

基于 MRI 图像后处理技术的双重病理致颞叶癫痫患者脑区结构特征分析

孔钰^{1,2} 刘瑞寒³ 姚磊⁴ 王淑贞⁴ 刘春朝¹ 孔庆霞⁵

(1 青岛大学材料与工程学院, 山东 青岛 266071; 2 济宁医学院附属医院医学影像科;

3 济宁医学院附属医院儿科; 4 济宁医学院临床医学院; 5 济宁医学院附属医院神经内科)

[摘要] 目的 基于磁共振成像(MRI)后处理技术,对双重病理(DP)致耐药性颞叶癫痫(TLE)患者脑区结构变化特征进行自动精细脑分割及脑区数据定量分析。方法 选择 2017 年 1 月—2023 年 12 月我院 DP 致 TLE 患者 35 例设为 TLE-DP 组,并选择同期 32 例健康成年人作为对照组。收集两组受试者的 MRI 图像资料,进行自动精细脑分割及脑区数据定量分析。比较两组受试者各脑区的体积、体积分数、皮质厚度、皮质表面积及皮质曲率,使用受试者工作特征(ROC)曲线及曲线下面积(AUC)评估上述指标对 DP 致 TLE 的诊断效能。结果 自动精细脑分割及脑区数据定量分析显示,两组受试者 30 个脑区体积、12 个脑区体积分数、2 个脑区皮质厚度、11 个脑区皮质表面积、3 个脑区皮质曲率,以及 21 个海马亚区体积和 1 个海马亚区体积分数差异显著($t = -2.151 \sim 3.882, P < 0.05$)。ROC 曲线分析显示,部分脑区体积、脑区皮质表面积和海马亚区体积对 DP 致 TLE 诊断效能较高(AUC > 0.7)。结论 基于 MRI 后处理技术的自动精细脑分割及脑区数据定量分析对 DP 致 TLE 患者的诊断价值较高。

[关键词] 癫痫, 颞叶; 图像处理, 计算机辅助; 磁共振成像; 皮质发育畸形; 海马; 硬化

[中图分类号] R742.1

[文献标志码] A

Structural features of brain regions in temporal lobe epilepsy with dual pathology: An analysis based on MRI postprocessing technology KONG Yu, LIU Ruihan, YAO Lei, WANG Shuzhen, LIU Chunzhao, KONG Qingxia (College of Materials Science and Engineering, Qingdao University, Qingdao 266071, China)

[ABSTRACT] **Objective** To perform automatic fine brain segmentation and brain region quantitative analysis based on magnetic resonance imaging (MRI) postprocessing technology, and to investigate the structural features of brain regions in drug-resistant temporal lobe epilepsy (TLE) with dual pathology (DP). **Methods** Thirty-five TLE patients with DP treated at our hospital from January 2017 to December 2023 were selected as TLE-DP group, and 32 healthy adults from the same period were selected as control group. The MRI images of the two groups were collected for automatic fine brain segmentation and brain region quantitative analysis. The volume, volume fraction, cortical thickness, cortical surface area, and cortical curvature of each brain region were compared between the two groups. The receiver operating characteristic (ROC) curve and area under the curve (AUC) were used to evaluate the above parameters for the efficacy of diagnosis of TLE with DP. **Results** Automatic fine brain segmentation and brain region quantitative analysis indicated that the volume of 30 brain regions, volume fraction of 12 brain regions, cortical thickness of 2 brain regions, cortical surface area of 11 brain regions, cortical curvature of 3 brain regions, volume of 21 hippocampal subregions, and volume fraction of 1 hippocampal subregion were significantly different between the two groups ($t = -2.151 - 3.882, P < 0.05$). The ROC curve analysis showed that the volume and the cortical surface area of some brain regions and the volume of some hippocampal subregions were effective in the diagnosis of TLE with DP (AUC > 0.7). **Conclusion** Automatic fine brain segmentation and brain region quantitative analysis based on MRI postprocessing technology are of high diagnostic value in TLE patients with DP.

