

Особенности дифференциальной диагностики эпилептогенных аномалий развития головного мозга в условиях низкоиндуктивной магнитно-резонансной системы

В.С. Халилов^{1, 2}, А.А. Холин^{2, 3}, Б.Р. Бакаева⁴, М.Ю. Бобылова⁵, Х.Ш. Газдиева^{2, 6}

¹Отделение магнитно-резонансной томографии ФГБУЗ «Центральная детская клиническая больница ФМБА России»; Россия, 115409 Москва, ул. Москворечье, 20;

²кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России; Россия, 117997 Москва, ул. Островитянова, 1;

³отделение психоневрологии № 2 ФГБУ «Российская детская клиническая больница» Минздрава России; Россия, 117513 Москва, Ленинский проспект, 117/3;

⁴рентгеновское отделение с кабинетами магнитно-резонансной томографии Федерального научно-клинического центра ФМБА России; Россия, 115682 Москва, Ореховый бульвар, 28;

⁵ООО «Институт детской и взрослой неврологии и эпилепсии им. Свт. Луки»; Россия, 119579 Москва, ул. Акад. Анохина, 9;

⁶отделение психоневрологии № 4 ГБУЗ «Научно-практический центр детской психоневрологии» ДЗМ; Россия, 119602 Москва, Мичуринский проспект, 74

Контакты: Варис Садрутдинович Халилов khalilov.mri@gmail.com

Введение. Существует убеждение, что часть криптогенных эпилепсий является следствием малофокусных нарушений кортикальной архитектоники, диагностика которых не всегда возможна из-за недоступности магнитно-резонансных (МР) томографов с высокой индукцией магнитного поля.

Цель исследования — определение оптимальных возможностей низкоиндуктивной МР-системы при визуализации мальформаций головного мозга у детей с симптоматическими фокальными формами эпилепсии.

Материалы и методы. Проанализированы результаты магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга 24 пациентов, проходивших исследование по поводу трудно поддающихся лечению или фармакорезистентных форм фокальной эпилепсии, ассоциированных с пороком развития головного мозга, в отделении МРТ ФГБУЗ «Центральная детская клиническая больница ФМБА России» за 2015–2017 гг. Всем пациентам была проведена МРТ головного мозга по стандартному рутинному протоколу. Одновременно проводилось ознакомление с заключением эпилептолога, данными предварительных видеоэлектроэнцефалографических мониторингов и определялся наиболее оптимальный протокол визуализации для каждой конкретной формы эпилепсии. Исследования проводились на томографе «Aperto» (Hitachi Ltd., Япония) с напряжением магнитного поля 0,4 Т, открытого типа, с использованием методики, приближенной к эпилептическому сканированию, толщина срезов и шага сканирования — 3,0 и 3,5 мм соответственно, с применением специального позиционирования срезов в коронарной и аксиальной проекциях на T2-, T1-, STIR-, FLAIR-взвешенных изображениях, перпендикулярно и параллельно длинной оси гиппокампа.

Результаты и выводы. У 24 пациентов выявлены структурные изменения, имеющие нейрорадиологические признаки аномалий развития головного мозга. У всех пациентов изменения ассоциировались с трудно поддающимся лечению или фармакорезистентными формами фокальной эпилепсии. Впервые выявленные аномалии развития отмечены у 10 пациентов, а в 3 случаях изменения обнаружены после ранее проведенных МРТ (в том числе и на высокопольных аппаратах), результаты которых были ложноотрицательными. У 11 пациентов отмечены диффузные аномалии развития головного мозга, в том числе сочетания сразу нескольких гипогенетических и диспластических патологий, у 13 — полушарные и регионарные нарушения кортикального развития, в том числе и фокальные кортикальные дисплазии. Обширные уни- и билатеральные изменения были хорошо различимы при рутинной МРТ. Методика, приближенная к протоколу эпилептического сканирования, в ряде случаев позволила более детально оценить площади поражения и выявить сочетание различных вариантов нарушения кортикальной организации. В 7 случаях направляющий диагноз, установленный по результатам предварительных МРТ-исследований, был изменен после исследования на высоко- и супериндуктивных системах. У 2 пациентов изменения были малофокусными, не визуализировались по данным рутинной МРТ и имели характерные признаки с дифференциальным рядом фокальная кортикальная дисплазия Пь/дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль/ганглиogliома. Медиобазальные отделы височных долей неудовлетворительно визуализировались на предмет верификации мелкокалиберных диспластических изменений. Эти пациенты (n = 12) выделены в отдельную группу, и им было рекомендовано углубленное обследование, включающее высокоразрешающую МРТ по протоколу эпилептического сканирования.

Ключевые слова: фармакорезистентные формы фокальной эпилепсии, эпилептогенные поражения головного мозга, магнитно-резонансная томография, низкоиндуктивный томограф

Для цитирования: Халилов В.С., Холин А.А., Бакаева Б.Р. и др. Особенности дифференциальной диагностики эпилептогенных аномалий развития головного мозга в условиях низкоиндуктивной магнитно-резонансной системы. Русский журнал детской неврологии 2018;13(4):23–39.

DOI: 10.17650/2073-8803-2018-13-4-23-39

PARTICULARITIES IN DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF EPILEPTOGENIC BRAIN MALFORMATIONS ON THE LOW-FIELD MRI-DEVICE

V.S. Khalilov^{1, 2}, A.A. Kholin^{2, 3}, B.R. Bakaeva⁴, M.Yu. Bobylova⁵, Kh.Sh. Gazdieva^{2, 6}

¹Department of Magnetic-Resonance Tomography, Central Children Clinical Hospital of Federal Medical-Biological Agency; 20 Moskvorechye St., 115409 Moscow, Russia;

²Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics Department of Pediatric Faculty, Russian National Research Medical University; 1 Ostrovityanova St., 117997 Moscow, Russia;

³Department of Psychoneurology No. 2, Russian Children Clinical Hospital; 117/3 Leninskiy prospect, 117513 Moscow, Russia;

⁴Rentgenologic department with magnetic resonance imaging, FNKC FMBA Russia; 28 Orechovy boulevard, 115682 Moscow, Russia;

⁵Svt. Luka's Institute of Child and Adult Neurology; 9 Akad. Anokhina St., 119579 Moscow, Russia;

⁶Department of Psychoneurology No. 4, Scientific and Practical Center of Pediatric psychoneurology; 74 Michurinskiy prospect, 119602 Moscow, Russia

Background. It has been suggested that the part of the cryptogenic epilepsies is a consequence of minor-foci disorders of cortical architectonics, the diagnosis of which is not always possible due to the unavailability of MR-scanners with high magnetic induction.

Objective: determination of the best options of the low-field MRI-device for visualization of epileptogenic brain malformations in children with symptomatic focal forms of epilepsy.

Materials and methods. Were analyzed MRI data of 24 children undergoing investigations regarding for difficult-to-treat or pharmacoresistant forms of focal epilepsy in the Department of Magnetic-Resonance Tomography, Central Children Clinical Hospital of FMB Agency of Russia at 2015–2017. All the patients underwent brain MRI according to standard routine protocol. Simultaneously we review conclusions of epileptologist and the preliminary video-electroencefalographic monitoring data for determination of the optimal imaging protocol for every specific form of epilepsy. For imaging of the epileptogenic brain lesion the MRI study was conducted on open-ended device “Aperto” (Hitachi Ltd., Japan) of static magnetic field with the tension characteristics of 0.4 T. The thickness of the slices and the scan step was performed at 3.0 and 3.5 mm (the maximum value of slice thickness and step due to the technical conditions of the used scanner without losing in signal-to-noise ratio) with the use of special positioning of slices in the coronal and axial projections, T2, T1, STIR, FLAIR weighted images perpendicular and parallel to the long axis of the hippocampus.

Results and conclusion. In 24 patients were revealed structural brain changes that have neuroradiological signs of brain malformations. In all the patients this changes were associated with difficult to treat and drug-resistant forms of focal epilepsy. The newly identified malformations were observed in 10 patients, and in 3 cases the changes detected after previous MRI (including high-field MRI-devices) whose results were false-negative. In 11 patients diffuse brain abnormalities had been revealed, including the combinations of several hypogenesis and dysplastic pathologies. In 13 patients were marked different types of hemispheric and regional disorders of cortical development including focal cortical dysplasia. Extensive unilateral and bilateral changes were clearly distinguishable on the routine MRI. The low-tension technique approximated to the epileptic scanning protocol in some cases allowed to assess the affected area and revealed the combination of different variants of pathological cortical organization. In 7 cases the preliminary diagnosis based on the results of previous MRI studies including high-field MRI-devices. In 2 of these patients this changes were minor-focal, not visualized according to the routine MRI protocol, and had the differentiation characteristics between focal cortical dysplasia IIb/dysembryoplastic neuroepithelial tumor/ganglioglioma types. Disappointing results of visualization of mesial-basal temporal lobe regions aimed to detect small-caliber intracortical formations were observed. These patients contained a separate group of 12 children for whom extensive investigation which includes high-field MRI scan protocol on epileptic program was recommended.

Key words: drug-resistant focal epilepsy, epileptogenic brain lesions, magnetic resonance imaging, low-field magnetic resonance scanner

For citation: Khalilov V.S., Kholin A.A., Bakaeva B.R. et al. Particularities in differential diagnostics of epileptogenic brain malformations on the low-field MRI-device. *Russkiy zhurnal detskoy neurologii = Russian Journal of Child Neurology* 2018;13(4):23–39.

Введение

Обнаружение ответственного за регионарный эпилептогенез морфологического субстрата в тканях головного мозга с помощью различных методов нейровизуализации широко вошло в клиническую практику в конце 80-х годов XX века. «Золотым стандартом» визуализации эпилептогенных субстратов является магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга [1, 14]. До настоящего времени оптимальной считалась МРТ с высоким разрешением (МРТ ВР), выполненная по протоколу

эпилептического сканирования. Его главными составляющими являлись напряжение магнитного поля не менее 1,5 Т, минимальная толщина среза (2 мм) и шага сканирования (0,1 мм), комбинации различных режимов для повышения специфичности и специальное гиппокампальное позиционирование срезов для более детальной визуализации кортикальной пластинки в труднодоступных регионах мозга [2, 3, 5]. При наличии такого протокола в сочетании с методиками параллельного сбора данных практически исключена возможность пропустить даже очень

мелкое повреждение кортикальной пластинки, которое не визуализируется при рутинных исследованиях и может служить причиной тяжелых фармакорезистентных форм симптоматической эпилепсии [1, 2, 7]. С внедрением этих методик и постоянным повышением качества и специфичности МР-изображений значительно возросла доля симптоматических форм эпилепсии, визуализация структурной основы которых была до этого не всегда возможна из-за отсутствия технических возможностей или слабой осведомленности медицинского персонала об особенностях нейрорадиологической картины некоторых изменений, ассоциированных с эпилепсией [16]. Мы постарались выполнить рекомендации аннотации к патенту А.А. Алиханова и соавт. (2006) по высокому разрешению в визуализации эпилептогенных поражений [3]. В том числе обращали внимание на описанные в пособии МР-критерии потенциально эпилептогенных поражений. При определении индивидуального протокола сканирования под конкретного пациента особое внимание уделяли взаимодействию со специалистами – эпилептологами и интерпретаторами результатов электроэнцефалографии (ЭЭГ). Это позволило нам существенно повысить возможности низкоиндуктивного МР-томографа, имеющегося в наличии в отделении МРТ ФГБУЗ «Центральная детская клиническая больница ФМБА России» (ЦДКБ ФМБА России). Наше сообщение актуально для детских медицинских учреждений, где нет возможности проведения МРТ головного мозга в режиме эпилептического сканирования с соблюдением всех

требований протокола, и направлено на максимальное использование мощностей имеющихся в наличии аппаратов.

