

Vizuální hodnocení obrazů strukturálního MR zobrazení v rámci epileptologie

Visual assessment of structural MR imaging in epilepsy

Zuzana Holubová, Nora Profantová, Martin Kynčl

Klinika zobrazovacích metod 2. LF UK a FN Motol

Hlavní stanovisko práce

Rozpoznání a přesné vymezení potencionálně epileptogenní léze je klíčové k úspěšné epileptochirurgické rozvaze u pacientů s farmakorezistentní epilepsií.

SOUHRN

Holubová Z, Profantová N, Kynčl M. Vizuální hodnocení obrazů strukturálního MR zobrazení v rámci epileptologie

V přehledovém článku jsou předkládány základní informace týkající se možných příčin farmakorezistentní epilepsie a strukturálního zobrazení mozku v epileptologii pomocí magnetické rezonance (MR). Souhrnně jsou představeny jednotlivé typy epileptogenních lézí charakteru fokální kortikální dysplazie a nálezy v rámci temporálních epilepsií. Součástí článku jsou kapitoly věnující se procesu vizuálního zhodnocení MR obrazů u pacientů s epilepsií.

Klíčová slova: epilepsie, fokální kortikální dysplazie, magnetická rezonance, mesální temporální skleróza, strukturální zobrazení mozku.

Major statement

Identification and precise demarcation of a potentially epileptogenic lesion is crucial for successful epilepsy surgery in patients with drug-resistant epilepsy.

SUMMARY

Holubová Z, Profantová N, Kynčl M. Visual assessment of structural MR imaging in epilepsy

In this review article, we present general information regarding potential causes of drug-resistant epilepsy and structural brain evaluation in epileptology using magnetic resonance imaging. The different types of epileptogenic lesions of focal cortical dysplasia and findings in temporal lobe epilepsy are summarized. The article includes chapters addressing the process of visual assessment of MR images in patients with epilepsy.

Key words: epilepsy, focal cortical dysplasia, magnetic resonance imaging, mesial temporal sclerosis, structural brain imaging.

Přijato: 1. 8. 2023

Korespondenční adresa:

doc. MUDr. Martin Kynčl, Ph.D.
Klinika zobrazovacích metod 2. LF UK
a FN Motol
V Úvalu 84, 150 06 Praha 5
e-mail: martin.kyncl@fnmotol.cz

Konflikt zájmů: žádný.

ÚVOD

Základní metodou zobrazení u pacientů s farmakorezistentní fokální epilepsií je MR vyšetření mozku. Úspěšnost detekce ložiskových změn mozku v rámci epileptologického zobrazení a s tím související určení možné lokalizace epileptogenní zóny (EZ) závisí na více parametrech. Základními podmínkami jsou kvalitní obrazová dokumentace v podobě dedikovaného MR protokolu pro strukturální zobrazení mozku (1) a adekvátní odborná interpretace snímků radiologem zkušeným v hodnocení specifických nálezů v epileptologii (2).

Speciální MR vyšetření senzitivní k diskretním změnám MR obrazu by mělo být provedeno vždy, pokud není dostupné předchozí zobrazení nebo pokud je kvalita předchozího MR zobrazení neodpovídající. Kvalita MR zobrazení může být obecně limitována vyšetřením provedeným na přístroji s nižším magnetickým polem, artefakty pocházejícími ze strany pacienta (pohyb) či přístroje (nehomogenita magnetického pole, elektrické výboje), nebo pokud protokol neobsahuje sekvence s vyšším rozlišením (3, 4). Nedostatečné může být i spolehnutí se pouze na předchozí radiologický popis vyšetření, bez

přímého vizuálního posouzení obrazové MR dokumentace. Navzdory dedikovanému MR zobrazení a vizuální interpretaci snímků odborníkem zůstane však přibližně 15–30 % nálezů u pacientů s farmakorezistentní epilepsií neodhalen (4).

MOŽNÉ PŘÍČINY FARMAKOREZISTENTNÍ EPILEPSIE

Nejčastějšími příčinami farmakorezistentní fokální epilepsie jsou mesální temporální skleróza u temporální epilepsie a strukturální změny mozku charakteru fokální kortikální dysplazie (FCD) u neokortikální epilepsie. U těchto skupin pacientů je epileptochirurgická resekce šancí k eliminaci záchvatů (5).

TEMPORÁLNÍ EPILEPSIE

V rámci temporálních epilepsií je hipokampální skleróza nejčastější příčinou strukturálních změn mozku způsobujících epilepsii u dospělém věku. Změny jsou charakterizovány ztrátou neuronů a gliózou hipokampu (6–8). Tato odlišnost buněčné organizace je pravděpodobně zodpovědná za epilepsii a může být tedy hledaným epileptogenním ložiskem. Atrofizací a gliózou mohou být postiženy i okolní struktury – amygdala, kortex temporo-polární oblasti, entorhinální kortex či jiná část temporálního laloku. Detekce pomocí MR bývá jednodušší, pokud změny hipokampu doprovází ipsilaterální atrofie thalamu, atrofie fornixu nebo temporálního laloku. Takové změny jsou viditelné asi ve 40–50 % případů (7). Jako příčina vzniku mesiotemporální sklerózy jsou zmiňovány febrilní křeče v dětském věku, které při svém průběhu mohly způsobit změny v nezralých strukturách hipokampu. Nicméně ani epileptický status, déletrvající febrilní křeče ani fokální nebo generalizované záchvaty nevedou nevyhnutelně ke vzniku hipokampální sklerózy (9). Poškození hipokampu může nastat také na podkladě působení excitotoxických mechanismů (9).