[KEY WORDS] Epilepsy, temporal lobe; Image processing, computer-assisted; Magnetic resonance imaging; Malformations of cortical development; Hippocampus; Sclerosis

颞叶癫痫(temporal lobe epilepsy, TLE)是最常见的耐药性癫痫,外科手术是其最有效的治疗方法。手术治疗的目的除最大程度控制癫痫发作,还应尽量减少 TLE 引发的患者神经以及心理的损伤^[1-2]。双重病理(DP)致 TLE 是指癫痫患者除存

在海马硬化(HS)外,还存在第二个导致癫痫的主要病灶,如脑肿瘤、脑血管畸形、脑胶质瘢痕、边缘性/Rasmussen 脑炎或局灶性脑皮质发育畸形(FCD)等,其中 FCD 最为常见^[3]。有研究发现 DP 是导致患者癫痫手术失败及影响预后重要因素之一^[4-9]。癫痫的发生常与不同脑区及亚区的结构改变有关,主要表现为脑深部灰质体积或形态改变及脑区的皮质厚度、表面积或折叠模式改变等。MRI 是癫痫诊

[收稿日期] 2024-05-30; **[修订日期]** 2024-08-02

[基金项目] 山东省自然科学基金项目(ZR2023QH076)

[通讯作者] 孔庆霞, Email: kxdqy8@sohu.com

疗中的基本检查,传统 MRI 检出海马早期的细微的病变或识别海马外致痫灶具有一定困难^[10],且人工判读 MRI 图像对于脑形态改变的诊断存在一定主观性。脑形态改变定量分析是基于 MRI 图像后处理软件,测量颅脑内部结构的体积、表面积等以分析脑形态改变。该分析方法可作为诊断 TLE 的重要影像学分析方法。脑分割则是将 MRI 图像中脑组织划分成多个不重叠的脑区或脑亚区,是进行脑形态改变定量分析的前提^[11]。脑分割方法分为人工脑分割和自动脑分割,自动脑分割包括基于脑图谱的脑分割、基于人工智能深度学习的脑分割和精细脑分割。目前对于精细脑分割的研究较少,本研究使用上海联影医疗科技有限公司开发的人工智能全脑定量分析软件,对结构 MRI 图像进行自动精细脑分割及各脑区数据定量分析,进而分析 DP 致 TLE 患者各脑区结构特征的改变,指导临床制定该类患者的个体化诊疗计划。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析 2017 年 1 月—2023 年 12 月就诊于济宁医学院附属医院癫痫诊疗中心的 35 例耐药性 TLE 患者的资料。患者研究纳入标准:①依据《中国成人局灶性癫痫规范化诊治指南(2022)》^[12]确诊为 TLE 者;②有 TLE 发作的典型临床表现及与之对应的脑电图证据者;③行标准前内侧颞叶切除术(ATL)且术后病理诊断为 DP 者;④术前有高分辨 MRI 癫痫序列成像结果,术后行颅脑 MRI 或者 CT 检查者。排除标准:①既往有颅脑手术史者;②MRI 成像质量差或临床资料不完整者;③DP 与 TLE 灶非同侧者。将上述患者设为 TLE-DP 组,另选择同期行 MRI 检查的 32 例健康成年人设为对照组。收集两组受试者的年龄、性别、MRI 图像(T_1 WI 3D MPRAGE 序列以及高分辨头颅横断面及冠状面的 T_1 WI、 T_2 WI、 T_2 WI-FLAIR 序列)结果,以及 TLE-DP 组患者的首次癫痫发作年龄、发作年限、发作类型、脑电图结果及术后病理诊断结果。

