud a külvilág ingereire reagálni és amely időszakra később nem is emlékszik. TLE-vel élő betegek rohamainak első fázisában gyakran észlelhető a mozgástevékenység megrekedése és a külvilággal való kontaktus megszűnése, egyidejűleg. Ezt a dialeptikus epizódot azonban hamarosan követhetik az orális és/vagy manuális automatizmusok (Kotagal, 1991). A betegek egy részében azonban, az egész roham során csak ez a “mozgás-megrekedés” látható.

A fokális epilepsziás betegek dialeptikus rohamainak patofiziológiája igen kevésbé ismert (Noachtar és mts., 2000). SPECT tanulmányok arra utaltak, hogy a thalamus és a felső agytörzs valószínűleg résztvesznek a tudatzavar kialakulásában, különböző fokális epilepsziák esetén, mivel a tudatzavar erős kapcsolatot mutatott a thalamus-felső agytörzs régióinak másodlagos hyperperfúziójával (Lee és mts., 2002).

Rohamok TLE-ben, melyek elsődleges tünete a mozgászavar

A motoros rohamokat két nagy csoportra oszthatjuk az őket alkotó tünetek alapján: szimplex és komplex motoros rohamokra.

Simplex motoros tünetekkel járó rohamok TLE-ban

Ezeket a rohamokat olyan természetellenes, relatíve egyszerű-egynemű mozgásjelenségek kísérik, amelyek a primér, premotoros vagy a supplemter sensomotoros área elektromos stimulációjával elő lehet idézni. A szimplex motoros rohamok további felosztása az érintett izmok kontrakciójának időtartamával, ritmicitásával és ismétlődésével függ össze.

Klónusos roham. Klónusos roham során egy adott izom(csoport) többé-kevésbé reguláris, ismétlődő, rövid kontrakciói észlelhetőek. Fokális klónusos rohamok esetében leggyakrabban a végtagok disztális izomzata, azaz a kéz, vagy az arcizomzat érintett. Általában a primér motoros área vagy a premotor área epilepsziás aktivitása folytán jönnek létre (Noachtar és Arnold, 2000). A supplemter sensomotoros área elektromos stimulációjával is előidézhető disztális klónusos mozgásjelenség, bár igen ritkán (Lim és mts., 1996).

Féloldali klónusos roham gyakran jelentkezik fokális epilepsziában. Ha a klonizáció a temporális lebenyből származó, és a frontális lebenyre is áttérjedt epilepsziás aktivitással függ össze, a betegek tudata általában már alterált, amikor a féloldali klonizáció elkezdődik (Bell és mts., 1997).

Verzív roham. A verzív rohamok során hosszantartó, természetellenes bulbus-, és fejfördítés tapasztalható. A verzió során a szemek egyenletes, tónusos, valamely oldalra történő deviációja észlelhető, nem ritkán, clonusos komponenssel. Ezek a rohamok a frontális szemmozgató központok epilepsziás aktivitásával függenek össze, mégpedig a verzió iránya kontralaterális a roham-indulás lateralizációjával (Penfield és Jasper, 1954). A frontális tekintési központokra terjedő és ezáltal verzív rohamot előidéző rohamok,

eredhetnek más, távolabbi területekről is, pl. a temporális lebenyből (Wyllie és mts., 1986). Ezekben az esetekben, a verzió során a beteg rendszerint öntudatlan. Az 1980-as évek korai megfigyelésit követően egyre több cáfolat jelent meg a temporális lebeny epilepsziákban előforduló verzív rohamok lateralizációs jelentőségét csökkentendő (Robillard és mts., 1983; Ochs és mts., 1984). Ekkor Wyllie és munkatársai (1986) a verziót forszírozott, tartós és természetellenes mozgásként definiálta. Ezen definíciót alapul véve, a verzív rohamnak jelentős lateralizációs értéke van, különösen, ha közvetlenül a roham generalizált tónusos-clonusos fázisa előtt észlelhető (Bleasel és mts., 1997).

Tónusos-klónusos roham. A tónusos-klónusos rohamokat típusos szekvenciával egymás után megjelenő generalizált tónusos majd klónusos kontrakciók sorozata jellemzi. A rohamnak jellegzetes evolúciója van: mind a négy végtag addukciójával és extenziójával kísért tónusos megfeszüléssel kezdődik (csak a csukló és az ujjak vannak flexióban); ez a fázis átlagosan 5 secundumig tart, majd átmegy egy tremor-szerű rázkódásba (Fish és Pedley, 1987), végül ezt követi a “rángatózás”, melynek ritmusa (frekvenciája) fokozatosan lecseng (csökken), ugyanakkor a mozgás amplitúdója egyre nő. Generalizált tónusos-klónusos roham TLE-ben is fellép változó arányban.

Komplex motoros tünetekkel járó rohamok TLE-ban

Komplex motoros rohamok. Komplex motoros rohamnak nevezzük azokat a rohamokat, amelyek során a beteg mozgása relatíve komplex megjelenésű és a test különféle szegmenseinek tervszerű mozgásjelenségének tűnhet. Ezeket a mozgásokat automatizmusoknak nevezzük. A TLE-ben előforduló komplex motoros rohamokat két nagy csoportra oszthatjuk, az automatizmusok karaktere alapján.

Hypermotor roham. A hypermotor rohamot döntően a test proximális régióból induló mozgássorozatok jellemzik, melyek nagyvolumenű, gyors, igen heves mozgássorozatokat eredményeznek. A roham alatt a tudat gyakran megtartott és a roham általában egy percnél is rövidebb. Ezt a rohamtípust azoknál a betegeknél látni gyakran, akiknek a rohama a mesialis frontális, orbitofrontális vagy a supplementer sensomotoros áréából (SSMA) indul ki (Williamson és mts., 1985; Morris és mts., 1988; Williamson, 1995), vagy az epilepsziás aktivitás távoli területekről indulva ide jut (Lüders és Noachtar, 2001).

Automotor/psychomotor roham. E jellegzetesen manuális és/vagy orális automatizmusokkal járó rohamok régóta ismertek az irodalomban, csakúgy, mint az a tény,

hogy megjelenésük a temporális lebeny epilepsziához kötődik szorosan (Jackson, 1898; Jackson és Beever, 1889; Gibbs és mts., 1948).

Az *oro-alimentáris automatizmusok* típusos megjelenési formái: a rágás, nyelés, ajakcuppogtatás, kézautomatizmus pl. a kéz-babrálás (Kotagal, 1991; Kotagal és mts., 1995). Steinhoff és munkatársai tanulmányában (1998) 89 rohamból 69-ben (78%) észleltek oroalimentáris automatizmust TLE-ben. Az előfordulás gyakorisága közel egyforma volt jobb és bal temporális érintettség esetén. Más vizsgálatok során az oroalimentáris automatizmust a jobb féltekei rohamok esetén gyakoribbnak találták (Fakhoury és mts., 1994; Ebner és mts., 1995).

A *kézautomatizmus* a temporális lebeny eredetű rohamok karakterisztikus tünete (Maldonado és mts., 1988). A féloldalon megmutatkozó kézautomatizmus lateralizációs jelentőségére vonatkozóan ellentmondó adatok állnak rendelkezésre (Kotagal és mts., 1989a; Kotagal, 1992). Kotagal nyomán továbbhaladva (1992), Steinhoff és munkatársai (1998) feltételezték, hogy az ipsilaterális kézautomatizmusnak lateralizációs jelentősége van, temporális lebeny eredetű rohamok epileptogén zónájának meghatározásában. Az ipsilaterális kézautomatizmus kontralaterális disztóniform kartartással, az esetek nagy részében megbízható lateralizációt tesz lehetővé, disztónia nélkül lateralizációs értéke nem világos.

Általában, az automatizmus zajlása során *a tudat zavart*, bár vannak jól dokumentált esetek, melyekben az érzékelés és reaktivitás készsége alapvetően megtartott. Ennek jelentősége, hogy ezen temporális lebeny epilepsziás betegek rohamindulását e jelenség a nem-(beszéd)domináns féltekébe lateralizálja (Noachtar és mts., 1992; Ebner és mts., 1995). A „psychomotoros” roham kifejezés a rohamra jellemző automatizmusokra és a tudatzavarra utal (Gibbs és mts., 1948).

A típusos automotor roham első fázisában gyakran észlelhető *„megrekedés a cselekvésben”* (dialeptikus fázis) (Delgado-Escueta és Walsh, 1985). A mozdulatlan leállás, vagy cselekedetben történő megrekedés a TLE-s roham jellegzetes tünete, melynek előfordulási gyakorisága 24-30% (Kotagal, 1992) és amelyet a mesiális temporális eredet indikátor tünetének is vélelmezték (Delgado-Escueta és mts., 1982).

Az automotor rohamok leggyakrabban temporális lebeny epilepsziás betegekben fordulnak elő, de kialakulhatnak frontális lebeny epilepsziában is (Manford és mts., 1996), specifikusan, orbitofrontális eredettel (Bancaud és Talairach, 1992). Ha az automotor roham valamelyik temporális lebenyre történt tovaterjedés által jött létre, általában egy másik rohamtípus előzi meg.

A következő, "Lateralizációs jelek TLE rohamokban" című fejezetben számos további, az automotor roham során megjelenő és a szimptomatogén zónára vonatkozóan lateralizációs és lokalizációs értéket képviselő rohamtünetet foglalunk össze.

Speciális rohamok TLE-ben

Afáziás roham. Ezt a rohamot a beszédképtelenség, vagy a beszéd megértésének képtelensége jellemzi. Definíciószerűen a tudat megtartott a roham során. Az afáziás roham legvalószínűbben a domináns oldali beszédközpontok epilepsziás aktivitásának megnyilvánulása.

Hypomotor roham. E rohamtípusban a motoros aktivitás többé-kevésbé redukáltan van jelen, vagy éppen teljesen meg is szűnhet. Eredetileg ezt a rohamtípus elnevezést csak azon betegek rohamai esetén alkalmazták, akiket a roham alatt nem lehet tesztelni esetleges tudatzavar fennállásának megállapítására (Acharya és mts., 1997). E roham kétféleképp jöhet létre, valódi akinetikus roham formájában, melynek patomechanizmusa a motoros aktivitás blokkolódása, továbbá megtartott tudat mellett reaktív mozgásjelenségként. Hypomotoros rohamok mind fokális (főként temporális), mind generalizált epilepsziában előfordulhatnak.

A roham-evolúció lokalizációs jeletősége

Léteznek jellegzetes roham-lezajlás típusok, illetve jellegzetesen egymásba átalakuló rohamtípusok, amelyek karakterisztikusak egy-egy epilepszia szindrómára. Ilyen klasszikusan az abdominális aura, amelyet automotor roham követ. Ez az egymásutánosság szignifikánsan gyakoribb (bár nem kizárólagos) mediális temporális lebeny epilepsziában (Henkel és mts., 2002). Nagyszámú roham elemzése során megállapították továbbá, hogy ha a kézautomatizmust hamarosan klónusos jelenség követi, ezen együttállás gyakrabban fordul elő neocortikális, mint mesialis temporális lebeny epilepsziában. Ha az automatizmus kapcsán a betegnek kéz-disztóniája lép fel, ez a jelenség viszont mediális temporális lebeny epilepsziában sokkal gyakoribb, mint a neocortikális eredetűben (Pfinder és mts., 2002). TLE-ben a szekunder generalizált tónusos-klónusos roham a roham-evolúció végét jelzi.

Lateralizációs jelek TLE rohamokban

A legtöbb TLE-val élő betegnek van iktális lateralizációs jele. Egy szemiológiai tünet lateralizációs jelentőségére cortikális reprezentációjának megismerése vezethet. Számos jelenségről: auráról, iktális és postiktális tünetről derült ki, hogy lateralizációs karakterrel rendelkezik. A roham során megmutatkozó szemiológiai lateralizációs jelek analízise igen értékes része a preoperatív epilepszia sebészet diagnosztikus algoritmusának.

Lateralizáló aurák és prodroma tünetek TLE-ben

Periiktális fejfájás. Periiktális fejfájásról Bernasconi és munkatársai számoltak be temporális lebeny epilepsziában. Ha a periiktális fejfájás féloldali volt, igen gyakran a fókusszal azonos oldalon jelentkezett (az esetek 90%-ában (Bernasconi és mts., 2001). A perriiktális fejfájás patomechanizmusa ismeretlen. Bernasconi és munkatársai a trigeminus rendszer aktiválta vasodilatációt valószínűsítették a háttérben.

Auditoros aura. Az auditoros aurára vonatkozó irodalmat Foldvary és munkatársai tekintették át (Foldvary és mts, 2000), melynek során az auditoros aura gyakoriságát 2 és 16% között találták, függően annak típusától (a hangjelenség komplex vagy simplex voltától) és a vizsgált betegcsoporttól. Clarke és munkatársai a clevelandi klinika többszáz preoperatív vizsgált betege közül mindössze 18 auditoros aurájú beteget talált. Féloldali füldugulás-érzettel járó aurája 3 betegnek volt és ezen esetekben a roham-indulás az ellenoldali temporális lebeny auditoros cortexében helyezkedett el (Clarke és mts., 2003). Az auditoros aura megjelenése a gyrus temporális superior aktivitásával függött össze. Jóllehet ez az area kétoldali inputtal rendelkezik, stimulációja ellenoldali hang-hallást eredményez, mely lehet zúgó, zümmögő, ciripelő, csengő jellegű (Pennfield & Jasper, 1954). Ugyanakkor kétoldali hanghallás-élményt is leírtak egyoldali stimuláció következményeként (Pennfield és Jasper, 1954).

Vizuális aura. Salanova és munkatársai 12 esetet ismertettek, amelyekben a betegek kontralaterális vizuális jelenségekről számoltak be aurájuk során. A komplex vizuális aurával járó jelenségek jobb féltekei eredetű epilepsziában fordultak elő (Salanova és mts., 1992). Ezt a megfigyelést témasztotta alá Bösebeck tanulmánya is, melyben 5 olyan beteget írt le, akiknek komplex vizuális aurája társult jobb féltekei epilepsziához (Bösebeck és mts, 2002). Komplex vizuális aurát csak azokban az esetekben észleltek, amikor a lézió a temporális lebenyt is érintette (Bösebeck és mts, 2002; Bien et al., 2000).

A komplex vizuális aurák a temporo-parieto-occipitalis lebenyek találkozásának régiójából indulhat ki (Anand és mts., 2000).

Ipsilaterális iktális piloerekcio. Az iktális piloerekcio ("libabőr érzést") a videó-EEG monitorozáson átesett betegek 0.15%-ában írtak le (Loddenkemper és mts., 2004). A korábbi féloldali pileoerekcio dokumentáló esetismertetések ipsilaterális rohamfókuszu eredetet vetettek fel (Scopetta és mts., 1989; Yu és mts., 1998). Újabb vizsgálatokban, 3500 monitorozott beteg anyagában 14 betegnél észleltek piloerekcio, ötüknél féloldalit vagy féloldali kezdetűt, és ezen 5 betegből 4 esetében a rohamfókuszu ipsilaterális volt. Hasonlóan, mint az irodalomban talált további 12 esetben (14 unilaterális piloerekcio esetében 12-nek volt unilaterális fókuszu (84%) (Loddenkemper és mts., 2004). Az unilaterális piloerekcio valószínű eredete az inzulát is magában foglaló centrális autonóm hálózat. A gyrus cinguli elülső része (Smith, 1945), az amygdala (Fish és mts., 1993) és a gyrus parahippocampalis (Loddenkemper és mts., 2004) ingerlése kapcsán észleltek piloerekcio.

Iktális vizelési inger. Ugyan az iktális vizelési inger, mint rohamtünetet Feindel és Penfield már a múlt század közepén leírta (Feindel és Penfield, 1954), lateralizációs jelentőségét csak Baumgartner és munkatársai tették nyilvánvalóvá nemrég (Baumgartner és mts., 2005). Tanulmányukban 227 temporális lebeny epilepsziával élő betegből 6 (1.3%) esetben észlelték a jelenséget és mindannyiuknak nem-domináns oldali temporális lebeny epilepsziája volt (Baumgartner és mts., 2005). Az iktális vizelési inger szimptomatogén zónáját a morfológiai és funkcionális képkalkító vizsgálatok a mesialis frontális régiók vagy a gyrus temporalis medius és az operculum területére helyezik (Blok és mts., 1997; Kuroiwa és mts., 1987; Griffiths, 1998).

Orgazmikus aura. Janszky és munkatársai publikáltak egy orgazmikus aurával járó esetet az irodalom áttekintésével (Janszky és mts., 2002), mely során összesen 22 közölt esetet elemeztek, mely alapján a betegek epilepsziás fókuszu a jobb féltekében helyezkedett el (Janszky és mts., 2002). Egy másik tanulmányban Janszky és munkatársai 7 orgazmikus aurát megélő betegről számolt be: epileptogén zónájukat 6 esetben a jobb temporális lebenyben, 1 esetben a bal temporális lebenyben valószínűsítették (Janszky és mts., 2004). Az orgazmikus aura szimptomatogén zónája általában a jobb (nem-domináns) mesiotemporális és jobb frontális áréába lokalizálható, mely valószínűleg involválja az amygdalát is (Janszky és mts., 2004). Ezt támasztja alá a férfiak orgazmusa során kimutatott fokozott jobb féltekei hyperperfúzió is (Tiihonen és mts., 1994).