ZOBRAZENÍ HIPOKAMPU

Pro zobrazení hipokampu je vhodná akvizice dat v koronální rovině proložené kolmo k dlouhé ose procházející hipokampem. V této rovině můžeme porovnat stranovou asymetrii ve tvaru, objemu a signálu hipokampu. Hodnocení by mělo probíhat po jednotlivých řezech, ve kterých jsou zobrazeny oba hipokampy symetricky. Tvar hipokampu by měl být mírně oválný, oploštění kontury je někdy doprovázející známkou hipokampální sklerózy. Zobrazení na 3T přístrojích v 2D T2 vážené sekvenci s vysokým rozlišením umožní detailní zobrazení vnitřní struktury hipokampu – molekulární linii, která jako T2 hyposignální pruh bílé hmoty prochází všemi zónami a oblastí gyrus dentatus. Její alterace ve smyslu rozostření typu blurringu, ztenčení nebo přerušení může ukazovat na poškození vnitřního uspořádání hipokampu. Pro vizuální hodnocení jsou nejvíce relevantní asymetrické změny signálu v T2 a FLAIR obraze, ve smyslu zvýšení signálu hipokampu (10). Posouzení hipokampu by mělo doprovázet zhodnocení signálu a morfologie parahipokampálních oblastí a vizualizace celého rozsahu hipokampu v sagitální rovině. Při absenci hipokampální sklerózy je nález MR detekovatelné abnormality v parahipokampálním gyru důležitý pro epileptochirurgickou rozvahu. Změny signálu v parahipokampální bílé hmotě jsou většinou hypersignální v T2 a hyposignální v T1 obrazech, nevykazují ale zřetelné rozšíření kortexu ve smyslu FCD. Sagitální rovina v T2 sekvencích je zároveň velmi dobře využitelná pro zhodnocení přítomnosti malých ventrálních temporálních encefalokél. Asymetrie a rozšíření jednoho z temporálních rohů postranní komory je znakem nespecifickým a málo citlivým.

MALROTACE HIPOKAMPU (INKOMPLETNÍ INVERZE HIPOKAMPU)

Kromě atrofie a změny signálu můžeme u pacientů s temporální epilepsií někdy zaznamenat i malrotaci hipokampu. Malrotace hipokampu je častější v levé hemisféře, je charakterizovaná vertikálním uložením struktur tvořících hipokampus a neměla by být zaměňována za atrofii. Ačkoliv jsou malrotace

hipokampu u pacientů s temporální epilepsií častější než u zdravé populace, vztah malrotace hipokampu k epileptogenicitě zůstává doposud nejasný (11). Podle studie Tsai (12) je nález malrotace hipokampu pouze anatomickou variétou vyskytující se i u zdravé dospělé populace. Bernasconi et al. (13) ve své studii zjistili změny tvaru a uložení hipokampu u 50 % pacientů s malformací vývoje kortexu (MCD). U temporální epilepsie ani MCD se však neprokázal vztah mezi stranou malrotace a stranou epileptogenní léze. Malrotace se současně negativním MR nálezem na hipokampu by se tedy neměla považovat za lézi temporální oblasti.

VENTRÁLNÍ TEMPORÁLNÍ ENCEFALOKÉLA

Obdobné neuroklinické projevy se záchvaty, jako nacházíme u temporálních epilepsií, mohou mít raritně změny u anteroinferiorní temporální encefalokély. Encefalokély se zobrazují jako herniace mozkové tkáně defektem v bázi lební, obvykle oblastí velkého křídla sfenoidální kosti (11). Někdy můžeme nalézt T2 a FLAIR hypersignální odchylky přilehlé mozkové tkáni. K detekci těchto nenápadných lézí jsou nejvhodnější reformátované 3D sekvence, nejpřírodnější je sagitální rovina. Drobný nález ventrální temporální encefalokély může být vysvětlením temporální epilepsie u pacientů s iniciálně nelezionálním MR obrazem. Časná identifikace takových drobných MR lézí může pomoci vybrat pacienty, kteří následně těžší z dalších elektrofyziologických a klinických vyšetření, případně jsou indikováni k epileptochirurgické rozvaze (14). I když některé případy farmakorezistentní temporální epilepsie s MR nálezem temporální encefalokély mohou z operačního přístupu profitovat, optimální chirurgická strategie je stále kontroverzní. EZ zde nemusí nutně přesně odpovídat oblasti radiologického nálezu. Navíc u některých pacientů může být nález ventrální temporální encefalokély oboustranný. V protokolu detailnějšího zobrazení takových lézí temporální oblasti hraje roli i CT vyšetření v kostním okně s vysokým rozlišením, zejména pro posouzení navazujících změn skeletu střední jámy lební (15).



