

## Mémoire et épilepsie

Sophie Dupont

Unité d'Épileptologie, APHP, UPMC, CRICM, Hôpital Pitié-Salpêtrière, 41-83 bd. de l'Hôpital, 75013 Paris, France

Auteur correspondant : Sophie Dupont, [sophie.dupont@psl.aphp.fr](mailto:sophie.dupont@psl.aphp.fr)

Reçu le 19 novembre 2009

**Résumé** – L'épilepsie de la face médiale du lobe temporal est un modèle de pathologie neurologique chronique à début précoce s'accompagnant de troubles de la mémoire épisodique fréquents et parfois invalidants. La répétition des crises va entraîner la constitution d'un « réseau » épileptique spécifique à chaque patient sur un plan anatomo-clinique. Ce réseau épileptique pourra par ailleurs interférer avec les réseaux neuronaux physiologiques sous-tendant la mémoire : en les activant directement ou indirectement par levée d'inhibition pendant la crise, d'où la genèse de symptômes épileptiques critiques, comme par exemple un état de rêve ou des fausses reconnaissances ; en les inhibant pendant la période critique et surtout post-critique, entraînant l'apparition de symptômes déficitaires comme par exemple l'amnésie critique ou post-critique ; en les modulant et en entraînant à terme leur réorganisation. La constatation et l'étude de ces différentes interactions et intrications entre réseaux neuronaux épileptogènes et fonctionnels sous-tendant la mémoire débouchent sur la nécessité d'une part, d'explorer au mieux la mémoire en vue d'une intervention chirurgicale et d'autre part, de mieux appréhender les modifications fonctionnelles induites par la présence d'un réseau épileptogène développé de longue date au sein du lobe temporal. Le but de ces explorations est double : (1) apporter un bénéfice clinique au patient épileptique en terme de prédiction d'une éventuelle aggravation mnésique postopératoire et en terme de rééducation de mémoire ; (2) progresser sur le plan physiopathologique sur la connaissance des réseaux physiologiques sous-tendant la mémoire.

**Mots clés** : Épilepsie temporale / mémoire épisodique / réseaux / réorganisation

**Abstract** – Memory and epilepsy.

Medial temporal lobe epilepsy is a chronic neurological disease that begins in the early age and that is associated with frequent and disturbing memory deficits. Repeated seizures will lead to the formation of an epileptogenic network that may interfere with physiological neuronal networks and thus with normal brain function: by direct activation or indirectly by deactivation during a seizure, see for example the dreamy state or the “*déjà vécu*” phenomenon during temporal seizures; by ictal or post-ictal inhibition, see for example ictal or post-ictal amnesia; by a repetitive and chronic modulation leading to a reorganization of the physiological neuronal networks. The study of these interactions between epileptic and physiological neural networks must lead to better explore the patient's memory and predict memory worsening before temporal lobe surgery and to better understand the reorganization of memory networks in chronic epilepsy. The goal is double: (1) improve the prediction of post-operative memory worsening and guide rehabilitation in epileptic clinical practice; (2) improve the pathophysiological knowledge about memory processes.

**Key words**: Temporal epilepsy / episodic memory / networks / reorganization

## Introduction

L'épilepsie pharmaco-résistante est connue pour avoir des conséquences néfastes sur la cognition (Elger *et al.*, 2004). L'épilepsie temporale, notamment associée à une sclérose hippocampique, est à ce titre l'une des épilepsies pharmaco-résistantes les plus fréquentes et représente une grande part des épilepsies chirurgicales. On sait que la mémoire épisodique est le plus souvent altérée dans les épilepsies temporales et que cette altération procède de multiples mécanismes : durée d'évolution de l'épilepsie, fréquence des crises, médicaments anti-épileptiques, lésions causales... Néanmoins, l'un des mécanismes prédominants semble l'interaction entre réseaux épileptiques et de mémoire conduisant à terme à la réorganisation de ces derniers.

L'enjeu ici est donc de disposer de moyens innovants d'exploration, mis en place dans le cadre de l'investigation à visée pré-chirurgicale, parfois invasive, de l'épilepsie, pour mieux étudier les réseaux physiologiques de mémoire et leurs modalités de réorganisation.

