

سیگنال هسته‌های قاعده‌ای مغز سکانس T2 و FLAIR تصویربرداری تشدید مغناطیسی

در مولتیپل اسکلروزیس

دکتر نازنین فرشچیان^۱، دکتر نازنین رزازیان^۲، دکتر منصور رضایی^۳، دکتر سمیه لیوانی^{۴*}

۱- استادیار گروه رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه. ۲- استادیار گروه نورولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه.

۳- استادیار گروه اپیدمیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه. ۴- رزیدنت رادیولوژی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه.

چکیده

زمینه و هدف: علی‌رغم آن که مولتیپل اسکلروزیس بیماری ماده سفید مغز است؛ ولی درگیری هسته‌های قاعده‌ای مغز نیز گزارش شده است. برخی مطالعات کاهش سیگنال در سکانس T2 را در هسته‌های مغزی نشان داده‌اند. این مطالعه به منظور تعیین وضعیت سیگنال هسته‌های قاعده‌ای مغز در سکانس T2 و FLAIR تصویربرداری تشدید مغناطیسی در مولتیپل اسکلروزیس انجام شد.

روش بررسی: این مطالعه مورد شاهده‌ی روی ۳۰ بیمار (۷ مرد و ۲۳ زن) مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس و ۳۰ بیمار (۶ مرد و ۲۴ زن) غیرمبتلا به مولتیپل اسکلروزیس در بیمارستان امام رضا (ع) کرمانشاه در سال ۱۳۸۹ انجام شد. برای بیماران تصویربرداری با تشدید مغناطیسی (magnetic resonance imaging: MRI) با شدت یک تسلا صورت گرفت. سپس سیگنال هسته‌های قاعده‌ای مغز به تفکیک محل درگیری، تعداد پلاک و آتروفی مغز در سکانس‌های T2 و FLAIR مشخص گردید. داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-16 و آزمون‌های *Chi-Square*، *independent t-test* و *Fisher exact test* تجزیه و تحلیل شدند.

یافته‌ها: سیگنال پایین در تالاموس راست ۱۰ بیمار (۳۳/۳ درصد) و تالاموس چپ ۱۴ بیمار (۴۶/۷ درصد) از گروه مورد مشاهده شد که در مقایسه با گروه شاهد معنی‌دار بود ($P < 0/05$). وجود پلاک در گلوبوس پالیدوس راست و چپ گروه مورد به ترتیب در ۴ بیمار (۱۳/۳ درصد) و ۷ بیمار (۲۳/۳ درصد) مشاهده شد. وجود پلاک در تالاموس راست و چپ گروه مورد به ترتیب در ۱۰ بیمار (۳۳/۳ درصد) و ۱۴ بیمار (۴۶/۷ درصد) مشاهده شد که در مقایسه با گروه شاهد (فاقد پلاک) از نظر آماری معنی‌دار بود ($P < 0/05$). آتروفی مغز در ۱۸ بیمار (۶۰ درصد) از گروه مورد و یک بیمار (۳/۳ درصد) از گروه شاهد مشاهده شد ($P < 0/05$).

نتیجه‌گیری: کاهش سیگنال در سکانس T2 تالاموس با تصویربرداری تشدید مغناطیسی، یک یافته ارزشمند در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس است که می‌تواند به تشخیص کمک نماید.

کلید واژه‌ها: مولتیپل اسکلروزیس، تصویربرداری تشخیصی، تصویربرداری تشدید مغناطیسی

* نویسنده مسؤل: دکتر سمیه لیوانی، پست الکترونیکی dr_slivani@yahoo.com

نشانی: کرمانشاه، بیمارستان امام رضا (ع)، گروه رادیولوژی، تلفن ۰۸۳۱-۸۳۷۲۵۶۴، نامبر ۴۲۷۶۳۵۵

وصول مقاله: ۹۰/۵/۱۵، اصلاح نهایی: ۹۰/۶/۲۰، پذیرش مقاله: ۹۰/۷/۲۴

مقدمه

طیف وسیعی شامل نوریت اپتیک، سندرم‌های ساقه مغز و نخاع را شامل می‌شود (۵ و ۳). این بیماری معیار آزمایشگاهی تشخیصی مناسبی ندارد؛ لذا وجود یک ابزار تصویربرداری و معیارهای تشخیصی می‌تواند بسیار کمک‌کننده باشد (۷ و ۶).

