

■ دکتر کامران نیک فرجام

متخصص رادیولوژی

مسئول فنی مرکز تصویربرداری

تابش پرتو

مسئول بخش سونوگرافی

ناهنجاری‌های مادرزادی عروقی مغز

چکیده:

ناهنجاری‌های مادرزادی عروقی مغز در صدی از علل CVA را تشکیل می‌دهند که به ویژه در افراد جوان شناسایی آنها در پیشگیری CVA آینده از اهمیت بسزایی برخوردار است. ناهنجاری‌های مادرزادی عروقی به چهار دسته مالفرماسیون شریانی - وریدی (AVM)، تلاتزکتازی پیلری و مالفرماسیون کاورنوس و مالفرماسیون وریدی طبقه بندی می‌شود. در مقاله پیش رو سعی بر تشریح مشخصات هر یک و جنبه‌های تشخیصی آنها در مودالیتی‌های تصویربرداری خواهیم پرداخت.

کلید واژگان: Cerebro-Vascular Accident (CVA)، Congenital vascular anomaly، Arteriovenous Malformation (AVM)، Capillary telangiectasia، Venous Angioma، Cavernous Hemangioma

پیشگفتار:

مالفرماسیون مادرزادی عروقی یکی از دلایل CVA به ویژه در افراد جوان محسوب می‌شود و تشخیص زود هنگام آنها چه به صورت اتفاقی و یا در بررسی برای بیماران مبتلا به سردرد و تشنجی و یا علائم فوکال مغزی از اهمیت بسزایی برخوردار است. این دسته از مالفرماسیون عروقی به ۴ دسته مالفرماسیون وریدی - مالفرماسیون کاورنوس، مالفرماسیون شریانی - وریدی و تکالترکتازی کاپیلری طبقه بندی می‌شود. در این مقاله به بررسی علائم تشخیص هر یک از موارد ذکر شده در تصویربرداری پرداخته می‌شود.

Arterior Venouse Malformation

این ناهنجاری در نتیجه ی یک ارتباط غیرطبیعی بین شریان‌هایی که پارانشیم مغز را تغذیه می‌کنند و وریدهایی که خون پارانشیم را تخلیه می‌کنند بوجود می‌آید.

مشخصه تصویری و پاتولوژیکی آن، از سه جزء تشکیل شده است:

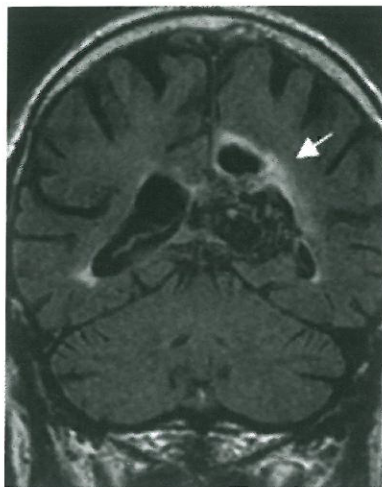
۱. شریان دیلاته تغذیه کننده

۲. هسته که از تعداد بسیار زیادی شنت‌های شریانی - وریدی تشکیل شده است

۳. ورید یا وریدهای دیلاته تخلیه کننده

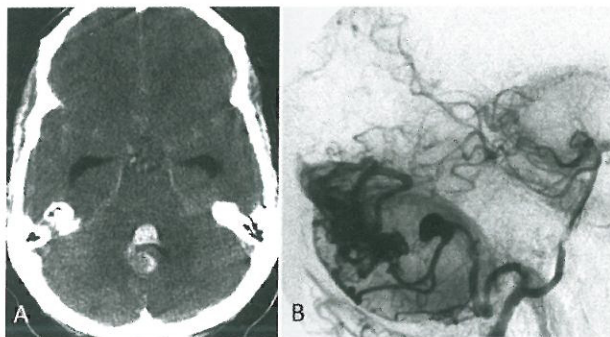
هسته یا nidus به دو دسته تقسیم می‌شود:

۱. Glomerolar: که بافت پارانشیم مغز درگیر نرمال نیست (شایع ترین نوع)



تصویر ۲

۱. وجود خونریزی قبلی (سکانس گرادیان برای بررسی این مورد ضروری است)
۲. ضایعاتی که در مناطق ذیل قرار دارند، گانگلیون بازال، تالاموس و در اطراف پری و نکتولار و فوسای خلفی
۳. آنوریسم pedicle (منظور آنوریسم در شریان تغذیه‌ای و یا درون nidus) است.



