

Multipl Sklerozda Difüzyon Ağırlıklı Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme / Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging of the Brain in Multiple Sclerosis

Murat Terzi,¹ Köksal Atalay,² Lütfi İncesu,² Barış Diren,² Musa Onar¹

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji,¹ Radyoloji² Anabilim Dalı, SAMSUN

ABSTRACT

Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging of the Brain in Multiple Sclerosis

Scientific background: MRI. Diffusion-weighted MRI (DW-MRI) offers the possibility of differentiating such lesions from ischemic lesions by using objective data as well as determining active MS plaque in particular.

Objective: This present study investigated diffusion alterations in MS patients in plaques and the normal-appearing white matter.

Materials and methods: A total of 45 patients had been diagnosed with MS according to Mc Donald's criteria were enrolled in the study. Cranial MRI examination consisted of number of lesions in PD/T2 transverse, T2 sagittal, T2 FLAIR transverse, diffusion-weighted MRI and ADC mapping, heavy IR-T1 transverse, T1 transverse, post-contrast T1 transverse imaging, incidence ratio in all sequences as well as assessment of contrasting characteristics. Visual characteristics of the lesions were determined in diffusion-weighted MRI and ADC mapping.

Results: Mean ADC values measured in the normal appearing white matter according to clinical forms were as follows: $0.79 \pm 0.15 \times 10^{-3}$ mm²/sec for RRMS, $0.8 \pm 0.15 \times 10^{-3}$ mm²/sec PPMS and $0.82 \pm 0.15 \times 10^{-3}$ mm²/sec for SPMS. The differences between clinical forms in terms of mean ADC values measured in the normal appearing white matter were

statistically significant ($p < 0.05$). Mean ADC values measured in T1 isointense lesions were $0.97 \pm 0.15 \times 10^{-3}$ mm²/sec for RRMS, $0.98 \pm 0.15 \times 10^{-3}$ mm²/sec for PPMS and $0.99 \pm 0.15 \times 10^{-3}$ mm²/sec for SPMS. The differences between the groups were not statistically significant ($p > 0.05$). Mean ADC values measured in T1 hypointense lesions were $1.106 \pm 0.15 \times 10^{-3}$ mm²/sec for RRMS, $1.119 \pm 0.15 \times 10^{-3}$ mm²/sec for PPMS and $1.132 \pm 0.15 \times 10^{-3}$ mm²/sec for SPMS. The differences between the groups were statistically significant ($p < 0.05$).

Conclusions: DW-MRI revealed increased diffusion in chronic lesions, acute lesions and normal-appearing white matter in all patients in this present study. Mean ADC value established in acute lesions was $1.062 \pm 0.15 \times 10^{-3}$ mm²/sec, while it was $1.118 \pm 0.15 \times 10^{-3}$ mm²/sec in T1 hypointense lesions and $0.985 \pm 0.12 \times 10^{-3}$ mm²/sec in T1 isointense lesions. Significantly higher ADC values in T1 hypointense lesions and acute lesions indicated more severe tissue damage in those lesions.

ÖZET

Bilimsel zemin: Difüzyon ağırlıklı MRG (DA-MRG) MS'de aktif plak tanımlaması yanında, bu lezyonları iskemik lezyonlardan da objektif verilerle ayırt edebilme şansını vermektedir.

Anahtar kelimeler: multipl skleroz, difüzyon manyetik rezonans inceleme, doku hasarı

Keywords: multiple sclerosis, diffusion magnetic resonance imaging, tissue damage

Yazışma Adresi/Address for Correspondence:

Yrd. Doç. Dr. Murat Terzi
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı
55139 Kurupelit/SAMSUN
Tel: 0362 312 19 19/3077 Faks: 0362 457 60 41
mterzi@omu.edu.tr

Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 12.09.2007
Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 13.09.2007

bireyler ile kıyaslandığında lökaryozisli bireylerin gerek yüksek kan basıncı değerlerine, gerekse kan basıncındaki fizyolojik noktural düşüklükten yoksun, şiddetli günlük fluktuasyonların bulunduğu farklı bir sirkadyen ritme sahip oldukları görülmektedir.^{4,8,11,12} MI seviyesinde meydana gelecek olan artışın, muhtemelen bozulmuş otoregülasyona bağlı gelişen astrogliosisin bir yansıması olduğu düşünülmektedir.^{9,10}

Çalışmamızda, hipertansiyona maruz kalma süresinin lökaryoziste çok yüksek olduğunu saptadık. Bu uzun süreç, serebral kan akımı otoregülasyonundaki ve osmoregülasyondaki değişikliklerin bir nedeni olarak görülmektedir. Yine bu değişiklikler ile beraber meydana çıkan küçük arteriyollerdeki dejenerasyon, direkt olarak beyaz maddede hasara neden olmakta; difüz beyaz madde hasarı da progresif kognitif etkilenmeye eşlik etmektedir.^{2,8}