امروزه تصویربرداری با تشدید مغناطیسی (MRI) (magnetic resonance imaging) نقش فزاینده‌ای در بررسی، تشخیص و پیگیری بالینی بیماری مولتیپل اسکلروزیس و پاتولوژی آن دارد و در مطالعات مختلف معیارهای تشخیصی مختلفی مورد بررسی قرار گرفته است (۶ و ۸-۱۰). برخی متغیرها از قبیل تعداد ضایعات حساسیت بالایی دارد؛ ولی ویژگی آن کم است. در حالی

مولتیپل اسکلروزیس یک بیماری التهابی دمیلیان سیستم عصبی مرکزی است (۱). مشخصه این بیماری بروز مناطق موضعی تخریب میلین در ماده سفید مغز و نخاع بوده و قسمت‌های مختلف سیستم عصبی مرکزی را درگیر می‌کند (۲) و براساس قسمت‌های درگیر علائم و نشانه‌های متفاوتی را بروز می‌دهد. بروز این بیماری حدود ۷ در ۱۰۰ هزار است. معمولاً در افراد بین ۲۰ تا ۴۵ ساله بیشتر مشاهده شده و شیوع آن در زنان دو برابر مردان است (۳).

عامل این بیماری ناشناخته است؛ ولی ترکیبی از عوامل ژنتیکی و محیطی بر بروز آن اثر دارند (۴). علائم این بیماری متفاوت بوده و

ناتوان کننده جدی دیگر و مصرف مواد مخدر بود.

این مطالعه مورد تایید کمیته اخلاق دانشگاه قرار گرفت. از شرکت کنندگان در مطالعه رضایت‌نامه کتبی آگاهانه اخذ گردید.

بر اساس فرمول مقایسه نسبت در دو گروه با اطمینان ۹۵ درصد و توان ۸۰ درصد، حجم نمونه برای بررسی سیگنال هسته دم‌دار ۲۸ نفر، پوتامن ۲۲ نفر، گلوبوس پالیدوس ۱۸ نفر و تالاموس ۱۸ نفر محاسبه گردید (۲۱). برای اطمینان بیشتر حجم نمونه ۳۰ نفر تعیین گردید.

برای بیماران MRI (مارک دستگاه فیلیپس، Release7) با شدت میدان مغناطیسی یک تسلا انجام شد. سپس سیگنال هسته‌های قاعده‌ای مغز به تفکیک محل درگیری شامل هسته دم‌دار، گلوبوس پالیدوس، پوتامن و تالاموس و نیز تعداد پلاک و آتروفی مغز در سکانس‌های T2 و FLAIR توسط رزیدنت همکار طرح و رادیولوژیست ثبت شد. معیارهای آتروفی شامل وجود افزایش پهنای سولکوس‌ها، فیشرها و بطن‌های مغزی بر اساس تشخیص متخصص رادیولوژی بود (۱۸).

داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار آماری SPSS-16 و آزمون‌های Chi-Square، independent t-test و Fisher exact test تجزیه و تحلیل شدند. سطح معنی‌داری آزمون‌ها کمتر از ۰/۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

میان مدت ابتلا به مولتیپل اسکلروزیس ۲/۲۵ سال با ۲۵-۰ سال بود. سن گروه مورد ۳۳/۸±۷/۹ سال و گروه شاهد ۲۹/۱۳±۸/۶ سال بود (P<۰/۰۳۴).

۲۷ نفر (۹۰ درصد) از مبتلایان بیش از ۱۰ پلاک داشتند. همچنین ۲ نفر (۶/۷ درصد) کمتر از ۵ پلاک و یک نفر (۳/۳ درصد) ۱۰-۵ پلاک داشت.