1 **Pětiletá pacientka s farmakorezistentní epilepsií – FCD I:** koronální rekonstrukce FLAIR (a) a T2 (b) sekvence. Zobrazuje se zmenšení objemu bílé hmoty frontálního laloku vpravo se zvýšením signálu a rozostřením hranice šedá-bílá hmota (blurring); (c) T1 sekvence, axiální rekonstrukce obrazu, zmenšení objemu bílé hmoty frontálního laloku vpravo s diskrétním snížením signálu a rozostřením hranice šedá-bílá hmota (blurring) (označeno kroužkem)

5YO girl with drug-resistant epilepsy – FCD I: coronal reconstruction FLAIR sequence (a) and T2-weighted image (b). There is reduced volume of the white matter of the right frontal lobe with its increased signal and blurring. (c) T1-weighted image, axial reconstruction, reduced volume of the white matter of the right frontal lobe with its slightly decreased signal and blurring

ZVĚTŠENÍ AMYGDALY

Dalším nálezem při hodnocení hipokampálního komplexu může být zvětšení a změna signálu amygdaly – u pacientů s MR nelezionálním závěrem u temporální epilepsie v rozmezí 12–63 % (16). Temporální epilepsie se zvětšením amygdaly by mohla reprezentovat další nozologickou jednotku a nehomogenní syndrom subtypu epilepsie bez ipsilaterální sklerózy hipokampu (17). Změny můžeme zaznamenat u dlouhodobě probíhajícího zánětlivého procesu, autoimunitní encefalitidy nebo u změn v rámci FCD. Zvětšení amygdaly může být rovněž zjištěno jako doprovodná změna u MR nelezionálních fokálních epilepsií. Změny tvaru a signálu mohou vzniknout i na podkladě epilepsie asociované s nádorem v této oblasti či edému navozeného probíhající epileptickou aktivitou (16).

FOKÁLNÍ KORTIKÁLNÍ DYSPLAZIE

Termín fokální kortikální dysplazie odkazuje na spektrum fokálních malformací kortikálního vývoje mozku, které charakterizuje porucha laminace kortexu (18). V současnosti je FCD klasifikována na histopatologickém

podkladě do tří základních skupin (I–III) a několika podskupin (například IA, IIB). Rozdělení vzniká na základě typu poruchy cytoarchitektoniky kortikálních vrstev, případně dohromady s přítomností atypicky vyvinutých a morfologicky změněných buněk typu dysmorfních neuronů (u typu IIA) a balónovitých buněk (u typu IIB) (11). FCD jsou nejčastější příčinou farmakorezistentní fokální epilepsie u dětí, vyskytují se u více než poloviny dětských pacientů (a u jedné čtvrtiny dospělých) (19, 20). FCD jsou uloženy kortikálně, postižení je fokální, FCD typu IIB se častěji vyskytují mimo temporální oblasti, obvykle ve frontálních lalocích (21). Ovlivněno může být i více mozkových laloků současně, bez predilekční oblasti pro určitý lalok. Záchvaty začínají obvykle již v raném dětství.

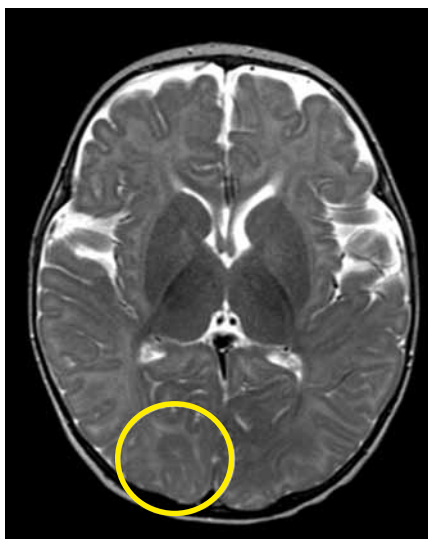
FCD I

Zobrazení lézí typu FCD I pomocí MR je obtížné vzhledem k tomu, že makroskopicky je vlastní charakter mozkové tkáně a kortexu ovlivněn jen minimálně (obr. 1). Změna uspořádání architektiky s obvykle normálními neurony nevede ke změně signálu mozkové tkáně, která by byla dobře detekovatelná v strukturálním MR obraze (22). Takové subtilní mikroskopické změny mohou

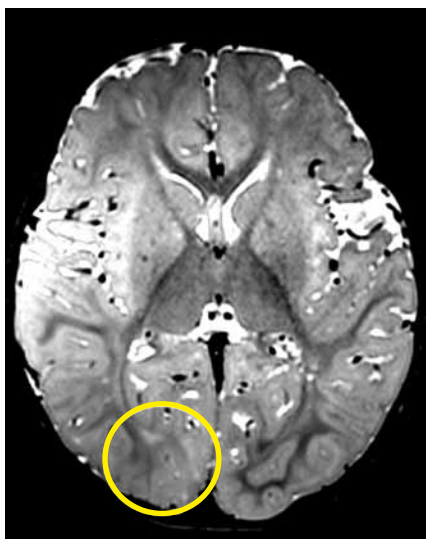
zůstat pro vizuální hodnocení MR negativní, tedy v MR obraze makroskopicky bez změny signálu a struktury. V některých případech můžeme zaznamenat lobární hypoplazii, zúžení kortikální vrstvy a atrofii mozku. Ztráta objemu v subkortikální bílé hmotě může být provázána změnou signálu – mírně vyšší signál v T2 a FLAIR sekvencích, snížený signál v T1 a 3D T1 sekvencích (23). V MR obraze se může ukázat rozostření obvykle ostré hranice mezi šedou a bílou hmotou, takzvaný „blurring“. Šíře kortexu ovšem může zůstat normální (23). Tuto subkortikální alteraci signálu s rozostřením hranice bílé a šedé hmoty způsobí infiltrace neuronů do oblasti takzvaných „U“ juxtakortikálních vláken bílé hmoty mozku. Může být doprovoděně vyjádřena také abnormální gyrifikace/sulkace povrchu mozku v postižené oblasti.

