

ISSN 2077-8333 (print)
ISSN 2311-4088 (online)

ЭПИЛЕПСИЯ и пароксизмальные состояния

2020 Том 12 №2



EPILEPSY AND PAROXYSMAL CONDITIONS

2020 Vol. 12 №2

www.epilepsia.su

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.epilepsia.su>. Не предназначено для использования в коммерческих целях.
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.



Возможности режима SWI в магнитно-резонансной нейровизуализации у детей с фокальной эпилепсией

Полянская М.В., Демушкина А.А., Костылев Ф.А., Васильев И.Г.,
Чадаев В.А., Заваденко Н.Н., Алиханов А.А.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Российский национальный исследовательский медицинский университет
им. Н.И. Пирогова» Минздрава России (ул. Островитянова, д. 1, Москва 117997, Россия)

Для контактов: Полянская Майя Владимировна, e-mail: m.polyan@gmail.com

РЕЗЮМЕ

Введение. Взвешенная по магнитной восприимчивости импульсная последовательность (ИП) магнитно-резонансной (МР) томографии SWI (SWAN) зарекомендовала себя как отличный инструмент верификации широкого спектра потенциально эпилептогенных субстратов, который включает сосудистые дисплазии, опухоли, поражения при некоторых фактотозах, а также у пациентов, перенесших интракраниальное кровоизлияние, нейроинфекцию или паразитарную инвазию.

Цель. Демонстрация диагностических возможностей ИП SWI (SWAN) в рамках эпилептического МР-протокола у детей с фокальной эпилепсией.

Материалы и методы. Оценены результаты МР-исследований детей с фармакорезистентной фокальной эпилепсией, выполненных за период с 2018 по 2020 г. Всего по эпилептическому МР-протоколу с высоким разрешением были обследованы 67 пациентов, ИП SWAN выполняли всем пациентам, при этом кальцификация, отложения гемосидерина, а также венозные сосуды, содержащие дезоксигенированную кровь, определяли в виде зон снижения сигнала. Исследования проводили на МР-томографе с индукцией магнитного поля 3 Тесла.

Результаты. В 17 (25%) случаях при анализе SWI (SWAN) получена важная диагностическая информация о природе поражения, его распространенности и границах. Дополнительные структурные изменения на SWI (SWAN) обнаружены у двух пациентов с синдромом Штурге-Вебера (СШВ) и у одного пациента с фокальной кортикальной дисплазией (ФКД), в 13 случаях наличие изображений SWI (SWAN) исключило необходимость проведения уточняющего КТ-исследования.

Выводы. Включение ИП SWI (SWAN), чувствительной к гемосидерину и кальцию, в рутинный эпилептический протокол является обязательным условием качественной нейровизуализации у детей с фармакорезистентной эпилепсией, поскольку данная ИП существенно улучшает диагностику и позволяет обнаружить субтильные эпилептогенные субстраты, которые могут быть неочевидными при анализе других последовательностей. SWI (SWAN) может быть полезна при проведении дифференциальной диагностики эпилептогенных поражений и уточнении этиологии структурного нарушения и, соответственно, может влиять на тактику лечения, а также помогает избежать проведения дополнительных КТ-исследований, тем самым нивелируя риски, связанные с лучевой нагрузкой.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

Хирургическое лечение эпилепсии; эпилептогенные субстраты; гемосидерин; МРТ-изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости.

Статья поступила: 07.05.2020 г.; в доработанном виде: 29.05.2020 г.; принята к печати: 23.06.2020 г.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в отношении данной публикации.

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Для цитирования

Полянская М.В., Демушкина А.А., Костылев Ф.А., Васильев И.Г., Чадаев В.А., Заваденко Н.Н., Алиханов А.А. Возможности режима SWI в магнито-резонансной нейровизуализации у детей с фокальной эпилепсией. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2020; 12 (2): 105–116. <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2020.025>.

The role of susceptibility-weighted imaging (SWI) in neuroimaging in children with focal epilepsy

Polyanskaya M.V., Demushkina A.A., Kostylev F.A., Vasilyev I.G., Chadaev V.A., Zavadenko N.N., Alikhanov A.A.

Pirogov Russian National Research Medical University (1 Ostrovityanova Str., Moscow 117997, Russia)

Corresponding author: Maiya V. Polyanskaya, e-mail: m.polyan@gmail.com

SUMMARY

Aim. To approve of diagnostic effectiveness of SWAN (SWI) images in revealing of calcium containing epileptogenic substrates in children with resistant focal epilepsy.

Materials and methods. The results of MRI in children with refractory focal epilepsy obtained in the Radiology Department of the Russian State Children Hospital in the period from 2018 to 2020 were observed retrospectively. High-resolution epileptological MR protocol used for investigation of 67 children. SWAN was applied in all cases for identification of calcium containing epileptogenic substrates, including cavernomas, DVA syndrome, cortical gangliogliomas, Sturge-Weber syndrome and tuberous sclerosis complex. All images were received by using MRI 3T 750 W Discovery GE.

Results. In 17 cases (25%) SWAN provided important diagnostic information about the nature of the of epileptogenic lesion, its prevalence and borders. Additional earlier invisible structural changes were revealed in 2 cases of SWS and 1 cases of FCD; and in 13 cases SWAN gave us possibility to avoid CT for approving calcium in epileptogenic focus.

Conclusion. We believe that adding SWAN in to the epileptological MR protocol is the necessary step for optimizing calcium and blood degradation products identification in the structure of potential epileptogenic focuses. Moreover, it would be very effective instrument for differential diagnosis of cerebral structural changes, specifying its etiology and, hence, would have influence on the therapeutic tactic and surgical strategy in children with focal epilepsy.

KEY WORDS

Epileptogenic lesion, drug-resistant epilepsy, epilepsy surgery, MRI, SWI, hemosiderin.

Received: 07.05.2020; **in the revised form:** 29.05.2020; **accepted:** 23.06.2020.

Conflict of interests

The authors declare the absence of conflict of interest with respect to this publication.

All authors contributed equally to this article.

For citation

Polyanskaya M.V., Demushkina A.A., Kostylev F.A., Vasilyev I.G., Chadaev V.A., Zavadenko N.N., Alikhanov A.A. The role of susceptibility-weighted imaging (SWI) in neuroimaging in children with focal epilepsy. *Epilepsia i paroksizmal'nye sostoania / Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2020; 12 (2): 105–116 (in Russ.) <https://doi.org/10.17749/2077-8333/epi.par.con.2020.025>.

ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION

В 2019 г. Международная противозепилептическая лига (ILAE) выпустила рекомендации по использованию структурной магнито-резонансной томографии (МРТ) у пациентов с эпилепсией, целью которых стала стандартизация протокола и его воспроизводимость как условиях стационаров, где есть полный цикл помощи таким пациентам, так и в условиях амбулаторного звена. Рекомендации были адаптированы Российской Противозепилептической Лигой для России и стран ЕАЭС [1,2].

В результате был заявлен протокол HARNES-MRI (англ. – the harmonized neuroimaging of epilepsy structural sequences magnetic resonance imaging, унифицированный МР-протокол нейровизуализации структурных последовательностей при эпилепсии), оптимизированный для томографов с напряжением магнитного поля 3 Тесла. Помимо основного набора базовых последовательностей, используемых при эпилепсии, при подозрении на наличие у пациента опухоли, сосудистой мальформации или инфекционного процесса авторы рекомендовали дополнять протокол HARNES-MRI импульсной последователь-

ностью (ИП), чувствительной к гемосидерину и кальцию – T2*(GRE), или взвешенной по магнитной восприимчивости ИП SWI.

Однако в настоящее время нет конкретных клинических или электрофизиологических маркеров, по которым могут быть заподозрены каверномы или другие сосудистые мальформации, имеющие высокое значение в эпилептогенезе, а также иные вероятные эпилептогенные субстраты с кальцификацией или гемосидерозом.

Ссылаясь на этот факт, ряд авторов высказывают мнение о том, что градиентное эхо (T2*) или ИП SWI необходимы в каждом МР-исследовании, выполняемом у больных с эпилепсией. При этом авторы отмечают, что SWI имеет преимущественную чувствительность сравнительно с T2*, что позволяет этой последовательности идентифицировать даже минимальные по объему поражения [3]. В данной работе мы хотели бы продемонстрировать ключевую роль SWI (SWAN) при обследовании детей с эпилепсией, индуцированной сидерин- и кальцийсодержащими патологическими субстратами.

Цель – демонстрация диагностических возможностей ИП SWI (SWAN) в рамках эпилептического МР-протокола у детей с фокальной эпилепсией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ / MATERIALS AND METHODS

Ретроспективно были оценены результаты МР-исследований детей с фармакорезистентной фокальной эпилепсией, выполненных в отделении лучевой диагностики РДКБ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова за период с 2018 по 2020 г.

Этические аспекты

На все исследования было получено информированное согласие от представителей пациентов.

Критерии включения и исключения

Использованы следующие критерии включения:

1. Наличие фокальной эпилепсии и/или очаговых изменений на ЭЭГ при проведении мониторинга.