Цель исследования – определение оптимального протокола МРТ при эпилепсии на томографе с низкой индукцией магнитного поля.

Материалы и методы

Проанализированы результаты МРТ головного мозга 24 пациентов, проходивших обследование по поводу трудно поддающихся лечению или фармакорезистентных форм фокальной эпилепсии, ассоциированных с пороком развития головного мозга, в отделении МРТ ЦДКБ ФМБА России за 2015–2017 гг. Во всех случаях пациенты были направлены на исследование после консультации эпилептолога и предварительно проведенного видео-ЭЭГ-мониторинга, с рекомендацией исключить структурную основу эпилептогенеза. Алгоритм исследования представлен ниже (рис. 1). МРТ проводили на аппарате «Aperto» (Hitachi Ltd., Япония) с напряжением магнитного поля 0,4 Т, открытого типа. Для визуализации головного мозга на предмет эпилептогенного поражения толщина срезов и шага сканирования были максимально сокращены до 3,0 и 3,5 мм соответственно, без потери адекватных значений параметров сигнал/шум. В зависимости от локализации фокуса по данным ЭЭГ или предварительно полученных изображений применяли стандартные рутинные срезы и специальные с позиционированием в коронарной и аксиальной проекциях на T2-, T1-, STIR-, FLAIR-взвешенных

Алгоритм проведения магнитно-резонансной томографии по протоколу эпилептического сканирования / Algorithm for magnetic resonance imaging according to epilepsy-specific MRI protocol

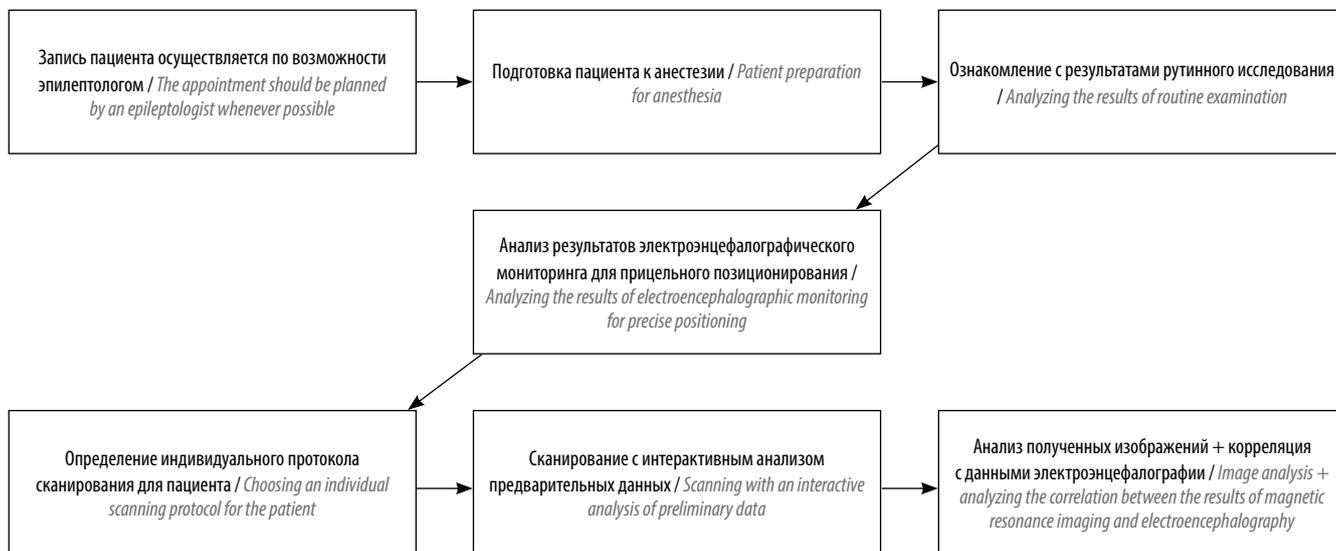


Рис. 1. Алгоритм проведения магнитно-резонансной томографии при использовании низкоиндуктивной магнитно-резонансной системы, который применялся в работе

Fig. 1. Algorithm for magnetic resonance imaging using a low-field magnetic resonance system, applied in this study

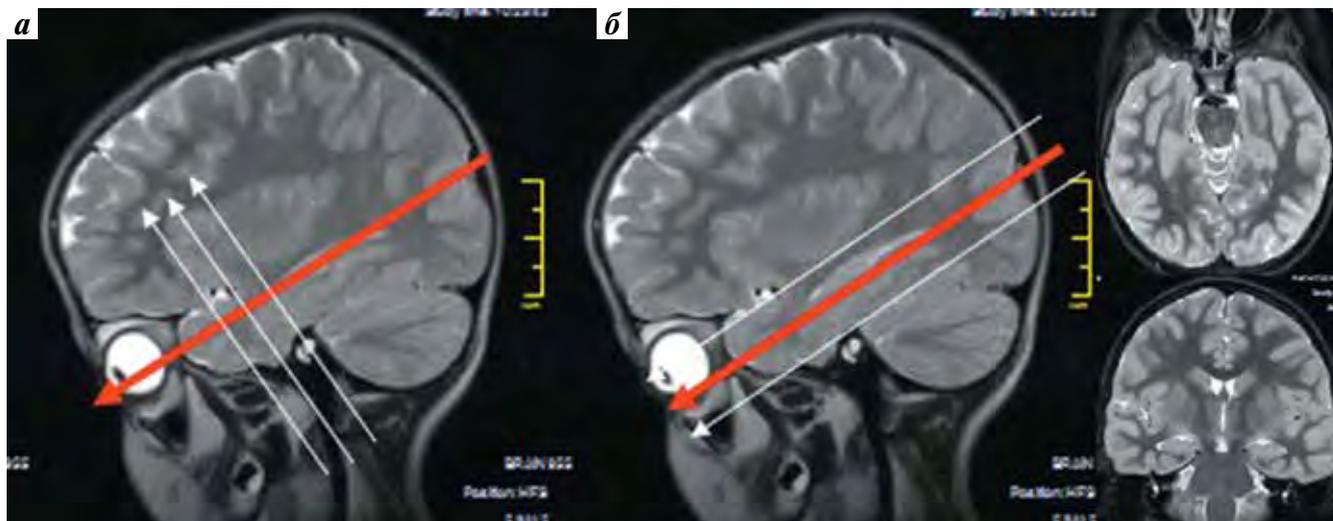


Рис. 2. Специальное гиппокампальное позиционирование срезов T2-взвешенных изображений (ВИ) для более детальной визуализации кортикальной пластинки труднодоступных для рутинного исследования темпоро-инсулярных регионов: а – перпендикулярно длинной оси гиппокампа (ориентир – височный рог бокового желудочка); б – параллельно длинной оси гиппокампа. Толщина среза – 3 мм, толщина шага сканирования – 3,5 мм, последовательности T2-, STIR-, FLAIR-ВИ

Fig. 2. Special hippocampal positioning of slices of T2-weighted images (WI) for a more detailed visualization of the cortical plate in the temporoinsular areas that are hardly accessible during routine examination: a – perpendicular to the long axis of the hippocampus (the temporal horn of the lateral ventricle is used as an orienting point); b – parallel to the long axis of the hippocampus. Slice thickness – 3 mm, pitch – 3.5 mm, sequences T2-, STIR-, FLAIR-WI

изображениях (ВИ), перпендикулярно и параллельно длинной оси гиппокампа (рис. 2).

При построении изображений в этих плоскостях мы руководствовались рекомендациями, предложенными в аннотации к патенту А.А. Алиханова и соавт. (2006) [3]. Анестезиологическое пособие для обездвиживания пациента (методика седации севофлураном) выполняли на амагнитном наркозном аппарате Blease Frontlint MRI. Контрастное усиление проводили в тех случаях, когда было высказано предположение о неопластическом или воспалительном происхождении выявленных изменений, при недавнем (30–60 мин) эпилептическом приступе. Применяли одномолярный и полумолярный контрастные препараты в дозировке 7,5 и 20 мл.

Результаты

У 24 пациентов (9 мальчиков, 15 девочек) были выявлены потенциально эпилептогенные структурные изменения, имеющие нейрорадиологические признаки аномалий развития головного мозга. У всех пациентов изменения ассоциировались с трудно поддающимся лечению или фармакорезистентными формами фокальной эпилепсии. Впервые выявленные аномалии развития были отмечены у 10 пациентов, из них у 3 изменения были обнаружены после ранее проведенных нейрорадиологических исследований (в том числе и на высокопольных аппаратах), результаты которых были ложноотрицательными (рис. 3–5). В исследуемой группе преобладали диффузные сочетанные аномалии развития головного мозга, в том

числе сочетания сразу нескольких гипогенетических и диспластических патологий мозга – у 11 пациентов (рис. 6). Полушарные и регионарные, различные виды нарушения кортикального развития, в том числе и фокальные кортикальные дисплазии (ФКД), встречались в целом у 13 пациентов. Термин «нарушения кортикального развития» в свете низкой индукции магнитного поля и невозможности достоверно верифицировать происхождение малофокусных изменений кортикальной пластинки представляется нам более актуальным [4]. В 17 случаях визуализация выявленных аномалий развития не представляла больших трудностей даже по данным рутинной МРТ с напряжением магнитного поля 0,4 Т (см. рис. 6). Обширные уни- и билатеральные патологические изменения были хорошо различимы при рутинном исследовании; применение методики, приближенной к протоколу эпилептического сканирования, в ряде случаев позволило более детально оценить площади поражения и сочетание различных вариантов нарушения кортикальной организации. Подробные результаты исследования представлены в табл. 1.

Мы не отмечали существенных улучшений МР-картины диффузных или полушарных пороков развития головного мозга при применении методики, приближенной к протоколу эпилептического сканирования. Вместе с тем в 7 случаях она позволила существенно изменить направляющий диагноз (поставленный по результатам проведенных ранее МРТ) и по-новому интерпретировать ранее выявленные изменения, описанные как резидуальные последствия