Iktális lateralizációs jelek

Verzió. Wyllie és munkatársai 37 beteg 74 rohamát dolgozták fel, melyben a betegeknek fejfördítése, és oldalra kitérő szemmozgása jelentkezett. Míg a korábbi vizsgálatokban, ahol a fejfördítés kevésbé forszírozott formáit is vizsgálva nem észleltek szignifikanciát (Ochs és mts., 1984; Robillard és mts., 1983), Wyllie és munkatársai tanulmányukban, amelyben a verzió kritériumai a forszírozottság és a természetellenes testtartást mértékét elérő akaratlan fejfördítés alapkritériumok voltak, a verziót szignifikáns lateralizációs jelnek találták, mégpedig minden esetben kontralaterálisan a roham-induláshoz képest (Wyllie és mts., 1986). Kernan és munkatársai a forszírozott (kényszerhelyzetben kitartott) fejfördítést több, mint 90%-ban ellenoldalinak találták a rohammintához képest, ha a roham generalizált tónusos-klónusos rohamba torkollott és a verzió a generalizáció előtti 10 secundumban zajlott (Kernan és mts., 1993). Chee és munkatársai is megvizsgálták a verzió lateralizációs szignifikanciáját, mind frontális, mind temporális lebeny epilepsziával élő betegekben (betegszám: 38). A betegek 45%-ában a verziót pozitív prediktív értékűnek találták (94%) és különösen megbízhatónak (100%) észlelték akkor, ha az közvetlenül a roham tónusos-clónusos fázisa előtt jelentkezett, ha nyaki extenzióval is társult, és ha a generalizált tónusos-klónusos roham végén késői ipsiverzió is megjelent (Chee és mts., 1993). Noachtar és munkatársai nemcsak a verzió, hanem a fejfördítés oldaliságát, az elmozdulás szögét és időtartamát is újszerűen vizsgálva a videó-EEG regisztrátumokon, azt találták, hogy az ipsilaterálisan megjelenő fejfördítés szöge ugyan nem éri el a fejverzióét és időtartama szignifikánsan rövidebb, mégis lateralizáció szempontjából értékes jel lehet, ha figyelembe vesszük a rohamevolúciót. Noachtar és munkatársai a fejfördítést minden esetben a verziót megelőzően értékelték lateralizációs jelként (Noachtar és mts., 2007). Az ellenoldalra történő verzió mechanizmusa legvalószínűbben a frontális szemmozgató és motoros áréák, az elülső és precentrális gyirusok (Brodmann 6 és 8) aktivációjával függ össze, hiszen ezen áréák elektromos stimulációjával hasonló mozgások válthatók ki (Rasmussen és Penfield, 1947).

Féloldali klonizáció. A féloldali klonizáció az egyik legrégebben ismert roham alatti lateralizációs jel, melynek első szisztematikus leírója Bravais (1827). A jelenséget 1-2 secundumnál kisebb időközökkel, regulárisan ismétlődő mioklónusos rángások sorozataként definiálták (Lüders és mts., 2000). Az egyik leggyakoribb (56%) lateralizációs tünet (Gallmetzer és mts., 2004). Leggyakrabban az arcot és a kezét érinti. A klonizáció ellenoldali az epileptogén zónához képest (Loddenkemper és mts., 2002). A klónusos roham

a primér motoros área aktivációjának klinikai korrelátuma. A primér motoros área (Brodmann 4) elektromos stimulációja, mint azt korábban már dokumentálták, klónusos aktivitást produkál, továbbá subdurális griddel végzett tanulmányok igazolták, hogy klónusos roham alatt a primér motoros área feletti területről többes-tüske-hullám tevékenység vezethető el (Hamer és mts., 2003). Klónusos aktivitást írtak le továbbá a prefrontális área (Brodmann 6) stimulációjának eredményeként is (Noachtar és mts., 2000).

Az utolsó klónus. Leutmezer és munkatársai hippocampalis sclerosissal járó mesiális temporális lebeny epilepsziás betegekben vizsgálta át a secunder generalizált tónusos-klónusos rohamok utolsó klónusai oldaliságának lateralizációs szignifikanciáját. 43 betegből 30 esetében (70%) mutatott ki aszimmetriás tünetet a roham végén. 83%-ban az utolsó klónusos rángás a roham eredetével azonos oldalon jelentkezett (Leutmezer és mts., 2002). Trinka és munkatársai postoperatív rohammentes TLE-vel élő betegekben analizálta a generalizált tónusos-klónusos roham utolsó klónusának lateralizációs szignifikanciáját. Az utolsó klónusos rángás 74%-ban a roham-indulási zónával azonos oldalon volt (Trinka és mts., 2002). A háttérben álló lehetséges feltételezhető mechanizmusok: metabolikus és ischaemiás exhaustio, valamint transzmitter hiány, mely utóbbi a sorozatos “tüzelés” következménye, ellentétben a postiktális inhibítoros aktivitás depresszióval, mely a fokozott GABA gátlásnak tudható be (Leutmezer és mts., 2002). Ez, a roham-indulás oldali mechanizmus terminálhatja a rohamot, mivel ez a félteke hosszabb időn át érintett a roham során.

Aszimmetriás tónusos végtagtartás (“4-es jel”). Az aszimmetriás tónusos végtagtartást (ATVT): a secunder generalizált tónusos-clonusos rohamok tónusos fázisában megjelenő aszimmetriás tónusos végtagkifeszülésként definiálták (az egyik kar feszesen extendált, a másik kar könyökben flexióban helyezkedik el), melyet másképp “4-es jel”-ként is szoktak nevezni az irodalomban (Kotagal és mts., 2000). Kotagal és munkatársai úgy találták, hogy a rohamkezdet a könyökben extendált karral 90%-ban ellenoldalon mutatkozott (Kotagal és mts., 2000). ATVT-t Trinka és munkatársai is relatíve gyakran észleltek (57 TLE esetből 23 esetében), mely 70%-ban kontralaterális, 17%-ban ipsilaterális, 13%-ban bilaterális volt (Trinka és mts., 2002). Jobst és munkatársai, postoperatív egy éve rohammentes temporális lebeny epilepsziás páciensei rohamait áttekintve a „4-es jel”-ben megjelenő kar extenzió oldaliságát 94%-ban ellenoldalinak találta az epileptogén área oldaliságával (Jobst és mts., 2001). Aszimmetriás tónusos végtagtartás váltódik ki az SMA elektromos stimulációjával, ill. annak epilepsziás aktivitása révén. Frontális lebeny rohamok SPECT vizsgálata során megnövekedett perfúziót észleltek a basalis ganglionokban, az SMA területén és a

prefrontális motoros cortex területén. Feltételezhető, hogy az aszimmetriás tónusos végtagtartás az SMA ill. a prefrontális áréák aszimmetriás aktivációja révén jön létre (Bleasel és mts., 2000).

Féloldali disztónia. A féloldali disztóniás végtagtartás lateralizációs jelentőségét szisztematikusan elsőként Kotagal és munkatársai elemezték. 31 temporális lobectomia után rohammentessé vált és további 10 videó-EEG vizsgálaton átesett beteg anyagát tekintették át, 118 rohamukat részletesen átvizsgálva. 18 beteg 41 rohamában találtak féloldali disztóniás végtagtartást, mely minden esetben (100%-ban) a roham-indulással ellenoldalon mutatkozott (Kotagal et al., 1989). Ezt az eredményt azóta számosan megerősítették. Yen és munkatársai 83, temporális lobectomia után rohammentessé vált beteg eseteiből 29 betegnél (35%) észlelt féloldali disztóniás tartást, mely az epileptogén zónához képest 96%-ban volt kontralaterális (Yen et al., 1998). A féloldali disztónia létrejöttének legvalószínűbb mechanizmusa az epilepsziás aktivitás basalis ganglionokra terjedő ipsilaterális terjedésével függ össze, melyet iktális SPECT tanulmányok alapoznak meg (Newton és mts., 1992). Interiktális PET vizsgálatok az ellenoldali striátum és orbitofrontális régió hypometabolizmusát demonstrálják, 18-ból 16 iktális disztóniás esetben (Dupont et al., 1998). Ezek a megfigyelések egyeznek Kotagal kiindulási hipotézisével, mely szerint a ventrális striatum, a pallidum, a senso-motoros area és a gyrus cinguli elülső részének érintettsége, a hippocampusból és amygdalából a fornixon át direkt terjedő epilepsziás aktivitással függhet össze.

Egyoldali kézautomatizmus. A Háttéradatok fejezet II. pontja alatt tárgyaljuk.

Megtartott reagálókészség melletti automatizmus. A megtartott reagálókészség mellett észlelhető automatikus cselekvést, mint epilepsziás roham-tünetet, Ebner és munkatársai írták le először. Videó-EEG-vel és MRI vizsgálatokkal igazolt 123 temporális lebeny epilepsziás betegük közül 7 (5.7%) esetében észleltek automatizmusokat és megtartott reagálókészséget egyidejűleg. A megtartott reagálókészség melletti automatizmus kizárólag jobb féltekei, nem-domináns roham esetén mutatkozott. Bal temporális lebeny eredetű rohamok esetén e tünetet nem észlelték (Ebner és mts., 1995). A megtartott reagálókészség melletti automatizmus mechanizmusa ismeretlen. Megtartott tudat melletti bilaterális automatizmus kiváltható a gyrus cinguli elülső részének jobb vagy bal oldali, unilaterális stimulációjával (Talairach és mts., 1973). Tehát, a tudatvesztés úgy látszik, nem előfeltétele az automatizmus jelenlétének.

Iktális köpés. Az iktális köpés ritka epilepsziás tünet, a monitorozott betegek kb. 0.3%-ában figyelhető meg (Kellinghaus et al., 2003). Voss és munkatársai 2500 átvizsgált betegből 5 esetében talált iktális köpés tünetet és jobb temporális epilepsziát (Voss et al.,

1998). Kellinghaus és munkatársai 12 betegükben észleltek iktális köpést, melyből 9 esetben jobb temporális (nem-domináns) volt a roham-kezdet (75%). Az irodalomban további 20 esetet publikáltak, 14 esetben a roham-indulás jobb oldali, nem-domináns féltekei volt (70%) (Kellinghaus et al., 2003).

Iktális féloldali pislogás. Wada 1980-ban öt betege esetén írta le az iktális féloldali pislogást, ipsilaterális EEG-rohammintával (Wada, 1980). Benbadis és munkatársai 914 videó-EEG monitorozott betegük közül 14 beteg esetében (1.5%) talált iktális féloldali pislogást, mely nem függött össze arcizomzatot érintő klonizációval. 12 unilaterális EEG-fókuszú betegből 10 esetében a tünettől azonos oldali volt az epileptogén zóna (83%) (Benbadis et al., 1996). Egy másik vizsgálatsorozatban 239 átvizsgált betegből 2 esetében (0.8%) észlelték ipsilaterálisan az iktális féloldali pislogást (Henkel et al., 1999). Az ipsilaterális iktális pislogás szimptomatogén zónája ismeretlen. Macskakísérletekben, subduralis cortikális elektródák stimulációja során észleltek hasonló jelenséget (Lesser et al., 1985). A blink reflex tanulmányok az inferior postcentális área részvételét sugallták (Ongerboer, 1981).

Nystagmus. Az epilepsziás roham alatti nystagmust, mint lateralizációs jelet, többen is megfigyelték és dokumentálták, felnőttekben (Kaplan és Tusa, 1993) és gyermekekben is (Harris és mts., 1997). A szerzők egy része az epilepsziás nystagmust a verzív rohamok egyik formájának tekinti (Watanabe és mts., 1984). Az iktális nystagmus gyakran a posterior régiókból eredő rohamok kísérője (Kaplan és Tusa, 1993; Harris és mts., 1997). E tanulmányok eseteiben az EEG rohamminta minden esetben ellenoldali volt a nystagmus gyors komponensének irányával. Loddenkemper és munkatársai 1838 betegük közül 9-ben talált epilepsziás nystagmust (0.5%). (Az epileptogén zóna azonosítása 3 esetben a postoperatív rohammentesség alapján, további 6 esetben EEG és képzőanyag adatokra támaszkodva történt.) A nystagmus gyors komponense minden esetben ellenoldali volt az epileptogén zónához viszonyítva (Skidmore és mts., 2003). Esetleírások léteznek monoculáris nystagmus eseteiről (Kellinghaus és mts., 2003). Számos mechanizmus feltételezhető az epilepsziás nystagmus hátterében (Kaplan és Tusa, 1993). Az egyik hipotézis feltételezése szerint a nystagmus a cortikális szakkád területeket érintő ritmikus epilepsziás tevékenység és a „tekintet-tartó” rendszer együttes funkciózavara révén jön létre, azáltal, hogy clonusos kontralaterális, konjugált gyors szemmozgásokat és a szemek visszaugrását idézi elő. Főemlősökben történt vizsgálatok során kontraverzív szakkádokat írtak le a frontális és a parietális régiók stimulációja révén, melyekről feltételezik, hogy emberben szerepet játszanak a hasonló szemmozgások létrejöttében

(Schlag és Schlag-Rey, 1992). Bulbusverziót figyeltek meg a Brodmann 19-es área stimulációjakor is. Egy másik mechanizmus lehet a lassú, ipsiverzív, finom követő régiók aktivációja. Lassú követő szemmozgásokat leírtak a lassú követő régiók stimulációja során majmokban, a frontális tekintési központ legalsó részében és a sulcus temporális superior régiójában a temporo-occipitális cortexen belül (Komatsu és Wurtz, 1989). A nystagmus gyors, korrektív, kontralaterális fázisát legvalószínűbben az agytörzs reflexes korrekciós működése hozza létre, melynek oka a szem excentrikus orbitális pozíciója, vagy a nagyon gyors finom követő szemmozgások (Kaplan és Tusa, 1993). A harmadik mechanizmus szerint az epilepsziás aktivitás involválja az optokinetikus cortikális régiót, valamint a vele összefüggésben álló subcortikális területeket, úgymint pl. a tractus opticus magja, mely szintén előidézhet ipsiverzív lassú szemkitérést. A jelenséget majomkísérletek során is alátámasztották (Schiff és mts., 1988).

Iktális beszéd. Az iktális beszédet az első közlemények jobb féltekei temporális lebenyi epilepszia tüneteként írták le (Serafetinides és Falconer, 1963). Koerner és Laxer 84 fokális epilepsziás beteget tekintettek át, akik közül 13-nál észleltek iktális beszéd tünetet (15.5%). A 13-ból 12-nek jobb féltekei rohama volt (Koerner és Laxer, 1988). Gabr és munkatársai eseteik 12.5%-ában észleltek érthető beszédet; 83%-uk rohama nem-domináns féltekei eredetű volt (Gabr és mts., 1989). Az iktális beszéd mechanizmusa ismeretlen. Penfield és Rasmussen dokumentáltak ugyan inadekvát beszédet a temporális lebeny stimulációja kapcsán, de nem kommentálták az oldaliságra vonatkozó adatokat (Penfield és Rasmussen, 1949). Serafetinides és Falconer úgy találták, hogy vagy a domináns félteke, nem-domináns féltekei inhibíciója által, vagy, másik alternatívaképp, a nem-domináns félteke túlfokozott excitációja révén jön létre (Serafetinides és Falconer, 1963).

Iktális afázia és diszfázia. Az iktális afázia megjelenhet mind szenzoros, mind motoros, mind kevert afázia formájában, illetve enyhébb esetekben diszfáziaként is (Gabr és mts., 1989). Az iktális afázia tünetét csak tudatán lévő betegnél észlelhetjük. Serafetinides és Falconer 34 iktális diszfáziás beteg vizsgálata során domináns féltekei epilepsziás rohamot állapított meg (Serafetinides és Falconer, 1963). Hasonló eredményeket találtak a későbbiekben, tehát a roham domináns féltekei volt e jelenség során (Fakhoury és mts., 1994). Az iktális afázia a beszéd-domináns féltekéhez kötődik (Benatar, 2002). Betegek olvasás közbeni subdurális cortikális stimulációja demonstrálja a három kiemelt área szerepét, melyek: a gyrus frontalis inferior (Broca), a gyrus temporalis superior és a gyrus supramarginalis (Wernicke) és a basalis temporális área (Lüders) (Schaffler és mts., 1996; Lüders és mts., 1991).

Postiktális lateralizációs jelek

Postiktális parézis (Todd parézis). A postiktális parézis az egyik legrégebben dokumentált laterlizációs jel, Todd 1855-ben számolt be róla. Szisztematikus analizését későbbiekben Kellinghaus és Kotagal (Kellinghaus és Kotagal, 2004), illetve Gallmetzer és munkatársai (Gallmetzer és mts., 2004) végezték. Kellinghaus és munkatársai 4500 videó-EEG monitorzáson átesett epilepsziás beteg közül 29 beteg esetében számolt be postiktális parézisről (0.6%). A postiktális parézis minden esetben ellenoldalon jelentkezett a rohaminduláshoz képest. Gallmetzer és munkatársai, 328 betegből 44 esetében észleltek postiktális parézist (13.4%) (Gallmetzer és mts., 2004). A postiktális parézis minden esetben kontralaterális volt a valószínűsített epilepsziás fókusszal. Bilaterális postiktális parézist is publikáltak már (Kellinghaus és Kotagal, 2004). A postiktális parézis hátterében a primér motoros área neuronális exhaustiója feltételezhető, mely megnövekedett laktát szinttel és cerebrovasculáris diszfunkcióval állhat összefüggésben (Yamell, 1975). Alternatív lehetőségként, felmerült az endogén endorfin rendszer révén kialakult aktív gátlás is. A postiktális inhibícióban, a basalis ganglionok részvételét is valószínűsítették (Gallmetzer és mts., 2004).

Postiktális hemianopia. Átmeneti, postiktális hemianopiát csak néhány esetben dokumentáltak (Hentschel, 1980). E tünet minden esetben a rohaminduláshoz képest ellenoldalon mutatkozott. Patomechanizmusa a postiktális paréziséhez lehet hasonló.

Postiktális afázia és diszfázia. Gabr és munkatársai határozták meg elsőként Wada teszttel minden betegük esetében a beszéd-dominancia oldaliságát. Ők demonstrálták, hogy a postiktális diszfáziás betegek 92%-ának epileptogén zónája megegyezik a beszéd-domináns félteke oldaliságával (Gabr és mts., 1989). Többben is hasonló eredményeket észleltek, és a postiktális diszfázia pozitív prediktív értékét 80 és 100% közöttinek ítélték (Fakhoury és mts., 1994; Koerner és Laxer, 1988; Leutmezer és Baumgartner, 2002). A postiktális afázia létrejöttében hasonló tényezők játszhatnak szerepet, mint a postiktális parézis esetében: létrejöhet a beszédközpontok vagy domináns féltekei összeköttetések exhaustiója vagy akár aktív gátoltsága révén is. A lateralizációs megfontolások tévútra vezethetnek atípusos beszédreprezentáció eseteiben vagy ha a roham alatt mindkét félteke érintett.

Postiktális orrtörlés. A postiktális orrtörlés laterlizációs jelentőségét Hirsch és Leutmezer tanulmányozták szisztematikusán. Hirsch és munkatársai 87 temporális lebeny epilepsziás beteget vizsgáltak meg. A rohamot követő első 60 secundumban megjelenő postiktális orrtörlés tünete a temporális lebeny epilepsziások 53%-ában jelentkezett és 92%-

ban ipsilaterális volt a rohaminduláshoz képest (Hirsch és mts., 1998). Leutmezer és munkatársai tanulmányában, az ipsilaterális orrtörés a temporális lebeny epilepsziás betegek 86.5%-ában, míg az extratemporális lebeny epilepsziás betegek 54.5%-ában fordult elő (Leutmezer és mts., 1998). A postiktális orrtörés patomechanizmusa lényegében még feltáratlan. Az amygdala aktivációja feltételezhető, mely fokozott nasalis szekreciót idéz elő. Azt, hogy az orrtörés mozzanatában miért éppen az ipsilaterális kéz vesz részt, a kontralaterális kéz egyidejű postiktális részleges paresisével vagy neglectjével hozzák összefüggésbe (Wennberg, 2000).

