

MAGNETTOMOGRAFI ALLT VIKTIGARE DIAGNOSTEKNIK

Funktionella kartläggningar med positronemissionstomografi, PET, och enfotonstomografi, SPECT, ger i dag betydelsefull ytterligare information vid epilepsiutredningar inför eventuell epilepsikirurgi utöver vad som ges med hjälp av magnettomografi, MRT. Sannolikt kommer också funktionell magnetisk resonans, MR, och magnetisk resonansspektroskopi, MRS, i framtiden att bidra med information om hjärnans funktionella tillstånd inom den misstänkta epileptiska zonen. En annan praktiskt betydelsefull utveckling är att morfologiskt lokalisera den funktionella informationen i form av dipolanalys av elektrofysiologisk epileptiform aktivitet, PET och SPECT till patientens MRT-bilder genom en datamässig fusion.

Vid misstanke om inträffat epileptiskt anfall är målsättningen i första hand att fastställa om patientens anfall verkligen har varit epileptiskt. I andra hand vill man veta om anfallet har framkallats av speciella provocerande faktorer eller om det är ett första uttryck för en epileptisk sjukdom, och i så fall vill man klassificera anfallstyp och om möjligt fastställa etiologi. EEG (elektroencefalografi) och neuroradiologisk undersökning är båda oumbärliga vid utredning av epileptiska anfall. Ett interiktalt EEG är av betydelse för diagnos och klassifikation. Anfallsregistrering

Författare

STIG HOLTÅS

professor i neuroradiologi, överläkare vid avdelningen för diagnostisk radiologi

INGMAR ROSÉN

professor i klinisk neurofysiologi, klinikchef vid neurofysiologiska kliniken; båda vid Universitetssjukhuset i Lund.

är erhålls vanligen i samband med långtidsregistrering antingen med bandspelare eller med EEG-videomonitorering.

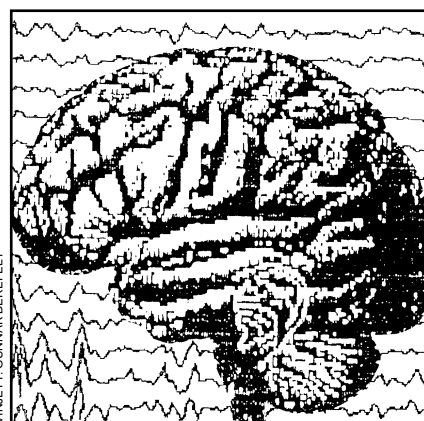
Den senare metoden är av stor betydelse för utvärdering av patienter som är medicinskt behandlingsrefraktära och kandidater för kirurgisk behandling. I sådana fall görs ofta långtids-EEG-videomonitorering med intrakraniellt inopererade elektroder för att lokalisera den epileptogena zonen.

I fall med epilepsi, där funktionsstörningen misstänks vara orsakad av tumör eller cerebrovaskulär sjukdom, skiljer sig den neuroradiologiska utredningen inte från den som man normalt använder vid dessa sjukdomar. Däremot används en speciell utredningsteknik hos patienter med kronisk terapiresistent partiell epilepsi, som kan tänkas bli föremål för kirurgi. För denna diagnostik har den mycket snabba tekniska utvecklingen av magnettomografi (MRT), som medger en mycket detaljerad morfologisk analys, blivit av avgörande betydelse.

MRT har avsevärt ökat förmågan att påvisa morfologiska förändringar som orsak till partiell epilepsi och är den metod som skall användas vid dessa utredningar. Möjligheten till volymbestämningar och magnetspektroskopi ökar sensitiviteten ytterligare. För denna grupp av patienter ger funktionella kartläggningar med positronemissionstomografi (PET) och enfotonstomografi (SPECT) ytterligare information. En betydelsefull utveckling är att morfologiskt lokalisera den funktionella informationen i form av dipolanalys av epileptiform EEG-aktivitet, PET och SPECT till patientens MRT-bilder genom datamässig fusion. I dag utgör MRT en av hörnstenarna i den preoperativa utredningen, men slutdiagnos och beslut om terapi baseras så gott som alltid på den sammanvägda informationen från klinik, EEG samt morfologiska och funktionella undersökningar.

ELEKTROENCEFALOGRAFI

EEG-aktiviteten har sitt ursprung i hjärnbarkens nervceller. Synaptiska potentialer över cellmembranen alstrar elektriska strömmar som genererar



VINJETT: GUNNAR BEREFELT

SERIE Epilepsi

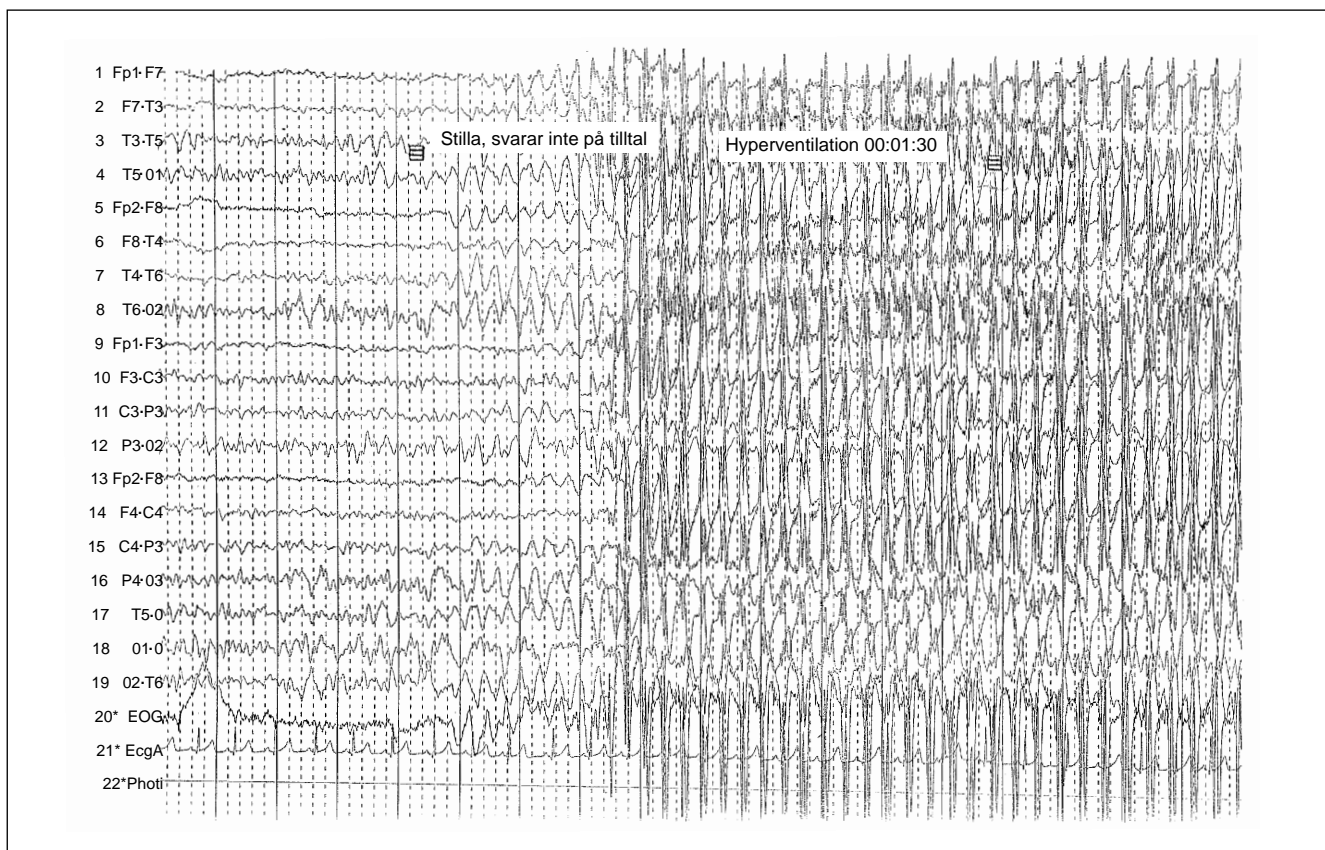
Tidigare artiklar i serien Epilepsi har publicerats i Läkartidningen 20/97 och 21/97. Till serien hör också en tidigare publicerad artikel om farmakoterapi vid epilepsi (nr 41/96).