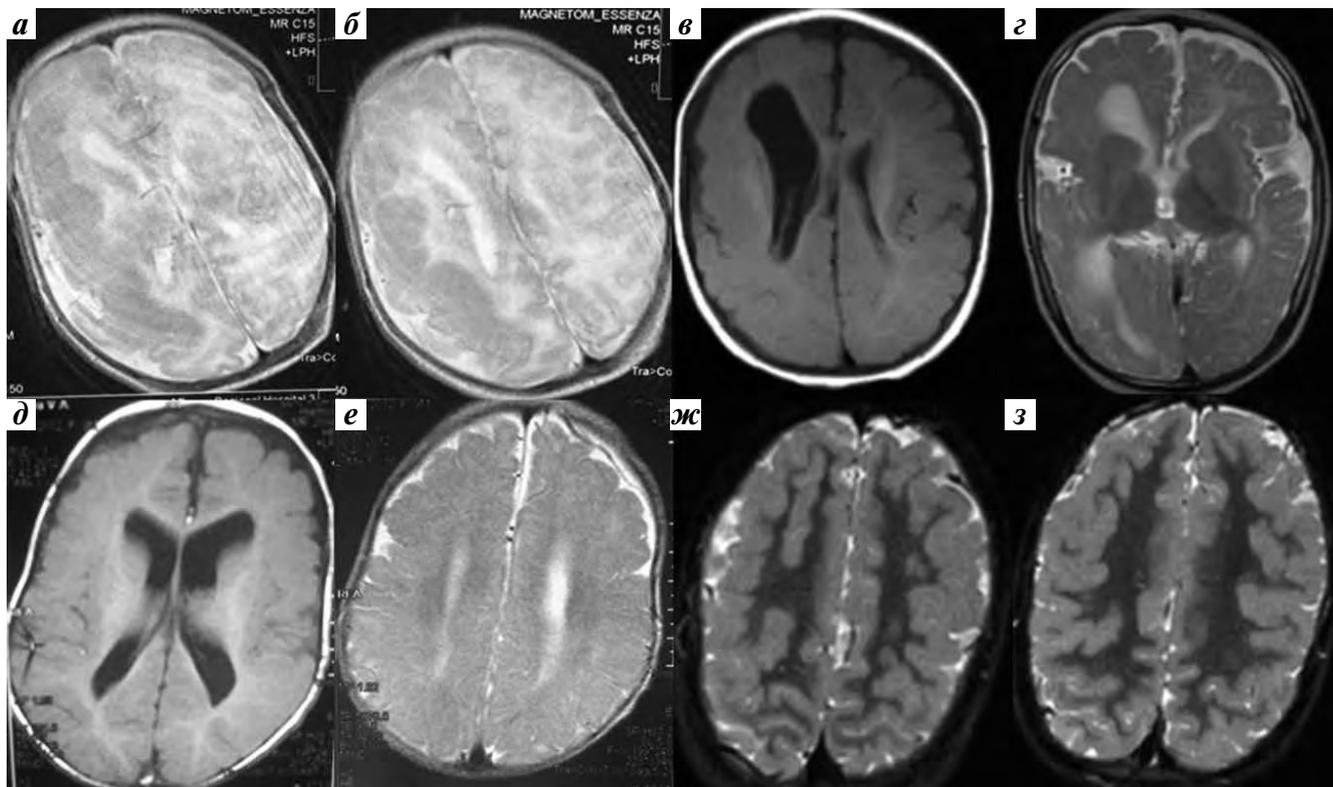


Рис. 3. Сравнение изображений с некорректным выполнением рутинного протокола, полученных на высокоиндуктивных магнитно-резонансных системах, и изображений, полученных по методике, приближенной к протоколу эпилептического сканирования: а, б — исследование с инъекционным анестезиологическим пособием. На аксиальных срезах в режиме T2-взвешенных изображений 1,5 Т — выраженные двигательные артефакты, искажающие изображение и снижающие диагностические возможности. Предположительно регионарная пахигирия — лиссэнцефалия; в, г — исследование по методике, приближенной к протоколу эпилептического сканирования (0,4 Т), достаточно убедительно демонстрирует признаки унилатеральной гемимегалэнцефалии; д, е — магнитно-резонансная томография с напряжением поля 1,5 Т, срез — 5 мм, шаг — 4 мм: на фоне «инфантильного» релаксационного паттерна от белого вещества выявляются негрубые субатрофические изменения вещества мозга; ж, з — исследование по методике, приближенной к протоколу эпилептического сканирования (0,4 Т): кортикальная пластинка истончена, подвержена избыточной складчатости и характеризуется дисгармоничным рисунком борозд — предположительно билатеральная полимикрогирия лобно-теменных регионов

Fig. 3. Comparison of images obtained with an incorrect routine protocol using high-field magnetic resonance systems and those obtained using a technique similar to epilepsy scanning: а, б — examination with injectable anesthesia. Axial 1.5 T T2-weighted images show pronounced motion artifacts, distorting the image and reducing diagnostic capabilities. Presumably regional pachygyria — lissencephaly; в, г — examination using a technique similar to epilepsy scanning (0.4 T) demonstrates signs of unilateral hemimegalencephaly; д, е — 1.5 T magnetic resonance imaging (5 mm slice thickness, 4 mm pitch): mild subatrophic changes of brain matter on the background of the infantile relaxation pattern of white matter; ж, з — examination using a technique similar to epilepsy scanning (0.4 T): thinned cortical plate with excessive folding and abnormal sulcus pattern — presumably bilateral polymicrogyria of the frontoparietal areas

гипоксически-ишемического поражения или перенесенных нейроинфекций (рис. 3, 4, 7, 8). Несоблюдение норм протокола эпилептического сканирования может существенно снижать качество изображений даже при использовании суперкондуктивных МР-систем. Отход от критериев протокола происходит по разным причинам; по нашим наблюдениям, наиболее частые проблемы возникают при отсутствии возможностей выполнения адекватного обездвиживания пациента и небрежном отношении к позиционированию срезов. Даже незначительные двигательные артефакты могут заметно исказить изображения и делают практически невозможным обнаружение структурных основ эпилепсии (см. рис. 3а, б). Особенности релаксационных характеристик структурно незрелого мозга, слабое знакомство специалистов, интерпретирующих

изображения МРТ, со всеми тонкостями визуализации структурных эпилептогенных поражений также могут нивелировать мощности имеющегося в наличии оборудования. Использование адекватных возможностей низкоиндуктивного томографа в сочетании с проведением тщательной корреляции с данными нейрофизиологических исследований, феноменологией приступов и клиническими проявлениями помогли нам получить изображения, достаточные для интерпретации генеза изменений (см. рис. 3, 4, 7).

Недостоверные или ложноотрицательные результаты МРТ и назначенная на их основании неадекватная терапия послужили поводом для формирования тяжелого неврологического дефицита в сочетании с фармакорезистентной эпилепсией у нескольких пациентов (см. рис. 4, 8).

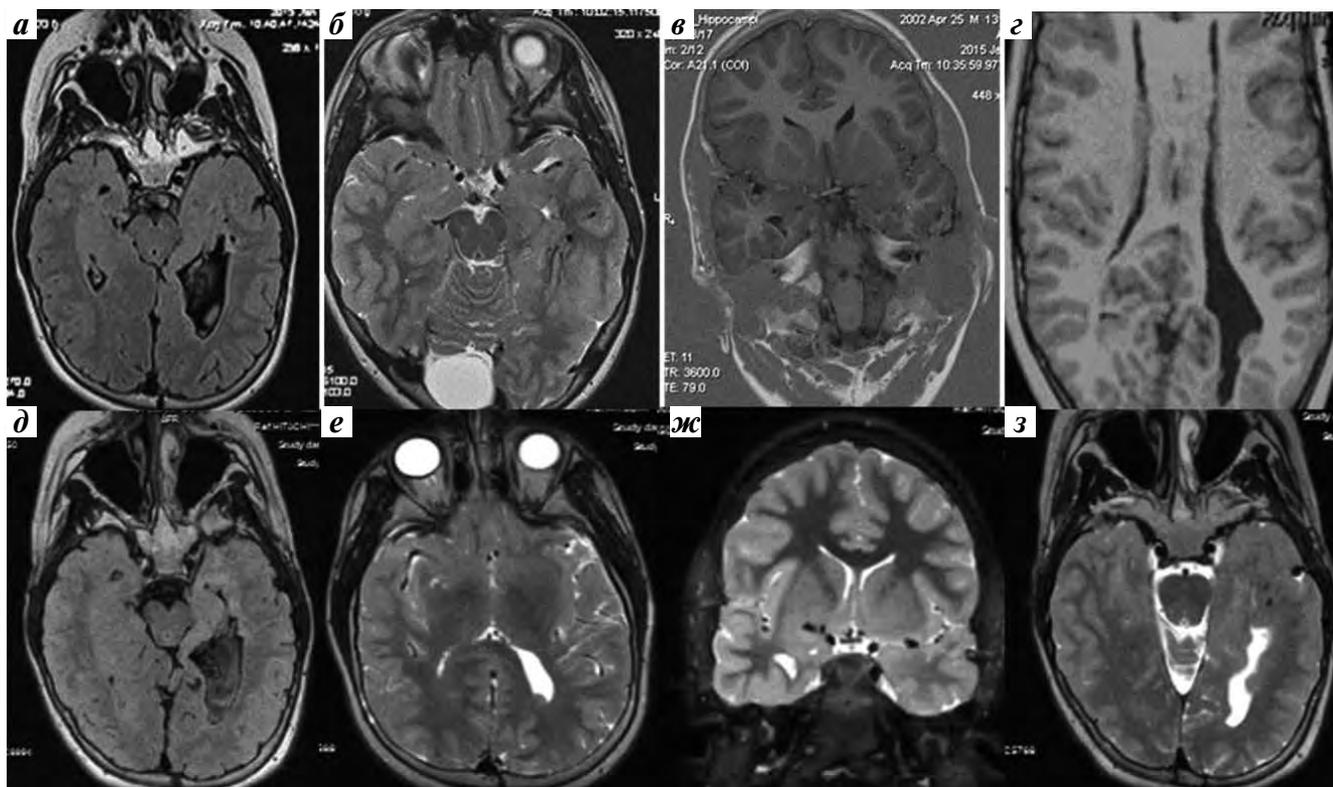


Рис. 4. Сравнение изображений с нарушением протокола эпилептического сканирования, полученных на супериндуктивной магнитно-резонансной системе, и изображений, полученных по методике, приближенной к протоколу эпилептического сканирования. По данным высокоразрешающей магнитно-резонансной томографии (МРТ) с напряжением поля 3 Т, выполненной по протоколу эпилептического сканирования по месту жительства, получено следующее заключение: картина билатеральной узловой субependимальной гетеротопии в области задних и нижних рогов боковых желудочков; признаки мезиального темпорального склероза справа, асимметрия ($D < S$) и деформация гиппокампов; асимметричная вентрикуломегалия (а, б, в, г). При анализе изображений отмечаются неправильная укладка пациента (б, е), двигательные артефакты, некорректное позиционирование срезов. Дополнительно определяются слаженность серо-белой дифференциации передних отделов левой височной доли (а), извращенный рисунок извилин (б), диспластическое расширение левого бокового желудочка (д). МРТ по методике, приближенной к протоколу эпилептического сканирования (0,4 Т), регистрирует слаженность серо-белой дифференциации передних отделов левой височной доли в режимах FLAIR- и STIR-взвешенных изображений (д, ж, з), локальное утолщение кортикальной пластинки (з), дезорганизованный рисунок борозд и уменьшение гиппокампа в объеме (ж). Изменения левой височной доли расценены как диспластические

Fig. 4. Comparison of images obtained with an incorrect epilepsy scanning protocol using very high-field magnetic resonance systems and those obtained using a technique similar to epilepsy scanning. High-resolution magnetic resonance imaging (MRI) with a field strength of 3 T performed using the epilepsy scanning protocol at local health care institutions allowed to make the following conclusion: signs of bilateral nodular subependymal heterotopia in the area of posterior and inferior horns of lateral ventricles; signs of right-sided mesial temporal sclerosis, hippocampal asymmetry ($D < S$) and deformation; asymmetric ventriculomegaly (a, б, в, г). The analysis of the images revealed an improper patient positioning (б, е), motion artifacts, and incorrect slice positioning. It also demonstrated reduced gray-white matter differentiation in the anterior portions of the left temporal lobe (а), abnormal gyral pattern (б), and dysplastic dilation of the left lateral ventricle (д). The 0.4 T MRI using the technique similar to epilepsy scanning shows reduced gray-white matter differentiation in the anterior portions of the left temporal lobe on FLAIR- and STIR-weighted images (д, ж, з), local thickening of the cortical plate (з), disorganized sulcus pattern, and reduced hippocampal volume (ж). The changes in the left temporal lobe are considered dysplastic

Представляем описание наблюдаемого нами клинического случая.

