

CT Scan and MRI Findings in Patients with Dementia

Reza Hajmanouchehri

*Neurologist and Expert of the General Directorate of Medical Commission of the Legal Medicine Organization ,
Tehran, Iran*

Article Info

Received: 07 July 2014

Accepted: 18 Oct 2017

Published Online 03 Dec 2017

DOI: 10.30699/epub.sjfm.23.3.150

Review Article



Abstract

Background: Dementia is currently one of the most common diseases of old age. Due to increase of life expectancy and age, the prevalence of the disease had increased. The use of new technology in the early detection of diseases has always been considered by medical experts. On the other hand structural imaging (CT scan and MRI) show changes in brain that recognizing and paying attention to them helps to earlier and better diagnosis. It is obvious that trying to be more understanding of the disease and its symptoms and starting the treat as soon as possible can be effective in promoting community health.

Materials and Methods: With referring to databases PUBMED, MEDLINE and other authoritative, relevant articles and new articles were searched and then evaluated. Information was collected and presented.

Findings and Conclusion: Although the role of imaging in the diagnosis of dementia is not fundamental, but many changes occur in brain of patients with dementia can be detected in imaging. Some of these lesions, are created even before clinical symptoms; their detection in early diagnosis of disease can be helpful.

Keywords: Dementia, CT Scan, MRI

Corresponding Information

Reza Hajmanouchehri, Neurologist and Expert of the General Directorate of Medical Commission of the Legal Medicine Organization, Tehran, Iran. Email: h.manouchehri@yahoo.com, Tel: 02144230500

Copyright © 2017, Ir J Forensic Med. This is an open-access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, provided the original work is properly cited.

How to Cite This Article:

Hajmanouchehri R. CT Scan and MRI Findings in Patients with Dementia. Ir J Forensic. Med. 2017; 23 (3):150-159

یافته‌های CT اسکن و MRI در بیماران مبتلا به دمانس

رضا حاج‌منوچهری

نورولوژیست و کارشناس اداره کل کمیسیون‌های پزشکی سازمان پزشکی قانونی، تهران، ایران

چکیده

اطلاعات مقاله

زمینه و هدف: بیماری دمانس در حال حاضر از شایع‌ترین بیماری‌های دوران پیری است. با توجه به افزایش امید به زندگی و سن افراد، شیوع این بیماری نیز افزایش پیدا کرده است. استفاده از فتاوری روز برای تشخیص سریع بیماری‌ها همواره مدنظر کارشناسان گروه پزشکی است. از سوی دیگر در تصویربرداری ساختاری اعم از CT اسکن و MRI، تغییراتی در بافت مغز ایجاد می‌شود که شناخت آن‌ها و توجه دقیق به آن‌ها به تشخیص بهتر کمک می‌کند. بدیهی است تلاش در راه شناخت دقیق‌تر این بیماری و علائم آن و شروع به‌هنگام درمان، می‌تواند در ارتقای سلامت اجتماع مؤثر باشد.

روش بررسی: با مراجعه به بانک‌های اطلاعاتی MEDLINE، PUBMED و دیگر مراجع معتبر، مقالات جدید مرتبط با عنوان مقاله جستجو و سپس بررسی شد. سپس اطلاعات لازم برداشته شد و ارائه گردید.

یافته‌ها و بحث: اگرچه تصویربرداری نقش اساسی در تشخیص دمانس ندارد، اما تغییرات متعددی در مغز بیماران مبتلا به دمانس ایجاد می‌شود که در تصویربرداری قابل شناسایی است. تعدادی از این ضایعات حتی پیش از ایجاد علائم بالینی ایجاد می‌شوند که شناسایی آن‌ها در تشخیص سریع‌تر بیماری کمک‌کننده است.

