



همکار محترم کپی از کتاب سرقت محسوب می‌شود
و این کار، شایسته جامعه پزشکی نیست.
تداوم و استمرار تدوین و ترجمه کتاب‌های رفرانس
نیازمند حمایت و خرید مستقیم شما از ناشر
می‌باشد، بنابراین برای ارج نهادن به فرهنگ نشر و
حمایت از ناشر با ما همگام باشید.

با تشکر

انتشارات سینا طب و رودگون

Neuroimaging

رادیولوژی تشخیصی

گرینجر و آلیسون

2021

ویرایش هفتم

ترجمه: دکتر ثمین علی حسینی

دستیار تخصصی رادیولوژی دانشگاه علوم پزشکی تبریز

ویراستار: دکتر مهرنگ معصوم آبادی

متخصص رادیولوژی - مدیر گروه رادیولوژی بیمارستان صارم

سرشناسه:	علی حسینی، ثمین، ۱۳۷۵ -
عنوان و نام پدیدآور:	رادیولوژی تشخیصی گرینجر و آلیسون Diagnostic radiology 2021 ترجمه دکتر ثمین علی حسینی، ویراستار دکتر مهرنگ معصوم آبادی.
مشخصات نشر:	تهران: سینا طب: رودگون، ۱۴۰۲.
مشخصات ظاهری:	۵ ج.: مصور، جدول، نمودار، ۲۹×۲۲ س م.
شابک:	۷-۷۳-۵۹۶۵-۶۲۲-۹۷۸
وضعیت فهرست نویسی:	فیبا
یادداشت:	کتاب حاضر برگرفته از کتاب "Grainger & Allison's diagnostic radiology, 7th. ed, 2021" اثر اندی آدام... [و دیگران] است.
موضوع:	تشخیص تصویری
موضوع:	Diagnostic imaging
موضوع:	تصویرنگاری -- پرتونگاری
موضوع:	ماورای صوت نگاری
موضوع:	Ultrasonic imaging
شناسه افزوده:	گرینجر، رونالد جی، ۱۹۲۲-۲۰۱۴ م.
شناسه افزوده:	Grainger, Ronald G., ۱۹۲۲-۲۰۱۴
شناسه افزوده:	آلیسون، دیوید ج، ۱۹۴۱- م.
شناسه افزوده:	Allison, David J., ۱۹۴۱-
شناسه افزوده:	معصوم آبادی، مهرنگ، ۱۳۵۳-، ویراستار
رده بندی کنگره:	RC۷۸
رده بندی دیویی:	۶۱۶/۰۷۵۷
شماره کتابشناسی ملی:	۹۵۴۹۱۹۸
اطلاعات رکور دکتابشناسی:	فیبا



نام کتاب:	رادیولوژی تشخیصی گرینجر و آلیسون (بخش Neuroimaging)
ترجمه:	دکتر ثمین علی حسینی
ویراستار:	دکتر مهرنگ معصوم آبادی
ناشر:	انتشارات سینا طب و رودگون
لیتوگرافی:	ایران کهن
چاپ:	ایران کهن
نوبت چاپ:	چاپ اول ۱۴۰۳
صحافی:	ایران کهن
شابک:	۷-۷۳-۵۹۶۵-۶۲۲-۹۷۸
تیراژ:	۵۰۰ نسخه
قیمت:	۹۸۰۰۰ تومان

این کتاب مشمول قانون حمایت از مؤلفان و مصنفان می باشد؛ هرگونه تکثیر، کپی و بازنویسی از این کتاب به هر شکلی و در هر رسانه ای اعم از کتاب، نرم افزار، لوح فشرده، مجلات، جزوات درسی، شبکه های اجتماعی و اینترنت بدون اجازه کتبی از ناشرین، ممنوع و قابل پیگرد قانونی است.

تلفن مرکز پخش: ۰۲۱-۶۶۵۹۲۲۵۲، ۰۲۱-۶۶۹۴۴۰۵۱-۲
همراه: ۰۹۱۲۸۳۰۵۲۱۲

فهرست مطالب

۵۳ وضعیت فعلی تصویربرداری مغزوویژگی‌های آناتومیکی ۳

۵۴ تصویربرداری از ترومای سر ۵۱

۵۵ تومورهای خوش خیم و بدخیم اینتراکرانیال بزرگسالان ۷۹

۵۶ بیماری‌های نوروواسکولار ۱۱۹

۵۷ عفونت‌های اینتراکرانیال ۱۶۹

۵۸ بیماری‌های التهابی و متابولیک ۱۸۹

۵۹ بیماری‌های نورودژنراتیو و تشنج ۲۵۱

۶۰ اوربیت ۲۶۹

۶۱ رادیولوژی سر و گردن ۳۱۳

وضعیت فعلی تصویربرداری مغز و ویژگی‌های آناتومیکی

مقدمه، ۳

آناتومی مغز و سیستم عروقی، ۳

آناتومی مغز، ۴

عروق مغزی، ۱۸

تکنیک‌های تصویربرداری از مغز و عروق مغزی، ۲۴

مقدمه

نورورادیولوژی بخش مهمی از آموزش رادیولوژی و بخش قابل توجهی از کار روزانه بسیاری از رادیولوژیست‌ها را تشکیل می‌دهد. جدیدترین تکنیک‌های تصویربرداری جزئیات بی‌سابقه‌ای را در اختیار رادیولوژیست قرار می‌دهد. دانش کاری قوی از نورواناتومی برای تفسیر صحیح تصویر و ارتباط دقیق این نتایج در گزارش رادیولوژی بسیار مهم است. خوشبختانه، مغز طبیعی، در سطح ماکروسکوپی، ساختاری تا حد زیادی متقارن است که به شناسایی ناهنجاری‌ها کمک می‌کند. در این بخش، مروری بر آناتومی مغز و عروق، همان‌طور که در تکنیک‌های تصویربرداری فعلی نشان داده شده است، ارائه می‌کنیم که با خلاصه‌ای از تکامل مغز شروع می‌شود. سپس، طیف وسیعی از تکنیک‌های تصویربرداری موجود برای تصویربرداری از مغز و عروق آن را مرور می‌کنیم.

آناتومی مغز و سیستم عروقی

جنین‌شناسی

مغز از انتهای روسترال لوله عصبی جنینی منشأ می‌گیرد. لبه‌های صفحه عصبی دراز و صاف (تشکیل شده از اکتودرم عصبی) به تدریج با هم ترکیب می‌شوند و تا هفته چهارم بارداری لوله عصبی را تشکیل می‌دهند. لوله عصبی که

در ابتدا یکنواخت بوده، سه قسمت متورم ایجاد می‌کند، وزیکول‌های مغزی اولیه (پروزنسفالیک، مزنسفالیک، رومبنسفالیک)، که متعاقباً باعث ایجاد پنج وزیکول می‌شود. در این مرحله با ضخامت یک سلول باقی می‌ماند و یک اپیتلیوم شبه مطبق حاوی سلول‌های بنیادی عصبی دارد. حفره لوله عصبی نشان‌دهنده بطن‌های مغزی آینده و کانال مرکزی نخاع است که در قدام به غشای بطن سوم بزرگسالان (lamina terminalis) نمایانگر انتهای روسترال لوله عصبی جنینی است (شکل ۱-۵۳). برجستگی‌هایی که در دو طرف وزیکول‌های پروزنسفالیک ظاهر می‌شوند، نمایانگر وزیکول‌های تلنسفالیک در حال رشد و متعاقباً نیمکره‌های مغزی بوده، و روزه‌های آنها، سوراخ‌های بین بطنی آینده (مونرو) هستند. با رشد بیشتر، دیواره لوله عصبی ضخیم می‌شود و تغذیه، که در ابتدا با انتشار ساده از مایع آمنیوتیک به صفحه عصبی (و پس از بسته شدن لوله با انتشار از شبکه عروقی اولیه اطراف) بود، دیگر کافی نیست. یک فرورفتگی در سقف بطن سوم در حال تکامل و نیمکره‌های مغزی مجاور ظاهر می‌شود و لایه‌ای از اپاندیم و پیامتر عروقی را وارد می‌کند تا شبکه کوروئید را تشکیل دهد (شکل ۲-۵۳). مایع مغزی نخاعی (CSF) که توسط شبکه کوروئید درون بطن‌ها تولید می‌شود، بخش‌های عمیق

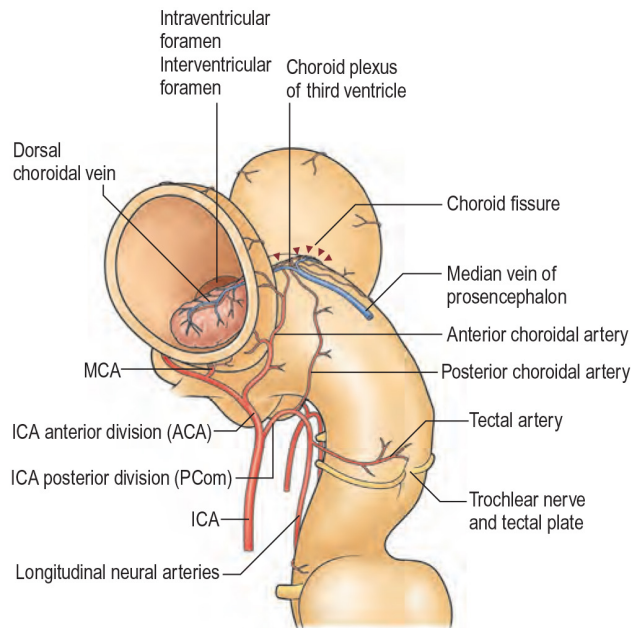


Fig. 53.2 Schematic of Early Embryo. The bulging telencephalic vesicles (here cut open to reveal the choroid plexus and interventricular foramen) represent the future cerebral hemispheres. Choroid fissure has appeared in the roof of the future third ventricle, forming the choroid plexus, which is proportionately much larger than in the adult. The choroid plexus is drained by the median prosencephalic vein, a forerunner of the vein of Galen. *ACA*, Anterior cerebral artery; *ICA*, internal carotid artery; *MCA*, middle cerebral artery; *PCom*, posterior communicating artery.



Fig. 53.1 Midline Sagittal T2 Magnetic Resonance Image Through the Third Ventricle. The thin membrane of the lamina terminalis (white arrows) corresponds to the anterior end of the embryonic neural tube.

مغز را که در این مرحله هنوز فاقد عروق درونی هستند، شستشو می‌دهد.

به‌نظر می‌رسد که عملکرد اصلی شبکه کورتیکس اکسیژن‌رسانی و تغذیه بخش‌های عمیق مغز است. متعاقباً، رگ‌های نافذ به درون ماده مغز رشد می‌کنند. با رشد نیمکره‌های مغزی، تکثیر نورون‌ها در ناحیه اطراف بطنی اتفاق می‌افتد و به‌دنبال آن مهاجرت نورون‌ها در امتداد سلول‌های گلیال شعاعی تا سطح پالیال مغز رخ می‌دهد. این منجر به تشکیل کورتکس مغزی با لایه‌بندی مشخصه آن می‌شود. در بیشتر سطح نیمکره یک ساختار عصبی شش لایه را می‌توان شناسایی کرد: ایزوکورتکس (نئوکورتکس). Paul Broca ایزوکورتکس را تا لبه میانی آن (لاتین: *limbus*) ردیابی کرد، و یک لوب لیمبیک داخلی (هیپوکامپوس و ساختارهای مرتبط) را شناسایی کرد که ساختار سه لایه ساده‌تری دارد، آلوکورتکس. یک نوار میانی از کورتکس بین ایزوکورتکس و آلوکورتکس قابل تشخیص است که به آن مزوکورتکس گفته می‌شود. اصطلاحات دیگر (*archicortex*, *paleocortex*, *archipallium*، و غیره) منسوخ شده‌اند و باید از آنها اجتناب شود. نیمکره‌های مغزی در حال رشد در ابتدا جدا هستند و اولین فیبرهای متقاطع در لامینا تر مینالیس توسعه می‌یابند تا کمی‌سور قدامی (AC)^۱ را تشکیل دهند. بالاتر از این، تشکیل کورپوس کالوزوم شروع

¹ Anterior Commissure

می‌شود و به‌سمت عقب پیشرفت می‌کند. سطح نیمکره‌ها از ظاهری در ابتدا صاف (لیزنسفالیک) پیشرفت می‌کند تا به تدریج پیچیده شود. بافت نرم مزانشیمی پوشاننده مغز که عمدتاً از کرسست عصبی و در پوستریور فوسا از مزودرم سفالیک به‌وجود می‌آیند، به جمجمه، دورا، مغز و *meninx primitiva* عروقی متمایز می‌شوند. کاویتاسیون در *meninx primitiva* پیام‌تر را از آراکنوئید جدا می‌کند و فضای ساب‌آراکنوئید را ایجاد می‌کند و اصلاح شبکه عروقی اولیه، عروق سطحی مغز را می‌سازد.

آناتومی مغز

کورتکس مغز، آناتومی لوبار و ساختارهای ماده خاکستری عمقی

اگر نورورادیولوژی را با اولین رادیوگرافی جمجمه که در سال ۱۸۹۵ گرفته شد در نظر بگیریم، می‌توانیم ناامیدی پیشگامان اولیه را تصور کنیم زیرا متوجه شدند که مغز در برابر «تابش جدید» نامرئی است. در واقع، بسیاری از

است؛ دیانسفالون، بطن سوم؛ مغز میانی، قنات مغزی؛ و ساقه مغز، بطن چهارم (شکل ۵۳-۱۲). بطن‌ها توسط سلول‌های گلیال اصلاح شده پوشیده شده‌اند که اپاندیم را تشکیل می‌دهند.

بطن‌های جانبی به شاخ فرونتال، بادی، شاخ‌های اکسی‌پیتال (خلفی) و تمپورال تقسیم می‌شوند. محل اتصال بادی، شاخ‌های اکسی‌پیتال و تمپورال به‌عنوان تریگون شناخته می‌شود، که به‌وسیله calcar avis، که فرورفتگی عمقی فیشر کالکارین می‌باشد، در ناحیه پوسترورمدیال فرورفته می‌شود. محل‌های بیرون‌زدگی اولیه وزیکول‌های تلنسفالیک، سوراخ‌های بین بطنی مونرو را تشکیل می‌دهند که بطن‌های جانبی را با قسمت قدامی فوقانی بطن سوم پیوند می‌دهد. بطن سوم یک حفره شکاف‌مانند در خط وسط است که از سمت لترال توسط ماده خاکستری حجیم تالاموس‌ها محدود شده است؛ که با یکدیگر در مرکز در ناحیه massa intermedia تماس برقرار می‌کنند؛ اگرچه هیچ تقاطع عصبی در اینجا رخ نمی‌دهد. در قسمت قدامی تحتانی و تحتانی، هیپوتالاموس‌ها قرار دارند. تعدادی از ساختارهای مهم در دیواره‌های بطن سوم بر روی برش‌های خط وسط سائیتال MRI شناسایی شده است (شکل‌های ۵۳-۹ و ۵۳-۱۳ را ببینید).

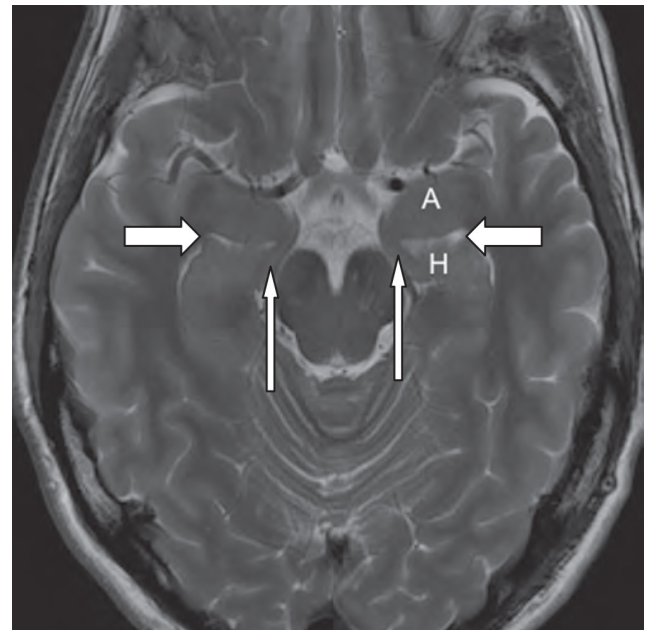


Fig. 53.10 Axial T2 Magnetic Resonance Image of Mesial Temporal Structures. The uncus recess of the temporal horn of the lateral ventricle turns medially, separating the amygdala (A) from the hippocampal head (H). The uncus lies medially (thin arrows).

می‌دهد. هم غده و هم ساقه آن تشدید کنتراستی قوی را نشان می‌دهند.