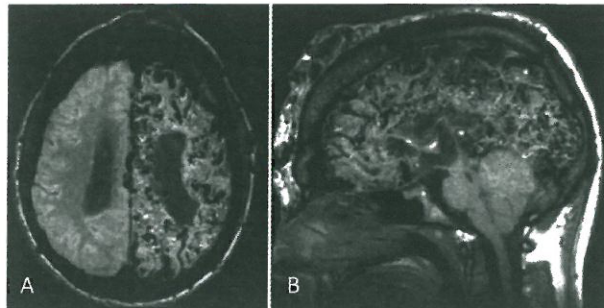
تصویر ۳

۴. انسداد در وریدهای تخلیه کننده
- علاوه بر خونریزی، AVM باعث علائم نقایص نورولوژیک غیر مرتبط خونریزی می‌شود و ریسک فاکتورهای ایجاد این تظاهر به قرار ذیل است:

۱. پدیده Steal
۲. Mass effect
۳. هیدروسفالی
۴. High flow shunt
۵. Venous congestion

۲. Diffuse: بافت پارانشیم مغزی نرمال که در بین عروق غیر طبیعی پراکنده شده‌اند. نوع اخیر نادر بوده و بیشتر در سندرم Cerebrofacial arteriovenous metamerism دیده می‌شود.

Brain-retino-facial angiomatosis



تصویر ۱

در حدود ۹۸٪ AVM منفرد می‌باشند اما نوع متعدد آن در تلائز کتازی خونریزی دهنده ارثی دیده می‌شود. پیک سنی درگیری ۲۰-۴۰ سالگی است و ۵۰٪ بیماران با خونریزی تظاهر بالینی پیدا می‌کنند. در حدود ۳۰٪ با تشنج غیر مرتبط با خونریزی و سایر موارد با سردرد و یا تظاهرات فوکال مغزی تظاهر پیدا می‌کنند.

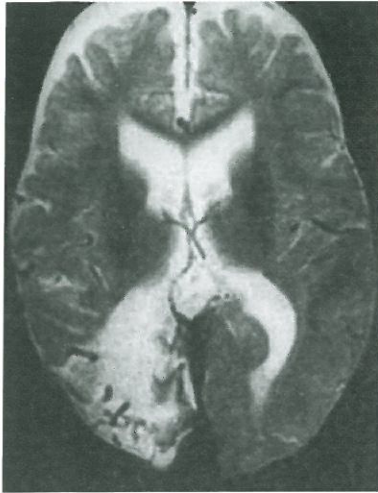
در نوع گلوبولار بافت پارانشیم مغزی در بین عروق مبتلا آتروفیک بوده و گلیکوز و کلسیفیکاسیون در آنها رخ می‌دهد. گلیوز ناشی از پدیده Steal می‌باشد.

تظاهرات تصویربرداری آنها به اندازه ضایعه، حضور خونریزی و کلسیفیکاسیون ارتباط دارد.

در CT اسکن: کلسیفیکاسیون در ۳۰٪ موارد دیده می‌شود و ضایعات کوچک با پارانشیم اطراف ایزودنس بوده و در CT اسکن بدون تزریق به سختی قابل رویت است.

در MRI: نمای Bag of worm به دلیل وجود کلافه Signal void نمای پاتوگنومیک می‌باشد در سکانس گرادیان در صورت کلسیفیکاسیون و خونریزی نواحی low signal به دلیل اثر Blooming دیده می‌شود، افزایش سیگنال در T2W در پارانشیم اطراف بیانگر گلیوز می‌باشد. (تصویر ۲)

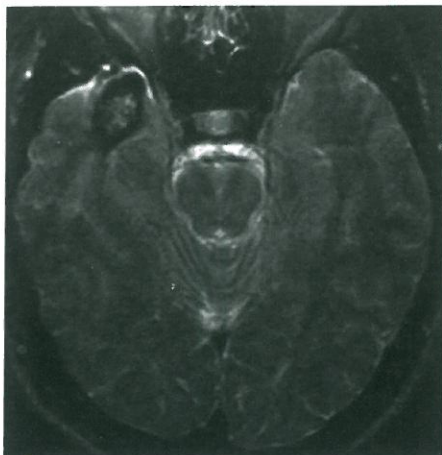
در حدود ۲۵٪ AVM یک سیستم تغذیه‌ای دو گانه دارند به همین دلیل آنژیوگرافی gold standard تشخیصی در بررسی عروق درگیر می‌باشد. وجود هر یک از علائم زیر در بررسی تشخیصی بیانگر افزایش ریسک خونریزی است:



تصویر ۵

بعد از venous angioma شایع‌ترین نوع مالفرماسیون است. در ۲۰٪ از این مالفرماسیون به صورت ارثی و اتوزومال غالب بوده و به صورت متعدد دیده می‌شود. سن شیوع در دهه سوم و چهارم می‌باشد. محل ضایعه در infratentorial ایجاد علائم نقش بسزایی دارد و ضایعاتی که در infratentorial هستند بیشتر مستعد خونریزی هستند و ضایعات سوپراتنتوریال بیشتر با تشنج تظاهر پیدا می‌کنند. این ناهنجاری یک هامارتوم عروقی است که از فضاهای عروقی بین مویرگی، سینوزوئید و فضاهای کاورنوس بدون وجود بافت مغز تشکیل شده است و از وجه تمایز این ضایعه وجود هموسیورین است چه ضایعه خونریزی داده باشد و چه خونریزی نداده باشد. (به دلیل دیپدز خون از بین دیواره عروقی)

در تصویربرداری این ضایعات کوچک بوده و همراه با mass effect نیست، در CT اسکن نکته خاصی دیده نمی‌شود مگر در حضور کلسیفیکاسیون که در حدود ۶۰٪ موارد دیده می‌شود.



تصویر ۶

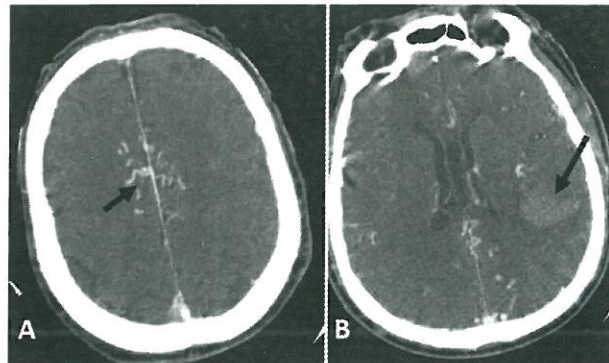
با توجه به سیستم Spetzler-Martin Scoring باید در imaging معیار مورد بررسی قرار بگیرد:

۱. سایز ضایعه، کوچکتر از ۳cm، بین ۳cm تا ۶cm و بزرگتر از ۶cm
۲. محل ضایعه
۳. ورید تخلیه کننده: سطحی یا عمقی

Dural Arterio Venous Malformation

همانطور که از اسمش پیداست شانت‌های شریانی-وریدی که در ناحیه دورا قرار دارند، شریان تغذیه‌ای شاخه‌ای از شریانهای منژیال و وریدهای تخلیه کننده از سینوس‌های دورال یا وریدهای منژیال یا ساب آراکنوئید تشکیل شده است، این مالفرماسیون ۱۰-۱۵٪ مالفرماسیون عروقی را تشکیل می‌دهد و به دو شکل Infantile و بالغ تقسیم می‌شود.

نوع Infantile نادر است. نوع بالغین در افراد میانسال یا پیر دیده می‌شود. و ثانویه به ترومبوز سینوسی می‌باشد، شایع‌ترین محل در سینوس عرضی-سیگموئید می‌باشد. در CT اسکن بدون تزریق نکته خاصی دیده نمی‌شود در CT آنژیوگرافی، عروق تغذیه‌ای دورال پیچ در پیچ و یک سینوس دورال گشاد شده جلب نظر می‌کند.



تصویر ۴

در ام آر آی و مناطق Signal void در اطراف سینوس دورال درگیر دیده می‌شود که سینوس مذکور ممکن است ترومبوز باشد. وجود ناحیه High signal در بافت سفید مغز بیانگر Venous congestive encephalopathy می‌باشد. (تصویر ۵)

در Collateral flow MRV در اطراف سینوس ترومبوزه دیده می‌شود.

Cavernous malformation

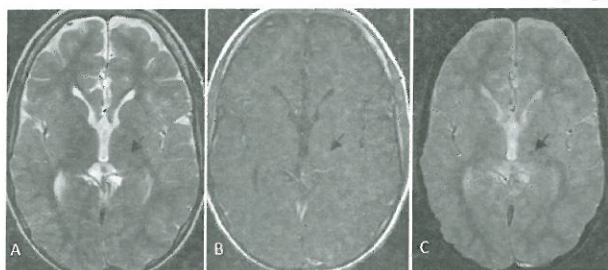
این مالفرماسیون در حدود ۱۰-۱۵٪ از مالفرماسیون را تشکیل می‌دهد و

می‌تواند به ترتیب بیانگر ترومبوز حاد و انسداد مزمن وریدی است. موارد دیگری همچنین آتروفی بافت مجاور، کلسیفیکاسیون، خونریزی ممکن است دیده شود.