spänningsfält i den omgivande vävnaden. Aktiviteten i hjärnbarken synkroniseras under inflytande från hjärnstam och talamus, och grupper av synkront aktiva hjärnbarkceller ger upphov till rytmiska elektriska spänningsvariationer som kan registreras i form av EEG från elektroder fästa i hårbotten. Den rytmiska EEG-aktiviteten är beroende av ålder, vakenhet och mental anspänning och påverkas av olika sjukdomstillstånd i hjärnan, som encefaliter, metabola störningar eller mera lokala processer som vaskulära lesioner eller tumörer.

En rutinmässig EEG-undersökning tar cirka en timme i anspråk, och under denna tid vilar patienten bekvämt på en brits eller i en vilstol.

Viss anfallsaktivitet märks inte i EEG-avledningar

Utredning av misstänkt epileptiskt anfall är den vanligaste anledningen till EEG. Ett epileptiskt anfall har sitt ursprung i en episod av okontrollerad nervcellaktivitet i hjärnbarken, som antingen startar samtidigt över stora områden av båda hemisfärerna (primärt generaliserat) (Figur 1) eller över ett begränsat hjärnbarksområde (partiellt eller fokalt) (Figur 2), eventuellt med



Figur 1. EEG från patient med primärt generaliserad epilepsi med absenser. Episoden av bilateralt synkron »spike-wave»-aktivitet, 3/sekund, framkallades av hyperventilation och åtföljdes av en klinisk absens.

spridning till stora delar av hjärnan (sekundärt generaliserat).

Om man registrerar EEG samtidigt som ett epileptiskt anfall inträffar märks en abnorm rytmisk aktivitet, anfallsaktivitet, med motsvarande utbredning, och efter anfallet ses i allmänhet en förlångsamning av EEG-rytmerna. En episod med anfallsaktivitet begränsad till ena temporallobens djupa delar eller till under- eller medialsidorna av frontalloberna behöver dock inte ge sig till känna i vanliga EEG-avledningar.

Sömn-EEG ofta använd metod

I de flesta fall är det inte praktiskt möjligt att registrera EEG under kliniskt anfall. EEG är ändå av värde, eftersom de delar av hjärnan som engageras i den epileptiska processen även mellan anfällen ger upphov till abnormt synkrona nervcellurladdningar, som i EEG yttrar sig som plötsliga förändringar av aktiviteten, interiktal epileptiform aktivitet, t ex i form av »spikes», »sharp waves» eller »spike-wave-komplex».

Den vanligaste förändringen vid primärt generaliserad epilepsi är korta episoder av bilateralt synkron »spike-wave»-aktivitet, ofta cirka tre episoder

per sekund (Figur 1). Vid partiell epilepsi är den epileptiforma aktiviteten oftast lokaliserad till den del av hjärnan som ger upphov till anfall. Ibland kan epileptiform aktivitet framprovoceras med hjälp av att patienten får hyperventilera några minuter eller utsätts för starkt blinkande ljus.

Sömnighet och sömn ökar sannolikheten för att epileptiform aktivitet skall framträda, och sömn-EEG efter sömn-deprivation är en ofta använd metod vid epilepsiutredning. Sannolikheten för att ett enda rutin-EEG hos en patient med epilepsi skall visa epileptiform aktivitet är omkring 50 procent [1]. Efter upprepade rutin- och sömn-EEG återstår en grupp av ca 10 procent av dem som har verkliga epileptiska anfall, som mellan anfällen inte uppvisar någon epileptiform aktivitet. En möjlighet är då att göra en långtidsregistrering under ett eller flera dygn med hjälp av en bärbar EEG-bandspelare.

