تصویر برداری پرفیوژنی و دیفیوژنی در سکته مغزی

پرتو دانش
فصلنامه ی تخصصی پزشکی و پیرا پزشکی

■ **دکتر فریبرز فایقی**
استادیار فیزیک پزشکی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی

■ **نوید عبدالکریمی**
کارشناسی ارشد MRI
مرکزتصویربرداری تابش پرتو

■ **معصومه پاک‌بین**
کارشناس رادیولوژی
مرکز تصویربرداری تابش پرتو

چکیده:

هدف از تصویربرداری از بیماران با حمله مغزی تعیین سن، خصوصیات و گسترش محدوده اسکیمی حاد است به گونه‌ای که بهترین درمان و یا اینترونشن بکار گرفته شود.

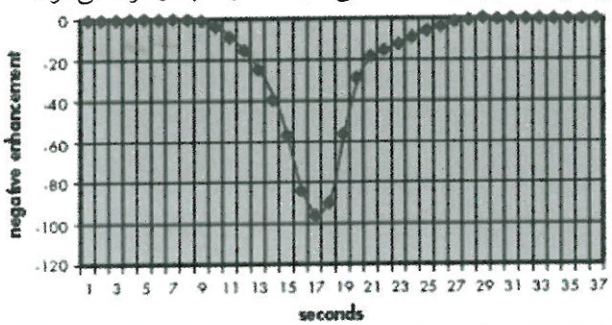
استفاده از تصویر برداری دیفیوژنی در تشخیص سکته‌های اسکیمیک مغزی بطور گسترده پذیرفته شده است و این تکنیک به عنوان یک ابزار تشخیصی مهم در بررسی سکته‌های حاد مغزی بکار گرفته می‌شود. بطور کلی نواحی با شدت سیگنال بالا در تصویر برداری دیفیوژنی نشان دهنده نواحی انفارکت غیر قابل برگشت است.

از آنجایی که هدف درمان‌های ترومبولیتیک (tPA) در سکته‌های حاد مغزی ناحیه‌ای از بافت مغز با ریسک انفارکت است استفاده از تصویر برداری دیفیوژنی (PWA) جهت بررسی بهتر سکته توصیه شده است.

کلید واژگان: انفارکت، ایسکمی، پرفیوژن، دیفیوژن، پنامبرا

پیشگفتار :

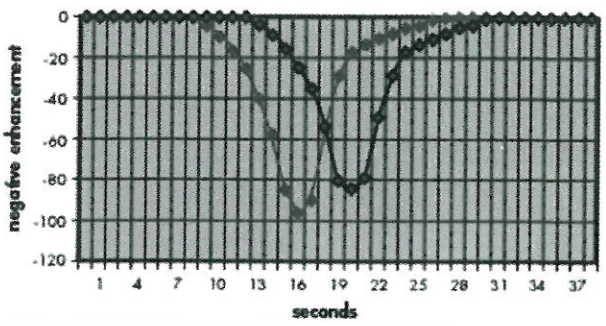
تکنیک‌هـای مختلفی برای اندازه گیری پرفیوژن مغز با استفاده از MRI وجود دارد. از میان این روش‌هـا تکنیک تصویر برداری دینامیکی بر اساس پذیرفتاری مغناطیسی یا اثر T2* (DSC) بعنوان روش متداول مورد استفاده قرار می گیرد. در این روش ۲۰ میلی‌لیتر از ماده کنتراست گادولینیومی با سرعت تزریق ۴ تا ۶ میلی‌لیتر در ثانیه مورد استفاده قرار می گیرد. از یک سکانس اکوپلانر گرادیان اکو با حداقل تعداد اسلایس که کل ناحیه مورد نظر را پوشش دهد در طول ۶۰-۱۲۰ ثانیه با قدرت تفکیک زمانی ۱ تا ۲ ثانیه استفاده می‌شود. جریان ماده کنتراست گادولینیومی در داخل مویرگ‌های مغزی باعث کاهش غیر خطی سیگنال ناشی از پذیرفتاری مغناطیسی یا اثر T2* می‌شود. تغییرات سیگنال بافتی بوجود آمده بوسیله اثر T2* جهت ساخت منحنی‌های شدت زمان بکار گرفته می‌شود.