Клинический случай

Пациентка С., 17 лет. Диагноз: детский церебральный паралич, спастическая диплегия, умеренная степень двигательных нарушений, симптоматическая фокальная эпилепсия, частые парциальные приступы, когнитивная недостаточность умеренной степени. В 3 мес — дебют приступов в виде вздрагиваний, закатывания глаз вправо серийного характера до 60 раз в сутки. Установлен диагноз «перинатальное поражение центральной нервной

системы, судорожный синдром». По данным МРТ — умеренные атрофические изменения головного мозга. Дифференциальный диагноз проводили между лейкодистрофией, туберозным склерозом, синдромом Веста. Подбор противосудорожной терапии — без существенного эффекта. В мае 2000 г. впервые госпитализирована в психоневрологическое отделение ЦДКБ ФМБА России, где был установлен диагноз «органическое поражение центральной нервной системы; симптоматическая эпилепсия; сложные парциальные приступы». В дальнейшем неоднократно проходила обследование в ЦДКБ ФМБА России, в схемах лечения были использованы различные

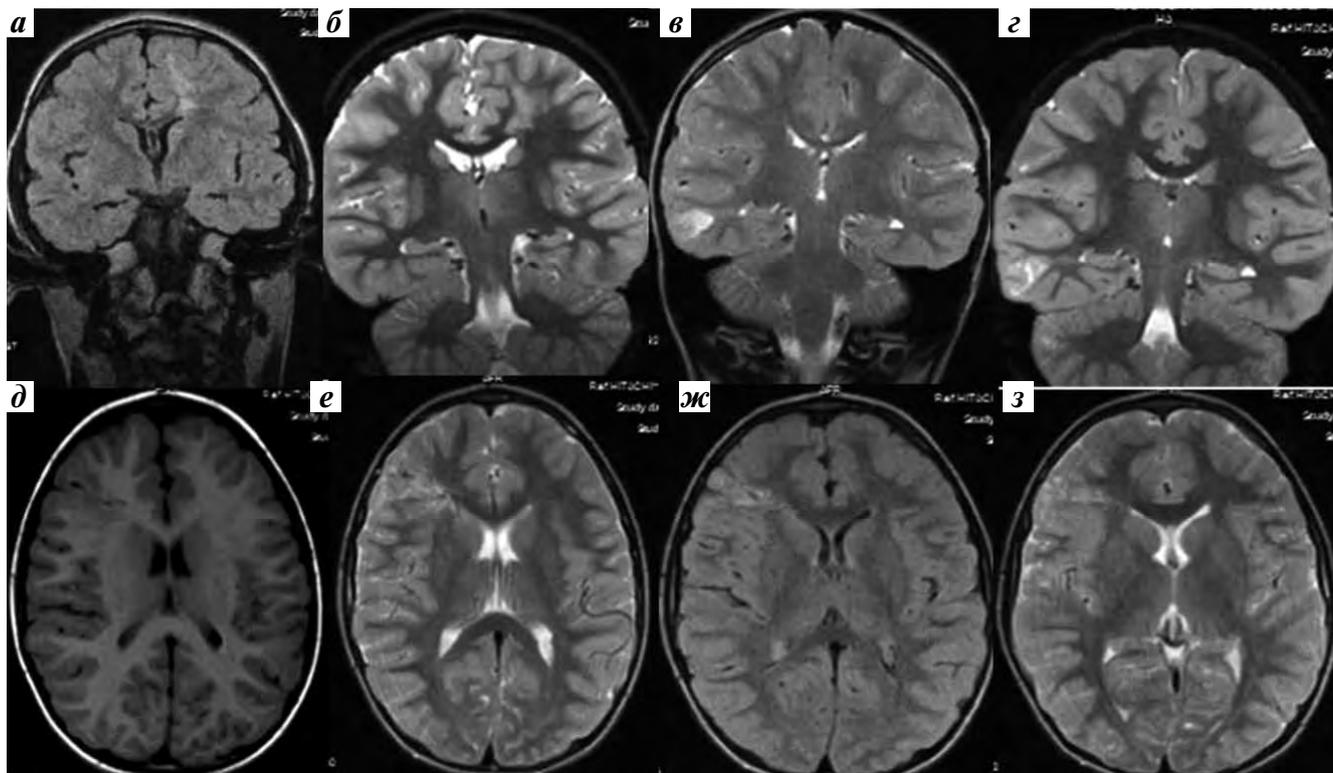


Рис. 5. Специфические паттерны визуализации, встречающиеся при фокальной кортикальной дисплазии (ФКД) IIb и нейронально-глиальных опухолях. Верхний ряд: в левом лобно-теменном регионе в режимах FLAIR- и STIR-взвешенных изображений (ВИ) определяется линейный трансмантальный паттерн высокого сигнала, оканчивающийся в кортикальной пластинке (а, б). В режиме STIR-ВИ (б) сигнал аналогичен таковому от коры. Предположительно признаки ФКД IIb. В кортикальной пластинке заднелатеральных отделов правой височной доли визуализируется гириформный паттерн высокого сигнала в T2-ВИ, без признаков перифокального отека, масс-эффекта и контрастного усиления (в, г). Методика, приближенная к протоколу эпилептического сканирования, определяет треугольную конфигурацию зоны (основание ее находится в базальной мембране коры, а верхушка трансмантально распространяется в сторону височного рога правого бокового желудочка), что создает изображение, похожее на хвост кометы (в). В режиме STIR-ВИ четко визуализируется мелкокистозная структура (в, г). Дифференциальный диагноз проводился между дизэмбриопластической нейроэпителиальной опухолью/ганглиogliомой (ДНЭО/ГГ) и ФКД IIb. Нижний ряд: локальное утолщение кортикальной пластинки средней и верхней извилин лобной доли, сглаживающее дифференциацию на серое и белое вещество (д). Также отмечаются сосудистый матрикс и единичные мелкокистозные включения (д, е). Выявленные изменения контрастотрицательны. Отмечается треугольная конфигурация очага с основанием в кортикальной пластинке с распространением верхушки в сторону бокового желудочка, что создает изображение, похожее на хвост кометы. Учитывая наличие сосудистого матрикса, было высказано предположение о наличии ФКД III типа (по классификации ILAE 2011 г.) с дифференциальным диагнозом ДНЭО/ГГ

Fig. 5. Specific patterns observed in patients with focal cortical dysplasia (FCD) type IIb and neuronal glial tumors. Upper row: a linear transmantle hyperintense signal ending in a cortical plate is detected in the left frontoparietal area on the FLAIR- and STIR-weighted images (WI) (a, б). On the STIR-WI (б) the signal is similar to that from the cortex. Presumably signs of FCD type IIb. The T2-WI demonstrates a gyriform hyperintense pattern with no signs of perifocal edema, mass effect, and contrast enhancement in the cortical plate of the posterolateral portions of the right temporal lobe (в, г). The technique, which is close to the epilepsy scanning protocol, shows a triangular configuration of the area (its base is located in the cortical basement membrane, whereas the top spreads through the mantle towards the temporal horn of the right lateral ventricle), which creates a pattern similar to a comet tail (в). Microcystic structure is clearly seen on STIR-WI (в, г). The differential diagnosis was made between dysembryoplastic neuroepithelial tumor/ganglioglioma (DNET/GG) and FCD type IIb. Lower row: local thickening of the cortical plate in the medial and superior frontal gyri, which reduces gray-white matter differentiation (д). Also observed are vascular matrix and isolated microcystic inclusions (д, е). The changes detected are contrast-negative. The focus has a triangular configuration with its base located in the cortical plate and its top spreading towards the lateral ventricle, which creates a pattern similar to a comet tail. Considering the presence of the vascular matrix, we assumed that the patient has FCD type III (according to the ILAE 2011 classification) with a differential diagnosis of DNET/GG.

комбинации антиэпилептических препаратов — без существенного эффекта. В 2010 г. проведена МРТ головного мозга на аппарате с напряжением магнитного поля 3 Т по протоколу эпилептического сканирования. Заподозрен порок развития головного мозга в виде регионарной пахикирии теменной области слева (см. рис. 8а—г). По результатам исследования была рекомендована консультация в крупном центре, специализирующемся на лечении эпилепсии, получено заключение: изменения

в затылочных отделах мозга могут быть проявлениями последствий ишемии.

В 2016 г. в отделении МРТ ЦДКБ ФМБА России было проведено динамическое исследование по методике, приближенной к протоколу эпилептического сканирования (см. рис. 8д—э). По результатам этого исследования сделано заключение: учитывая отсутствие динамической трансформации выявленной зоны в заднетеменно-височно-затылочном регионе слева (по сравнению с 2010 г.),

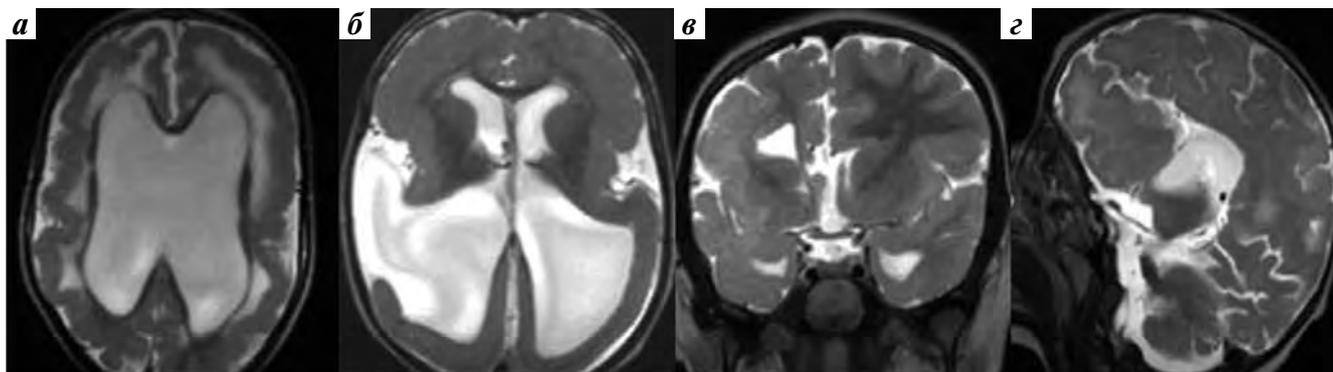


Рис. 6. Визуализация диффузных аномалий развития по данным магнитно-резонансной томографии с напряжением поля 0,4 Т. Билатеральные диффузные аномалии головного мозга были хорошо различимы при рутинном исследовании. Сочетанные гипогенетически-диспластические патологии включали следующие магнитно-резонансные признаки: диффузные нарушения кортикальной пластинки, извращенный рисунок борозд, шизэнцефалические расщелины, диспластичные желудочки, диффузную пахигирию, лиссэнцефалию и различные варианты агенезии и гипогенезии мозолистого тела (а, б, в, г)

Fig. 6. Visualization of diffuse developmental abnormalities using 0.4 T magnetic resonance imaging. Bilateral diffuse abnormalities of the brain were clearly visible upon routine examination. Combined hypogenetic dysplastic disorders had the following magnetic resonance imaging signs: diffuse impairments of the cortical plate, abnormal sulcus pattern, schizencephalic clefts, dysplastic ventricles, diffuse pachygyria, lissencephaly and different variants of agenesis and hypogenesis of corpus callosum (a, б, в, г)

ограничение основной зоны поражения кортикальной пластинкой, ее извращение и дезорганизацию, а также фармакорезистентные прогредиентные эпилептические приступы, наиболее вероятно диспластического происхождения выявленных изменений. Дифференциальный ряд следует проводить с глиозными изменениями гипоксически-ишемического генеза, что маловероятно. Были рекомендованы консультации специалистов в области эпилептологии и интерпретации эпилептогенных поражений, по результатам которых предположение было подтверждено. В настоящий момент пациентке показано хирургическое вмешательство с целью избавления от приступов.

Большинству пациентов с расхождением в диагнозах или вновь выявленными изменениями было рекомендовано проведение динамического контроля на высоко-/супериндуктивных МР-системах. Следует заметить, что при соблюдении всех норм алгоритма проведения исследования по протоколу эпилептического сканирования хорошо видны его преимущества над изображениями, полученными на низкопольных аппаратах, даже с учетом сокращения толщины срезов, шага сканирования до минимальных и специального позиционирования срезов (рис. 9).