Peri-iktális vízivás. A periiktálisan vizet fogyasztó betegeket elsőként Remillard és munkatársai dokumentálták nagyobb számú betegcsoportra vonatkozóan (Remillard, 1981). Trinka és munkatársai nem domináns temporális lebeny epilepsziás betegekben figyelte meg a vízfogyasztás tevékenységét a roham alatt és a rohamot követő 2 percben (Trinka és mts., 2003). Trinka és munkatársai elképzelése szerint a jelenség hátterében a mesialis temporális régió epilepsziás működészavarának hypothalamusra történő tovaterjedése áll, mely a köztük fennálló összeköttetések talaján valósul meg. A szerzők felvetették azt is, hogy a jelenség összefügghet a centrális autonóm hálózat jobb féltekei predomináciájával is (Trinka és mts., 2003). Szűcs és munkatársai a fenti megfigyeléseket nem támasztották alá minden tekintetben. 55 temporális lebeny epilepsziás betegüket vizsgálták 8 beteg esetén észleltek periiktális vízfogyasztó magatartást (az incidencia 14.5% volt), az epileptogén lézió a 8 betegből 5 esetében a bal temporális lebenyben, míg 3 esetében a jobb temporális lebenyben helyezkedett el. Szűcs és munkatársai az irodalomban szereplő esetek áttekintése és saját eredményeik alapján nem találtak egyértelmű evidenciát a periiktális vízivás lateralizációs értékére vonatkozóan.

Postiktális verbális és vizuális memóriadeficit. A temporális roham utáni memória károsodás jelenlétét Helmstaedter és munkatársai vetették fel (Helmstaedter és mts., 1994). Közvetlenül a roham után végzett feladatokban, a bal féltekei roham-zajlású betegek verbális memória feladatokban, a jobb féltekei roham-zajlású betegek pedig vizuális memória tesztek megoldásában voltak tájékozatlanok (Helmstaedter és mts., 1994). A fokozódó feledékenység legvalószínűbb mechanizmusa a mesialis temporális régió memória-konzolidációjának zavara. A verbális és non-verbális tesztvizsgálatok alapján úgy tűnik, hogy a verbális memória károsodása a beszéd-domináns féltekében zajló rohamokkal, míg a non-verbális memória deficit inkább a nem-(beszéd)domináns féltekei rohamok funkciózavarával függ össze.

HÁTTÉRADATOK

I. Reaktivitási képesség komplex parciális roham előtt

A temporalis lebeny epilepsziás betegek 96%-ának aurája jelentkezik néhány másodperccel az ictalis tudatzavar kezdete előtt (French és mts., 1993). Az epilepsziával élő betegek számára rendkívül fontos az aura alatti reaktivitás. A komplex parciális rohamokat megelőző reaktivitási képesség súlyos sérülésektől óvhatja meg a terápiarezisztens epilepsziás betegeket, akiknek egyébként kb. 30%-ára jellemzőek a roham alatti sérülések (Neufeld és mts., 1999). A betegek reakciói döntő fontosságúak lehetnek a mindennapok veszélyes szituációiban is, például a közlekedés különböző helyzeteiben, akár gyalogosként, akár járművezetőként, továbbá a munkavégzés során, egyes veszélyt rejtő szituációikban (Rajna és mts., 2003).

Az epilepsziával élők 20-60%-a számol be arról, hogy aurajelenségük során sikeresen gátolni tudja a rohamtünetek kialakulását (Rajna és mts., 1997; Janszky és mts., 2004) és ez a sikeres akaratlagos gátlás csökkenti is rohamszámukat (Janszky és mts., 2004). Vagus-ideg stimulációs kezelés során a betegek egy mágneses szerkezet használatával alkalmazhatnak kiegészítő stimulációt az aura fázisa alatt (Boon és mts., 2001). Így a még tudatos fázisban fennálló reakcióképesség előfeltétele a kiegészítő vagus-ideg stimulációs kezelésnek, hiszen a betegeknek maguknak kell a mágneszt alkalmazniuk, ahhoz, hogy megszakítsák aurájuk továbbfejlődését.

II. Egyoldali kézautomatizmus temporális lebeny epilepsziában

A kézautomatizmus a komplex parciális (psychomotoros) epilepsziás roszullétek egyik karakterisztikus tünete (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, 1981); e rohamok több mint 80%-ában fordul elő. A betegek 9-40%-ában a kézautomatizmus csak az egyik kézben jelenik meg, és ezt a jelenséget egyoldali kézautomatizmusnak vagy unilateralis manualis automatizmusnak (UMA) nevezzük (Chee és mts., 1993; Fogarasi és mts., 2006; Yen és mts., 1998; Saygi és mts., 1994; Marks és mts 1998).

Noha az UMA az egyik leggyakrabban látható féloldali rohamjelenség, lateralizációs jelentősége mindezidáig nem pontosan tisztázott. Egyes tanulmányok szerint nem releváns lateralizációs jel (Berkovic és Baldin, 1984), míg mások úgy észlelték, hogy az UMA egy olyan jel, mely gyakran jelzi az ipsilaterális epilepsziás fókuszot (Chee és mts., 1993; Fogarasi és mts., 2006; Yen és mts., 1998; Marks és mts., 1998; Wada 1982). Kotagal és munkatársai szerint az UMA csak akkor értékelhető az unilaterális félteke lateralizációs jeleként, ha a kontralaterális kéz disztóniiform kéztartásával együtt jelenik meg (Kotagal és mts., 1989). Más vizsgálatokban szintén azt észlelték, hogy a posturalis disztónia egyoldali kézautomatizmussal kísérve igen megbízható lateralizációs jel temporális lebeny epilepsziában (Kotagal és mts., 1989; Jasper, 1964).

Tisztázatlan továbbá az is, hogy az iktális automatizmusok megjelenése az epilepsziás aktivitás terjedésének (Jasper, 1964; Talairach és mts., 1973) vagy éppen egy terület gátlás alóli felszabadulásának következménye-e (Loddenkemper és Kotagal, 2005). Kotagal és munkatársai eredményei arra utaltak, hogy az UMA valójában egy bilaterális automatizmus (részjelensége), csak hogy az epilepsziás fókusszal (EF) ellenoldalon megjelenő automatizmust elfedi az itt megnyilvánuló disztóniás tartás vagy iktális paresis. Ebben az esetben azonban, nem érthető, hogy miért kisebb az UMA lateralizációs értéke, ha a kontralaterális disztónia nélkül jelenik meg. Ha az automatizmus egy gátlás alóli felszabadulás következményes jelensége, akkor ez összecseng azzal a hipotézissel, mely szerint az automatizmus többnyire a betegek félig-meddig szándékos cselekvése lenne a jobb (domináns) kezükkel és ez egyike lehet azon érveknek, mely szerint az UMA nem tekinthető lateralizációs jelnek.

III. Rohamszemiológia változás TLE-ben

Arra vonatkozóan, hogy változik-e a rohamszemiológia a többéves (évtizedes) betegségfolyás során, csak nagyon kevés ismeretünk van. Más szóval, a várható klinikai progresszióról vagy regresszióról sincs érdemi tudomásunk. Gyermekekben ismert, hogy az idegrendszer érésének folyamatával párhuzamosan megváltozik a roham-szemiológia az életkor előrehaladtával. Ismereteink szerint ezidáig felnőttekben még nem történt olyan tanulmány, amely az évek alatt lezajló lehetséges szemiológiai változásokat szisztematikusan vizsgálta volna.

A rohamszemiológiára vonatkozóan számos részletes keresztmetszeti tanulmány áll rendelkezésre, melyek azonban jellegükből adódóan nem tudják demonstrálni egy beteg rohamszemiológiájának évek során bekövetkező megváltozását. A jelenség vizsgálatának problémáit fokozza, hogy az epilepsziának számos típusa van, hiszen az epilepszia egy igen heterogén betegségcsoport. Azonkívül, a központi idegrendszer más-más régiójának, különböző életkorokban bekövetkezett károsodása, az epilepszia különféle típusaihoz vezethet. Például, a felnőttkorban bekövetkező traumás agysérülések messze a leggyakrabban fronto-orbitális epilepsziát okoznak, mivel a trauma kapcsán kialakuló kontúzió leggyakrabban ide lokalizálódik. Kora gyermekkorban viszont, hasonló trauma a hippocampus sclerosisához vezető “kezdeti, kiváltó factor” (“IPI, initial precipitating injury”) lehet, mely temporális lebeny epilepsziát eredményez.

Másrésről, a korábbi, hosszútávú követésre alapozott longitudinális tanulmányok, csak egy-egy beteg eseteirésére szorítkoznak, hiszen az nagyon ritka, hogy egy adott betegről több év távlatában, két vagy több alkalommal videó-felvétel készüljön (Specht, 1994; Seino, 1994; Boas, 1994; Fogarasi és mts., 2002). Három frontális lebeny epilepsziás beteg esetét publikálták, akiknek több, mint 11 év elteltével ismételt videó vizsgálata történt. Kettejük esetében a tünettán változása a betegség progresszióját tükrözte, míg a harmadik betegnél nem észleltek érdemi változást a rohamok tüneteiben (Specht, 1994; Seino, 1994; Boas, 1994).

Fogarasi és munkatársai egyik publikációjukban egy kislányról számolnak be, akinek 11 hónapos korában csak motoros rohamtünetei voltak, míg 31 hónapos korára orális automatizmussal kísért complex parciális rohamnak megfelelő tünettana alakult ki. Eltekintve ezen tanulmányoktól, nem ismert olyan hosszútávú követéses vizsgálat, amely szisztematikusan vizsgálta volna a rohamok szemiológiáját az idő múlásával.

Mivel az epilepszia egy heterogén, számos különféle tüneti megjelenéssel járó epilepszia szindrómákat magába foglaló betegség, ezért úgy gondoltuk, hogy elsőként egy viszonylag homogén betegcsoport rohamtüneteinek időbeli változását tanulmányozzuk. Így esett a választás a TLE-ra, mely egy egyedi, homogén epilepszia szindróma, ráadásul a leggyakoribb fokális epilepszia (French és mts., 1993). Ezen felül, a legtöbb rezisztens, videó-EEG monitorozásra kerülő beteg rohamai háttérében TLE-t diagnosztizálnak, azaz, a preoperatív epilepszia-sebészeti vizsgálatok jelentős hányadát is ez a betegcsoport képezi (Rosenow és Lüders, 2001). Ezáltal, a TLE, egy ideális “human model” lehet a human epilepsziában hosszútávon bekövetkező klinikai változások kutatásában.

CÉLKITŰZÉSEK

1. Reaktivitási képesség komplex parciális roham előtt

Ismereteink szerint, egyetlen tanulmány sem foglalkozott még szisztematikusan a betegek reaktivitási képességének vizsgálatával a komplex parciális epilepsziás rohamok kezdeti, még megtartott tudattal járó fázisában. A preiktális reaktivitás patofiziológiájának megértése érdekében 130 beteg videón rögzített rohamait tekintettük át, vizsgálva a preiktális reaktivitást, melyet összevetettünk a betegek tünettárával és egyéb releváns klinikai alapadataival, kiemelten a postoperatív műtéti kimenetellel.

2. Egyoldali kézautomatizmus temporális lebeny epilepsziában

Második célkitűzésünk az volt, hogy szisztematikusan megvizsgáljuk, hogy a komplex parciális rohamokban nagyon gyakran látható manuális automatizmus hogyan függ össze az iktális disztóniával, továbbá az epileptogén zóna oldaliságával. Ennek érdekében, ismételten áttekintettük a betegek videó dokumentációjában rögzített rohamokat, hogy megállapítsuk a jelenség lateralizációs értékét, összefüggését az ellenoldali disztóniával és az oldalisággal, amelyben megjelenik a tünet.

3. Rohamszemiológia változás temporális lebeny epilepsziában – hosszútávú követéses videó-EEG vizsgálat

Harmadik célkitűzésünk volt, hogy hosszútávú követéses tanulmány keretében megvizsgáljuk, vajon megváltozik-e a TLE roham-szemiológiája a többéves-évtizedes betegségfolyás során, illetve, hogy a rezektív epilepszia-sebészeti beavatkozásnak milyen hatása van a roham-szemiológiára, ha a műtét után továbbra is fennállnak a rohamok. Ennek érdekében olyan beteget vontunk be tanulmányunkba, akiknek betegségfolyása során különböző időszakokban történt videó monitorozása.

BETEGEK ÉS MÓDSZEREK

I. Reaktivitási képesség vizsgálata komplex parciális roham előtt

Betegek

Retrospektív tanulmányunkban 130 beteg (77 nő, életkor: 16-59, átlagos életkor: 34.5 ± 10 , átlagos életkor az epilepszia kezdetén: 10.9 ± 8) videó felvételeit és klinikai anyagát tekintettük át. Minden beteg részletes, következetes átvizsgáláson esett át az 1995-től 2002-ig terjedő időszakban a Bethel Epilepszia Centrum preoperative diagnosztikai-epilepszia sebészeti programjában, melynek része volt az ictális videó-EEG vizsgálat is. A betegeknek antiepileptikum kezelésre rezisztens, complex parciális rohamokkal járó, unilaterális, mediális temporális lebeny epilepsiája volt, mely miatt epilepszia sebészeti beavatkozás történt a kivizsgálást követően. Csak azok a betegek vettek részt e tanulmányban, akiknek volt aurajelensége vagy a betegségtörténetében, vagy a videó-EEG monitorozása során. Ennek következtében tizenegy beteg nem került a 130 fős vizsgálati csoportba, akiknek sem a betegségtörténetében, sem a videó-felvétele során nem észleltünk auratünetet. A szövettani vizsgálat 116 esetben hippocampus sclerosist, 12 esetben jóindulatú daganatot, egy esetben corticalis dysplasiát, a fennmaradó esetekben cavernómát igazolt. A műtéti kimeneteli adatok meghatározásában a vizsgáló team tagjai vettek részt, két évvel a műtétet követően. Száz betegnek történt postoperative vizsgálata, 74%-uk rohammentessé vált. Minden beteg esetében 1-3 részletesen rögzített complex parciális rohamot választottunk ki az arhivált rohamok újrvizsgálásához. Izolált aurát nem vizsgáltunk. Ha egy betegnek több mint három regisztrált rosszulléte volt, vizsgálatunkhoz az első három rohamot választottuk ki. A videón rögzített rohamokat a cikk szerzői tekintették újra át jelen tanulmányhoz, a klinikai adatok - kivéve a mediális temporális lebeny diagnózisát - ismerete nélkül. Összességében 285 arhivált rohamot analizáltunk.

Módszerek

A betegek a kivizsgálása alatt több mint két napon át folyamatos videó-skalp EEG monitorozás történt. Az elektródák a elhelyezése a 10-10-es nemzetközi szabály-rendszer alapján történt. Minden betegnek speciális, az epileptogén lesió kimutatására alkalmas protocol szerinti nagyfelbontású MRI vizsgálata történt 1.5 vagy 1 Teslás Siemens Magnetom MR készülék segítségével.

Minden beteget részletesen tájékoztattunk a videó-EEG kivizsgálás alkalmával, hogy ha aurájukat megérik, azonnal jelezzék ezt a roham-jelző gomb megnyomásával. A videóregisztrátumok alapján meghatároztuk a betegek reakció készségét az aura fázis során (roham előtti reaktivitási képesség, RERK) az aurakezdetet jelző gombnyomás és a rohamkezdet (között eltelt idő) alapján. Azért ezt a definíciót alkalmaztuk, mert a preoperative videó-EEG monitorozás során ez a legegyszerűbb módja a betegek roham előtti reakciókészségének meghatározásához. A gomb megnyomása egyszerű feladat volt a betegek számára és a betegek tisztában voltak vele, hogy ez fontos része a kivizsgálásuknak. E feladat teljesítése a beteg tudatos reakciókészségének meglétét feltételezte.

Az adatok elemzése során meghatároztuk a RERK és a beteg klinikai adatai, a másodlagos roham-generalizáció, az epilepsziás aktivitás lateralizációja és a rohammentes műtéti kimeneteli adatok összefüggéseit.

Statisztikai módszerek

A kategórikus változók statisztikai elemzéséhez khi-négyzet és Fisher exact tesztek alkalmaztunk. Az életkor és az epilepszia kezdet összefüggéseit kétmintás t-próbával elemeztük; a rohamfrekvenciával való összefüggés megállapításához Mann-Whitney U tesztet használtunk. A RERK-kel összefüggő independens változók meghatározásához logisztikus regressziós analízist alkalmaztunk. A valószínűségi hibahatár szignifikanciáját $p < 0.05$ értékben határoztuk meg.

II. Egyoldali kézautomatizmus temporális lebeny epilepsziában

Betegek

Retrospektív tanulmányunkban áttekintettük 141 beteg (81 nőbeteg, életkor: 16-59 év, átlagos életkor: 34.1 ± 10 , átlagos életkor az epilepszia kezdetén: 10.9 ± 8.1 , az epilepszia fennállásának ideje 23.2 ± 11) (iktális) videó felvételeit. Minden beteg részletes és következetes preoperatív epilepszia sebészeti átvizsgáláson esett át - 1995 és 2002 között a németországi Bethel epilepszia-centrumban -, melynek része volt ictális videó-EEG és nagyfelbontású MRI vizsgálat is, majd a kivizsgálás után epilepszia sebészeti beavatkozáson estek át. Minden betegnek konzervatív kezelésre rezisztens, komplex parciális rohamokkal járó mediális temporális lebeny epilepsziája volt, melynek háttérében egyoldali medialis temporális lebeny lézió állt. Csak azokat a betegeket választottuk be, akiknek tartós videó-EEG monitorozása során psychomotoros (komplex parciális) rohamuk volt. Az epilepszia sebészeti beavatkozás 76 beteg esetén a bal féltekét, 65 beteg esetén a jobb féltekét érintette.

Módszerek

A szövettani vizsgálat 126 esetben hippocampus sclerosis, 13 esetben benignus agydaganatot (ganglioglioma: 8, dysembryoplasticus neuroepithelialis tumor: 2, low grade oligodendroglioma: 1, low grade astrocytoma: 1), 1 esetben corticalis dysplasiát, a fennmaradó esetekben cavernomát igazolt epileptogen lézióként.