## Modèles d'étude

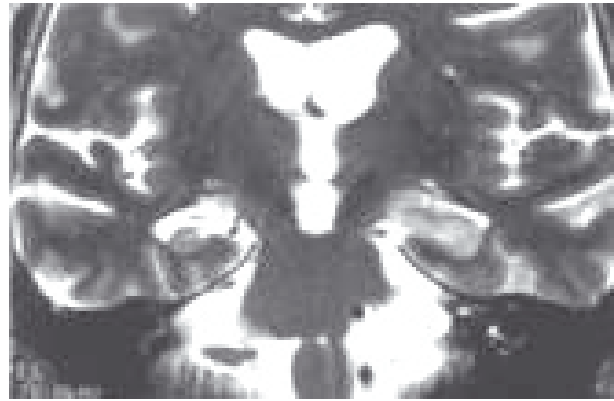
### Epilepsie de la face médiale du lobe temporal

L'épilepsie de la face médiale du lobe temporal constitue le plus fréquent des syndromes épileptiques au sein des épilepsies du lobe temporal. Sa reconnaissance syndromique est récente (French *et al.*, 1993; Williamson *et al.*, 1993). Sa caractérisation électroclinique est détaillée dans le tableau 1.

L'épilepsie de la face médiale du lobe temporal est le plus souvent associée à une anomalie structurale : la sclérose hippocampique, dont la physiopathologie demeure débattue (figure 1). Au sens strict du terme, la définition de la sclérose hippocampique ne peut être qu'anatomo-pathologique. Il s'agit d'une perte neuronale affectant spécifiquement certains secteurs hippocampiques : CA1 et CA3 (raréfaction des cellules pyramidales), CA4 (raréfaction des cellules polymorphes de la région du hile) et à un moindre degré le gyrus denté (raréfaction et dispersion des cellules granulaires). D'autres régions comme CA2 ou le subiculum sont relativement préservées par la déperdition neuronale (Babb *et al.*, 1987). Cette sclérose hippocampique peut être visualisée en IRM sous forme d'une atrophie localisée et d'un hypersignal hippocampique en T2.

### Mémoire épisodique

La mémoire épisodique ou contextuelle est de nature très autobiographique avec une marque temporelle et



**Fig. 1.** Aspect IRM de sclérose hippocampique.

spatiale forte : c'était quand? et c'était où? Le souvenir n'est récupérable qu'avec son contexte de survenue spatial et temporel. Il s'agit d'une mémoire de faits uniques dont le contexte apparaîtra lors de l'évocation : impressions émotionnelles, sensations qui, par un détail, permettent la récupération parfois involontaire d'un souvenir, exemple : la madeleine de Proust. Ainsi d'un même évènement, deux individus différents enregistreront-ils deux contextes différents, ce qui fait toute la spécificité de la mémoire épisodique. Le matériel encodé peut être verbal (mémoire verbale) ou visuo-spatial (mémoire visuo-spatiale ou non-verbale).

## Hypothèses de travail

### Réseau physiologique sous-tendant la mémoire épisodique

Ces dernières années, l'imagerie fonctionnelle a permis de confirmer la réalité et l'importance de l'activation hippocampique dans les systèmes de mémoire épisodique (Dupont & Baulac, 1999). Golby *et al.* (2001) ont clairement démontré la notion de spécialisation hippocampique dans le traitement des informations verbales et visuo-spatiales. L'hippocampe droit (ou non-dominant) est ainsi préférentiellement impliqué dans les tâches de mémoire non verbale alors que l'hippocampe gauche (ou dominant) intervient préférentiellement dans les processus intéressant la mémoire verbale. Gabrieli *et al.* (1997) ont pour leur part suggéré qu'il existait en outre une implication différentielle des parties antérieures et postérieures de l'hippocampe selon la tâche mnésique réalisée.

L'un des principaux apports de l'imagerie fonctionnelle (IRMf) est également d'avoir démontré que la mémoire épisodique ne se réduisait pas qu'au seul système hippocampique et notamment d'avoir

**Tableau 1.** Syndrome de l'épilepsie de la face médiale d'après Engel (1996).

<b>Antécédents</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>– plus haute fréquence de convulsions fébriles compliquées que dans les autres types d'épilepsies ;</li> <li>– histoire familiale d'épilepsie ;</li> <li>– début dans la deuxième moitié de la première décennie ;</li> <li>– auras survenant de façon isolée ;</li> <li>– rares crises secondairement généralisées ;</li> <li>– crises disparaissant pendant quelques années au moment de l'adolescence ;</li> <li>– crises devenant souvent pharmaco-résistantes ;</li> <li>– possibilité de développement de troubles du comportement, généralement d'une dépression.</li> </ul>
<b>Caractérisation clinique des crises</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>– une aura est généralement présente. La plus fréquente est épigastrique, souvent associée à d'autres symptômes dysautonomiques ou psychiques de type émotionnel (par exemple la peur). Des sensations olfactives ou gustatives peuvent également survenir. La durée des auras est généralement de quelques secondes ;</li> <li>– les crises partielles complexes débutent souvent par une réaction d'arrêt. Les automatismes oroalimentaires et complexes sont fréquents. Une posture anormale d'un bras, controlatérale à la décharge épileptogène peut survenir. La crise dure généralement une à deux minutes ;</li> <li>– la phase post-critique comprend le plus souvent une désorientation, un déficit de la mémoire à court terme, une amnésie de la crise et une dysphasie si la décharge épileptique prend naissance dans l'hémisphère dominant. Cette phase dure généralement quelques minutes.</li> </ul>
<b>Examen neurologique et données paracliniques</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>– examen neurologique habituellement normal, sauf pour les déficits mnésiques ;</li> <li>– pointes temporales antérieures uni- ou bilatérales à l'EEG avec une amplitude maximale sur les électrodes basales ;</li> <li>– activité ictale sur l'EEG de surface uniquement contemporaine des symptômes de la phase partielle complexe : début initial ou retardé d'un pattern EEG rythmique focal de 5 à 7 cycles par seconde, avec une amplitude maximale sur une des dérivations basales temporales ;</li> <li>– troubles de mémoire spécifiques d'une atteinte du lobe temporal lors des tests neuropsychologiques ;</li> <li>– IRM : présence fréquente d'une sclérose hippocampique.</li> </ul>

