

KT ir MRT epilepsijos diagnostikoje: metodai, radiniai, galimybės. Literatūros apžvalga

L. Kučinskas*
G. Jurkevičiūtė*
R. Gleiznienė**

*Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija

**Lietuvos sveikatos mokslų universitetas, Medicinos akademija, Radiologijos klinika

Santrauka. Epilepsija yra lėtinė polietiologinė galvos smegenų liga, kurios klinikinė išraiška – skirtingų rūšių epilepsijos priepuoliai. Siekiant nustatyti tikslią diagnozę ir priepuolių etiologiją, atliekami vaizdiniai galvos smegenų tyrimai. Dažniausiai naudojami galvos smegenų vaizdiniai tyrimai yra kompiuterinė tomografija (KT) ir magnetinio rezonanso tomografija (MRT). KT tyrimas pirmiausia atliekamas po pirmo įvykusio priepuolio, siekiant atmesti ūmias ar gyvybei pavojingas patologijas. Šis tyrimas yra užtektinai informatyvus, nustatant encefalomaliaciją, intrakranijinę hemoragiją, kalcifikatą, kaulinius pakitimus. Didinę vertę nei KT epilepsijos diagnostikoje turi MRT. MRT nustatoma hipokampo sklerozė, žievės vystymosi sutrikimai, gliozė, kraujagyslių malformacijos, navikai ir kt. Be to, galvos smegenų MRT yra būtina sergančiojo atsparia gydymui epilepsija priešchirurginio ištyrimo dalis.

Raktažodžiai: epilepsija, diagnozavimas, KT, MRT, radiologiniai tyrimai.

ĮVADAS

Epilepsija yra lėtinė polietiologinė galvos smegenų liga, kurios klinikinė išraiška – skirtingų rūšių epilepsijos priepuoliai [1]. Svarbiausia epilepsijos diagnostikoje yra išsamus patirtų epilepsijos priepuolių klinikinis apibūdinimas, tačiau, siekiant teisingai klasifikuoti epilepsijas, išsiaiškinti jų etiologiją, parinkti gydymo taktiką ir nustatyti prognozę, būtina atlikti vaizdinius galvos smegenų tyrimus [2–4].

Pagrindinis neuroradiologinio ištyrimo tikslas yra identifikuoti epilepsijos priepuolį sukėlusį struktūrinį galvos smegenų pažeidimą [5, 6]. Vaizdiniai galvos smegenų tyrimai leidžia nustatyti tiek ūmias epilepsijos priepuolį sukėlusias priežastis (pvz., encefalitą, venų trombozę ir kt.), tiek įgimtus (pvz., žievės vystymosi sutrikimus, kraujagyslių malformacijas ir kt.), tiek įgytus (pvz., insultą, naviką, traumą ir kt.) galvos smegenų pakitimus [2, 7, 8]. Tačiau epilepsijos priepuolio priežastis ne visada yra struktūrinis galvos smegenų pažeidimas [2].

Neuroradiologinių tyrimų parinkimo taktika skiriasi priklausomai nuo esamos klinikinės situacijos. Išskiria-

mos 3 pagrindinės klinikinės situacijos: pirmą kartą gyvenime patirtas epilepsijos priepuolis, išsamiai neiširtas pacientas, patiriantis vis pasikartojančius ar šalia jų atsiradusius naujos klinikinės išraiškos epilepsijos priepuolius, sergančiojo atsparia gydymui epilepsija priešchirurginis ištyrimas [9]. Tiriant pacientus šiose skirtingose situacijose, naudojami skirtingi galvos smegenų radiologiniai tyrimai.

Toliau detaliau aptariami neurovizualiniai tyrimo metodai, naudojami diagnozuojant epilepsiją, kuriais nustatomos patologijos ir skirtingų neurovizualinių tyrimo metodų pranašumai bei trūkumai skirtingų klinikinių situacijų, lėmusių epilepsijos priepuolius, metu.

KOMPIUTERINĖ TOMOGRAFIJA (KT)

Galvos smegenų KT yra pirmo pasirinkimo neuroradiologinis tyrimo metodas, kadangi prieinamas daugumoje gydymo įstaigų, reliatyviai pigus ir neilgai trunka [5, 9–11]. Šis tyrimas padeda išsiaiškinti, ar nėra epilepsijos priepuolį lėmusios patologijos, kuri kelia pavojų paciento gyvybei. KT radiniai gali nulemti ir visiškai pakeisti gydymo taktiką [2, 12]. Galvos smegenų KT turėtų būti skubiai atliekama pirmą kartą gyvenime patyrusiems epilepsijos priepuolį (ypač židininės pradžios), esant neurologinių

Adresas:

Greta Jurkevičiūtė

El. paštas greta.jurkeviciute@gmail.com

1 lentelė. Galvos smegenų KT galimybės ir radiniai, nustatant epilepsijos priepuolius sukėlusias priežastis [5, 9]