111 beteg rendelkezett postoperatív két éves utánkövetéses vizsgálattal, közülük 84 beteg (76%) volt két évvel a műtét után rohammentes.

Az archivált epilepsziás rohamok újraátvizsgálásához minden beteg esetében kiválasztattunk 1-3 részletesen rögzített psychomotoros (komplex parciális) rohamot. Ha a betegnek több, mint egy rögzített roham volt, akkor tanulmányunkhoz az első három rögzített rohamot tekintettük át. A videófelvételeket prospektíve tanulmányozták át a szerzők, a klinikai adatok - kivéve a mediális temporális lebeny epilepszia diagnózisát - ismerete nélkül. Mindösszesen 310 archivált rohamot analizáltunk.

Tanulmányunkban az epilepsziás fókuszt oldaliságát az epileptogén lézió és a műtét oldaliságával definiáltuk. A műtét és az epileptogén lézió oldalisága minden egyes beteg esetében egyezett. A betegek kivizsgálásának a része volt a több mint két napon át tartó, folyamatos videó-skalp EEG monitorozás. Az elektródák elhelyezése a 10-10-es nemzetközi szabály-rendszer alapján történt. Minden betegnek speciális, az epileptogén

lesió kimutatására alkalmas protokoll szerinti nagyfelbontású MRI vizsgálata történt 1.5 vagy 1.0 Tesla Siemens Magnetom MR készülék segítségével.

A betegek a preoperatív epilepsziasebészeti átvizsgálás alkalmával részletes klinikai kivizsgáláson estek át, melynek része volt a klinikai státusz felmérése és a kezesség megállapítása Edinburgh Handedness Inventory segítségével.

Iktális kéz disztóniának tekintettük definíciószerűen a kéz hosszantartó (kellő ideig fennmaradó) természetellenes tartását, mely a kar rotációs komponensű mozgásával együttesen jelent meg a roham során (Kotagal és mts., 1989; Talairach és mts., 1973). Iktális kézautomatizmusként definiáltuk a roham alatti akaratlan egy-, vagy kétoldali kézmozgást, amely megnyilvánulhatott például az ágynemű babrálásában, a kezujjak ismétlődő mozgásában, pilulasodró mozgásban, keresgélő-tapogató vagy megragadó túlmozgásban, illetve a kar(ok) ritmikus le-fel mozgatásában (Chee és mts., 1993; Yen és mts., 1998). Amennyiben a kézautomatizmus csak egy kézen jelent meg, akkor ezt definíciónk szerint UMÁ-nak tekintettük (Chee és mts., 1993). Ipsilaterális UMÁ-nak neveztük az UMÁ-t, amennyiben az UMA az epilepsziás fókuszt oldalilag megegyező oldalon mutatkozott és nem volt egyetlen olyan rohama sem a betegnek, melyben az epilepsziás fókuszhhoz képest ellenoldalon mutatkozott volna. Nem-ipsilaterális UMA-ként definiáltuk az UMÁ-t, ha az UMA az epilepsziás fókuszhhoz képest ellenoldalon jelentkezett, akár egyszer is, valamely regisztrált rohamban.

A pozitív prediktív érték (PPV) a valódi és az összes pozitív esetek arányát jelenti. Figyelembe véve a korábbi tanulmányokat, a valóban pozitív eseteket jelen tanulmányban definíciószerűen az ipsilaterális UMA jelentette.

Statisztikai módszerek

Statisztikai feldolgozáshoz binomialis, Khi-négyzet and Fisher exact tesztet használtunk. A szignifikancia szintet $p < 0.05$ értékben határoztuk meg.

III. Rohamszemiológia változás temporális lebeny epilepsziában – hosszútávú követéses videó-EEG vizsgálat

Betegek

A vizsgálatba minden, a Bethel Epilepszia Centrumban 1990 és 2006 között (1) preoperatív epilepszia-sebészeti átvizsgáláson átesett farmakorezisztens TLE-val élő beteget beválasztottunk, (2) akinek legalább két videó-EEG monitorozása zajlott több mint 5 év időkülönbséggel, és ezenközben vagy (3) egyáltalán semmiféle központi idegrendszeri műtete vagy sérülése nem volt, vagy (4) éppen, a két monitorozás között epilepszia-sebészeti beavatkozáson (temporális lebeny rezekción) esett át.

Az utolsó két beválasztási kritériumnak megfelelően alapvetően két nagy betegcsoportot vizsgáltunk. A “nem műtöttek csoportjában” a betegeknek a két, időben távoli monitorozása között nem történt semmilyen (ismert) központi idegrendszeri morfológiai változása (pl. epilepszián kívül más KIR betegség azaz trauma, vagy encephalitis pl. és KIR-i műtétük sem volt). Ezzel szemben, a “műtött betegek” az első monitorozás után rezektív-epilepszia-sebészeti beavatkozáson estek át, mely nem hozott rohammentességet, sikertelen volt, így évek múltán, újabb monitorozásra került sor a perzisztáló rohamok és a reoperáció ismételt szükségessége (és lehetősége) miatt.

Módszerek

A betegek videó- és skalp (non-invazív) EEG monitorozáson vettek részt, mely 2-10 napig tartott. Minden betegnek nagyfelbontású koponya MRI vizsgálata történt (1.5 Teslás Siemens Magnetom MR készülékkel) az epileptogén lézió detektálására alkalmas speciális protocol szerint, mely T1 súlyozott, háromdimenziós térfogatvizsgálatot, T2 súlyozott, protondenzitású, és FLAIR vizsgálatokat is tartalmazott.

Ha egy betegnek kettőnél több monitorozása történt, csak a legelső és legutolsó monitorozás adatait vettük figyelembe (utóbbit “második monitorozásként” nevezve a tanulmányban), és mivel igen variábilis volt, hogy egy monitorozás során egy személynek hány rohama volt, ezért mindig csak a legelső roham analízisét vettük figyelembe a statisztikában.

Így végeredményben minden egyes beteg két rohamát analizáltunk újra: az egyiket a legelső monitorozása, a másikat minimum 5 éves időintervallum elteltével megismételt monitorozása alkalmával rögzítették videóra. Izolált aurákat nem tekintettünk rohamnak. Az időmérővel ellátott videófelvételeket részletesen újraanalizáljuk (R.S., Gy.Cs.), azon az

adaton kívül, hogy a betegnek fokális epilepsziája van, “vakon”. Minden esetben részletekbe menő anamnézis állt rendelkezésre, a betegek beszámolói alapján, az aurákra vonatkozóan is.

A szemiológiai jelenségek, amelyeket a korábbi tanulmányok eredményeire alapozottan vizsgáltunk (Wyllie és mts., 1986; Kotagal és mts., 1989; Bleasel és mts., 1997; Leutmezer és mts., 1998; Janszky és mts., 2000; Janszky és mts., 2001):

- *Egyoldali végtag-klonizáció:* a szájkörnyéki arcizomzat illetve a végtag(ok) proximális és/vagy disztális részeinek, csak egyik oldalon fellépő, ritmusos rángása.
- *Fej-verzió:* a fej tónusos vagy klónusos, kétségbevonhatatlanul forszírozott, akaratlan, egyik oldalra való erőteljes elfordulása, mely kis ideig fenn is maradva, természetellenes testtartáshoz vezet. A jelenség általában bulbus-deviációval is kísért, de mivel nem tudtuk a videón minden esetben egyértelműen nyomonkövetni, ezért nem számoltunk vele a statisztika során.
- *Disztóniás végtagtartás:* röved ideig fennálló, természetellenes, egyoldali, felső végtagot érintő kényszertartás, melynek egyik komponense a kar rotációs túlmozgása
- *Postiktális orrtörlés:* a rohamot követő első 120 secundumon belüli félreérthetetlen orrtörlés
- *Iktális vokalizáció:* egy, a roham alatt hallható hangjelenség, mely nem beszédértékű jelenség, továbbá nem légzészavarból vagy a secunder generalizált tónusos-klónusos vagy klónusos rohamjelenségből eredő hangadás.

Vizsgálatunkban, mint statisztikai változókat, a következő jelenségeket analizáltuk:

(1) aurákat, a beteg anamnézisére támaszkodva (észlel-e aktuálisan aurát, van-e izolált aurája, hány féle típusú aurája van, milyen aura típusai vannak), (2) különböző rohamjelenségeket, a videófelvételek ismételt megtekintéséből nyert adatokra támaszkodva (oralis és manuális automatizmusok, disztónia, fej-verzió, vokalizáció, végtag-klonizáció, postiktális orrtörlés jelenléte, oldalisága, a sekunder generalizált tónusos-klónusos roham jelenléte, a roham időtartama).

Statisztikai módszerek

Az idő és a műtét hatásának elemzésére generalizált lineáris modelt (GLM-t) alkalmaztunk, ismételt logisztikus regresszióval. Ezek után a statisztikai modellt kiegészítettük azokkal a faktorokkal, melyek szintén szerepet játszhatnak a rohamszemiológiában (életkor, hippocampális sclerosis jelenléte, nem, epilepsziás fókusz lateralizációja).

EREDMÉNYEK

I. Reaktivitási képesség komplex parciális roham előtt

A beválasztási kritériumoknak megfelelően minden vizsgálatban szereplő beteg beszámolt rohama előtt megélt aurajelenségről. Ugyanakkor, csak 77 beteg (a betegek 59%-a) volt képes megnyomni a rohamjelző gombot – a videón rögzített rohama előtt. Azok a betegek, akik meg tudták nyomni a jelzőgombot epilepsziás rosszullétük előtt, szignifikánsan fiatalabbak voltak ($p=0.01$), gyakrabban volt lateralizált EEG-rohammintájuk ($p=0.04$), gyakrabban figyeltek meg izolált aurát ($p=0.01$), és jobb volt a műtéti kimeneteli adatuk ($p<0.01$). Azoknak a betegeknek, akik nem voltak képesek jelezni a rohamuk előtt, gyakrabban lépett fel másodlagos roham-generalizációjuk a kezdeti komplex parciális roham fázis után. (A 2-es táblázat bemutatja a különbséget a roham előtt a rohamjelző gombot megnyomni képes és nem képes betegek különféle tulajdonságai között.)

Annak meghatározásához, hogy mely változók mutatnak independens összefüggést a RERK-kel, logisztikus regressziós analízist alkalmaztunk. Ezen analysis rámutatott arra, hogy a másodlagos roham generalizáció összefügg a jelző-gomb nyomás hiányával ($p=0.01$), valamint hogy a jelzőgomb megnyomása összefügg a rohammentes postoperative kimenetellel ($p=0.01$). A lateralizált EEG-rohamminta, az életkor, és az izolált aura előfordulása, mint independens változó nem mutatott szignifikáns összefüggést a logisztikus regressziós analysis alkalmazása során.

Mivel úgy tűnt, hogy a RERK asszociációja a jó postoperatív kimeneteli adatokkal jelentős klinikai relevanciájú lehet, megvizsgáltuk, hogy ez az asszociáció független-e más változóktól, melyek potenciálisan befolyásolhatják a műtéti kimenetelt. Így, a logisztikus regressziós modellben megvizsgáltuk a RERK-et, valamint a 2. táblázatban található összes változót (kivéve a műtéti kimeneteli adatot), mint kovariánst, hogy meghatározzuk, mely változó mutat asszociációt a műtéti kimeneteli adatokkal (mint dependens változóval). Ez a multivariancia analysis mutatta ki, hogy egyedül a RERK függ össze *independens* módon a műtéti kimenetellel ($p<0.01$).

Feltételezhető, hogy a RERK asszociációja a fent említett változókkal, egyedül azzal a ténnyel van összefüggésben, hogy a RERK egy tünete (része) az aurának, és magának az

aurának a jelenléte a fő asszociációs factor a műtéti kimeneteli adatok, a másodlagos generalizáció, a nem lateralizált EEG-rohamminta és az életkor között. Ezt a lehetőséget megvizsgálendő, további vizsgálatokba vontuk be azt a 11 beteget, akik minden beválasztási feltételnek megfeleltek, csak éppen az aura hiánya miatt nem kerültek be a vizsgálandók körébe. Így összehasonlítottuk az aura nélküli és aurával rendelkező betegcsoportot az 2. táblázatban szereplő változók vonatkozásában. Az izolált aura jelenlétét ($p < 0.01$) kivéve, nem találtunk más változót, mely összefüggésben állt volna az aura megjelenésével (3. táblázat).

2. táblázat Az egyes változók/tulajdonságok összefüggése a RERK-kel

	Átlagérték (SD) - azon betegekben, akik jeleztek a roham előtt.	Átlagérték (SD) - azon betegekben, akik <u>nem</u> jeleztek a roham előtt.	Szignifikancia- szint
	N=77	N=53	
Életkor (év)	32.4 (10)	37.3 (11)	0.013
Életkor az epilepszia indulásakor (év)	10.0 (8)	12.2 (8)	NS
Havonkénti roham gyakoriság	9.5 (24)	11.3 (41)	NS
	N (%) - azon betegekben, akik jeleztek a roham előtt.	N (%) - azon betegekben, akik <u>nem</u> jeleztek a roham előtt.	Szignifikancia- szint
	N=77	N=53	
Férfi	32 (42)	21 (39)	NS
Bal oldali rezekció	36 (47)	32 (60)	NS
Másodlagosan generalizálódó tónusos-clonusos roham jelenléte	16 (21)	23 (43)	p=0.006
Izolált aura jelenléte	55 (71)	26 (49)	p=0.01
Lateralizált EEG-rohamminta	76 (99)	48 (90)	p=0.041
Bilaterális independens spike-ok	23 (30%)	19 (35%)	NS
	N (%) 2 éves postoperatív utánkövetés azon betegekben, akik jeleztek a roham előtt.	N (%) 2 éves postoperatív utánkövetés azon betegekben, akik <u>nem</u> jeleztek a roham előtt.	Szignifikancia- szint
	N=64	N=36	
Rohamentesség a 2 éves postoperatív utánkövetés során	53 (83)	21 (59)	P=0.007

3. táblázat Az egyes változók/tulajdonságok összefüggése az aura jelenlétével

	Átlagérték (SD) <u>aurával</u> bevezetett rohamú betegekben	Átlagérték (SD) <u>aura</u> <u>nélküli</u> rohamú betegekben	Szignifikancia- szint
	N=130	N=11	
Életkor (év)	34.5 (11)	30.2 (9)	NS
Életkor az epilepszia indulásakor (év)	10.9 (8)	10.1 (9)	NS
Havonkénti roham gyakoriság	10.2 (32)	11.9 (14)	NS
	N (%) <u>aurával</u> járó rohamú betegeknek	N (%) <u>aurával nem járó</u> rohamú betegeknek	Szignifikancia- szint
	N=130	N=11	
Férfi	32 (41)	7 (63)	NS
Bal oldali rezekció	36 (52)	8 (72)	NS
Másodlagosan generalizálódó tónusos-clonusos roham jelenléte	39 (30)	5 (45)	NS
Izolált aura jelenléte	81 (62)	0 (0)	p<001
Lateralizált EEG-rohamminta	124 (95)	9 (81)	NS
Bilaterális independens spike-ok	42 (32%)	3 (27%)	NS
	N (%) 2 éves utánkövetés, <u>aurával</u> járó rohamú betegeknek	N (%) 2 éves utánkövetés, <u>aurával nem járó</u> rohamú betegeknek	Szignifikancia- szint
	N=100	N=10	
Rohamentesség a 2 éves postoperatív utánkövetés során	74 (74)	8 (80)	NS

II. Egyoldali kézautomatizmus temporális lebeny epilepsziában

Kézautomatizmus 122 (86.5%) beteg rosszulléte során fordult elő a vizsgálatban résztvevő 141 beteg közül. UMA 75 (53%) betegben jelentkezett a 141 beteg közül és 128 (41%) rohamban a vizsgált összes 310 rohamból. Az UMA az epilepsziás fókusszal ipsilaterálisan mutatkozott 53 betegben (PPV=75%, $p=0.001$) és 94 rohamban (PPV=73%, $p<0.001$). Az UMÁ-t a kontralaterális kéz dystoniája kísérte 27 betegben (19% -a az összes betegnek és 36%-a az UMA tünetét mutató betegeknek) és 39 rohamban láttuk (13%-ában az összes rohamnak és 30%-ában az UMÁ-val együtt járó rohamoknak). A dystoniával kísért UMA pozitív prediktív értéke 85% volt a betegekben (PPV=85%) ($p=0.001$) illetve 90% (PPV=90%) a rohamokat tekintve ($p<0.001$). Kísérő dystonia nélkül az UMA 48 beteg 89 rohamában jelentkezett. A kísérő disztónia nélküli UMA pozitív prediktív értéke a betegekben 63% volt ($p=0.11$, non significant) és 66% a rohamok tekintetében ($p = 0.003$).

Összevetve az UMA lateralizációs értékét (PPV) a disztóniával és anélkül járó esetekben, a különbség szignifikáns volt mind a betegek ($p = 0.03$), mind a rohamok ($p = 0.006$) tekintetében. Így, arra következtettünk, hogy a disztóniával kísért UMÁ-nak valós lateralizációs értéke lehet, míg a disztónia nélkül megjelenő UMA csak kisebb mértékben információhordozó az epilepsziás fókusz vonatkozásában.

Munkahipotézisünknek megfelelően, ezt követően megvizsgáltuk azt a betegcsoportot, amelyben az UMA disztónia nélkül jelent meg, és megállapítottuk a lateralizációs értékét aszerint, hogy mely kézben mutatkozott, feltéve a kérdést, hogy vajon különbözik-e a bal kézben megmutatkozó UMA lateralizációs jelentősége a jobb kézben megjelenőtől. Jobb oldali UMA ellenoldali disztónia nélkül 35 betegben mutatkozott és ipsilaterális volt az epilepsziás fókuszhoz viszonyítva 20 betegben (PPV = 58%, $p = 0.25$). Így, ez nem volt prediktív értékű az epilepsziás fókusz oldaliságának tekintetében. A bal oldali UMA ellenoldali disztónia nélkül 17 betegben jelent meg és ipsilaterális volt az epilepsziás fókuszhoz viszonyítva 14 betegben (PPV=82%, $p=0.001$). Összevetve a bal oldali disztónia nélkül megjelenő UMA lateralizációs értékét (PPV) a jobb oldaliéval, a különbség igen magas szignifikanciszintet ért el, mind a betegcsoport ($p = 0.001$), mind a rohamok tekintetében ($p = 0.001$).