Missvisande EEG-förändringar kan förekomma

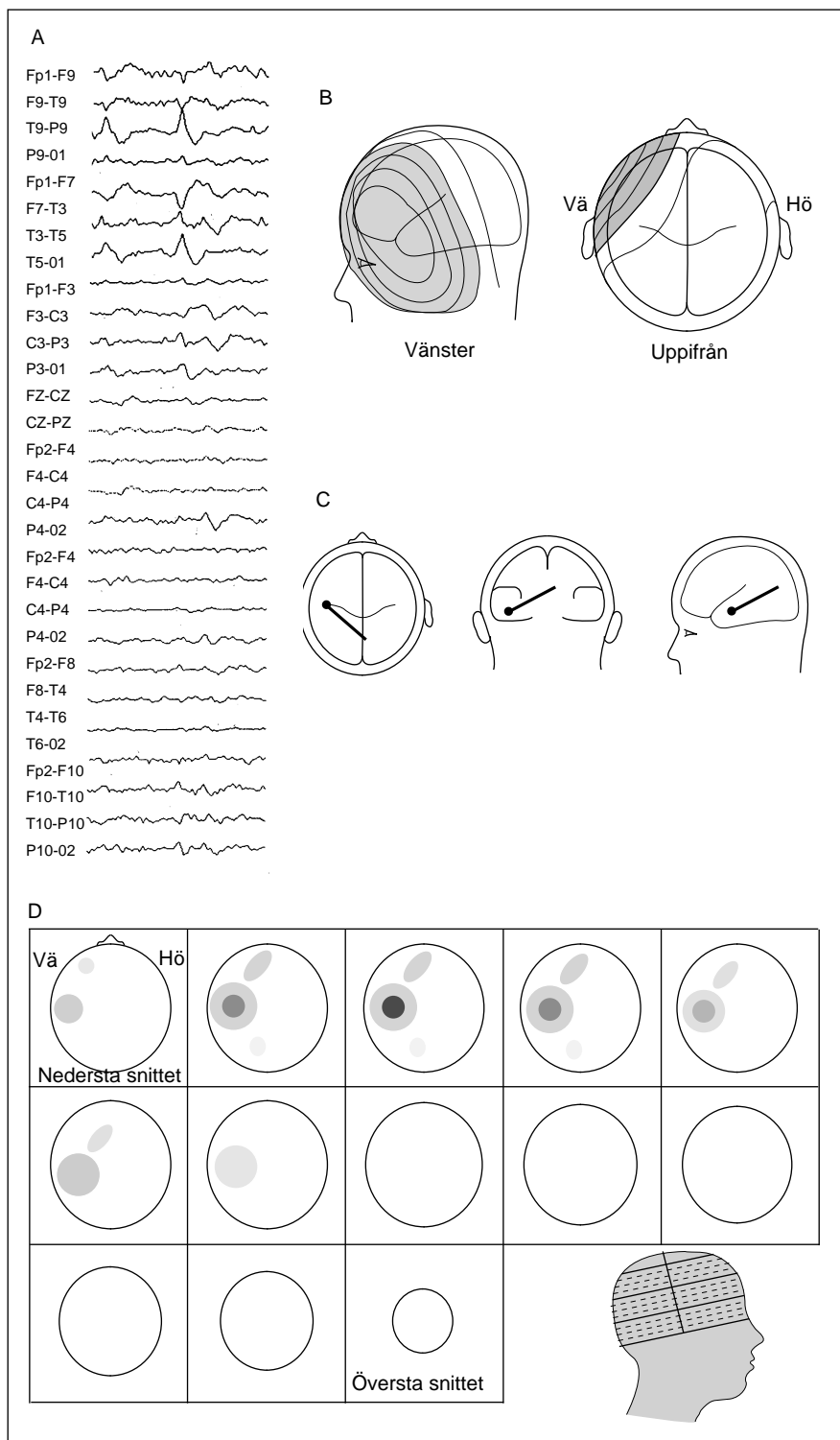
Ett fåtal (1–2 procent) personer utan epileptiska anfall och utan neurologisk sjukdom kan visa förändringar i EEG liknande dem vid epilepsi, och EEG-fynd måste alltid noggrant korreleras med den kliniska situationen. Mängden epileptiform aktivitet i EEG korrelerar med anfallssituationen vid primärt generaliserade anfall men inte vid partiella anfall. I det senare fallet kan inte EEG

användas som behandlingskontroll. Huruvida mängden epileptiform aktivitet kan förutsäga risken för återfall efter medicinseponering är omdiskuterat och beror sannolikt på vilken typ av epileptisk störning som är aktuell.

Specialutredning för mer exakt kunskap

Hos den grupp av patienter där diagnostiska problem kvarstår efter det att den primära utredningen genomförts och terapi påbörjats bör en mer ingående utredning övervägas. Sådana problem kan vara kvarstående osäkerhet om anfällens natur gentemot psykogena eller cirkulatoriska sjukdomstillstånd eller ställningstagande till kirurgisk behandling.

En åtgärd som då ofta aktualiseras är långtids-EEG med videoövervakning. Avsikten är att skaffa sig en mer exakt kunskap om anfällens natur och dess relation till anfallsaktivitet i EEG. Patienten ligger då inne på vårdavdelning. Moderna utrustningar tillåter patienten en viss rörelsefrihet via en lång kabel till registreringsapparaturen. Men upp till flera veckors kontinuerlig EEG-videomonitorering upplevs ofta av patienten som psykiskt ganska påfrestande. Ofta kombineras avledningar från skalpelektroder med sfenoidalelektroder inplacerade under skallbasen för att fånga upp epileptiform aktivitet från temporallobernas mediobasala delar. Ur det inspelade materialet gallras an-



Figur 2. EEG-registrering från patient med partiell komplex epilepsi av temporallobsprång. A. Konventionell EEG-registrering med skarpa vågor. B. Utbredning av extrakraniellt spänningsfält vid tidpunkten för maximum av skarp våg. C. Dipolrekonstruktion av den intrakraniella källan för den skarpa vågen. D. Rekonstruktion med hjälp av »low resolution electromagnetic tomography», LORETA [20], av generatorområdet för den skarpa vågen, belägen i vänster temporallob.

fallsmisstänkta episoder ut för närmare granskning och analys [2].

Ur det rika EEG-materialet kan också interiktala epileptiforma urladdningar hämtas för analys. Dessa genereras genom synkrona urladdningar av grupper av hjärnbarkceller lokaliserade inom eller i anslutning till den epileptogena zonen, och dessa urladdningar alstrar elektriska spänningsfält över skallen som vi fångar upp i EEG. Genom komplexa matematiska procedurer (dipolanalys) kan källan för dessa urladdningar beräknas (Figur 2) [3]. En

alternativ metod att rekonstruera källan för epileptiform aktivitet är att i stället för elektriska fält mäta de elektromagnetiska fälten, MEG. Lokalisationen av