1.2 图像分析

将每位受试者的 MRI 图像导入上海联影医疗科技有限公司所研发的人工智能 MRI 图像后处理软件^[11]进行自动精细脑分割,输出结果如下:颞叶可分为 22 亚区(包括双侧海马、海马旁回、杏仁核、内嗅皮质、梭状回、颞极、颞上回、颞中回、颞下回、颞上回坡部和颞横回),额叶 20 亚区,顶叶 12 亚区,枕

叶 8 亚区,扣带回 8 亚区,岛叶 2 亚区,皮质下灰质 12 亚区,以及脑白质、脑室、小脑及其他结构,共计 106 亚区。所有分割结果均由 3 位经验超过十年的神经影像学诊断医师进行复核。继续使用该软件通过脑区数据定量分析测量每位受试者脑区的体积、体积分数、脑皮质厚度、表面积及皮质曲率,以及海马亚区体积、体积分数等。

1.3 统计学处理

采用 SPSS 26.0 软件对数据进行统计学分析,符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用两独立样本 t 检验,使用受试者工作特征(ROC)曲线评估 MRI 图像后处理软件对 DP 致 TLE 的诊断效能。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组受试者 MRI 图像脑区数据定量分析结果比较

TLE-DP 组 35 例患者,男 12 例,女 23 例;平均(29.29 ± 1.91)岁;首次癫痫发作年龄(15.86 ± 2.03)岁;发作年限(13.40 ± 1.62)年;所有患者中局灶性发作 32 例,全面性发作 3 例;左侧 TLE 19 例,右侧 TLE 16 例。视频脑电图显示 15 例患者左侧脑区异常放电,15 例患者右侧脑区异常放电,5 例患者存在多脑区异常放电。所有患者均行 ATL 治疗,术后病理诊断均为 HS 合并 FCD。对照组 32 例受试者,男 17 例,女 15 例;平均(26.53 ± 1.54)岁。两组受试者 30 个脑区体积、12 个脑区体积分数、2 个脑区皮质厚度、11 个脑区皮质表面积、3 个脑区皮质曲率,及 21 个海马亚区体积和 1 个海马亚区体积分数差异显著($t = -2.151 \sim 3.882, P < 0.05$)。见表 1、2。

2.2 ROC 曲线评估各脑区指标对 DP 致 TLE 的诊断效能

通过 ROC 曲线计算各脑区指标对 DP 致 TLE 诊断效能的曲线下面积(AUC),结果显示在脑区体积中右侧丘脑、胼胝体中部、左侧腹侧间脑、右侧腹侧间脑及右侧颞下回,脑区皮质表面积中左侧颞下回,海马亚区体积中右侧海马前下托、左侧海马尾、右侧海马头、右侧齿状回、右侧海马体、右侧海马伞、右侧海马 CA4 亚区、右侧海马尾、左侧海马体、右侧海马 CA3 亚区、右侧海马 CA1 亚区、左侧海马 CA4 亚区、左侧海马 CA3 亚区及右侧海马杏仁核过渡区对 DP 致 TLE 均有较高诊断效能($AUC = 0.701 \sim 0.759$)。见图 1。

表 1 两组受试者各脑区指标比较($\bar{x} \pm s$)