A disztónia nélküli UMA kétszer gyakrabban fordult elő a jobb kézben ($p = 0.018$). Megvizsgáltuk, hogy az UMA lateralizációs értékét befolyásolja-e a beteg kezessége.

A bal oldali UMA tüneteket mutató betegek között hat beteg nem volt jobbkezes, és mindannyiuk bal féltekei műtéten esett át. Jobb oldali UMA tüneteket mutató betegek között hét beteg nem volt jobbkezes: ötnnek bal féltekei, míg kettőjüknek jobb féltekei műtéte történt. Az alacsony „nem jobb-kezes betegszám” miatt a felhasználható statisztikai eredmények nem voltak érdemben értékelhetőek, így nem tudtuk meghatározni, hogy a kezesség befolyásolja-e az UMA lateralizációs értékét.

Ezt követően megismételtük a fenti tesztek, annak megállapítására, hogy az alacsony PPV értékű jobb oldali, disztónia nélkül megjelenő UMÁ-t befolyásolja-e a kezesség. A bal oldali, dystonia nélküli UMA tünetet mutató betegek közül ketten voltak balkezesek vagy kétkezesek, mindkettőjüknek bal féltekei epilepsziás fókusza volt.

A jobb oldali, dystonia nélküli UMA tünetet mutató betegekben a balkezesség és a kétkezesség öt esetben fordult elő, négyüknek balféltekei, egyiküknek jobb féltekei epilepsziás fókusza volt. És ismételten az alacsony esetszám miatt nem lehetett statisztikailag értékelni ezen adatokat, ezáltal meghatározni a kezesség befolyását az UMA lateralizációs jelentőségére vonatkozóan.

III. Rohamszemiológia változás temporális lebeny epilepsziában – hosszútávú követéses videó-EEG vizsgálat

A beválasztási kritériumoknak 30 beteg (19 férfi) felelt meg. Az első monitorozás idején 14-54 évesek voltak (átlagéletkor: 28.6 ± 9). Rezektív epilepszia-sebészeti beavatkozás 24 betegnél történt a két monitorozás között, míg 6 betegnek semmilyen központi idegrendszeret érintő beavatkozása nem volt a két monitorozás között. A két monitorozás között eltelt idő 5 és 14 év közötti vlt (átlag: 8.7 ± 3).

Az MRI vizsgálat 13 esetben mutatott ki hippocampus sclerosis, 5 esetben dysgenezist, további 7 esetben cavernomát, posttraumás léziót, benignus tumort detektált, míg a fennmaradó 5 esetben nem jelzett epileptogén leziót.

A vizsgált klinikai jelenségek előfordulását és változását az idő múlásával a 4. táblázatban foglaltuk össze. A nem műtött betegek csoportjában: psyches aura gyakorisága csökkent az idő múlásával. Az odds hányados (OR) 0.89 (95%-os konfidencia intervalluma (CI): 0.86-0.89) volt, amely a psyches aura évenkénti 11%-os csökkenését jelzi. Hasonló módon, az orális automatizmus egyre kevésbé gyakran fordult elő, az idő múlását is tekintve; az OR értéke 0.74 (CI:0.57-0.91) volt. Más szóval, a gyakorisága évenként 26%-kal csökkent.

A műtött betegek csoportjában, a műtét szignifikáns hatását mutattuk ki bizonyos tünetek esetén: a psychés aura, a féloldali végtag-klonizáció és a fej-verzió változásával. Azaz, a psyches aura, a műtött betegek csoportjában, a nem műtött betegek csoportjában történt változásához képest relative gyakoriság emelkedést mutatott. A műtét hatására bekövetkező változás OR értéke 1.19 (CI:1.01-1.41) volt. A műtöttek csoportjában mind a végtag-klonizáció, mind a fej-verzió gyakorisága relative csökkent, összevetve a nem műtöttek azonos tünei változásaihoz képest. A végtag-klonizáció esetén az OR 0.80 (CI:0.64-0.99), a fej-verzió esetén az OR 0.75 (CI:0.60-0.95) volt (további adatok részletezve az 1. táblázatban).

Nem észleltünk változást sem az idő múltával, sem rezektív epilepszia-sebészeti műtét hatásaként a következő tünetekben: izolált aura jelenléte, auratípusok száma adott betegben, gasztrikus aura jelenléte, manuális automatizmus, végtag-disztónia, vokalizáció, postiktális orrtörülés megjelenése, másodlagos generalizáció megjelenése, illetve a rohamok időtartamában sem mutatkozott szignifikáns eltérés (lsd. a 4. táblázatban).

4. táblázat. A vizsgált változók (tünetek, rohamjellemzők) előfordulási gyakorisága, valamint időbeli és műtét utáni megváltozása

*A psychés aura gyakoribbá vált az idő múlásával. Az odds ratio (OR) 0.89 volt, a konfidencia intervallum (CI) 0.86-0.91 volt.

** OR=0.74 (CI:0.57-0.91) az orális automatizmusra vonatkozó

*** OR=0.80 (CI:0.64-0.99) a klónusra vonatkozó (a műtött betegcsoportban)

**** OR=0.75 (CI:0.60-0.95) a fejeverzióra vonatkozó (a műtött betegcsoportban)

	Megjelenés gyakorisága az első monitorozás során	Az időbeli változás szignifikancia szintje a nem műtött csoportban (p)		A műtét utáni változás szignifikancia szintje (p)	
		Univariate model	Multivariate model	Univariate model	Multivariate model
Aura jelenléte	87%	0.22	0.09	0.91	0.90
Izolált aura jelenléte	73%	0.65	0.64	0.28	0.27
Abdominalis aura	57%	0.22	0.35	0.63	0.85
Psychés aura	13%	<.0001	<.0001*	0.03	0.04*
Aura típusok száma	Median: 1 Range: 0-4	0.71	0.57	0.58	0.49
Orális automatizmus	53%	0.03	0.02**	0.10	0.07
Manuális automatizmus	37%	0.83	0.85	0.48	0.45
Szekunder generalizált tónusos-klónusos roham	20%	0.19	0.18	0.40	0.38
Iktális disztónia	20%	0.75	0.94	0.69	0.86
Klónus	36%	0.12	0.13	0.03	0.046***
Iktális verzió	30%	0.12	0.14	0.009	0.02****
Iktális vokalizáció	17%	0.25	0.14	0.88	0.90
A roham időtartama	78±77 sec	0.20	0.16	0.66	0.52
Postiktális orrtörés	33%	0.85	0.53	0.50	0.53
Rohamszám (havonkénti)	Median: 9 Range: 2-270	0.53	0.30	0.21	0.10

MEGBESZÉLÉS

I. Reaktivitási képesség komplex parciális roham előtt

Ismeretünk szerint elsőként vizsgáltuk szisztematikusan a RERK jellemzőit. Noha, csak azokat a medialis temporális lebeny epilepsziás betegeket választottuk ki vizsgálatunkhoz, akiknek aurájuk volt a rosszulletük előtt, mégis a betegeknek csak 60%-a tudta megnyomni a roham-jelző gombot, ezáltal jelezve RERK-et. A vizsgálat során azt találtuk, hogy a RERK-es betegek fiatalabbak voltak, gyakrabban volt lateralizált EEG-rohammintájuk, gyakrabban volt jellemző rájuk az izolált aura, és jobb volt a műtéti eredményük, mint azoknak, akiknek nem volt RERK-e. A másodlagosan generalizálódó rohamok jelenléte a RERK hiányával állt összefüggésben. A multivariancia analysis azt támasztotta alá, hogy a RERK független változóként függ össze a komplex parciális rohammal bevezetett másodlagosan generalizálódó roham hiányával, a rohammentes postoperatív kimenetellel, míg a többi változóról bebizonyosodott, hogy nem független változók. A RERK és a jó műtéti kimeneteli eredmény összefüggése független volt a többi változótól, melyek elvileg szintén befolyásolhatják a műtéti eredményeket.

Az aurára vonatkozó emlékezetkiesés mindkét oldali temporális lebeny epilepsziás aktivitása esetén jellemző. Az aura tudatosulása hiányának oka lehet a postiktális amnézia, mely az átmeneti, kétoldali mesiotemporális működészavar következménye (Schulz R és mts., 1995). A RERK jelensége nyilvánvalóan különbözik a postiktális amnéziáétól; mindemellett vizsgálatunkban mi úgy találtuk, hogy a RERK az egyoldali EEG-rohammintával asszociálódik, de a kétoldali interiktális aktivitással nem.

Noha a temporális lebeny eredetű rohamok során észlelhető megtartott tudat melletti automatizmus jelensége, csakúgy, mint az izolált aura előfordulása, inkább jobb oldali rohamaktivitással asszociálódik (Ebner és mts., 1995; Janszky és mts., 2004), a RERK nem függ össze az epilepsziás fókus oldaliságával, mely azt sugallja, hogy a RERK alapvető mechanizmusa független ettől a jelenségtől.

Eredményeink arra mutatnak rá, hogy a RERK inkább avval a körülírt régióval állhat összefüggésben, mely involválja a roham-kiindulási zónát, hiszen úgy találtuk, hogy a RERK összefügg a lateralizált rohamkezdettel. Ezenfelül, a RERK valószínűleg összefüggésben van a rohamterjedéssel is, hiszen azoknak a betegeknek, akik képesek voltak reagálni a roham elején, kevesebb szekunder generalizált rohamuk volt. Jelen

tanulmány eredményei összhangban vannak azokkal a legutóbbi tanulmányokkal, amelyekben azt találták, hogy a roham alatti tudatzavar a kétoldali és bal temporális lebeny eredetű rohamok esetén gyakoribbak (Lux és mts., 2002).

Érdekes módon, úgy találtuk, hogy a RERK összefügg a rohammentes postoperatív állapottal: a műtét után, a RERK-kel bíró betegek 83%-a lett rohammentes, ugyanakkor a RERK nélküli betegeknek csak 59%-a vált teljesen rohammentessé. Bár, ez az eredmény nem is olyan meglepő, hiszen az egyoldali vagy körülírt rohamaktivitásról már ismert, hogy egy lehetséges, jó prognosztikai faktor a temporális lebeny epilepszia sebészetében (Lee és mts., 2000; Boesebeck és mts., 2002).

Ez a tényező nagy segítséget adhat a betegek műtéti kiválasztásához, mivel a RERK jelenléte elég jól kiszűrhető a betegség történetéből/anamnesisből, még a preoperative kivizsgálást megelőzően. Korábbi vizsgálatok szintén azt demonstrálták, hogy a roham-szemiológiának prognosztikai értéke van a postoperatív rohamkimenetel előrejelzésében (Boesebeck és mts., 2002).

II. Egyoldali kézautomatizmus temporális lebeny epilepsziában

Az iktális kézautomatizmus eredete kérdéses. A gyrus cinguli anterior és a mesiotemporális struktúrák ingerlésével orális és manuális automatizmusok válthatóak ki (Jasper 1964; Talairach és mts., 1973), jelezve, hogy az automatizmusokat az iktális aktivitás terjedése idézi elő. Más tanulmányok viszont arra utalnak, hogy a részleges tudatzavar időszakában észlelhető automatizmusok, inkább a fiziológiás gátló mechanizmusok alóli felszabadulás következtében jönnek létre (Loddenkemper és Kotagal, 2005; Ebner és mts., 1995). Csak spekulálhatunk arról, hogy a bal illetve jobb oldali UMA eltérő lateralizációs értékét a kezesség okozza-e, összefüggésben azzal, hogy a jobbkezes betegek, függetlenül az epilepsziás fókusz oldaliságától, hajlamosak a jobb kezüket használni félig tudatosan vagy céltalanul, mely ily módon, a megváltozott tudatállapot során, automatizmusnak tűnhet. Ezen megfontolás alapján az UMA nem alkalmazható lateralizációs jelként, hiszen nem az epilepsziás fókusz oldaliságától, hanem a kezességtől függ.

Hypotesisünk szerint, a bal kezet érintő UMA valószínűleg független a kezességtől és lateralizációs jelként a bal féltekére „mutat”; a jelenség valójában egy bilaterális automatizmus, de az epilepsziás fókusszal ellenoldali automatizmust a kontralaterális iktális parézis elfedi, ahogy azt Kotagal és munkatársai is észlelték. Ekképpen, az UMA-nak két mechanizmusa lehet: az egyik esetben egyszerűen a kezesség (általában jobbkezesesség) jelensége határozza meg, a másik esetben pedig a kontralaterális disztónia vagy parézis (Kotagal és mts., 1989). A jobb oldali UMA nem-lateralizáló jellege azt a feltételezést támasztja alá, miszerint az iktális automatizmus inkább egy gátlás alóli felszabadulás következménye, mintsem az iktális epilepsziás mechanizmus direkt (blokkoló) hatása okozná.

Tanulmányunk egyik limitáló tényezője, hogy retrospektív. Továbbá, hogy egy igen szelektált betegcsoportot vizsgáltunk, hiszen csak azok a betegek vehettek részt a vizsgálatban, akiknek medialis temporalis lebeny léziójuk volt, amely miatt epilepszia sebészeti beavatkozáson estek át. Ezek a befolyásoló faktorok kiküszöbölhetőek lennének egy olyan prospektív, az UMA lateralizációs értékét vizsgáló tanulmány során, melyben a betegek a műtéti kiválasztás korai vizsgálati fázisából választhatók be, vagy több lépcsőben történne a preoperatív kivizsgálás, melynek során az epileptogén régió lokalizációja ismeretlen még a rohamok videórögzítésének fázisában.

III. Rohamszemiológia változás temporális lebeny epilepsziában – hosszútávú követéses videó-EEG vizsgálat

A mindennapi klinikai gyakorlatban a rohamszemiológia kritikus szerepet játszik a diagnózisban, a differenciáldiagnózisban, ezáltal a terápiás megfontolásban. A beteg korábbi és jelenlegi rohamáról (rohamairól) alkotott véleményünket gyakran a beteg vagy hozzátartozói észlelésére és beszámolójára kell alapoznunk. Ezért - bár a rohamszemiológiának kulcszerepe van mind a diagnózisban, mind a terápiában-, videófelvételek, főként több év távlatában egy adott betegről készült ismételt videó-anyag, csak igen ritkán áll rendelkezésre. Ezért lehetséges, hogy az epilepszia klinikai képének hosszútávú alakulásáról kialakult vélemények mind a klinikai gyakorlatban, mind a tudományos irodalomban is vitatottak.

Vizsgáltunkban elsőként tanulmányoztuk szisztematikusan egy hosszútávú követéses vizsgálat során az epilepsziás rohamok szemiológiai változásait. Olyan TLE-s betegeket vizsgáltunk át, akiknek több mint 5 év különbséggel, legalább két videó-EEG monitorozásuk (iktális rohamfelvétel) történt. Vizsgálatunk végeredménye, hogy a rohamszemiológia bizonyos változásokat mutathat az idő múlásával egy adott betegben, különösen, ha epilepszia-műtéten esett át. Úgy találtuk, hogy (1) az idő múlásával a rohamok során csökken a psyches aura gyakorisága és az orális automatizmusok megjelenése, továbbá (2) a műtött betegben csökken a gyakorisága az iktális verzióknak és az unilaterális klonizációnak, míg a psyches aura gyakorisága megnő.

Gyermekekben már jól ismert a szemiológia megváltozása, a gyermekek növekedésével párhuzamosan. Például Ohtahara szindrómából kifejlődhet West szindróma, míg West szindrómából Lennox-Gastaut szindróma alakulhat ki a betegek felében (Seino, 1994). Ismert néhány olyan egyedi eset is, melyek során felnőttkori fokális epilepszia Lennox-Gastaut szindrómává alakul, produkálva utóbbi jellegzetes tünettanát: az axiális tónusos rohamokat, az értelmi képesség csökkenését, illetve a politop spike-ok ("generalizált repetitív gyors kisülés") sokaságát mutató jellegzetes EEG-képet (Halasz et al., 1995). Az idiopátiás generalizált epilepszia különféle formái átalakulhatnak más formákká. Például egy absence epilepsziás beteg epilepsziája évek múltával juvenilis myoclonusos epilepsziába mehet át (Janz, 1997). TLE vonatkozásában Fogarasi és munkatársai két keresztmetszi tanulmányban vizsgálták a rohamtünetek életkor-függését, összehasonlítva a videó vizsgálatok újraelemzése során talált adatokat négy különböző életkor-csoportban: az iskoláskor előtt, iskolásban, serdülőkorban és felnőttkorban

(Fogarasi és mts., Fogarasi és mts., 2002). 3,5 évnél fiatalabb TLE gyermekek rohamaiban jellegzetesen korai motoros jelenségek, mint pl. mioklonus, klónusos és tónusos testtartás, illetve epilepsziás spazmus fordul elő gyakran. Az életkor előrehaladtával a motoros roham-komponensek aránya csökken, és végül el is tűnhet (Fogarasi és mts., 2002). Úgy tűnik, hogy a motoros roham-jelenségek életkorfüggőek. Ezzel ellentétesen, bizonyos jelenségek, mint az aura, az emocionális és vegetatív tünetek, függetlenek az érési folyamattól (Fogarasi és mts., 2007). A nagyobb gyermekek pedig már a felnőttekéhez hasonló rohamtüneteket mutatnak, például a tudati alteráció, vagy az orális és manuális automatizmusok tekintetében is.

Az általunk észlelték figyelembe vételével, úgy tűnik, hogy a TLE nem egy statikus klinikai állapot. A TLE több szempontból is egy progresszív betegségnek tűnik. A kora gyermekkori kezdeti idegrendszeri “bántalom” (pl. a lázas görcsroham) után az első nem-provokált roham csak egy lappangó periódus után fordul elő, jónéhány év múlva (French és mts., 1993; Wieser és ILAE, 2004). Ezt követően szintén eltelik néhány év, amíg a rohamok farmakorezisztensek lesznek (French és mts., 1993; Berg és mts., 2003). A hosszan fennálló gyógyszerrezisztens epilepszia gyakran már műtéttel sem kezelhető (Janszky et al., 2005). A krónikussá váló epilepszia műtéti rezisztenciája mechanizmusát még nem ismerjük biztosan, de feltételezhető, hogy oka az elsődleges fókusztól távol eső területek epileptogénné válása (másodlagos, esetleg “tükrő” fókuszek kialakulása), a tartósan fennálló kontrollálatlan rohamok okozta másodlagos epileptogenezis következményeként. Feltételezhető, hogy egy korai kiváltó “sérülés” (pl. lázgörcs) hippocampus károsodást okoz. A korai precipitáló károsodás után a hippocampusban progresszív szinaptikus reorganizáció zajlik, mely a hippocampalis sclerosisba ill. a TLE-be torkollik. Ugyanakkor a jelenség nem áll meg a klinikai kép kifejlődésével, melyet azok a szisztematikus követéses vizsgálatok is igazolnak, melyek a már visszatérő afebrilis rohamok során kialakuló hippocampus károsodást is kimutatták (Fuerst és mts., 2003; Briellmann és mts., 2002).