سیستم بطنی و فضای ساب‌آراکنوئید

سیستم بطنی، پر شده از CSF، مشتق بالغ حفره لوله عصبی است. بنابراین تلنسفالون شامل بطن‌های جانبی

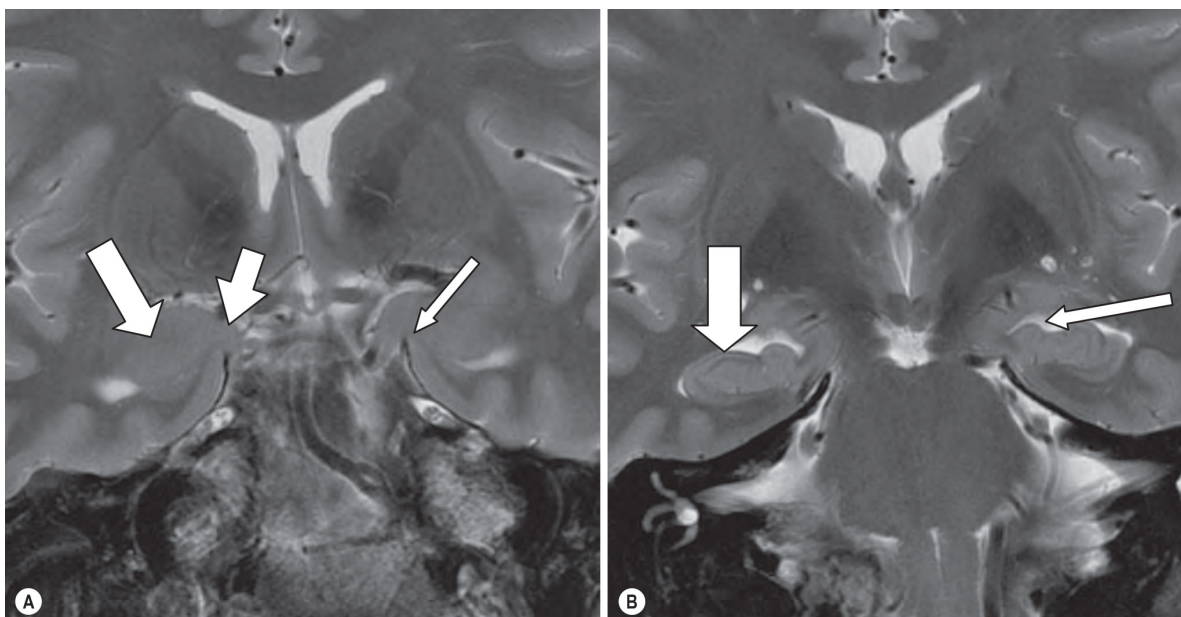


Fig. 53.11 Coronal T2 Magnetic Resonance Images From Anterior to Posterior, Demonstrating the Main Limbic Structures of the Mesial Temporal Lobe. Compare with the structures on the schematic picture. (A) Amygdala (large arrow), uncus (short arrow) and free margin of tentorium cerebelli (thin arrow). (B) Hippocampal head (large arrow), uncus recess of temporal horn separating posterior aspect of amygdala superiorly from hippocampal head inferiorly.

TABLE 53.2 Indications for Computed Tomography of the Brain

Primary Indications	Secondary Indications (When MRI Is Unavailable or Contraindicated, or if Radiologist Deems CT to Be Appropriate)
Acute head trauma	Diplopia
Suspected acute intracranial haemorrhage	Cranial nerve dysfunction
Vascular occlusive disease or vasculitis (including use of CT angiography and/or venography)	Seizures
Brain herniation	Apnoea
Suspected mass or tumour	Syncope
Aneurysm evaluation	Ataxia
Detection or evaluation of calcification	Suspicion of neurodegenerative disease
Immediate postoperative evaluation following surgical treatment of tumour, intracranial haemorrhage or haemorrhagic lesions	Developmental delay
Treated or untreated vascular lesions	Neuroendocrine dysfunction
Suspected shunt malfunctions, or shunt revisions	Encephalitis
Mental status change	Drug toxicity
Increased intracranial pressure	Cortical dysplasia, and migration anomalies or other morphological brain abnormalities
Headache	
Acute neurological deficits	
Suspected intracranial infection	
Suspected hydrocephalus	
Congenital lesions (such as, but not limited to, craniosynostosis, macrocephaly and microcephaly)	
Evaluating psychiatric disorders	

CT, Computed tomography; MRI, magnetic resonance imaging.

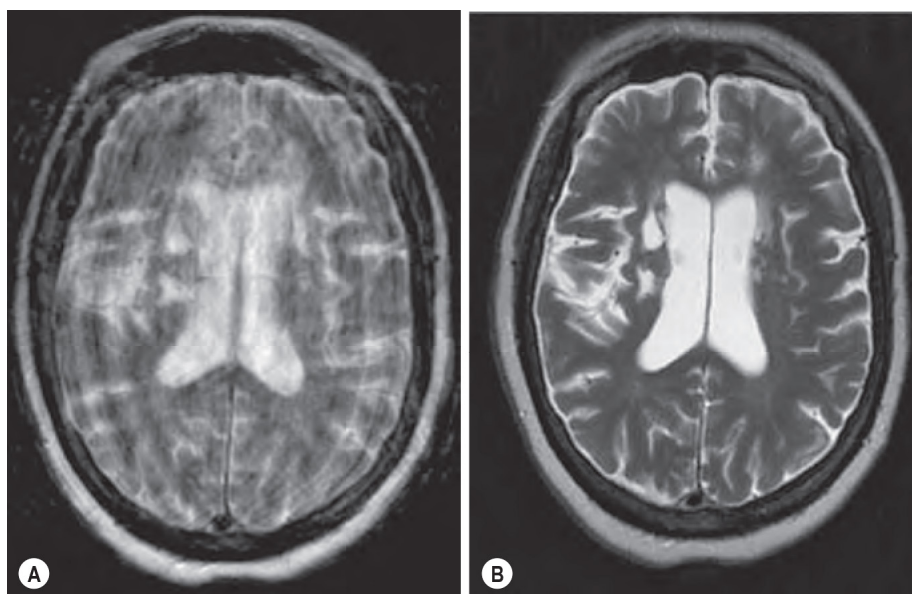


Fig. 53.31 A 78-Year-Old Woman With Multifocal Chronic Deep White Matter Infarcts. (A) Axial T2 weighted fast spin-echo (FSE) magnetic resonance image acquired using conventional sequence is severely degraded by motion artefact. (B) Axial T2 weighted FSE acquired with motion correction (Periodically Rotated Overlapping Parallel Lines with Enhanced Reconstruction [PROPELLER]) during the same examination shows correction of any patient motion and marked improvement in image quality.

اکستراوازیشن کنتراست معمولاً دردناک است و بلافاصله پس از تشخیص آن تزریق باید قطع شود. اگر شواهدی از تاول‌های پوستی یا اختلال عروقی یا عصبی وجود داشته باشد، مشاوره جراحی پلاستیک توصیه می‌شود.

واکنش‌های خفیف مانند برافروختگی، تهوع، استفراغ، سردرد یا خارش خفیف ممکن است در ۱ نفر از هر ۱۰ بیمار

رادیکال‌های آزاد) در برخی از مطالعات مشخص شده است که مزایای پیشگیرانه دارد. اختلال در عملکرد کلیه یک منع مطلق برای تجویز کنتراست داخل وریدی که از نظر پزشکی لازم است، نیست، اما در صورت امکان باید از استفاده از آن در مواردی که میزان فیلتراسیون گلومرولی تخمین زده شده کمتر از $1/73 \text{ mL/min/1.73 m}^2$ است، اجتناب شود.

تصویربرداری از ترومای سر

مقدمه، ۵۱

مکانیسم آسیب، ۵۴

مودالیت‌ها و تکنیک‌ها، ۵۱

آسیب اولیه، ۵۵

مقدمه

CT با توجه به در دسترس بودن، سرعت اسکن و کارایی آن، روش تصویربرداری خط اول در شرایط ترومای حاد باقی می‌ماند و معمولاً بدون استفاده از ماده حاجب انجام می‌شود. این حالت در بیماران مولتی‌تروما که در آن مغز، کل ستون فقرات و بدن را می‌توان در یک بازه زمانی کوتاه تصویربرداری کرد، مفید است. علاوه بر این، CT امکان تصویربرداری با وضوح فضایی عالی و تصویربرداری با ضخامت برش ۷۵/۰ تا ۱ میلی‌متر را ارائه می‌دهد که امکان بازسازی تصاویر آگزیکال را به سائیتال و کروئال فراهم می‌سازد.

تصویربرداری CT از سر ابتدا شامل تهیه رادیوگرافی scout برای برنامه‌ریزی تصویربرداری بعدی است. رادیوگرافی scout شبیه به رادیوگرافی جمجمه است و می‌تواند اطلاعات مفیدی را در مورد شکستگی‌های خطی جمجمه که ممکن است شناسایی آنها در صفحه آگزیکال دشوارتر باشد، ارائه دهد. از آن برای شناسایی اجسام خارجی استفاده می‌شود و ممکن است شامل مندیبل و جانکشن کرانیوسرویکال / ستون فقرات گردنی فوقانی باشد که می‌تواند در صورت وجود هرگونه ناهنجاری، نیاز به تصویربرداری اضافی از استخوان‌های صورت / ستون فقرات گردنی را مشخص کند (شکل ۱-۵۴). تصویربرداری CT از سر با بیمار در وضعیت سوپاین از قاعده جمجمه تا ورتکس انجام می‌شود و یک تصویرهلیکال به دست

آسیب مغزی تروماتیک (TBI)^۱ یکی از علل اصلی مرگ‌ومیر و ناتوانی است. در انگلستان و ولز، تقریباً ۱/۴ میلیون بیمار در سال به دنبال ترومای سر به بیمارستان مراجعه می‌کنند و شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر زیر ۴۰ سال است. در این فصل، بهترین تکنیک‌های تصویربرداری برای ارزیابی اولیه این بیماران و عوارض تروما معرفی می‌شوند. تظاهرات تصویربرداری از سکل‌های تروما سپس به صورت جداگانه مورد بحث قرار می‌گیرد.

مودالیت‌ها و تکنیک‌ها

هدف از تصویربرداری در ارزیابی اولیه بیمار ترومایی حاد، به تصویر کشیدن آسیب‌های اولیه و وسعت آنها و تعیین این است که آیا بیمار کاندید بالقوه‌ای برای مداخله جراحی مغز و اعصاب هست یا خیر؛ به عنوان مثال، شناسایی خونریزی فعال، کالکشن‌های اینترا/اکستراآگزیکال، هیدروسفالی، هرنی مغز و شکستگی‌های فرورفته جمجمه. تصویربرداری اضافی برای آسیب‌های ثانویه نیز ممکن است در هر دو شرایط حاد / تحت حاد برای عوارضی که شامل ایجاد ادم مغزی، ایسکمی / انفارکت و خونریزی تأخیری می‌شود، مورد نیاز باشد.

^۱ Traumatic Brain Injury

سربریت و آبسه مغزی

در بیماران دارای سیستم ایمنی سالم، اکثر آبسه‌های مغزی باکتریایی هستند، استرپتوکوک‌ها اکثریت را تشکیل می‌دهند. در ۲۰ تا ۴۰ درصد هیچ ارگانیسمی شناسایی نمی‌شود. آبسه‌های مغزی از طریق انتشار خونی، ترومای نافذ یا گسترش مستقیم از عفونت مجاور ایجاد می‌شوند. محل آبسه به علت آن بستگی دارد: سینوزیت فرونتال منجر به ایجاد آبسه در داخل یا زیر لوب فرونتال مجاور می‌شود، در حالی که ماستوئیدیت، ضایعه در لوب تمپورال یا مخچه ایجاد می‌کند. عفونت خونی می‌تواند در هر نقطه‌ای از مغز رخ دهد، اما تمایل به قلمروی شریان‌های مغزی میانی، به‌ویژه ناحیه فرونتوپاریتال دارد. جست‌وجوی کامل برای یافتن عامل مستعدکننده باید انجام شود. علت قلبی اغلب نادیده گرفته می‌شود (اندوکاردیت مخفی و نقایص سپتوم). آبسه‌ها اغلب ساب‌کورتیکال یا پری‌ونتریکولار هستند. چهار مرحله از تکامل شرح داده شده است: سربریت زودرس و دیررس و تشکیل کپسول زودرس و دیررس. بیماران با تب (در ۵۰٪)، سردرد و نقایص فوکل نورولوژیک مراجعه می‌کنند. آبسه‌های مغزی در ۱۰ تا ۵۰٪ موارد متعدد هستند.

در CT، سربریت به‌صورت دانسیته کم با حدود نامشخص ظاهر می‌شود؛ تشدید معمولاً در مراحل اولیه وجود ندارد، اما می‌تواند در سربریت دیررس به‌صورت نامنظم و پریفرال ظاهر شود و ممکن است در تصاویر تأخیری به‌طور مرکزی پیشرفت کند. با تشکیل کپسول، آبسه به‌دلیل چرک یا بقایای نکروزه، دانسیته کم مرکزی را نشان می‌دهد، و یک ریم با دانسیته کمی بالاتر دارد که توسط ادم وازوژنیک هاپیودنس احاطه شده است. پس از تزریق کنتراست، حلقه‌ای از تشدید نشان‌دهنده کپسول است. ریم انهنس‌شونده معمولاً حاشیه داخلی صافی دارد و قسمت داخلی آن نازک شده است. برخلاف یافته‌های سربریت، مرکز آبسه هرگز در تصاویر تأخیری تشدید نمی‌یابد. درجه تشدید در بیماران که دارای نقص ایمنی یا تحت درمان با کورتیکواستروئید هستند کاهش می‌یابد. آبسه‌ها به‌ندرت حاوی گاز هستند. در صورت وجود، اغلب در اثر مداخله جراحی یا ارتباط با فضا‌های هوایی مجمله

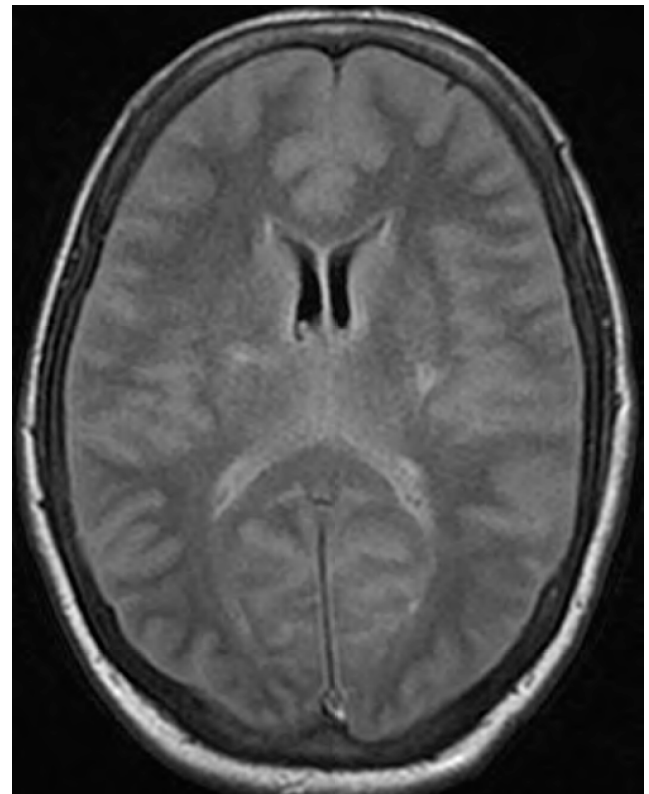


Fig. 57.1 *Listeria Meningitis* in a Renal Transplant Recipient. Axial fluid-attenuated inversion recovery image shows failure of cerebrospinal fluid suppression in the sulci as a result of pus in the subarachnoid space, manifesting as abnormal high signal intensity.

مکمل مشاهده شود. در تعداد کمی از موارد (احتمالاً کمتر از ۱۰٪) DWI می‌تواند کانون‌های متعدد با شدت سیگنال بالا را در فضا‌های ساب‌آراکنوئید نشان دهد. اینها معمولاً ندولار بوده و در بیشتر موارد با افزایش شدت سیگنال در سکانس‌های FLAIR همراه هستند. گزارش شده است که سیگنال بالا در ساب‌آراکنوئید در DWI با پیش‌آگهی ضعیف مرتبط است.

عوارض مننژیت باکتریایی شامل هیدروسفالی اغلب از نوع ارتباطی، آبسه مغزی، آمپیم ساب‌دورال و ونتریکولیت می‌باشد (به زیر مراجعه کنید). ضایعات پارانشیمی فوکل نیز ممکن است در DWI مشاهده شود، که عمدتاً ثانویه به واسکولوپاتی شریان‌های احاطه شده توسط آگزودای التهابی است، و به چهار الگو طبقه‌بندی شده‌اند: انفارکت تریتوری عروق بزرگ؛ انفارکت تریتوری پرفوران‌ها؛ ضایعات دوطرفه متعدد در قشر و ماده سفید ساب‌کورتیکال؛ و ضایعات دوطرفه متعدد محدود به قشر مغز.