mis l'accent sur le rôle joué par le cortex para-hippocampique (au sens général du terme), le lobe frontal et le lobe pariétal dans le fonctionnement de la mémoire épisodique (Dupont, 2003) (figure 2).

L'activation du cortex para-hippocampique est retrouvée de manière consistante dans la plupart des paradigmes d'IRMf s'intéressant à la mémoire épisodique (Stern *et al.*, 1996). Différentes régions para-hippocampiques semblent préférentiellement s'activer : le cortex entorhinal, le cortex perirhinal, voire même le subiculum (Zeineh *et al.*, 2000). Le rôle joué par le cortex para-hippocampique dans les processus de mémorisation demeure plus hypothétique :

- passage obligé d'entrée et de sortie pour les informations allant à l'hippocampe ?
- rôle propre de stockage des informations ?

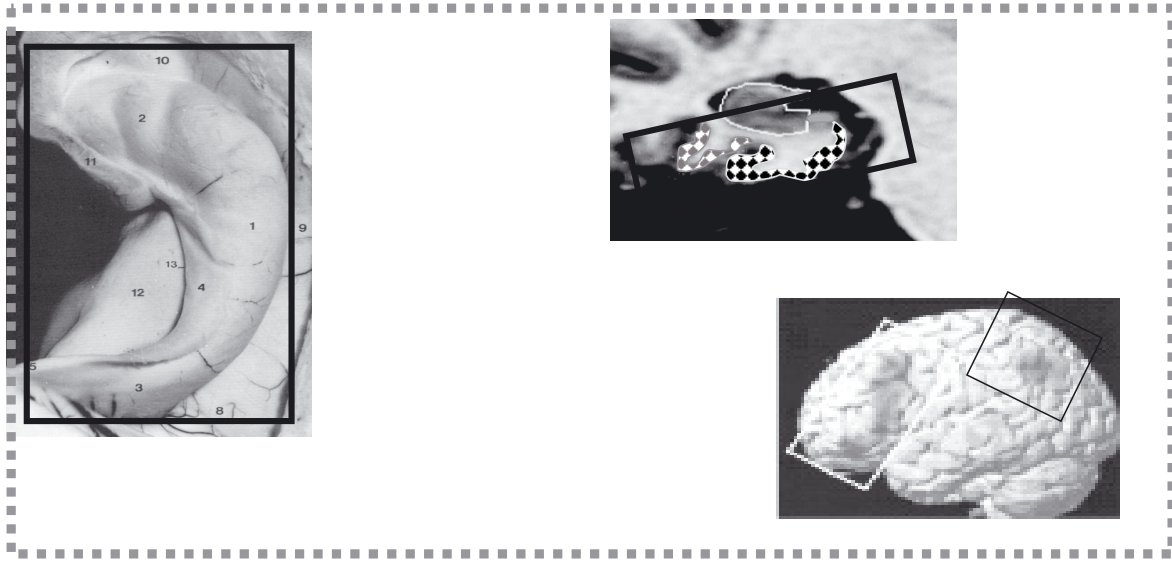
Pour ce qui est du lobe frontal, les études en tomographie par émission de positons (TEP) ont été pionnières dans ce domaine et doivent être rapportées ici pour mieux comprendre les résultats obtenus ultérieurement en IRMf. En 1995, Kapur *et al.* (1995) ont étudié en TEP la mémoire épisodique chez 12 sujets volontaires sains. Ils ont mis en évidence une activation intense du cortex inférieur préfrontal gauche (aires de Brodmann 45, 46, 47 et 10) dans la tâche d'encodage et une activation du cortex frontal

dorso-latéral droit (aires de Brodmann 10, 46 et 9) dans la tâche de rappel. Cette asymétrie dans l'activation du cortex préfrontal dans des tâches d'encodage et de rappel de mémoire épisodique a été conceptualisée sous le terme de modèle HERA (*Hemispheric Encoding/Retrieval Asymmetry model*) (Nyberg *et al.*, 1996). Ce modèle HERA a le mérite d'avoir attiré l'attention sur le rôle joué par le cortex frontal dans les processus de mémorisation, même si la dichotomie gauche-droite selon un axe encodage-rappel n'a pas été ultérieurement vérifiée dans la littérature. Le rôle attribué au cortex préfrontal dans les processus de mémorisation est complexe. Dans l'encodage, on lui attribue un rôle :