Přetrvávající fetální kortikální architektura může být potenciale epileptogenní. Ukazuje se, že vertikální uspořádání laminace kortexu převládá v období mezi 8. až 16. týdnem gestace. Následně v rámci maturace přechází do obvyklého horizontálního uspořádání vrstev kůry (24). Vertikální uspořádání vrstev kortexu, které je součástí kortikální dysplazie, může být pozůstatkem zastavené maturace v rámci histogeneze v časných fázích plodu. Obdobné okrsky vertikálně orientovaných vrstev

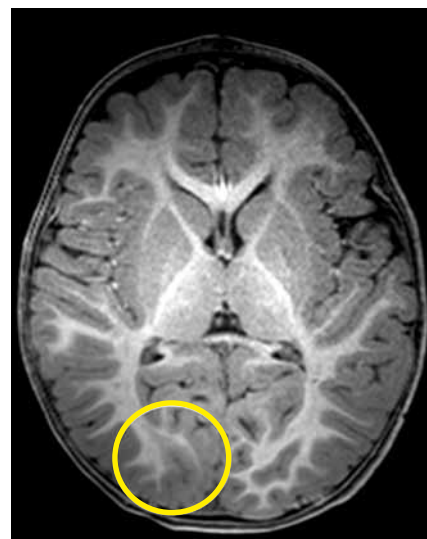
2a



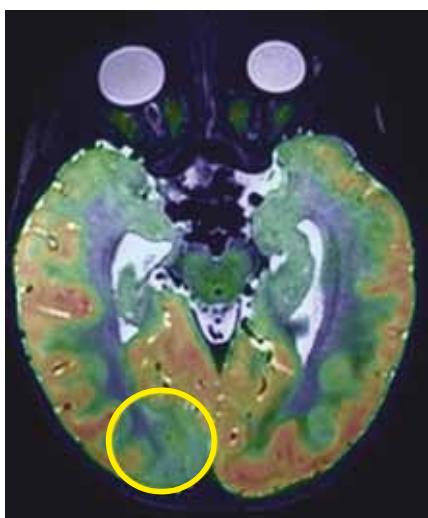
2b



2c



2d



2

Kojenec s fokální epilepsií – FCD II: (a) axiální rovina, reformátovaná T2 sekvenční. Věk 5 měsíců – nedomyelinizovaná bílá hmota mozku. Zobrazuje se atypicky konfigurovaný gyrus okcipitálně vpravo se zesíleným, hyposignálním kortexem (v kroužku); (b) T2 3D sekvenční, axiální rekonstrukce. Věk 12 měsíců – pokročilejší fáze myelinizace bílé hmoty mozku. Pozorujeme změnu signálu postiženého kortexu z hyposignálního na izosignální až mírně hypersignální. Dobře patrná je signálová alterace subkortikální bílé hmoty – transmantle sign – hypersignální okřesek bílé hmoty trychtýřovitě směřující k postranní komoře; (c) T1 3D sekvenční, axiální rekonstrukce. Zobrazuje se zesílený kortex se zvýšeným signálem a s naznačeným blurringem; (d) fúze PET vyšetření s MR. Viditelná je oblast hypometabolismu interiktálně okcipitálně vpravo, změny jsou v souladu s nálezem fokální kortikální dysplazie.

Infant boy with focal epilepsy – FCD II: (a) axial plane, T2-weighted image. At the age of 5 months – unmyelinated white matter of the brain. Notice atypical gyrus occipitally on the right side with thickened, hypointense cortex (in circle); (b) 3D T2-weighted image, axial reconstruction. At the age of 12 months – advanced myelination of the white matter. Notice shift in signal changes of malformed cortex from hypointense to isointense to hyperintense. There is a good visualization of funnel shaped hyperintense changes of subcortical white matter leading towards lateral ventricle – transmantle sign; (c) 3D T1-weighted image, axial reconstruction. Notice thickened hyperintense cortex with slight blurring; (d) PET/MRI fusion. There is a hypometabolic region occipitally on the right side visible on interictal examination which matches the area of focal cortical dysplasia.

kortexu se vyskytují i u těžších forem malformace vývoje kortexu, v kortikálních tuberech u tuberózní sklerózy (TSC), v lemech okolo porencefalických cyst po prenatálních infarktech mozkové tkáně a u některých vrozených metabolických defektů.