تفاوت آماری معنی‌داری از نظر پایین بودن سیگنال هسته دم‌دار، گلوبوس پالیدوس و پوتامن راست و چپ در دو گروه مورد و شاهد مشاهده نشد. سیگنال پایین در تالاموس راست ۱۰ بیمار (۳۳/۳ درصد) و تالاموس چپ ۱۴ بیمار (۴۶/۷ درصد) از گروه مورد مشاهده شد که در مقایسه با گروه شاهد معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱) (جدول یک).

وجود پلاک در گلوبوس پالیدوس راست و چپ گروه مورد به ترتیب در ۴ بیمار (۱۳/۳ درصد) و ۷ بیمار (۲۳/۳ درصد) مشاهده شد (جدول یک).

وجود پلاک در تالاموس راست و چپ گروه مورد به ترتیب در ۱۰ بیمار (۳۳/۳ درصد) و ۱۴ بیمار (۴۶/۷ درصد) مشاهده شد که در مقایسه با گروه شاهد (فاقد پلاک) از نظر آماری معنی‌دار بود (P<۰/۰۰۱) (جدول یک).

که محل ضایعات دارای حساسیت کم با ویژگی بالا است (۶). در حال حاضر روش استاندارد طلایی تصویربرداری برای تشخیص مولتیپل اسکلروزیس، MRI بر اساس معیار مک‌دونالد است (۱۱).

سکانس T2 حساسیت بالایی در پیدا کردن hyperintensity در ماده سفید مغز دارد. علت آن می‌تواند طیف وسیعی از مشکلات از ادم تا دمیلیزیشن باشد (۱۲). در MRI، نوع T2 بیشتر از ۹۵ درصد بیماران، درگیری در بافت سفید مغز مشاهده می‌گردد؛ ولی این ضایعات تشخیصی نیستند (۴).

علی‌رغم این که مولتیپل اسکلروزیس بیماری ماده سفید مغز است؛ در تعدادی از مطالعات درگیری هسته‌های قاعده‌ای مغز شامل هسته دم‌دار، پوتامن، گلوبوس پالیدوس و تالاموس نیز گزارش شده است. برخی مطالعات کاهش سیگنال در سکانس T2 را در هسته‌های قاعده‌ای مغز گزارش نموده و آن را با رسوب آهن مرتبط دانسته‌اند؛ اما در این مطالعات نیز اختلاف نظرهایی در مورد محل درگیری هسته‌های قاعده‌ای مغز وجود دارد (۱۷-۱۲). حتی در یک مطالعه کاهش سیگنال در هسته‌های قاعده‌ای مغز نادر و فاقد ارزش دانسته شده است (۱۵). بر اساس برخی مطالعات در صورت درگیری هسته‌های قاعده‌ای مغز در مبتلایان به مولتیپل اسکلروزیس، آتروفی مغز، اختلال یادگیری و میزان ناتوانی بیشتر است (۲۰-۱۸). درگیری برخی از نقاط عمقی ماده خاکستری می‌تواند با پیش‌آگهی بدتر بیماری نیز همراه باشد (۱۷و۶).

با توجه به نتایج متفاوت مطالعات قبلی و عدم انجام چنین مطالعه‌ای در ایران، لذا این مطالعه به منظور تعیین وضعیت سیگنال هسته‌های قاعده‌ای مغز در سکانس T2 و FLAIR تصویربرداری تشدید مغناطیسی در مولتیپل اسکلروزیس انجام شد.

روش بررسی

این مطالعه مورد شاهده‌ی روی ۳۰ بیمار (۷ مرد و ۲۳ زن) مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس و ۳۰ بیمار (۶ مرد و ۲۴ زن) غیرمبتلا به مولتیپل اسکلروزیس در بیمارستان امام رضا (ع) کرمانشاه در سال ۱۳۸۹ انجام شد. نمونه‌گیری به روش در دسترس بود. دو گروه مورد و شاهد از نظر جنس همسان شدند. سن گروه شاهد در همان محدوده سن گروه بیماران با حداکثر تفاوت ۵ سال انتخاب شد.