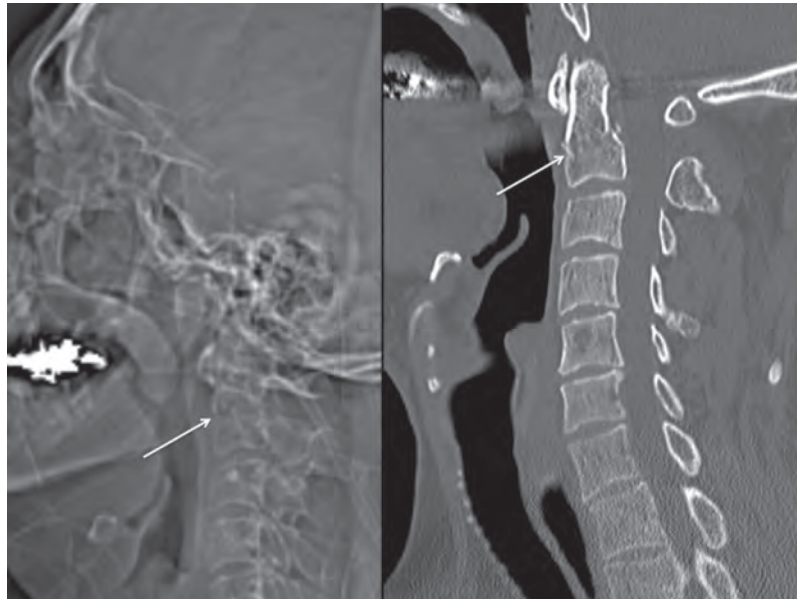


Fig. 54.1 The scout radiograph on this patient presenting following a fall had an unenhanced computed tomography head. Irregularity of the odontoid C2 vertebrae was viewed as suspicious and the subsequent dedicated computed tomography cervical spine confirmed a fracture (white arrows).

از مغز مخفی بمانند، مفید است (شکل ۲-۵۴). بررسی تصاویر کروئال به شناسایی خونریزی در ارتباط با ورتکس، فالکس مغزی و به ویژه تنتوریوم مخچه و پوستریور فوسا کمک می کند (شکل ۲-۵۴ را ببینید). تصویربرداری کروئال همچنین در ارزیابی شیفت بین کمپارتمان ها (به عنوان مثال سندرم های هرنی ساب فالسین، اونکال و تونسیلار) مفید است؛ در حالی که تصویربرداری ساژیتال برای دیدن حفره هیپوفیز، قاعده جمجمه / کل ایووس و جانکشن کرانیوسرویکال کاربرد خاصی دارد. محدودیت عمده CT در ارزیابی نواحی حفره ساب فرونتال، اینفراتمپورال و پوستریور فوسا، توجه به آرتیفکت ایجاد شده در مرز بین پارانشیم مغز و قاعده جمجمه است. متأسفانه، این نواحی همچنین محل های شایع آسیب تروماتیک پارانشیم و خونریزی اکستراآگزیکال هستند که نیاز به ارزیابی دقیق تر با برش های نازک تر و در چندین پلان دارند.

تصویربرداری CT جزئیات بسیار خوبی را از نظر آناتومی استخوانی ارائه داده و امکان ارزیابی در پلان های مختلف را فراهم می کند که می تواند با نمایش سطحی سه بعدی ترکیب شود تا به شناسایی شکستگی ها، به ویژه شکستگی های خطی بدون جابه جایی و دیاستاز سوچورها کمک کند (شکل ۳-۵۴). تصویربرداری CT سر معمولاً

می آید. از تصاویر منبع اولیه، تعداد زیادی بازسازی می توان ایجاد کرد، از جمله تصویربرداری مغز با ضخامت برش ۱ و ۵ میلی متری که می تواند برای تولید ترکیبی از تصاویر آگزیکال، کروئال و ساژیتال استفاده شود. علاوه بر این، الگوریتم اختصاصی استخوان معمولاً برای به تصویر کشیدن آناتومی استخوانی کالاریوم، قاعده جمجمه و استخوان های صورت استفاده می شود.

در مشاهده تصویربرداری CT، دانش نحوه بهینه سازی تصویربرداری و کنتراست ضروری است. برای ارزیابی پارانشیم مغز، تصاویر با اسلایس های ضخیم (تقریباً ۵ میلی متر به طور معمول) هنگام مشاهده با یک window باریک بافتی (مثلاً window level ۴۰ واحد هانسفیلد [۴۰ HU]، window width ۸۰ HU) ارزیابی دقیق پارانشیم مغز را با سطوح کمتر نویز ممکن می سازد. برای ارزیابی خونریزی حاد (کونتوزیون پارانشیمی، خونریزی ساب آراکنوئید / داخل بطنی، هماتوم ساب دورال و اکسترا دورال) از تنظیمات window گسترده تری استفاده می شود (به عنوان مثال، window level ۷۰ HU، window width ۱۵۰ تا ۲۰۰ HU). این حالت کنتراست بین خون و استخوان را تشدید می کند و هنگام ارزیابی خونریزی های اکستراآگزیکال کوچک که ممکن است در تصویربرداری با برش های ضخیم تر و تنظیمات استاندارد تصویربرداری

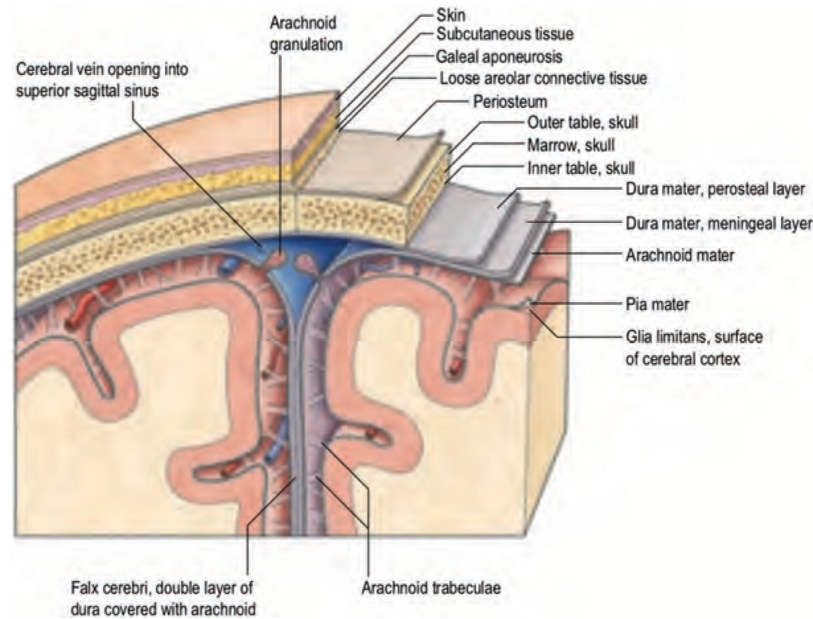


Fig. 54.19 Schematic diagram illustrating the relationship of the calvarium, dura and leptomeninges.

شود. خونریزی وریدی همچنین می تواند منجر به تشکیل EDH مثلا در ورتکس شود که به دلیل آسیب به سینوس ساژیتال فوقانی ایجاد می شود؛ جایی که EDH می تواند از فالكس عبور کند. به طور مشابه، شکستگی کالواریوم پاریتو-اکسی پیتال ممکن است منجر به آسیب به سینوس ترانسورس شود، جایی که EDH وریدی در هر دو قسمت سوپرا و اینفرانتوریال گسترش می یابد (شکل ۵۴-۲۱).

خونریزی ساب دورال

هماتوم ساب دورال (SDH) معمولاً به دلیل آسیب به وریدهای پل زنده کورتیکال که به صورت شعاعی از سطح کورتیکال دور می شوند تا به سینوس های وریدی دورال تخلیه شوند، رخ می دهد. حتی تروماهای نسبتاً جزئی منجر به آسیب به این وریدها و خونریزی در این فضای بالقوه، به جای اینکه به طور طبیعی رخ دهد، فضای بین لایه داخلی دورا و آراکنوئید می شود. یک SDH دارای یک ظاهر هلالی تیپیک است (شکل ۵۴-۲۲) به دلیل عدم وجود محدودیت آناتومیک، زیرا خونریزی آزاد است که در امتداد فضای ساب دورال گسترش یابد، و در سراسر تحدب مغزی حرکت کند. یک SDH ممکن است به سمت مدیال گسترش یابد تا در مجاورت فالكس و در پایین به سمت کف فوساهای قدامی و میانی جمجمه قرار گیرد.

به تمایز آن از خونریزی در فضای ساب دورال کمک می کند (شکل ۵۴-۲۰). از آنجایی که دورای پریوستال محکم به محل سوچورها های جمجمه متصل است، EDH معمولاً توسط سوچورها محدود می شود. با این حال، می تواند از چین های دورال فالكس و تنتوریوم عبور کند. EDH معمولاً با شکستگی کالواریای تمپورال و آسیب به شریان میدل مننژیال زیرین همراه است. از این رو EDH ها معمولاً منشأ شریانی دارند. آنها معمولاً به دلیل خونریزی شریانی ایجاد می شوند و بنابراین، بیماران ممکن است به سرعت علائم بالینی پیدا کنند. از این رو، EDH ها معمولاً در CT بدون کنتراست هایپرندس ظاهر می شوند. توجه دقیق باید به وجود نواحی هایپودنس در قسمت عمده هوماتوم اصلی صورت گیرد زیرا این امر می تواند نشان دهنده خونریزی فعال باشد و بنابراین هوماتوم بیشتر گسترش می یابد. این امر مستلزم تأکید ویژه در گزارش رادیولوژی و ارجاع فوری به جراحی مغز و اعصاب است.

به دلیل ارتباط مکرر با آسیب استخوانی، شناسایی لوکول های گاز در EDH غیر معمول نیست و بررسی دقیق استخوان ماستوئید تمپورال و حاشیه سینوس های پاراناژال لازم است، زیرا ممکن است قاعده جمجمه درگیر باشد. یک توجه خاص دیگر باید به شکستگی های جمجمه که از یک سینوس وریدی دورال اصلی عبور می کنند، مربوط

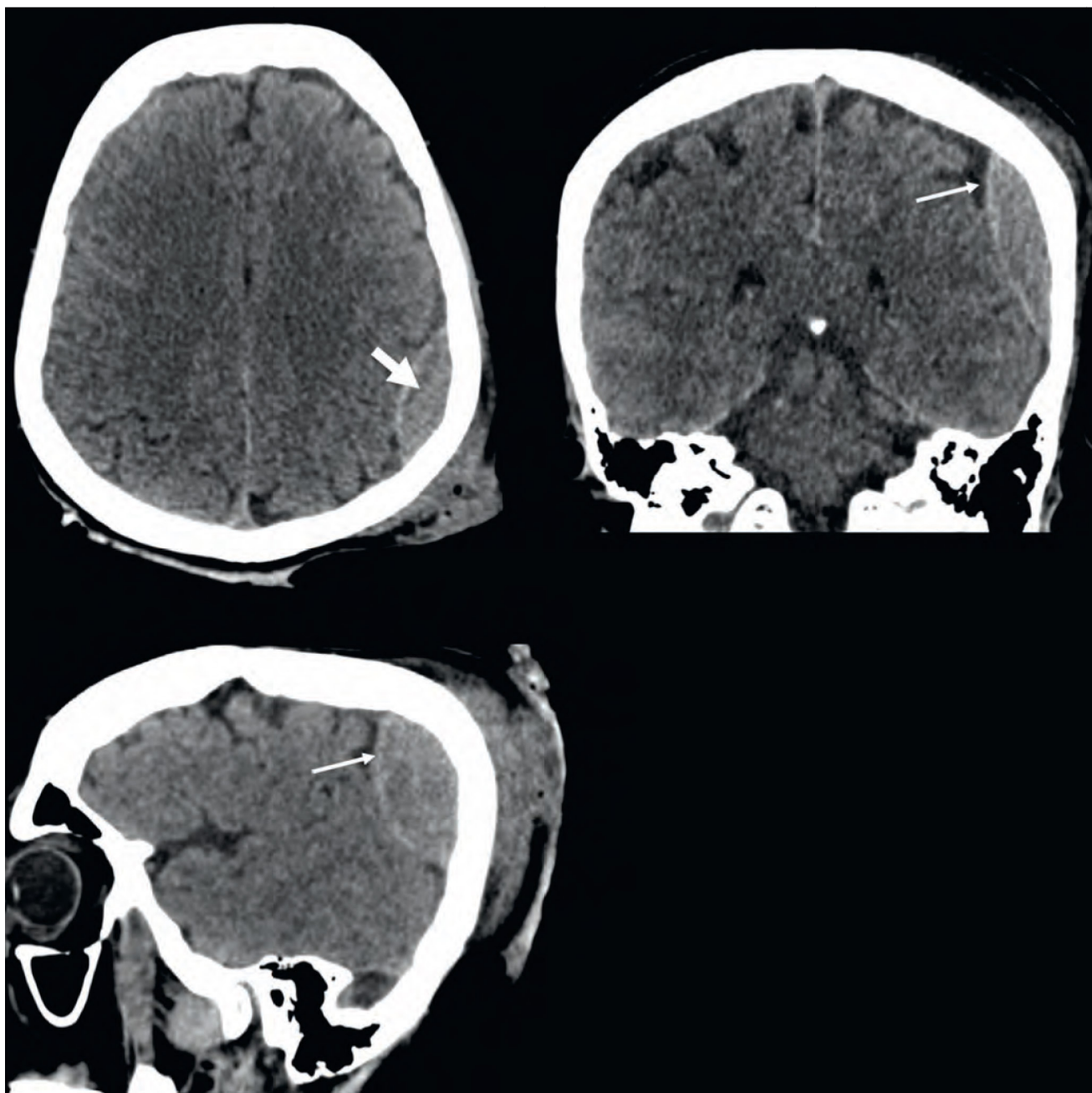


Fig. 54.20 CT images illustrate the typical imaging findings of an epidural haematoma. The convex, wellcircumscribed extra-axial haematoma in the left parietal region (*thick arrow*) is limited by the dura (*thin arrow*) and does not traverse the skull sutures. Note the overlying subgaleal haematoma (there was also a fracture of the subjacent left parietal bone, not shown).

اگر تصویربرداری در عرض چند ساعت انجام شود، SDH نسبت به پارانشیم مغز هایپردنس به نظر می رسد (شکل ۵۴-۲۲ را ببینید). همان طور که در مورد EDH گفتیم، نواحی با دانسیته کاهش یافته در یک SDH عمدتاً هایپردنس می تواند وجود خونریزی فعال و گسترش بیشتر هماتوم را نشان دهد. آستانه پایینی برای تکرار تصویربرداری در صورت بدتر شدن علائم بالینی باید حفظ شود. SDH حادی که فقط با افزایش خفیف دانسیته

SDH همچنین ممکن است در امتداد تنتوریوم دیده شود (شکل ۵۴-۲۳) و ارزیابی تصاویر بازسازی شده به مشاهده این حالت کمک می کند، به خصوص که حجم کم خونریزی ممکن است در تصاویر آگزیاال نسبتاً نامحسوس باشد. شکستگی جمجمه ممکن است با SDH همراه باشد یا نباشد؛ برخلاف EDH که معمولاً همواره وجود دارد. دانسیته SDH در CT بدون کنتراست به فاصله بین رویداد تروماتیک اولیه و تصویربرداری بستگی دارد.