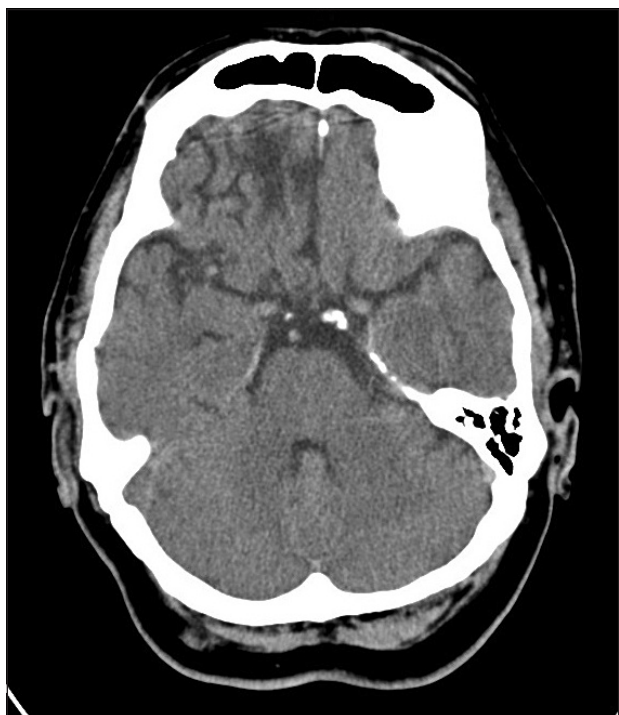
Etiologija	Radiniai KT
Intracerebrinė kraujosruva	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperdensinė parenchimos zona su masės efektu į aplinkines struktūras; • hipodensiniai krešuliai, esant aktyviam kraujavimui; • hiperdensinis turinys skilveliuose, esant intraventrikulinei kraujosruvai; • kompiuterinės tomografijos angiografija (KTA): „taško požymis“, rodantis aktyvų kraujavimą.
Subarachnoidinė kraujosruva	<ul style="list-style-type: none"> • Hiperdensinės sankaupos subarachnoidiniame tarpe, dažniausiai stebimos aplink Vilizijaus ratą; • KTA: gali matytis aneurizmos maišas.
Subdurinė kraujosruva	<ul style="list-style-type: none"> • Pusbėglio formos ekstraaksialinė hiperdensinė kraujosruva, kurios tankis priklauso nuo hematomos senumo.
Epidurinė kraujosruva	Hiperdensinė, ekstraaksialinė lęšio formos kraujosruva viename kaule.
Ūmi galvos smegenų trauma	<ul style="list-style-type: none"> • Radiniai gali būti labai įvairūs, priklauso nuo traumos pobūdžio: kauliniame lange matomi kaukolės lūžiai, galima subdurinė, epidurinė, subarachnoidinė hemoragija, smegenų kontūzijos židiniai atrodo kaip petechinės hemoragijos.
Potrauminiai pakitimai (1 pav.)	KT vaizduose tai – hipodensinė zona, smegenų parenchimos tūrio sumažėjimo zonos.
Išeminis insultas (2 pav.)	<ul style="list-style-type: none"> • Hipodensinė arterijos maitinimo zona; • vagų seklumas; • pilkosios ir baltosios medžiagų diferenciacijos išnykimas; • kontrastuojant: <ul style="list-style-type: none"> – ūmioje fazėje gali būti išryškėjusios arterijos, – poūmėje fazėje – taškinis / juostinis kontrastinės medžiagos kaupimas; • KTA: „nutrūkstanti“ arterija.
Smegenų venų trombozė	<ul style="list-style-type: none"> • Stygos simptomas – panaši į stygą hiperdensinė struktūra, einanti pagal veninio sinuso eigą – trombozės požymis. • „Krešulio tankio simptomas“ – tiesiogiai matomas trombas vaizde be kontrasto.
Meningioma	<ul style="list-style-type: none"> • Apvalios ar ovalo formos ekstraaksialinės masės, dažniausiai šiek tiek hiperdensinės; • kai kurios gali būti su kalcinatais; • kontrastuojasi dažniausiai homogeniškai; • gali būti šalia esančio kaulo hiperostozė.
Aukšto laipsnio glioma	<ul style="list-style-type: none"> • Dažniausiai matoma hipodensinė centrinė nekrozės zona, apsupta aukštesnio tankio zonos su masės efektu ir aplinkine edema; • kontrastuojant matomas netolygus kontrasto kaupimas žiedu.
Metastazės	<ul style="list-style-type: none"> • Radiniai priklauso nuo naviko tipo, dažniausiai izodensinės arba hipodensinės; • stebima masės efektas, aplinkinė edema, gali būti hiperdensinių hemoraginių intarpų; • kontrastą dažniausiai kaupia, kaupimo pobūdis priklauso nuo naviko tipo.
Arterioveninė malformacija	<ul style="list-style-type: none"> • Bekontrastiniuose KT vaizduose diagnostika sudėtinga; • malformacijos centras dažnai hiperdensinis; • gali būti matomos išsiplėtusios drenuojančios venos, gali būti kalcifikuota; • KTA: išryškėja maitinančios arterijos, mazgas ir drenuojančių venų susipynimas.
Kaverninė malformacija (kavernoma)	<ul style="list-style-type: none"> • Maža kavernoma KT vizualizuojasi sunkiai, didelė matoma kaip hiperdensinė zona; • gali būti kalcifikuota; • po kraujavimo – hiperdensinė zona su masės efektu ir hipodensine aplinkine edema.
Abscesas	<ul style="list-style-type: none"> • KT vaizdas priklauso nuo absceso senumo (formavimosi laiko): <ul style="list-style-type: none"> – pradžioje gali nesimatyti jokių pakitimų; – vėliau – žiedu apribota hipodensinė masė.

simptomų, karščiuojantiems, esant stipriam galvos skausmui ar neseniai patyrusiems galvos smegenų traumą [2, 13].

Struktūriniai pakitimai galvos smegenų KT nustatomi iki 30 % pacientų [9]. KT yra užtektinai informatyvi šių patologijų metu: potrauminė ar poinsultinė encefalomaliacija, intrakranijinė hemoragija, kalcifikatai, kauliniai pakiti-

mai [2, 5, 9, 12–15]. Tai detalčiau aptariama 1 lentelėje. KT nepakankamai informatyvi hipokampo sklerozės, žemo laipsnio auglių, hamartomų, kavernomų, žievės displazijų atvejais [16].

KT taip pat atliekama, kai MRT tyrimas yra kontraindikuotinas [17]. KT tyrimo trūkumas – paciento gaunama apšvita [18].



1 pav. **Potrauminiai pakitimai**

KT tomograma, aksialinė plokštuma, minkštųjų audinių langas: dešinėje – frontaliai bazaliai heterogeninė hipodensinė sritis (anamnezėje buvusi trauma).



2 pav. **Poišeminiai pakitimai**

KT tomograma, aksialinė plokštuma, minkštųjų audinių langas: kairėje – frontotemporaliai plati hipodensinė zona (buvusi išemizacija ACM baseino periferinėse šakose).

MAGNETINIO REZONANSO TOMOGRAFIJA (MRT)

MRT yra pagrindinis neuroradiologinis tyrimo metodas, leidžiantis identifikuoti struktūrinę židininę epilepsijos priežastį [19, 20]. Epilepsijos diagnostikoje MRT turi didesnę vertę nei KT, todėl turėtų būti atlikta net ir tuomet, kai galvos smegenų KT struktūrinių pakitimų nebuvo nustatyta [2, 21, 22]. Esant nepakitusiai KT, pakitimai MRT tyrime randami apie 9–17 % pacientų [9].

Po pirmo epilepsijos priepuolio atlikus galvos smegenų MRT, struktūrinių pakitimų nustatoma apie pusei, o sergant epilepsija – 17–91 % [2, 21–25] sergančiųjų. Galvos smegenų MRT yra būtina sergančiojo atsparia gydymui epilepsija priešchirurginio ištyrimo dalis [5, 9, 26].

MRT informatyvumas priklauso nuo struktūrinių pakitimų etiologijos, MRT techninių parametrų, naudojamų režimų ir radiologo patyrimo interpretuojant radinius [9, 19, 24]. Dėl minėtų priežasčių galimi klaidingai, kaip be pataloginių pakitimų (*MRI-negative*), įvertinti MRT [2, 19, 27, 28]. Kontrastavimas nėra būtinas, tačiau gali būti reikalingas įtariant naviką ar uždegiminį procesą [5]. Pirmenybė atlikti MRT tyrimą turėtų būti teikiama epilepsijos priepuolius patiriantiems pacientams, kuriems neurologinės apžiūros metu nustatoma židininė neurologinių simptomų [5, 23, 26].

Standartinis MRT atlikimo protokolas, diagnozuojant epilepsiją [9]:

- sagitalinis T1W skenavimas,
- aksialinis T2W FSE su riebalų supresija,

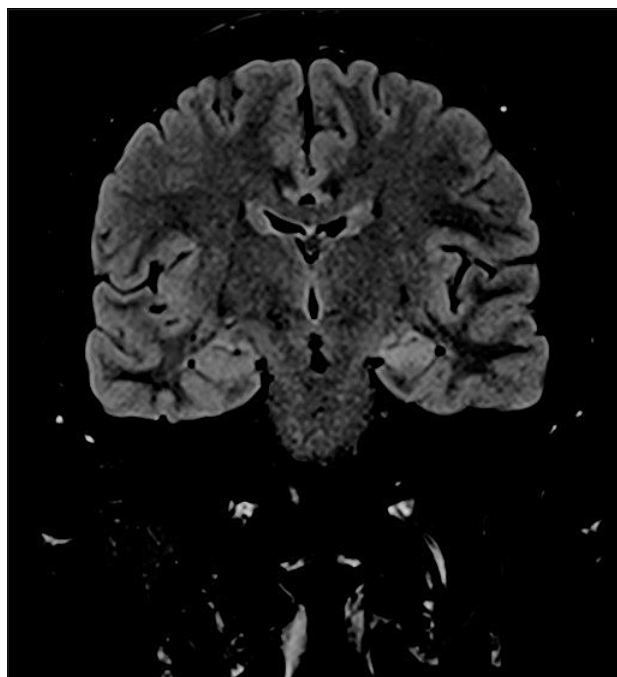
- koronarinis T2W/FLAIR su riebalų supresija,
- aksialinis T1W MPRAGE,
- mažo lauko koronarinis FLAIR,
- aksialinis DW/ADC,
- aksialinis SWI.