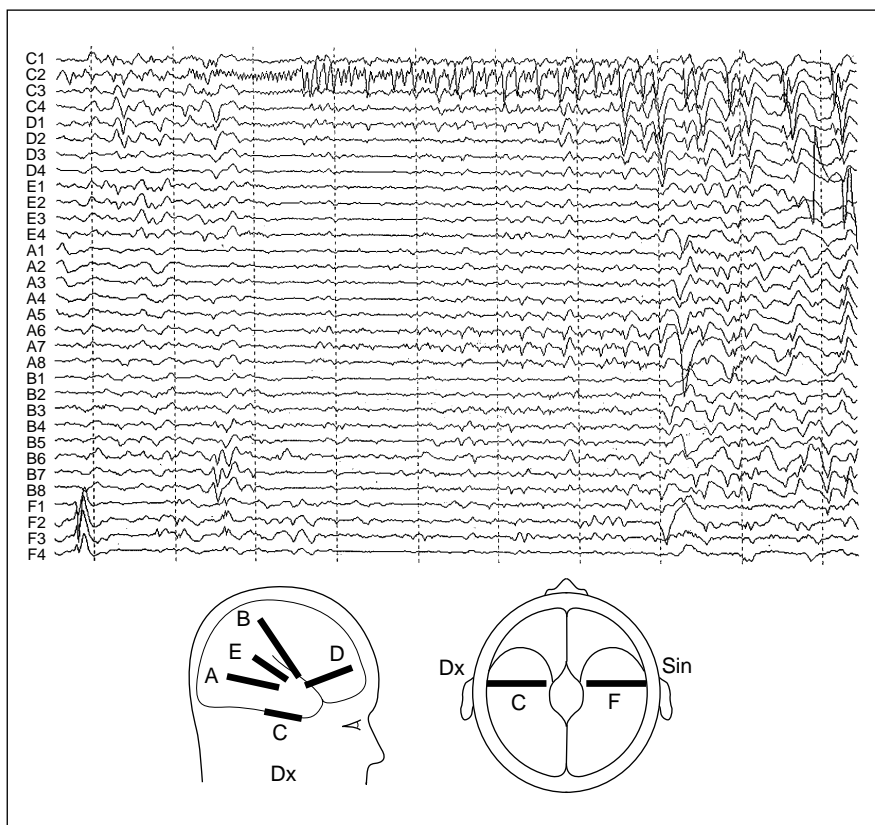
källan med hjälp av MEG anses för närvarande mera noggrann än elektrisk dipolanalys [4]. Å andra sidan måste patienten under registreringen ligga i en störningsfri MEG-kamera, vilket gör undersökningen mera omständlig och dyrbar.

Registrering med subdurala elektroder

Om det efter noggrann utredning (MRT, EEG-videomonitorering, eventuellt ictal SPECT, PET etc) föreligger tveksamhet om var patientens epileptogena zon är belägen, och patienten bedöms som kandidat för kirurgisk behandling med resektion, måste den neurofysiologiska utredningen i allmänhet fullföljas med EEG-videomonitorering med intrakraniellt implanterade registreringselektroder [2].

Den i vårt land och internationellt mest använda tekniken är registrering med subdurala elektroder. Stripelektroder med 4–8 elektrodkontakter med 1 cm avstånd kan införas via borrhål i skalpen (Figur 3). Gridelektroder med mattor av upp till 64 elektrodkontakter kan placeras över hjärnytan, men fordrar då att en lambå tas upp. Foramen ovale-elektroder förs in under genomlysning och används för att registrera subduralt från hippocampusregionen på båda sidor. Elektroder kan också placeras utanför duran via ett flertal borrhål i skalpen. Slutligen kan också multipla elektroder placeras stereotaktiskt i hjärnparenkymet. För utredning av temporallobsepilepsi används vanligen subdurala stripelektroder placerade såväl över temporallobernas basala som dess laterala ytor och lateralt över frontalloberna (Figur 3). Gridelektroder används för kartläggning av foci inom sensorimotorisk bark och över språk-områden där en noggrann avgränsning fordras mot bark som inte kan resecceras. Elektrodkontakterna används då under utredningen också för funktionell kartläggning genom att man elektriskt stimulerar hjärnbarken och undersöker motoriska och sensoriska effekter och effekter på språkfunktion. Foramen ovale-elektroder används för exakt sidolokalisation av den epileptogena temporalloben hos patienter med fastställd mesolimbisk temporallobsepilepsi. Stereotaktisk kartläggning med implanterade djupelektroder ger den mest exakta kartläggningen av den epileptogena zonen men används, på grund av att den är tekniskt krävande och har något högre komplikationsrisk, av relativt få epilepsicentra.

Avledningselektroder implanterade inom den epileptogena zonen visar vid anfall mycket tydlig anfallsaktivitet (Figur 3), och man kan exakt fastställa var anfallet startar och också tidssambandet



Figur 3. Intrakraniell EEG-registrering med subdurala strip-elektroder av partiellt komplext anfall. Anfallsaktiviteten startar vid elektroden C2 mediobasalt i höger temporallob.

mellan anfallets start och kliniska symptom. Om patienten börjar visa anfallsymtom innan anfallsaktivitet kan registreras nödgas man dra slutsatsen att elektroderna inte befinner sig på platsen för anfallsstart utan längs sekundära spridningsvägar. Därför är den exakta placeringen av de implanterade elektroderna mycket viktig och planeras utifrån vad man vet om anfallets semiologi, information från den neuroradiologiska utredningen, extrakraniell EEG-utredning och i ökande omfattning ictal SPECT (se nedan).

NEURORADIOLOGISK UTREDNING

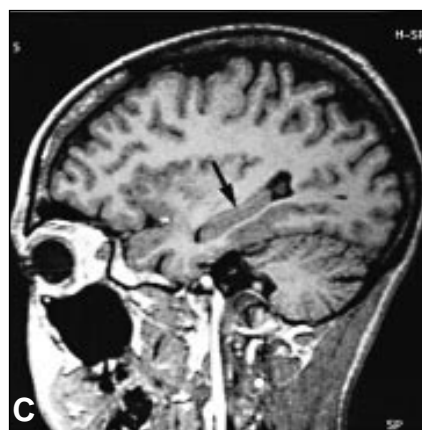
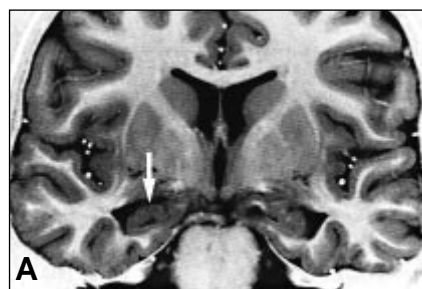
Hos vuxna med terapiresistent partiell epilepsi utlöses anfällen hos de allra flesta patienterna från någon av temporalloberna. Den vanligaste orsaken till temporallobsepilepsi är mesial temporal skleros. Vid mesial temporal skleros har neuron i hippocampus skadats och gått under. Resultatet av detta är en lokal atrofi och glios, som kan visualiseras vid MRT-undersökning [5]. I andra fall beror den partiella epilepsin på olika typer av tumörer som gliom, hamartom eller kavernösa hemangiom. Ytterligare orsaker till störningen kan vara arteriovenösa missbildningar och olika former av migrationsstörningar. Efter-

som mesial skleros är den vanligaste orsaken till partiell epilepsi är undersökningstekniken inriktad på att skapa så bra bilder av hippocampus som möjligt, men undersökningen kommer naturligtvis dessutom att ge information om övrigt hjärnparenkym. Med modern teknik kan man visualisera normal hippocampus med stor detaljrikedom och även se olika delar av den interna strukturen (Figur 4). Vad man förväntar sig att se vid fall av mesial skleros är en atrofi, förändring av den interna morfologin och signalförändringar till följd av reaktiv glios (Figur 5).