Capillary Telangiectasia

این ناهنجاری مجموعه‌ای از عروق کاپیلری دیلاته است که در لابلای بافت مغز قرار گرفته‌اند. اکثراً بدون علامت و به صورت اتفاقی کشف می‌شود. شایع‌ترین محل پونز می‌باشد، اما در سایر نواحی همانند مدولا لوپ تمپورال و کودیت نیز دیده می‌شود. اکثراً منفرد و زیر یک سانتی‌متر می‌باشد اما در بیماری اسلر وبر-راندو آتاکسی تانژکتازی و استرج وبر به صورت متعدد دیده می‌شود. برخلاف سایر مالفورماسیون‌ها شواهدی از کلسیفیکاسیون، گلیوز و یا هموسیدرین در پارانشیم اطراف دیده نمی‌شود.

در CT اسکن این ناهنجاری دیده نمی‌شود. در MRI به صورت ناحیه‌ای Hyper signal که در بررسی بعد از تزریق به صورت مناطق انهنسمنت باحدود نامشخص به صورت stipple یا brush stroke دیده می‌شود. در گرادیان مناطق low signal به دلیل دزوکی هموگلوبین دیده می‌شود.



تصویر ۸

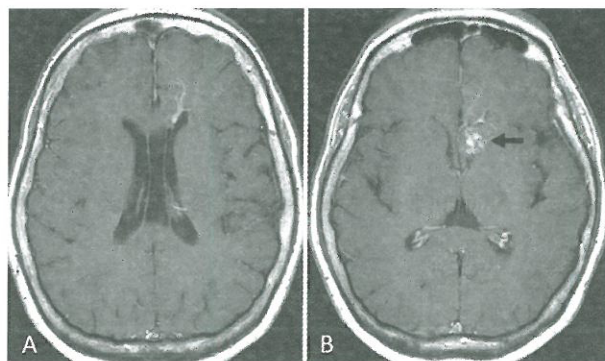
متاسفانه در بعضی موارد این ضایعه با یک گلیوم اشتباه می‌شود مواردی همچون محل ضایعه، نمای ضایعه در گرادیان، انهنسمنت و فقدان mass effect در افتراق آن می‌تواند کمک کننده باشد. در یک مطالعه استفاده از DWI که ضایعه به صورت low signal دیده می‌شود و در بررسی این ضایعه کمک کننده دانسته است.

در MRI مشخصه ضایعه Hypo signal Rim در T2W است. درون ضایعه ترومبوز و خونریزی مشهود است به همین دلیل مراحل و فازهای متفاوتی از خونریزی درون ضایعه دیده می‌شود. به دلیل وجود Methemoglobin در T1 مناطق High signal دیده می‌شود. بعد از تزریق از عدم انهنسمنت تا درجات متوسط از انهنسمنت دیده می‌شود.

Venous Angioma

شایع‌ترین مالفورماسیون عروقی است و از یک ورید مدولاری دیلاته تشکیل شده که به یک ورید تخلیه می‌شود که به سینوس دورال یا ورید عمقی تخلیه می‌شود که یک نمای Palm Tree یا Caput medusa پیدا می‌کند و اکثراً منفرد می‌باشد. اکثراً بدون علامت می‌باشد اما در مواردی ترومبوز حاد این عروق باعث خونریزی با انفارکت می‌شود.

در بیماران MS که جهت بررسی MRI مغز با تزریق انجام می‌دهند من به تجربه خودم این ناهنجاری را به صورت شایع دیدم البته نیاز به مطالعه و تحقیق در این زمینه قطعاً لازم است و این یک تجربه مشاهده‌ای می‌باشد و در Text Book اشاره نشده است. نمای مشخصه spider-like یا caput medusa در CT یا MRI با تزریق مشخصه این ضایعه می‌باشد.



تصویر ۷

ورید تخلیه کننده در CT به صورت ایزو-هیدرنس دیده می‌شود. در MRI یک ساختمان توبولر signal void که بیانگر ورید مدولاری است دیده می‌شود. شواهدی از ادم یا گلیوز در پارانشیم اطراف ممکن است دیده شود که

Reference:

1. Geibpraser, et al. Radiological assessment of brain arterio venous malformation, Radiographics 30(2):p:483-501
2. Mofmeister C, et al. Demographic morphological and clinical characteristic of brain arteriovenous malformation stroke, 200, 31(6):p:1307-1310
3. Lasjaunias P, revised concept of congenital nature of cerebral arteriovenous malformation intru neuroradiology. 1997, 3(4) P275-81
4. Moriarity J.R.E Calterbuck and D. Rigamanti. The natural history of cavernous malformation. Neurosoryclin N, 1999, 10(3) P411-7
5. Ruiz D, Yilmaz H. and Gailloud P. Cerebral developmental venous anomalies current concept. An neuro. 2009, 66(3) P271-83
6. Sayma C.M, et al. Capillary telangiectasia: clinical radiographic and histopathological feture. clinical article J Neurosury 113(4):P709-14