FCD II

Fokální kortikální dysplazie 2. typu je definovaná jako malformace s porušením kortikální laminace mozku s přítomností dysmorfických neuronů (u FCD IIA) nebo současně přítomností dysmorfických neuronů i balónovitých buněk (u FCD IIB). Dysmorfické neurony jsou zvětšené, zároveň je zvětšeno i buněčné jádro. Uloženy jsou difúzně v kortikální vrstvě, mohou však být situovány i v bílé hmotě (21). Balónovité buňky jsou zvětšené, přítomná

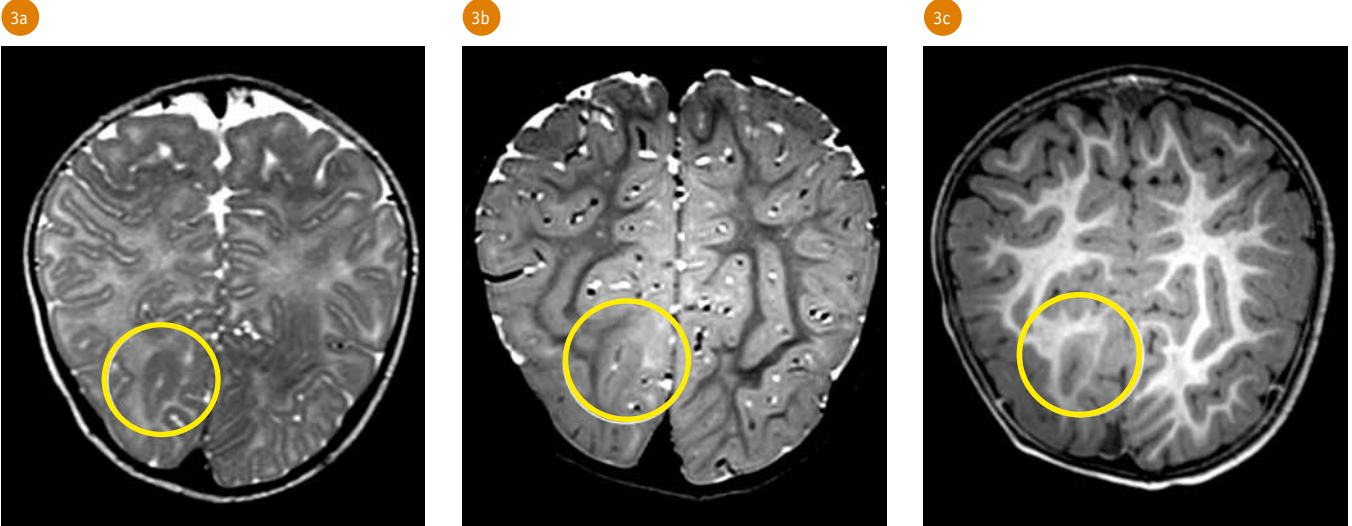
jsou mnohočetná buněčná jádra. Tyto buňky jsou uloženy kdekoliv v kortikální vrstvě, mohou se vyskytnout také v subkortikální bílé hmotě i ve zdánlivě normální okolní mozkové tkáni. Rozostření kontury šedé a bílé hmoty, blurring, se vyskytuje u obou typů FCD II a je obvykle více vyjádřeno u typu FCD IIB než u FCD IIA, zároveň kortex v postižené oblasti nemusí být nezbytně rozšířen (21, 23). Báze sulku může vykazovat diskretní hypersignální změny v T1 sekvenci. Myelin v subkortikální vrstvě je redukován; tento nález převažuje u FCD IIB (21, 25, 26).

V MR zobrazení je FCD IIB charakterizovaná rozšířením kortexu a změněnou myelinizací subkortikální bílé hmoty mozku – hypomyelinizací či dysmyelinizací (vyšší signál bílé hmoty v T2 a FLAIR sekvencích). Signálové změny subkortikální bílé hmoty obvykle směřují trychtýřovitě z oblasti báze sulku směrem ke komoře na stejné straně

(obr. 2,3). Tento charakter změn označovaný jako „transmantle“ znak dysplazie popsal poprvé Barkovich v roce 1997 (27) a je spojen téměř výhradně s FCD typu IIB. Detekce těchto pruhovitých změn závisí na zvolené rovině a šíři řezu MR sekvence (obr. 4). Změny reflektují vývojově průběh glioneurálních radiací a pruhů (23).

FCD III

Fokální kortikální dysplazie 3. typu je malformace vývoje kortexu spojená s další lézí lokalizovanou obvykle ve stejné oblasti mozku. Podle typu doprovázející léze definujeme čtyři základní varianty A–D. FCD IIIA je asociovaná s hipokampální sklerózou. FCD IIIB je léze, která obsahuje nádor (nejčastěji zastoupení má dysembryoplastický neuroektodermální nádor – DNET – nebo



3 Stejný pacient jako na obrázku 2 – FCD II: (a) T2 sekvence koronální rovina ve věku 5 měsíců – nedomyelinizovaná bílá hmota mozku, označena oblast malformovaného kortexu; (b, c) korespondující rekonstrukce v T2 a T1 sekvenci ve věku 12 měsíců