指标	TLE-DP 组 (n=35)	对照组 (n=32)	t	P
脑区体积(V/cm ³)				
全脑体积	1 393.98±135.18	1 474.35±174.26	2.12	0.038
灰质左侧	309.83± 33.39	326.38± 30.93	2.10	0.040
灰质右侧	309.12± 31.18	328.07± 30.89	2.50	0.015
白质左侧	235.31± 31.72	257.66± 33.99	2.78	0.007
白质右侧	233.69± 29.64	256.72± 34.52	2.94	0.005
右侧杏仁核	2.21± 0.36	2.41± 0.34	2.33	0.023
左侧尾状核	3.24± 0.37	3.45± 0.43	2.13	0.037
右侧尾状核	3.28± 0.37	3.50± 0.45	2.28	0.026
右侧海马	3.23± 0.83	3.62± 0.43	2.47	0.017
左侧丘脑	7.29± 0.93	7.92± 0.78	2.98	0.004
右侧丘脑	7.02± 0.67	7.68± 0.72	3.88	<0.001
左侧颞中回	10.87± 1.73	11.76± 1.77	2.08	0.042
右侧颞中回	11.44± 1.92	12.87± 2.26	2.78	0.007
左侧海马旁回	2.07± 0.34	2.26± 0.31	2.33	0.023
右侧海马旁回	1.97± 0.29	2.15± 0.28	2.67	0.009
右侧颞极	2.42± 0.26	2.55± 0.23	2.07	0.042
左侧颞下回	10.90± 2.03	12.17± 1.93	2.61	0.011
右侧颞下回	10.64± 1.64	12.06± 1.88	3.28	0.002
右侧颞上回坡部	2.08± 0.35	2.34± 0.34	3.00	0.004
右侧颞上回	19.68± 2.68	21.22± 2.62	2.37	0.021
右侧颞中回尾部	5.71± 1.30	6.43± 1.16	2.37	0.021
右侧眶额叶外侧部	6.94± 0.76	7.43± 0.93	2.36	0.021
左侧腹侧间脑	2.32± 0.27	2.55± 0.26	3.46	0.001
右侧腹侧间脑	2.35± 0.25	2.56± 0.24	3.54	0.001
大脑白质左侧	208.65± 29.09	229.98± 31.74	2.87	0.006
大脑白质右侧	207.29± 26.99	228.97± 32.47	2.98	0.004
小脑灰质右侧	49.44± 8.53	53.26± 5.16	2.25	0.029
胼胝体中前部	0.62± 0.21	0.73± 0.20	2.20	0.031
胼胝体中部	0.56± 0.17	0.69± 0.17	3.17	0.002
胼胝体后部	0.89± 0.16	0.99± 0.19	2.34	0.022
脑区体积分数(%)				
脑脊液	21.95±1.94	20.59±1.94	-2.85	0.006
外周脑脊液	20.36±1.69	19.29±1.79	-2.52	0.014
白质左侧	16.85±1.15	17.47±0.86	2.48	0.016
白质右侧	16.75±1.15	17.39±0.83	2.62	0.011
右侧丘脑	0.51±0.04	0.52±0.04	2.08	0.041
左侧岛叶	0.49±0.04	0.48±0.04	-2.07	0.042
左侧侧脑室	0.64±0.21	0.51±0.25	-2.27	0.027
右侧颞下回	0.77±0.10	0.82±0.09	2.27	0.027
大脑白质左侧	14.94±1.09	15.58±0.84	2.72	0.008
大脑白质右侧	14.86±1.09	15.51±0.84	2.72	0.008
左侧脉络丛	0.04±0.01	0.04±0.01	-2.50	0.015
胼胝体中部	0.04±0.01	0.05±0.01	2.43	0.018
脑皮质表面积(A/cm ²)				
左侧颞上回	7 160.4±717.8	7 638.5±1 007.4	2.22	0.031
右侧颞中回尾部	2 037.2±420.6	2 233.5± 348.4	2.07	0.043
右侧眶额叶外侧部	2 393.9±208.2	2 534.8± 270.5	2.40	0.019
左侧海马旁回	713.9±110.7	775.5± 99.5	2.38	0.020
右侧海马旁回	690.4± 91.6	743.6± 88.2	2.42	0.018
左侧颞中回	3 501.2±445.2	3 754.9± 472.4	2.26	0.027
右侧颞中回	3 627.2±520.3	4 027.9± 597.9	2.93	0.005
左侧颞下回	3 649.4±632.1	4 087.4± 631.5	2.83	0.006
右侧颞下回	3 561.2±512.7	3 965.9± 570.0	3.06	0.003

续表 1:

指标	TLE-DP 组 (n=35)	对照组 (n=32)	t	P
右侧颞极	730.99± 65.94	765.92± 67.24	2.15	0.036
右侧颞上回坡部	861.72±129.91	922.88±107.88	2.09	0.041
脑皮质曲率(χ /%)				
右侧岛叶	0.25± 0.05	0.23± 0.04	-2.02	0.047
左侧后扣带回	0.26± 0.03	0.24± 0.03	-2.04	0.045
左侧楔叶	0.19± 0.04	0.18± 0.03	-2.03	0.046
脑皮质厚度(d/cm)				
右侧颞上回	3.02± 0.19	3.12± 0.16	2.32	0.023
右侧颞上回坡部	2.85± 0.24	2.95± 0.18	2.04	0.046

表 2 两组受试者海马亚区体积及体积分数比较($\bar{x} \pm s$)

指标	TLE-DP (n=35)	对照组 (n=32)	t	P
体积(V/cm ³)				
左侧海马头	1.52±0.09	1.75±0.04	2.19	0.036
右侧海马头	1.45±0.09	1.80±0.05	3.34	0.002
左侧海马体	1.04±0.05	1.23±0.02	3.32	0.002
右侧海马体	0.99±0.05	1.21±0.02	3.75	0.001
左侧海马尾	0.44±0.03	0.54±0.02	3.32	0.002
右侧海马尾	0.45±0.02	0.55±0.02	3.19	0.003
左侧海马旁下托	0.03±0.00	0.04±0.01	2.62	0.012
右侧海马前下托	0.25±0.01	0.30±0.01	3.01	0.005
左侧海马下托	0.39±0.02	0.45±0.01	2.44	0.021
右侧海马下托	0.38±0.02	0.46±0.01	3.71	0.001
左侧海马-CA1 亚区	0.59±0.04	0.68±0.02	2.14	0.040
右侧海马-CA1 亚区	0.58±0.04	0.72±0.03	2.92	0.006
左侧海马-CA3 亚区	0.19±0.01	0.23±0.01	3.36	0.002
右侧海马-CA3 亚区	0.19±0.01	0.23±0.01	3.14	0.003
左侧海马-CA4 亚区	0.22±0.01	0.27±0.01	3.11	0.004
右侧海马-CA4 亚区	0.21±0.01	0.27±0.01	3.41	0.002
左侧齿状回	0.27±0.02	0.32±0.01	2.81	0.008
右侧齿状回	0.25±0.02	0.32±0.01	3.53	0.001
右侧海马杏仁核过渡区	0.06±0.01	0.07±0.01	2.84	0.007
左侧海马伞	0.50±0.03	0.59±0.01	2.66	0.012
右侧海马伞	0.48±0.03	0.60±0.02	3.45	0.002
左侧海马尾	0.44±0.03	0.54±0.02	3.32	0.002
右侧海马尾	0.45±0.02	0.55±0.02	3.19	0.003
体积分数(χ /%)				
左侧海马皮质分子层	0.13±0.03	0.06±0.02	-2.15	0.039

3 讨 论

既往研究发现,与单纯 HS 致 TLE 相比,DP 致 TLE 患者术后癫痫复发的风险更高,可能需要接受二次手术来改善癫痫发作的情况^[7,13]。反之,当仅存一个致痫灶时,采取限制性手术可确保癫痫发作得到控制的同时减少患者神经及精神损伤^[1,14-15]。因此,精准定位致痫灶是癫痫术前评估的重要部分,其直接影响手术预后^[16]。探测致痫灶最常用的方法是发现患者脑形态学改变,MRI 是各癫痫中心术前评估脑形态结构改变的常规脑成像方法。基于