گروه غیرمبتلا به مولتیپل اسکلروزیس (شاهد) برای بررسی علت سردرد، تروما، سرگیجه و اختلالات نورولوژیک دیگر به بخش MRI ارجاع شده بودند و در معاینه بالینی نکته مثبتی به نفع مولتیپل اسکلروزیس نداشتند و پلاک‌های مولتیپل اسکلروزیس در آنان وجود نداشت.

بر اساس معیار مک‌دونالد تشخیص بیماری مولتیپل اسکلروزیس در گروه مورد قطعی بود.

معیار خروج از مطالعه شامل سن بالای ۶۰ سال، ابتلا به بیماری

جدول ۱: وضعیت سیگنال و پلاک‌های موجود در هسته‌های قاعده‌ای مغز در گروه‌های مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس و غیرمبتلا به مولتیپل اسکلروزیس

p-value	تعداد (درصد)		گروه مورد	گروه شاهد	پایین	طبیعی	چپ	راست	
	(تعداد: ۳۰)	(تعداد: ۳۰)							
۱	(۰)۰	(۳/۳) ۱	پایین	پایین	پایین	طبیعی	چپ	راست	سیگنال هسته دم‌دار
	(۱۰۰) ۳۰	(۹۶/۷) ۲۹	طبیعی	طبیعی	طبیعی	چپ	راست		
۱	(۰)۰	(۳/۳) ۱	پایین	پایین	پایین	طبیعی	چپ	راست	سیگنال گلوبوس پالیدوس
	(۱۰۰) ۳۰	(۹۶/۷) ۲۹	طبیعی	طبیعی	طبیعی	چپ	راست		
۰/۰۵۲	(۲۰) ۶	(۴۳/۳) ۱۳	پایین	پایین	پایین	طبیعی	چپ	راست	سیگنال گلوبوس پالیدوس
	(۸۰) ۲۴	(۵۶/۷) ۱۷	طبیعی	طبیعی	طبیعی	چپ	راست		
۰/۰۹۱	(۲۰) ۶	(۴۰) ۱۲	پایین	پایین	پایین	طبیعی	چپ	راست	سیگنال پوتامن
	(۸۰) ۲۴	(۶۰) ۱۸	طبیعی	طبیعی	طبیعی	چپ	راست		
۱	(۰)۰	(۳/۳) ۱	پایین	پایین	پایین	طبیعی	چپ	راست	سیگنال پوتامن
	(۱۰۰) ۳۰	(۹۶/۷) ۲۹	طبیعی	طبیعی	طبیعی	چپ	راست		
۰/۰۰۵ *	(۰)۰	(۲۶/۷) ۸	پایین	پایین	پایین	طبیعی	چپ	راست	سیگنال تالاموس
	(۱۰۰) ۳۰	(۷۳/۳) ۲۲	طبیعی	طبیعی	طبیعی	چپ	راست		
۰/۰۰۵ *	(۰)۰	(۲۶/۷) ۸	پایین	پایین	پایین	طبیعی	چپ	راست	سیگنال تالاموس
	(۱۰۰) ۳۰	(۷۳/۳) ۲۲	طبیعی	طبیعی	طبیعی	چپ	راست		
۱	(۰)۰	(۰)۰	دارد	دارد	دارد	ندارد	چپ	راست	پلاک هسته دم‌دار
	(۱۰۰) ۳۰	(۱۰۰) ۳۰	ندارد	ندارد	ندارد	دارد	چپ	راست	
۰/۴۹۲	(۰)۰	(۶/۷) ۲	دارد	دارد	دارد	ندارد	چپ	راست	پلاک هسته دم‌دار
	(۱۰۰) ۳۰	(۹۳/۳) ۲۸	ندارد	ندارد	ندارد	دارد	چپ	راست	
۰/۱۱۲	(۰)۰	(۱۳/۳) ۴	دارد	دارد	دارد	ندارد	چپ	راست	پلاک در گلوبوس پالیدوس
	(۱۰۰) ۳۰	(۸۶/۷) ۲۶	ندارد	ندارد	ندارد	دارد	چپ	راست	
۰/۰۱۱	(۰)۰	(۲۳/۳) ۷	دارد	دارد	دارد	ندارد	چپ	راست	پلاک در گلوبوس پالیدوس
	(۱۰۰) ۳۰	(۷۶/۷) ۲۳	ندارد	ندارد	ندارد	دارد	چپ	راست	
۰/۲۳۷	(۰)۰	(۱۰) ۳	دارد	دارد	دارد	ندارد	چپ	راست	پلاک در پوتامن
	(۱۰۰) ۳۰	(۹۰) ۲۷	ندارد	ندارد	ندارد	دارد	چپ	راست	
۰/۱۱۲	(۰)۰	(۱۳/۳) ۴	دارد	دارد	دارد	ندارد	چپ	راست	پلاک در پوتامن
	(۱۰۰) ۳۰	(۸۶/۷) ۲۶	ندارد	ندارد	ندارد	دارد	چپ	راست	
۰/۰۰۱ *	(۰)۰	(۳۳/۳) ۱۰	دارد	دارد	دارد	ندارد	چپ	راست	پلاک در تالاموس
	(۱۰۰) ۳۰	(۶۶/۷) ۲۰	ندارد	ندارد	ندارد	دارد	چپ	راست	
<۰/۰۰۱ *	(۰)۰	(۴۶/۷) ۱۴	دارد	دارد	دارد	ندارد	چپ	راست	پلاک در تالاموس
	(۱۰۰) ۳۰	(۵۳/۳) ۱۶	ندارد	ندارد	ندارد	دارد	چپ	راست	