کلیدواژه‌ها: دمانس، CT اسکن، MRI

تاریخ وصول: ۹۳/۰۴/۱۶
تاریخ پذیرش: ۹۶/۰۷/۲۶
انتشار آنلاین: ۹۶/۰۹/۱۲

نویسنده مسئول:

رضا حاج‌منوچهری

نورولوژیست و کارشناس اداره

کل کمیسیون‌های پزشکی

سازمان پزشکی قانونی، تهران،

ایران

تلفن:

۰۲۱۴۴۲۳۰۵۰۰

پست الکترونیک:

h.manouchehri@yahoo.com

مقدمه

بیماری آلزایمر برای نخستین بار در سال ۱۹۰۷ توسط آلویس آلزایمر توضیح داده شد. این بیماری یک اختلال عصبی پیش‌رونده با شروع تدریجی و پیش‌رونده زوال عقل است. آلزایمر اگرچه در ابتدا یک بیماری نادر بود، ولی در حال حاضر یکی از رایج‌ترین بیماری‌ها در افراد مسن است و در رتبه‌بندی‌ها چهارمین علت شایع مرگ‌ومیر در این گروه سنی را به خود اختصاص داده است (۵). زوال عقلی یا «دمانس» یک اصطلاح عمومی است که به کاهش توانایی ذهنی، در حدی که با زندگی روزانه تداخل داشته باشد،

بیماری آلزایمر برای نخستین بار در سال ۱۹۰۷ توسط آلویس آلزایمر توضیح داده شد. این بیماری یک اختلال عصبی پیش‌رونده با شروع تدریجی و پیش‌رونده زوال عقل است. آلزایمر اگرچه در ابتدا یک بیماری نادر بود، ولی در حال حاضر یکی از رایج‌ترین بیماری‌ها در افراد مسن است و در رتبه‌بندی‌ها چهارمین علت شایع مرگ‌ومیر در این گروه سنی را به خود اختصاص داده است (۵). زوال عقلی یا «دمانس» یک اصطلاح عمومی است که به کاهش توانایی ذهنی، در حدی که با زندگی روزانه تداخل داشته باشد،

از دست دادن حافظه علامت بارز این بیماری است. آلزایمر شایع‌ترین نوع زوال عقل است (۲۲). در پاییز سال ۱۹۸۳، یک گروه متشکل از پزشکان مؤسسه ملی مغز و اعصاب و اختلالات ارتباطی و سکتۀ مغزی (NINCDS) و انجمن بیماری آلزایمر و اختلالات مرتبط (ADRDA)، برای تدوین معیار تشخیص بالینی بیماری آلزایمر جلساتی را برگزار کردند. معیارهای تشخیصی پیشنهادشده از سوی این گروه شامل تاریخچه پزشکی بیمار، معاینه بالینی و ارزیابی‌های نوروسایکولوژیک و آزمایشگاهی بود.

زمانی پیشنهاد می‌شود که دیگر روش‌ها در تشخیص موفق نباشند.

اختلال شناختی و یا رفتاری دست‌کم در دو حوزه از حوزه‌های زیر است:

۱- اختلال در حفظ و یادآوری اطلاعات جدید، شامل: پرسش‌های تکراری، جای غلط گذاشتن وسایل شخصی، فراموش کردن رویدادها و یا قرار ملاقات‌ها، گم‌شدن در یک مسیر آشنا.

۲- ناتوانی در انجام کارهای پیچیده و قضاوت ضعیف که علائم آن عبارت‌اند از: درک ضعیف از خطرات ایمنی، ناتوانی در مدیریت امور مالی، توانایی ضعیف در تصمیم‌گیری، ناتوانی در برنامه‌ریزی فعالیت‌های پیچیده.

۳- اختلال در توانایی Visuospatial، شامل: ناتوانی در پوشیدن لباس، ناتوانی در تشخیص چهره و یا اشیاء، با وجود داشتن دید نرمال.

۴- اختلال تکلم

۵- اختلال در شخصیت و رفتار، شامل: نوسانات خلقی نامتعارف مانند اضطراب، بی‌تفاوتی، کاهش علاقه به فعالیت‌های پیشین، از دست دادن همدلی، رفتارهای وسواسی و رفتارهای اجتماعی غیرقابل قبول (۳).

همچنین معیارهای تشخیصی بیماری آلزایمر به این شکل تغییر پیدا کرد:

الف- آلزایمر محتمل

۱- شروع تدریجی دارد.

۲- گزارشی دقیق از زمان بدتر شدن اوضاع شناختی بیمار وجود دارد.

۳- اختلال شناختی به صورت اولیه و برجسته در شرح حال و معاینه با یکی از تظاهرات زیر بروز می‌کند:

الف- فراموشی علامت غالب است:

شایع‌ترین نوع سندرمیک زوال عقل است؛ اختلال در یادگیری و به خاطر آوردن اطلاعاتی که به تازگی یاد گرفته شده است. همچنین باید شواهدی از اختلال عملکرد شناختی در دست‌کم یکی از حوزه‌های شناختی دیگر وجود داشته باشد.