2. Резистентность к медикаментозной терапии.

Критериями исключения являлись:

1. Наличие жизнеугрожающих острых инфекционных, дегенеративных или неопластических процессов, а также декомпенсированной гидроцефалии.

2. Первично генерализованные формы эпилепсии.

Пациенты

Всего по эпилептическому МР-протоколу с высоким разрешением были обследованы 67 пациентов (39 мальчиков и 28 девочек). Возраст пациентов варьировал от 3 мес до 17 лет.

МРТ-исследование

Исследования были проведены на МР-томографе Discovery 750 W компании General Electric (США) с индукцией магнитного поля 3 Тл с использованием стандартной 32-канальной головной катушки. Формат высокого разрешения достигался путем сокращения толщины среза до 1-2 мм, а межсрезовой промежутка – до 0,1 мм. Взвешенная по магнитной восприимчивости ИП SWAN была по умолчанию введена в эпилептический протокол высокоразрешающего МР-сканирования и выполнена всем 67 пациентам со следующими параметрами сканирования – ST: 4 мм, TE: 22,6, TR: 40, в аксиальной проекции.

В качестве основного метода анализа проводили визуальную оценку и сравнение полученных изображений. Для последовательности SWAN были оценены магнитудные и фазовые изображения. Кальцификация, отложения гемосидерина, а также венозные сосуды, содержащие дезоксигенированную кровь, определяли в виде зон гипоинтенсивности/потери сигнала на изображениях SWAN.

У оперированных пациентов результаты МРТ сопоставляли с данными гистологического исследования.

Все исследования были выполнены с применением анестезиологического пособия для обеспечения полной обездвиженности ребенка (методика седации при помощи севофлурана).

Статистический анализ

В исследовании использовали методы описательной статистики, включающие следующие этапы: сбор, категоризация, обобщение, представление данных.

РЕЗУЛЬТАТЫ / RESULTS

У 17 (25%) пациентов из 67 обследованных при анализе изображений, взвешенных по магнитной восприимчивости (SWAN), была получена дополнительная диагностическая информация. Существенной разницы по половому признаку среди данной группы не выявлено – пациентов мужского пола было 9 (53%), женского – 8 (47%). Типы структурных нарушений, идентифицированные на МРТ посредством SWAN, представлены в **таблице 1**.

При анализе изображений SWAN у двух пациентов с синдромом Штурге-Вебера (СШВ), а также у одного пациента с фокальной кортикальной дисплазией (ФКД) выявлены дополнительные поражения в контралатеральном полушарии, при этом интерпретация МР-исследования без последовательности, взвешенной по магнитной восприимчивости, могла привести к ложным выводам, что существенно бы изменило тактику лечения.

Более четкая визуализация границ эпилептогенного субстрата на SWAN была отмечена в шести случаях, в том числе у пациентов с венозными микроангиомами и эпилептогенными опухолями, что особенно

Таблица 1. Типы структурных нарушений, идентифицированные посредством ИП SWAN.**Table 1.** Types of structural disturbances identified by SWAN IP.

Структурное поражение	Количество	%
Ангиодисплазии	4	23,5
Изменения при синдроме Штурге-Вебера	4	23,5
Изменения при Туберозном склерозе	3	18
Опухоли с содержанием кальция	6	35
Всего	17	100%

важно при планировании хирургической резекции, так как участок паренхимы с гемосидерином должен быть полностью удален.

Во всех случаях субстраты, ставшие более очевидными на SWAN, при ретроспективном селективном анализе изображений были подтверждены на рутинных изображениях T2 ВИ и FLAIR.

Оперативному вмешательству с дальнейшим гистопатологическим исследованием были подвергнуты все пациенты с опухолями, трое больных с венозными ангиомами (сопряженные с каверномой, ФКД и гемосидерозом), два пациента с СШВ и один пациент с туберозным склерозом (ТС) – всего 12 (71%) пациентов. Полное соответствие данных предоперационной нейровизуализации с данными гистопатологического обследования было отмечено во всех перечисленных случаях.

По данным MPT небольшие одиночные сосудистые дисплазии определялись у 4 (23,5 %) пациентов, во всех случаях отмечена их кортикально-субкортикальная локализация. В двух случаях они располагались в темен-

ной доле, в одном – в лобно-теменной и в одном – в височной. У всех пациентов венозные микроангиомы (DVA-синдром – developmental venous anomaly) характеризовались неоднородным сигналом на T2/FLAIR (симптом «соли с перцем») и изо-/гиперинтенсивным сигналом на T1ВИ. Наиболее ярко DVA заявляли о себе на SWAN изображениях; при этом основными симптомами являлись участки и зоны выпадения сигнала, отражающие ангиоархитектонику измененных сосудов («голова медузы»), а в двух случаях также перифокальные отложения гемосидерина (рис. 1 А, Б).

У одного ребенка венозная микроангиома, расположенная в правой теменной доле, соседствовала с мелкой каверномой субкортикальной локализации (рис. 2 А, Б).

У одного пациента с ранее идентифицированной ФКД выполнение MPT по эпилептической программе, включая ИП SWAN, позволило выявить венозную микроангиому субкортикальной локализации, расположенную в лобно-теменной доле противоположного полушария. Тем самым была выявлена дополнительная потенциально эпилептогенная зона,

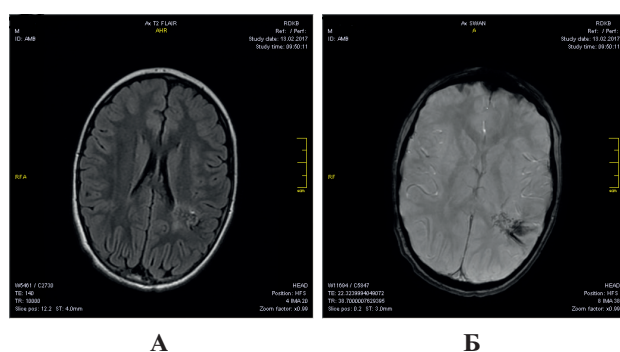


Рисунок 1. (А, Б). Пациент К, 10 лет. МРТ 3 Тл, аксиальная проекция, ИП FLAIR (А), ИП SWAN (Б). Типичный DVA синдром в теменной области слева. Симптом «соль с перцем» на FLAIR-изображениях; снижение/потеря сигнала на SWAN (собственное исследование).

Figure 1. (A, B). Patient K, 10 years old. MRI 3 T, axial FLAIR (A), SWAN (B). Typical DVA syndrome in the parietal region on the left. Symptom “salt and pepper” on FLAIR; decrease / loss of signal on SWAN (own research).

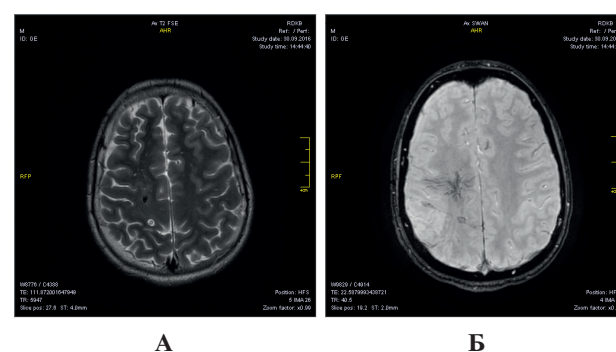


Рисунок 2. (А, Б). Пациент Т, 12 лет. МРТ 3 Тл, аксиальная проекция, ИП T2 (А), ИП SWAN (Б). DVA-синдром (венозная ангиома) – симптом «головы медузы» в правой теменной доле. Недалеко от DVA располагается мелкая кавернома, окруженная гемосидериновым «ободком» (собственное исследование).

Figure 2. (A, B). Patient T, 12 years old. MRI 3 T, axial T2 (A), SWAN (B). DVA syndrome (venous angioma) – a symptom of a “jellyfish head” in the right parietal lobe. Near DVA there is a small cavernoma surrounded by a hemosiderin rim (own research).

обнаружение которой значимо при определении хирургической стратегии (рис. 3 А, Б).

У всех четырех включенных в исследование пациентов с СШВ преимущество ИП, взвешенной по восприимчивости, было неоспоримым. Так, у двух пациентов благодаря SWAN была подтверждена биполушарная локализация лептоменингеальных ангиом, что внесло существенные поправки в перспективы хирургического лечения (рис. 4 А, Б).

У всех детей с СШВ на МРТ обнаруживались типичные зоны кортикальной атрофии, в двух случаях оккупирующие все пораженное полушарие, в одном случае локализованные преимущественно в лобной доле; у самого маленького пациента (возраст – 10 мес.) негрубые атрофические изменения выявлены в теменно-затылочной области. При этом у трех

пациентов на SWAN определены типичные ламинарные зоны гириформной кальцификации (рис. 5 А–Г).