Datortomografi (DT) ger tillräcklig information för behandling i många fall med sjukdomar i hjärnan men är otillräcklig för diagnostik av mesial skleros, där förändringarna många gånger är mycket diskreta även vid MRT-undersökning.

Speciella metoder med ökad sensitivitet

För att öka sensitiviteten för att upptäcka patologi vid mesial skleros har en rad speciella metoder införts. Vid volumetri bestäms hippocampus volym på båda sidorna [6]. Volymen beräknas genom att man mäter arean av hippocampus på varje enskilt snitt i en 3D-upptagning med millimetertjocka snitt. Med kännedom om arean och snittjockleken kan sedan volymen beräknas. Volymen på de båda sidorna jämförs, och undersökningar har visat att denna metod är överlägsen visuell inspektion för

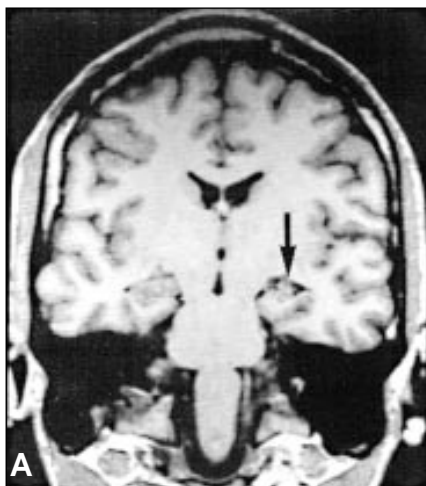


Figur 4. A. T1-viktad frontalbild i ett plan genom pes hippocampi (pil). Observera den oregelbundna övre ytan som är typisk för denna del av hippocampus. B. Frontalbild genom mellersta delen av hippocampus. Intern struktur som de afferenta fibrerna i fimbriae (pil) och pyramidceller i cornu Ammonis (pilhuvud) kan ses. C. T1-viktad sagittal rekonstruktion från 3D-upptagning. Hippocampus syns tydligt (pil).

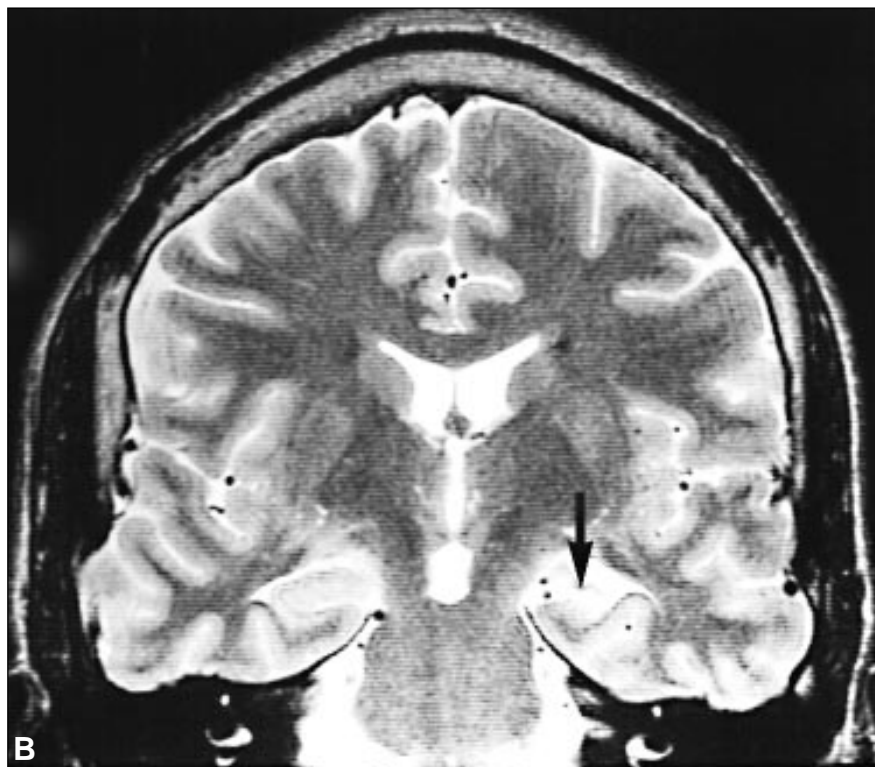
att upptäcka mindre grad av atrofi [7]. Ett problem med tekniken är dock att sjukdomen är bilateral i ca 25–30 procent.

En annan metod att öka sensitiviteten är s k T2-relaxometri [8], som dock endast används i begränsad omfattning. Vid denna metod bestäms T2-relaxationen (en MR-parameter som avgör signalintensiteten på T2-viktade bilder). Vid sjukliga förändringar förlängs T2-relaxationstiden, och man kan på så sätt separera frisk från sjuk hippocampus.

En tredje metod, som har stort värde, framför allt vid bilateral sjukdom, är MR-spektroskopi [9–11]. Med denna undersökning får man information om olika metaboliters inbördes förhållanden i hippocampus. Vid mesial skleros sjunker kvoten mellan N-acetyl-aspartat (NAA), som är en neuronmarkör,



Figur 5. A. T1-viktad frontalbild från 3D-undersökning visar vänstersidig hippocampusatrofi (pil). B. Högupplösande T2-viktad frontalbild på samma patient visar atrofi och ökad signal i den sjukligt förändrade hippocampus (pil). Notera att man kan se den interna strukturen i den normala högra hippocampus.



och kolin och kreatin, som är gliamarkörer.

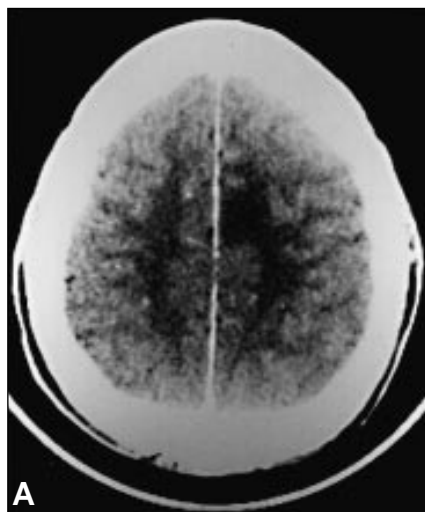
Neuronförlust och glios leder till förändringar i perfusion och mängden fritt rörligt vatten i interstitiell vävnad. Detta kan åskådliggöras genom perfusionsbestämningar med MR-teknik och kontrastmedel samt diffusionsmätningar. Dessa tekniker är under utveckling, och ännu endast delvis prövade vid epilepsitredning. Man kan emellertid förvänta sig att de får stor betydelse i framtiden, eftersom de knyter ihop funktionell diagnostik med morfologisk.