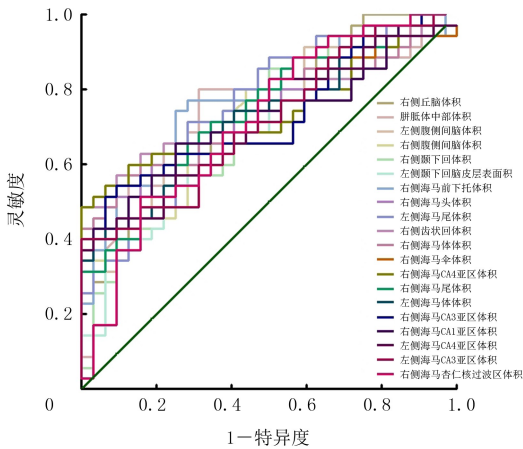


图 1 各脑区指标诊断 DP 致 TLE 的 ROC 曲线

MRI 图像的脑精细分割和定量分析等后处理技术可更准确地提供患者病变脑区的信息。最初的自动脑分割技术主要基于 MRI 中 T₁WI 信号强度将脑分割为三种不同的组织,即灰质、白质和脑脊液^[17]。由于大脑结构的复杂性,仅基于 MRI 图像信号强度的脑分割并不准确,形态、位置或方向等更多的信息需要添加到分割算法中。基于深度学习的自动脑分割技术在特定脑区分割中具备较高的计算效率和稳定性,但对大量不同脑区同时分割时脑区间界限划分准确性稍低。本研究所使用的自动精细脑分割和定量分析软件可通过多方位测算和局部修正,实现对各脑区界限的精准划分^[11,18]。

在本研究中,TLE-DP 组较对照组受试者出现多脑区体积减小,以颞叶(海马、海马旁回、颞上回、颞中回和颞下回)为著。既往研究发现海马体积减小与 HS 病程进展有关,即年轻或处于病变早期的 DP 致 TLE 患者 MRI 中海马结构正常,病理检查仅表现为少量神经细胞缺失^[10],而年老或者病程长者 MRI 图像多表现为海马体积萎缩,病理检查多见大量神经细胞缺失和胶质细胞增生。本研究进一步对 TLE-DP 组受试者海马亚区体积进行分析,发现多个海马亚区体积减小,以 CA1~4 亚区和海马前下托体积缩小为著,该结果可能对于评估 DP 致 TLE 中 HS 分型及患者语言记忆受损程度具有参考价值^[19]。以往研究指出 DP 起病较早,在人脑发育阶段即出现脑形态结构的异常改变^[20-21]。本研究中 TLE-DP 组受试者脑体积减小几乎累及了大部分颞叶脑区及部分颞叶外脑区,由此可推断 DP 所影响的脑区中颞叶改变最大,是 DP 致 TLE 引发较明显记忆、认知和语言功能障碍的主要原因,这与既往研究结果一致^[6]。大量研究报道称丘脑是参与 TLE 形成的神经环路中的重要神经核团,并与颞叶海马、

颞上回、颞中回、梭状回等存在神经连接^[22-24]。本研究中 TLE-DP 组受试者丘脑体积明显减小,提示 TLE 患者丘脑区存在明显损伤,丘脑与颞叶神经连接强度减弱,协同性减低。本研究中 TLE-DP 组受试者大脑皮质厚度异常表现为颞上回皮质增厚,这与 DP 中 FCD 的分布位置相符合,且从结果推断 TLE-DP 组受试者以 FCD II 型为主,其病理表现为病变区皮质厚度增加,灰白质交界区模糊,病变区和皮质下白质可见胶质增生和脱髓鞘改变^[25-26]。既往研究指出 DP 中 FCD 可发生在大脑任何部位,以颞叶颞叶最多见,其中 FCD II 型在 MRI 上典型影像学表现为皮质增厚,但 FCD I 型在 MRI 上多表现为阴性结果,因此仅通过脑皮质厚度判断 FCD 具有一定局限性。另外,本研究发现部分脑区体积、脑区皮质表面积和海马亚区体积对 DP 致 TLE 的诊断效能较高,因此我们强调癫痫患者应尽早行 MRI 检查,通过自动精细脑分割及脑区数据定量分析筛查 DP 致 TLE 高风险患者,并定位致痫灶^[27-28]。