شکل ۱: منحنی پرفیوژنی با تکنیک DSC

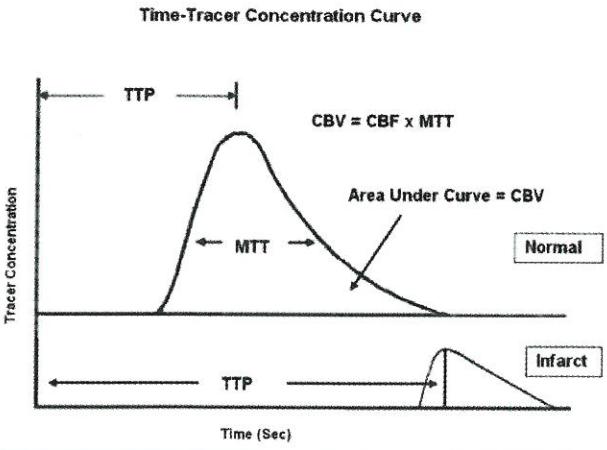
این تغییرات شدت سیگنال ممکن است در ساخت نقشه‌های همودینامیکی رنگی مورد استفاده قـرار گیرد کـه بر اساس غلظت ماده کنتراست پخش شده در زمان بر اساس انتخاب تابع ورودی شریانی (AIF) انتخاب شده از عروق

MCA ارزیابی می‌شود. بافت نیمکره مقابل که معمولا بعنوان بافت نرمال جهت کنترل و مقایسه مقادیر پرفیوژن نسبی مورد استفاده قرار می گیرد.



شکل ۲ : مقایسه منحنی‌های بین نیمکره سالم و نیمکره دچار ایسکمی

اندازه‌گیری‌های پرفیوژنی بر اساس آنالیز همودینامیکی منحنی‌های شدت زمان بعد از تزریق ماده کنتراست انجام می گیرند.



شکل ۳ : منحنی غلظت ماده کنتراست ـ زمان. ارتباط بین پارامترهای پرفیوژنی مختلف بین بافت نرمال و بافت دچار ایسکمی

این منحنی می‌تواند به منظور اندازه‌گیری‌های مختلف همودینامیکی مورد پردازش قرار گیرد. برای مثال اندازه‌گیری جریان خون مغزی (CBF) حجم خون مغزی (CBV)، میانگین زمان عبور (MTT)، که بر اساس رابطه CBV=CBF*MTT محاسبه می‌شود کـه از ایـن رابطه تحت عنوان اصل حجم مرکزی یاد می‌شود. در بافت مغزی نرمال خاصیت خود تنظیمی عروق مغزی مقادیر جریان خون مغزی را در محدوده ۵۰-۶۰ میلی‌لیتر در دقیقه در ۱۰۰ گرم از بافت مغز حفظ می کند اما طی مراحل اولیه اسکیمی جریان خون مغزی کاهش می‌یابد و حجم خون مغزی اندکی افزایش یافته و یا نزدیک به سطح نرمال حفظ می‌شود که این مسئله به دلیل دیلاته شدن بستر عروقی است.

زمانی که CBV شروع به کاهش می کند و یا زمانی که CBF به کمتر از ۲۰ درصد سطح نرمال می‌رسد (۱۰-۱۲ میلی‌لیتر در دقیقه در ۱۰۰ گرم از بافت مغز) مرگ غیر قابل برگشت سلولی رخ داده است. تغییر از اسکیمی به سمت انفارکت نه تنها وابسته به مقادیر CBF است بلکه به طول مدت کاهش آن نیز بستگی دارد. زمان عبور (TT) در مراحل اولیه اسکیمی دچار تاخیر می گردد که معمولا به دلیل ضایعات انسدادی است و در مراحل بعدی تا یک سطح غیر قابل اندازه گیری افزایش می‌یابد و زمانی که به انفارکت تبدیل می‌شود، مقاومت شاخه‌های عروقی افزایش پیدا می کند. ۲ پارامتر زمان عبور شامل میانگین زمان عبور (MTT) و همچنین زمان رسیدن به پیک غلظت (PTT) نشان دهنده فاصله زمانی از شروع تزریق ماده کنتراست تا حداکثر افزایش سیگنال ناشی از تزریق ماده کنتراست در ناحیه مورد نظر است. در حالت کلی بافت با ایسکمیک با ریسک دچار شدن به انفارکت جریان خون مغزی نرمال یا کاهش یافته دارد، حجم خون مغزی نرمال یا افزایش یافته و افزایش میانگین زمان عبور یا زمان پیک نشان می‌دهد در حالی که بافت انفارکت شده با کاهش CBV و CBF و افزایش MTT/TTP مشخص می‌شود.