DT och MRT för tumöretredning

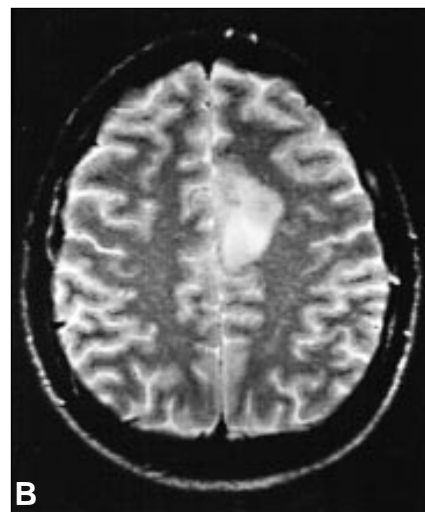
De flesta intrakraniella tumörer kan diagnostiseras med datortomografi, som många gånger också är tillräckligt för att gå vidare till kirurgi. Emellertid måste påpekas att sensitiviteten för att upptäcka tumörer är betydligt större med MRT, och i händelse av misstänkt tumör med negativ DT måste man gå vidare med MRT. Ett exempel på den förbättrade sensitiviteten ges i Figur 6. Kavernösa hemangiom är inte helt ovanliga som orsak till epilepsi. MRT är speciellt känsligt när det gäller att upptäcka dessa tumörer, beroende på deras tendens att blöda, vilket efterlämnar hemosiderin, som påverkar magnetfältet och ger signalstörning i MRT-bilden (Figur 7).

MR-teknik har förbättrat diagnostiken

En annan inte helt ovanlig orsak till epilepsi är olika former av anläggningsrubningar och migrationsstörningar. Den förbättrade MR-tekniken, med mycket god visualisering av detaljer, har avsevärt förbättrat diagnostiken av



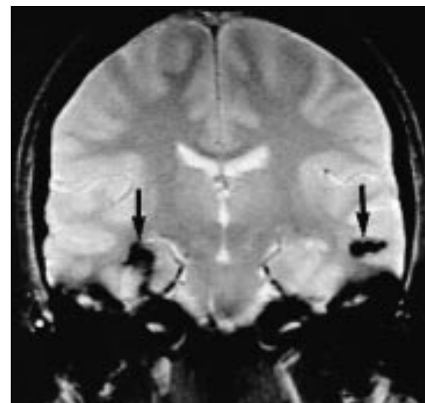
Figur 6. Kontrastförstärkt datortomografiundersökning hos patient med partiell epilepsi. Undersökningen tolkad som negativ, men man kan ana patologisk grå substans strax till vänster om medellinjen. B. T2-viktad magnetresonanssekvens visar tydligt en vänstersidig signalabnormitet. Operation visade att det rörde sig om ett lågradigt astrocytom.



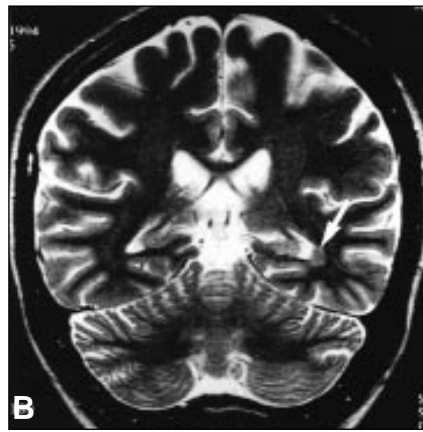
dessa sjukdomar, som kan vara svåra att diagnostisera med DT och även på äldre MR-utrustningar (Figur 8). Det kan sålunda löna sig att upprepa en gammal MR-undersökning, som har utförts med sämre apparatur, eller gå vidare från negativ DT-undersökning.

PET för kartläggning av metabol funktion

PET, positronemissionstomografi, är en metodik som gör det möjligt att



Figur 7. Magnetomografiundersökning med specialekvens för att påvisa hemosiderin. Bilden visar bilaterala temporala kavernösa hemangiom (pilar). Datortomografiundersökning och konventionell magnetomografi visade enbart en högersidig förändring.



Figur 8. A + B. Heterotop grå substans intill vänster sidoventriskels bakhorn (pil) hos patient med partiell epilepsi. Vid tidigare datortomografi- och magnetresonansundersökning hade förändringen inte observerats.

mäta och kartlägga metabol funktion bl a i hjärnan. Tekniken innebär att kortlivade positronstrålande radionukleider framställda i partikelaccelerator byggs in i molekyler, som tillförs intravenöst [12]. I början av 1980-talet rapporterades att PET med inmärkt glukos (^{18}F FDG) visade lokaliserad interiktal hypometabolism vid temporallobsepilepsi.

Dessa fynd har konfirmerats världen över, och i 70–90 procent av epilepsi av temporallobsprung överensstämmer PET-fynd med den elektrofysiologiskt påvisade epileptiska regionen, vilket gjort att metoden flitigt används på de ställen där PET finns tillgängligt. Ett problem, som snart uppmärksammades, är att den hypometabola regionen är mycket mer utbredd än den epilepto-

gena zonen och ofta omfattar hela temporalloben och angränsande delar av frontal- och parietallober. I fall med partiell epilepsi av extratemporalt ursprung är känsligheten betydligt lägre (ca 30 procent).