- d'organisation du matériel à rappeler ;
- de traitement sémantique et phonologique renforçant la trace mnésique ;
- de lien entre les différents composants de la représentation épisodique ;

Dans le rappel, on lui attribue un rôle :

- de monitoring et de vérification de l'information rappelée ;
- de contrôle de niveau supérieur ;
- de recherche stratégique de l'information stockée ;
- de maintien de l'information rappelée ;
- de comparaison entre stock et rappel.



**Fig. 2.** Réseau cérébral sous-tendant la mémoire épisodique. À gauche : hippocampe (les chiffres correspondent à des sous-parties). En haut et à droite : cortex parahippocampique. En bas à droite : cortex préfrontal et pariétal (les rectangles correspondent au cortex parahippocampique et au cortex préfrontal et pariétal).

Enfin, des activations reproductibles du cortex pariétal gauche et droit et du précunéus ont également été retrouvées dans des tâches d'encodage et de rappel (Konishi *et al.*, 2000). Ces activations sont mises en parallèle avec le rôle connu du cortex pariétal dans la manipulation spatiale des informations et leur sélection qui pourraient constituer une étape importante des processus de mémorisation.

### Réseau épileptique

Par définition, dans l'épilepsie temporale, comme dans d'autres épilepsies partielles, la décharge épileptique naît d'une zone initiatrice appelée zone épileptogène puis se propage à d'autres zones cérébrales corticales (réseau de propagation) et enfin se termine par la mise en jeu de circuits de rétrocontrôle essentiellement sous-corticaux. La répétition des crises va ainsi entraîner la constitution d'un "réseau" épileptique spécifique à chaque patient sur un plan anatomoclinique.

### Interaction entre réseau physiologique et épileptique

Le réseau épileptique ainsi constitué pourra par ailleurs interférer avec les réseaux neuronaux physiologiques :

- en les activant directement ou indirectement par levée d'inhibition pendant la crise, d'où la genèse de symptômes épileptiques critiques, comme par exemple un état de rêve ou des fausses reconnaissances ;

- en les inhibant pendant la période critique et surtout post-critique, entraînant l'apparition de symptômes déficitaires comme par exemple l'amnésie critique ou post-critique ;
- en les modulant et en entraînant à terme leur réorganisation.

L'un des exemples illustrant le mieux cette intrication est la survenue de phénomènes dysmnésiques expérientiels (ou *dreamy state*) dans les épilepsies du lobe temporal. Ces phénomènes dysmnésiques critiques complexes décrits initialement par Jackson (1880, 1881) semblent sous la dépendance d'un réseau neuronal épileptogène impliquant tout à la fois les structures médiales et latérales du lobe temporal (Bancaud *et al.*, 1994) et plus particulièrement l'hippocampe antérieur, l'amygdale et le gyrus temporal supérieur. Pour Gloor (1990), ces troubles dysmnésiques critiques seraient l'expression d'un renforcement positif des fonctions mnésiques sous-tendues par le lobe temporal et non la conséquence d'une inhibition de ces fonctions par la décharge épileptique, en raison d'une interconnexion entre réseaux neuronaux physiologiques et épileptogènes. La répétition des décharges épileptogènes *via* les mécanismes de plasticité synaptique et de potentiation à long terme pourrait rendre compte de cette interconnexion. Une autre illustration des interactions entre réseau épileptogène et réseau neuronal fonctionnel supportant la mémoire est la survenue d'une amnésie critique ou post-critique, témoin pour beaucoup (Palmini *et al.*, 1992) d'une inhibition, du fait de la décharge épileptogène, des réseaux neuronaux permettant la consolidation de la trace mnésique.