MRT neatliekama esant šioms kontraindikacijoms: jei žmogus turi implantuotą kardioverterį-defibriliatorių, senesnį nei IV kartos širdies stimuliatorių, kochlearinį implantą, insulino pompą, jei savyje turi kitų feromagnetinių medžiagų (pvz., skeveldrų, nemedicininio metalo), taip pat jei pacientas yra klaustrofobiškas ar dėl nutukimo netilptų ant MRT stalo [29–32]. Prieštarinai vertinama galimybė MRT tyrimą atlikti nėščiosioms. Remiantis šiuo metu galiojančiomis rekomendacijomis, šis tyrimas nėščiajai nelaikomas kontraindikacija. Siūloma vengti kontrastavimo, nebent kontrastavimas būtinas dėl vaisiaus ar motinos būklės [33].

MRT RADINIAI SKIRTINGOS STRUKTŪRINĖS EPILEPSIJOS ETIOLOGIJOS METU

Hipokampo sklerozė (HS) – tai viena dažniausių židininės atsparios gydymui epilepsijos priežasčių jauniems suaugusiesiems [19].

Rekomendacijos, atliekant MRT: esant galimybei, atlikti 3T MRT; pjūviai – ploni (3 mm ar plonesni); privalomas koronarinis skenavimas perpendikuliariai ilgajai hipokampo ašiai; T1W seka – įvertinti tūrį, formą, orientaciją, vidinę struktūrą; T2W arba T2W/FLAIR sekos – kieky-



3 pav. **Hipokampo sklerozė**

T2W/FLAIR režimas, koronarinė plokštuma: kairėje – *hippocampus* galvos projekcijoje hiperintensinis MR SI.

biškai įvertinti signalo intensyvumą; hipokampo voliometrija ir T2 relaksometrija – labai specifiški ir jautrūs metodai, nustatant hipokampo sklerozę [5, 34–36]. Manualinė (rankinė) voliometrija užtrunka ganėtinai ilgai, todėl rekomenduojama naudoti automatines morfometrijos programas, pvz., *Freesurfer* [37, 38].

MRT randami hipokampo sklerozei būdingi pakitimai [5, 9, 39] (3 pav.)

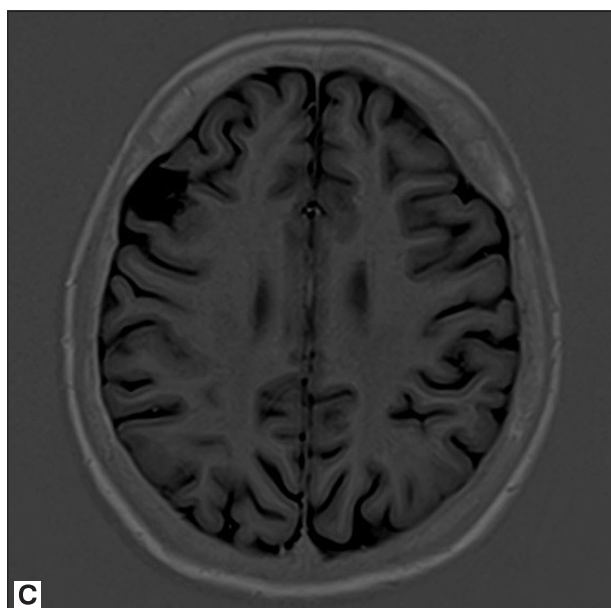
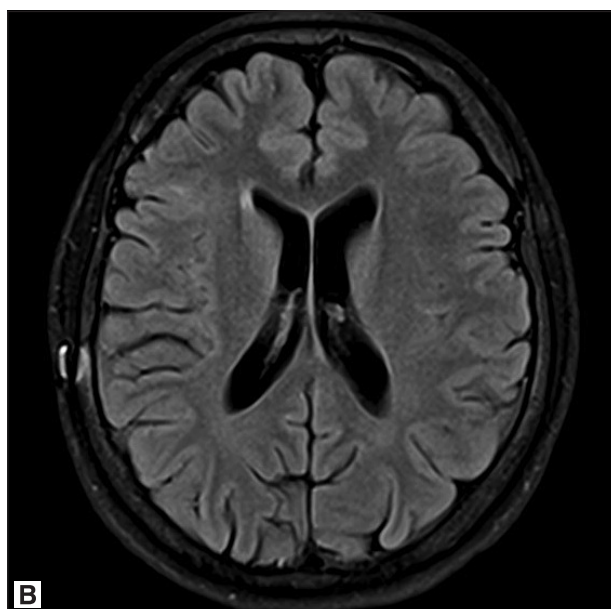
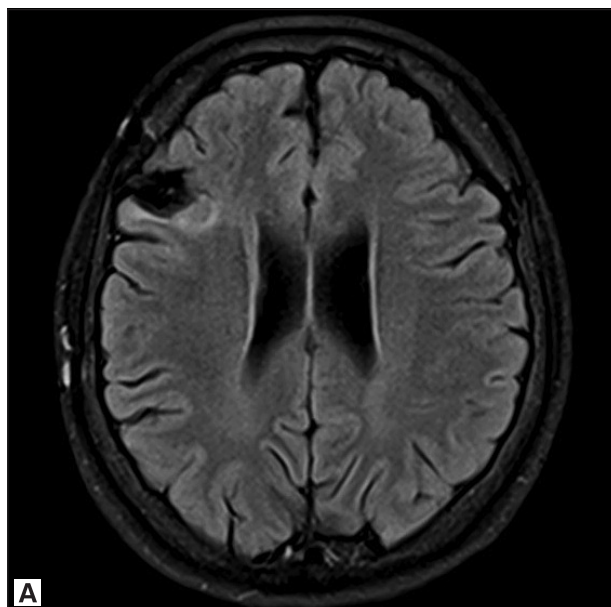
Hipokampo atrofija – specifiškiausias ir labiausiai patikimas požymis. Lyginami abiejų hipokampų dydžiai koronariuose pjūviuose. Normalus hipokampus būna ovalo formos. Esant hipokampo sklerozei, ovalo forma dažniausiai būna suplokštėjusi. Į atrofiją panašus vaizdas galimas ir dėl normalaus anatomicinio varianto arba paciento padėties.