TABLE 55.2 The 2016 World Health Organization Classification of Tumours of the Central Nervous System

Diffuse Astrocytic and Oligodendroglial Tumours		Neuronal and Mixed Neuronal-Glial Tumours	
Diffuse astrocytoma, IDH-mutant	9400/3	Dysembryoplastic neuroepithelial tumour	9413/0
Gemistocytic astrocytoma, IDH-mutant	9411/3	Gangliocytoma	9492/0
<i>Diffuse astrocytoma, IDH-wildtype</i>	<i>9400/3</i>	Ganglioglioma	9505/1
Diffuse astrocytoma, NOS	9400/3	Anaplastic ganglioglioma	9505/3
Anaplastic astrocytoma, IDH-mutant	9401/3	Dysplastic cerebellar gangliocytoma (Lhermitte-Duclos disease)	9493/0
<i>Anaplastic astrocytoma, IDH-wildtype</i>	<i>9401/3</i>	Desmoplastic infantile astrocytoma and ganglioglioma	9412/1
Anaplastic astrocytoma, NOS	9401/3	Papillary glioneuronal tumour	9509/1
Glioblastoma, IDH-wildtype	9440-3	Rosette-forming glioneuronal tumour	9509/1
Giant cell glioblastoma	9441/3	<i>Diffuse leptomeningeal glioneuronal tumour</i>	
Gliosarcoma	9442/3	Central neurocytoma	9506/1
<i>Epithelioid glioblastoma</i>	<i>9440/3</i>	Extraventricular neurocytoma	9506/1
Glioblastoma, IDH-mutant	9445/3*	Cerebellar liponeurocytoma	9506/1
Glioblastoma, NOS	9440/3	Paraganglioma	8693/1
Diffuse midline glioma, H3 K27M-mutant	9385/3*		
Oligodendroglioma, IDH-mutant and 1p/19q-codeleted	9450/3	Tumours of the Pineal Region	
Oligodendroglioma, NOS	9450/3	Pineocytoma	9361/1
Anaplastic oligodendroglioma, IDH-mutant and 1p/19q-codeleted	9451/3	Pineal parenchymal tumour of intermediate differentiation	9362/3
<i>Anaplastic oligodendroglioma, NOS</i>	<i>9451/3</i>	Pineoblastoma	9362/3
<i>Oligoastrocytoma, NOS</i>	<i>9382/3</i>	Papillary tumour of the pineal region	9395/3
<i>Anaplastic oligoastrocytoma, NOS</i>	<i>9382/3</i>		
		Embryonal Tumours	
Other Astrocytic Tumours		Medulloblastomas, genetically defined	
Pilocytic astrocytoma	9421/1	Medulloblastoma, WNT-activated	9475/3*
Pilomyxoid astrocytoma	9425/3	Medulloblastoma, SHH-activated and <i>TP53</i> -mutant	9476/3*
Subependymal giant cell astrocytoma	9384/1	Medulloblastoma, SHH-activated and <i>TP53</i> -wildtype	9471/3
Pleomorphic xanthoastrocytoma	9424/3	Medulloblastoma, non-WNT/non-SHH	9477/3*
Anaplastic pleomorphic xanthoastrocytoma	9424/3	<i>Medulloblastoma, group 3</i>	
		<i>Medulloblastoma, group 4</i>	
		Medulloblastomas, histologically defined	
Ependymal Tumours		Medulloblastoma, classic	9470/3
Subependymoma	9383/1	Medulloblastoma, desmoplastic/nodular	9471/3
Myxopapillary ependymoma	9394/1	Medulloblastoma with extensive nodularity	9471/3
Ependymoma	9391/3	Medulloblastoma, large cell / anaplastic	9474/3
Papillary ependymoma	9393/3	Medulloblastoma, NOS	9470/3
Clear cell ependymoma	9391/3	Embryonal tumour with multilayered rosettes, C19MC-altered	9478/3*
Tanycytic ependymoma	9391/3	<i>Embryonal tumour with multilayered rosettes, NOS</i>	<i>9478/3</i>
Ependymoma, <i>RELA</i> fusion-positive	9396/3*	Medulloepithelioma	9501/3
Anaplastic ependymoma	9392/3	CNS neuroblastoma	9500/3
		CNS ganglioneuroblastoma	9490/3
Other Gliomas		CNS embryonal tumour, NOS	9473/3
Chordoid glioma of the third ventricle	9444/1	Atypical teratoid/rhabdoid tumour	9508/3
Angiocentric glioma	9431/1	<i>CNS embryonal tumour with rhabdoid features</i>	<i>9508/3</i>
Astroblastoma	9430/3		
		Tumours of the Cranial and Paraspinal Nerves	
Choroid Plexus Tumours		Schwannoma	9560/0
Choroid plexus papilloma	9390/0	Cellular schwannoma	9560/0
Atypical choroid plexus papilloma	9390/1	Plexiform schwannoma	9560/0
Choroid plexus carcinoma	9390/3		

Note that the WHO classifications use spellings that are hybrid between American and British English. The present review, however, has used American English spellings.

Overview of the WHO 2016 classification for central nervous system tumours, adapted from Louis DN, Perry A, Reifenberger G, et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol.* 2016;131(6):803–820. doi: 10.1007/s00401-016-1545-1.

کلیدی است که گلیوم‌های خوش‌خیم را از بدخیم متمایز می‌کند. اکثر (۹۵٪) گلیوبلاستوم‌ها تومورهای نوع (IDH_{wt}) IDH wild هستند. براساس تعدادی از ویژگی‌های مولکولی مشترک، نسبت بالایی از تومورهای WHO II-III IDH_{wt} که قبلاً در دسته گلیوم «گرید

DEHYDROGENASE ISOCITRATE ASTROCYTOMA TYPE-WILD (III-II WHO)

جهش در ژن ایزوسیترات دهیدروژناز (IDH) در اوایل پیدایش گلیوم رخ می‌دهد و تصور می‌شود که رویداد

تشکیل عروق خونی جدید (آنژیوژنز) جنبه مهمی از پیشرفت و رشد تومور در تومورهای گلیال را نشان می‌دهد و به صورت مقادیر بالاتر rCBV در تومورهای گرید WHO III و IV در مقایسه با تومورهای گرید II منعکس می‌شود. چندین مطالعه مزایای PWI را برای تشخیص تومورهای با گرید پایین از تومورهای با گرید بالا نشان داده‌اند، اما چنین نتایجی با توجه به WHO ۲۰۱۶ جدید نیاز به تفسیر مجدد دارند. مشخص شده زمانی که از آستانه rCBV ۱/۷۵ استفاده می‌شود، PWI برای تشخیص گلیوم گرید پایین از گرید بالا حساس است (۹۵٪). با این حال، اختصاصیت در این آستانه محدود است زیرا الیگودندروگلیوم افزایش حجم خون را نشان می‌دهد. گلیوم‌های IDH_{wt} در مقایسه با تومورهای IDH_{mut} با گرید پایین، مقادیر rCBV بالاتری دارند، و همچنین بیشتر از آستروسیتوم IDH_{mut}. تفاوت در مقادیر پرفیوژن گلیوم با گرید پایین‌تر را می‌توان با تراکم عروقی، تراکم سلولی و تفاوت در ترکیب ماتریکس تومور توضیح داد. تحقیقات در مورد تکنیک‌های تصویربرداری پیشرفته برای پیش‌بینی زیرشاخه‌های مولکولی گلیوم در حال انجام است.

DWI پتانسیل شناسایی گلیوم‌های بدخیم گرید II-III WHO، از جمله گلیوم‌های غیرتشدیدشونده را نشان داده است. در این میان، گلیوم IDH_{wt} کمترین میزان انتشار را نشان داده و به دنبال آن اولیگودندروگلیوم قرار دارد. یک بار دیگر، باید توجه داشت که «رستریکشن» برای تشخیص گلیوم بدخیم، که در آن سیگنال ADC ممکن است شبیه به مغز اطراف به نظر برسد، مورد نیاز نیست (شکل ۴-۵۵ را ببینید). تکنیک‌های انتشار پیشرفته (DTI، تصویربرداری kurtosis انتشار) با موفقیت در بررسی خصوصیات مولکولی گلیوم‌ها آزمایش می‌شوند.

MRS در گلیوم یک الگوی تیپیک از افزایش کولین و کاهش NAA را نشان می‌دهد که می‌تواند به صورت نسبت کولین به NAA بیان شود. تومورهای گرید پایین نسبت به تومورهای گرید بالا نسبت کولین/NAA کمتری دارند، اما هیچ آستانه قطعی وجود ندارد و بیشتر مطالعات قبل از آگاهی از زیر گروه‌های مولکولی انجام شده است. MRS ممکن است وجود پیک‌های لیپیدی (نکروز) و/یا لاکتات

(هایپوکسی) را به عنوان یکی از ویژگی‌های گلیوم بدخیم نشان دهد، اگرچه این اختصاصی نیست. بنابراین MRS می‌تواند به گریدبندی و ارزیابی پس از درمان کمک کند، اما در مورد تمایز غیرتهاجمی تومورها از شرایط غیرنئوپلاستیک نقش قابل بحثی ایفا می‌کند. تحقیقات فعلی بر شناسایی 2-HG به عنوان راهی برای شناسایی گلیوم IDH_{mut} متمرکز شده است. در حال حاضر MRS 2-HG از نظر فنی چالش برانگیز است و از همپوشانی با سایر متابولیت‌ها رنج می‌برد. مشخص نیست که این تکنیک امیدوارکننده تا چه حد در آینده کاربرد بالینی پیدا خواهد کرد.

MRI فیزیولوژیکی و مولکولی نقش مهمی در پیش‌بینی بقای بیمار و پاسخ درمانی دارد. اندازه‌گیری CBV پایه در گلیوم‌ها به خوبی پیامد بیماری را پیش‌بینی می‌کنند و پیش‌بینی‌کننده بهتری از زمان پیشرفت نسبت به گریدبندی بافت‌شناسی است. DTI برای گریدبندی میزان تهاجم گلیوبلاستوم استفاده شده است، که به نظر می‌رسد با میزان بقای بدون پیشرفت در ارتباط است. پاسخ به رادیوتراپی و/یا شیمی‌درمانی ممکن است در PWI، DWI و MRS قبل از هرگونه ایجاد تغییر قابل توجه در حجم تومور مشهود باشد. شاخص‌های پاسخ خوب به درمان، کاهش زودرس rCBV و افزایش زودرس ADC است. به نظر می‌رسد که ترکیب این تکنیک‌ها بالاترین دقت (بیش از ۹۰٪) را برای تشخیص تومورهای عودکننده و اثرات درمانی دارد. FDG-PET، PWI و DWI ممکن است به تمایز بین نکروز ناشی از رادیاسیون و عود تومور کمک کنند (شکل ۱۵-۵۵ را ببینید). در نکروز ناشی از رادیاسیون، ضایعه تشدیدشونده دارای متابولیسم گلوکز (جذب FDG) و rCBV پایین است، که هر دو در عود تومور بالا می‌روند. در تصویربرداری پرفیوژن DCE، تومورهای عودکننده به طور مشخصی، حداکثر شیب انهنسمنت بسیار بیشتری را نسبت به نکروز ناشی از رادیاسیون نشان می‌دهند. ADC اجزای تشدیدشونده در تومور عودکننده به طور قابل توجهی کمتر از نکروز ناشی از رادیاسیون است که تراکم سلولی بالاتر را در نئوپلاسم‌های عودکننده منعکس می‌کند.

علاوه بر اندیکاسیون‌های بالا، PWI، DWI و MRS

بیماری‌های نوروواسکولار

سکته مغزی، ۱۱۹

خونریزی اینتراکرانیال غیرتروماتیک، ۱۵۱

خونریزی ساب‌آراکنوئید، ۱۵۱

خونریزی داخل مغزی، ۱۵۹

مالفورماسیون‌های شریانی وریدی، ۱۶۲

خونریزی ساب‌دورال و اکسترا‌دورال، ۱۶۷

سکته مغزی^۱

سکته مغزی سومین علت مرگ‌ومیر در جمعیت‌های غربی است و بزرگ‌ترین علت منفرد ناتوانی بزرگسالان است. اثرات درمانی، اجتماعی و اقتصادی فوق‌العاده بالایی دارد. سالانه بیش از ۸۰۰۰۰ مورد از آن در بریتانیا ایجاد می‌شود. هزینه سالانه خدمات بهداشت ملی (NHS)، خانواده‌ها، مشاغل و بخش عمومی بریتانیا بیش از ۷ میلیارد پوند است.

«سکته مغزی» یک اصطلاح غیردقیق است که برای توصیف شروع ناگهانی نقص عصبی مداوم ناشی از انسداد جزئی یا کامل (سکته مغزی ایسکمیک) یا پارگی رگ خونی مغزی (هموراژیک) استفاده می‌شود. سکته مغزی ایسکمیک، که اکثریت موارد (۸۵٪) را تشکیل می‌دهد، در این بخش مورد بحث قرار خواهد گرفت. بحث در مورد خونریزی اینتراکرانیال در بخش بعدی ارائه خواهد شد.

حمله ایسکمیک گذرا^۲ (TIA)، طبق تعریف، در عرض ۲۴ ساعت برطرف می‌شود. این شامل amaurosis fugax، از دست دادن گذرای بینایی در یک چشم است. خطر سکته به دنبال TIA بیشتر از آن چیزی است که قبلاً تصور می‌شد، شاید تا ۸٪ در هفته اول و ۱۲٪ در عرض یک ماه، و حتی بیشتر در کسانی که در انتظار اندازترکتومی برای تنگی علامت‌دار کاروتید هستند. در واقع، اخیراً

نشان داده شده است که تا ۴۴٪ از TIAهای بالینی در واقع نشان‌دهنده انفارکت‌های کامل کوچک مغزی در تصویربرداری هستند، و در این شرایط، خطر نقص عصبی مداوم از یک رویداد بعدی بیشتر افزایش می‌یابد.

در حالی که هنوز برای رد علل غیرایسکمیک نقص مداوم عصبی و شناسایی ضایعات نیازمند ترمیم جراحی ضروری است، تصویربرداری در حال حاضر در مدیریت مدرن سکته مغزی حاد و استراتژی‌های ریکانالیزاسیون مجدد شریان مسدود شده حیاتی است.

پاتوفیزیولوژی

جریان خون نرمال مغزی ۵۵-۵۰ mL/100g brain tissue/min (CBF) است. خودتنظیمی مغزی به کاهش فشار خون‌رسانی مغزی (CPP) با اتساع عروق و استفاده از عروق کلترال پاسخ می‌دهد، بنابراین حجم خون مغزی (CBV) افزایش یافته و مقاومت به‌منظور حفظ CBF کاهش می‌یابد. میانگین زمانی که یک سلول خونی در حجم خاصی از بافت باقی می‌ماند، به دلیل اتساع عروق و وجود عروق کلترال افزایش می‌یابد، که منجر به طولانی شدن میانگین زمان انتقال (MTT) شده و در نتیجه سبب بهبود اکسیژن‌رسانی می‌شود. پس از گشاد شدن کامل عروق، سیستم خودتنظیمی نمی‌تواند به‌خوبی به هرگونه کاهش بیشتر در CPP پاسخ دهد و بنابراین CBF شروع به کاهش

¹ Stroke

² Transient Ischaemic Attack

شده است، بر یک هسته انفارکت با CBF بسیار کم و دپلاریزاسیون سلولی متمرکز است. یک ناحیه محیطی - CBF - Penumbra نسبتاً کاهش یافته‌ای دارد که منجر به از دست رفتن عملکرد الکتریکی شده اما یکپارچگی سلولی حفظ می‌شود. مدت زمان ایسکمی در Penumbra حیاتی است و استراتژی‌های ریکانالیزاسیون عروق و بازگرداندن CBF احتمالاً بیشترین فایده را در این مکان دارد. با این حال، شکست یا مهم‌تر از آن، تأخیر در دستیابی به این امر ممکن است منجر به پیشرفت انفارکت شود، به‌ویژه که این بافت خود تنظیمی ضعیفی داشته و آسیب‌پذیرتر است. اطراف Penumbra ناحیه‌ای از اولیگمی خوش‌خیم است که در آن CBF فقط به‌طور خفیفی مختل شده و بافت احتمالاً زنده می‌ماند.

باکس خلاصه

- سکتة مغزی ایسکمیک حاد نیازمند الگوهای تصویربرداری سریع و دقیق است تا امکان در نظر گرفتن درمان‌های خون‌رسانی مجدد را فراهم کند - زمان مساوی مغز است.
- فعال‌کننده پلاسمینوژن بافتی نو ترکیب داخل وریدی (IV) (r-tPA) هنوز هم پایه اصلی درمان است.
- در سکتة‌های مغزی ایسکمیک حاد با انسداد عروق بزرگ (LVO) ترومبکتومی مکانیکی همراه با IV r-tPA اکنون درمان انتخابی است.
- در LVO، ارزیابی اندازه هسته انفارکت به‌همراه ناحیه penumbra اجازه می‌دهد تا مزایای مداخله درمانی تا ۲۴ ساعت پس از سکتة ارزیابی شود.