У одного ребенка с синдромом СШВ в дополнение к МРТ была выполнена нативная МСКТ черепа для верификации вероятных костных аномалий, а также КТА с внутривенным контрастированием с целью визуализации сосудистых мальформаций. При этом отмечены те же, характерные для данного заболевания изменения, что и на МРТ SWAN (рис. 6 А–В).

У трех детей с ТС при анализе ИП SWAN выявлены кальцинированные субэпендимальные узлы (СУ), у двух микрокальцинацию наблюдали также в одном из кортикальных туберов – типичные церебральные проявления болезни Бурневилля-Прингла. Одному ребенку с ТС было проведено КТ-исследование с целью контроля позиции инвазивных электродов

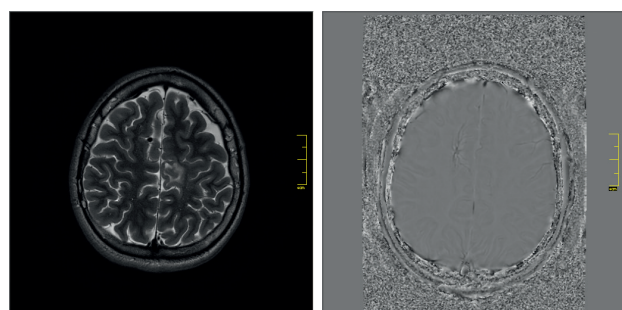


Рисунок 3. (А, Б). Пациент Б, 6 лет. МРТ 3 Тл, аксиальная проекция, ИП T2 (А), фазовые карты SWAN (Б). На T2 ВИ визуализируется ФКД парасагитальной коры левой теменной доли. SWAN демонстрирует венозную микроангиому в лобно-теменной области справа (собственное исследование).

Figure 3. (A, B). Patient B, 6 years old. MRI 3 T, axial T2 (A), SWAN (B) phase cards. FCD of the parasagittal cortex of the left parietal lobe is visualized on T2. SWAN shows a venous microangioma in the frontoparietal region on the right (own research).

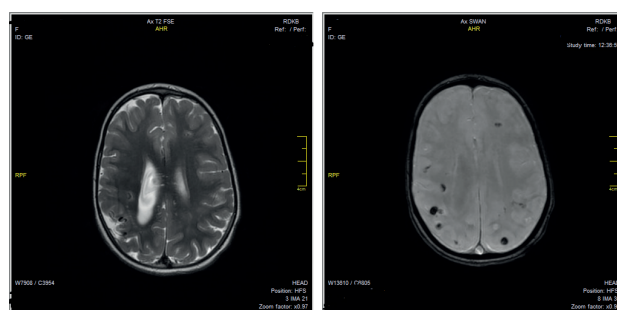


Рисунок 4 (А, Б). Пациент Г, 10 мес. МРТ 3 Тл, аксиальная проекция, ИП T2 (А), ИП SWAN (Б). Синдром Штурге-Вебера. Множественные лептоменингеальные ангиомы, на SWAN более отчетливо виден билатеральных характер поражений (собственное исследование).

Figure 4 (A, B). Patient G, 10 months. MRI 3 T, axial T2 (A), SWAN (B). Sturge-Weber syndrome. Multiple leptomeningeal angiomas; SWAN is better represented by bilateral type of lesions (own research).

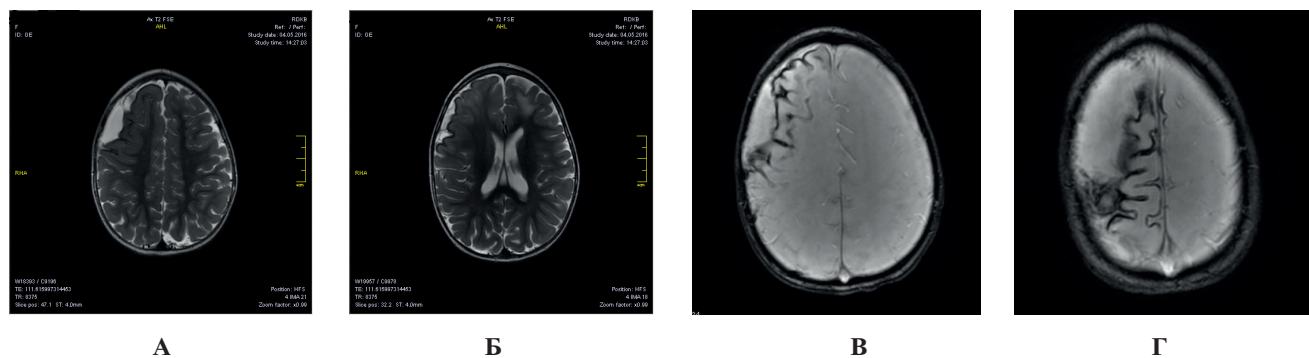


Рисунок 5 (А–Г). Пациент Ч., 12 лет. Синдром Штурге-Вебера. МРТ (3 Тл) – ИП T2 FSE (А,Б) и SWAN (Б,Г) в аксиальной проекции демонстрируют суперфициальный сидероз в правой лобной области, сопряженный с корково-подкорковой церебральной атрофией (собственное исследование).

Figure 5 (A–Г). Patient C., 12 years old. Sturge-Weber Syndrome. MRI (3 T) – axial T2 FSE (A, B) and SWAN (B, Г) demonstrate superficial siderosis in the right frontal region with cortical-subcortical cerebral atrophy (own study).

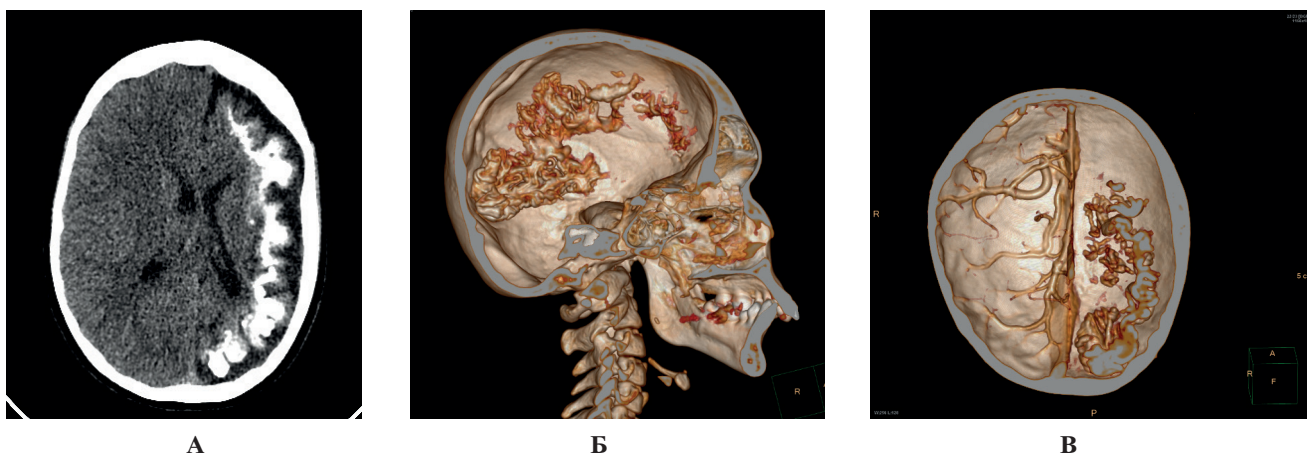


Рисунок 6 (А–В). Пациентка С, 13 лет. МСКТ, аксиальная проекция (А), 3D реконструкция в сагиттальной проекции (Б). КТА 3D реконструкция в аксиальной проекции (В) Синдром Штурге-Вебера. Выраженная атрофия с массивной гириформной кальцификацией всего левого полушария головного мозга, аплазия конвекситальных вен слева и гипоплазия левых отделов верхнего сагиттального синуса (симптом «пустых» синусов) (собственное исследование).

Figure 6 (A–B). Patient C, 13 years old. CT, axial (A), 3D reconstruction, sagittal (B). CTA 3D reconstruction, axial (C) Sturge-Weber Syndrome. Severe atrophy with massive gyriform calcification of the entire left hemisphere of the brain, aplasia of the convexital veins on the left and hypoplasia of the left sections of the superior sagittal sinus (symptom of “empty” sinuses) (own study).

(рис. 7 А, Б), в остальных случаях благодаря отличной демонстрации всего спектра характерных для данного заболевания патологических субстратов, в том числе кальцинированных (на SWAN), дополнительное проведение КТ не потребовалось.

Визуализация на SWAN зон и фокусов кальцификации, выявленных у четырех пациентов с дисэмбриопластическими нейроэпителиальными опухоля-

ми (ДНЕО) и у двух пациентов с ганглиоглиомами (ГГ), позволила не только предположить тип опухоли, но и более точно определить зону структурных изменений и, соответственно, границы резекции (рис. 8 А, Б).

У одного пациента была заподозрена сопряженная с опухолью ФКД – сочетанная патология, которая согласно классификации ILAE [31] должна рассматриваться в качестве ФКД IIIb типа (рис. 9 А, Б).