Másrészt, a mi adataink nem mutatják a klinikai kép egyértelmű progresszióját, hiszen sem a roham-frekvencia, sem a rohamok időtartama nem növekedett. Sőt, a psychés aura és az orális automatizmusok gyakorisága mérséklődött is a betegség természetes lefolyásának során.

A TLE rohamokat karakterisztikus aurák (leggyakrabban gasztrikus és psychés), orális és manuális automatizmusok, valamint tudati alteráció jellemzik, melyek a temporo- limbikus struktúrák aktivációjára utalnak (French és mts., 1993). Azonban számos

extratemporális struktúra működéséhez köthető tünet is előfordul: pl. a disztónia, mely a basalis ganglionok (Kotagal és mts., 1989; Newton és mts., 1992), a fej-verzió, amely a premotoros vérzív áréák (Wyllie és mts., 1986), illetve a féloldali végtag-klonizáció, mely a premotoros cortex (Janszky és mts., 2001) és a postiktális orrtörlés, mely a rhinális cortex (Leutmezer és mts., 1998) aktivációjára utal.

A fej-verzió és végtag-klonizáció jelenségei kevésbé gyakrabban jelentkeztek temporális lebeny rezekciót követően, amely arra utalhat, hogy a sikertelen temporális lobektómia is meggátolta az extratemporális (véltetően fronto-laterális) roham-terjedést. Ezzel ellentétben, a sikertelen műtétnak valószínűleg hatása van a mesiotemporális roham-aktivitásra, mely abból is látszott, hogy, az ehhez a régióhoz köthető tünetekben nem észleltünk érdemi változást. Sőt, a psychés aura gyakoribbá is vált a temporális rezekción átesett betegek csoportjában, összevetve a nem műtött betegek hosszútávú hasonló eredményeivel.

Tanulmányunk egyik metodikai problémája, hogy egy nagyon szelektált betegcsoportot vizsgáltunk. Hiszen a beválasztási kritériumoknak a legnehezebben diagnosztizálható, kezelhető betegek feleltek meg. Egyrészt, akiknek az első monitorozását követően nem történt műtete (nem lehetett semmilyen vizsgálattal diagnosztizálni az epileptogén áréát, ezáltal megalapozni az elvárható jó műtéti prognózist, ill. csekély számban elállt a műtéti szándékától a páciens). Másrészt, a műtött betegek csoportjában sikertelen volt az első monitorozás utáni műtét: a szigorú preoperative kritériumok ellenére, rejtve maradt egy kritikus adat az epileptogén zóna meghatározásához. (Azaz mindkét csoportban a legnehezebben kategorizálható betegek szerepeltek.). Továbbá valamennyi beteg terápiaerezisztens volt, akiknek a betegségfolyása valószínűleg progresszívebb, mint azoké, akiknek az antiepileptikus kezelésre reagálnak, és a preoperative monitorozásig el sem jutnak. Ezen felül, természetesen azon műtéten átesett betegek jelentős aránya sem felelhetett meg a beválasztási kritériumoknak, akik a műtét után rohammentessé váltak. Az is kérdéses továbbá, hogy adatainkat általánosíthatjuk-e minden TLE illetve minden epilepsziás betegre.

A vizsgálat másik limitáló tényezője pedig az alacsony esetszám. Nem észleltünk változást sem az idő múltával, sem rezektív epilepszia-sebészeti műtét hatásaként a következő változóknál: bármilyen aura jelenléte, izolált aura jelenléte, auratípusok száma adott betegben, gasztrikus aura jelenléte, manuális automatizmus, végtag-disztónia, vokalizáció, postiktális orrtörlés megjelenése, másodlagos generalizáció megjelenése, illetve a rohamok időtartamában sem mutatkozott szignifikáns eltérés. Elképzelhető, hogy

az alacsony minta-szám II. típusú mérési hibához vezet, és emiatt nem mutatkozik meg bizonyos esetekben a statisztikailag is igazolható szignifikáns összefüggés. A psyches aura, az orális automatizmus, a féloldali végtag-klonizáció és a fej-verzió esetében azonban, az idő múlásának és a műtétnek olyan jelentős hatása volt, amely mindenképpen szignifikáns különbségképp mutatkozott meg a statisztikában is.

ÚJ EREDMÉNYEK ÖSSZEFOGLALÁSA

I. Elsőként vizsgáltuk szisztematikusan a betegek reaktivitási képességének jellemzőit a komplex parciális rohamokat közvetlenül megelőző időszakban.

Kimutattuk, hogy azok a betegek, akik roham előtt reagálni tudnak, szignifikánsan fiatalabbak, gyakrabban fordul elő lateralizált rohammintájuk és sikeresebb a műtéti kimeneteli eredményük. Azok a betegek, akik nem tudják megnyomni a rohamjelző gombot, gyakrabban fordul elő szekunder generalizált rohamuk.

Eredményeink alapján feltételezzük, hogy a KPR előtti reaktivitási képesség összefügg a rohamkezdetet és terjedést magába foglaló körülírt régióval és a postoperatív rohammentességgel.

II. Elsőként demonstráltuk, hogy az unilaterális manuális automatizmus (UMA) csak akkor lateralizációs jel temporális lebeny epilepsziában, ha ellenoldali disztóniával társul vagy ha enülkül jár, akkor a bal kézben mutatkozik.

A bal oldali UMA kontralaterális disztónia nélkül lateralizációs értékű és az epilepsziás fókusz bal féltekei jelenlétét mutatja, ugyanakkor a jobb oldali UMA kontralaterális disztónia nélkül nem hordoz magában lateralizációs információt.

III. Elsőként tanulmányoztuk szisztematikusan egy hosszútávú követéses vizsgálat során az epilepsziás rohamok szemiológiai változásait. Olyan TLE betegeket vizsgáltunk, akiknek legalább 5 év különséggel, legalább két videó-EEG monitorozásuk (rohamrögzítésük) történt. Vizsgálatunk végeredménye, hogy a rohamszemiológia bizonyos változásokat mutathat egy adott betegben az idő múlásával, különösen, ha epilepszia-műtét történt. Úgy találtuk, hogy az idő múlásával a rohamok során csökken a psyches aura gyakorisága és az orális automatizmusok megjelenése, továbbá a műtött betegekben csökken a gyakorisága az iktális verzióknak és az unilaterális klonizációnak, míg a psychés aura gyakorisága nő.

Az eredményekből arra következtetünk, hogy az epilepszia klinikai képe és az epilepsziás rohamok felnőtt epilepsziás betegekben sem változatlanok hosszútávon, főként rezektív epilepszia sebészeti műtéten átesetteknél. Utóbbi esetben, a rohamok szemiológiájának megváltozása összefügghet avval, hogy az epilepsziás aktivitás terjedésének útját a műtéti terület elvágja.

IRODALOMJEGYZÉK

- Acharya JN, Wyllie E, Lüder HO, Kotagal P, Lancman M, Coelho M. Seizure symptomatology in infants with localization-related epilepsy. *Neurology* 1997;48:189-196.
- Acharya V, Acharya J, Lüders HO. Olfactory epileptic auras. *Neurology* 1998;51:56-61.
- Anand I, Geller EB. Visual auras. In; Lüders HO, Noachtar S (Eds.). *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical Semiology*. New York: Churchill Livingstone: 2000. p. 298-303.
- Balogh A., Borbély K., Czirják S. és mtsai: Tapasztalataink a temporális epilepsziás betegek műtéti kezelésével - többközpontú vizsgálat. *Clin Neurosci/Ideggyszle* 1997;50:221-32.
- Bancaud J, Talairach J. Clinical Semiology of frontal lobe seizures. In: Chauve AV, Delgado-Escueta E, Halgren, Bancaud J (Eds.). *Frontal Lobe Seizures and Epilepsies*, Vol. 57 (Adv. Neurol.). Raven Press, New York 1992, pp. 3-58.
- Barsi P, Kenéz J, Várallyay Gy, Rásonyi Gy, Halász P, Farkas V. Epilepsziát okozó agyi fejlődési rendellenességek CT-MR diagnosztikája. *Clin Neurosci/Ideggyszle* 1995;48:364-73.
- Barsi P. Képzalkodó diagnosztika az epilepsziás betegek műtét előtti kivizsgálásában (Lokalizáció a neurológiában – Topographic Neurology, a MIET konferenciája). *Clin Neurosci/Ideggyszle* 1999;52:233-4.
- Baumgartner C, Olbrich A, Lindinger G, et al. Regional cerebral blood flow during temporal lobe seizures associated with ictal vomiting: an ictal SPECT study in two patients. *Epilepsia* 1999;40:1085-91.
- Baumgartner C, Groppe G, Leutmezer F, et al. Ictal urinary urge indicates seizure onset in the nondominant temporal lobe. *Neurology* 2000;55:432-4.
- Bell WL, Walczak TS, Shin C, Radtke RA. Painful generalised clonic and tonic-clonic seizures with retained consciousness. *Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1997;63:792-5.
- Benatar M. Ictal aphasia. *Epilepsy Behav* 2002;3:413-9.
- Benbadis SR, Kotagal P, Klem GH. Unilateral blinking: a lateralizing sign in partial seizures. *Neurology* 1996;46:45-8.
- Benbadis SR, Lüders HO. Epileptic syndromes: an underutilized concept. *Epilepsia* 1996;37:1029-34.
- Berg AT, Langfitt J, Shinnar S, et al. How long does it take for partial epilepsy to become intractable? *Neurology* 2003; 60:186-90.
- Berkovic SF, Baldin PF. An electroclinical study of complex partial seizures. *Epilepsia* 1984;25:668-9.
- Bernasconi A, Andermann F, Bemasoni N, Reutens DC, Dubeau F. Lateralizing value of perictal headache: a study of 100 patients with partial epilepsy. *Neurology* 2001;56: 130-2.

- Bien CG, Benninger FO, Urbach H, Schramm J, Kurthen M, Elger CE Localizing value of epileptic visual auras Brain 2000;123(Pt. 21):244-53.
- Bleasel A, Kotagal P, Kankirawatana P, Rybicki L. Lateralizing value and semiology of ictal limb posturing and version in temporal lobe and extratemporal epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38:168-74.
- Bleasel A, Lüders HO. Tonic seizures. In: Lüders HO, Noachtar S (Eds). *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical Semiology*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 389-411.
- Blok BF, Willemsen AT, Holstege G. A PET study on brain control of micturition in humans. *Brain* 1997;120(Pt. 1): 111-21.
- Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia* 2001;42(9):1212-8.
- Boas WE. Longitudinal evolution of frontal lobe complex partial seizures: a progressive seizure syndrome? In: Wolf P, editor. *Epileptic seizures and syndromes*. John Libbey & Company Ltd. 1994; pp.408-15.
- Boesebeck F, Schulz R, May T, Ebner A. Lateralizing semiology predicts the seizure outcome after epilepsy surgery in the posterior cortex. *Brain* 2002;125:2320-31
- Boon P, Vonck K, Reuck J, Caemaert J. Vagus nerve stimulation for refractory epilepsy. *Seizure* 2001;10:448-55.
- Briellmann RS, Berkovic SF, Syngeniotis A, King MA, Jackson GD. Seizure-associated hippocampal volume loss: a longitudinal magnetic resonance study of temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*.2002;51:641-44.
- Carreno M, Lüders HO. General principles of presurgical evaluation. In:Lüders HO, Comair YG (Eds.), *Epilepsy Surgery*. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2000, pp. 185-99.
- Cascino GD, Luckstein RR, Sharbrough FW, Jack Jr CR. Facial asymmetry, hippocampal pathology, and remote symptomatic seizures: a temporal lobe epileptic syndrome. *Neurology* 1993;43:725-7.
- Chauvel P, Trottier S, Vignal J, et al. Somatomotor seizures of frontal lobe origin. In: Chauval P, Delgado-Escueta A, Halgren E, et al., editors. *Frontal lobe seizures and epilepsy*. New York: Raven Press; 1992. p.185.
- Chee MW, Kotagal P, Van Ness PC, Gragg L, Murphy D, Lüders HO. Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: blinded multiple-observer analysis. *Neurology* 1993;43:2519-25.
- Chen C, Yen DJ, Yiu CH, Shih YH, Yu HY, Su MS. Ictal vomiting in partial seizures of temporal lobe origin. *Eur Neurol* 1999;42:235-9.
- Clarke DF, Otsubo H, Weiss SK, et al. The significance of ear plugging in localization-related epilepsy. *Epilepsia* 2003;44:1562-7.
- Clemens B, Kollár J, Ménes A. és mtsai: Agyi MR-vizsgálatok epilepsziásoknál. *Clin Neurosci/ Ideggy Szle* 1998;51:25-31.
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for a revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489-501.

- Comission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30:389-99.
- Delgado-Escueta AV, Bascal FE, Treiman DM. Complex partial seizures on closed-circuit television and EEG: a study of 691 attacks in 79 patients. *Ann. Neurol.* 1992;11:292-300.
- Delgado-Escueta AV, Walsh GO. Type I complex partial seizures of hippocampal origin: excellent results of anterior temporal lobectomy. *Neurology* 1985;35:143-54.
- Devinsky O, Frasca J, Pacia SV, Luciano DJ, Paraiso J, Doyle W. Ictus emeticus: further evidence of nondominant temporal involvement. *Neurology* 1995;45:1158-60.
- Devinsky O, Kelley K, Yacubian EM, et al. Postictal behavior: a clinical and subdural electroencephalographic study. *Arch Neurol* 1994;51:254-9.
- Dupont S, Semah F, Baulac M, Samson Y. The underlying pathophysiology of ictal dystonia in temporal lobe epilepsy: an FDG-PET study. *Neurology* 1998;51:1289-92.
- Dupont S, Semah F, Boon P, et al. Association of ipsilateral motor automatisms and contralateral dystonic posturing: a clinical feature differentiating medial from neocortical temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 1999;56:927-32.
- Ebner A, Dinner PS, Noachtar S, Lüders HO. Automatisms with preserved responsiveness (APR): a new lateralizing sign in psychomotor seizures. *Neurology* 1995;45:61-4.
- Ebner A, Kerdar MS. Olfactory and gustatory auras. In: H Lüders and S Noachtar (Eds.), *Epileptic Seizures: Pathophysiology and Clinical Semiology*. Churchill Livingstone, New York 2000, pp. 313-9.
- Ebner A. Lateral (neocortical) temporal lobe epilepsy. In: P Wolf (Ed.), *Epileptic Seizures and Syndromes*. John Libbey, London 1994, pp. 375-82.
- 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;42:796-803.
- Engel J Jr. ILAE classification of epilepsy syndromes. *Epilepsy Res* 2006;70 Suppl:5-10
- Fakhoury T, Abou-Khalil B, Peguero E. Differentiating clinical features of right and left temporal lobe seizures. *Epilepsia* 1994;35:1038-44.
- Feindel W, Penfield W. Localization of discharge in temporal lobe automatism. *Arcli Neurol Psychiatry* 1954;72:605-730.
- Fish BJ, Pedley TA. Generalized tonic-clonic epilepsies. In: Lüders HO, Lesser RP (Eds.), *Epilepsy: Electroclinical Syndromes*. Springer, London 1987, pp. 151-185.
- Fish DR, Gloor P, Quesney FL, Olivier A. Clinical responses to electrical brain stimulation of the temporal and frontal lobes in patients with epilepsy. *Brain* 1993;116:397-414.
- Fisher R, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, Engel J Jr. Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005;46 (4):470-72.
- Fogarasi A, Janszky J, Tuxhorn I. Peri-ictal lateralising signs in children: blinded multiobserver study of 100 children -12 years. *Neurology* 2006;66:271-4.

- Fogarasi A, Jokeit H, Faveret E, Janszky J, Tuxhorn I. The effect of age on seizure semiology in childhood temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2002;43:638-43.
- Fogarasi A, Tuxhorn I, Janszky J, et al. Age-dependent seizure semiology in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2007;48:1697-1702.
- Foldvary N, Acharya V, Lüders HO. Auditory auras. In¹ Lüders H, Noachtar S, editors. *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical Semiology* Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 304-12.
- French JA, Williamson PD, Thadani VM, et al. Characteristic of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. *Ann Neurol* 1993;34:774-80.
- Fuerst D, Shah J, Shah A, Watson C. Hippocampal sclerosis is a progressive disorder: a longitudinal volumetric MRI study. *Ann Neurol*.2003;53:413-6.
- Gabr M, Lüders H, Dinner D, Morris H, Wyllie E. Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Ann Neurol* 1989;25:82-7.
- Gallmetzer P, Leutmezer F, Series W, Assem-Hilger E, Spatt J, Baumgartner C. Postictal paresis in focal epilepsies: incidence, duration, and causes: a video-EEG monitoring study. *Neurology* 2004;62:2160-64.
- Gibbs EL, Gibbs FA, Fuster B. Psychomotor epilepsy. *Arch. Neurol. Psychiatry* 1948;60:331-9.
- Gloor P, Olivier A, Ives J. Loss of consciousness in temporal lobe seizures: observations obtained with stereotaxic depth electrode recordings and stimulations. In: Canger R, Angeleri F, Penry J, editors. *Advances in epileptology: XIth epilepsy international symposium*. New York: Raven Press: 1980. p. 349-53.
- Griffiths D. Clinical studies of cerebral and urinary tract function in elderly people with urinary incontinence. *Behav Brain Res* 1998;92:151-6.
- Halasz P, Janszky J, Kelemen A. Late. "Lennoxisation" with generalized repetitive fast discharge as a key of element: a common pathway of deterioration in different kinds of epilepsies. *Epilepsia* 1995; 36(suppl 3):S79. Abstract
- Halász P. *Epilepsziás tünetegyüttesek*. Springer, Budapest 1997.
- Hamer HM, Lüders HO, Knake S, Fritsch B, Oertel WH, Rosenow F. Electrophysiology of focal clonic seizures in humans: a study using subdural and depth electrodes. *Brain* 2003;126:547-55.
- Harris CM, Boyd S, Chong K, Harkness W, Neville BG. Epileptic nystagmus in infancy. *J Neurol Sci* 1997;151:111-4.
- Harvey AS, Hopkins IJ, Bowe JM, Cook DJ, Shield LK, Berkovic SF. Frontal lobe epilepsy: clinical seizure characteristics and localization with ictal^{99m}Tc-HMPAO SPECT. *Neurology* 1993;43:1966-80.
- Helmstaedter C, Elger CE, Lendt M. Postictal courses of cognitive deficits in focal epilepsies. *Epilepsia* 1994;35:1073-8.
- Henkel A, Noachtar S, Pfander M, Lüders HO. The localizing value of the abdominal aura and its evolution: a study in focal epilepsies. *Neurology* 2002;58:271-6.