طبقه‌بندی سکتة مغزی

متداول‌ترین سیستم طبقه‌بندی سکتة مغزی ایسکمیک (TOAST - کارآزمایی ORG 10172 در درمان سکتة مغزی حاد) بین علل ترومبوآمبولیک عروق بزرگ، کاردیوآمبولیک، عروق کوچک و علل دیگر تمایز قائل می‌شود. تخصیص دقیق به این زیرگروه‌ها گاهی دشوار است و سکتة‌ها به‌ندرت نامشخص هستند. چند نکته قابل تأمل عبارتند از:

می‌کند. استخراج اکسیژن برای جبران بالاتر می‌رود، اما زمانی که این مقدار به حداکثر رسید، کاهش بیشتر CBF باعث اختلال عملکرد سلولی می‌شود. وقتی CBF به $100 \text{ mL} / 15 \text{ g/min}$ تا 20 کاهش می‌یابد، از دست رفتن عملکرد طبیعی الکتریکی نوروها رخ می‌دهد. با این حال، بسته به شدت و مدت ایسکمی، این ممکن است برگشت‌پذیر باشد، به‌طوری که اگر CBF کمتر از 10 باشد، انفارکت غیرقابل برگشت در عرض چند دقیقه ممکن است رخ دهد، اما ایسکمی متوسط (10 تا 20) ممکن است برای چند ساعت قابل برگشت باشد. در سطوح CBF کمتر از 10 ، هاپیوکسمی منجر به شکست سیستم‌های یکپارچگی سلولی مبتنی بر آدنوزین تری فسفات (ATP) (glutamate, N-methyl-D-aspartate [NMDA], Na^+ / K^+) و در نتیجه دپلاریزاسیون سلولی و ورود Na^+ و آب به سلول‌ها می‌شود. تورم و مرگ سلولی رخ می‌دهد (ادم سیتوتوکسیک). با گذشت زمان، تجزیه ساختاری سد خونی مغزی به دلیل آسیب ایسکمیک به اندوتلیوم مویرگی رخ می‌دهد. نشت مایع داخل عروقی و پروتئین به فضای خارج سلولی و سپس هجوم آب خالص به ناحیه انفارکت سبب ادم وازوژنیک می‌شود. با این حال، CBV به‌طور کلی در انفارکت حفظ می‌شود، مگر اینکه کاهش زیادی در CPP وجود داشته باشد، که فرض می‌شود که کلاپس میکروواسکولار به دلیل ناتوانی عروق برای بازماندن ممکن است در نهایت منجر به کاهش CBV شود.

پس از ریکانالیزاسیون رگ مسدود شده، به‌طور خودبه‌خود (۳۳٪ در عرض ۴۸ ساعت) یا پس از درمان، جریان در ناحیه ایسکمیک مجدداً برقرار می‌شود. این امر در هر دو بافت زنده و غیرقابل حیات رخ می‌دهد. در واقع، حالت "post-ischaemic hyperperfusion" به‌وجود می‌آید که در آن عروق دیلاته منجر به افزایش CBV می‌شوند. CBF نیز افزایش یافته است.

مدل Penumbra

به‌دنبال انسداد شریان مغزی ترومبوآمبولیک، کاهش CBF ناحیه‌ای در پارانشیم مغزی آسیب دیده یکنواخت نیست. مدل پذیرفته شده که در حیوانات و انسان‌ها تأیید

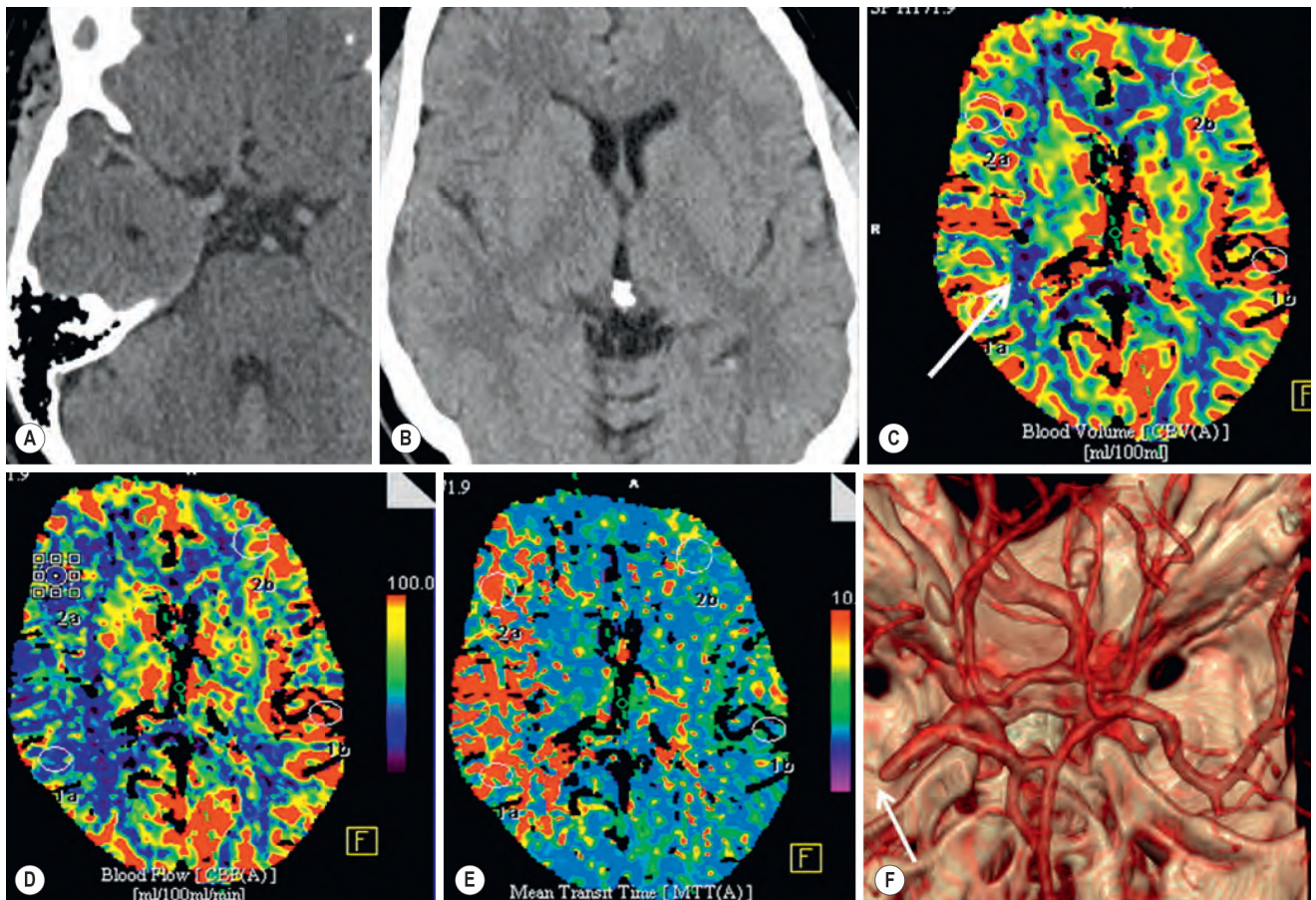


Fig. 56.11 Ischaemic Penumbra on Computed Tomography Perfusion. (A and B) Within 2 hours of left-sided hemiparesis, the non-contrast enhanced computed tomography (CT) was normal. Note that there is no vessel hyperdensity. (C) However, there is a small area of reduced cerebral blood volume in the right temporo-occipital white matter (white arrow), indicating only a very small 'core' of irreversibly infarcted tissue. (D and E) The cerebral blood flow and mean transit time perfusion maps demonstrate a large volume of ischaemic but potentially salvageable tissue, with reduced cerebral blood flow (cold colours, D) and prolonged transit times (warm colours, E). (F) Volume-rendered image from a CT angiogram shows occlusion of the M1 segment of the right middle cerebral artery (white arrow).

در مواردی که ترومبکتومی مکانیکی در نظر گرفته می‌شود، تصویربرداری آنژیوگرافی برای شناسایی تارگت اندوواسکولار مناسب یک ضرورت است. همان‌طور که در بالا نشان داده شد، این امر می‌تواند به‌طور مؤثر با استفاده از CT و در سناریوهای مناسب، ارائه اطلاعات penumbral با CT پرفیوژن به دست آید. با این حال، مجموعه داده‌ها بزرگ هستند (معمولاً برش‌های ۱ میلی‌متری از قوس آئورت تا حلقه ویلیس) و بررسی آنها می‌تواند زمان‌بر باشد. به‌طور فزاینده‌ای، راه‌حل‌های خودکار به‌عنوان بخشی از پکیج‌های رپیورت سکته مغزی برای کمک به رادیولوژیست در دسترس هستند. در مقایسه، تفسیر تصاویر maximum intensity projection (MIP) در MRA سریع است (شکل‌های ۵۶-۱۲ تا ۵۶-۱۴)، اما زمان اکتساب طولانی‌تر است.

تصویربرداری آنژیوگرافی. همان‌طور که قبلاً توضیح داده شد، بهبود طراحی دستگاه‌های اندوواسکولار و در دسترس بودن تکنیک‌های سریع و غیرتهاجمی آنژیوگرافی برای شناسایی سریع محل رگ مسدود، سیر تکامل رابه‌سمت ترومبکتومی مکانیکی در درمان سکته مغزی حاد سوق داده است. در مقایسه با درمان IV r-tPA، این استراتژی‌ها نه تنها در ریکانالیزاسیون عروق مغزی مسدود موفق‌تر هستند، بلکه نتایج مطلوب‌تری در درمان سکته مغزی ناشی از عروق ماژور مسدود مانند دیستال ICA و پروگزیمال MCA ارائه می‌دهند. علاوه بر این، شواهد به‌طور فزاینده‌ای نشان می‌دهد که پنجره درمانی برای مداخله در بیماران منتخب می‌تواند تا ۲۴ ساعت باشد. فناوری کنونی در درجه اول شامل یک استنت کاتتر بازبایی‌کننده لخته یا آسپیره‌کننده به‌همراه r-tPA IV در صورت لزوم است.

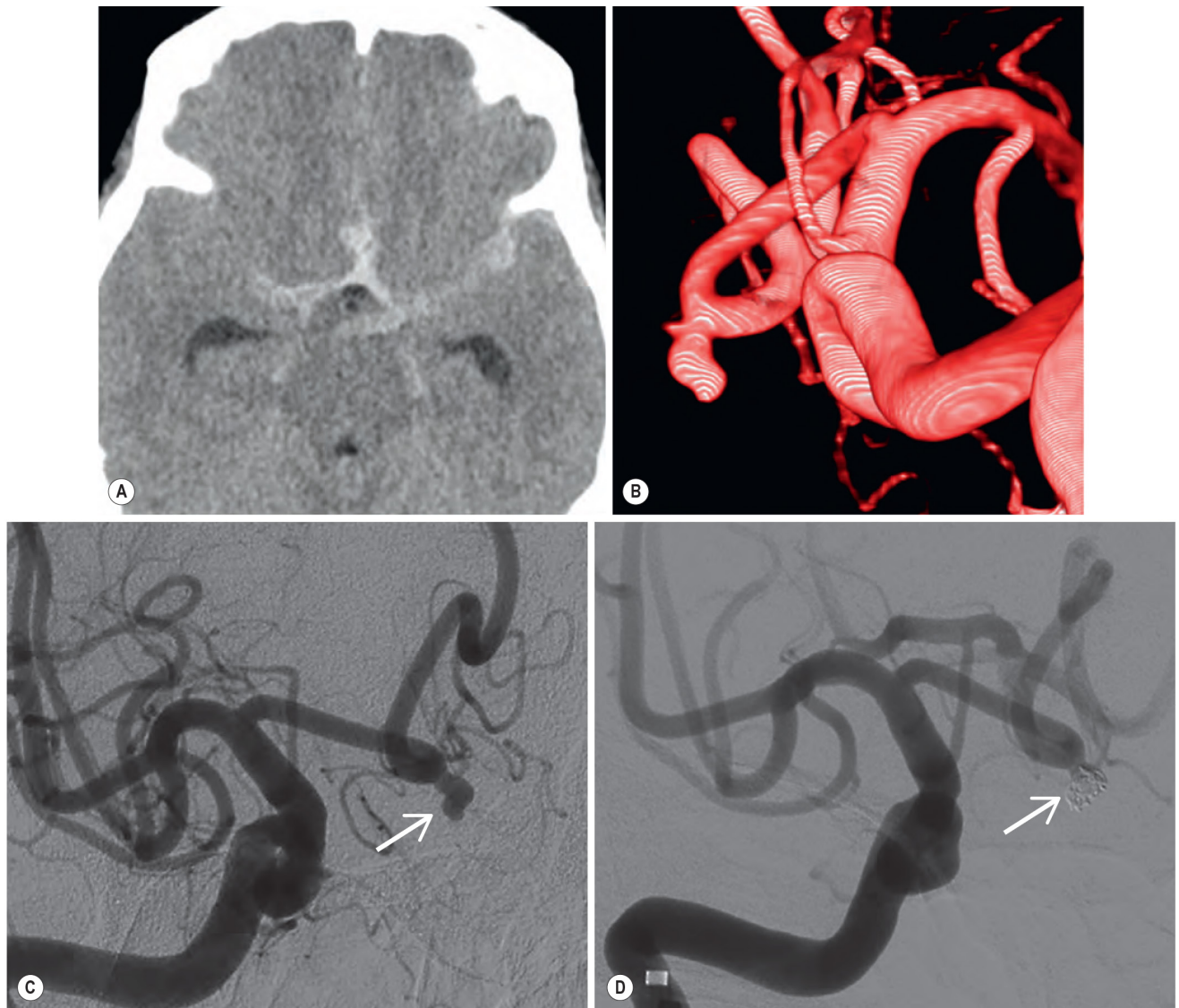


Fig. 56.32 A 50-Year-Old Presents With an Acute-Onset Headache. (A) Non-enhanced cardiac computed tomography demonstrates acute subarachnoid blood. (B and C) Three-dimensional digital subtraction angiography characterises the lobulated anterior communicating artery aneurysm prior to endovascular coiling where it is completely excluded from the circulation (D).

منفی با DSA یک روش معمول است. همچنین اگر به هر دلیلی آناتومی آنوریسم به اندازه کافی در CTA نمایش داده نشود، استفاده می‌شود. سایر علل عروقی SAH مانند ناهنجاری‌های کوچک عروقی نیز با این روش با دقت بیشتری ارزیابی می‌شوند.

CT آنژیوگرافی باید در اسرع وقت بعد از SAH انجام شود، زیرا میزان خونریزی مجدد آنوریسم در ۴۸ ساعت اول بیشتر است و وازواسپاسم می‌تواند بر کیفیت آنژیوگرافی‌های چند روز پس از خونریزی تأثیر منفی بگذارد. اگر آنژیوگرافی منفی با اسپاسم عروقی خدشه‌دار شود، یک مطالعه تکراری اندیکاسیون می‌یابد.

به نظر می‌رسد که واگذاری CTA به محیط بیمارستان جنرال بسیار جذاب باشد. با این حال، تفسیر دقیق نیاز به تجربه در رادیولوژی نوروواسکولار داشته و CTA بخشی از مراقبت کلی بیماران SAH است که در حال حاضر در یک محیط علوم اعصاب ارائه می‌شود.

بررسی بالینی در بیماران با CTA منفی به دنبال SAH حاد متفاوت است. نظریه‌ای وجود دارد که یک CTA مناسب از نظر تکنیکی پس از SAH کلاسیک پری‌مزانسفالیک کافی باشد. برخی از مؤسسات برای تمام تصویربرداری‌های تشخیصی در SAH تنها به CTA تکیه می‌کنند. با این حال، در اکثر مراکز، تأیید یک نتیجه CTA

بدون تشعشعات یونیزان، MRA به عنوان روش ترجیحی تصویربرداری برای آنوریسم اینتراکرانیا ل در شرایط غیرحاد در نظر گرفته می شود. این روش ها شامل غربالگری بیماران با دو نفر از بستگان درجه اول که دچار SAH شده اند یا افرادی که دارای اختلالات بافت همبند هستند و در معرض خطر بیشتری برای آنوریسم هستند، می باشد. همچنین این روش ترجیحی پیگیری آنوریسم های تصادفی و ارزیابی بیشتر آنوریسم های درمان شده اندوواسکولار است. TOF MRA سه بعدی پذیرفته شده ترین تکنیک است زیرا وضوح فضایی خوبی ارائه می دهد و نسبت به افت سیگنال ناشی از جریان توربولانسی نسبتاً غیر حساس است. جریان. رزولوشن در قدرت میدان بالاتر بیشتر بهبود می یابد و تعدادی از مطالعات، تشخیص دقیق آنوریسم ها را تا اندازه ۱ میلی متر نشان داده اند، اگرچه آنوریسم های زیر ۳ میلی متر و آنهایی که در سیفون کاروتید هستند به راحتی نادیده گرفته می شوند. مانند CTA، تصاویر MRA را می توان به راحتی در workstation دستکاری کرد. SAH اخیر ممکن است باعث مخدوش شدن تصویر در TOF MRA به دلیل کوتاه شدن T1 ناشی از خونریزی شود. آنوریسم های ژانت به ندرت در وسعت کامل خود در TOF MRA سه بعدی دیده می شوند که به دلیل جریان آهسته توربولانسی در فوندوس آنهاست. لومن به خوبی در CTA اپاسیفیه می شود که همچنین ترومبوز مورال و دیواره آنوریسم را نشان می دهد.