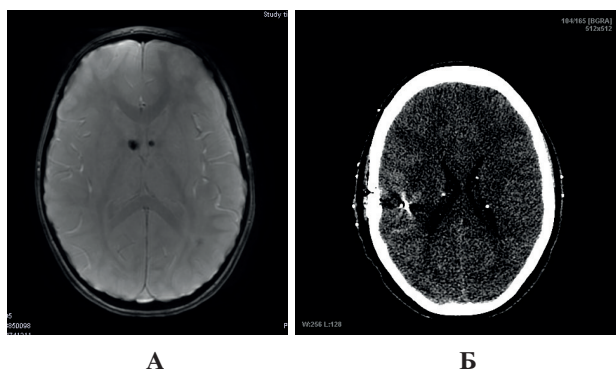


Рисунок 7 (А, Б). Пациент А., 12 лет. МРТ 3 Тл – ИП SWAN (А) в аксиальной проекции – визуализируются два кальцинированных субэпендимальных узла в стенках обоих боковых желудочков – признаки туберозного склероза. На МСКТ (Б) в аксиальной проекции визуализируются высокоплотные кальцинированные СУ (собственное исследование).

Figure 7 (A, B). Patient A., 12 years old. 3 T MRI – axial SWAN (A) – 2 calcified subependymal nodes in the walls of both lateral ventricles are visualized – signs of tuberous sclerosis. CT (B) axial shows high-density calcified SN (own research).

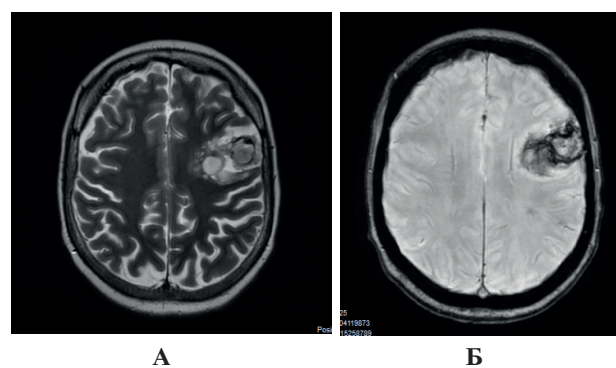


Рисунок 8 (А, Б). Пациент Н., 8 лет. МРТ 3 Тл – ИП Т2 в аксиальной проекции (А). ИП SWAN в аксиальной проекции (Б). В коре и субкортикальном белом веществе левой лобной области идентифицируется массивный неоднородный субстрат с высоким содержанием кальция в своей солидно-кистозной структуре. Специфический набор маркеров ДНЕО (собственное исследование).

Figure 8 (A, B). Patient N., 8 years old. MRI 3 T – T2 axial (A). SWAN axial (B). Massive heterogeneous substrate with a high content of calcium in its solid cystic structure is identified in the cortex and subcortical white matter of the left frontal region – specific markers DNET (own research).

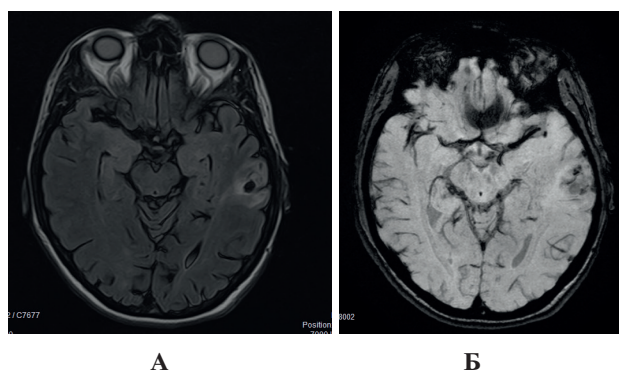


Рисунок 9 (А,Б). Пациент Н., 9 лет. МРТ 3 Тл – ИП T2 в аксиальной проекции (А). ИП SWAN в аксиальной проекции (Б). Сопряженная с ФКД ДНАО в левой височной области (собственное исследование).

Figure 9 (A, B). Patient N., 9 years old. MRI 3 T – T2 axial (A). SWAN axial (B). DNET associated with FCD in the left temporal region (own research).

Таким образом, включение последовательности, взвешенной по магнитной восприимчивости (SWAN) в стандартный протокол визуализации у детей с эпилепсией, дало представление о природе поражения, его распространенности и границах, а также в ряде случаев привело к обнаружению дополнительных патологических субстратов.

ОБСУЖДЕНИЕ / DISCUSSION

Изображения, взвешенные по магнитной восприимчивости, – susceptibility weighted imaging (SWI у Siemens, SWAN у General Electric, VenBOLD – Venous Blood Oxygen Dependent – у Philips, FSBB – Flow Sensitive Black Blood – у Toshiba) – 3D радиочастотное градиентное эхо-сканирование высокого разрешения с полной компенсацией скорости – получает изображения повышенной контрастности, чувствительные к дезоксигенированной венозной крови, кровоизлияниям и накоплениям гемосидерина и кальция в ткани головного мозга, используя в качестве контрастного агента их магнитную восприимчивость. Механизм получения SWI связан с усилением локальной неоднородности магнитного поля на границах раздела тканей с различными физико-химическими свойствами [4].

ИП SWI является своего рода современной «модификацией» T2*ВИ (T2* – градиентное эхо – GRE) и имеет преимущество в идентификации кальция и продуктов химической биодegradации крови [5]. SWI позволяет визуализировать последствия даже мелких кровоизлияний, отложения продуктов железа и кальция в структурах головного мозга, а также оценивать аномалии развития венозных сосудов, а в сочетании с фазовыми картами в большинстве случаев позволяет провести дифференциацию между кальцификацией и кровоизлиянием в мозге [6].

По данным современной литературы, методика SWI в 3-6 раз чувствительнее, чем T2*ВИ или любые другие виды МР-изображений, в идентификации мелких и мельчайших кровоизлияний [7-9]. При этом во многих работах отмечается, что величина индукции магнитного поля томографа напрямую влияет на число выявляемых очагов, при этом сканеры с напряженностью поля 3 Тл имеют преимущество [10]. Еще большей чувствительностью обладают сверхпроводящие МР-томографы 7 Тл [11].

Последовательность SWI может быть использована при подозрении на интракраниальное кровоизлияние, заменяя при этом КТ, в том числе и в исследованиях после нейротравмы, нивелируя при этом риски, связанные с лучевой нагрузкой, что особенно актуально в педиатрической практике.

На сегодняшний момент ИП SWI заняла прочную позицию в нейрорадиологии. Она активно внедрена в клиническую практику и используется при диагностике многих заболеваний, таких как цереброваскулярные болезни, в том числе острые нарушения мозгового кровообращения и амилоидная ангиопатия, нейродегенеративные заболевания, рассеянный склероз, нейротравма, а также при дифференциальной диагностике опухолей ЦНС [12-14].

У пациентов с эпилепсией SWI давно зарекомендовала себя как отличный инструмент верификации широкого спектра потенциально эпилептогенных субстратов, который включает сосудистые дисплазии, опухоли, поражения при некоторых факаматозах, а также структурные нарушения у пациентов, перенесших интракраниальные кровоизлияния, нейроинфекцию и паразитарную инвазию [5].

Сосудистые дисплазии

Как известно, эпилепсию могут вызывать церебральные кавернозные мальформации (или каверномы), венозные микроангиомы (DVA), а также артериовенозные мальформации (ABM).

Каверномы представляют собой сферические скопления синусоидальных сосудистых пространств с расширенными карманами, содержащими сгущенную кровь на разных стадиях окисления. Характерными МР-маркерами обычно является гипоинтенсивный перифокальный сигнал по типу ободка в режиме T2 (при «классической» каверноме) и гетерогенный сигнал на T1- и T2/FLAIR-изображениях в зависимости от стадии распада продуктов гемоглобина. Каверномы лучше всего визуализируются на последовательностях SWI и GRE, являя себя в виде «кольца» или фокуса снижения/потери сигнала. Чувствительность к идентификации этих нарушений зависит от напряженности поля и пространственного разрешения изображений [20]. Каверномы обычно обнаруживают в возрасте от 40 до 60 лет, но в некоторых случаях их могут диагностировать у детей [21]. Большинство каверном по сути являются бессимптомными; с эпилептической индукцией в основном

связаны те, которые локализируются в коре и субкортикальных регионах височных или лобных долей. Следовательно, идентификация и точное определение местонахождения каверномы необходимы для хирургического планирования. В качестве хирургического лечения при каверномах применяют лезионэктомию, расширенную лезионэктомию с резекцией краев гемосидеринового «кольца», в редких случаях – лобэктомии вовлеченной доли [22-23].

DVA – developmental venous anomaly – дисплазии, которые ранее назывались венозными ангиомами, представляют из себя вариант венозного дренажа участка мозга, при котором мелкие вены дренируются в одну собирающую вену, которая, в свою очередь, впадает в ближайший дуральный синус или глубокую вену.