• **Padidėjęs signalo intensyvumas (SI) T2W/FLAIR.** Izoliuotas SI padidėjimas gali būti nepakankamas HS diagnozei. Dažnai sunku objektyviai akimi įvertinti subtilesnius SI pokyčius. Svarbu lyginti abu hipokampus ir aplinkinės žievės SI. Ryškiai asimetriškas hiperintensinis signalas leidžia įtarti patologiją. Objektyvesnis būdas įvertinti SI pokyčius yra T2 relaksometrija. T2 relaksacijos žemėlapyje stebima padidėjusi T2 relaksacijos reikšmė hipokampo zonoje.

• **Vidinės struktūros praradimas.** Dažniausiai yra susijęs su atrofija ir hiperintensiu T2W/FLAIR signalu.

4 pav. **Fokalinė kortikalinė displazija**

MR tomogramos, aksialinė plokštuma: A, B – T2W/FLAIR ir C – T1W/IR režimai: dešinėje – frontaliai žievės hiperplazija, A ir C – arachnoidinė cista.



2 lentelė. Galvos smegenų MRT radiniai skirtingų žievės vystymosi sutrikimų metu

Patologija	MRT pakitimai
Sutrikusios neuronų ir glijos proliferacijos arba diferenciacijos:	
Hemimegalencefalija	<ul style="list-style-type: none"> • Vieno smegenų pusrutulio padidėjimas; • praplatėję, netaisyklingai išsidėstę vingiai; • ipsilateralinio šoninio skilvelio išsiplėtimas; • patologinis baltosios medžiagos signalas: T1 – hipointensinis, T2/FLAIR – hiperintensinis; dažnai kartu būna ir pachigirijos, polimikrogirijos, heterotopijos, židininės žievės displazijos zonos.
Sutrikusi žievės organizacija:	
Polimikrogirija	<ul style="list-style-type: none"> • Išraiška labai įvairi: dažniausiai pažeidžiama perisilvinė žievė; • SI gali būti panašus į pilkosios medžiagos; • pilkosios ir baltosios medžiagų jungtis būna netolygi (geriausiai įvertinama T1W/IR, kur labiausiai diferencijuojasi pilkoji ir baltoji medžiagos); • būna daug smulkių vingių, kuriuos sunku atskirti vieną nuo kito; tokios zonos atrodo kaip sustorėjusi žievė ir įvertinamos tik didelės rezoliucijos ar padidintuose vaizduose; • išsidėsto vienoje pusėje arba abipus, simetriškai arba nesimetriškai; • dažnai pasireiškia su kitomis patologijomis: smegenėlių hipoplazija, didžiosios smegenų jungties ageneze, periventrikuline mazgine heterotopija.
Šizencefalija	<p>MRT matomas plyšys, jungiantis žievę ir skilvelį, plyšio kraštuose dažniausiai stebima polimikrogirija. Apie pusę atvejų patologija būna abipus. Išskiriami du tipai:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Uždaro tipo. Plyšio kraštai atsukti vienas į kitą ir šalia vienas kito; plyšio kraštus dengia pilkosios medžiagos sluoksnis (heterotopija); esant polimikrogirijai, matomas sustorėjęs pilkosios medžiagos sluoksnis; nėra ryšio tarp skilvelio ir subarachnoidinio tarpo. • Atviro tipo. Plyšio kraštai aiškiai atskirti; plyšys pripildytas smegenų skysčio; dažniau patologija būna abipus; plyšio kraštus dengia pilkosios medžiagos sluoksnis (heterotopija), esant polimikrogirijai, matomas sustorėjęs pilkosios medžiagos sluoksnis.
Sutrikusi neuronų migracija:	
Lizencefalija – „lygios smegenys“. Tai sumažėjęs vingių skaičius (pachigirija) arba absoliutus jų nebuvimas (agirija) ir sustorėjusi žievė.	<ul style="list-style-type: none"> • Sustorėjusi žievė – 10–20 mm (norma – apie 4 mm); • priklausomai nuo patologijos sunkumo, smegenų vagos gali nesidiferencijuoti, smegenų paviršius gali būti lygus, kitais atvejais gali matytis mažesnis vagų skaičius nei normaliai; • seklios Silvijaus vagos, todėl smegenys atrodo aštuoneto arba smėlio laikrodžio formos; • taip pat būna blogai išsivysčiusi Rolando vaga; • kartu gali būti randama: praplūsi šoninių skilvelių sistema (ypač užpakaliniai ragai); lengva didžiosios smegenų jungties hipoplazija; smegenėlių kirmino hipoplazija; piramidinių laidų hipoplazija.
Subkortikalinė juostinė heterotopija	<ul style="list-style-type: none"> • Heterotopinė pilkosios medžiagos juosta. Tarp jos ir normalios žievės įsiterpia plona normalios baltosios medžiagos juosta; • dažniausiai pakitimai būna simetriški; • MRT nustatoma dažniausiai normali žievė, gali būti pachigirijos plotai, seklesnės vagos; • heterotopinė pilkoji medžiaga būna izointensinė normaliai pilkajai medžiagai visuose režimuose.
Periventrikulinė mazginė heterotopija Tai neuronų migracijos sutrikimas, kai ektopinė pilkoji medžiaga išsidėsto mazgais palei skilvelius, dažniausiai – aplink šoninius.	<ul style="list-style-type: none"> • Dideli ar maži, simetriški ar nesimetriški mazgai (pavieniai ar dauginiai, susilieję į juostą); • išsidėsto pagal skilvelių eiga, jų signalas izointensinis pilkajai medžiagai visuose režimuose; • nesikontrastruoja; • kai kuriais atvejais, esant šiai patologijai, taip pat stebima smegenėlių kirmino hipoplazija, dažnai kartu stebima ir hipokampo sklerozė.

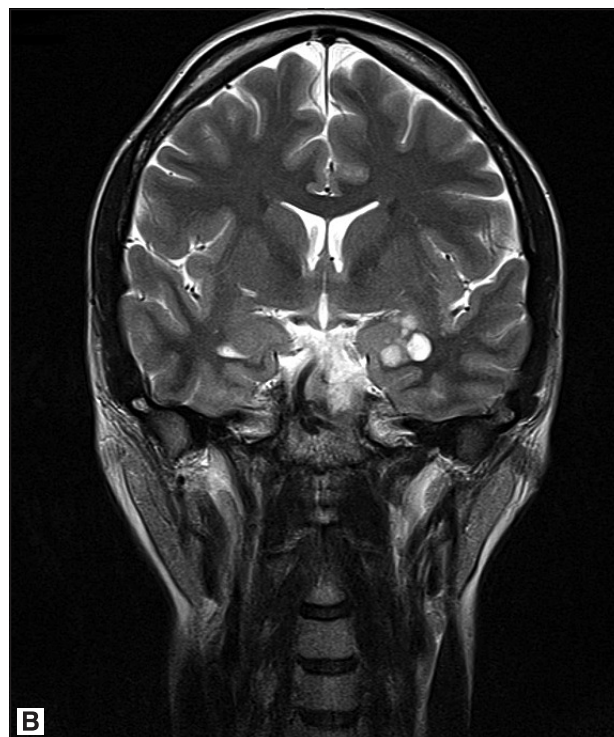
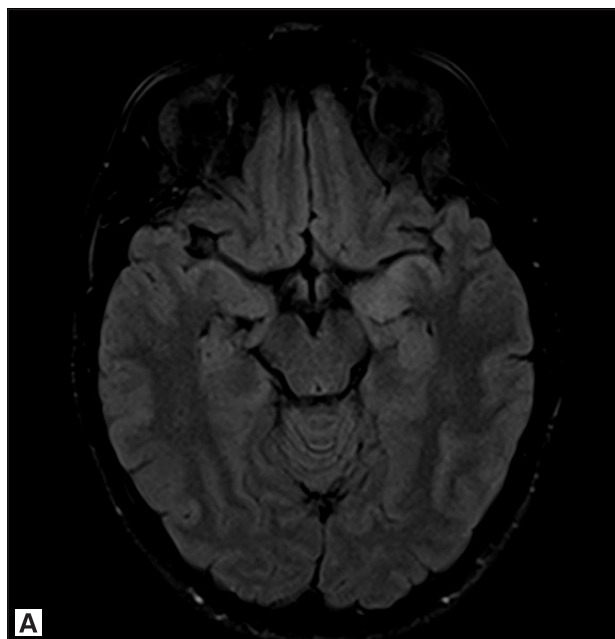
• **Kiti nespecifiniai požymiai.** Šoninių skilvelių ragu asimetrija, priekinės temporalinės žievės asimetrija. Skliauto, speninių kūnų atrofija ipsilateralinėje hipokampo pažeidimui pusėje.