خونریزی داخل مغزی

خونریزی داخل مغزی غیرتروماتیک ۱۰ تا ۱۵ درصد از سکته های مغزی را تشکیل می دهد. میزان مرگ و میر بالاتری نسبت به سایر انواع سکته مغزی دارد و کمتر از ۴۰٪ از بیماران در سال اول زنده می مانند. خونریزی اولیه بیشتر در افراد مسن ناشی از پارگی عروق پرفوران کوچک آسیب دیده در اثر تغییرات هایپر تانسیو آترواسکلروتیک یا آمیلوئید آنژیوپاتی رخ می دهد. این امر تا ۸۰٪ از خونریزی های خودبه خودی پارانشیمی را تشکیل

آنوریسم ها را می توان با کلیپ های جراحی یا کوایل های اندوواسکولار درمان کرد. کوایل از طریق یک میکروکاتتر قرار داده شده در ساک آنوریسم انجام می شود که از طریق آن تعدادی کوایل پلاتینی قابل جدا شدن با یا بدون پوشش ژلی مستقر می شود (شکل های ۳۱-۵۶ و ۳۲-۵۶ را ببینید). کوایل گذاری ممکن است با استفاده از یک بالون نصب شده روی کاتتر یا قرار دادن استنت در گردن آنوریسم برای جلوگیری از افتادن کوایل به داخل رگ مادری انجام شود. یک مطالعه تصادفی سازی شده مولتی سنتریک جهت مقایسه کلیپ کردن جراحی و کوایلینگ اندوواسکولار، نتایج بهتری را پس از یک سال در کوایل گذاری نسبت به کلیپ نشان داد (مرگ یا وابستگی ۲۳/۵ در مقابل ۳۰/۹ درصد؛ کاهش خطر مطلق ۷/۴ درصد). این تفاوت در عرض هفت سال با خطر کمتر برای ایجاد تشنج، اما افزایش خطر خونریزی مجدد در گروه کوایل گذاری شده حفظ شد.

تصویربرداری از آنوریسم های اتفاقی اینتراکرانیا ل

به طور فزاینده ای، آنوریسم های ساکولار به طور اتفاقی در تصویربرداری برای علل دیگر کشف می شود و این نشان دهنده یک مشکل مدیریتی بحث برانگیز است. یک مطالعه در مقیاس بزرگ، مطالعه بین المللی آنوریسم های اینتراکرانیا ل بدون پارگی^۱ (ISUIA)، نشان داد که خطر خونریزی سالانه ناشی از آنوریسم های کوچک تصادفی به طور قابل توجهی کمتر از آن است که قبلاً تصور می شد، و خطرات مداخله انتخابی بیشتر است. داده ها نشان می دهند که درمان آنوریسم های گردش خون قدامی با قطر ۷ میلی متر یا کمتر، بدون توجه به سن بیمار، در صورتی که سابقه قبلی SAH وجود نداشته باشد، فایده ای ندارد. تفاوت بین خطرات خونریزی و درمان، به نفع مداخله برای آنوریسم های بزرگ تر یا واقع در گردش خون خلفی (از جمله آنوریسم های ارتباطی خلفی) بسته به اندازه آنوریسم و امید به زندگی باقی مانده است. تصمیم گیری درمانی باید میزان عوارض اندوواسکولار یا جراحی را با خطر خونریزی مادام العمر و سایر ملاحظات فردی متعادل کند.

¹ International Study Of Unruptured Intracranial Aneurysms

عفونت های ایتراکرانیا

عفونت های باکتریایی، ۱۶۹

عفونت های ویروسی، ۱۷۶

عفونت های قارچی، ۱۷۶

عفونت های انگلی، ۱۸۳

عفونت های باکتریایی

مننژیت باکتریایی

علل مننژیت باکتریایی وابسته به سن است. در بزرگسالان شایع ترین علل استرپتوکوک پنومونیه و نیسریا مننژیتیدیس است. باکتری ها می توانند از طریق انتشار هماتوژن به مننژ برسند، از کانون عفونت مجاور (مانند سینوزیت یا اتوماستوئیدیت) یا از طریق نقص ساختاری مادرزادی یا اکتسابی در جمجمه پخش شوند. تظاهرات بالینی شامل تب، سردرد، فتوفوبیا، بی حالی و گیجی است. تصویربرداری اغلب در بیماران مبتلا به مننژیت باکتریایی بدون عارضه طبیعی است و برای تشخیص آن ضروری نیست، که نیاز به آنالیز نمونه مایع مغزی نخاعی (CSF) به دست آمده از لومبار پانکچر (LP) دارد. این موضوع که چه زمانی تصویربرداری قبل از LP ضروری است، می تواند موضوع اختلاف بین پزشکان ارجاع دهنده و رادیولوژیست ها باشد. اگرچه CT می تواند یافته هایی را نشان دهد که LP را کنتراندیکه می کند، مانند شیفت مغز، افاسمان سیستم های بازال و هرنی تونسیل های مخچه، یک CT طبیعی به این معنی نیست که LP می تواند بدون خطر ایجاد هرنی تونسیل ها انجام شود. دستورالعمل های مجمع متخصصین بریتانیا پیشنهاد می کند که CT زمانی اندیکاسیون دارد که علائم عصبی فوکال، ادم پایی، تشنج های مداوم یا کنترل نشده وجود داشته باشد یا اگر

نمره کمای گلاسکو کمتر از ۱۲ باشد. تصویربرداری اغلب در بیماران مبتلا به مننژیت باکتریال بدون عارضه طبیعی است اما ممکن است برخی از ناهنجاری ها مشاهده شود. اتساع ظرف فضاها، ساب آراکنوئید توسط اگزودای التهابی گزارش شده است، اما دیدن آن در افراد بسیار جوان و مسن تر که هر دو دارای سیستم های بازال نسبتاً برجسته هستند، می تواند دشوار باشد. تشدید لپتومنژیتال، که سطح مغز را دنبال می کند و به سولکوس ها و سیستم های بازال گسترش می یابد، ممکن است دیده شود و با MRI با کنتراست بهتر از CT با کنتراست تشخیص داده شود. تشخیص تشدید لپتومنژیتال از تشدید کنتراستی در عروق خونی طبیعی دشوار است و تشخیص تشدید غیرطبیعی لپتومننژ ممکن است با استفاده از FLAIR با کنتراست که حساسیت کمتری به تشدید عروقی دارد، بهبود یابد. FLAIR بدون کنتراست همچنین ممکن است افزایش شدت سیگنال را در فضاها، ساب آراکنوئید، اغلب بر روی تحدب های فرونتال و در فیشر سیلویین، در نتیجه افزایش غلظت پروتئین در CSF، که باعث شکست در سرکوب سیگنال توسط پالس inversion می شود، نشان دهد (شکل ۱-۵۷). این هایپراینتنسیتی FLAIR غیراختصاصی است، با این حال، ممکن است در خونریزی ساب آراکنوئید، مننژیت بدخیم و بیماران دریافت کننده دوزهای بالای اکسیژن

سربریت و آبسه مغزی

در بیماران دارای سیستم ایمنی سالم، اکثر آبسه‌های مغزی باکتریایی هستند، استرپتوکوک‌ها اکثریت را تشکیل می‌دهند. در ۲۰ تا ۴۰ درصد هیچ ارگانیسمی شناسایی نمی‌شود. آبسه‌های مغزی از طریق انتشار خونی، ترومای نافذ یا گسترش مستقیم از عفونت مجاور ایجاد می‌شوند. محل آبسه به علت آن بستگی دارد: سینوزیت فرونتال منجر به ایجاد آبسه در داخل یا زیر لوب فرونتال مجاور می‌شود، در حالی که ماستوئیدیت، ضایعه در لوب تمپورال یا مخچه ایجاد می‌کند. عفونت خونی می‌تواند در هر نقطه‌ای از مغز رخ دهد، اما تمایل به قلمروی شریان‌های مغزی میانی، به‌ویژه ناحیه فرونتوپاریتال دارد. جست‌وجوی کامل برای یافتن عامل مستعدکننده باید انجام شود. علت قلبی اغلب نادیده گرفته می‌شود (اندوکاردیت مخفی و نقایص سپتوم). آبسه‌ها اغلب ساب‌کورتیکال یا پری‌ونتریکولار هستند. چهار مرحله از تکامل شرح داده شده است: سربریت زودرس و دیررس و تشکیل کپسول زودرس و دیررس. بیماران با تب (در ۵۰٪)، سردرد و نقایص فوکل نورولوژیک مراجعه می‌کنند. آبسه‌های مغزی در ۱۰ تا ۵۰٪ موارد متعدد هستند.

در CT، سربریت به‌صورت دانسیته کم با حدود نامشخص ظاهر می‌شود؛ تشدید معمولاً در مراحل اولیه وجود ندارد، اما می‌تواند در سربریت دیررس به‌صورت نامنظم و پریفرال ظاهر شود و ممکن است در تصاویر تأخیری به‌طور مرکزی پیشرفت کند. با تشکیل کپسول، آبسه به‌دلیل چرک یا بقایای نکروزه، دانسیته کم مرکزی را نشان می‌دهد، و یک ریم با دانسیته کمی بالاتر دارد که توسط ادم وازوژنیک هاپیودنس احاطه شده است. پس از تزریق کنتراست، حلقه‌ای از تشدید نشان‌دهنده کپسول است. ریم انهنس‌شونده معمولاً حاشیه داخلی صافی دارد و قسمت داخلی آن نازک شده است. برخلاف یافته‌های سربریت، مرکز آبسه هرگز در تصاویر تأخیری تشدید نمی‌یابد. درجه تشدید در بیماران که دارای نقص ایمنی یا تحت درمان با کورتیکواستروئید هستند کاهش می‌یابد. آبسه‌ها به‌ندرت حاوی گاز هستند. در صورت وجود، اغلب در اثر مداخله جراحی یا ارتباط با فضا‌های هوایی مجمله

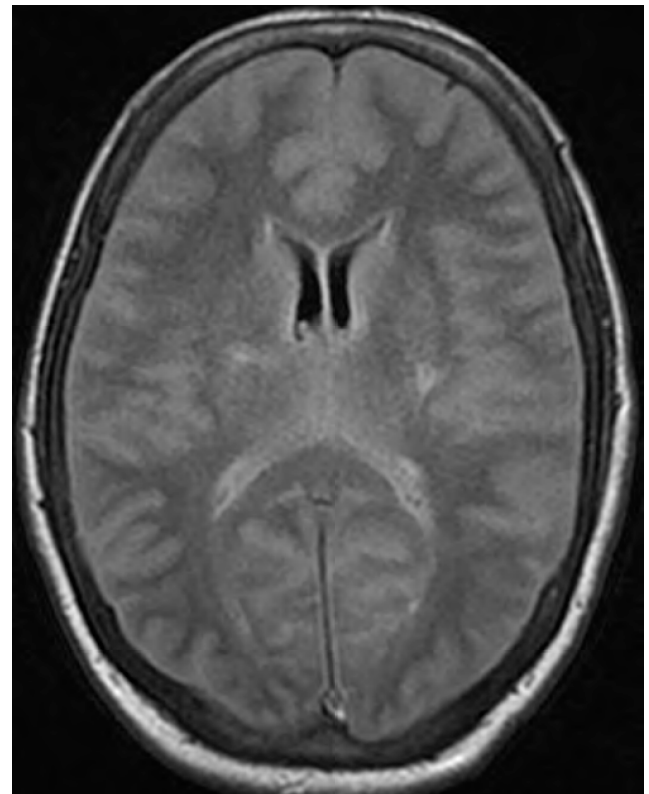


Fig. 57.1 *Listeria Meningitis* in a Renal Transplant Recipient. Axial fluid-attenuated inversion recovery image shows failure of cerebrospinal fluid suppression in the sulci as a result of pus in the subarachnoid space, manifesting as abnormal high signal intensity.

مکمل مشاهده شود. در تعداد کمی از موارد (احتمالاً کمتر از ۱۰٪) DWI می‌تواند کانون‌های متعدد با شدت سیگنال بالا را در فضا‌های ساب‌آراکنوئید نشان دهد. اینها معمولاً ندولار بوده و در بیشتر موارد با افزایش شدت سیگنال در سکانس‌های FLAIR همراه هستند. گزارش شده است که سیگنال بالا در ساب‌آراکنوئید در DWI با پیش‌آگهی ضعیف مرتبط است.

عوارض مننژیت باکتریایی شامل هیدروسفالی اغلب از نوع ارتباطی، آبسه مغزی، آمپیم ساب‌دورال و ونتریکولیت می‌باشد (به زیر مراجعه کنید). ضایعات پارانشیمی فوکل نیز ممکن است در DWI مشاهده شود، که عمدتاً ثانویه به واسکولوپاتی شریان‌های احاطه شده توسط آگزودای التهابی است، و به چهار الگو طبقه‌بندی شده‌اند: انفارکت تریتوری عروق بزرگ؛ انفارکت تریتوری پرفوران‌ها؛ ضایعات دوطرفه متعدد در قشر و ماده سفید ساب‌کورتیکال؛ و ضایعات دوطرفه متعدد محدود به قشر مغز.

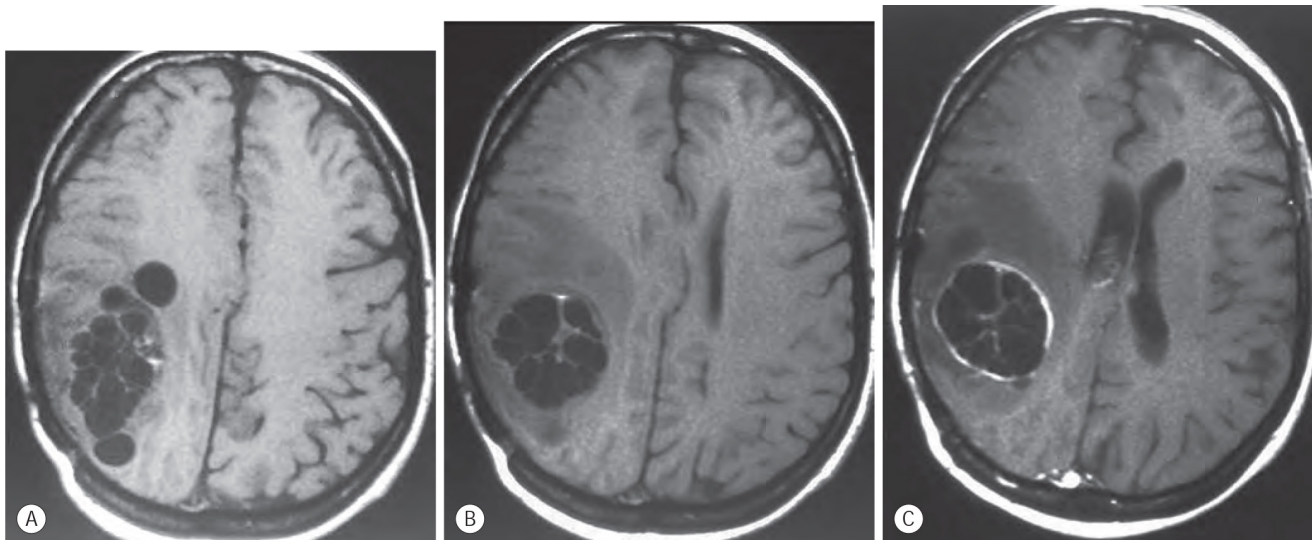


Fig. 57.18 Echinococcus (Hydatid). Non-enhanced T1 (A and B) show multiple well-defined cysts corresponding to a hydatid cyst with multiple daughter cysts. There is also some associated oedema, which appears hypointense. The contrast-enhanced T1 (C) demonstrates a thin outer rim of enhancement, which together with the oedema indicates that this is an active hydatid cyst.

قطعی کرم نواری اکینوкокوس (یا هیداتید) هستند. علفخواران مانند گوسفند و گاو میزبان میانی و انسان ها میزبان تصادفی هستند که با انتقال مدفوعی دهانی آلوده می شوند. درگیری CNS تقریباً در ۴٪ از بیماران مبتلا به آلودگی اولیه کبدی یا ریوی دیده می شود.

کیستیک اکینوкокوس در مغز معمولاً نتیجه انتشار هماتوزن جنین ها از دستگاه گوارش است و معمولاً خود را به صورت کیست های بزرگ، ایزوله، یونی لکوله، کاملاً مشخص و با دیواره نسبتاً نازک نشان می دهد. کیست های کوچک دختری ممکن است به صورت محیطی در داخل یک کیست بزرگ مادری قرار گیرند و این نشانه پاتوگنومونیک کیست هیداتید در نظر گرفته می شود. مایع کیست شبیه CSF در CT و MRI دیده می شود. در کیست های فعال، ریم نازکی از تشدید و ادم اطراف ممکن است در MRI قابل تشخیص باشد (شکل ۵۷-۱۸). در مراحل تأخیری CT ممکن است کلسیفیکاسیون را نشان دهد که نشان دهنده مرده بودن کیست است.