Формирующие ангиому вены с низкой скоростью потока имеют вид лучей, отчего при визуализации на изображениях T2* или SWAN их часто сравнивают с головой медузы, при этом на T2WI/ FLAIR могут выявляться гетерогенные фокусы измененного сигнала типа «соли и перца». DVA обычно бессимптомны и часто являются случайной находкой при рутинных исследованиях. В редких случаях они могут быть осложнены кровоизлиянием или венозным инфарктом, обычно вызванным тромбозом центральной вены. DVA также бывают часто ассоциированы с каверномой [15] или соседствовать с ФКД, и во всех этих случаях могут становиться источником эпилептической индукции [16]. По мнению ряда авторов, DVA, вероятно, могут вызывать эпилепсию и без ассоциированного поражения [17].

В настоящее время нет однозначного мнения относительно хирургической тактики при DVA, которая подозрительна в индукции эпилептической активности, каждый случай рассматривается индивидуально, в зависимости от локализации, а также наличия или отсутствия ассоциированного с венозной микроангиомой поражения. При этом считается, что резекция самой «ангиомы» может привести к нарушению дренажа и венозному инфаркту прилежащего участка паренхимы мозга [18,19].

ABM могут вызывать эпилептические приступы как за счет прямого объемного воздействия на кору, так и в результате хронической перфузионной компрометации сопряженного с ней участка паренхимы и постгеморрагического отложения гемосидерина. Хотя профилактика кровотечений является приоритетной целью лечения ABM, контроль приступов крайне важен для развития и социальной адаптации ребенка. Методами оптимальной визуализации ABM являются контрастная КТ- или МР-ангиография либо бесконтрастная МР-ангиография, при этом SWI позволяет визуализировать не только патологические венозные сосуды, но и участки гемосидероза. Селективная ангиография по-прежнему остается методом выбора в диагностике ABM, а также используется непосредственно перед эндоваскулярным лечением. Другими

лечебными подходами при ABM являются микрохирургическое вмешательство, радиохирurgia или их комбинация. Преимущество хирургии заключается в том, что помимо облитерации патологических сосудов «клубков» во время операции с помощью интраоперационной ЭКОГ, можно идентифицировать смежные участки эпилептической индукции, что приводит к более полной эксцизии эпилептогенного очага, соответственно большего шанса полной свободы от приступов [24].

Следует помнить, что, у пациентов, находящихся под общим наркозом, эффективность визуализации продуктов деградации крови и кальция на SWI и T2* может снижаться [25].

Туберозный склероз ТС

ТС – один из самых распространенных нейрокожных синдромов, который характеризуется образованием гарматом разных органов и систем, в первую очередь – головного мозга, почек, сердца, легких и кожи. Поражения головного мозга включают кортикальные туберы, субэпендимальные узлы, зоны аномального сигнала от белого вещества и субэпендимальные гигантоклеточные астроцитомы [26]. На МРТ визуализируются кортикальные туберы, характеризующиеся высоким сигналом на T2 / FLAIR-изображениях, субэпендимальные гигантоклеточные астроцитомы (СЕГА) и СУ. СУ часто кальцинируются, поэтому хорошо видны на КТ как высокоплотные сферические образования вдоль стенки желудочков, а также демонстрируют потерю сигнала в последовательностях T2* GRE или SWI. Линейная гиперинтенсивность белого вещества, отражающая линии радиальной миграции белого вещества, также может быть идентифицирована на МРТ [27].

Лечение эпилепсии у пациентов с ТС остается сложной задачей. Согласно современным представлениям более чем у половины пациентов с фармакорезистентной эпилепсией (ФРЭ) может быть эффективна активная хирургическая тактика, особенно в случаях раннего оперативного вмешательства после тщательного прехирургического обследования пациентов, имеющего целью точную и корректную локализацию эпилептического очага.

СШВ (энцефалотригеминальный ангиоматоз)

СШВ – редкий нейрокожный синдром, характеризующийся образованием капиллярно-венозных мальформаций. Синдром классически проявляется лицевым невусом винного цвета, локализующимся вдоль зоны кожной иннервации тройничного нерва, аномалией развития дуральных и лептоменингеальных вен и, в большом проценте случаев, ангиомой сосудистой оболочки глаза. Эпилептические приступы, нередко в виде инфантильных спазмов, обычно развиваются в течение первого года жизни [28].

При обследовании на ранних стадиях КТ с внутривенным контрастированием и МРТ демонстрируют диффузное лептоменингеальное усиление пораженного полушария или его части, гипертрофию ипсилатерального сосудистого сплетения бокового желудочка и эктазию трансмедуллярных вен. На более поздних стадиях отмечается гемиатрофия вовлеченного полушария или доли, гириформная кальцификация, которая хорошо визуализируемая как на КТ, так и на последовательностях МРТ, взвешенных по магнитной восприимчивости [29]. Примерно в половине случаев эпилепсия приобретает фармакорезистентное течение и требует хирургического вмешательства. В настоящее время методами выбора являются дисконнекционные операции, наиболее часто гемисферные [30].

Опухоли

Любые опухоли, которые расположены непосредственно вблизи коры головного мозга, могут быть потенциально эпилептогенными. При этом именно медленно растущие опухоли, такие как ГГ, ДНЕО, плеоморфные астроцитомы, олигодендроглиомы считаются эпилептогенными. Наличие кальцификации может быть единственным ключом к диагностике данного типа опухолей [24,28].

ГГ представляют из себя медленно растущие новообразования, классифицируемые как глиальные опухоли Grade I по классификации ВОЗ. Их фенотипы достаточно размыты, однако ведущим МР-симптомом является наличие мелкокистозного кортикального субстрата с микрокальцинацией или глыбчатыми кальцификатами.

При ДНЕО на МРТ определяются кистозные, солидные или смешанного характера образования, характеризующиеся переменным контрастным усилением, преимущественно с кортикально-субкортикальным расположением и умеренным периферическим отеком, либо его отсутствием. Одним из распространенных симптомов также является кальцификация, которая хорошо выявляется на SWI.

Опухоли могут быть сопряжены с ФКД (ФКД тип IIIb по ILAE) [28,31]. Основным методом лечения лезиональной ФРЭ в данных случаях является тотальное удаление опухоли, в большинстве случаев после операции удается добиться полного регресса приступов [32].

Глиоз/инфекция

Зоны глиоза, формирующиеся в исходе перенесенной нейроинфекции, хорошо идентифицируются на базовых МР-последовательностях, однако включение T2* GRE или SWI в протокол исследования может выявить мелкие участки отложения гемосидерина/кальцификации в глиозной области, позволяя при этом предположить этиологию эпилептогенного субстрата [5]. При развитии ФРЭ в зависимости от объема поражения прибегают к резекционным или дисконнекционным операциям.

Субарахноидальное кровоизлияние

Развитие эпилепсии у пациентов после субарахноидального кровоизлияния (САК) является серьезным осложнением, влияющим на клинические и социальные прогнозы. SWI помогает выявить тонкие отложения гемосидерина в конвекситальных отделах коры или паренхиме головного мозга. Статистический анализ показал, что гемосидероз может быть связан с пост-САК эпилепсией [33]. Хирургическая тактика у пациентов с ФРЭ зависит от распространенности и локализации поражения.

Нейроцистцеркоз

Нейроцистцеркоз признан наиболее распространенной причиной фокальной симптоматической эпилепсии в большинстве развивающихся стран [34-36]. При этом на МРТ в паренхиме мозга выявляются мелкие диффузно-расположенные очаги с кальцинацией [37]. Визуализация кальцификации очагов на изображениях SWAN помогает установить правильный диагноз. В нашей группе пациентов не было детей с нейроцистцеркозом, однако с учетом возможной миграции зараженных людей из эндемичных районов не следует забывать об этом заболевании. Последние эпидемиологические данные указывают на рост встречаемости нейроцистцеркоза в развитых странах [38].

При выявлении нейроцистцеркоза назначают противопаразитарную терапию, однако есть сообщения, что при массивном поражении мозга этиотропное лечение может осложниться развитием энцефалита [38]. Хирургическое удаление кист применяется при доказанной ассоциации с эпилептическим очагом у пациентов с рефрактерным течением эпилепсии. При развитии ликвородинамических нарушений выполняются ликворошунтирующие операции.

ВЫВОДЫ / CONCLUSION

Учитывая тот факт, что время сканирования последовательности SWAN не превышает 4-5 мин., а анализ изображений, взвешенных по магнитной восприимчивости, часто помогает избежать проведения дополнительных КТ-исследований, диагностическая ценность метода в рамках базового МР-протокола не подлежит сомнению.

Мы считаем включение данной ИП в рутинный эпилептический протокол обязательным условием качественной нейровизуализации у детей с фармакорезистентной эпилепсией, поскольку SWAN существенно улучшает диагностику и позволяет обнаружить субтильные эпилептогенные субстраты, которые могут быть неочевидными при анализе других последовательностей. SWAN эффективна при проведении дифференциальной диагностики эпилептогенных поражений, при уточнении этиологии структурного нарушения и, соответственно, может влиять на тактику лечения.