Žievės vystymosi sutrikimų sąlygoti epilepsijos priepuoliai dažniausiai išryškėja dar jauname amžiuje. Žievės vystymosi sutrikimai pagal patogenezę (pagal Leventer) yra skirstomi į [40]:

• **sutrikusios neuronų ir glijos proliferacijos arba diferenciacijos:** fokalinė kortikalinė displazija, tuberozinė sklerozė, hemimegalencefalija,

• **sutrikusios neuronų migracijos:** lizencefalija, subkortikalinė juostinė heterotopija, periventrikulinė mazginė heterotopija,

• **sutrikusios žievės organizacijos:** polimikrogirija, šizencefalija.



5 pav. **Disembrioplastinis neuroepitelinis navikas (DNET)**
Kairėje – temporaliai, apimant *uncus*, *amygdala* pataloginio MR SI darinys: hiperintensinio MR SI T2W/FLAIR režime (A, T2W/FLAIR aksialinis pjūvis), su cistiniais komponentais (B, T2W koronarinis pjūvis), nekaupiantis kontrastinės medžiagos (C, T1W aksialinis pjūvis po kontrastavimo).

Fokalinė kortikalinė displazija – viena dažniausių atsprios gydymui epilepsijos priežasčių, ypač vaikams.

Fokalinės kortikalinės displazijos tipų MRT požymiai (fokalinės kortikalinės displazijos tipai suskirstyti pagal Blumcke ir kt. pasiūlytą klasifikaciją) [39–43] (4 pav.)

I – lokali žievinė displazija su nenormaliais žievės sluoksniais. Pokyčiai gali būti labai subtilūs: šiek tiek hiperintensinis baltosios medžiagos signalas T2W/FLAIR sekose su išnykusia pilkosios ir baltosios medžiagų diferenciacija; subtilus lokalus žievės sustorėjimas ir nenormalios formos vingiai, kartais gilios vagos; subtili pusrutulio atrofija patologijos pusėje.

II A – lokali žievinė displazija su dismorfiniais neuronais. Pokyčiai gali varijuoti nuo labai subtilių iki aiškiai

pastebimų MRT vaizduose: fokalinis žievės sustorėjimas; išnykusi pilkosios ir baltosios medžiagų diferenciacija; patologiškai gilios vagos; nenormalios vagos ir vingiai; hiperintensinio T2W/FLAIR signalo zonos subkortikaliai po displastiška žieve.

II B – lokali žievinė displazija su dismorfiniais neuronais su balionizuotomis ląstelėmis. Būdinga: fokalinis žievės sustorėjimas, išnykusi pilkosios ir baltosios medžiagų diferenciacija; patologiškai gilios vagos; nenormalios vagos ir vingiai; hiperintensinio T2/FLAIR signalo zonos subkortikaliai po displastiška žieve; T2W/FLAIR hiperintensinio signalo pleišto formos ruožas, nusitęsiantis nuo žievės iki ipsilateralinio šoninio skilvelio („*transmantle sign*“).

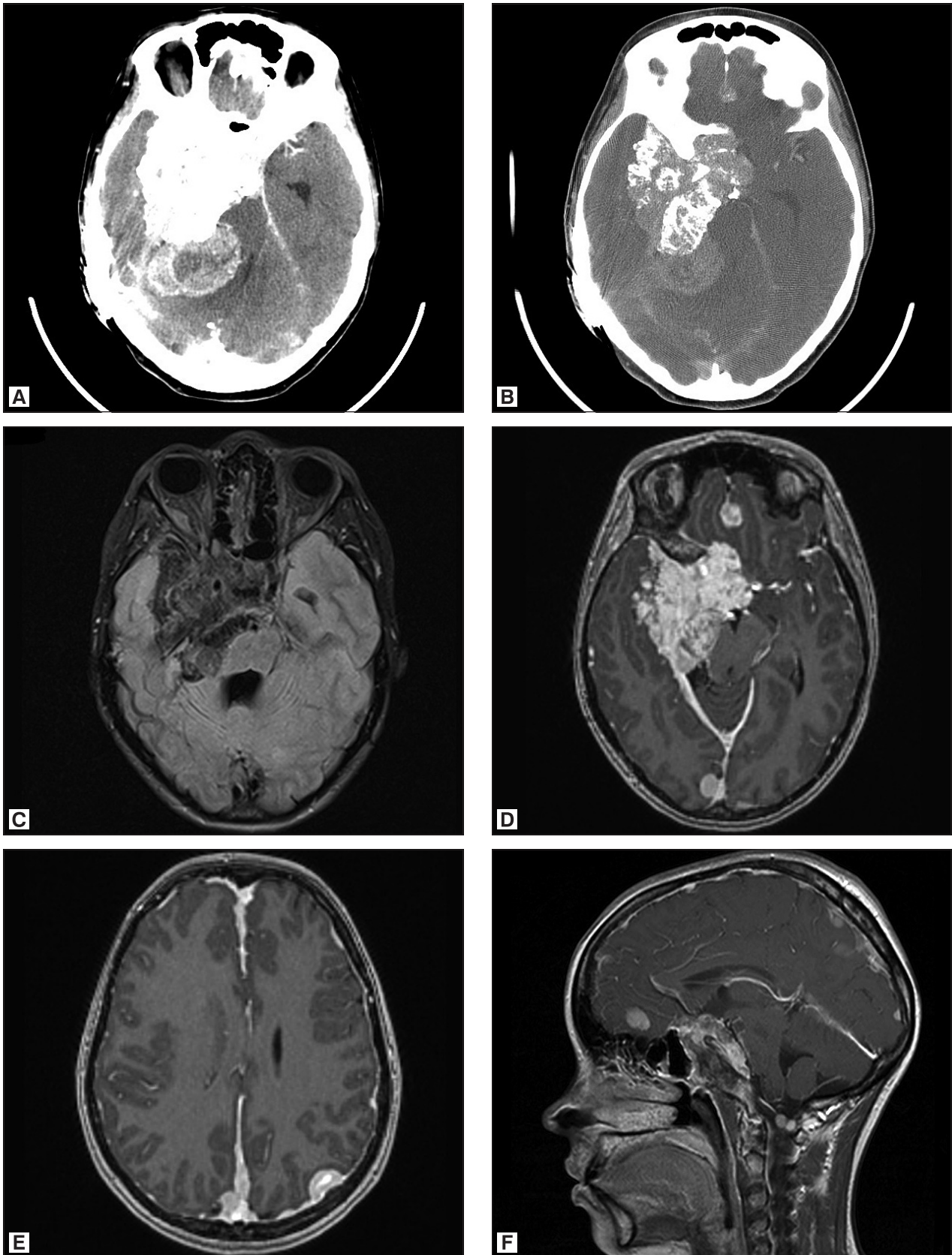
III – netaisyklinga žievės architektūra. Lokaliai žievinei displazijai būdingi pakitimai kartu su viena iš išvardintų patologijų:

- hipokampo sklerozė;
- šalia glialinio arba glioneuralinio naviko;
- šalia kraujagyslių malformacijos;
- šalia kitų pakitimų, atsiradusių ankstyvame amžiuje

(trauma, poišeminiai pokyčiai, pokyčiai po encefalito).

Tuberozinė sklerozė [5, 39, 40, 44–48]

Tai retas genetinis multisistemnis sindromas – viena iš fakomatozių. Šių ligų metu dažniausiai pažeidžiama CNS ir oda, nes šios sistemos formuojasi iš tos pačios embrioninės



6 pav. II tipo neurofibromatozė

A, B - KT tomogramos, aksialinė plokštuma su kontrastavimu: A - minkštųjų audinių langas, B - kaulinis langas; C-F - MR tomogramos: C - T2W/FLAIR režimas, aksialinis pjūvis, D ir E - T1W režimas, po kontrastavimo aksialiniai pjūviai, F - T1W režimas, po kontrastavimo sagitalinis pjūvis. Vidurinės ir užpakalinės daubų projekcijoje matomas heterogeninis kaulinis darinys su minkštųjų audinių komponentu užpakalinėje dauboje, kaupiantis kontrastinę medžiagą, su kompresija į smegenų kamieną ir ketvirtą skilvelį; po kontrastiniuose vaizduose (T1W režime), meningeomatozė supratentorialiai, kraniovertebrinėje jungtyje.

ektoderminės plokštelės. Tačiau pažeisti gali būti ir kiti organai.

Tipiniai pakitimai galvos smegenyse ir MRT:

- **Tuberos** – kieti mazgeliai (hamartromos). Jos lokalizuojasi tarp baltosios ir pilkosios medžiagų, dažniausiai parietalinėje ir frontalinėje zonoje. MRT neapalkėjusios tuberos yra hipointensinės T1W ir hiperintensinės T2W režimuose, ypač išryškėja T2W/FLAIR režimu. Kontrastą kaupia tik apie 10 %.

- **Subependiminiai** mazgeliai, kurių didžioji dalis būna su kalcifikatais. Šie mazgeliai yra izointensiniai baltajai medžiagai T1 ir izointensiniai ar hipointensiniai T2 režimais. Mazgeliai dažnai kalcifikuoja. Apkalkėję matomi kaip sustiprėjęs T1 signalas (jei vyrauja kalcio fosfatas) arba susilpnėjęs T2 signalas (jei vyrauja kalcio karbonatas), taip pat gerai matomi ir KT.

- **Subependiminė gigantiškųjų ląstelių astrocitoma**, kuri dažniausiai lokalizuojasi ties Monro anga. MRT būna hiperintensinės T1 ir hiperintensinės T2 režimais. Būdingas intensyvus kontrasto kaupimas.

Galvos smegenų MRT radiniai kitų žievės vystymosi sutrikimų metu pateikti 2 lentelėje [5, 39, 40, 44, 49–53].

KITOS EPILEPSIJOS PRIEŽASTYS

Encefalomaliacija ir gliozė. Šios dvi patologijos dažniausiai būna kartu [54, 55].

Encefalomaliacija – tai įvairios etiologijos suskystėjusi smegenų parenchimos zona dėl įvykusios nekrozės. Dažniausios priežastys: išemija, hemoragija, neuroinfekcija, galvos smegenų trauma. Encefalomaliacijos zonos dažnai gali būti epileptogeninės. KT vaizduose tai yra hipodensinė zona, smegenų parenchimos tūrio sumažėjimo zonos, MRT – likvoro signalo encefalomaliacijos zona visose sekose.

Gliozė – glijos ląstelių proliferacija, kaip atsakas į CNS pažeidimą. Glioziniai randai gali būti epileptogeniniai.

MRT: T1 – hipointensinis signalas, T2/FLAIR – hiperintensinis signalas. T2* GRE sekoje gali būti hipointensinės zonos.

KRAUJAGYSLIŲ MALFORMACIJOS [11]

Arterioveninė malformacija (AVM) – arterijos ir venos jungiasi fistulėmis, formuodamos kraujagyslių rezginį, į kurį įsiterpia gliozinis smegenų audinys, būna greitos tėkmės. Dažniausiai epilepsijos priepuoliai kyla dėl intracerebrinio pakraujavimo iš AVM, tačiau daliai pacientų epilepsijos priepuolius sukelia ir nepakraujavusios AVM.

MRT:

- kraujagyslių rezginys su tėkmės artefaktais,
- T2W/FLAIR hiperintensinis signalas aplink AVM,
- T2* GRE arba SWI matomas hemosiderinas (hipointensinis signalas) po buvusio pakraujavimo,

3 lentelė. **Kavernomų MRT radiniai (pagal skirtingus tipus)**

1 tipas: poūmis pakraujavimas (hemoragija)	T1W, T2W – hiperintensinis signalas
2 tipas: hemoragijos zonos, apsuptos glioziniu audiniu, dažniausias variantas, dar vadinamas <i>popcorn</i> pakenkimu	T1W, T2W įvairaus signalo intensyvumo centrinėje pažeidimo dalyje; T2* GRE sekose matomi hipointensiniai apvada – <i>popcorn</i> pakenkimas; T2 taip pat gali būti matomi hipointensiniai apvada.
3 tipas: sena hemoragija	T1W – hipo/izointensinis signalas centrinėje dalyje; T2W hipointensinis signalas; T2* GRE žemo signalo apvada.
4 tipas: mikrohemoragijos	T1, T2 sekose nesivizualizuoja; GRE sekose matomos kaip hipointensiniai taškeliai.

- angiografija padeda įvertinti tėkmės dinamiką AVM, taip pat anatomicai tiksliau vizualizuoti AVM (maitinančias / drenuojančias kraujagysles) – laikoma auksiniu standartu, diagnozuojant AVM.

Kavernomos – patologinė smulkių išsiplėtusių kapiliarų sanauka, lėtos tėkmės, neturi stambesnių maitinančių arterijų ar drenuojančių venų. Tai dažniausia kraujagyslių malformacijų priežastis, dėl kurios kyla epilepsijos priepuoliai. Diagnostiką apsunkina tai, kad angiografiškai kavernomos nesivizualizuoja. 1994 m. pasiūlyta Zabramski klasifikacija – kavernomos, pagal MRT požymius, skirstomos į keturis tipus (3 lentelė) [9, 56–59].