Несмотря на ограниченные разрешающие возможности низкопольного томографа, нам удалось получить достаточно специфические изображения для ФКД баллонно-клеточного типа (ФКД Пб), описанных в литературе (см. рис. 5, 7) [4, 9]. Вместе с тем даже по данным методики, приближенной к протоколу эпилептического сканирования, схожие релаксационные паттерны измененного МР-сигнала, кортикальная локализация и отсутствие (или замедление) динамической трансформации не позволяют четко дифференцировать ФКД Пб и некоторые варианты

нейронально-глиальных опухолей. Дифференциальный ряд «дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль/ганглиogliома/ФКД Пб» был выстроен исходя из наличия некоторых специфических МР-признаков (см. рис. 5) [6, 8, 12]. Всем пациентам, нуждающимся в дифференциальной диагностике, было рекомендовано проведение МРТ ВР по протоколу эпилептического сканирования для подтверждения предположений о характере изменений. В направлениях подробно отражались сомнительные изменения со специфическими нейрорадиологическими признаками и наиболее подходящий дифференциальный ряд. Наиболее подробно основные клинические, нейрорадиологические проявления и дифференциальный диагноз представлены в табл. 2.

Главные трудности для интерпретации МР-изображений, полученных на аппарате с напряжением магнитного поля 0,4 Т, и построения дифференциального диагноза представляли локальные, малофокусные интракорткальные изменения, особенно если исследование проводилось на фоне физиологической незрелости головного мозга. По нашим наблюдениям, в условиях отсутствия возможности проведения МРТ ВР наиболее информативными для оценки серо-белой дифференциации темпоро-инсулярных и лобно-теменных регионов у таких пациентов были изображения в режиме STIR-ВИ (short tau inversion recovery; режим объединяет импульсные последовательности T1 и T2 с подавлением сигнала от жировой ткани) в коронарной и аксиальной плоскостях со специальным гиппокамальным позиционированием срезов (см. рис. 5б, г). Следует отметить неудовлетворительную визуализацию медиобазальных отделов височных долей на предмет обнаружения малофокусных аномалий развития на томографе с низкой индукцией

Таблица 1. Результаты магнитно-резонансной томографии у пациентов с фокальными формами эпилепсии
Table 1. Results of magnetic resonance imaging in patients with focal epilepsy

Вид структурного поражения Type of structural lesions	Число пациентов Number of patients	Локализация изменений Location of changes	Магнитно-резонансные характеристики изменений Magnetic resonance characteristics of changes
<p>Аномалии развития: Developmental abnormalities; диффузные (сочетание различных пороков развития); diffuse (combination of various malformations);</p>	11	<p>Мультилобарная билатеральная локализация Multilobar bilateral changes</p>	<p>Различные по степени выраженности сочетания вариантов: гетеротопии, шизенцефалия + агенезия мозолистого тела + диффузное нарушение серо-белой дифференциации на FLAIR-, STIR-, T2-ВИ ($n = 1$), лиссенцефалия, гетеротопии + шизенцефалия + агенезия мозолистого тела ($n = 2$), диффузная пахирия + очаговая полимикрогирия ($n = 2$), билатеральная пахирия – лиссенцефалия ($n = 3$), билатеральный перисильвлярный синдром ($n = 1$), синдром «двойной коры» ($n = 1$), диффузная, мультинодулярная субэпендиммальная гетеротопия серого вещества ($n = 1$) Different combinations of disorders of varying severity: heterotopia, schizencephaly + agenesis of the corpus callosum + diffuse impairment of gray-white matter differentiation on FLAIR-, STIR- and T2-WI ($n = 1$), lissencephaly, heterotopias + schizencephaly + agenesis of the corpus callosum ($n = 2$), diffuse pachygyria + focal polymicrogyria ($n = 2$), bilateral pachygyria-lissencephaly ($n = 3$), bilateral perisylvian syndrome ($n = 1$), double cortex syndrome ($n = 1$), diffuse, multinodular subependymal heterotopia of gray matter ($n = 1$)</p>
<p>полушарные; hemispheric;</p>	6	<p>Правое полушарие ($n = 4$), левое полушарие ($n = 2$) Right hemisphere ($n = 4$), left hemisphere ($n = 2$)</p>	<p>Диффузное нарушение серо-белой дифференциации, утолщение кортикальной пластинки, дезорганизованный рисунок борозд, участки гетеротопии ($n = 4$), унилатеральный перисильвлярный синдром ($n = 2$) Diffuse impairment of gray-white matter differentiation, cortical plate thickening, disorganized sulcus pattern, areas of heterotopia ($n = 4$), unilateral perisylvian syndrome ($n = 2$)</p>
<p>регионарные (фокальные), подтвержденные на высоко-/супериндуктивных магнитно-резонансных системах, в том числе 1 случай сочетания билатеральной субэпендиммальной узловой гетеротопии с ФКД Пб и 1 случай сочетания фокальной дисплазии с артериовенозной мальформацией – ФКД Пс regional (focal) abnormalities, confirmed using high/very high-field magnetic resonance systems, including one case of bilateral subependymal nodular heterotopia combined with FCD type Ib and one case of focal dysplasia combined with arteriovenous malformation – FCD type IIIc</p>	7	<p>Левая височная доля ($n = 2$), левая лобная доля ($n = 1$), правая височная доля ($n = 2$), правый лобно-височный регион ($n = 1$) Left temporal lobe ($n = 2$), left frontal lobe ($n = 1$), right temporal lobe ($n = 2$), right frontotemporal area ($n = 1$)</p>	<p>Регионарное или локальное нарушение серо-белой дифференциации, могут встречаться изолированные участки пахирии, полимикрогирии, очаговые изменения магнитно-резонансного сигнала в режимах FLAIR- и T2-ВИ, могут присутствовать микрокисты и сочетаться с мезиальным темпоральным склерозом и дизэмбриопластической нейроэпителиальной опухолью/ганглиogliомой. Трансмангийный гиперинтенсивный паттерн на T2- и FLAIR-ВИ с треугольной конфигурацией, широким основанием в кортикальной пластинке и локальным утолщением последней. В структуре зоны визуализируется артериовенозная мальформация – ФКД Пс Regional or focal impairment of gray-white matter differentiation; isolated areas of pachygyria, polymicrogyria, and focal changes can be observed on FLAIR- and T2-WI; sometimes microcysts in combination with mesial temporal sclerosis and dysembryoplastic neuroepithelial tumor/ganglioglioma. A triangular-shaped transmantle hyperintense pattern with a wide base located in the locally thickened cortical plate is observed on FLAIR- and T2-WI. An arteriovenous malformation can be seen in this area – FCD type IIIc</p>

Таблица 1 (окончание)
Table 1 (end)

Вид структурного поражения Type of structural lesions	Число пациентов Number of patients	Локализация изменений Location of changes	Магнитно-резонансные характеристики изменений Magnetic resonance characteristics of changes
<p>Подозрительные локальные кортикальные субстраты. Дифференциальный ряд между ФКД Ib/дисэмбриопластической нейроэпителиальной опухолью/ганглиоглиомой Suspicious local cortical substrates. Differential diagnosis between FCD type Ib/dysembryoplastic neuroepithelial tumor/ganglioglioma</p>	12	<p>Медиобазальные отделы височных долей: левая височная доля ($n = 8$), правая височная доля ($n = 4$) Mediobasal portions of temporal lobes: left temporal lobe ($n = 8$), right temporal lobe ($n = 4$)</p>	<p>Локальные, контрастотрицательные зоны нарушения серо-белой дифференциации с утолщением кортикальной пластинки, гиперинтенсивные на FLAIR-ВИ, неоднородные на T2-ВИ с наличием одного из специфических паттернов: трансмантийный ($n = 3$); треугольный ($n = 2$); «мыльный пузырь» ($n = 4$); перифокальные изменения ($n = 3$) Local, contrast-negative areas of impaired gray-white matter differentiation with cortical plate thickening seen hyperintense on FLAIR-WI and non-homogeneous on T2-WI with one of the following specific patterns: transmantle ($n = 3$); triangular ($n = 2$); «soap bubble» ($n = 4$); perifocal changes ($n = 3$)</p>

Примечание. ФКД – фокальная кортикальная дисплазия, ВИ – взвешенные изображения.

Note. FCD – focal cortical dysplasia, WI – weighted images.

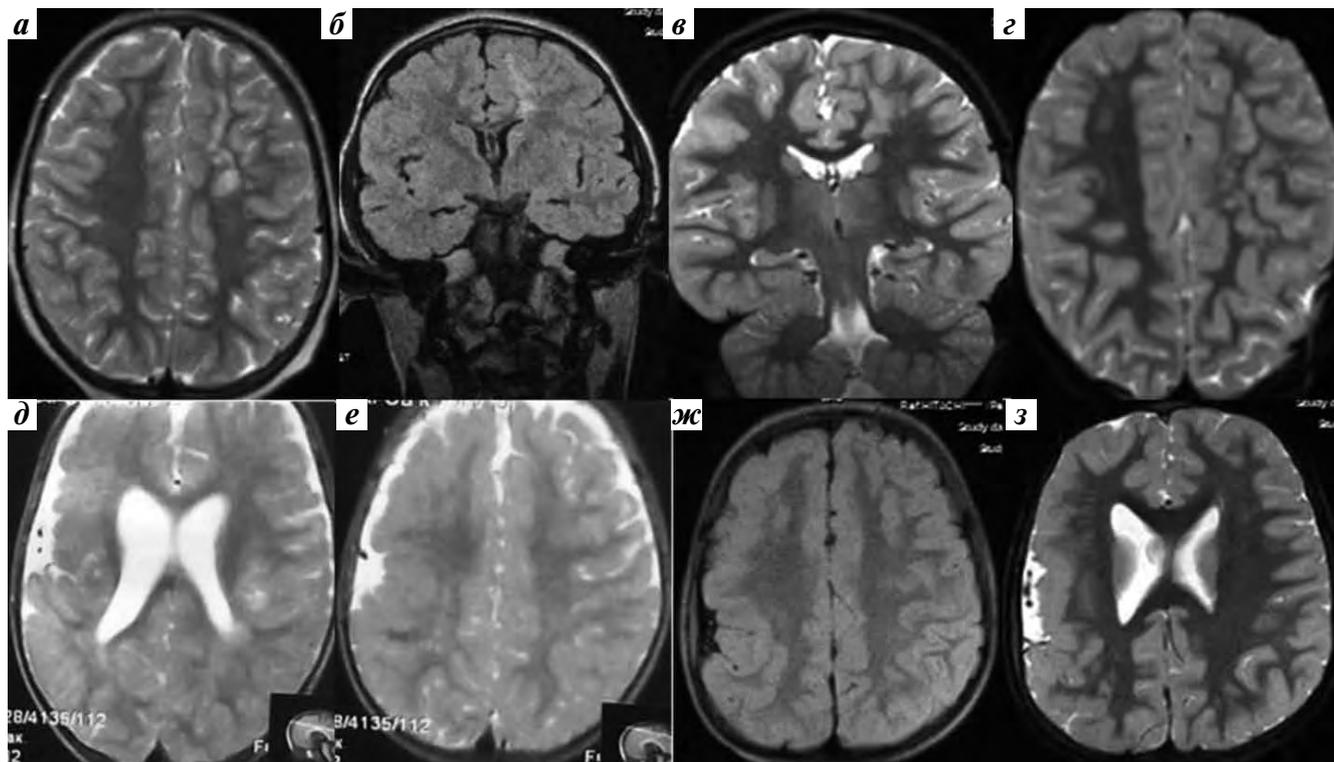


Рис. 7. Сравнение рутинных изображений, полученных на высокоиндуктивных магнитно-резонансных системах, и изображений, полученных по методике, приближенной к протоколу эпилептического сканирования. Верхний ряд: при предыдущем исследовании (1,5 T) изменения в левой лобной доле были расценены как последствия резидуального гипоксически-ишемического поражения с дифференциальным диагнозом неопластического процесса (а, б). При динамическом контроле (0,4 T) в режиме STIR-взвешенных изображений (ВИ) отмечается линейная зона с сигнальными характеристиками, аналогичными кортикальной пластинке, распространяющаяся от глубинного белого вещества переднего рога левого бокового желудочка до кортикальных отделов лобной доли – трансмантийный паттерн (в), который четко прослеживается на FLAIR-ВИ при предыдущем исследовании (б). Рисунок борозд извращен, кортикальная пластинка подвержена избыточной складчатости (в, г). Изменения диспластического генеза, предположительно фокальная кортикальная дисплазия IIb. Нижний ряд: при предыдущем исследовании (1,5 T) изменения правой гемисферы были описаны как неравномерное диффузное расширение конвексимальных субарахноидальных пространств с заключением: картина внутренней и наружной умеренно выраженной гидроцефалии, постгипоксической энцефалопатии (д, е). При динамическом контроле (0,4 T) на FLAIR- и STIR-ВИ отмечается неравномерное, диффузное утолщение кортикальной пластинки правого лобно-теменно-височного региона с акцентом на перисильвиарную область. Рисунок извилин дисгармоничен, уплощен, борозды сглажены, хаотично ориентированы (ж, з). Изменения расценены как диспластические, предположительно унилатеральный перисильвиарный синдром