ЛИТЕРАТУРА:

- Bernasconi A., Cendes F., Theodore W. H., Gill R. S., Koepp M. J., Hogan R. E., Jackson G. D., Federico P., Labate A., Vaudano A. E., Blümcke I., Ryvlin P., Bernasconi N. 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: 1054–68. <https://doi.org/10.1111/epi.15612>.
- Авакян Г. Н., Блинов Д. В., Алиханов А. А., Перепелова Е. М., Перепелов В. А., Бурд С. Г., Лебедева А. В., Авакян Г. Г. Рекомендации Российской Противозепилептической Лиги (РПЭЛ) по использованию магнитно-резонансной томографии в диагностике эпилепсии. *Эпилепсия и пароксизмальные состояния*. 2019; 11 (3): 208–232. <https://doi.org/10.17749/2077-8333.2019.11.3.208-232>.
- Rosenow F., Hattingen E., Wagner M., Freiman T. M., Konczalla J., Knake S., Strzelczyk A. Susceptibility-weighted imaging (SWI) or T2* contrasts should remain standard in the neuroimaging of epilepsy. *Epilepsia*. 2019; <https://doi.org/10.1111/epi.16323>.
- Deistung A., Mentzel H.-J., Rauscher A., Witoszynski S., Kaiser W. A., Reichenbach J. R. Demonstration of paramagnetic and diamagnetic cerebral lesions by using susceptibility weighted phase imaging (SWI). *Zeitschrift Für Medizinische Physik*. 2006; 16 (4): 261–267. <https://doi.org/10.1078/0939-3889-00324>.
- Saini, J., Kesavadas, C., Thomas, B., Kapilamoorthy, T. R., Gupta, A. K., Radhakrishnan, A., & Radhakrishnan, K. Susceptibility weighted imaging in the diagnostic evaluation of patients with intractable epilepsy. *Epilepsia*. 2009; 50 (6): 1462–1473. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01882.x>.
- Haddar D., Haacke E. M., Sehgal V., Delproposto Z., Salamon G., Seror O., Sellier N. L'imagerie de susceptibilité magnétique : théorie et applications. *Journal de Radiologie*. 2004; 85 (11): 1901–1908. [https://doi.org/10.1016/s0221-0363\(04\)97759-1](https://doi.org/10.1016/s0221-0363(04)97759-1).
- Babikian T., Freier M. C., Tong K. A. et al. Susceptibility weighted imaging: neuropsychologic outcome and pediatric head injury. *Pediatr. Neurol.* 2005; 33: 184–194. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2005.03.015>.
- Tong K. A., Ashwal S., Holshouser B. A., Nickerson J. P., Wall C. J., Shutter L. A., Osterdock R. J., Haacke E. M., Kido D. Diffuse axonal injury in children: Clinical correlation with hemorrhagic lesions. *Ann Neurol*. 2004; 56: 36–50. <https://doi.org/10.1002/ana.20123>.
- Tong K. A., Ashwal S., Holshouser B. A., Shutter L. A., Herigault G., Haacke E. M., Kido D. K. Hemorrhagic shearing lesions in children and adolescents with posttraumatic diffuse axonal injury: Improved detection and initial results. *Radiology*. 2003; 227: 332–9. <https://doi.org/10.1148/radiol.2272020176>.
- Currie S., Saleem N., Straiton J. A., Macmullen-Price J., Warren D. J., Craven I. J. Imaging assessment of traumatic brain injury. *Postgraduate Medical Journal*. 2015; 92 (1083): 41–50. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2014-133211>.
- Pittau F., Baud M. O., Jorge J., Xin L., Grouiller F., Iannotti G. R., Seeck M., Lazeyras F., Vulliémot S., Vargas M. I. MP2RAGE and susceptibility-weighted imaging in lesional epilepsy at 7T. *J Neuroimaging*. 2018; 28: 365–9. <https://doi.org/10.1111/jon.12523>.
- Rauscher A., Sedlacik J., Deistung A., Mentzel H.-J., Reichenbach J. R. Susceptibility Weighted Imaging: Data Acquisition, Image Reconstruction and Clinical Applications. *Zeitschrift Für Medizinische Physik*. 2006; 16 (4): 240–250. <https://doi.org/10.1078/0939-3889-00322>.
- Sehgal V., Delproposto Z., Haddar D., Haacke E. M., Sloan A. E., Zamorano L. J., Barger G., Hu J., Xu Y., Prabhakaran K. P., Elangovan I. R., Neelavalli J., Reichenbach J. R. Susceptibility-weighted imaging to visualize blood products and improve tumor contrast in the study of brain masses. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2006; 24 (1): 41–51. <https://doi.org/10.1002/jmri.20598>.
- Allibert R., Billon Grand C., Vuillier F., Cattin F., Muzard E., Biondi A., Moulin T., Medeiros E. Advantages of susceptibility-weighted magnetic resonance sequences in the visualization of intravascular thrombi in acute ischemic stroke. *Int J Stroke*. 2014; 9: 980–984. <https://doi.org/10.1111/ijis.12373>.
- San Milla'n Rur'z D., Delavelle J., Yilmaz H., Gailloud Ph., Piovan E., Bertramello A., Pizzini F. Rufenacht D. A. Parenchymal abnormalities associated with developmental venous anomalies. *Neuroradiology*. 2007; 49 (12): 987–995. <https://doi.org/10.1007/s00234-007-0279-0>.
- Maciunas J. A., Syed T. U., Cohen M. L., Werz M. A., Maciunas R. J., Koubeissi M. Z. Triple pathology in epilepsy: Coexistence of cavernous angiomas and cortical dysplasias with other lesions. *Epilepsy Research*. 2010; 91 (1): 106–110. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2010.07.002>.
- Dussaule C., Masnou P., Nasser G., Archambaud F., Cauquil-Michon C., Gagnepain J.-P., Bouilleret V., Denier C. Can developmental venous anomalies cause seizures? *Journal of Neurology*. 2017; 264 (12): 2495–2505. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8456-5>.
- Bouchacourt E., Carpena J., Bories J., Koussa A., Chiras J. Ischemic accident caused by thrombosis of a venous angioma. Apropos of a case. *J Radiol*. 1986; 67 (8–9): 631–635. PMID: 3795187.
- Buhl R., Hempelmann R. G., Stark A. M., Mehdorn H. M. Therapeutical considerations in patients with intracranial venous angiomas. *Eur J Neurol Off J Eur Fed Neurol Soc*. 2002; 9 (2): 165–169. <https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.2002.00372.x>.
- Willie J. T., Malcolm J. G., Stern M. A., Lowder L. O., Neill S. G., Cabaniss B. T., Drane D. L., Gross R. E. Safety and effectiveness of stereotactic laser ablation for epileptogenic cerebral cavernous malformations. *Epilepsia*. 2019; 60: 220–32. <https://doi.org/10.1111/epi.14634>.
- Osborn A. G. Diagnostic Imaging Brain. Volume 1. Amirsys Inc.; Salt Lake City, UT, USA: 2004; [Google Scholar].
- Schuss P., Marx J., Borger V., Brandecker S., Güresir A., Hadjiathanasiou A., Hamed M., Schneider M., Surges R., Vatter H., Güresir E. Cavernoma-related epilepsy in cavernous malformations located within the temporal lobe: surgical management and seizure outcome. *Neurosurg Focus*. 2020 Apr 1; 48 (4): E6. <https://doi.org/10.3171/2020.1.FOCUS19920>.
- Rosenow F., Alonso-Vanegas M. A., Baumgartner C., Blümcke I., Carreño M., Gizewski E. R., Hamer H. M., Knake S., Kahane P., Lüders H. O., Mathern G. W., Menzler K., Miller J., Otsuki T., Ozkara C., Pitkänen A., Roper S. N., Sakamoto A. C., Sure U., Walker M. C., Steinhoff B. J. Cavernoma-related epilepsy: review and recommendations for management—report of the Surgical Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2013; 54: 2025–35. <https://doi.org/10.1111/epi.12402>.
- Fitsiori A., Lazeyras F., Seeck M., Nguyen D., Ailianou A., Delavelle J., Vargas M.-I. Malformations of cortical development of the human brain: A pictorial essay. *Journal of Neuroradiology*. 2012; 39 (4): 205–217. <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2011.06.002>.
- Kesavadas C., Thomas B., Misra S., Saini J. Attenuation of Cerebral Veins in Susceptibility-Weighted MR Imaging Performed with the Patient under General Anesthesia: Fig 1. *American Journal of Neuroradiology*. 2008; 29 (8): e71–e71. <https://doi.org/10.3174/ajnr.a1083>.
- Туберозный склероз. Диагностика и лечение. Под редакцией М. Ю. Дорофеевой, коллектива авторов. М. 2017. Tuberous sclerosis. Diagnosis and treatment. Edited by M. Yu. Dorofeeva, team of authors. Adare. Moscow. 2017 (in Russ).
- Holthausen H., Pieper T., Eitel H., Kudernatsch M. Хирургическое лечение эпилепсии у пациентов с туберозным склерозом. *Русский журнал детской неврологии*. 2015; 10 (1): 40–46. <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2015-1-40-46>.
- Cendes F., Theodore W. H., Brinkmann B. H., Sulc V., Cascino G. D. Neuroimaging of epilepsy. *Neuroimaging*. Part II. 2016; 985–1014. <https://doi.org/10.1016/b978-0-444-53486-6.00051-x>.
- Planche V., Chassin O., Leduc L., Regnier W., Kelly A., Colamarino R. Sturge-Weber syndrome with late onset hemiplegic migraine-like attacks and progressive unilateral cerebral atrophy. *Cephalalgia*. 2013; 34 (1): 73–77. <https://doi.org/10.1177/0333102413505237>.
- Liu X., Otsuki T., Takahashi A., Kaido T. Vertical parasagittal hemispherotomy for Sturge-Weber syndrome in early infancy: case report and literature review. *SpringerPlus*. 2016; 5 (1). <https://doi.org/10.1186/s40064-016-3096-2>.
- Blümcke I., Spreafico R. An international consensus classification for focal cortical dysplasias. *The Lancet Neurology*. 2011; 10 (1): 26–27. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(10\)70225-8](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(10)70225-8).