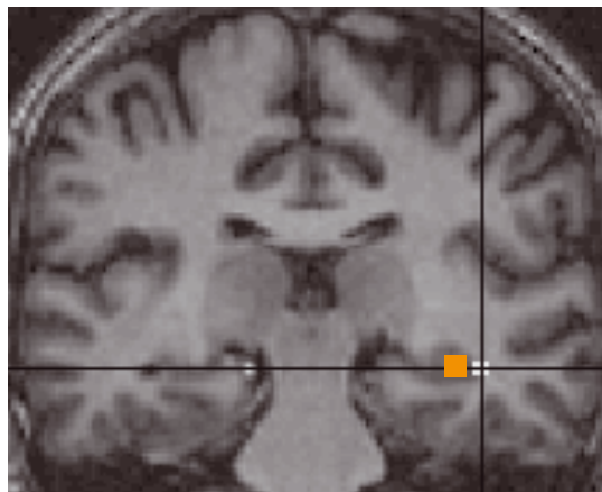
On constate par ailleurs fréquemment, en période intercritique, chez les patients souffrant d'une épilepsie du lobe temporal, un déficit mnésique permanent plus ou moins prononcé. Outre les plaintes mnésiques subjectives rapportées par les patients, il existe en effet un déficit objectivable par les tests neuropsychologiques affectant certains compartiments spécifiques de la mémoire selon qu'il s'agit d'une épilepsie du lobe temporal gauche ou droit. On rapporte ainsi classiquement un déficit de la mémoire verbale (apprentissage des mots, rappel à court terme, consolidation) dans les épilepsies du lobe temporal gauche (Miller *et al.*, 1993), déficit qui semblerait directement corrélé au degré de déperdition neuronale de l'hippocampe malade (Sass *et al.*, 1990). Il ressort de ces constatations que plus la déperdition neuronale est prononcée en préopératoire, plus la mémoire verbale est affectée et donc moindre sera le déficit lié au geste opératoire même (Sass *et al.*, 1994). Il est également classique de considérer que la mémoire visuo-spatiale est affectée dans les épilepsies du lobe temporal droit (Abrahams *et al.*, 1997).

Ces constatations sur les différentes interactions et intrications entre réseaux neuronaux épileptogènes et fonctionnels sous-tendant la mémoire débouchent sur la nécessité, d'une part, d'explorer au mieux la mémoire en vue d'une intervention chirurgicale et d'autre part, de mieux appréhender les modifications fonctionnelles induites par la présence d'un réseau épileptogène développé de longue date au sein du lobe temporal.

### Explorer au mieux la mémoire en vue d'une intervention chirurgicale : prédiction du déficit mnésique post-opératoire

Dans 60 à 80 % des cas, la chirurgie de l'épilepsie temporale pharmaco-résistante va apporter un effet bénéfique substantiel sur le contrôle des crises, mais les données issues de la littérature prouvent que les effets sur la mémoire ne sont pas tout aussi bénéfiques. Dans la majorité des cas, on va assister en post-opératoire à un déclin des performances de mémoire épisodique verbale, les performances de mémoire épisodique visuo-spatiale étant plus fluctuantes et moins prédictibles pour un patient donné.

Traditionnellement, on dispose, pour prédire l'évolution post-opératoire de la mémoire, des tests neuropsychologiques et du test de Wada, outils d'évaluation reconnus et éprouvés. Le test à l'Amytal ou test de Wada (Rausch, 1992) consiste en l'injection intra-carotidienne d'amytal sodique, qui entraîne une inactivation temporaire de l'hémisphère. Les fonctions verbales et mnésiques de l'hémisphère contro-latéral à l'injection, qui se trouve en situation d'hémisphère



**Fig. 3.** Activation hippocampique en IRMf pendant une tâche de mémoire.

isolé, sont alors examinées par un certain nombre de tests qui doivent être passés rapidement. Les résultats ainsi obtenus permettent d'évaluer les capacités de langage et de mémoire de chacun des hémisphères cérébraux et d'écarter les risques éventuels d'aphasie et surtout d'amnésie qui pourraient résulter de l'exérèse de la zone épileptogène. Ce test de Wada, bien qu'invasif, demeure un prérequis, souvent obligatoire, au bilan pré-chirurgical de tout patient souffrant d'une épilepsie du lobe temporal et candidat à une chirurgie de l'épilepsie. L'avènement de l'imagerie fonctionnelle moderne, que ce soient la tomographie par émission de positons ou l'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle (IRMf) a permis d'ouvrir une nouvelle voie dans l'exploration des processus mnésiques chez le patient épileptique (figure 3).

Des études actuelles sont en cours pour déterminer si l'imagerie fonctionnelle préopératoire peut apporter des éléments prédictifs :

- Soit par comparaison avec le test de Wada : des études menées en comparaison directe avec le test de Wada ont montré une concordance des résultats quant à la latéralisation du langage avec en outre en IRMf de nombreuses informations complémentaires sur la localisation précise des différentes zones impliquées dans le langage (Binder *et al.*, 1996; Thivard *et al.*, 2005). Pour ce qui est de la mémoire, seules cinq études (Detre *et al.*, 1998; Golby *et al.*, 2002; Rabin *et al.*, 2004; Deblaere *et al.*, 2005; Dupont *et al.*, 2009) se sont intéressées directement au remplacement du test de Wada mémoire par l'IRMf en comparant les résultats des deux procédures chez les mêmes patients souffrant d'épilepsie temporale pharmaco-résistante candidats à la chirurgie.