* P<۰/۰۵

Sehlen مشخص گردید (۲۲). ادم می‌تواند به صورت کاهش سیگنال نمایان شود که البته گذرا خواهد بود؛ ولی کاهش سیگنال ماندگار می‌تواند نشان‌دهنده از دست دادن میلین و تجمع آهن باشد (۶). افزایش آهن در میکروگلیاها و ماکروفاژها و همچنین در مایع مغزی - نخاعی دیده شده و سبب ایجاد نورو توكسیستیتی نیز می‌شود (۲۳).

در مطالعه ما کاهش سیگنال فقط در تالاموس به صورت معنی داری در گروه مورد بیش از گروه شاهد بود. در مطالعات مختلف نتایج متفاوتی مشاهده شده است که تقریباً مشابه یافته‌های مطالعه ما می‌باشند (۱۴ و ۱۵ و ۲۱ و ۲۴). در مطالعه‌ای، گلوبوس پالیدوس بیشتر از پوتامن دارای کاهش سیگنال بود. همچنین با افزایش شدت بیماری، درصد بیمارانی که دارای کاهش سیگنال در

تعداد پلاک‌های موجود در هسته دم‌دار و پوتامن گروه‌های مورد و شاهد از نظر آماری معنی دار نبود (جدول یک). آتروفی مغز در ۱۸ بیمار (۶۰ درصد) از گروه مورد و یک بیمار (۳۳ درصد) از گروه شاهد مشاهده شد (P<۰/۰۰۱).

بحث

این مطالعه نشان داد که سیگنال پایین در تالاموس چپ و راست، وجود پلاک در گلوبوس پالیدوس سمت چپ و تالاموس راست و چپ و نیز وجود آتروفی مغز در گروه مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس در مقایسه با گروه شاهد از نظر آماری معنی دار بود.

استفاده از MRI در بررسی بیماری مولتیپل اسکلروزیس طی ۱۵ سال اخیر گسترش یافته و نقش مهمی دارد (۶). کاهش سیگنال در مولتیپل اسکلروزیس برای اولین بار توسط Uhlenbrock و

مطالعات دیگر اشاره‌ای به آن نشده است.