Även om mätning av glukosmetabolismen alltså dominerar som PET-metod vid epilepsiutredningar inför epilepsikirurgi pågår en aktiv utveckling av andra spårsubstanser. Med hjälp av ^{11}C -flumazenil, en bensodiazepin-(BDZ)-receptorantagonist, har man vid temporallobsepilepsi visat lokalt reducerad receptortäthet i överensstämmelse med den epileptiska härden och därför mera specifikt begränsad än FDG (fluorodeoxyglukos)-PET [13]. Preliminära fynd från patienter med frontallobsepilepsi tyder på att BDZ-re-

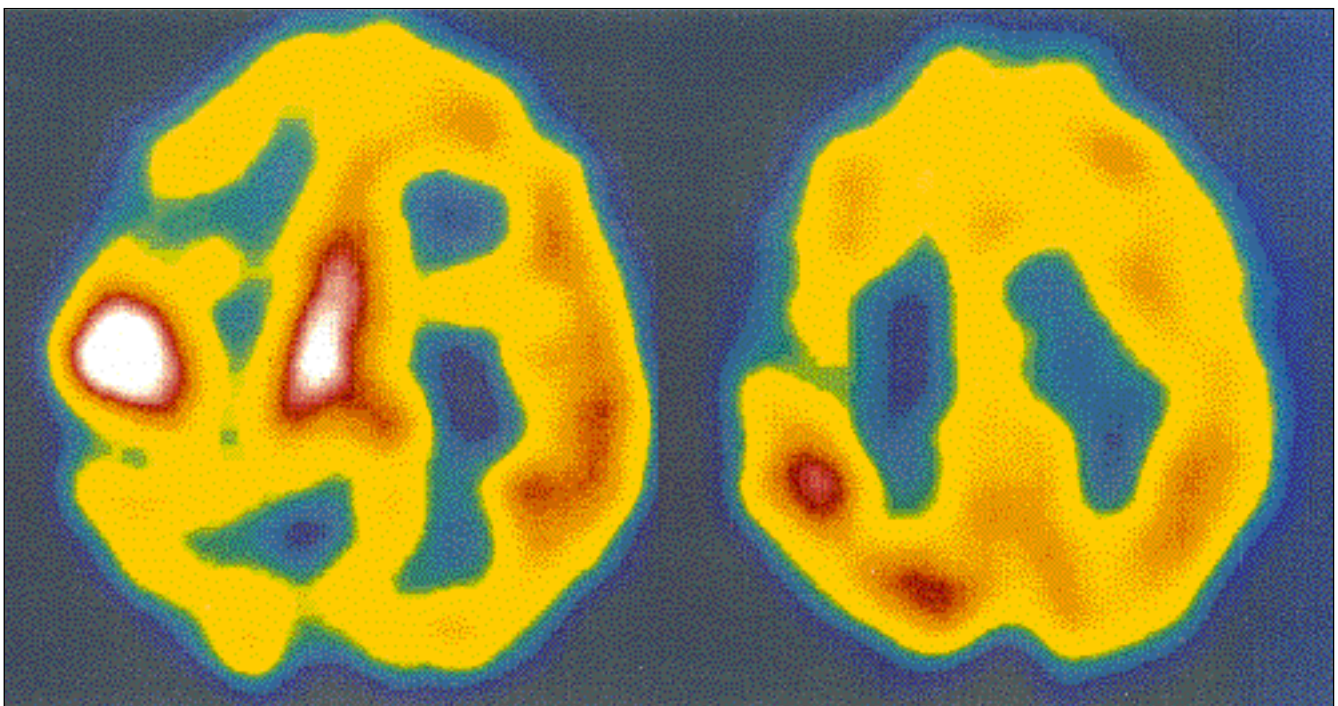
ceptor kartläggning kan vara av lokaliserande värde även vid extratemporal epilepsi [14].

SPECT ger tredimensionell bild av hjärnblodflödet

SPECT, enfotonstomografi, ger en tredimensionell avbildning, i detta fall av hjärnan, med hjälp av ett intravenöst tillfört gammastrålande farmakon [15]. Roterande gammakameror används för SPECT-undersökningar av hjärnan på många sjukhus i landet. På ett mindre antal ställen finns hjärndedicerade kameror med regional upplösning i bilderna som närmar sig PET-kamerornas, dvs 5–8 mm. Sådan upplösning är av stor betydelse för identifikation och lokalisering av begränsade defekter vid medicinskt refraktär partiell epilepsi. De i SPECT-sammanhang mest använda radionukleiderna är $^{99\text{Tc}}$ med en halveringstid på sex timmar och ^{123}I med en halveringstid av 13,2 timmar. Detta innebär att accelerator i anslutning till laboratoriet inte behövs, att de använda radiofarmaka kan beredas under mycket mindre tidspress än för PET-liganter och att man har god tid på sig att utföra mätningen i kameran efter tillförelse av substansen.

För kartläggning av hjärnans blod-

Figur 9. Iktal (tv) och interiktal enfotonstomografi, SPECT, med stabiliserat $^{99\text{mTc}}$ -HMPAO från patient med fokal epilepsi med initiala motoriska symtom i vänster arm och sekundär generalisering. Den iktala SPECT-undersökningen visar fokal hyperperfusion inom höger motorbark och inom den mediala supplementära motorbarken. Den interiktala SPECT-undersökningen visar en hypoperfusion inom den primära motorbarken.



flöde används i dag huvudsakligen ^{99m}Tc-HMPAO, Ceretec, och ^{99m}Tc-EDC, Neurolite. Efter intravenös tillförel fixeras substansen i hjärnan inom några minuter, varefter man har flera timmar på sig att göra mätningen i gammakameran. Fördelningen motsvarar blodflödesfördelningen i anslutning till injektionen.

Interiktalt kan man vid temporallobsepilepsi påvisa en utbredd regional hypoperfusion, motsvarande sidan för den epileptogena zonen i cirka hälften av fallen och vid extratemporal epilepsi i betydligt lägre frekvens [16]. Känsligheten av interiktalt SPECT är alltså lägre än för interiktalt PET-mätning med FDG.

Hjärnblodflödet ökar under anfall

Epileptisk anfallsaktivitet innebär en kraftig ökning av ämnesomsättning och kopplat till denna också en ökning av hjärnblodflödet. Iktala SPECT-mätningar med injektion av liganden en halv till inom en minut efter start av anfallet har i ca 90 procent av undersökta fall av temporallobsepilepsi visat en markant fokal flödesökning motsvarande den epileptiska zonen. Postiktalt kvarstår en hyperperfusion inom temporallobens mediala delar [17]. Flödesökningens fördelning har beskrivits vara olika vid olika subtyper av temporallobsepilepsi [18].

Vid extratemporal fokal anfallsstart är erfarenheterna mera begränsade, men preliminära data tyder på att iktalt SPECT även i dessa fall kan vara av stort lokaliserande värde. Ett sådant exempel visas i Figur 9. Viktiga förutsättningar för att iktalt SPECT-undersökning skall vara av värde är att färdig ligand finns till hands och att tränad personal finns nära patienten under aktiv anfallsövervakning, och att anfällen är långvariga nog för att producera en tydlig fokal hyperperfusion.

Hyperperfusionen till följd av anfallsaktivitet drabbar inte bara platsen för anfallsstart utan också spridningsvägarna i hjärnan (Figur 9), vilket ibland gör fynden svåra att tolka.