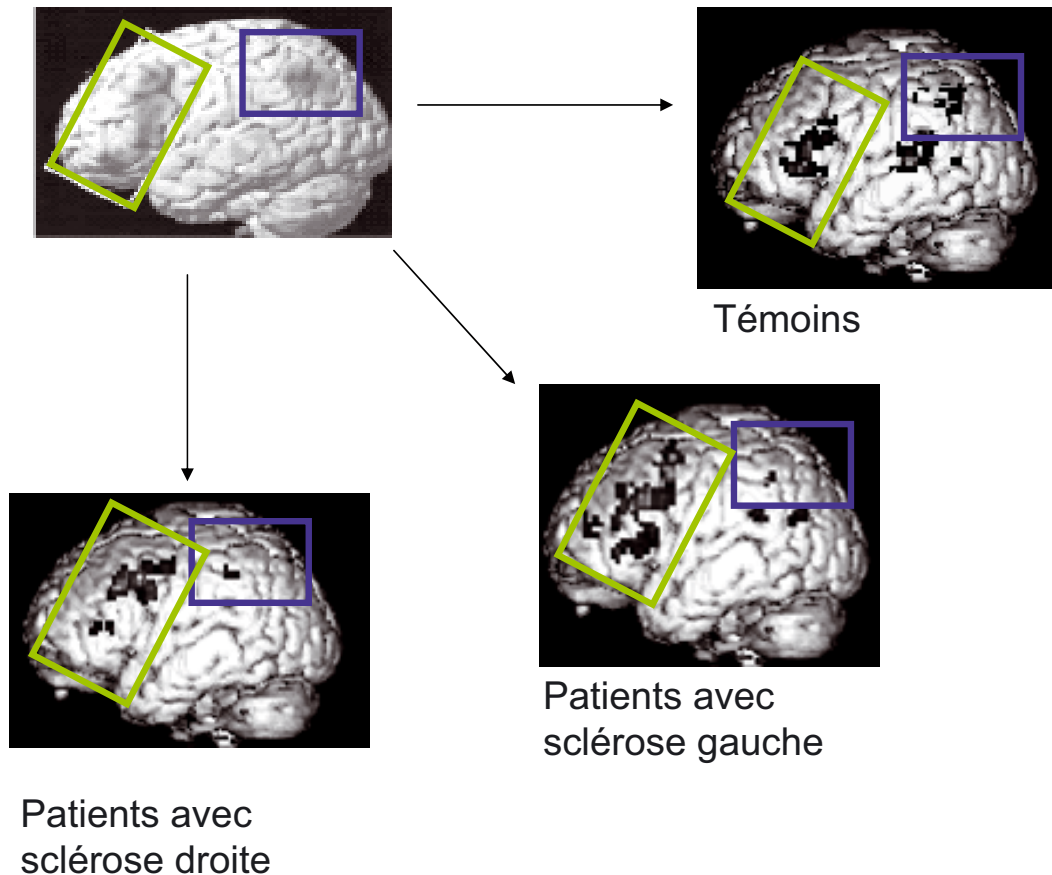


Fig. 4. Réorganisation des réseaux de mémoire dans un cas d'épilepsie temporale.

– Soit en considérant de façon isolée l'activation de l'hippocampe touché (censée être diminuée) et de l'hippocampe sain contro-latéral (censé être fonctionnel et s'activer de façon compensatrice : théorie de la réserve hippocampique) en utilisant la spectroscopie (Hanoglu *et al.*, 2004) ou l'IRM fonctionnelle (Janszky *et al.*, 2005) avec des premiers résultats prometteurs.

Les deux premières études (Detre *et al.*, 1998; Golby *et al.*, 2002), réalisées sur de faibles cohortes de patients (respectivement 10 et 9 patients), retrouvaient une bonne concordance entre les deux méthodes, avec pour l'IRMf comparée au Wada une sensibilité oscillant entre 90 et 100 % et une spécificité entre 88 % et 100 %. La troisième étude (Rabin *et al.*, 2004) qui a été réalisée sur un plus grand nombre de patients épileptiques (35) montrait une corrélation positive entre les activations temporales médiales et les ratios d'asymétrie obtenus au Wada sur une analyse de groupe, mais les corrélations individuelles n'étaient pas disponibles. La quatrième étude (Deblaere *et al.*, 2005) réalisée elle aussi sur une cohorte plus vaste de 18 patients a retrouvé des résultats plus discordants,

avec une bonne concordance entre le Wada et les activations obtenues en IRMf uniquement pour les patients temporaux droits ( $n = 10$ ), mais pas pour les gauches. Pour notre part, sur une cohorte de 25 patients, nous avons également démontré l'absence de corrélation entre les deux méthodes et la supériorité de l'IRMf dans la prédiction du déficit post-opératoire de mémoire verbale.