本研究存在一定局限性,首先本研究为单中心、回顾性研究,纳入病例总数偏少,可能存在选择偏倚;其次本研究仅筛选了 DP 致 TLE 患者及健康受试者进行对比研究,未将单纯 HS 致 TLE 患者与 DP 致 TLE 患者进行对比。后续我们还会进行多中心研究扩大样本量,用以筛选 DP 致 TLE 的影像学特征。

综上所述,自动精细脑分割技术可对脑 MRI 数据实现高速、准确提取,并可自动化输出各脑区结构定量数据,对 DP 致 TLE 患者的诊断及致痫灶定位具有较高价值。

伦理批准和知情同意:本研究涉及的所有试验均已通过济宁医学院附属医院科学伦理委员会的审核批准(文件号 2023-07-C010)。所有试验过程均遵照《赫尔辛基宣言》的条例进行。受试对象或其亲属已经签署知情同意书。

作者声明:孔钰、刘瑞寒、刘春朝、孔庆霞参与了研究设计;孔钰、刘瑞寒、姚磊、王淑贞参与了论文的写作和修改。所有作者均阅读并同意发表该论文,且均声明不存在利益冲突。

[参考文献]

[1] SCHÖNBERGER J, HUBER C, LACHNER-PIZA D, et al. Interictal fast ripples are associated with the seizure-generating lesion in patients with dual pathology[J]. Front Neurol, 2020, 11:573975.
 [2] LAMBERINK H J, OTTE W M, BLÜMCKE I, et al. Seizure outcome and use of antiepileptic drugs after epilepsy surgery according to histopathological diagnosis: A retrospective mul-