Fig. 7. Comparison of routine images obtained using high-field magnetic resonance systems and those obtained using a technique similar to epilepsy scanning. Upper row: at previous examination (1.5 T), the changes in the left frontal lobe were considered as the consequences of residual hypoxic-ischemic lesions with a differential diagnosis of neoplastic process (a, б). Follow-up 0.4 T STIR-weighted images (WI) demonstrated a linear area with signal characteristics similar to those of the cortical plate, spreading from the deep white matter of the anterior horn of the left lateral ventricle towards the cortical areas in the frontal lobe, forming a transmantle pattern (в), which was clearly seen on previous FLAIR-WI (б). The sulcus pattern is abnormal; the cortical plate demonstrates excessive folding (в, г). The changes were concluded to be dysplastic; presumably focal cortical dysplasia type IIb. Lower row: at previous examination (1.5 T), the changes in the right hemisphere were described as diffusely and irregularly dilated subarachnoid spaces; conclusion: signs of internal and external moderate hydrocephalus and posthypoxic encephalopathy (д, е). Follow-up 0.4 T FLAIR- and STIR-WI demonstrated irregular and diffuse thickening of the cortical plate in the right frontoparietotemporal area with a focus on the perisylvian area. The gyral pattern appears abnormal and flattened; the sulci are smoothed and chaotically oriented (ж, з). The changes observed were considered dysplastic; presumably unilateral perisylvian syndrome

магнитного поля. Учитывая труднодоступность этих отделов для рутинной МРТ, исследование по методике, приближенной к протоколу эпилептического сканирования, позволило лишь с большей вероятностью дифференцировать ложноположительные или ложноотрицательные результаты у пациентов с эпилепсией даже в условиях отсутствия аппарата с высоким напряжением магнитного поля (рис. 5, 10). Такие пациенты ($n = 12$) были выделены в отдельную группу, в которой были учтены их косвенные МР-признаки и степень корреляции с данными нейрофизиологических

исследований и клинической симптоматики. Во всех этих случаях, даже с учетом корреляции с данными ЭЭГ, результаты полученных изображений не были признаны достоверными и не выносились в заключения. Косвенные признаки патологических изменений были включены в описание с наиболее подходящим дифференциальным диагнозом и рекомендацией проведения углубленного обследования, включающего консультацию эпилептолога, проведение МРТ ВР по протоколу эпилептического сканирования и видео-ЭЭГ-мониторинг. В 6 случаях удалось подтвердить

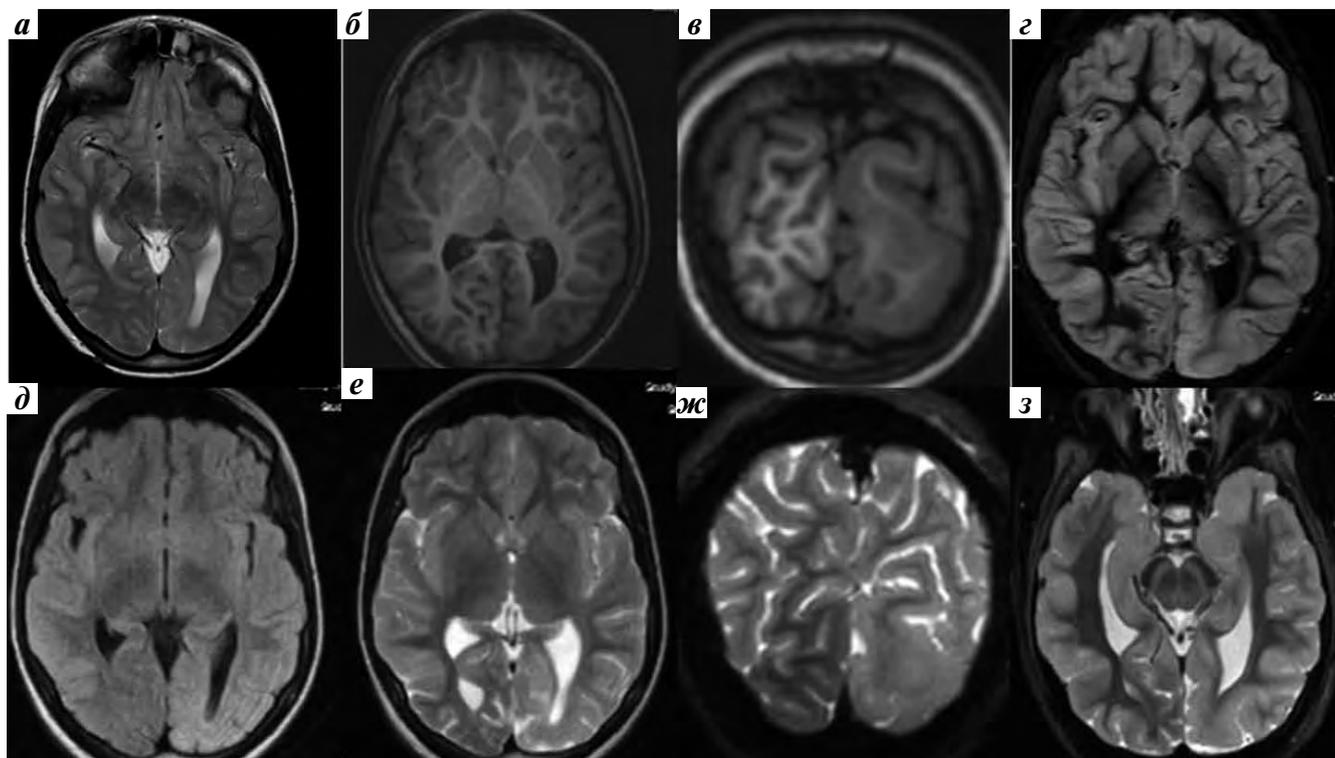


Рис. 8. Пациентка С., 17 лет. Фокальная кортикальная дисплазия задневисочно-затылочного региона слева. Симптоматическая фокальная фармакорезистентная эпилепсия. Магнитно-резонансная томография на аппарате с напряжением магнитного поля 3 Т от 29.03.2010 (а–г): мальформация кортикального слоя в виде пахигиирии левой теменной области. При динамическом контроле от 17.06.2016 по данным магнитно-резонансной томографии 0,4 Т (д–з) в задневисочно-затылочном регионе слева визуализируется регионарное нарушение серо-белой дифференциации за счет неравномерного утолщения кортикальной пластинки и редукции объема белого вещества. Архитектоника извилин извращена, рисунок борозд дезорганизован (ж, з). Локальное расширение конвексимальных субарахноидальных пространств в интересующем регионе. Предположительно — диспластические изменения в левом височно-теменно-затылочном регионе, нельзя исключить проявления фокальной кортикальной дисплазии I типа
Fig. 8. Patient S., 17 years old. Focal cortical dysplasia involving the left posterior occipital area. Symptomatic focal drug-resistant epilepsy. 3 T magnetic resonance images dated 29.03.2010 (a–g): cortical malformation — pachygyria in the left parietal area. Follow-up 0.4 T magnetic resonance images dated 17.06.2016 (d–z) demonstrate regional impairment of gray-white matter differentiation in the left posterior temporooccipital area due to irregular thickening of the cortical plate and white matter reduction. Gyral architectonics is changed; furrow pattern is disorganized (ж, з). Convexital subarachnoid spaces are locally dilated in this area. The patient presumably has dysplastic changes in the left temporo-parietooccipital area; manifestations of focal cortical dysplasia type I can not be excluded

подозрение о наличии патологических изменений гиппокампов (см. рис. 10).

Обсуждение

Как правило, при впервые возникшем эпилептическом приступе обязательно показано назначение нейрорадиологического исследования головного мозга [1, 2, 11]. При этом ряд специалистов в интерпретации изображений МРТ приводят доводы о том, что достоверная визуализация мелкокалиберных структурных поражений головного мозга у пациентов с симптоматическими формами эпилепсии на томографах с низкой индукцией магнитного поля представляется сомнительной [3, 13]. Есть мнение, что и рутинное исследование на аппарате с напряжением магнитного поля 1,5 Т имеет существенный процент ложноотрицательных заключений. В некоторых публикациях эти значения доходили до 50–60 % от всех наблюдений [3, 10]. Большую роль в визуализации эпилептогенного

субстрата в тех случаях, когда нет возможности проведения исследования на высокопольном аппарате, играет качественное взаимодействие специалиста, направляющего пациента, и врача, интерпретирующего полученные изображения. В одной из публикаций авторы сделали предположение о том, что большая доля ложноотрицательных результатов у пациентов с выявленными впоследствии потенциально эпилептогенными поражениями может быть следствием малой осведомленности интерпретатора МРТ в области эпилептологии. Наиболее любопытными представляются результаты 1-го этапа исследования: рутинные изображения оценивали специалисты МРТ общей практики, затем эти же изображения оценивались ведущими специалистами из профильных (эпилептологических) центров. В результате врачи МРТ общей практики описали потенциально эпилептогенные субстраты у 39 % пациентов по результатам рутинного исследования, тогда как специалисты в области визуализации