### Mieux appréhender les modifications fonctionnelles induites par la présence d'un réseau épileptogène développé de longue date au sein du lobe temporal : étude de la réorganisation induite par l'épilepsie

Pour le langage, il existe chez les patients souffrant d'une épilepsie du lobe temporal gauche une plus forte proportion de sujets ayant une représentation bilatérale de leur langage, ce qui témoigne d'un phénomène de plasticité du langage lié à la désorganisation du lobe temporal gauche

(Binder, 1996). Des auteurs ont montré qu'il existait une plasticité cérébrale du langage pouvant se manifester jusqu'à un âge tardif après chirurgie intéressant les zones du langage (en l'occurrence une hémisphérotomie déafférentant tout l'hémisphère gauche) (Hertz-Pannier *et al.*, 2002). Des études ont été menées en IRMf sur la réorganisation des réseaux cortico-hippocampaux sous-tendant cette fois la mémoire chez les patients épileptiques souffrant d'une sclérose hippocampique droite ou gauche (Dupont *et al.*, 2002). Les résultats ont montré que les patients souffrant d'une épilepsie de la face médiale gauche activaient des réseaux cérébraux qui diffèrent de ceux des témoins, principalement en regard du cortex temporo-médial (gyrus para-hippocampique et hippocampe) et du cortex préfrontal dorso-latéral, ces différences dans les patterns d'activations étant censées refléter soit un dysfonctionnement soit une réorganisation des réseaux neuronaux normaux sous-tendant la mémoire (figure 4).

## Conclusion

L'épilepsie de la face médiale du lobe temporal constitue une pathologie unique permettant d'appréhender *in vivo* le fonctionnement et le dysfonctionnement des réseaux sous-tendant la mémoire épisodique.

## Références

- Abrahams S., Pickering A., Polkey C.E., Morris R.G., Spatial memory deficits in patients with unilateral damage to the right hippocampal formation. *Neuropsychologia*, 1997, 35, 11–24.
- Babb T.L., Brown W.J., Pathological findings in epilepsy. In Engel J., Jr. (ed). *Surgical treatment of epilepsies*. 1987, Raven Press, New-York, pp. 511–540
- Bancaud J., Brunet-Bourgin F., Chauvel P., Halgren E., Anatomical origin of *déjà vu* and vivid “memories” in human temporal lobe epilepsy. *Brain*, 1994, 117, 71–90.
- Binder J.R., Swanson S.J., Hammeke T.A., Morris G.L., Mueller W.M., Fischer M., Benbadis S., Frost J.A., Rao S.M., Houghton V.M., Determination of language dominance using functional MRI: a comparison with the Wada test. *Neurology*, 1996, 46, 978–984.
- Deblaere K., Backes W., Tieleman A., Vandemaele P., Defreyne L., Vonck K., Hofman P., Boon P., Vermeulen J., Wilmsink J., Aldenkamp A., Boon P.A., Vingerhoets G., Achten E., Lateralized anterior mesiotemporal lobe activation: semirandom functional MR imaging encoding paradigm in patients with temporal lobe epilepsy initial experience. *Radiology*, 2005, 236, 996–1003.
- Detre J.A., Maccotta L., King D., Alsop D.C., Glosser G., D'Esposito M., Zarahn E., Aguirre G.K., French J.A., Functional MRI lateralization of memory in temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 1998, 50, 926–932.
- Dupont S., The anatomy of episodic memory: evolution of concepts. *Morphologie*, 2003, 87, 5–9.
- Dupont S., Baulac M., Nouvelles méthodes d'évaluation de la mémoire dans l'épilepsie du lobe temporal: approche par l'imagerie fonctionnelle. *Revue Neurologique*, 1999, 155, 509–514.
- Dupont S., Duron E., Samson S., Denos M., Volle E., Delmaire C., Navarro V., Chiras J., Lehericy S., Samson Y., Baulac M., fMRI or WADA test: which is the better predictor of individual postoperative memory outcome? *Radiology*, 2009, in press.
- Dupont S., Samson Y., Van de Moortele P., Samson S., Poline J., Hasboun D., Le Bihan D., Baulac M., Bilateral hippocampal dysfunction evidence in unilateral medial temporal lobe epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2002, 73, 478–485.
- Elger C., Helmstaedter C., Kurthen M., Chronic epilepsy and cognition. *Lancet Neurol*, 2004, 3, 663–672.
- Engel J.J., Surgery for seizures. *New Engl J Med*, 1996, 334, 647–652.
- French J.A., Williamson P.D., Thadani V.M., Darcey T.M., Mattson R.H., Spencer S.S., Spencer D.D., Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. results of history and physical examination. *Ann Neurol*, 1993, 34, 774–780.
- Gabrieli J.D.E., Brewer J.B., Desmond J.E., Glover G.H., Separate neural bases of two fundamental memory processes in the human medial temporal lobe. *Science*, 1997, 276, 264–266.
- Gloor P., Experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. *Brain*, 1990, 113, 1673–1694.
- Golby A., Poldrack R., Brewer J., Spencer D., Desmond J., Aron A., Gabrieli J., Material-specific lateralization in the medial temporal lobe and prefrontal cortex during memory encoding. *Brain*, 2001, 124, 1841–1854.
- Golby A., Poldrack R., Illes J., Chen D., Desmond J., Gabrieli J., Memory lateralization in medial temporal lobe epilepsy assessed by functional MRI. *Epilepsia*, 2002, 43, 855–863.
- Hanoglu L., Ozkara C., Keskinilic C., Altin U., Uzan M., Tuzgen S., Dincer A., Ozyurt E., Correlation between 1H MRS and memory before and after surgery in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia*, 2004, 45, 632–640.
- Hertz-Pannier L., Chiron C., Jambaqué I., Renaux-Kieffer V., Van de Moortele P., Delalande O., Fohlen M., Brunell F., Le Bihan D., Late plasticity for language in a child's non-dominant hemisphere: a pre- and post-surgery fMRI study. *Brain*, 2002, 125, 361–372.
- Jackson J.H., On the right or left sided spasme at the onset of epileptic paroxysms and on crude sensation warnings and elaborate mental states. *Brain*, 1880–1881, 3, 192–206.
- Janszky J., Jokeit H., Kontopoulou K., Mertens M., Ebner A., Pohlmann-Eden B., Woermann F., Functional MRI predicts memory performance after right mesiotemporal epilepsy surgery. *Epilepsia*, 2005, 46, 244–250.