Same patient as in Fig. 2 – FCD II: (a) T2, coronal plane, at the age of 5 months – unmyelinated white matter of the brain, region of malformed cortex is marked; (b, c) corresponding reconstructed slices in T2 and T1-weighted images at the age of 12 months

gangliogliom). FCD IIIC je spojena s cévní malformací. FCD IIID je detekovatelná v okolí lézí mozku vzniklých v časném fetálním období; příkladem takových doprovodných změn může být postmaltická cysta či glióza pozánětlivé nebo postischemické etiologie (21). Zřídka se může v okolí kavernózní venózní malformace nebo nádoru vyskytnout i změna typu FCD IIA nebo IIB. Takové spojení lézí by se mělo klasifikovat jako duální nebo zdvojená (double) léze. Stejně tak i v případě asociace sklerózy hipokampu a léze FCD IIA/IIB by se měla kombinace nazývat jako duální léze (21).

FOKÁLNÍ KORTIKÁLNÍ DYSPLAZIE U NOVOROZENCE/KOJENCE

U novorozence a dítěte přibližně do 8 měsíců věku, tedy v době probíhající myelinizace bílé hmoty mozku, se může obraz FCD signálem odlišovat od těchto změn zobrazovaných pomocí MR po ukončení myelinizace. V období nemyelinizované bílé hmoty mozku se FCD zobrazuje jako oblast hypersignální v T1 a hyposignální v T2 obraze (28). Takový charakter signálových změn je vhodný pro časnou detekci potenciálně epileptogenní zóny, změny jsou lépe vizuálně detekovatelné. V pozdějším věku se následně oblast stává hůře makroskopicky viditelnou (29). Přesné vysvětlení tohoto fenoménu

změny signálu, se kterým se můžeme setkat i u některých kortikálních tuberů v rámci změn při TSC, je doposud ne zcela objasněný. Existují hypotézy nabízející vysvětlení změny signálu v nemyelinizované mozkové tkáni, například jako urychlení myelinizace na podkladě aktivity probíhajících epileptických stimulů z oblasti strukturálních změn nebo jako následné reparace poškozené tkáně (30, 31). Podíl v takové změně signálu může mít i obsah drobných prekurzorů kalcifikací nebo dep produktů kovu.

VÝVOJOVÁ ŽILNÍ ANOMÁLIE

Vývojová žilní anomálie (DVA) je vrozená anatomická varianta normální žilní drenáže mozku. V MR obraze je detekovatelná nejlépe v susceptibilně vážených (SWI) sekvencích jako hyposignální pruhovité změny, někdy mající charakter deštníčku nebo medúzy. Epileptogenicita DVA je však sporná. Potencionálně epileptogenní mohou být komplikace provázející DVA, jako jsou trombóza, žilní infarkt či krvácení nebo doprovodná epileptogenní léze, například kortikální dysplazie. V oblasti drénované cestou DVA se mohou nalézt regionální kortikální atrofie, nespecifické změny v bílé hmotě nebo dystrofické kalcifikace. Další z možností epileptogenicity je toková a perfuzní nerovnováha drénované

oblasti s navázanou dysfunkcí kortexu způsobující výboje a epilepsii (32).

VLASTNÍ VIZUÁLNÍ HODNOCENÍ

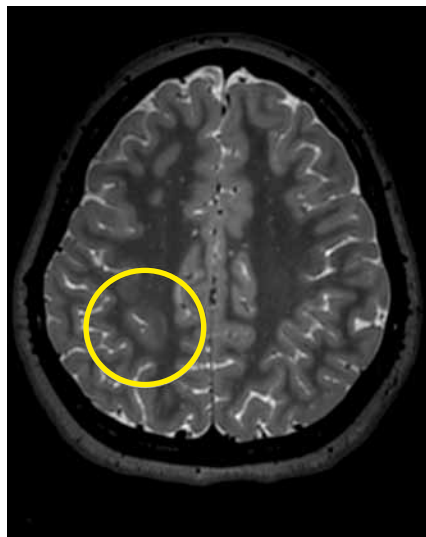
Při strukturálním MR zobrazení za použití 3D sekvencí vzniká velké množství výsledných obrazů, které je potřebné zhodnotit. V rovině náběru dat, kterou bývá většinou rovina sagitální, vznikne při pokrytí celého objemu mozku/hlavy přibližně 170 řezů. Sagitální rovina je následně zrekonstruována do axiální a koronální roviny s obdobným počtem obrazů. Následné rekonstrukční intervaly se neprovádějí v širším řezu, než je 1 mm. Širší rekonstrukční interval, například po 3 mm šíře s ponechaným prostorem mezi řezy, redukuje sice počet jednotlivých řezů, zároveň ale způsobuje nižší rozlišení a zvyšuje možnost výskytu partial volume effectu; ztrácí se tak výhoda získaná náběrem dat v 3D a vzniká riziko pominutí subtilních lézí. Výhodou zobrazení v 3D je také možnost porovnávat oblast současně jak v různých sekvencích (např. 3D T1 a 3D T2), tak ve všech rovinách, což je užitečné především v oblastech se složitou topografií kortexu, při překryvu sulků a kontury kortexu a podobně.