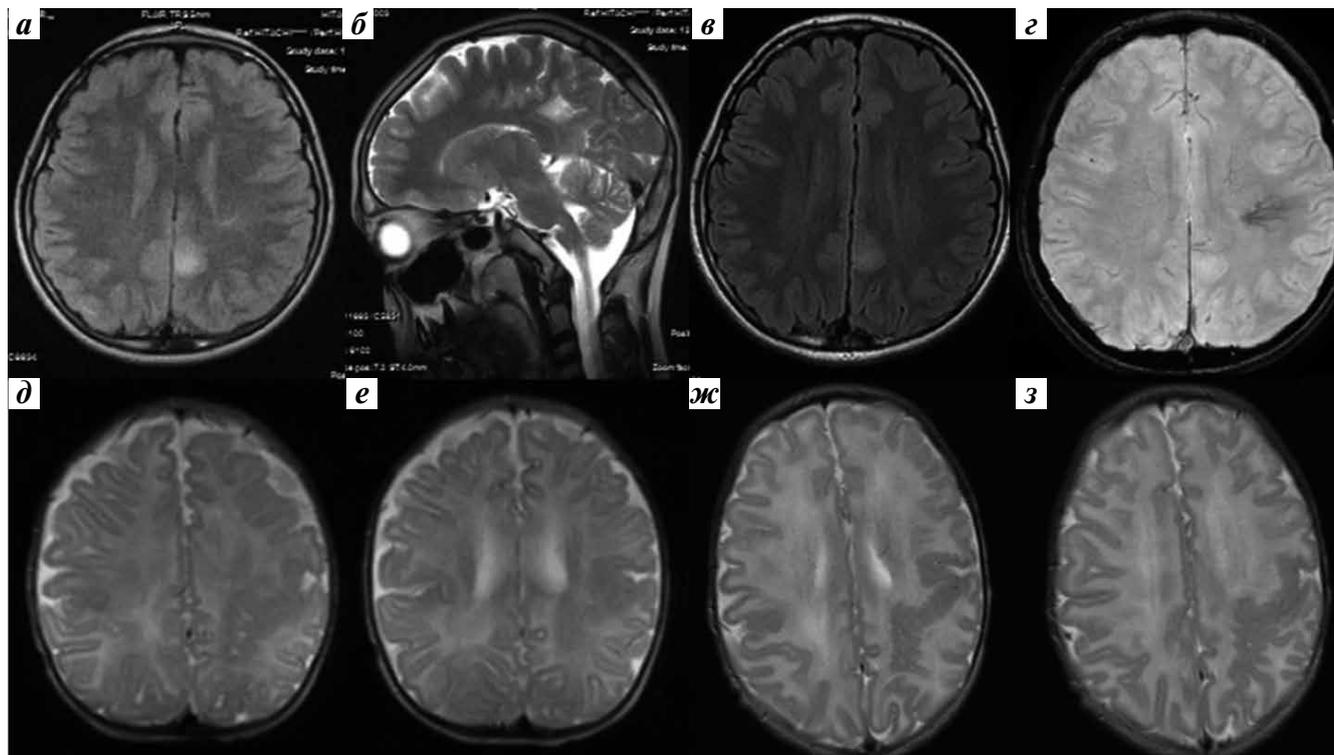


Рис. 9. Преимущества высоко-/супериндуктивных магнитно-резонансных систем при соблюдении всех норм протокола сканирования. Верхний ряд: исследование по методике, приближенной к протоколу эпилептического сканирования (0,4 Т): парасагитально в кортикальной пластинке левой теменной доли отмечается зона повышенного сигнала, имеющая тенденцию к «треугольной» конфигурации и наличию в структуре микрокист. Контрастное усиление отсутствует, перифокальной реакции, рестрикции диффузии нет (а, б). В комплексе прехирургического обследования проведена магнитно-резонансная томография с высоким разрешением (МРТ ВР) с применением модифицированного протокола эпилептического сканирования (3 Т), которая четко продемонстрировала кортикальную локализацию, «треугольную» конфигурацию и наличие микрокист в структуре ранее выявленного субстрата. На границе лобной и теменной долей левой гемисферы дополнительно к выявленным изменениям кортикальной пластинки в режиме переноса намагниченности определяется специфический паттерн «голова медузы», характерный для венозной ангиомы. Дифференциальный диагноз: предположительно дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль/ганглиоглиома/фокальная кортикальная дисплазия IIb левой теменной доли. Венозная ангиома (в, з). Нижний ряд: визуализация билатерального перисильвиарного синдрома по данным МРТ 0,4 и 1,5 Т, методика, приближенная к протоколу эпилептического сканирования (0,4 Т, режим STIR-взвешенных изображений (ВИ)): на фоне «инфантильного» релаксационного паттерна от белого вещества билатеральные перисильвиарные зоны плохо дифференцированной, диффузно утолщенной кортикальной пластинки, с преобладанием изменений в левой гемисфере. Создается впечатление о мелких, истонченных, радиально ориентированных извилинах слева, предположительно – полимикрогирия (д, е). В комплексе углубленного исследования, рекомендованного пациенту, проведена МРТ ВР по протоколу эпилептического сканирования (1,5 Т, режим T2-ВИ), которая показывает несомненное его преимущество в визуализации мелких структурных поражений кортикальной пластинки при соблюдении всех технических норм (ж, з)

Fig. 9. Advantages of high/very high-field magnetic resonance systems when strictly following the scanning protocol. Upper row: technique similar to epilepsy scanning (0.4 T): a hyperintense area close to a triangular configuration with microcysts in its structure can be seen in the cortical plate of the left parietal lobe in the parasagittal plane. No contrast enhancement, perifocal reaction, and diffusion restriction (a, b). Preoperational examination included high-resolution magnetic resonance imaging (HR-MRI) using a modified epilepsy scanning protocol (3 T), which clearly demonstrated cortical localization, triangular configuration, and presence of microcysts in the structure of the previously identified substrate. Additionally, SWAN images (magnetization transfer imaging) showed “medusa head” pattern typical of venous angioma on the border between the frontal and parietal lobes of the left hemisphere. Differential diagnosis: presumably dysembryoplastic neuroepithelial tumor/ganglioglioma/focal cortical dysplasia type IIb of the left parietal lobe. Venous angioma (v, z). Lower row: bilateral perisylvian syndrome according to the results of 0.4 T and 1.5 T MRI using the technique similar to epilepsy scanning (0.4 T, STIR-weighted images (WI)): bilateral perisylvian areas of a poorly differentiated, diffusely thickened cortical plate on the background of the infantile relaxation pattern of white matter (changes are predominantly locates in the left hemisphere). These findings make an impression of small, thinned, radially oriented gyri in the left hemisphere, which presumably indicates polymicrogyria (d, e). The patient was recommended to undergo more extensive examination, which included HR-MRI using the epilepsy scanning protocol (1.5 T, T2-WI). This method has undoubted advantages in visualizing small structural lesions of the cortical plate, when all technical recommendations are followed (zh, z)

структурных основ эпилепсии по данным этих же изображений обнаружили изменения уже в 50 % случаев [15]. Однако поражения, ассоциированные с эпилепсией, не всегда бывают мелкокалиберными и локализуются не только в труднодоступных регионах мозга. Большинство потенциально эпилептогенных поражений головного мозга были обнаружены нами уже

по результатам рутинной МРТ. В дифференциальном диагнозе превалировали последствия гипоксически-ишемического поражения, церебральных катастроф и нейроинфекции. Как уже было отмечено ранее, в некоторых случаях изменения могли быть не верифицированы даже при наличии в распоряжении специалистов МРТ супериндуктивных томографов.

Таблица 2. Дифференциальный диагноз по данным методики, приближенной к протоколу эпилептического сканирования

Table 2. Differential diagnosis based on the results obtained using the examination technique similar to epilepsy scanning

Клиническая симптоматика Clinical symptoms	Заключения предыдущих МРТ Result of previous MRI	Методика, подобная эпилептическому сканированию Technique similar to epilepsy scanning	Дифференциальный ряд Differential diagnosis	Вид поражения (подтвержден) Type of lesions (confirmed)
Фокальная эпилепсия, тетрапарез, задержка психоречевого развития Focal epilepsy, tetraparesis, delayed psycho-speech development	Данных, указывающих на патологические изменения, не получено (МРТ 1,5 Т) No evidence of pathological changes (1.5 T MRI)	Извращение рисунка борозд, истончение коры, избыточная складчатость Abnormal furrow pattern, cortical thinning, excessive folding	Диспластический генез/атрофические изменения (следствие гипоксии) Dysplastic genesis/atrophic changes (consequence of hypoxia)	Билатеральная полимикрогирия лобно-теменных регионов Bilateral frontoparietal polymicrogyria
Фокальная височная эпилепсия Focal temporal lobe epilepsy	Данных, указывающих на патологические изменения, не получено (компьютерная томография и МРТ 1,5 Т) No evidence of pathological changes (computed tomography and 1.5 T MRI)	Кольцевидный очаг патологического сигнала с наличием микрокист в левой височной доле Ring-shaped pathological focus with microcysts in the left temporal lobe	ДНЭО/ГГ/ФКД IIb DNET/GG/FCD type IIb	Предположительно ФКД IIb/ДНЭО. Подготовка к хирургическому лечению эпилепсии Presumably FCD type IIb/DNET. Preparation for epilepsy surgery
Эпилепсия, синдром Веста, детский церебральный паралич, спастическая диплегия Epilepsy, West syndrome, cerebral palsy, spastic diplegia	Пахигирия левой теменной области (МРТ 3 Т) Left-sided parietal pachygyria (3 T MRI)	Диспластические изменения височно-теменно-затылочного региона слева Dysplastic changes in the left temporoparietooccipital area	Последствия энцефалита/гипоксически-ишемическое поражение Consequences of encephalitis/hypoxic-ischemic lesions	Регионарная пахигирия левого височно-теменно-затылочного региона Regional left-sided temporoparietooccipital pachygyria
Фокальная эпилепсия, легкий верхний гемипарез справа Focal epilepsy, mild upper right-sided hemiparesis	Гипоксически-ишемический генез с дифференциальным диагнозом — неоплазма (МРТ 1,5 Т) Hypoxic-ischemic genesis with a differential diagnosis of neoplasm (1.5 T MRI)	Трансмантийный паттерн, избыточная складчатость коры левой лобной доли Transmantle pattern, excessive folding in the cortex of the left frontal lobe	Диспластические изменения Dysplastic changes	ФКД баллонного типа, полимикрогирия правой лобной доли FCD of balloon-cell type, right-sided frontal polymicrogyria
Фокальная височная эпилепсия Focal temporal lobe epilepsy	Данных, указывающих на патологические изменения, не получено (МРТ 0,4 и 1,5 Т) No evidence of pathological changes (0.4 T and 1.5 T MRI)	Нечеткий «треугольный» паттерн, паттерн «хвост кометы», мультикистозная структура в коре правой височной доли Unclear triangular pattern, «comet tail» pattern, multicystic structure in the cortex of the right temporal lobe	ДНЭО/ГГ/ФКД IIb DNET/GG/FCD type IIb	Гистопатологически подтвержденная ДНЭО Histologically confirmed DNET
Фокальная эпилепсия Focal epilepsy	Выраженные атрофические изменения лобно-теменных регионов (МРТ 0,4 Т) Pronounced atrophic changes in the frontoparietal areas (0.4 T MRI)	Билатеральное перисильвианное истончение коры, мелкие дисгармоничные извилины — перисильвианский синдром Bilateral perisylvian thinning of the cortex, small irregular gyri — perisylvian syndrome	Диспластические изменения/гипоксически-ишемическое повреждение/улегирия слева Dysplastic changes/hypoxic-ischemic lesions/left-sided ulegyria	Билатеральная перисильвианная полимикрогирия (МРТ 1,5 Т, протокол эпилептического сканирования) Bilateral perisylvian polymicrogyria (1.5 T MRI, epilepsy scanning protocol)

Таблица 2 (окончание)

Table 2 (end)

Клиническая симптоматика Clinical symptoms	Заключения предыдущих МРТ Result of previous MRI	Методика, подобная эпилептическому сканированию Technique similar to epilepsy scanning	Дифференциальный ряд Differential diagnosis	Вид поражения (подтвержден) Type of lesions (confirmed)
Фокальная височная эпилепсия (очаг в контралатеральном полушарии!) с эпилептическими аурами Focal temporal lobe epilepsy (focus in the contralateral hemisphere!) with epileptic auras	Билатеральные субэпендимальные гетеротопии (рутинная МРТ 0,4 Т) Bilateral subependymal heterotopions (routine 0.4 T MRI)	Дополнительно выявлено локальное утолщение коры левой височной доли Local cortical thickening was found in the left temporal lobe	Диспластические изменения и ФКД IIb/ДНЭО/ГГ (двойная патология) Dysplastic changes and FCD type IIb/DNET/GG (double pathology)	ФКД баллонного типа (МРТ 1,5 Т, протокол эпилептического сканирования) FCD of balloon-cell type (1.5 T MRI, epilepsy scanning protocol)

Примечание. МРТ – магнитно-резонансная томография, ФКД – фокальная кортикальная дисплазия, ДНЭО/ГГ – дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль/ганглиоглиома.

Note. MRI – magnetic resonance imaging, FCD – focal cortical dysplasia, DNET/GG – dysembryoplastic neuroepithelial tumor/ganglioglioma.