- ticentre cohort study[J]. *Lancet Neurol*, 2020, 19(9):748-757.
- [3] BLÜMCKE I. Neuropathology of focal epilepsies: A critical review[J]. *Epilepsy Behav*, 2009, 15(1):34-39.
- [4] ASADI-POOYA A A, STEWART G R, ABRAMS D J, et al. Prevalence and incidence of drug-resistant mesial temporal lobe epilepsy in the United States[J]. *World Neurosurg*, 2017, 99: 662-666.
- [5] WEST S, NEVITT S J, COTTON J, et al. Surgery for epilepsy[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2019, 6:CD010541.
- [6] BARBA C, COSSU M, GUERRINI R, et al. Temporal lobe epilepsy surgery in children and adults: A multicenter study [J]. *Epilepsia*, 2021, 62(1):128-142.
- [7] NOWAK A, BALA A. Occult focal cortical dysplasia may predict poor outcome of surgery for drug-resistant mesial temporal lobe epilepsy[J]. *PLoS One*, 2021, 16(9):e0257678.
- [8] LUAN L, SUN Y Q, YANG K. Surgical strategy for temporal lobe epilepsy with dual pathology and incomplete evidence from EEG and neuroimaging[J]. *Exp Ther Med*, 2018, 16(6): 4886-4892.
- [9] KEMERDERE R, AHMEDOV M L, ALIZADA O, et al. Effect of temporal neocortical pathology on seizure freeness in adult patients with temporal lobe epilepsy[J]. *World Neurosurg*, 2018, 116:e801-e805.
- [10] MESRAOUA B, KOEPP M, SCHUKNECHT B, et al. Unexpected brain imaging findings in patients with seizures [J]. *Epilepsy Behav*, 2020, 111:107241.
- [11] GE Y Y, TANG Z Y, MA L, et al. Multi-scale and Focal region based deep learning network for Fine brain parcellation [M]//Machine Learning in Medical Imaging. Cham: Springer Nature Switzerland, 2022:466-475.
- [12] 中华医学会神经病学分会, 中华医学会神经病学分会脑电图与癫痫学组. 中国成人局灶性癫痫规范化诊治指南[J]. *中华神经科杂志*, 2022, 55(12):1341-1352.
- [13] PEREIRA DALIO M T R, VELASCO T R, FEITOSA I D F, et al. Long-term outcome of temporal lobe epilepsy surgery in 621 patients with hippocampal sclerosis: Clinical and surgical prognostic factors[J]. *Front Neurol*, 2022, 13:833293.
- [14] SHEIKH S R, NAIR D, GROSS R E, et al. Tracking a changing paradigm and the modern face of epilepsy surgery: A comprehensive and critical review on the hunt for the optimal extent of resection in mesial temporal lobe epilepsy[J]. *Epilepsia*, 2019, 60(9):1768-1793.
- [15] BAXENDALE S, THOMPSON P. Red flags in epilepsy surgery: Identifying the patients who pay a high cognitive price for an unsuccessful surgical outcome [J]. *Epilepsy Behav*, 2018, 78:269-272.
- [16] KIM D W, LEE S K, CHU K, et al. Predictors of surgical outcome and pathologic considerations in focal cortical dysplasia[J]. *Neurology*, 2009, 72(3):211-216.
- [17] GONZÁLEZ-VILLÀ S, OLIVER A, VALVERDE S, et al. A review on brain structures segmentation in magnetic resonance imaging[J]. *Artif Intell Med*, 2016, 73:45-69.
- [18] LIU S, JIE C, ZHENG W M, et al. Investigation of underlying association between whole brain regions and Alzheimer's disease: A research based on an artificial intelligence model [J]. *Front Aging Neurosci*, 2022, 14:872530.
- [19] FISCHBACH L, BAUER T, DIERS K, et al. A novel geometry-based analysis of hippocampal morphometry in mesial temporal lobe epilepsy[J]. *Hum Brain Mapp*, 2023, 44(12):4467-4479.
- [20] BALLERINI A, ARIENZO D, STASENKO A, et al. Spatial patterns of gray and white matter compromise relate to age of seizure onset in temporal lobe epilepsy[J]. *Neuroimage Clin*, 2023, 39:103473.
- [21] RÁCZ A, MÜLLER A M, SCHWERDT J, et al. Age at epilepsy onset in patients with focal cortical dysplasias, gangliogliomas and dysembryoplastic neuroepithelial tumours[J]. *Seizure*, 2018, 58:82-89.
- [22] 庞晓敏, 赵敬源, 李昕融, 等. 颞叶癫痫患者丘脑网络异常与认知功能的相关性[J]. *中华行为医学与脑科学杂志*, 2022, 31(2):154-160.
- [23] DIMENICHI B C, TRICOMI E. Increases in brain activity during social competition predict decreases in working memory performance and later recall[J]. *Hum Brain Mapp*, 2017, 38(1):457-471.
- [24] BUSCH R M, FLODEN D P, FERGUSON L, et al. Neuropsychological outcome following frontal lobectomy for pharmacoresistant epilepsy in adults[J]. *Neurology*, 2017, 88(7):692-700.
- [25] NAJM I, LAL D, VANEGAS M A, et al. The ILAE consensus classification of focal cortical dysplasia: An update proposed by an ad hoc task force of the ILAE diagnostic methods commission[J]. *Epilepsia*, 2022, 63(8):1899-1919.
- [26] BLÜMCKE I, CORAS R, BUSCH R M, et al. Toward a better definition of focal cortical dysplasia: An iterative histopathological and genetic agreement trial[J]. *Epilepsia*, 2021, 62(6):1416-1428.
- [27] COHEN N T, CHANG P, YOU X Z, et al. Prevalence and risk factors for pharmacoresistance in children with focal cortical dysplasia—related epilepsy [J]. *Neurology*, 2022, 99(18):e2006-e2013.
- [28] CHANG P, XIE H, ILLAPANI V S P, et al. Focal to bilateral tonic-clonic seizures predict pharmacoresistance in focal cortical dysplasia-related epilepsy [J]. *Epilepsia*, 2023, 64(9): 2434-2442.