Detekovanou strukturální nebo signálovou abnormitu mozku není potřeba nutně zařadit do příslušné skupiny. Mnohdy klasifikace pouze

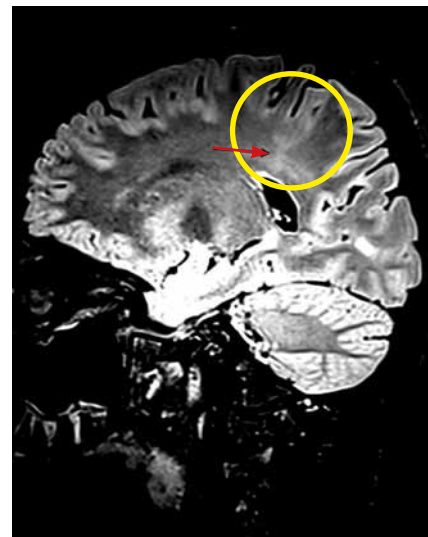
4a



4b



4c



4 Dívka s fokální epilepsií z pravostranné centro-parietální oblasti: (a) T1 3D sekvence, koronální rekonstrukce. Zobrazuje se zesílený kortex při bázi sulku se zvýšeným signálem a s naznačeným blurringem; (b) T2 3D sekvence, axiální rekonstrukce. Zobrazuje se zesílený, spíše izosignální kortex s hypersignálním pruhem subkortikální bílé hmoty; (c) FLAIR 3D sekvence, sagitální rekonstrukce. Šipkou označena typická signálová alterace bílé hmoty – transmantle sign – hypersignální okresek bílé hmoty trychtýřovitě směřující od kortexu k postranní komoře.

Girl with focal epilepsy from the right centroparietal region: (a) 3D T1-weighted image, coronal reconstruction. Notice thickened hyperintense cortex at the bottom of sulcus with slight blurring; (b) 3D T2-weighted image, axial reconstruction. Thickened isointense cortex with hyperintense band of subcortical white matter; (c) 3D FLAIR sequence, sagittal reconstruction. Typical funnel shaped hyperintense changes of white matter leading from cortex towards lateral ventricle – transmantle sign (arrow).

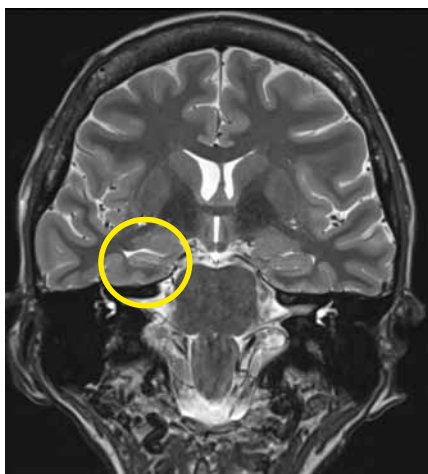
morfologickým zobrazením není možná a výsledné zařazení léze je úkolem až pro případnou histopatologickou diagnostiku. Zásadní je lézi přesně morfologicky a signálově popsat a určit její lokalizaci. Zaznamenáváme signál kortexu, povahu změn subkortikální bílé hmoty, sledujeme hranici mezi šedou a bílou hmotou. U hipokampu

hodnotíme v jednotlivých koronálních řezech molekulární vrstvu bílé hmoty a její kontinuitu. Zároveň vizuálně zhodnotíme objemové změny temporálního laloku a asymetrii hipokampů (obr. 5).

Při neuroradiologickém hodnocení MR obrazů je důležité podrobné seznámení se s anamnézou pacienta, s výsledky předchozích elektroklinických

vyšetření a v neposlední řadě znát podezření klinika-neurologa na lateralizační léze, případně i jeho hypotézu týkající se konkrétního mozkového laloku/oblasti. Toto vše umožňuje detailnější a cílené hodnocení struktury mozku, zvyšuje pravděpodobnost úspěšné detekce případného epileptogenního fokusu a napomáhá k co nejpresnějšímu

5a



5b



5 Pacientka, 43 let, s fokální epilepsií vpravo – mesiální temporální skleróza: koronální T2 2D sekvence s vysokým rozlišením v rovině kolmé k dlouhé ose hipokampu. Vpravo je patrné zmenšení objemu hipokampu, jeho zvýšený signál a ztráta vnitřní struktury (hyposignální proužek bílé hmoty, označeno šipkami).

43YO patient with focal epilepsy from the right side – mesial temporal sclerosis: coronal high resolution 2D T2 in a plane perpendicular to the longitudinal axis of the hippocampus. Notice changes of the right hippocampus – reduced hippocampal volume, increased T2 signal, loss of internal architecture (thin layer of the white matter, arrows).

navigování do předpokládané epileptogenní zóny.

ZÁVĚR

Rozpoznání a přesné vymezení potenčně epileptogenní léze je klíčové k úspěšnému zvládnutí léčby epilepsie.