32. Luzzi S., Elia A., Del Maestro M., Elbabaa S.K., Carnevale S., Guerrini F., Caulo M., Morbini P., Galzio R. Dysembryoplastic Neuroepithelial Tumors: What You Need to Know. *World Neurosurgery*. 2019; <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.04.056>.
33. Hirano T., Enatsu R., Iihoshi S., Mikami T., Honma T., Ohnishi H., Mikuni N. Effects of hemosiderosis on epilepsy following subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2019; 59: 27–32. <https://doi.org/10.2176/nmc.2018-0125>.
34. Skjei K.L., Dlugos D.J. The evaluation of treatment-resistant epilepsy. *Semin. Pediatr. Neurol.* 2011; 18: 150–170. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2011.06.002>.
35. Kar A.M., Garg R.K., Verma R. Refractory epilepsy: Diagnosis and management. *J. Indian Med. Assoc.* 2002; 100: 290–294.
36. Medina M.T., Durón R.M., Martínez L., Osorio J.R., Estrada A.L., Zúniga C., Cartagena D., Collins J.S., Holden K.R. Prevalence, incidence, and etiology of epilepsies in rural Honduras. *The Salamá Epilepsia*. 2005; 46: 124–131. <https://doi.org/10.1111/j.0013-9580.2005.11704.x>.
37. Brutto O.H.D., Santibanez R., Idrovo L., Rodriguez S., Diaz-Calderon E., Navas C., Gilman R.H., Cuesta F., Mosquera A., Gonzalez A.E., Tsang V.C., Garcia H.H. Epilepsy and Neurocysticercosis in Atahualpa: A Door-to-Door Survey in Rural Coastal Ecuador. *Epilepsia*. 2005; 46 (4): 583–587. <https://doi.org/10.1111/j.0013-9580.2005.36504.x>.
38. Wallin M.T., Kurtzke J.F. Neurocysticercosis in the United States: Review of an important emerging infection. *Neurology*. 2004; 63 (9): 1559–1564. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000142979.98182.ff>.

REFERENCES:

1. Bernasconi A., Cendes F., Theodore W.H., Gill R.S., Koepp M.J., Hogan R.E., Jackson G.D., Federico P., Labate A., Vaudano A.E., Blümcke I., Ryvlin P., Bernasconi N. 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: 1054–68. <https://doi.org/10.1111/epi.15612>.
2. Avakyan G.N., Blinov D.V., Alikhanov A.A., Perepelova E.M., Perepelov V.A., Burd S.G., Lebedeva A.V., Avakyan G.G. Recommendations of the Russian League Against Epilepsy (RLAE) on the use of magnetic resonance imaging in the diagnosis of epilepsy. *Epilepsia i paroksizmal'nye sostoania / Epilepsy and Paroxysmal Conditions*. 2019; 11 (3): 208–232. (In Russ.) <https://doi.org/10.17749/2077-8333.2019.11.3.208-232>.
3. Rosenow F., Hattingen E., Wagner M., Freiman T.M., Konczalla J., Knake S., Strzelczyk A. Susceptibility-weighted imaging (SWI) or T2* contrasts should remain standard in the neuroimaging of epilepsy. *Epilepsia*. 2019; <https://doi.org/10.1111/epi.16323>.
4. Deistung A., Mentzel H.-J., Rauscher A., Witoszynskij S., Kaiser W.A., Reichenbach J.R. Demonstration of paramagnetic and diamagnetic cerebral lesions by using susceptibility weighted phase imaging (SWI). *Zeitschrift Für Medizinische Physik*. 2006; 16 (4): 261–267. <https://doi.org/10.1078/0939-3889-00324>.
5. Saini, J., Kesavadas, C., Thomas, B., Kapilamoorthy, T. R., Gupta, A. K., Radhakrishnan, A., & Radhakrishnan, K. Susceptibility weighted imaging in the diagnostic evaluation of patients with intractable epilepsy. *Epilepsia*. 2009; 50 (6): 1462–1473. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01882.x>.
6. Haddar D., Haacke E.M., Sehgal V., Delproposto Z., Salamon G., Seror O., Sellier N. L'imagerie de susceptibilité magnétique : théorie et applications. *Journal de Radiologie*. 2004; 85 (11): 1901–1908. [https://doi.org/10.1016/s0221-0363\(04\)97759-1](https://doi.org/10.1016/s0221-0363(04)97759-1).
7. Babikian T., Freier M.C., Tong K.A. et al. Susceptibility weighted imaging: neuropsychologic outcome and pediatric head injury. *Pediatr. Neurol.* 2005; 33: 184–194. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2005.03.015>.
8. Tong K.A., Ashwal S., Holshouser B.A., Nickerson J.P., Wall C.J., Shutter L.A., Osterdock R.J., Haacke E.M., Kido D. Diffuse axonal injury in children: Clinical correlation with hemorrhagic lesions. *Ann Neurol*. 2004; 56: 36–50. <https://doi.org/10.1002/ana.20123>.
9. Tong K.A., Ashwal S., Holshouser B.A., Shutter L.A., Herigault G., Haacke E.M., Kido D.K. Hemorrhagic shearing lesions in children and adolescents with posttraumatic diffuse axonal injury: Improved detection and initial results. *Radiology*. 2003; 227: 332–9. <https://doi.org/10.1148/radiol.2272020176>.
10. Currie S., Saleem N., Straiton J.A., Macmullen-Price J., Warren D.J., Craven I.J. Imaging assessment of traumatic brain injury. *Postgraduate Medical Journal*. 2015; 92 (1083): 41–50. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2014-133211>.
11. Pittau F., Baud M.O., Jorge J., Xin L., Grouiller F., Iannotti G.R., Seck M., Lazeyras F., Vuillemoz S., Vargas M.I. MP2RAGE and susceptibility-weighted imaging in lesional epilepsy at 7T. *J Neuroimaging*. 2018; 28: 365–9. <https://doi.org/10.1111/jon.12523>.
12. Rauscher A., Sedlacik J., Deistung A., Mentzel H.-J., Reichenbach J.R. Susceptibility Weighted Imaging: Data Acquisition, Image Reconstruction and Clinical Applications. *Zeitschrift Für Medizinische Physik*. 2006; 16 (4): 240–250. <https://doi.org/10.1078/0939-3889-00322>.
13. Sehgal V., Delproposto Z., Haddar D., Haacke E.M., Sloan A.E., Zamorano L.J., Barger G., Hu J., Xu Y., Prabhakaran K.P., Elangovan I.R., Neelavalli J., Reichenbach J.R. Susceptibility-weighted imaging to visualize blood products and improve tumor contrast in the study of brain masses. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*. 2006; 24 (1): 41–51. <https://doi.org/10.1002/jmri.20598>.
14. Allibert R., Billon Grand C., Vuillier F., Cattin F., Muzard E., Biondi A., Moulin T., Medeiros E. Advantages of susceptibility-weighted magnetic resonance sequences in the visualization of intravascular thrombi in acute ischemic stroke. *Int J Stroke*. 2014; 9: 980–984. <https://doi.org/10.1111/ijis.12373>.
15. San Milla'n Rur'z D., Delavelle J., Yilmaz H., Gailloud Ph., Piovon E., Bertramello A., Pizzini F., Rüfenacht D.A. Parenchymal abnormalities associated with developmental venous anomalies. *Neuroradiology*. 2007; 49 (12): 987–995. <https://doi.org/10.1007/s00234-007-0279-0>.
16. Maciunas J.A., Syed T.U., Cohen M.L., Werz M.A., Maciunas R.J., Koubeissi M.Z. Triple pathology in epilepsy: Coexistence of cavernous angiomas and cortical dysplasias with other lesions. *Epilepsy Research*. 2010; 91 (1): 106–110. <https://doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2010.07.002>.
17. Dussaule C., Masnou P., Nasser G., Archambaud F., Cauquil-Michon C., Gagnepain J.-P., Bouilleret V., Denier C. Can developmental venous anomalies cause seizures? *Journal of Neurology*. 2017; 264 (12): 2495–2505. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8456-5>.
18. Bouchacourt E., Carpena J., Bories J., Koussa A., Chiras J. Ischemic accident caused by thrombosis of a venous angioma. Apropos of a case. *J Radiol*. 1986; 67 (8–9): 631–635. PMID: 3795187.
19. Buhl R., Hempelmann R.G., Stark A.M., Mehdorn H.M. Therapeutical considerations in patients with intracranial venous angiomas. *Eur J Neurol Off J Eur Fed Neurol Soc*. 2002; 9 (2): 165–169. <https://doi.org/10.1046/j.1468-1331.2002.00372.x>.
20. Willie J.T., Malcolm J.G., Stern M.A., Lowder L.O., Neill S.G., Cabaniss B.T., Drane D.L., Gross R.E. Safety and effectiveness of stereotactic laser ablation for epileptogenic cerebral cavernous malformations. *Epilepsia*. 2019; 60: 220–32. <https://doi.org/10.1111/epi.14634>.
21. Osborn A.G. Diagnostic Imaging Brain. Volume 1. Amirsys Inc.; Salt Lake City, UT, USA: 2004; [Google Scholar].
22. Schuss P., Marx J., Borger V., Brandecker S., Güresir Á., Hadjiathanasiou A., Hamed M., Schneider M., Surges R., Vatter H., Güresir E. Cavernoma-related epilepsy in cavernous malformations located within the temporal lobe: surgical management and seizure outcome. *Neurosurg Focus*. 2020 Apr 1; 48 (4): E6. <https://doi.org/10.3171/2020.1.FOCUS19920>.
23. Rosenow F., Alonso-Vanegas M.A., Baumgartner C., Blümcke I., Carreño M., Gizewski E.R., Hamer H.M., Knake S., Kahane P., Lüders H.O., Mathern G.W., Menzler K., Miller J., Otsuki T., Ozkara C., Pitkänen A., Roper S.N., Sakamoto A.C., Sure U., Walker M.C., Steinhoff B.J. Cavernoma-related epilepsy: review and recommendations for management—report of the Surgical Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2013; 54: 2025–35. <https://doi.org/10.1111/epi.12402>.