Yapılan MR-spektroskopi çalışmaları, Alzheimer hastalığının erken dönemindeki MR-spektroskopi bulgularının, lökaryozise benzer şekilde, MI'da artış ile beraber, NAA'da belirsiz bir düşüklük ile birlikte olduğunu göstermektedir. Alzheimer hastalığının erken döneminde MI seviyesinin yüksekliğinin, NAA'ya göre daha sensitif bir belirteç olduğu düşünülmektedir.¹³⁻¹⁶

Çalışmamızda, lökaryotik hastaların MMSE test skorlarının, kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşük olması, kognitif fonksiyonda etkilenme ile gliotik aktivasyon arasında bir ilişki bulunduğunu akla getirmektedir. Alzheimer hastalığının erken dönemindeki gibi, LA hastalarındaki kognitif etkilenme, muhtemelen bozulmuş otoregülasyon mekanizmalarının sonucunda ortaya çıkan gliosis ile açıklanabilir.

Kronik iskemi ve kontrol grubundan farklı olarak, NAA konsantrasyonunda anlamlı bir değişiklik oluşmazken, MI konsantrasyonunda ortaya çıkan

anlamlı yükseklik, lökaryoziste gliosisin majör patolojik bulgu olduğunu göstermektedir. Lökaryoziste arteriyolar yapıyı bozan risk faktörlerinden dolayı, nöronal veya aksonal kayıp gelişimi öncesinde, serebral kan akımı otoregülasyonunda ortaya çıkan değişikliklerin, gliosis gelişimine neden olduğu düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Helenius J, Soine L, Salonen O, Kaste M, Tatlisumak T: Leukoaraiosis, Ischemic Stroke and normal white matter on Diffusion-Weighted MRI. *Stroke* 2002;33:45.
2. Pantoni L, Garcia JH: The significance of cerebral white matter abnormalities 100 years after Binswanger's report. *Stroke* 1995;(26):1293-1301.
3. Briley DP, Haroon S, Sergent SM, Thomas S: Does leukoaraiosis predict morbidity and mortality? *Neurology* 2000;54:90-94.
4. Pantoni L, Garcia JH: Pathogenesis of Leukoaraiosis. *Stroke* 1997;28:652-659.
5. Federico F, Simone IL, Lucivero V: Prognostic value of proton Magnetic Resonance Spectroscopy in Ischemic Stroke. *Arch neurol* 1998;55:489-494.
6. Jones DK, Lytgoe D, Horsfield MA: Characterization of white matter damage in Ischemic leukoaraiosis with Diffusion Tensor MRI. *Stroke* 1999;30:393-397.
7. O'Sullivan M, Morris RG, Huckstep B, Jones DK: Diffusion tensor MRI correlates with executive dysfunction in patients with ischemic leukoaraiosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004 Mar;75(3):441-7.
8. Yamauchi H, Fukuyama H, Nagahama Y: Brain arteriolosclerosis and hemodynamic disturbance may induce leukoaraiosis. *Neurology* 1999;53:1833-1838.
9. Ramin SL, Tognola WA, Spotti AR: Proton magnetic resonance spectroscopy: clinical applications in patients with brain lesions. *Sao Paulo Medical Journal* 2003;121:1516-1521.
10. Castillo M, Smith JK, Kwok L: Correlation of myo-inositol levels and grading of cerebral astrocytomas. *AJNR* 2000;21:1645-1649.
11. Kurumtani T, Kudo T, Ikura Y, Takeda M: White matter changes in the gerbil brain under chronic cerebral hypoperfusion. *Stroke* 1998;29:1058-1062.
12. Lodder Jan, Bamford J, Kappelle J, Boiten J: What causes false clinical prediction of small deep infarcts? *Stroke* 1994;25:86-91.
13. Huang W, Alexander GE, Daly EM: High brain myo-inositol levels in the prodementia phase of Alzheimer's disease in adults with Down's syndrome: A H MRS Study. *Am J Psychiatry* 1999;156:1879-1886.
14. Kantarci K, Jack CR, Xu YC: Regional metabolic patterns in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: A 1H MRS study. *Neurology* 2000;55(2):210-7.
15. Waldman AD, Rai GS: The relationship between cognitive impairment and in vivo metabolite ratios in patients with clinical Alzheimer's disease and vascular dementia: a proton magnetic resonance spectroscopy study. *Neuroradiology* 2003;45(8):507-12.
16. Jones RS, Waldman AD: 1H MRS evaluation of metabolism in Alzheimer's disease and vascular dementia. *Neurol Res* 2004;26(5):488-95.