در مطالعه ما برخی از افراد غیر مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس نیز دارای کاهش سیگنال بودند. لذا استفاده از MRI به تنهایی می‌تواند نتایج مثبت کاذب به همراه داشته باشد. این نتیجه گیری در مطالعه Whiting و همکاران (۲۶) نیز ذکر شده است. همچنین کاهش سیگنال مشاهده شده در MRI به تنهایی نمی‌تواند برای تشخیص مولتیپل اسکلروزیس مفید باشد؛ ولی در هر حال کاهش سیگنال در تالاموس می‌تواند یک یافته مهم در این بیماران باشد.

نتایج متفاوت در مطالعات می‌تواند به علت وضعیت بیماران باشد. توزیع شدت بیماری در مطالعات مختلف متفاوت بوده است. لذا می‌تواند یافته‌ها را تغییر دهد. همچنین تعداد کم نمونه‌ها در اکثر مطالعات می‌تواند منجر به عدم ثبات نتایج گردد. لذا پیشنهاد می‌گردد تا مطالعات دیگری با حجم نمونه بالا و یا چند مرکزی به صورت آینده‌نگر روی بیماری مولتیپل اسکلروزیس انجام گیرد.

از محدودیت‌های این مطالعه، حجم کم نمونه، عدم سنجش سطح آهن سرم و عدم همسان‌سازی سنی بود.

نتیجه‌گیری

بر اساس نتایج این مطالعه کاهش سیگنال در تالاموس یک یافته ارزشمند در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس است که می‌تواند به تشخیص کمک نماید.

تشکر و قدردانی

این مقاله حاصل پایان‌نامه دکتر سمیه لیوانی برای اخذ تخصص در رشته رادیولوژی از دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه بود. بدین وسیله از مسئولین محترم دانشکده پزشکی و معاونت پژوهشی دانشگاه قدردانی می‌شود.

References

- Noseworthy JH, Wolinsky JS, Lublin FD, Whitaker JN, Linde A, Gjorstrup P, et al. Linomide in relapsing and secondary progressive MS: Part I: Trial design and clinical results. *Neurology*. 2000 May ;54(9):1726-33.
- Keegan BM, Noseworthy JH. Multiple sclerosis. *Annu Rev Med*. 2002;53:285-302.
- Calabresi PA. Diagnosis and management of multiple sclerosis. *Am Fam Physician*. 2004 Nov 15;70(10):1935-44.
- Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. *Lancet*. 2002 Apr; 359(9313):1221-31.
- Kantarci O, Wingerchuk D. Epidemiology and natural history of multiple sclerosis: new insights. *Curr Opin Neurol*. 2006 Jun; 19(3):248-54
- Miller DH, Grossman RI, Reingold SC, McFarland HF. The role of magnetic resonance techniques in understanding and managing multiple sclerosis. *Brain*. 1998 Jan;121 (Pt 1):3-24.
- Barkhof F. MRI in multiple sclerosis: correlation with expanded disability status scale (EDSS). *Mult Scler*. 1999 Aug;5(4): 283-6.

پوتامن و تالاموس بودند؛ بیشتر شده بود. ولی ارتباطی بین سن بیماران یا مدت ابتلا با شدت سیگنال مشاهده نگردید (۱۴). در مطالعه Bakhshi و همکاران کاهش سیگنال در بیشتر بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس در ماده خاکستری عمقی مشاهده شد. این کاهش در گلوبوس پالیدوس غالب‌تر بود. همچنین آتروفی مغزی با کاهش سیگنال در ارتباط بود (۲۱).

در مطالعه Grimaud و همکاران کاهش سیگنال در بیماران فقط در تالاموس تفاوت معنی‌داری با گروه شاهد داشت و تفاوت در پوتامن و سایر هسته‌های قاعده‌ای مغز مشاهده نشد. کاهش سیگنال با سن و طول دوره بیماری ارتباط آماری معنی‌داری نداشت (۱۵) که مشابه مطالعه ما است. ممکن است کاهش سیگنال با تعداد حملات بیماری مرتبط باشد و نه با مدت ابتلا به بیماری؛ که لازم است در تحقیقات بعدی مورد توجه قرار گیرد.