- Henkel A, Winkler PA, Noachtar S. Ipsilateral blinking: a rare lateralizing seizure phenomenon in temporal lobe epilepsy. *Epileptic Disord* 1999;1:195-7.
- Hentschel F. Postictal hemianopia as a special form of Todd's paresis. *Psychiatr Neurol Med Psychol (Leipzig)* 1980;32:745-7.
- Hirsch LJ, Lain AH, Walczak TS. Postictal nosewiping lateralizes and localizes to the ipsilateral temporal lobe. *Epilepsia* 1998;39:991-7.
- Hopf HC, Muller-Forell W, Hopf NJ. Localization of emotional and volitional facial paresis. *Neurology* 1992;42:1918-23.
- ILAE Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22:489-501.
- Jackson JH and Beevor, CE. Case of tumor of the right temporo-sphenoidal lobe bearing on the localization of the sense of smell and on the interpretation of a particular variety of epilepsy. *Brain* 1889;12:346-57.
- Jackson JH. Case of epilepsy with tasting movements and "dreamy state" - very small patch of softening in the left uncinate gyrus. *Brain* 1889;21:580-590.
- Jacob A, Cherian PJ, Radhakrishnan K, Sarma PS. Emotional facial paresis in temporal lobe epilepsy: its prevalence and lateralizing value. *Seizure* 2003;12:60-4.
- Janzky J, Ebner A, Szupera Z, et al. Orgasmic aura: a report of seven cases. *Seizure* 2004;13:441-4.
- Janzky J, Fogarasi A, Jokeit H, Ebner A. Are ictal vocalisations related to the lateralisation in frontal lobe epilepsy? *J Neurol Neurosurgery Psychiatry* 2000;69:244-7.
- Janzky J, Fogarasi A, Jokeit H, Ebner A. Lateralizing value of unilateral motor and somatosensory manifestations in frontal lobe seizures. *Epilepsy Res* 2001;43:125-33.
- Janzky J, Janzky I, Schulz R, et al. Temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: predictors for long-term surgical outcome. *Brain* 2005;128:395-404.
- Janzky J, Schulz R, Ebner A. Simple partial seizures (isolated auras) in medial temporal lobe epilepsy. *Seizure* 2004;13:247-9.
- Janzky J, Szucs A, Halasz P, et al. Orgasmic aura originates from the right hemisphere. *Neurology* 2002;58:302-7
- Janzky J, Szűcs A, Rásonyi G, et al. Intentional seizure interruption may decrease the seizure frequency in drug-resistant medial temporal lobe epilepsy. *Seizure* 2004;13:156-60.
- Janz D. The idiopathic generalized epilepsies of adolescence with childhood and juvenile age of onset. *Epilepsia* 1997; 38:4-11.
- Jobst BC, Williamson PD, Neuschwander TB, Darcey TM, Thadani VM, Roberts DW. Secondarily generalized seizures in mesial temporal epilepsy: clinical characteristics, lateralizing signs, and association with sleep-wake cycle. *Epilepsia* 2001 ;42:1279-87.
- Kanner AM, Morris HH, Lüders HO, Dinner DS, Wyllie E, Medendorp SV, Rowan AJ. Supplementary motor seizures mimicking pseudoseizures: some clinical differences. *Neurology* 1990;40:1404-7.

- Kaplan PW, Tusa RJ. Neurophysiologic and clinical correlations of epileptic nystagmus. *Neurology* 1993;43:2508-14.
- Kellinghaus C, Kotagal P. Lateralizing value of Todd's palsy in patients with epilepsy. *Neurology* 2004;62:289-91.
- Kellinghaus C, Loddenkemper T, Kotagal P. Ictal spitting: clinical and electroencephalographic features. *Epilepsia* 2003;44:1064-9.
- Kellinghaus C, Loddenkemper T, Lüders HO. Epileptic monocular nystagmus. *Neurology* 2003;61:145-7.
- Kernan JC, Devinsky O, Luciano DJ, Vazquez B, Perrine K. Lateralizing significance of head and eye deviation in secondary generalized tonic-clonic seizures. *Neurology* 1993;43:1308-10.
- Koerner M, Laxer KD. Ictal speech, postictal language dysfunction, and seizure lateralization. *Neurology* 1988;38:634-6.
- Komatsu H, Wurtz RH. Modulation of pursuit eye movements by stimulation of cortical areas MT and MST. *J Neurophysiol* 1989;62:31-47.
- Kotagal P, Bleasel A, Geller E, Kankirawatana P, Moorjani BI, Rybicki L. Lateralizing value of asymmetric tonic limb posturing observed in secondarily generalized tonic-clonic seizures. *Epilepsia* 2000;41:457-62.
- Kotagal P, Lüders H, Morris H, et al. Dystonic posturing in complex partial seizures of temporal lobe onset: a new lateralization sign. *Neurology* 1989;39:196-201.
- Kotagal P, Lüders HO, Williams G, Nichols TR, McPherson J. Psychomotor seizures of temporal lobe onset: analysis of symptom clusters and sequences. *Epilepsy Res* 1995;20:49-67.
- Kotagal P. Seizure symptomatology of temporal lobe epilepsy. In: HO Lüders (Ed.), *Epilepsy Surgery*. Raven Press, New York 1991, pp. 143-56.
- Kramer RE, Luders H, Goldstick LP, et al. Ictus emeticus: an electroclinical analysis. *Neurology* 1988;38:1048-52.
- Kuroiwa Y, Tohgi H, Ono S, Itoh M. Frequency and urgency of micturition in hemiplegic patients: relationship to hemisphere laterality of lesions. *J Neurol* 1987;234:100-2.
- Lee KH, Park YD, King, DW et al. Prognostic implication of contralateral electrographic seizures in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000;41:1444-9.
- Lesser RP, Luders H, Klem G, Dinner DS, Morris III HH, Hahn J. Ipsilateral trigeminal sensory responses to cortical stimulation by subdural electrodes. *Neurology* 1985;35:1760-3.
- Leutmezer F, Baumgartner C. Postictal signs of lateralizing and localizing significance. *Epileptic Disord* 2002;4:43-8.
- Leutmezer F, Serles W, Lehrner J, Pataraiia E, Zeiler K, Baumgartner C. Postictal nose wiping: a lateralization sign in temporal lobe complex partial seizures. *Neurology* 1998;51:1175-7.
- Leutmezer F, Woginger S, Antoni E, Seidl B, Baumgartner C. Asymmetric ending of secondarily generalized seizures: a lateralizing sign in TLE. *Neurology* 2002;59:1252-4.

- Li Z, Martins da Silva A, Cunha JP. Movement quantification in epileptic seizures: a new approach to video-EEG analysis. *IEEE Trans. Biomed. Eng.* 2002;49: 565-73.
- Lim SH, Dinner DS, Lüders HO. Cortical stimulation of the supplementary sensorimotor area. 1996;70: 187-197.
- Loddenkemper T, Foldvary N, Raja S, Neme S, Lüders HO. Ictal urinary urge: further evidence for lateralization to the nondominant hemisphere. *Epilepsia* 2003;44:124-6.
- Loddenkemper T, Kellinghaus C, Wyllie E, Najm IM, Gupta A, Rosenow F, Lüders HO. A proposal for a five-dimensional patient-oriented epilepsy classification. *Epileptic Disord* 2005;7:308-20.
- Loddenkemper T, Kellinghaus C, Gandjout J, et al. Localising and lateralising value of ictal piloerection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:879-83.
- Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy & Behavior* 2005;7:1-17
- Loddenkemper T, Wyllie E, Neme S, Lüders H. Lateralizing signs during seizures in the first three years of life. *Neurology* 2002;58:211.
- Lüders HO, Lesser RP, Hahn J, et al. Basal temporal language area. *Brain* 1991;114(Pt. 2):743-54.
- Lüders HO, Acharya J, Baumgartner C, Benbadis S, Bleasel A, Burgess R, Dinner DS, Ebner A, Foldvary N, Geller E, Hamer H, Holthausen H, Kotagal P, Morris H, Meencke HJ, Noachtar S, Rosenow F, Sakamoto A, Steinhoff BJ, Tuxhorn I, Wyllie E. Semiological seizure classification. *Epilepsia* 1998;39:1006-13.
- Lüders HO, Awad IA. Conceptual considerations. In: HO Lüders (Ed.), *Epilepsy Surgery*. Raven Press, New York 1992, pp. 51-62.
- Lüders HO, Burgess RC, Noachtar S. Expanding the International Classification of Seizures to provide localization information. *Neurology* 1993;43:1650-5.
- Lüders HO, Noachtar, S. *Atlas of Epileptic Seizures and Syndromes*. Saunders, Philadelphia 2001.
- Lüders HO, Noachtar S, Burgess RC. Semiologic classification of epileptic seizures. In: Lüders HO, Noachtar S, editors. *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical Semiology*. New York: Churchill Livingstone; 2000. p. 263-85.
- Maldonado H, Delgado-Escueta A, Walsh G. Complex partial seizures of hippocampal and amygdala origin. *Epilepsia* 1988;29:420-33.
- Marks WJ, Laxer KD. Semiology of temporal lobe seizures: value in lateralising the seizure focus. *Epilepsia* 1998;39:721-6.
- Meletti S, Benuzzi F, Rubboli G, et al. Impaired facial emotion recognition in early-onset right mesial temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2003;60:426-31.
- Morgenson GJ, Stevenson JA. Drinking induced by electrical stimulation of the lateral hypothalamus. *Exp Neurol*
- Morris HH, Dinner DS, Lüders H, Wyllie E, Kramer R. Supplementary motor seizures: clinical and electroencephalographic findings. *Neurology* 1988;38:1075-82.

- Neufeld MY, Vishne T, Chistik V, Korczyn AD. Life-long history of injuries related to seizures. *Epilepsy Res* 1999;34:123-7.
- Newton MR, Berkovic SF, Austin MC, Reutens DC, McKay WJ, Bladin PF. Dystonia, clinical lateralization, and regional blood flow changes in temporal lobe seizures. *Neurology* 1992;42:371-7.
- Noachtar S, Arnold S. Clonic seizures. In: Lüders HO and Noachtar S (Eds.), *Epileptic Seizures: Pathophysiology and Clinical Semiology*. Churchill Livingstone, New York 2000, pp. 412-24.
- Noachtar S, Ebner A, Dinner DS. Das Auftreten von Automatismen bei erhaltenem Bewusstsein. Zur Frage der Bewusstseinsstörung bei komplex-fokalen Anfällen. In: D Scheffner (Ed.), *Epilepsie* 91. Einhorn-Press, Reinbek 1992, pp. 82-7.
- Noachtar S, Holthausen H, Lüders HO. Epileptic negative myoclonus. Subdural EEG recordings indicate a postcentral generator. *Neurology* 1997;49:1534-7.
- Noachtar S, Lüders HO. Focal akinetic seizures as documented by electroencephalography and video recordings. *Neurology* 1999;53:427-9.
- Noachtar S, Rosenow F, Arnold S, Baumgartner C, Ebner A, Hamer H, Holthausen H, Meencke HJ, Müller A, Sakamoto A, Steinhoff B, Tuxhorn I, Werhahn KJ, Winkler PA, Lüders HO. Die semiologische Klassifikation epileptischer Anfaelle. *Nervenarzt* 1998;69: 117-26.
- Noachtar S. Seizure Semiology. In: Lüders HO (Ed.), *Epilepsy: Comprehensive Review and Case Discussions*. Martin Dunitz, London 2001, pp. 127-40.
- Noachtar S. Video analysis for defining the symptomatogen zone. In: Rosenow F, Lüders HO (Eds.). *Presurgical assessment of the Epilepsies with Clinical Neurophysiology and Functional Imaging*. Vol 3 (Handbook of Clinical Neurophysiology). Elsevier, 2004, pp:187-200.
- Ochs R, Gloor P, Quesney F, Ives J, Olivier A. Does head-turning during a seizure have lateralizing or localizing significance? *Neurology* 1984;34:884-90.
- O'Dwyer R, Cunha S, Vollmar C, Mauerer C, Feddersen B, Burgess C, Ebner A, Noachtar S. Lateralizing significance of quantitative analysis of head movements before secondary generalization of seizures of patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2007;48:524-30.
- Oestreich LJ, Berg MJ, Bachmann DL, Burchfiel J, Erba G. Ictal contralateral paresis in complex partial seizures. *Epilepsia* 1995;36:671-5.
- Ongerboer DV. Corneal reflex latency in lesions of the lower postcentral region. *Neurology* 1981;31:701-7.
- Palmini A, Gloor P. The localizing value of auras in partial epilepsies. *Neurology* 1992;42: 801-8.
- Panayiotopoulos CP. Epidemiology of epilepsies. In: Panayiotopoulos CP (ed.) *A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment*. Second edition, London: Springer-Verlag London, 2007, pp.14-6.
- Panayiotopoulos CP. Temporal lobe epilepsies. In: Panayiotopoulos CP (ed.) *A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment*. Second edition, London: Springer-Verlag London, 2007, pp:376-95.
- Pegna AJ, Khateb A, Lazeyras F, Seghier ML. Discriminating emotional faces without primary visual cortices involves the right amygdala. *Nat Neurosci* 2005;8:24-5.

- Penfield W, Jasper H. Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. In: Penfield W, Jasper H, editors *Functional localization in the cerebral cortex*. Boston: Little, Brown; 1954. p. 41-155.
- Penfield W, Rasmussen T. Vocalization and arrest of speech. *Arch Neurol Psychiatry* 1949;61:21-7.
- Pfander M, Arnold S, Henkel A, Weil S, Wehrhahn KJ, Eisensehr I, Winkler PA, Noachtar S. Clinical features and EEG findings differentiating mesial from neocortical temporal lobe epilepsy. *Epileptic Disorders* 2002;4:189-95.
- Rajna P, Clemens B, Csibri E. et al. Hungarian multicentre epidemiologic study of the warning and initial symptoms (prodrome, aura) of epileptic seizures. *Seizure* 1997;6:361-8.
- Rajna P, Sólyom A, Mezőfi L, Vargyai É, Kozma L, Tariska P. Car drivers with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2003;4:761-3.
- Rajna P. *Epilepszia*. Springer Hungarica, Budapest, 1996.
- Rasmussen T, Penfield W. Movement of head and eyes from stimulation of the human frontal cortex. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 1947;27:346-61.
- Rasmussen T. Localizational aspects of epileptic seizure phenomena. In: Thomson RA and Green JR (Eds.), *New Perspectives in Cerebral Localization*. Raven Press, New York 1982, pp.177-203.
- Remillard GM, Andermann F, Gloor P, Olivier A, Martin JB. Water-drinking as ictal behavior in complex partial seizures. *Neurology* 1981;31:117-24.
- Remillard GM, Andermann F, Rhi-Sausi A, Robbins NM. Facial asymmetry in patients with temporal lobe epilepsy: a clinical sign useful in the lateralization of temporal epileptogenic foci. *Neurology* 1977;27:109-14.
- Robillard A, Saint-Hilaire JM, Mercier M, Bouvier G. The lateralizing and localizing value of aversion in epileptic seizures. *Neurology* 1983;33:1241-42.
- Rosenow F, Lüders H. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 2001;124:1683-700.
- Salanova V, Andermann F, Olivier A, Rasmussen T, Quesney LF. Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, elec-trocorticography, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. *Surgery of occipital lobe epilepsy*. *Brain* 1992;NS(Pt. 6):1655-80.
- Saygi S, Spencer SS, Scheyer R, Katz A, Mattson R, Spencer DD. Differentiation of temporal lobe ictal behavior associated with hippocampal sclerosis and tumors of temporal lobe. *Epilepsia* 1994;35:737-42.
- Schaffler L, Lüders HO, Beck GJ. Quantitative comparison of language deficits produced by extraoperative electrical stimulation of Broca's, Wernicke's, and basal temporal language areas. *Epilepsia* 1996;37:463-75.
- Schauble B, Britton JW, Mullan BP, Watson J, Sharbrough FW, Marsh WR. Ictal vomiting in association with left temporal lobe seizures in a left hemisphere language-dominant patient. *Epilepsia* 2002;43:1432-5.
- Schiff D, Cohen B, Raphan T. Nystagmus induced by stimulation of the nucleus of the optic tract in the monkey. *Exp Brain Res* 1988;70:1-14.