Navikai. MRT randami pakitimai yra susiję su naviko histologiniu tipu ir tarpusavyje [60] (5 ir 6 pav.).

Literatūra

1. Iliescu C, Craiu D. Diagnostic approach of epilepsy in childhood and adolescence. *Maedica* 2013; 8(2): 195–9.
2. Crocker CE, Pohlmann-Eden B, Schmidt MH. Role of neuroimaging in first seizure diagnosis. *Seizure* 2017; 49: 74–8. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.05.015>
3. Pohlmann-Eden B, Legg KT. Treatment of first seizure in adults: a comprehensive approach integrating 10 key principles. *Epileptology* 2013; 1: 61–7. <https://doi.org/10.1016/j.epilep.2013.01.005>
4. Pohlmann-Eden B, Newton M. First seizure: EEG and neuroimaging following an epileptic seizure. *Epilepsia* 2008; 49(Suppl. 1): 19–25. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01445.x>
5. Cendes F, Theodore WH, Brinkmann BH, Sulc V, Cascino GD. Neuroimaging of epilepsy. *Handb Clin Neurol* 2016; 136: 985–1014. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-53486-6.00051-X>
6. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014; 55: 475–82. <https://doi.org/10.1111/epi.12550>

7. Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 2015; 13(Suppl. 1): 238–44. <https://doi.org/10.1111/jth.12945>
8. Granata G, Greco A, Iannella G, Granata M, Manno A, Savastano E, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome – insight into pathogenesis, clinical variants and treatment approaches. *Autoimmun Rev* 2015; 14: 830–6. <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2015.05.006>
9. Lapalme-Remis S, Cascino GD. Imaging for adults with seizures and epilepsy. *Continuum* 2016; 22: 1451–79. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000370>
10. Beleza P. Acute symptomatic seizures: a clinically oriented review. *Neurologist* 2012; 18(3): 109–19. <https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e318251e6c3>
11. Duncan JS, Sander JW, Sisodiya SM, Walker MC. Adult epilepsy. *Lancet* 2006; 367(9516): 1087–100. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(06\)68477-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(06)68477-8)
12. Hess CP, Barkovich AJ. Seizures: emergency neuroimaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2010; 20(4): 619–37. <https://doi.org/10.1016/j.nic.2010.07.013>
13. Harden CL, Huff JS, Schwartz TH, Dubinsky RM, Zimmerman RD, Weinstein S, et al. Reassessment: neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2007; 69: 1772–80. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000285083.25882.0e>
14. Pathan SA, Abosalah S, Nadeem S, Ali A, Hameed AA, Marathe M, et al. Computed tomography abnormalities and epidemiology of adult patients presenting with first seizure to the emergency department in Qatar. *Acad Emerg Med* 2014; 21: 1264–8. <https://doi.org/10.1111/acem.12508>
15. Pohlmann-Eden B, Beghi E, Camfield C, Camfield P. The first seizure and its management in adults and children. *BMJ* 2006; 332: 339–42. <https://doi.org/10.1136/bmj.332.7537.339>
16. Smith PEM, Wallace SJ. When and how to investigate. In: Smith PEM, Wallace SJ. *Clinicians' guide to epilepsy*. London: Arnold, 2001; 92–113.
17. Brodie MJ, Schachter CS, Kwan P. Diagnosis. In: Brodie MJ, Schachter CS, Kwan P. *Fast facts: epilepsy*. London: Health Press, 2001; 28–36.
18. Manssor E, Abuderman A, Osman S, Alenezi SB, Almeheid S, Babikir E, et al. Radiation doses in chest, abdomen and pelvis CT procedures. *Radiat Prot Dosimetry* 2015; 165(1–4): 194–8. <https://doi.org/10.1093/rpd/ncv107>
19. Woermann FG, Vollmar C. Clinical MRI in children and adults with focal epilepsy: a critical review. *Epilepsy Behav* 2009; 15(1): 40–9. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2009.02.032>
20. Koeppe MJ, Woermann FG. Imaging structure and function in refractory focal epilepsy. *Lancet Neurol* 2005; 4: 42–53. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(04\)00965-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(04)00965-2)
21. Olszewska DA, Costello DJ. Assessment of the usefulness of magnetic resonance brain imaging in patients presenting with acute seizures. *Ir J Med Sci* 2014; 183: 621–4. <https://doi.org/10.1007/s11845-013-1061-4>
22. King MA, Newton MR, Jackson GD, Fitt GJ, Mitchell LA, Silvapulle MJ, et al. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998; 352: 1007–11. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(98\)03543-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(98)03543-0)
23. Gaillard WD, Chiron C, Cross JH, Harvey AS, Kuzniecky R, Hertz-Pannier L, et al. Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. *Epilepsia* 2009; 50: 2147–53. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2009.02075.x>
24. Von Oertzen J, Urbach H, Jungbluth S, Kurthen M, Reuber M, Fernandez G, et al. Standard magnetic resonance imaging is inadequate for patients with refractory focal epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 643–7. <https://doi.org/10.1136/jnnp.73.6.643>
25. Craven IJ, Griffiths PD, Bhattacharya D, Grunewald RA, Hodgson T, Connolly DJ, et al. 3.0 T MRI of 2000 consecutive patients with localisation-related epilepsy. *Br J Radiol* 2012; 85: 1236–42. <https://doi.org/10.1259/bjr/30177037>
26. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia* 2010; 51(4): 676–85. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02522.x>
27. Saiz Díaz RA, Martínez Bermejo A, Gómez Alonso J. Diagnosis of epilepsy over the course of the disease. *Neurologist* 2007; 13(6 Suppl 1): S11–9. <https://doi.org/10.1097/NRL.0b013e31815bb146>
28. Lev MH, Rhea JT, Bramson RT. Avoidance of variability and error in radiology. *Lancet* 1999; 354: 272. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(99\)00145-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(99)00145-2)
29. Hand PJ, Wardlaw JM, Rowat AM, Haisma JA, Lindley RI, Dennis MS. Magnetic resonance brain imaging in patients with acute stroke: feasibility and patient related difficulties. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 1525–7. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.062539>
30. Dill T. Contraindications to magnetic resonance imaging. *Heart* 2008; 94: 943–8. <https://doi.org/10.1136/hrt.2007.125039>
31. Singer OC, Sitzer M, Rochemont R. Practical limitations of acute stroke MRI due to patient-related problems. *Neurology* 2004; 62: 1848–9. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000125320.53244.FA>
32. Jatužis D, Gleiznienė R. Radiologiniai tyrimo metodai. Klinikinė neurologija. Vilnius: Vaistų žinios, 2009; 939–55.
33. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy and lactation. 2017. <https://www.acog.org/Clinical-Guidance-and-Publications/Committee-Opinions/Committee-on-Obstetric-Practice/Guidelines-for-Diagnostic-Imaging-During-Pregnancy-and-Lactation>
34. Coan AC, Campos BM, Beltramini GC, Yasuda CL, Covolan RJ, Cendes F. Distinct functional and structural MRI abnormalities in mesial temporal lobe epilepsy with and without hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2014; 55(8): 1187–96. <https://doi.org/10.1111/epi.12670>
35. Middlebrooks EH, Ver Hoef L, Szaflarski JP. Neuroimaging in epilepsy. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2017; 17(4): 32. <https://doi.org/10.1007/s11910-017-0746-x>
36. Cendes F, Sakamoto AC, Spreafico R, Bingaman W, Becker AJ. Epilepsies associated with hippocampal sclerosis. *Acta Neuropathol* 2014; 128(1): 21–37. <https://doi.org/10.1007/s00401-014-1292-0>
37. Pardoe H, Kuzniecky R. Advanced imaging techniques in the diagnosis of nonlesional epilepsy: MRI, MRS, PET, and SPECT. *Epilepsy Curr* 2014; 14(3): 121–4. <https://doi.org/10.5698/1535-7597-14.3.121>
38. Winston GP, Cardoso MJ, Williams EJ, Burdett JL, Bartlett PA, Espak M, et al. Automated hippocampal segmentation in patients with epilepsy: available free online.