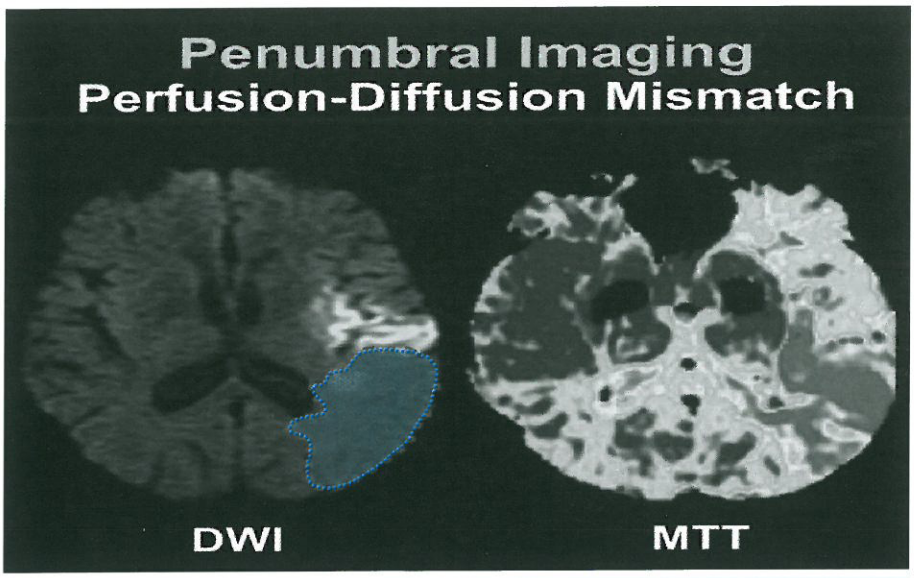
Tissue State	TTP	CBV	CBF
Normal	—	—	—
Benign Hyperemia	↑	—↑	—
At Risk Ischemia	↑	—↑	↓
Infarction	↑	↓	↓

جدول ۱ : تغییرات پارامترهای پرفیوژنی در طی تبدیل بافت نرمال مغزی به انفارکت

مفهوم پنامبرا (ناحیه کاذب) ایسکمی در سال ۱۹۸۱ توسط "استراب" و همکارانش معرفی گردید. ناحیه پنامبرا ناحیه‌ای از بافت مغز است که دچار ایسکمی شده اما هنوز زیست پذیر است و در صورت برگشت پرفیوژن قابل احیا است.

اختلاف بین دیفیوژن و پرفیوژن در ام آ ای (PDM) اخیرا بصورت مکرر در بررسی‌های مربوط به سکته‌های ایسکمیک جهت تجویـز داروهای ترومبولیتیک مورد استفاده قرار گرفته شده است.

نقش کلینیکی هر یک از پارامترهای پرفیوژنی و عملکرد آنهـا در تشخیص دقیق ناحیه پنامبرا از هسته انفارکت هنوز ناشناخته است. بسیاری از مطالعات قدرت بالای تصاویر MTT و TTP را در تخمین سایز نهایی انفارکت تایید کردند.(شکل۴)



شکل۴ : اختلاف بین تصاویر MTT پرفیوژن و دیفیوژن تحت عنوان ناحیه پنامبرا

Reference:
1. McCabe C. Imaging the ischaemic penumbra with T2* weighted MRI. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism. 2016 Feb 1;36(2):281-2.
2. Lee CI, Fotos JS, Hochman ME. 50 Imaging Studies Every Doctor Should Know. Oxford University Press; 2016 Aug 24.
3. Tievsky A. MR imaging of the stroke penumbra. RSNA Ejournals. Available at:http://ej.rsna.org/ej2/0077-98.fin/index.html. Accessed May 18,2011.
4. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, Ferguson TB, Ford E, Furie K, Gillespie C, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho PM, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott MM, Meigs J, Mozaffarian D, Mussolino M, Nichol G, Roger VL, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Thom T, Wasserthiel-Smoller S, Wong ND, Wylie-Rosett J. Heart disease and stroke statistics--2010 update: a report from the American Heart Association. Circulation.2010;121:e46-e215.
5. Tomsick TA, Khatri P, Jovin T, Demaerschalk B, Malisch T, Demchuk A, Hill MD, Jauch E, Spilker J, Broderick JP. Equipoise among recanalization strategies. Neurology. 2010;74:1069-76.
6. Schellinger PD, Bryan RN, Caplan LR, Detre JA, Edelman RR, Jaigobin C, Kidwell CS, Mohr JP, Sloan M, Sorensen AG, Warach S. Evidence-based guideline: The role of diffusion and perfusion MRI for the diagnosis of acute ischemic stroke: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2010;75:177-85.