در مطالعه دیگری نیز کاهش سیگنال در هسته‌های قاعده‌ای مغز و تالاموس در این بیماران مشاهده شد و نتیجه‌گیری شد که این کاهش سیگنال احتمالاً ناشی از تجمع آهن است (۲۴). Khalil و همکاران (۲۰) نشان دادند که تجمع آهن در هسته‌های قاعده‌ای مغز در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس به وجود می‌آید و این تجمع با طول مدت ابتلا به بیماری و آتروفی مغزی ارتباط دارد. این تجمع آهن با مقدار ناتوانی بیمار نیز می‌تواند مرتبط باشد (۱۷). همچنین کاهش سیگنال در تالاموس به عنوان عامل پیش‌بینی کننده پیشرفت بیماری نیز شناخته شده است (۲۱).

در مطالعه حاضر آتروفی مغزی در بیماران مبتلا به مولتیپل اسکلروزیس بیشتر از گروه شاهد بود. آتروفی در مغز در مولتیپل اسکلروزیس در مطالعات دیگری نیز نشان داده شده است (۲۵). آتروفی مغزی با کاهش سیگنال در تالاموس نیز مرتبط بود که در

- Bakshi R, Thompson AJ, Rocca MA, Pelletier D, Dousset V, Barkhof F, et al. MRI in multiple sclerosis: current status and future prospects. *Lancet Neurol*. 2008 Jul;7(7):615-25.
- Polman CH, Reingold SC, Edan G, Filippi M, Hartung HP, Kappos L, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria". *Ann Neurol*. 2005 Dec; 58(6):840-6.
- Kidd D, Barkhof F, McConnell R, Algra PR, Allen IV, Revesz T. Cortical lesions in multiple sclerosis. *Brain*. 1999;122:17-26.
- McDonald WI, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung HP, Lublin FD, et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the international panel on the diagnosis of multiple sclerosis. *Ann Neurol*. 2001;50:121-7.
- Haacke EM, Makki M, Ge Y, Maheshwari M, Sehgal V, Hu J, et al. Characterizing iron deposition in multiple sclerosis lesions using susceptibility weighted imaging. *J Magn Reson Imaging*. 2009 Mar;29(3):537-44.
- Holst B, Siemonsen S, Finsterbusch J, Bester M, Schippling S, Martin R, et al. T2' imaging indicates decreased tissue metabolism

in frontal white matter of MS patients. *Mult Scler.* 2009 Jun; 15(6):701-7.

14. Drayer B, Burger P, Hurwitz B, Dawson D, Cain J. Reduced signal intensity on MR images of thalamus and putamen in multiple sclerosis: increased iron content? *AJR Am J Roentgenol.* 1987 Aug;149(2):357-63.

15. Grimaud J, Millar J, Thorpe JW, Moseley IF, MdDonald WI, Miller DH. Signal intensity on MRI of basal ganglia in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995;59:306-8.

16. Hashiguchi S, Ogasawara N, Mine H, Kawachi Y. Multiple sclerosis with caudate lesions on MRI. *Intern Med.* 2001 Apr; 40(4):358-62.

17. Neema M, Arora A, Healy BC, Guss ZD, Brass SD, Duan Y, et al. Deep gray matter involvement on brain MRI scans is associated with clinical progression in multiple sclerosis. *J Neuroimaging.* 2009 Jan; 19(1):3-8.

18. Bakshi R, Czarnecki D, Shaikh ZA, Priore RL, Janardhan V, Kaliszky Z, et al. Brain MRI lesions and atrophy are related to depression in multiple sclerosis. *Neuroreport.* 2000 Apr; 11(6):1153-8.

19. Bakshi R, Shaikh ZA, Janardhan V. MRI T2 shortening ('black T2') in multiple sclerosis: frequency, location, and clinical correlation. *Neuroreport.* 2000 Jan;11(1):15-21.