- Schlag J, Schlag-Rey M. Neurophysiology of eye movements. *Adv Neurol* 1992;57:135-47.
- Schulz R, Lüders HO, Noachtar S, May T, Sakamoto A, Holthausen H, Wolf P. Amnesia of the epileptic aura. *Neurology* 1995;45:231-35.
- Schulz R, Lüders HO, Hoppe M, Tuxhorn I, May T, Ebner A. Interictal EEG and ictal scalp EEG propagation are highly predictive of surgical outcome in mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000;41:564-70.
- Scoppetta C, Casali C, D'Agostini S, Amabile G, Morocutti C. Pilomotor epilepsy. *Fund Neurol* 1989;4:283-6.
- Seino M. Classification criteria of epileptic seizures and syndromes. *Epilepsy Research*. 2006;70:27-33.
- Seino M. Longitudinal evolution of epileptic syndromes: a video workshop. In: Wolf P, editor. *Epileptic seizures and syndromes*. John Libbey & Company Ltd. 1994; pp.407-8.
- Serafetinides E, Falconer M. Speech disturbances in temporal lobe seizures: a study in 100 epileptic patients submitted to anterior temporal lobectomy. *Brain* 1963;86:333-46.
- Serles W, Caramanos Z, Lindinger G, Pataraiia E, Baumgartner C. Combining ictal surface-electroencephalography and seizure semiology improves patient lateralization in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000;41:1567-73.
- Sirven JI, Liporace JD, French JA, O'Connor MJ, Sperling MR. Seizures in temporal lobe epilepsy: I. Reliability of scalp/sphenoidal ictal recording. *Neurology* 1997;48:1041-6.
- Skidmore C, Loddenkemper T, Kellinghaus C, Kotagal P. Incidence and lateralizing value of ictal epileptic nystagmus. *Epilepsia* 2003;44:10.
- Smith WK. The functional significance of the rostral cingulate cortex as revealed by its responses to electrical excitation. *J Neurophysiol* 1945;8:241-55.
- Specht U. Longitudinal evolution of seizure semiology of supplementary motor area origin. In: Wolf P, editor. *Epileptic seizures and syndromes*. John Libbey & Company Ltd. 1994; pp.416-9.
- Steinhoff BJ, Schindler M, Kurth C, Herrendorf G, Paulus W. The lateralizing value of ictal clinical symptoms in uniregional temporal lobe epilepsy. *Eur. Neurol.* 1998;39:72-9.
- Szűcs A, Fogarasi A, Rásonyi G, Kelemen A, Tóth V, Janszky J, Narula L, Halasz P. Periictal water drinking in temporal lobe epilepsy: is it a reliable lateralizing sign? *Epilepsy & Behavior* 2007; 11: 578-81.
- Tiihonen J, Kuikka J, Kupila J, et al. Increase in cerebral blood flow of right prefrontal cortex in man during orgasm. *Neurosci Lett* 1994; 170:241-3.
- Trinka E, Walser G, Unterberger I, et al. Peri-ictal water drinking lateralizes seizure onset to the nondominant temporal. *Neurology* 2003;60:873-6.
- Trinka E, Walser G, Unterberger I, et al. Asymmetric termination of secondarily generalized tonic-clonic seizures in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2002;59:1254-6.
- Trinka E, Walser G, Unterberger I, Luef G, Benke T, Bartha L, Eibl G, Ortler M, Bauer G. Asymmetric termination of secondarily generalized tonic-clonic seizures in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2002;59:1254-6.

- Van Buren J. The abdominal aura: a study of abdominal sensations occurring in epilepsy and produced by depth stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1963;15:1-19.
- Voss NF, Davies KG, Boop FA, Montouris GD, Hermann BP. Spitting automatism in complex partial seizures: a nondominant temporal localizing sign. *Epilepsia* 1999;40:114-6.
- Wada JA. Cerebral lateralization and epileptic manifestations. In: Akimoto H, Kazamatsuri H, Seino M, Ward AA, editors. *Advances in epileptology: the XIII. Epilepsy International Symposium*. New York: Raven Press; 1982. p.365-72.
- Wada JA. Unilateral blinking as a lateralizing sign of partial complex seizure of temporal lobe origin. In: Wada JA, Penry JK, editors. *Advances in epileptology: Xth international epilepsy symposium*. New York: Raven Press: 1980. p.533.
- Watanabe K, Negoro T, Matsumoto A, Inokuma K, Takaesu E, Maehara M. Epileptic nystagmus associated with typical absence seizures. *Epilepsia* 1984;25:22-4.
- Weil S, Arnold S, Noachtar S. Heart rate increase in otherwise subclinical seizures is different in temporal versus extratemporal EEG seizure pattern. *Epilepsia* 2002;43(Suppl.7):244.
- Wennberg R. Electroclinical analysis of postictal nose rubbing. *Can J Neurol Sci* 2000;27:131-6.
- Werhahn KJ, Noachtar S, Arnold S, et al. Tonic seizures: their significance for lateralization and frequency in different focal epileptic syndromes. *Epilepsia* 2000;41:1153-61.
- Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M. A Randomized, Controlled Trial of Surgery for Temporal-Lobe Epilepsy. *New England Journal of Medicine* 2001;345:311-8.
- Wieser HG and the ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy. Mesial Temporal Lobe Epilepsy with Hippocampal Sclerosis. *Epilepsia* 2004;45:695-714.
- Williamson PD, Spencer DD, Spencer SS, Novelly RA, Mattson RH. Complex partial seizures of frontal lobe origin. *Ann Neurol*. 1985;18:497-504.
- Williamson PD. Frontal lobe epilepsy. Some clinical characteristics. *Adv Neurol*. 1995;66:127-50.
- Woermann F, Barker G, Birnie K, Meencke H, Duncan J. Regional changes in hippocampal T2 relaxation and volume: a quantitative magnetic resonance imaging study of hippocampal sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:656-64.
- Woermann FG, Steiner H, Barker GJ, Bartlett PA, Elger CE, Duncan JS, Symms MR. A fast FLAIR dual-echo technique for hippocampal T2 relaxometry: first experiences in patients with temporal lobe epilepsy. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:547-52.
- Wyllie E, Lüders H, Morris HH, Lesser RP, Dinner DS. The lateralizing significance of versive head and eye movements during epileptic seizures. *Neurology* 1986;36:606-11.
- Yarnell PR. Todd's paralysis: a cerebrovascular phenomenon? *Stroke* 1975;6:301-3.
- Yen DJ, Su MS, Yiu CH, et al. Ictal speech manifestations in temporal lobe epilepsy: a video-EEG study. *Epilepsia* 1996;37:45-9.
- Yu H, Yen D, Yiu C, Chung W, Lirng J, Su M. Pilomotor seizures. *Eur Neurol* 1998;40:19-21.

PUBLIKÁCIÓS LISTA

Dolgozattal kapcsolatos közlemények

I.

Gyimesi C, Fogarasi A, Kovacs N, Toth V, Magalova V, Schulz R, Ebner A, Janszky J. Patients' ability to react before complex partial seizures. *Epilepsy & Behavior* 2007;10:183-6. **IF:2.026**

II.

Janszky J, Fogarasi A, Magalova V, Gyimesi C, Kovacs N, Schulz R, Ebner A. Unilateral hand automatism in temporal lobe epilepsy. *Seizure*, 2006; 15(6):393-6. **IF:1.384**

III.

Gyimesi C, Janszky J, Janszky I, Fogarasi A, Schulz R, Ebner A. Changes in seizure semiology of temporal lobe epilepsy – a longitudinal videó-EEG study. *Epilepsy & Behavior*: elbírálás alatt.

Poster-prezentáció:

Gyimesi C, Janszky J, Fogarasi A, Schulz R, Ebner A. Are There Any Changes in Seizure Semiology over Time? – A longitudinal Videó EEG Study.

60th Annual Meeting of American Epilepsy Society, December 1-5, 2006, San Diego, USA

Gyimesi C, Janszky J, Janszky I, Fogarasi A, Schulz R, Ebner A. Changes in seizure semiology of temporal lobe epilepsy - a longitudinal video-EEG study

1st International Epilepsy Colloquium, Marburg, Germany, Jun 22-25, 2008

Egyéb közlemények

Eredeti közlemények nemzetközi impakt faktoral rendelkező folyóiratokban

Spike Frequency is Dependent on Epilepsy Duration and Seizure Frequency in Temporal Lobe Epilepsy

Janszky J, Hoppe M, Clemens Z, Janszky I, **Gyimesi C**, Schulz R, Ebner A
Epileptic Disorders 2005;7(4):1-5. IF: 1.074

Distribution of Spatial Complexity of EEG in Idiopathic Generalized Epilepsy and Its Change After Chronic Valproate Therapy

Kondakor I, Toth M, Wackermann J, **Gyimesi C**, Czopf J, Clemens B
Brain Topography 2005;18(2):115-23. IF: 1.34

Peri-ictal vegetative symptoms in temporal lobe epilepsy

Janszky J, Fogarasi A, Toth V, Magalova V, **Gyimesi C**, Kovacs N, Schulz R, Ebner A
Epilepsy & Behavior 2007;11(1):125-9. IF:2.026

Long-term outcome of extratemporal epilepsy surgery among 154 adult patients

Elsharkawy AE, Behne F, Oppel F, Pannek H, Schulz R, Hoppe M, Pahs G, **Gyimesi C**, Nayel M, Issa A, Ebner A
J Neurosurg. 2008 Apr; 108(4):676-86. IF:2.242

Outcome of extratemporal epilepsy surgery experience of a single center

Elsharkawy A, Pannek H, Schulz R, Hoppe M, Pahs G, **Gyimesi C**, Nayel M, Issa A, Ebner A
Neurosurgery 2008 Sep;63(3):516-25 IF:3.007

Eredeti közlemények magyar folyóiratokban

Az epilepsziás rohamok hatása a szívfrekvenciára

Tóth V, Hejmel L, Kalmár Zs, Fogarasi A, Auer T, **Gyimesi Cs**, Szűcs A, Janszky J
Idegyógyászati Szemle 2008;61(5-6):106-112.

Agyi lateralizáció és az epilepsziás rohamok tünettana: iktális klinikai lateralizációs jelek

Horváth AR, Kalmár Z, Fehér N, Fogarasi A, **Gyimesi C**, Janszky J
Idegyógyászati Szemle 2008;61:231-7

Elbírálás alatt álló közlemények:

Analysis of reoperation of 22 patients with mesial temporal lobe sclerosis

Schulz R, Hoppe M, Boesebeck F, **Gyimesi C**, Pannek HW, May T, Ebner A
Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry
Manuscript number: JNNP/2007/142588

Előkészületben lévő közlemény:

Anterior temporal lobe resection without hippocampectomy

Gyimesi C, Pannek HW, Janszky J, Schulz R, Wörmann FG, Behne M, Hoppe M, Elsharkawy A, Janszky I, Ebner A
Előkészületben

Poster prezentációk, idézhető abstractok

Measures of global complexity of multichannel EEG: a useful evaluational tool in neuropsychology

Kondákor I, **Gyimesi C**, Molnár M, Czopf J

32nd International Danube Symposium, Baja, Hungary, August 31-September 2, 2000

“Life threatening transient ischemic attack” – Moschowitz syndrome: a case study

Gyimesi C, Mike A, Nagy A, Czopf J

32nd International Danube Symposium, Baja, Hungary, August 31-September 2, 2000

Spatial synchrony of EEG background activity in epileptic and accidental seizures

Gyimesi C, Kondákor I, Tóth M, Czopf J, Clemens B

25th International Epilepsy Congress, Lisbon, 12-16. October 2003

Pécsi Epilpszia-sebészeti Program: az első három hónap tapasztalatai

Gyimesi Cs, Horváth Zs, Bóné B, Kondákor I, Szekeres V, Salamon L, Karádi K,

Ursprung Z, Kövér F, Gömöri É, Barsi P, Kállai J, Komoly S, Dóczy T, Janszky J

Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának 34. Nagygyűlése, Október 13-15, Szeged, Magyarország, 2005.

Cephalalgia Hungarica 2005;15: 81-82.

Spinalis duralis arteriovenosus-malformatio

Gyimesi Cs, Hahn K, Hudák F, Kövér F, Varga D, Komoly S, Nagy F

Magyar Ideg- és Elmeorvosok Társaságának 34. Nagygyűlése, Október 13-15, Szeged, Magyarország, 2005.

Cephalalgia Hungarica 2005;15:78.

Outcome report of sixty patients with anterior temporal lobe resection without hippocampectomy

Gyimesi C, Pannek HW, Janszky J, Schulz R, Behne F, Hoppe M, Pahs G, Tomka M, Elsharkawy A, Janszky I, Ebner A

27th International Epilepsy Congress, Singapore, 8-12. July 2007

Epilepsia 2007;48(Suppl 7):124-125.

Two variants of Sturge-Weber syndrome: clinical, radiological and electroencephalographic correlates

Fogarasi A, Tuxhorn I, Halasz P, Barsi P, Rasonyi G, **Gyimesi C**, Siegler Z, Janszky J, Jakus R, Woermann FG

27th International Epilepsy Congress, Singapore, 8-12. July 2007

Epilepsia 2007;48(Suppl 7):80.

Relationship between preoperative epilepsy duration and postoperative outcome after epilepsy surgery

Elsharkawy A, Pannek H, Schulz R, Hoppe M, Pahs G, **Gyimesi C**, Nayel M, Issa A, Ebner A

27th International Epilepsy Congress, Singapore, 8-12, July 2007

Epilepsia 2007;48(Suppl 7):50-51.

Anterior temporal lobe resection without hippocampectomy

Gyimesi C, Pannek H, Woermann FG, Schulz R, Elsharkawy A, Horstmann S,

Aengenendt J, Steffen H, Janszky J, Ebner A

8th European Congress on Epileptology, Berlin, Germany, September 21-25, 2008

(ILAE-CEA Abstract Book: E770)

Előadások hazai és nemzetközi kongresszusokon

Lupus Erythematodes Disseminatus in the Neurological Differential Diagnosis

Gyimesi C, Mike A, Illés Z, Czirják L, Nádor G, Czopf J

Pannon Forum of Neurology, Oberwart, Austria, September, 1999

Lupus erythematodes disseminatus a neurológiai differenciáldiagnosztikában

Gyimesi Cs, Mike A, Illés Z, Czirják L, Nádor G, Czopf J

Fiatal Neurológusok XIV. Fóruma, Székesfehérvár, Magyarország, Október, 1999

Az EEG háttértevékenység térbeli szinkronitása az epilepszia főbb csoportjaiban és akcidentális roham esetén

Gyimesi Cs, Kondákor I, Tóth M, Clemens B

Nemzetközi Epilepsziaellenes Liga Magyar Tagozatának 7. Kongresszusa, Debrecen, Magyarország, Május 20-22, 2004

Nem epilepsziás EEG-„rohammintázatok”- videó-EEG prezentáció

Gyimesi Cs, Kondákor I, Szekeres V, Komoly S, Ebner A, Janszky J

Magyar EEG és Klinikai Neurofiziológiai Társaság 42. Kongresszusa, Gyula, Magyarország, Október 6-8, 2005

El kell-e távolítanunk a hippocampust a temporalis lebeny epilepszia műtétek során? – elülső temporalis lebeny rezekció a hippocampus megkímélésével

Gyimesi C, Pannek HW, Janszky J, Schulz R, Behne F, Hoppe M, Pahs G, Tomka M, Tóth V, Janszky I, Ebner A

Magyar Klinikai Neurofiziológiai Társ. 43. Kongr, Pécs, Magyarország, Május 17-19, 2007

Roham-szemiotológia - szemiotológiai alapú roham-klasszifikáció

Gyimesi Cs, Ebner A, Janszky J

Epilepszia Munkakonferencia, Magyar Epilepszia Liga

Győr, Magyarország, Október 11-13, 2007

Az epilepsziás rohamok tünettana: rohamtípusok, differenciáldiagnózis

Gyimesi Cs, Ebner A, Komoly S, Janszky J

Pécs, Magyarország, Május 5, 2008

Roham alatti vokalizáció lateralizációs értékének vizsgálata temporális lebeny epilepsziában

Horváth R, Fogarasi A, Kupreczkó D, Fehér N, Tóth V, Schulz R, **Gyimesi Cs**, Ebner A, Janszky J

Magyar Epilepszia Liga Kongresszusa, Miskolc, Magyarország, Május 22-23, 2008

Rohamszemiotológia – a múlt és jelen kérdései

Gyimesi Cs, Ebner A, Komoly S, Janszky J

Agynap 2008, Janssen-Cilag Epilepszia Konferencia

Budapest, Magyarország, Június 06, 2008

Könyv, könyvfejezet

Does Epileptic Activity Influence Speech Organization in Temporal Lobe Epilepsy?

Janszky J, Ebner A, Mertens M, **Gyimesi C**, Jokeit H, Woermann F.G.

In: Cognitive Dysfunction in Children with Temporal Lobe Epilepsy

Arzimanoglou A, Aldenkamp A, Cross H, Lassonde M, Moshe SL, Schmitz B (eds).

John Libbey Eurotext Montrouge (France) 2005, pp 203-216.

KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Hálásan köszönöm munkahelyi vezetőmnek, Komoly Sámuel Professzor Úrnak, hogy rávilágított az epilepszia modern kezelési lehetőségeinek fontosságára és meghonosította azt klinikánkon. Hozzájárult továbbá hosszabb ideig tartó külföldi tanulmányaimhoz és Programvezetőként folyamatosan segítette és támogatta e munka létrejöttét is.

Szívből jövő köszönetemet és hálámat fejezem ki mentoromnak, Dr.Janszky Józsefnek, aki lehetővé tette számomra az epileptológia igényes megismerését és akit tárgyi tudása mellett szárnyaló intellektusa miatt tanítómesteremként fogadhattam el.

Köszönettel gondolok korábbi Professzoromra, Dr.Czopf Józsefre, aki felkeltette érdeklődésemet az elektrofiziológia és az epileptológia iránt. Külön köszönöm Dr.Kondákor István türelmét és biztatását, aki elektrofiziológiai tanulmányaimban útnak indított. Köszönöm továbbá epileptológiai munkacsoportunk minden tagjának, Dr.Szekeres Valériának, Dr.Bóné Beának, Dr.Tóth Vandának, Dr.Kovács Rékának, Dr.Kovács Norbertnek, Dr.Tóth Mártonnak a munkáját. Külön köszönet és hála az elektrofiziológiai labor minden munkatársának: Évának, Gyöngyinek, Timinek, Andinak, Ildinek és Gabinak, akik mindent megtesznek egy jó felvételért, biztosítva ezzel a jó kiértékelés lehetőségét.

Őszinte elismerésemet kifejezve mondok köszönetet a németországi Bethel Epilepszia Centrumban eltöltött tanulmányaimért ottani vezetőmnek, Alois Ebnernek. Hálával gondolok az irányítása alatt működő professzionális munkacsoport minden tagjára, különösen Reinhard Schulzra, akitől az epilepszia diagnosztikájának precíz és következetes gyakorlatát elsajátíthattam, Matthias Hoppéra, aki beavatott az „EEG olvasás” rejtelmeibe, Friedrich Wörmannra, aki láttatta a láthatatlant, a mindenkor lendületes és lelkes Heinz Pannekre és jobbkezére, a rendkívül szívélyes Friedrich Behnére és Máriára, Irenére, Geraldra, Hassanra.

Köszönöm a dolgozat alapjául szolgáló tanulmányok minden társszerzőjének, különösen Dr.Fogarasi Andrásnak a hozzászólásokat, valamint külön köszönet és elismerés illeti a nehéz statisztikai kérdések megoldásáért Dr.Janszky Imrét.

Köszönet és hála illeti Minden Munkatársamat, akik a mindennapokban segítettek és ösztönözték munkámat. Elismeréssel és barátsággal gondolok mindenkor Mike Andrea, Nagy Ferenc és Illés Zsolt kollégáimra és köszönöm Aschermann Zsuzsanna, Trauninger Anita és Pusch Gabriella lelkes és segítőkész biztatását.

Megköszönöm Férjemnek és Szüleimnek, hogy megírhattam ezt a dolgozatot.