- Epilepsia 2015; 54(12): 2166–73. <https://doi.org/10.1111/epi.12408>
39. Cendes F. Neuroimaging in investigation of patients with epilepsy. *Continuum (Minneapolis)* 2013; 19: 623–42. <https://doi.org/10.1212/01.CON.0000431379.29065.d3>
40. Leventer RJ, Guerrini R, Dobyns WB. Malformations of cortical development and epilepsy. *Dialogues Clin Neurosci* 2008; 10(1): 47–62.
41. Kabat J, Król P. Focal cortical dysplasia – review. *Pol J Radiol* 2012; 77(2): 35–43. <https://doi.org/10.12659/PJR.882968>
42. Blumcke I, Thom M, Aronica E. The clinicopathologic spectrum of focal cortical dysplasias: A consensus classification proposed by an ad hoc Task Force of the ILAE. *Diagnostic Methods Commission Epilepsia* 2011; 52(1): 158–74. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02777.x>
43. Krsek P, Pieper T, Karlmeier A, Hildebrandt M, Kolodziejczyk D, Winkler P, et al. Different presurgical characteristics and seizure outcomes in children with focal cortical dysplasia type I or II. *Epilepsia* 2009; 50(1): 125–37. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01682.x>
44. Barkovich AJ, Guerrini R, Kuzniecky RI, Jackson GD, Dobyns WB. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development: update 2012. *Brain* 2012; 135(Pt 5): 1348–69. <https://doi.org/10.1093/brain/aws019>
45. Koh S, Jayakar P, Dunoyer C, Whiting SE, Resnick TJ, Alvarez LA, et al. Epilepsy surgery in children with tuberous sclerosis complex: presurgical evaluation and outcome. *Epilepsia* 2000; 41(9): 1206–13. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.2000.tb00327.x>
46. Gallagher A, Grant EP, Madan N, Jarrett DY, Lyczkowski DA, Thiele EA. MRI findings reveal three different types of tubers in patients with tuberous sclerosis complex. *J Neurol* 2010; 257(8): 1373–81. <https://doi.org/10.1007/s00415-010-5535-2>
47. Umeoka S, Koyama T, Miki Y, Akai M, Tsutsui K, Togashi K. Pictorial review of tuberous sclerosis in various organs. *Radiographics* 2008; 28(7): e32. <https://doi.org/10.1148/rg.e32>
48. Jansen FE, Braun KPJ, van Nieuwenhuizen O, Huiskamp G, Vincken KL, van Huffelen AC, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging and identification of the epileptogenic tuber in patients with tuberous sclerosis. *Arch Neurol* 2003; 60: 1580–4. <https://doi.org/10.1001/archneur.60.11.1580>
49. Broumandi DD, Hayward UM, Benzian JM. Best cases from the AFIP: hemimegalencephaly. *Radiographics* 2004; 24(3): 843–8. <https://doi.org/10.1148/rg.243035135>
50. Abdel Razek AA, Kandell AY, Elsorogy LG. Disorders of cortical formation: MR imaging features. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30(1): 4–11. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1223>
51. Montenegro MA, Cendes F, Lopes-Cendes I, Guerreiro CA, Li LM, Guerreiro MM. The clinical spectrum of malformations of cortical development. *Arq Neuropsiquiatr* 2007; 65: 196–201. <https://doi.org/10.1590/S0004-282X2007000200002>
52. Desikan RS, Barkovich AJ. Malformations of cortical development. *Ann Neurol* 2016; 80(6): 797–810. <https://doi.org/10.1002/ana.24793>
53. Guerrini R, Barba C. Malformations of cortical development and aberrant cortical networks: epileptogenesis and functional organization. *J Clin Neurophysiol* 2010; 27(6): 372–9. <https://doi.org/10.1097/WNP.0b013e3181fe0585>
54. Karaman E, Isildak H, Yilmaz M, Enver O, Albayram S. Encephalomalacia in the frontal lobe: complication of the endoscopic sinus surgery. *J Craniofac Surg* 2011; 22(6): 2374–5. <https://doi.org/10.1097/SCS.0b013e318231e511>
55. Hakami T, McIntosh A, Todaro M, et al. MRI-identified pathology in adults with new-onset seizures. *Neurology* 2013; 81(10): 920–7. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3182a35193>
56. Mouchtouris N, Chalouhi N, Chitale A, Starke RM, Tjoumakaris SI, Rosenwasser RH, et al. Management of cerebral cavernous malformations: from diagnosis to treatment. *Scientific World Journal* 2015; 2015: 808314. <https://doi.org/10.1155/2015/808314>
57. de Souza JM, Domingues RC, Cruz LC Jr, Domingues FS, Iasbeck T, Gasparetto EL. Susceptibility-weighted imaging for the evaluation of patients with familial cerebral cavernous malformations: a comparison with T2-weighted fast spin-echo and gradient-echo sequences. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29(1): 154–8. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A0748>
58. Bulut HT, Sarica MA, Baykan AH. The value of susceptibility weighted magnetic resonance imaging in evaluation of patients with familial cerebral cavernous angioma. *Int J Clin Exp Med* 2014; 7(12): 5296–302.
59. Greenberg SM, Vernooij MW, Cordonnier C, Viswanathan A, Al-Shahi Salman R, Warach S, et al. Cerebral microbleeds: a guide to detection and interpretation. *Lancet Neurol* 2009; 8(2): 165–74. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70013-4](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70013-4)
60. Thom M, Blümcke I, Aronica E. Long term epilepsy associated tumors. *Brain Pathol* 2012; 22(3): 350–7. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3639.2012.00582.x>

L. Kučinskas, G. Jurkevičiūtė, R. Gleiznienė

CT AND MRI IN THE DIAGNOSIS OF EPILEPSY: METHODS, FINDINGS AND POSSIBILITIES. LITERATURE REVIEW

Summary

Epilepsy is a chronic disorder of the brain that causes different types of seizures. Neuroimaging is essential in determining the etiology of seizures. The most common neuroimaging studies are CT and MRI. CT is performed after the first seizure to exclude acute or life threatening conditions. CT is informative in detecting encephalomalacia, intracranial haemorrhage, calcification, and bone lesions. MRI has a greater value than CT in epilepsy diagnosis. MRI detects hippocampal sclerosis, cortical development abnormalities, gliosis, vascular malformations, brain tumors, etc. In addition, MRI is a necessary part of presurgical examination of drug-resistant epilepsy patients.

Keywords: epilepsy, diagnosis, neuroimaging, CT, MRI.

Gauta:
2018 03 14

Primta spaudai:
2018 05 04