اکینوкокوس آلوئولار میزان مرگ و میر بالایی دارد و ویژگی های تصویربرداری شامل کیست های کوچک نامنظم و متعدد است. تشدید هتروژن، ندولار و شبیه گل کلم گزارش شده است.

نوروسیستی سرکوز است. ادم برطرف می شود و ضایعات کلسیفیه کوچک با قطر ۲ تا ۱۰ میلی متر دیده می شود. تشدید کنتراست و ادم برای این مرحله غیرمعمول است اما ممکن است در زمینه تشنج رخ دهد.

سیستی سرکوز داخل بطنی دومین شکل شایع نوروسیستی سرکوزیس است و لاروها در بطن چهارم و سوم بیشتر از بطن های جانبی یافت می شوند. کیست داخل بطنی باعث انسداد جریان مایع مغزی نخاعی و هیدروسفالی می شود که ممکن است به صورت حاد بروز کند. سیستی سرکوز ساب آراکنوئید می تواند سیستم های بازال، فیشرهای سیلویین و نواحی زاویه cerebellopontine را درگیر کند. سیستی سرکوزیس Racemose شکل نادری از سیستی سرکوزیس ساب آراکنوئید است که در آن کیست های خوشه ای متعدد توسط سپتوم جدا شده اند و باعث ایجاد ظاهری «خوشه انگور» می شوند. شکل Racemose می تواند منجر به ضایعات کیستیک بزرگ شود که ممکن است با تشدید موضعی ندولر منتر همراه باشد.

اکینوкокوس (بیماری هیداتید)

دو نوع اصلی بیماری هیداتید وجود دارد: سیستیک اکینوкокوس و اکینوкокوس آلوئولار که نوع دوم بسیار کمتر شایع است. گوشت خواران مانند سگ ها میزبان

بیماری‌های التهابی و متابولیک

اختلالات متابولیک و توکسیک در بزرگسالان، ۲۲۳
انسفالوپاتی‌های ناشی از دارو، ۲۳۲
سایر مسمومیت‌ها، ۲۳۵
انسفالوپاتی متابولیک، ۲۳۹

اختلالات التهابی-دمیلینیزان سیستم عصبی مرکزی، ۱۸۹
واسکولیت اولیه و ثانویه، ۲۱۴
نوروسارکوئیدوز، ۲۱۹
بیماری بهجت، ۲۲۰
لوپوس اریتماتوی سیستمیک، ۲۲۱

اختلالات التهابی-دمیلینیزان سیستم عصبی مرکزی

بیماری Schilder (SD) و انسفالومیلیت حاد منتشر^۴ (ADEM) نیز با حملات حاد و شدید تظاهر می‌کنند.

برخی از IDDها توزیع توپوگرافیک محدودی دارند، مانند اختلالات طیف نورومیلیت اپتیک^۵ (NMOSD)، که می‌تواند دوره‌ای مونوفازیک یا غالباً عودکننده داشته باشد. سایر انواع IDDها گاهی اوقات به صورت یک ضایعه فوکال ظاهر می‌شوند که ممکن است از نظر بالینی و رادیوگرافی از یک تومور مغزی قابل تشخیص نباشد. طبقه‌بندی این ضایعات tumefactive یا شبه تومورال در طیف IDD دشوار است. برخی از موارد یک دوره مونوفازیک و خود محدود شونده دارند، در حالی که در برخی دیگر پلاک tumefactive اولین تظاهر است یا در طول یک فرم عودکننده تیپیک MS ظاهر می‌شود. MRI مغز و ستون فقرات روش تصویربرداری انتخابی برای تشخیص این اختلالات است و همراه با یافته‌های بالینی و آزمایشگاهی می‌تواند به طور دقیق آنها را طبقه‌بندی کند.

بیماری‌های التهابی-دمیلینیزان^۱ (IDDs) طیف گسترده‌ای از اختلالات سیستم عصبی مرکزی (CNS) را تشکیل می‌دهند که می‌تواند براساس شدت، سیر بالینی و توزیع ضایعه، و همچنین یافته‌های تصویربرداری، آزمایشگاهی و پاتولوژیک افتراق داده شوند. این طیف شامل اختلالات مونوفازیک، مولتی‌فازیک و پیشرونده است که از اشکال بسیار لوکالیزه گرفته تا انواع مولتی‌فوکال یا منتشر متفاوت است.

مولتیپل اسکلروزیس (MS) عودکننده-فروکش‌کننده^۲ (RR) و پیشرونده ثانویه^۳ (SP) دو نوع شایع IDD هستند. MS همچنین می‌تواند از همان ابتدا یک دوره پیشرونده داشته باشد (پیشرونده اولیه). شکل‌های فولمینانت IDDها شامل گروهی از اختلالات است که در شدت علائم بالینی، یک دوره بالینی حاد و یافته‌های آتیپیک در MRI مشترک است. فولمینانت IDD کلاسیک بیماری ماربورگ (MD) است. Baló Concentric Sclerosis (BCS)،

¹ Inflammatory-Demyelinating Diseases

² Relapsing-Remitting

³ Secondary Progressive

⁴ Acute Disseminated Encephalomyelitis

⁵ Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders

MS

MS یک بیماری پیشرونده التهابی، دمیالیزان و نورودژنراتیو خودایمنی CNS است که از نظر پاتولوژی توسط ارتشاحات پری واسکولار سلول های التهابی تک هسته ای، دمیالینه شدن، از دست دادن آکسون و گلیوز، با تشکیل ضایعات فوکال و منتشر مشخص می شود. این ضایعات عمدتاً اعصاب اپتیک، ساقه مغز، نخاع و ماده سفید مخچه و اطراف بطن را تحت تأثیر قرار می دهند، اگرچه آسیب ماده خاکستری کورتکس و ساب کورتیکال نیز برجسته است. این بیماری در اکثر بیماران منجر به ناتوانی مزمن پیشرونده و غیرقابل برگشت می شود.

MS بیش از ۲/۳ میلیون نفر را در سراسر جهان تحت تأثیر قرار می دهد. بیشتر اوقات بین ۲۰ تا ۴۰ سالگی شروع می شود. تقریباً دو/سه زن به ازای هر مرد را تحت تأثیر قرار می دهد و علت اصلی ناتوانی غیرتروماتیک بزرگسالان جوان در اروپا و آمریکای شمالی است. نیمی از بیماران در عرض ۲۰ سال پس از تشخیص نیاز به کمک برای تحرک دارند و ۵۰٪ از بیماران در نهایت دچار نقص های شناختی قابل توجهی می شوند. در نتیجه، MS با از دست دادن شدید کیفیت زندگی مرتبط با سلامت، بهره وری کاری و بیکاری همراه است.

میانگین شیوع جهانی MS ۳۳ در هر ۱۰۰۰۰۰ نفر است که بین کشورهای مختلف اختلاف زیادی دارد. آمریکای شمالی و اروپا بیشترین شیوع (بیش از ۱۰۰ در هر ۱۰۰۰۰۰) در حالی که آسیا و جنوب صحرای آفریقا کمترین شیوع را دارند. اگرچه علت دقیق MS ناشناخته است و پاتوژنز آن تنها تا حدی شناخته شده است، ویژگی های ژنتیکی پیچیده و همچنین عوامل محیطی و عفونی، مانند عفونت ویروس اپشتین بار، سطوح ویتامین D، سیگار کشیدن و عرض جغرافیایی استعداد ابتلا به این بیماری را تعیین می کنند.

سیر بالینی MS در طول زمان می تواند الگوهای مختلفی را دنبال کند، اما معمولاً با دوره های حاد بدتر شدن (عود، حملات)، بدتر شدن تدریجی پیشرونده عملکرد عصبی یا ترکیبی از هر دو این ویژگی ها (MS عودکننده) مشخص می شود. MS عودکننده ۸۵٪ از کل

MS را تشکیل می دهد. این شکل بالینی معمولاً به صورت یک سندرم حاد بالینی ایزوله^۱ (CIS) منتسب به یک ضایعه دمیالیزان مونوفوکال یا مولتی فوکال CNS ظاهر می شود. ضایعه معمولاً عصب اپتیک (نوریت اپتیک [ON])، طناب نخاعی (میلیت عرضی حاد)، ساقه مغز (معمولاً یک افتالموپارزی بین هسته ای) و مخچه (دست و پا چلفتی شدن و آتاکسی) را درگیر می کند. در طول سال های بعد، بیماران معمولاً دوره هایی از بدتر شدن حاد عملکرد عصبی و به دنبال آن بهبودی نسبتاً کامل (دوره RR) را تجربه می کنند. فعالیت بالینی و تحت بالینی در این شکل فراوان است. پس از چندین سال از دوره RR، بیش از ۵۰٪ از بیماران درمان نشده دچار ناتوانی پیشرونده با یا بدون عود گاه به گاه، بهبودی جزئی و دوره های پلاتو (دوره SP) خواهند شد.

تا زمانی که علت MS ناشناخته باقی بماند، درمان علیتی و پیشگیری مؤثر امکان پذیر نیست. درمان های مختلف تعدیل کننده بیماری^۲ (DMTs) می توانند با کاهش تعداد و شدت عودها و تجمع ضایعات همان طور که در MRI دیده می شود و با تأثیرگذاری بر اثرات بیماری بر ناتوانی، سیر بیماری را تغییر دهند، به ویژه در فرم RR. بیماران مبتلا به فرم SP، عود مداوم فعالیت و پیشرفت واضح ناتوانی نیز ممکن است از درمان تعدیل کننده ایمنی یا سرکوب کننده ایمنی بهره ببرند.

اشکال MS پیشرونده اولیه (PPMS) تقریباً ۱۰٪ موارد MS را تشکیل می دهند. این شکل از MS به صورت یک بیماری پیشرونده با پلاتو و عودهای گاه به گاه و بهبودهای جزئی موقت شروع می شود. از آنجایی که بیماران مبتلا به PPMS ممکن است التهاب کمتری نسبت به بیماران مبتلا به MS عودکننده داشته باشند، ممکن است کمتر به درمان های تعدیل کننده ایمنی پاسخ دهند.

با در دسترس بودن DMT های گران قیمت که تصور می شود در مراحل اولیه بیماری بسیار مؤثر هستند، اما می توانند با عوارض جانبی جدی همراه باشند، تشخیص سریع و دقیق MS بیش از هر زمان دیگری ضروری

¹ Clinically Isolated Syndrome² Disease-Modifying Treatments

هر ۱۰۰۰۰۰ در سال گزارش شده است. در بیشتر موارد (۵۰ تا ۷۵ درصد)، شروع بالینی بیماری با علائم پرودرومال (تب، ضعف، سردرد، تهوع و استفراغ) مرتبط با عفونت‌های ویروسی یا باکتریایی (*Mycoplasma pneumoniae*)، معمولاً عفونت‌های غیراختصاصی دستگاه تنفسی فوقانی همراه است که به عنوان محرک پاسخ التهابی عمل می‌کند. ADEM همچنین ممکن است پس از واکسیناسیون، به ویژه در برابر سرخک، اوریون یا سرخجه (انسفالومیلیت پس از ایمن‌سازی) ایجاد شود. به میزان کمتر، ADEM ارتباط با مصرف دارو، به صورت یک اختلال پارائتوپلاستیک یا در ارتباط با بیماری‌های روماتیسمی توصیف شده است. یک تا سه هفته پس از شروع فاز پرودرومال، بیماران معمولاً با علائم مولتی‌فوکال غیراختصاصی، که به صورت تحت حاد در طی چند روز ایجاد می‌شود مراجعه می‌کنند، که اغلب همراه با انسفالوپاتی (نسبتاً غیرشایع در MS) است که به صورت تغییر سطح هوشیاری (مانند استیوپور، لتارژی) یا به صورت یک تغییر رفتاری که با تب، بیماری سیستمیک یا علائم پست ایکتال قابل توضیح نیست، تعریف می‌شود. سیر بالینی ADEM به طور معمول به سرعت پیشرونده است، با حداکثر نواقص عصبی در عرض ۲ تا ۵ روز. در صورت تشخیص سریع و حمایت درمانی کافی، اکثر کودکان مبتلا به ADEM علی‌رغم شدت تظاهرات بالینی، نتیجه مطلوب با بهبودی کامل دارند.

MRI در تعیین تشخیص ADEM بسیار مهم است. برخلاف ضایعات MS، ضایعات ADEM اغلب پچی بوده و حاشیه‌ای نامشخص دارند (شکل ۲۲-۵۸). ضایعات معمولاً بزرگ هستند، اما اندازه‌های متفاوتی را می‌توان در یک بیمار شناسایی کرد (از چند میلی‌متر تا چند سانتی‌متر). در ضایعات بزرگ با ظاهر tumefactive، اثر فشاری معمولاً خفیف است یا وجود ندارد. ضایعات بیضی‌شکل (Dawson fingers) در مقایسه با MS بسیار کمتر است.

معمولاً درگیری نامتقارن ماده سفید ساب‌کورتیکال و مرکزی و جانشکن ماده خاکستری-سفید قشر مغزی نیمکره‌ها، مخچه، ساقه مغز و نخاع وجود دارد (شکل ۲۳-۵۸). ضایعات محدود به ماده سفید پری‌ونتری‌کولار و کورپوس کالوزوم نسبت به MS کمتر

باکس خلاصه: اختلالات طیف نورومیلیت اپتیک

- نورومیلیت اپتیک یک اختلال التهابی خودایمنی سیستم عصبی مرکزی با تمایل به اعصاب اپتیک و نخاع است.
- کشف AQP4-IgG یک آنتی‌بادی علیه کانال آب آستروسیت در سیستم عصبی مرکزی، به وضوح نورومیلیت اپتیک را به عنوان یک بیماری جدا از MS شناسایی کرد.
- نوریت اپتیک در MRI به صورت درگیری عصب اپتیک دوطرفه طولی مشخص می‌شود که معمولاً بیش از نیمی از طول آن و مسیر اپتیک خلفی شامل بخش اینتراکرانیال اعصاب اپتیک، کیاسما و ترک اپتیک را تحت تأثیر قرار می‌دهد.
- ضایعات طناب نخاعی معمولاً در سه یا چند سگمان مهره‌ای به هم پیوسته و گاهی در کل طناب نخاعی گسترش می‌یابند (میلیت عرضی با گسترش طولی).
- NMO برای مدت طولانی یک بیماری بدون درگیری مغز در نظر گرفته می‌شد. با این حال، ناهنجاری‌های MRI مغز به میزان قابل توجهی و در مکان‌های موازی با بیان بالای AQP4 در مجاورت سیستم بطنی (ارگان‌های circumventricular)، مانند هیپوتالاموس، نواحی پری‌ایپاندیمال مجاور بطن سوم و بطن‌های جانبی، قنات مغزی، کورپوس کالوزوم و ساقه مغز دورسال مجاور بطن چهارم وجود دارد.

انسفالومیلیت حاد منتشر

ADEM یک اختلال التهابی-دمیلینیزان شدید با واسطه ایمنی در CNS است که عمدتاً ماده سفید مغز و نخاع را تحت تأثیر قرار می‌دهد و از نظر بالینی با علائم عصبی جدید پلی‌فوکال، از جمله انسفالوپاتی، همراه با شواهد تصویربرداری ضایعات دمیلینیزان-التهابی مولتی‌فوکال ماده سفید مشخص می‌شود. در صورت عدم وجود مارکرهای بیولوژیکی خاص، تشخیص ADEM براساس ویژگی‌های بالینی و رادیولوژیکی است.