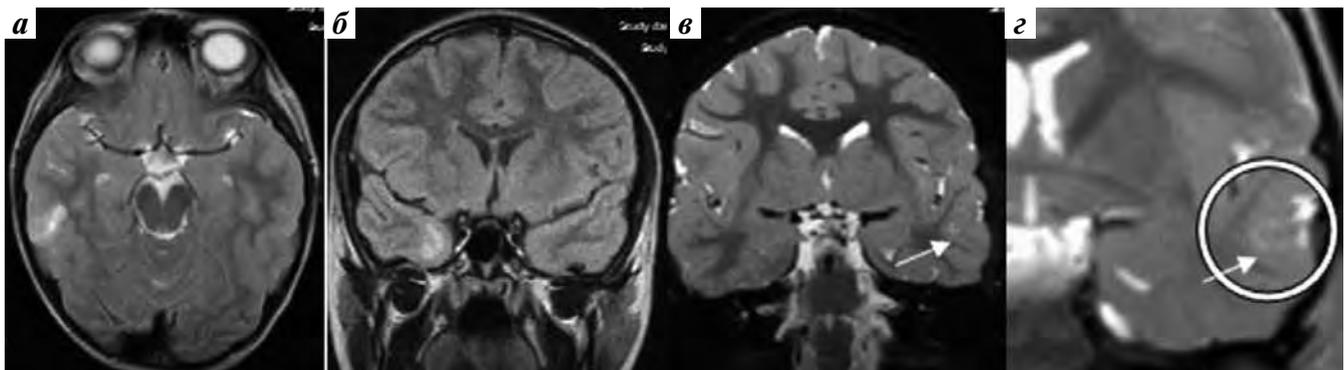


Рис. 10. Паттерны интракортикальных малофокусных изменений гиппокампов по данным магнитно-резонансной томографии 0,4 Т. Рутинное исследование в режимах T2- и FLAIR-взвешенных изображений (ВИ) (а, б) выявило очаговые гириформные интракортикальные паттерны высокого МР-сигнала, локально сглаживающие серо-белую дифференциацию. Убедительно судить о генезе изменений не представляется возможным. В коронарной плоскости (в, з) в режимах STIR- и T2-ВИ (срезы – 3 мм, шаг – 3,5 мм, со специальным гиппокампулярным позиционированием) в кортикальной пластинке переднелатеральных отделов левой височной доли определяется кольцевидная контрастотрицательная зона повышенного МР-сигнала диаметром не более 6 мм, не обнаруживающая себя на рутинных изображениях. Утолщение кортикальной пластинки, мелкокистозные включения в структуре, локальные сглаженность серо-белой демаркации и расширение арахноидального пространства в проекции вышеописанной зоны в сочетании с фокальной фармакорезистентной эпилепсией – характерные особенности картины МРТ при фокальной кортикальной дисплазии IIb/дизэмбриопластической нейроэпителиальной опухоли. Перифокальной реакции нет. Учитывая низкую индукцию магнитного поля, убедительно судить о генезе изменений не представляется возможным. По косвенным признакам было высказано предположение о диспластическом характере изменений с дифференциальным диагнозом «дизэмбриопластическая нейроэпителиальная опухоль/ганглиоглиома»

Fig. 10. The 0.4 T magnetic resonance images suggest intracortical hippocampal changes with few foci. Routine T2- and FLAIR-weighted images (WI) (a, b) demonstrate intracortical focal gyrial hyperintense patterns that locally reduce gray-white matter differentiation. It is not possible to identify the genesis of changes observed. Coronal-plane (v, z) T2- and FLAIR-WI (3 mm slice thickness, 3.5 mm pitch, and special hippocampal positioning) demonstrate a ring-shaped contrast-negative hyperintense area no greater than 6 mm in diameter in the cortical plate of the anterolateral portions of the left temporal lobe; this area could not be seen on routine images. Cortical plate thickening, microcystic inclusions, locally decreased gray-white matter demarcation, and dilated arachnoid space in the projection of the area described above in combination with focal drug-resistant epilepsy are typical MRI signs of focal cortical dysplasia type IIb/dysembryoplastic neuroepithelial tumor. No perifocal reaction. Since we used low-field scanning, it is not possible to identify the genesis of changes observed. By analyzing indirect signs, we assumed that the patient has dysplastic changes with a differential diagnosis of dysembryoplastic neuroepithelial tumor/ganglioglioma

Как правило, это было связано с незрелостью детского мозга, атипичной нейрорадиологической картиной, а также с отсутствием у врача-рентгенолога осведомленности об особенностях визуализации и трактовки структурных основ симптоматической эпилепсии у пациентов детского возраста. В нашей работе мы

обращали внимание не только на технические особенности протокола сканирования, но и на описанные в литературе критерии потенциально эпилептогенных поражений. Также при определении индивидуального протокола исследования для конкретного пациента были проведены консультации экспертов в области

эпилептологии и интерпретации результатов ЭЭГ. При обнаружении мелкокалиберных или сомнительных изменений в гиппокампах (особенно в медиобазальных отделах) мы не смогли достоверно дифференцировать какой-либо специфический патологический процесс. Во всех сомнительных случаях результаты не были признаны достоверными и не выносились в заключение. Вместе с тем проведение корреляции с данными ЭЭГ и семиотикой приступов не давало исключить потенциально эпилептогенный субстрат, ответственный за регионарный эпилептогенез. Всем этим пациентам в обязательном порядке было рекомендовано углубленное обследование, включающее МРТ ВР в режиме эпилептического сканирования. Это подтверждает вышеуказанные тезисы о безоговорочном первенстве высоко- и супериндуктивных МР-систем в визуализации потенциально эпилептогенных малофокусных поражений при фокальной височной эпилепсии. В ряде случаев использование низкочастотного томографа с целью обнаружения эпилептогенного субстрата было обусловлено внезапно возникшим пароксизмом, анамнезом, тяжелой клинической симптоматикой и пролонгированными сроками возможного исследования на томографе с высоким напряжением магнитного поля. И в этих случаях, как нам кажется, главный принцип — скорейшее определение того, является ли эпилепсия основным заболеванием или сопутствует тяжелой, остро прогрессирующей патологии головного мозга. Исходя из этого, проведение исследования в кратчайшие

сроки после впервые возникшего эпилептического приступа без упора на технические возможности аппарата представляется нам актуальным.

Выводы

При отсутствии технических и экономических возможностей раннего направления пациентов на МРТ ВР по протоколу эпилептического сканирования описанная выше методика в сочетании с результатами клинического осмотра и нейрофизиологических исследований позволяет с высокой вероятностью идентифицировать структурную причину эпилепсии. Помимо этого при наличии специфических МР-критериев какого-либо патологического процесса возможно предположение о генезе выявленных изменений. Учитывая ограниченность технических возможностей томографа, используемого в исследовании, невозможна достоверная оценка мелкокалиберных изменений медиобазальных отделов височных долей. В случае обнаружения неясных, мелкокалиберных изменений в гиппокампах, четкой их корреляции с результатами ЭЭГ и клинического осмотра, пациента в обязательном порядке следует направлять в специализированные медицинские центры для углубленного обследования. В случае планирования хирургического лечения эпилепсии, безусловно, необходимо проведение обследования по протоколу эпилептического сканирования, но в большинстве прочих случаев обследование может быть ограничено методикой, описанной в данной статье.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Алиханов А.А., Генералов В.О., Демущкина А.А. и др. Визуализация эпилептогенных поражений головного мозга у детей. М.: Издательский дом «Видар», 2009. С. 199–219. [Alikhanov A.A., Generalov V.O., Demushkina A.A. et al. Visualization of epileptogenic brain lesions in children. Moscow: Publishing house "Vidar", 2009. Pp. 199–219. (In Russ.)].
- Айвазян С.О. Фокальные корковые дисплазии: алгоритм предоперационного обследования. Эпилепсия и пароксизмальные состояния 2012;2(4):6–12. [Ayvazyan S.O. Focal cortical dysplasias: algorithm of preoperative examination. *Epilepsiya i paroksizmalnye sostoyaniya = Epilepsy and Paroxysmal Conditions* 2012;2(4):6–12. (In Russ.)].
- Алиханов А.А., Петрухин А.С., Мухин К.Ю. и др. Магнитно-резонансная томография с высоким разрешением в оценке эпилептогенных поражений мозга. РГМУ, 2006. 24 с. [Alikhanov A.A., Petrukhin A.S., Mukhin K.Yu. et al. High-resolution magnetic resonance imaging in evaluating epileptogenic brain lesions. RSMU, 2006. 24 p. (In Russ.)].
- Мухин К.Ю. Фокальные кортикальные дисплазии: клиничко-электро-нейровизуализационные характеристики. Русский журнал детской неврологии 2016;(11):8–24. DOI: 10.17650/2073-8803-2016-11-2-8-24. [Mukhin K.Yu. Focal cortical dysplasias: clinical and electroneuroimaging characteristics. *Russkiy zhurnal detskoy neurologii = Russian Journal of Child Neurology* 2016;(11):8–24. (In Russ.)].
- Степаненко А.Ю. Хирургическое лечение симптоматической височной эпилепсии. Нейрохирургия 2012;(2):78–84. [Stepanenko A.Yu. Surgical treatment for symptomatic temporal lobe epilepsy. *Neirokhirurgiya = Neurosurgery* 2012;(2):78–84. (In Russ.)].
- Халилов В.С., Холин А.А., Костылев Ф.А. и др. Специфические МР-паттерны визуализации нейронально-глиальных опухолей, ассоциированных с фокальной эпилепсией у детей. Материалы конгресса НМРФ-2017. Лучевая диагностика и терапия 2017;2(8):63–4. [Khalilov V.S., Kholin A.A., Kostylev F.A. et al. Specific MRI patterns of neuronal glial tumors associated with focal epilepsy in children. Proceedings of the NMRF-2017 Congress. Radiation diagnostics and therapy 2017;2(8):63–4. (In Russ.)].
- Colombo N., Citterio A., Galli C. et al. Neuroimaging of focal cortical dysplasia: neuropathological correlations. *Epileptic Disord* 2003;5(Suppl 2):S67–72. PMID: 14617423.
- García-Fernández M., Fournier-Del Castillo C., Ugalde-Canitrot A. et al. Epilepsy surgery in children with developmental tumours. *Seizure* 2011;20(8):616–27. DOI: 10.1016/j.seizure.2011.06.003.
- Krsek P., Maton B., Korman B. et al. Different features of histopathological

- subtypes of pediatric focal cortical dysplasia. *Ann Neurol* 2008 63(6):758–69. DOI: 10.1002/ana.21398.
10. Oppenheim C., Dormont D., Biondi A. et al. Last of digitations of the hippocampal head on high-resolution fast spin-echo MR: a sign of mesial temporal sclerosis. *Am J Neuroradiol* 1998;19(3):457–63. PMID: 9541299.
11. Rosenow F., Luders H.O. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain* 2001; 124(Pt 9):1683–700. PMID: 11522572.
12. Suh Y.L. Dysembryoplastic neuroepithelial tumor. *J Pathol Transl Med* 2015;49(6):438–49. DOI: 10.4132/jptm.2015.10.05.
13. Urbach H. Imaging of the epilepsies. *Eur Radiol* 2005;15(3):494–500. PMID: 15678321. DOI: 10.1007/s00330-004-2629-1.
14. Urbach H. MRI in epilepsy. 2013. Pp. 109–125, 245–257.
15. Von Oertzen J., Urbach H., Jungbluth S. et al. Standard magnetic resonance imaging is inadequate for patients with refractory focal epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;73(6):643–7. PMID: 12438463.
16. Wang V.Y., Chang E.F., Barbaro N.M. Focal cortical dysplasia: a review of pathological features, genetics, and surgical outcome. *Neurosurg Focus* 2006;20(1):E7. PMID: 16459997.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.
Financing. The study was performed without external funding.