Utveckling av SPECT-ligander pågår

Betydande utveckling pågår av SPECT-ligander för kartläggning av specifika receptorer och transmittormarkörer i hjärnan. Av intresse från epileptisympunkt är ¹²³I-Iomazenil för kartläggning av BDZ-receptorer, och preliminära data tyder på att man även med denna metod kan påvisa lokala defekter av receptortätheten i anslutning till den epileptogena zonen [19]. Det är för närvarande oklart om dessa receptordefekter representerar nervcellsundergång

eller specifika receptorabnormiteter.

*

Epilepsiforskningen vid neurofysiologiska kliniken stöds av MFR (084-31C), Knut och Alice Wallenbergs stiftelse och Tore Nilssons fond.

Referenser

1. Cascino GD. Electroencephalography and epilepsy. In: Leppik IE, ed. Contemporary epilepsy evaluation and therapy. Continuing education series. J Epilepsy 1996; 9: 16-23.
2. Rosén I, Lantz G. Intensive monitoring. In: Johannessen SI, Gram L, Sillanpää M, Tomson T, eds. Intractable epilepsy. Petersfield, Bristol: Wrightson Biomedical Publishing Ltd, 1995: 105-23.
3. Lantz G, Ryding E, Rosén I. Three-dimensional localization of interictal epileptiform activity with dipole analysis: comparison with intracranial recordings and SPECT findings. J Epilepsy 1994; 7: 117-29.
4. Sutherling WW, Levesque MF, Crandall PH, Barth DS. Localization of partial epilepsy using magnetic and electric measurements. Epilepsia 1991; 32(suppl 5): S29-S40.
5. Kuzniecky RI, Graeme Jackson GD. Magnetic resonance in epilepsy. New York: Raven Press, 1995.
6. Jack CJ, Bentley MD, Twomey CK, Zinsmeister AR. MR imaging-based volume measurements of the hippocampal formation and anterior temporal lobe: validation studies. Radiology 1990; 176: 205-9.
7. Reutens DC, Stevens JM, Kingsley D et al. Reliability of visual inspection for detection of volumetric hippocampal asymmetry. Neuroradiology 1996; 38: 221-5.
8. Jackson GD, Duncan JS, Connelly A, Austin SJ. Increased signal in the mesial temporal region on T2 weighted MRI; a quantitative study of hippocampal sclerosis. Neurology 1991; 41 suppl: 170-1.
9. Kotagal P. Seizure symptomatology of temporal lobe epilepsy. In: Lüders H, ed. Epilepsy surgery. New York: Raven Press, 1991: 143-56.
10. Engel JJ. Modern approaches to surgical treatment of epilepsy. Boll Lega Ital Epilepsia 1990; 71: 53-9.
11. Cousins JP. Clinical MR spectroscopy: fundamentals, current applications, and future potential. AJR Am J Roentgenol 1995; 164: 1337-47.
12. Långström B, Bergström K, Bergström M, Valind S. PET i klinisk verksamhet. Läkartidningen 1995; 92: 3203-13.
13. Sadzot B. Neuroimaging in epilepsy: is there a future for positron emission tomography? Epilepsia 199; 37: 511-4.
14. Savic I, Thorell JO, Roland P. 11-C Flumazenil PET visualises frontal epileptogenic regions. Epilepsia 1995; 36: 1225-32.
15. Wikkelsø C, Ryding E, Malmgren K. SPECT. En viktig klinisk metod för hjärnfunktionsstudier. Läkartidningen 1996; 93: 2585-91.
16. Berkovic SF, Newton MR, Chiron C, Dulac O. Single photon emission tomography. In: Engel J Jr, ed. Surgical treatment of the epilepsies. 2nd ed. New York: Raven Press, 1993: 223-43.
17. Newton MR, Berkovic SF, Austin MC, Rowe CC, McKay WJ, Bladin PF. Postictal switch in blood flow distribution and temporal lobe seizures. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1992; 55: 891-4.
18. Ho SS, Berkovic SF, McKay JW, Kalnins

RM, Bladin P. Temporal lobe epilepsy subtypes: differential patterns of cerebral perfusion in ictal SPECT. Epilepsia 1996; 37: 788-95.

19. Sjöholm H, Rosén I, Elmqvist D. Role of I-¹²³-Iomazenil SPECT imaging in drug resistant epilepsy with complex partial seizures. Acta Neurol Scand 1995; 92: 41-8.

20. Lantz G, Michel C, Pasqual-Marqui R, Spinelli L, Seek M, Seri S et al. Extracranial localization of intracranial epileptiform activity using Loreta (Low resolution electromagnetic tomography). Electroencephalogr Clin Neurophysiol. In press.

Summary

The investigation of epilepsy. MRI an increasingly important diagnostic technique.

Stig Holtås, Ingmar Rosén

Läkartidningen 1997; 94: 2194-2200

Electroencephalography (EEG) and neuroradiology are both indispensable techniques in cases of suspected epileptic seizure, when the aim of investigation is to determine whether the seizure was of epileptic nature, and if so whether it was the result of specific provocative factors or an expression of epileptic disease. In the latter case, the epileptic condition should be classified and its aetiology determined, if possible. Routine or sleep EEG providing interictal epileptiform discharges is a useful aid to differential diagnosis. To obtain EEG recordings during actual seizures, long-term recordings, using either ambulatory equipment or an EEG-video procedure, are usually used. The combination of EEG and video recording, using surface or surgically implanted electrodes, is a procedure of major importance in the evaluation of patients refractory to medical treatment and possible candidates for epilepsy surgery.

In cases of epilepsy suspected to be caused by tumour or cerebrovascular disease, neurological investigation does not differ from that routinely used in such conditions. MRI (magnetic resonance imaging) techniques have become important aids in the preoperative work-up in cases of chronic therapy-resistant partial epilepsy. MRI has also simplified the identification of minor morphological abnormalities causing partial epilepsy, and is the method of choice in such cases. The sensitivity of MRI is improved by its combination with volumetric measurements and spectroscopy. The use of functional neuroimaging with SPECT (single photon emission computed tomography) and PET (positron emission tomography) during seizures provides further information. A promising new development is the co-registration of MRI and functional imaging (dipolar reconstruction of EEG spikes and seizure patterns, SPECT, PET). MRI is a cornerstone of the preoperative work-up, but diagnosis and the choice of therapeutic approach is always based on the clinical picture, EEG, and functional and morphological imaging.

Correspondence: Professor Ingmar Rosén, Dept of Clinical Neurophysiology, University Hospital, S-221 85 Lund.