24. Fitsiori A., Lazeyras F., Seeck M., Nguyen D., Ailianou A., Delavelle J., Vargas M.-I. Malformations of cortical development of the human brain: A pictorial essay. *Journal of Neuroradiology*. 2012; 39 (4): 205–217. <https://doi.org/10.1016/j.neurad.2011.06.002>.
25. Kesavadas C., Thomas B., Misra S., Saini J. Attenuation of Cerebral Veins in Susceptibility-Weighted MR Imaging Performed with the Patient under General Anesthesia: Fig 1. *American Journal of Neuroradiology*. 2008; 29 (8): e71–e71. <https://doi.org/10.3174/ajnr.a1083>.
26. Tuberous sclerosis. Diagnosis and treatment. Edited by M. Yu. Dorofeeva, team of authors. Moscow. 2017 (in Russ.).
27. Holthausen H., Pieper T., Eitel H., Kudernatsch M. Surgical treatment of epilepsy in patients with tuberous sclerosis. *Russkii zhurnal detskoi nevrologii* (in Russ.). 2015; 10 (1): 40–46. <https://doi.org/10.17650/2073-8803-2015-1-40-46>.
28. Cendes F., Theodore W. H., Brinkmann B. H., Sulc V., Cascino G. D. Neuroimaging of epilepsy. *Neuroimaging*. Part II. 2016; 985–1014. <https://doi.org/10.1016/b978-0-444-53486-6.00051-x>.
29. Planche V., Chassin O., Leduc L., Regnier W., Kelly A., Colamarino R. Sturge-Weber syndrome with late onset hemiplegic migraine-like attacks and progressive unilateral cerebral atrophy. *Cephalalgia*. 2013; 34 (1): 73–77. <https://doi.org/10.1177/0333102413505237>.
30. Liu X., Otsuki T., Takahashi A., Kaido T. Vertical parasagittal hemispherotomy for Sturge-Weber syndrome in early infancy: case report and literature review. *SpringerPlus*. 2016; 5 (1). <https://doi.org/10.1186/s40064-016-3096-2>.
31. Blümcke I., Spreafico R. An international consensus classification for focal cortical dysplasias. *The Lancet Neurology*. 2011; 10 (1): 26–27. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(10\)70225-8](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(10)70225-8).
32. Luzzi S., Elia A., Del Maestro M., Elbabaa S. K., Carnevale S., Guerrini F., Caulo M., Morbini P., Galzio R. Dysembryoplastic Neuroepithelial Tumors: What You Need to Know. *World Neurosurgery*. 2019; <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.04.056>.
33. Hirano T., Enatsu R., Iihoshi S., Mikami T., Honma T., Ohnishi H., Mikuni N. Effects of hemosiderosis on epilepsy following subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2019; 59: 27–32. <https://doi.org/10.2176/nmc.2018-0125>.
34. Skjei K. L., Dlugos D. J. The evaluation of treatment-resistant epilepsy. *Semin. Pediatr. Neurol.* 2011; 18: 150–170. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2011.06.002>.
35. Kar A. M., Garg R. K., Verma R. Refractory epilepsy: Diagnosis and management. *J. Indian Med. Assoc.* 2002; 100: 290–294.
36. Medina M. T., Durón R. M., Martínez L., Osorio J. R., Estrada A. L., Zúñiga C., Cartagena D., Collins J. S., Holden K. R. Prevalence, incidence, and etiology of epilepsies in rural Honduras. *The Salamá Epilepsia*. 2005; 46: 124–131. <https://doi.org/10.1111/j.0013-9580.2005.11704.x>.
37. Brutto O. H. D., Santibanez R., Idrovo L., Rodriguez S., Diaz-Calderon E., Navas C., Gilman R. H., Cuesta F., Mosquera A., Gonzalez A. E., Tsang V. C., García H. H. Epilepsy and Neurocysticercosis in Atahualpa: A Door-to-Door Survey in Rural Coastal Ecuador. *Epilepsia*. 2005; 46 (4): 583–587. <https://doi.org/10.1111/j.0013-9580.2005.36504.x>.
38. Wallin M. T., Kurtzke J. F. Neurocysticercosis in the United States: Review of an important emerging infection. *Neurology*. 2004; 63 (9): 1559–1564. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000142979.98182.ff>.

Сведения об авторах:

Полянская Майя Владимировна – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики РДКБ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России; старший лаборант кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики имени академика Л. О. Бадаляна педиатрического факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4468-7660>. E-mail: m.polyan@gmail.com.

Демушкина Алиса Анатольевна – к.м.н., врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики РДКБ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России.

Костылев Федор Александрович – врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики РДКБ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России.

Васильев Игорь Германович – врач-нейрохирург отделения нейрохирургии РДКБ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России.

Чадаев Виктор Алексеевич – к.м.н., врач-невролог отделения нейрохирургии РДКБ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России.

Заваденко Николай Николаевич – д.м.н., проф., зав. кафедрой неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики имени академика Л. О. Бадаляна педиатрического факультета РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0103-7422>; Scopus Author ID: 7004071775; РИНЦ SPIN-код: 86405.

Алиханов Алихан Амруллахович – д.м.н., профессор, зав. отделением лучевой диагностики РДКБ ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н. И. Пирогова. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8097-7919>.

About the authors:

Maiya V. Polyanskaya – MD, Senior Laboratory Assistant, Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Faculty of Pediatrics, Pirogov National Research Medical University; Radiologist, Department of Diagnostic Radiology, Children's Clinical Hospital, Pirogov National Research Medical University. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4468-7660>. E-mail: m.polyan@gmail.com.

Alisa A. Demushkina – MD, PhD (Medical Sciences), Radiologist, Department of Diagnostic Radiology, Children's Clinical Hospital, Pirogov National Research Medical University.

Fedor A. Kostylev – MD, Radiologist, Department of Diagnostic Radiology, Children's Clinical Hospital, Pirogov National Research Medical University.

Igor G. Vasilyev – MD, Neurosurgeon, Department of Neurosurgery, Children's Clinical Hospital, Pirogov National Research Medical University.

Viktor A. Chadaev – MD, PhD (Medical Sciences), Neurologist, Department of Neurosurgery, Children's Clinical Hospital, Pirogov National Research Medical University.

Nikolai N. Zavadenko – MD, PhD, Professor & Head, Department of Neurology, Neurosurgery and Medical Genetics, Faculty of Pediatrics, Pirogov National Research Medical University. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0103-7422>; Scopus Author ID: 7004071775; RSCI SPIN-code: 86405.

Alikhan A. Alikhanov – MD, PhD (Medical Sciences), Professor & Head, Department of Diagnostic Radiology, Children's Clinical Hospital, Pirogov National Research Medical University. ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-8097-7919>.