- Kapur S., Craik F.I.M., Jones C., Brown G.M., Houle S., Tulving E., Functional role of the prefrontal cortex in retrieval of memories: a PET study. *Neuroreport*, 1995, 6, 1880–1884.
- Konishi S., Wheeler M., Donaldson D., Buckner R., Neural correlates of episodic retrieval success. *NeuroImage*, 2000, 12, 276–286.
- Miller L.A., Munoz D.G., Finmore M., Hippocampal sclerosis and human memory. *Arch Neurol*, 1993, 50, 391–394.
- Nyberg L., Cabeza R., Tulving E., PET studies of encoding and retrieval: the HERA model. *Psychonomic Bulletin & Review* 1996, 3, 135–148
- Palmini A.L., Gloor P., Jones-Gotman M., Pure amnesic seizures in temporal lobe epilepsy. *Brain*, 1992, 115, 749–769.
- Rabin M., Narayan V., Kimberg D., Casasanto D., Glosser G., Tracy J., French J., Sperling M., Detre J., Functional MRI predicts post-surgical memory following temporal lobectomy. *Brain*, 2004, 127, 2286–2298.
- Rausch R., Role of the neuropsychological evaluation and the intracarotid sodium amobarbital procedure in the surgical treatment for epilepsy. *Epilepsy Res*, 1992, suppl. 5, 77–86.
- Sass K.J., Spencer D.D., Kim J.H., Westerveld M., Novelly R.A., Lencz T., Verbal memory impairment correlates with hippocampal pyramidal cell density. *Neurology*, 1990, 40, 1694–1697.
- Sass K.J., Westerveld M., Buchanan C.P., Spencer S.S., Kim J.H., Spencer D.D., Degree of hippocampal neuron loss determines severity of verbal memory decrease after left anteromesiotemporal lobectomy. *Epilepsia*, 1994, 35, 1179–1186.
- Stern C.E., Corkins S., Gonzales R.G., Guimaraes A.R., Baker J.R., Jennings P., Carr C.A., Sugiura R.M., Vandetham V., Rosen B.R., The hippocampal formation participates in novel picture encoding: evidence from functional magnetic resonance imaging. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1996, 93, 8660–8665.
- Thivard L., Hombrouck J., du Montcel S., Delmaire C., Cohen L., Samson S., Dupont S., Chiras J., Baulac M., Lehericy S., Productive and perceptive language reorganization in temporal lobe epilepsy. *NeuroImage*, 2005, 24, 841–851.
- Williamson P.D., French J.A., Thadani V.M., Kim J.H., Novelly R.A., Spencer S.S., Spencer D.D., Mattson R.H., Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Ann Neurol*, 1993, 34, 781–787.
- Zeineh M., Engel S., Bookheimer S., Application of cortical unfolding techniques to functional MRI of the human hippocampal region. *NeuroImage*, 2000, 11, 668–683.