Následná chirurgická resekce dané oblasti je pak jedinou kurativní nadějí pro pacienty trpící léky nevladatelnou fokální epilepsií. Expertní zhodnocení strukturálního zobrazení mozku pomocí dedikovaného MR protokolu u pacientů s fokální epilepsií je tak jedinečnou příležitostí radiologa přispět ke zlepšení kvality péče o tyto pacienty. ●

LITERATURA

1. Kyncl M, Holubova Z. Recommendations for structural brain MRI in the diagnosis of epilepsy. *Cesk Slov Neurol N* 2023; 86/119(1): 18–24.
2. von Oertzen J, et al. Standard magnetic resonance imaging is inadequate for patients with refractory focal epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73(6): 643–647.
3. Kreilkamp BAK, et al. Neuroradiological findings in patients with „non-lesional“ focal epilepsy revealed by research protocol. *Clin Radiol* 2019; 74(1): 78 e1–78 e11.
4. Duncan JS, et al. Brain imaging in the assessment for epilepsy surgery. *The Lancet Neurology* 2016; 15(4): 420–433.
5. So EL, Lee RW. Epilepsy surgery in MRI-negative epilepsies. *Curr Opin Neurol* 2014; 27(2): 206–212.
6. Bernasconi A, et al. Advances in MRI for „cryptogenic“ epilepsies. *Nat Rev Neurol* 2011; 7(2): 99–108.
7. Craven I, Griffiths PD, Hoggard N. Magnetic resonance imaging of epilepsy at 3 Tesla. *Clin Radiol* 2011; 66(3): 278–286.
8. Bernhardt BC, et al. The spectrum of structural and functional imaging abnormalities in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 2016; 80(1): 142–153.
9. Thom M. Review: Hippocampal sclerosis in epilepsy: a neuropathology review. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2014; 40(5): 520–543.
10. Cendes F, et al. Neuroimaging of epilepsy. *Handb Clin Neurol* 2016; 136: 985–1014.
11. Bernasconi A, et al. Recommendations for the use of structural magnetic resonance imaging in the care of patients with epilepsy: A consensus report from the International League Against Epilepsy Neuroimaging Task Force. *Epilepsia* 2019; 60(6): 1054–1068.
12. Tsai MH, et al. Hippocampal malrotation is an anatomic variant and has no clinical significance in MRI-negative temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2016; 57(10): 1719–1728.
13. Bernasconi N, et al. Analysis of shape and positioning of the hippocampal formation: an MRI study in patients with partial epilepsy and healthy controls. *Brain* 2005; 128(Pt 10): 2442–2452.
14. Toledano R, et al. Small temporal pole encephalocele: A hidden cause of „normal“ MRI temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2016; 57(5): 841–851.
15. Abou-Hamden A, et al. Small temporal pole encephaloceles: a treatable cause of „lesion negative“ temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2010; 51(10): 2199–2202.
16. Reyes A, et al. Amygdala enlargement: Temporal lobe epilepsy subtype or nonspecific finding? *Epilepsy Res* 2017; 132: 34–40.
17. Lv RJ, et al. Temporal lobe epilepsy with amygdala enlargement: a subtype of temporal lobe epilepsy. *BMC Neurol* 2014; 14: 194.
18. Severino M, et al. Definitions and classification of malformations of cortical development: practical guidelines. *Brain* 2020; 143(10): 2874–2894.
19. Lerner JT, et al. Assessment and surgical outcomes for mild type I and severe type II cortical dysplasia: a critical review and the UCLA experience. *Epilepsia* 2009; 50(6): 1310–1335.
20. Krsek P, et al. Different features of histopathological subtypes of pediatric focal cortical dysplasia. *Ann Neurol* 2008; 63(6): 758–769.
21. Blumcke I, et al. 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): 158–174.
22. Najm IM, Sarnat HB, Blumcke I. Review: The international consensus classification of Focal Cortical Dysplasia – a critical update 2018. *Neuropathol Appl Neurobiol* 2018; 44(1): 18–31.
23. Colombo N, et al. Imaging of malformations of cortical development. *Epileptic Disord* 2009; 11(3): 194–205.
24. Sarnat HB, Flores-Sarnat L. Radial microcolumnar cortical architecture: maturational arrest or cortical dysplasia? *Pediatr Neurol* 2013; 48(4): 259–270.
25. Shepherd C, et al. A quantitative study of white matter hypomyelination and oligodendroglial maturation in focal cortical dysplasia type II. *Epilepsia* 2013; 54(5): 898–908.
26. Scholl T, et al. Impaired oligodendroglial turnover is associated with myelin pathology in focal cortical dysplasia and tuberous sclerosis complex. *Brain Pathol* 2017; 27(6): 770–780.
27. Barkovich AJ, et al. Focal transmantle dysplasia: a specific malformation of cortical development. *Neurology* 1997; 49(4): 1148–1152.
28. Baron Y, Barkovich AJ. MR imaging of tuberous sclerosis in neonates and young infants. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20(5): 907–916.
29. Eltze CM, et al. Taylor-type focal cortical dysplasia in infants: some MRI lesions almost disappear with maturation of myelination. *Epilepsia* 2005; 46(12): 1988–1992.
30. Demerens C, et al. Induction of myelination in the central nervous system by electrical activity. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93(18): 9887–9892.
31. Duprez T, et al. Focal seizure-induced premature myelination: speculation from serial MRI. *Neuroradiology* 1998; 40(9): 580–582.
32. Dussault C, et al. Can developmental venous anomalies cause seizures? *J Neurol* 2017; 264(12): 2495–2505.