20. Khalil M, Enzinger C, Langkammer C, Tscherner M, Wallner-Blazek M, Jehna M, et al. Quantitative assessment of brain iron by

R(2)* relaxometry in patients with clinically isolated syndrome and relapsing-remitting multiple sclerosis. *Mult Scler.* 2009 Sep; 15(9):1048-54.

21. Bakshi R, Benedict RH, Bermel RA, Caruthers SD, Puli SR, Tjoa CW, et al. T2 hypointensity in the deep gray matter of patients with multiple sclerosis: a quantitative magnetic resonance imaging study. *Arch Neurol.* 2002 Jan;59(1):62-8.

22. Uhlenbrock D, Sehlen S. The value of T1-weighted images in the differentiation between MS, white matter lesions, and subcortical arteriosclerotic encephalopathy (SAE). *Neuroradiology.* 1989; 31(3):203-12.

23. Gutteridge JM. Iron and oxygen radicals in brain. *Ann Neurol.* 1992; 32 Suppl:S16-21.

24. Stankiewicz J, Panter SS, Neema M, Arora A, Batt CE, Bakshi R. Iron in chronic brain disorders: imaging and neurotherapeutic implications. *Neurotherapeutics.* 2007 Jul;4(3):371-86.

25. Losseff NA, Wang L, Lai HM, Yoo DS, Gawne-Cain ML, McDonald WI, et al. Progressive cerebral atrophy in multiple sclerosis: a serial MRI study. *Brain.* 1996; 119(6):2009-19.

26. Whiting P, Harbord R, Main C, Deeks JJ, Filippini G, Egger M, et al. Accuracy of magnetic resonance imaging for the diagnosis of multiple sclerosis: systematic review. *BMJ.* 2006; 332(7546):875-84.

Archive of SID

Original Paper

Signal intensity of basal ganglions in T2 magnetic resonance imaging in multiple sclerosis

Farshchian N (MD)¹, Razazian N (MD)², Rezaei M (PhD)³, Livani S (MD)*⁴

¹Assistant Professor, Department of Radiology, Medicine College, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran. ²Assistant Professor, Department of Neurology, Medicine College, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran. ³Assistant Professor, Department of Biostatistics, Medicine College, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran. ⁴Resident in Radiology, Medicine College, Kermanshah University of Medical Sciences, Kermanshah, Iran.

Abstract

Background and Objective: Although multiple sclerosis is a disease affecting white matter of brain and spinal cord, but involvement of basal ganglions in some studies demonstrated a decrease in T2 sequence signals. This study was done to assess signal intensity of basal ganglions in T2 magnetic resonance imaging (MRI) in multiple sclerosis

Materials and Methods: This case – control study was done on 30 multiple sclerosis patients and 30 controls in Imam Reza hospital, Kermanshah, Iran, during 2010. MRI images of multiple sclerosis of patients and control group were matched according to age and sex. The basal ganglia signals were identified based on involvement areas, number of plaques, and brain atrophy in T2 and flair sequences. Data were analyzed using SPSS-16, Chi-Square, Fisher exact test and independent t-tests.

Results: Among the case group, 10 patients (33.3%) demonstrated low signals in right thalamus and 14 patients (46.7%) in left thalamus, which was statistically significant compared with control group ($P < 0.001$). The presence of plaques in right and left globus pallidus was observed in 4 (13.3%) and 7 patients (23.3%) respectively. The presence of plaques in right and left thalamus was observed in 10 patients (33.3%) and 14 patients (46.7%) respectively, which was significant compared with control group ($P < 0.001$). The presence of brain atrophy was observed in 18 patients (60%) in case groups and in one patient (3.3%) in control group ($P < 0.001$).

Conclusion: This study indicated that reduction of T2 signals in thalamus is a valuable finding in multiple sclerosis patients and it may facilitate the diagnosis of multiple sclerosis.

Keywords: Multiple sclerosis, Diagnostic imaging, Magnetic resonance imaging

* **Corresponding Author:** Livani S (MD), E-mail: dr_slivani@yahoo.com

Received 6 Aug 2011

Revised 11 Sep 2011

Accepted 16 Oct 2011