این اختلال کودکان را بیشتر از بزرگسالان تحت تأثیر قرار می‌دهد، با بیشترین میزان بروز در اوایل کودکی (متوسط سن مراجعه ۵ تا ۸ سال) و برخلاف MS، غالبیت جنسی نشان نمی‌دهد. بروز ADEM بین ۳/۰ تا ۶/۰ در

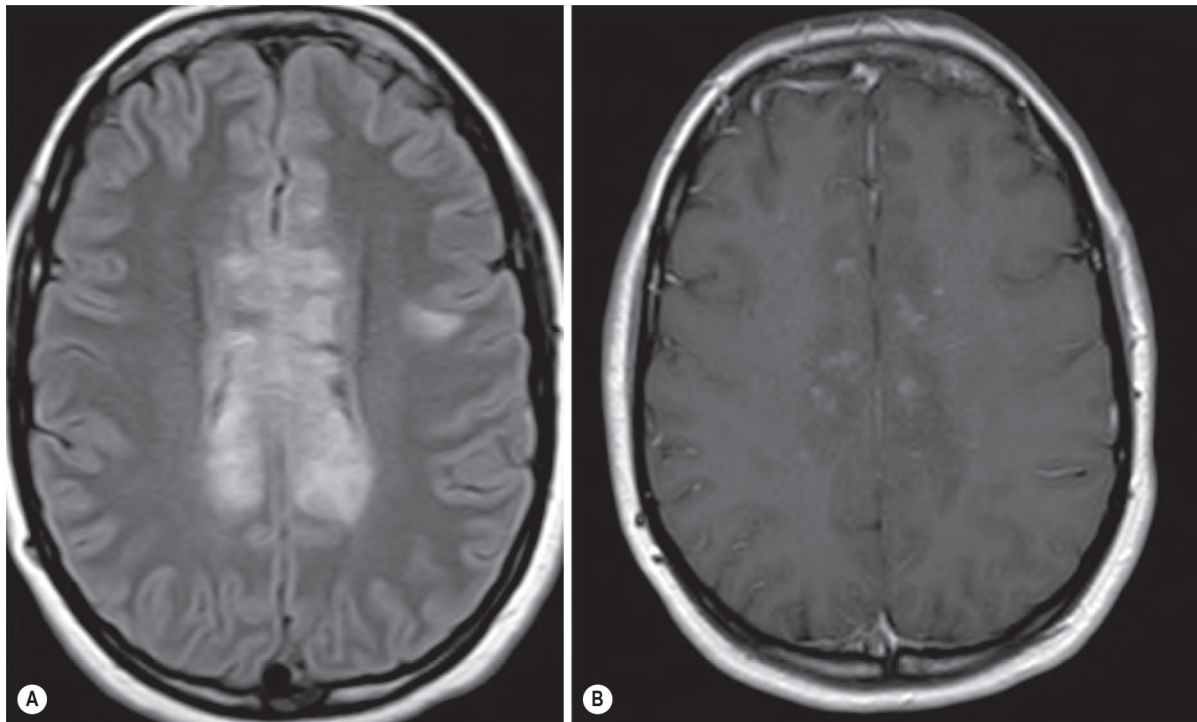


Fig. 58.21 Neuromyelitis Optica. (A) Axial T2-FLAIR-weighted and (B) contrast-enhanced T1 weighted magnetic resonance images. Observe the large lesion involving the corpus callosum, showing multiple patchy enhancing foci ('cloud-like enhancement'). FLAIR, Fluid-attenuation inversion recovery.

TABLE 58.5 Radiological Differences Between Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders and Multiple Sclerosis

	Multiple Sclerosis	NMOSD
Brain MRI	Small size lesions DIS Corpus callosum: focal, inferior margin Periventricular: perivenular, ovoid shape Thalamus/hypothalamus uncommon Brainstem: dorsal but also pial surface/intra-axial trigeminal Leukocortical lesions common	Variable size lesions; extensive corticospinal lesions, tumefactive Not DIS Corpus callosum: diffuse, whole width Periventricular: following ependymal line Thalamus/hypothalamus Brainstem: around IV ventricle, dorsal brainstem (area postrema) Leukocortical lesions rare
Optic nerve MRI	Unilateral, short lesions	More commonly bilateral and longitudinally extensive
Spinal cord MRI	<2 segments Marginal (posterior-lateral) Less than half of spinal cord diameter Isointense on T ₁ weighted Nodular/homogeneous enhancement	>3 segments Central Entire diameter of the spinal cord T ₁ weighted hypointensity (syrinx-like) Variable, patchy

DIS, Dissemination of lesions in space; MRI, magnetic resonance imaging; NMOSD, neuromyelitis optica spectrum disorders.

تشدید گادولینیوم غیر معمول است (۱۴ تا ۳۰ درصد موارد). عدم تشدید ماده حاجب به‌ویژه در ضایعات کوچک شایع است که یکپارچگی سد خونی مغزی آنها معمولاً در مرحله حاد بیماری به‌سرعت بازسازی می‌شود. در صورت وجود، تشدید کنتراست به‌طور معمول اکثر قریب به اتفاق ضایعات را به‌طور همزمان درگیر می‌کند. الگوی تشدید متفاوت است و می‌تواند حلقه‌ای شکل کامل یا ناقص، ندولار، جایرال یا لکه‌ای باشد. اکثر ضایعات MRI در اوایل دوره بیماری ظاهر

شایع هستند. ماده خاکستری تالاموس و بازال گانگلیا اغلب به‌خصوص در کودکان درگیر بوده؛ و گاهی اوقات به شکل نامتقارن تحت‌تأثیر قرار می‌گیرد. با این حال، شیوع درگیری تالاموس در ADEM بزرگسالان با MS بزرگسالان تفاوتی ندارد. این را می‌توان با این واقعیت توضیح داد که درگیری این ساختار در ADEM بزرگسالان کمتر از ADEM دوران کودکی است. درگیری ماده خاکستری کورتیکال در ۳۰٪ موارد و گاهی اوقات در غیاب هرگونه ناهنجاری ماده سفید رخ می‌دهد.

بیماری‌های نورودژنراتیو و تشنج

دمانس سریعاً پیشرونده و سایر دمانس‌های آتیبیک، ۲۵۷
بیماری پارکینسون و اختلالات مربوط به آن، ۲۵۹
تشنج، ۲۶۰
ایپی لپسی-رویکرد تصویربرداری، ۲۶۲

پیری و دمانس - مقدمه و بررسی کلی بالینی، ۲۵۱
پدیده‌های طبیعی پیری در مغز، ۲۵۲
دمانس - رویکرد تصویربرداری، ۲۵۲
بیماری آلزایمر و سایر دمانس‌های نورودژنراتیو اولیه، ۲۵۳
دمانس عروقی، ۲۵۵

پیری و دمانس - مقدمه و بررسی کلی بالینی

پشتیبانی می‌شود، که تصویربرداری عصبی یکی از مهم‌ترین آنهاست.

وجود یک بیماری خاص به سن بستگی دارد. در بیماران جوان‌تر، بیماری نادرتر ممکن است رخ دهد و FTD نسبتاً شایع است، اگرچه AD هنوز شایع‌ترین اختلال است. در بیماران مسن‌تر، AD، دمانس با لوی بادی^۱ (DLB) و بیماری عروقی شایع‌ترین هستند. AD مختلط و بیماری عروقی شایع‌ترین پاتولوژی در افراد مسن (بیش از ۸۵ سال) است. علل ژنتیکی دمانس در FTD مهم است، اما تنها ۱ تا ۲ درصد از موارد (قبل از پیری) AD را توضیح می‌دهد. نئوپلاسم‌ها به ندرت با زوال شناختی ظاهر می‌شوند.

تحقیقات کمکی در بررسی دمانس مشکوک بسیار مهم است، زیرا تشخیص بالینی در مقایسه با هیستوپاتولوژی دقت نسبتاً پایینی دارد. آنالیز CSF نقش مهمی را با بررسی سطوح γ -amyloid و تاو (فسفریله) ایفا می‌کند. تصویربرداری عصبی مهم‌ترین تحقیقات کمکی در کار بر روی دمانس مشکوک است و باید با داده‌های بالینی، عصب‌روان‌شناختی و آزمایشگاهی در یک کنفرانس چند رشته‌ای ترکیب شود تا دقت تشخیصی افزایش یابد.

با افزایش سن جمعیت، هر دو پدیده طبیعی پیری مغز و اختلالات نورودژنراتیو شایع‌تر می‌شوند. در حالی که به طور استثنایی مغز ممکن است تحت تأثیر سن قرار نگیرد (پیری موفق)، پیری معمولی یا غیرعادی شامل تغییرات تکاملی کلی است که ممکن است مقلد یا پیشروی بیماری نورودژنراتیو باشد. از نظر بالینی، از دست دادن خفیف حافظه و کاهش سرعت پردازش برای سن طبیعی در نظر گرفته می‌شود و تنها با آزمایش‌های عصبی روان‌شناختی گسترده قابل تشخیص است.

دمانس یک سندرم بالینی است که به صورت یک وضعیت اکتسابی شامل اختلالات شناختی متعددی که برای تداخل با فعالیت‌های روزمره کافی است و اغلب پیشرونده است، تعریف می‌شود. بیماری آلزایمر (AD) شایع‌ترین علت دمانس است و اغلب با اختلال حافظه ظاهر می‌شود، اما در سایر بیماری‌ها مانند دمانس فرونتوتیمپورال (FTD)، مشکلات رفتاری یا زبانی ممکن است غالب شوند. تشخیص به شدت به گرفتن شرح حال دقیق از بیمار و فرد مطلع بستگی دارد، و به دنبال آن معاینه بالینی و شناختی که توسط تحقیقات جانبی

¹ Dementia With Lewy Bodies

TABLE 59.1 Brain Alterations Observable During Typical/Usual Ageing

Mild-to-moderate brain volume loss:
• Ventricular enlargement, including third ventricle
• Sulcal enlargement mostly affecting frontal and parietal lobes
• Mild medial temporal lobe atrophy and hippocampal sulcus cavities
Enlarged perivascular (Virchow–Robin) spaces on/in the:
• Basal ganglia region, near the anterior commissure (large ones seen on CT)
• White matter of centrum semiovale, near the vertex (MRI only)
• Mesencephalon (MRI only)
Changes of the vascular wall:
• Elongation and tortuosity (e.g. basilar artery)
• Wall-thickening and calcification (e.g. carotid siphon or vertebral artery)
Vascular changes (better visible on MRI than CT):
• Punctiform or early confluent ischaemic white matter changes
• Lacunar infarcts and microbleeds
Iron accumulation on MRI in the:
• Globus pallidus, putamen, dentate nucleus
Calcifications on CT in the:
• Globus pallidus, pineal gland, choroid plexus (esp. foramen of Luschka)
• Cerebral falx, sometimes with bony transformation

با تصاویر کروئال، امکان بررسی لوب مدیال تمپورال را فراهم می‌کند. با این حال، CT هنوز به‌وضوح پایین‌تر از MRI است، به‌عنوان مثال، در افراد مشکوک به داشتن برخی از اختلالات نادر که منجر به دمانس می‌شود؛ مانند انسفالیت یا بیماری کروتسفلد-جاکوب (CJD).

هنگامی که تصویربرداری ساختاری مبهم است یا به تشخیص منجر نمی‌شود، تصویربرداری عملکردی ممکن است ارزش تشخیصی را اضافه کند. تحقیقات خط دوم شامل اطلاعات متابولیک به دست آمده با استفاده از SPECT یا PET، یا اطلاعات فیزیولوژیکی به دست آمده با استفاده از MRI انتشار یا پرفیوژن است. برای مثال، در مراحل اولیه دژنراسیون لوبار فرونتوتمپورال (FTLD) بدون آتروفی قابل تشخیص، FDG-PET یا HMPAO-SPECT^۱ ممکن است کاهش متابولیسم یا هایپوپرفیوژن را نشان دهد. تصویربرداری مولکولی حتی اطلاعات اولیه و اختصاصی بیشتری را ارائه می‌دهد، به‌عنوان مثال، آمیلوئید-PET در بیماری آلزایمر (شکل ۵۹-۱) و ردیاب‌های دوپامینرژیک در دمانس لوی بادی.

پروتکل CT و MRI

گزارش‌دهی ساختاریافته در دمانس ضروری است و باید موارد زیر را در نظر گرفت:

علی‌رغم عدم وجود درمان قطعی برای اکثر اختلالات، شناسایی یک اختلال نورولوژیک صحیح از نظر مشاوره و برنامه‌ریزی و شناسایی بیماری‌های مرتبط (عروقی) مهم است.

پدیده‌های طبیعی پیری در مغز

پیری طبیعی ممکن است به پیری موفق (بدون هیچ‌گونه تغییر قابل تشخیص) و پیری تیپیک (معمولی) که بیشتر مشاهده می‌شود تقسیم شود. پیری تیپیک شامل تغییرات مختلفی است، از جمله چروکیدگی کلی مغز؛ اما همچنین تغییرات موضعی نیز دیده می‌شود، مانند تغییرات ماده سفید (WM). بسیاری از این پدیده‌های پیری «طبیعی» با عوامل خطر (مانند عروقی) مرتبط بوده‌اند و اگرچه عملکرد شناختی ممکن است دست‌نخورده به‌نظر برسد، ناهنجاری‌های ظریف ممکن است در آزمایش‌های دقیق عصبی-روان‌شناختی شناسایی شوند. چنین روابطی اغلب تنها در سطح گروهی قابل تشخیص هستند و پیش‌بینی در موضوعات فردی دشوار است.

جدول ۵۹-۱ تغییرات قابل مشاهده در پیری تیپیک / معمولی را فهرست می‌کند.

دمانس - رویکرد تصویربرداری

اندیکاسیون‌هایی برای تصویربرداری

تمرکز تصویربرداری در موارد مشکوک به دمانس از رویکرد exclusionary به یک رویکرد inclusionary تغییر یافته است. رد یک علت (از نظر جراحی) قابل درمان دمانس (مانند تومور یا همتوم ساب‌دورال) را می‌توان با استفاده از CT مشخص کرد، اما مارکرهای مثبت بیماری (مانند آتروفی هایپوکامپ برای AD) به‌طور فزاینده‌ای مرتبط‌تر می‌شود و MRI ارزش اخباری مثبت برای تشخیص دمانس می‌افزاید. کاتتر آنژیوگرافی (DSA) به‌ندرت اندیکاسیون دارد، به‌جز در موارد شک به واسکولیت. در حالی که MRI بررسی انتخابی برای بررسی دمانس است، CT مولتی‌اسلایس یک جایگزین معقول است،

^۱ Hexamethylpropyleneamine Oxime Spect

TABLE 59.2 Dedicated MRI Protocol to Study Patients With Epilepsy

EPILEPSY OUTPATIENT MRI PROTOCOL			
Sequence	Slice Thickness	Plane Orientation	Plane Angulation
3D T ₁	1 mm isotropic	3D	AC-PC
T ₂ /STIR	≤3 mm	Axial	AC-PC or along the hippocampal axis
T ₂ /STIR	≤3 mm	Coronal	AC-PC or perpendicular to the hippocampal axis
FLAIR	≤3 mm	Axial	AC-PC or along the hippocampal axis
FLAIR	≤3 mm	Coronal	AC-PC or perpendicular to the hippocampal axis
Haemo/Ca sensitive	≤3 mm	Axial	AC-PC or along the hippocampal axis

AC, anterior commissure; PC, posterior commissure; FLAIR, Fluid-attenuated inversion recovery; MRI, magnetic resonance imaging; STIR, short tau inversion recovery.

High-resolution images, covering the entire brain, and allowing detailed assessment of the medial temporal lobes or of the epileptogenic area, should be obtained.

- بسیار مهم است. به عنوان یک قاعده کلی، هر دو مجرای شنوایی داخلی باید در یک تصویر MR شناسایی شوند.
- ارزش تجویز گادولینیوم (Gd) در یک پروتکل اولیه اپی لپسی سرپایی قابل بحث است، اگر چه به تشخیص و تمایز ضایعات عروقی کمک می کند.

مالفورماسیون‌های عروقی

- در طول دو سال اول زندگی، به دلیل کنتراست ضعیف ماده خاکستری / سفید ناشی از میلیناسیون ناقص، شناسایی تغییرات کورتیکال مشکل است و در این موارد توصیه می شود که MRI بعد از یک تا دو سال تکرار شود.
- آنژیوم مغزی
- سندرم استورج-ووبر
- مالفورماسیون‌های شریانی وریدی

اسکلروز هاپپوکامپ

اختلالات هموراژیک هیپوکسیک-ایسکمیک

- شامل ضایعات مغزی پست تروماتیک، تومورها، مالفورماسیون‌های عروقی و عفونت است. علاوه بر این، MRI به ویژه در شناسایی موارد دیگری نیز مفید است، که بیشتر در بیماران مبتلا به اپی لپسی صعب‌العلاج دیده می شود، مانند اسکلروز هاپپوکامپ، ناهنجاری‌های رشد قشر مغز، سندرم‌های مرتبط با چندین ناهنجاری اینتراکرانیال، مانند فاکوماتوز، و سایر ناهنجاری‌های کمتر شایع، از جمله مناطق غیراختصاصی گلیوز.
- استروک
- آسیب هیپوکسیک-ایسکمیک
- خونریزی مغزی

آسیب تروماتیک مغز

تومورها

- تومور نورواپیتلیال دیس امبریوپلاستیک (DNET)
- گانگلیوگلیوم

کیست پورنسفالیک

اپی لپسی-اتیولوژی متابولیک

- کمبود بیوتینیداز و هولوکربوکسیلاز سنتاز
- کمبود فولات مغزی
- اختلالات کراتین
- تشنج‌های پاسخ‌دهنده به اسید فولینیک
- کمبود گلوکز ترنسپورتر ۱ (GLUT1).

اپی لپسی-تغییرات ساختاری

ناهنجاری تکامل قشر مغز

- فوکال کورتیکال دیسپلازی
- توبروس اسکلروزیس
- لیزنسفال
- ساب کورتیکال باند هتروتوپی
- هتروتوپی ماده خاکستری
- پلی میکروجایریا