ب- غلبه با علائمی غیر از فراموشی:

• فرم تکلمی: برجسته‌ترین علامت اختلال، در یافتن کلمات مناسب است؛ اما در دیگر حوزه‌های شناختی نیز باید نقص وجود داشته باشد.

• علائم Visuospatial: اشکال برجسته در شناخت فضایی، از جمله عدم شناخت اشیاء علیرغم سالم بودن حواس و اختلال در تشخیص چهره. در دیگر حوزه‌های شناختی نیز باید نقص وجود داشته باشد.

معیارهایی که برای اولین بار برای تشخیص بیماری توصیف شد، صرفاً با توجه به علائم بالینی بیان شده بود؛ بنابراین تنها پس از ایجاد و تثبیت علائم بالینی، تشخیص محقق می‌شد. دستورالعمل‌های تشخیصی به‌روزشدهٔ امروزی، با در نظر داشتن طیف کامل و تدریجی این بیماری و مراحل مختلف آن نوشته شده است. آن‌ها اولین مراحل این بیماری و حتی پیش از آغاز علائم بالینی، اختلال خفیف شناختی و زوال عقل را با توجه به پاتولوژی آلزایمر توصیف می‌کنند. نکتهٔ مهم دستورالعمل فعلی، توجه ویژه به نقش نشانگرهای زیستی در خون و مایع مغزی- نخاعی است. نشانگرهای زیستی به‌طور فزاینده‌ای در مقالات پژوهشی به عنوان شاخصی برای تشخیص زودرس بیماری و پیگیری پیشرفت آن مطرح می‌شوند، ولی هنوز نمی‌توان استفاده از آن‌ها را در بالین توصیه کرد. معیارهای جدید در مجلهٔ انجمن آلزایمر در آوریل ۲۰۱۱ به چاپ رسیده است (۱). تحقیقات مشخص کرده است که بیماری آلزایمر ممکن است یک دهه یا حتی بیشتر پیش از ظهور علائم و نشانه‌های بیماری، تغییراتی در مغز این بیماران ایجاد کند. همیشه به‌طور مستقیم بین این تغییرات غیرطبیعی در مغز و علائم بالینی ارتباطی وجود ندارد؛ برای مثال، برخی افراد مسن یافت می‌شوند که در کالبدشکافی مغز آن‌ها، میزان غیرطبیعی‌ای پلاک‌های آمیلوئید دیده شده است، ولی هرگز نشانه‌هایی از زوال عقل در طول عمر را نشان نداده‌اند (۲). انجمن جهانی آلزایمر سه مرحله برای بیماری توصیف کرده است:

۱- قبل از آغاز علائم بالینی: در این مرحله، علیرغم وجود تغییرات پاتولوژیک در مغز، از جمله تجمع آمیلوئید و دیگر تغییرات سلول‌های عصبی، علائم بالینی هنوز آشکار نشده است. در برخی از این افراد می‌توان با توموگرافی گسیل پوزیترون (PET) و تجزیه و تحلیل مایع مغزی- نخاعی (CSF) تجمع آمیلوئید را تشخیص داد، اما مشخص نیست که میزان خطر پیشرفت به سمت زوال عقل و آلزایمر برای این افراد چه میزان است.

۲- نقص شناختی مختصر (MCI): شاخصهٔ این مرحله، مشکلات حافظه است، اما نه در حدی که برای بیمار اختلال عملکرد ایجاد کند. این افراد ممکن است به آلزایمر دچار شوند.

۳- دمانس: زمانی تشخیص مطرح می‌شود که اختلالات شناختی یا رفتاری‌ای که وجود دارد،

الف- با توانایی عملکرد فرد در محل کار یا فعالیت‌های معمول وی تداخل داشته باشد؛

ب- نسبت به سطح قبلی عملکرد خود افت داشته باشد؛

ج- و این اختلالات توسط هذیان یا اختلال روانی دیگری قابل توجیه نباشند.

تشخیص این اختلالات شناختی از طریق ترکیبی از گرفتن شرح حال از بیمار و یک همراه آگاه و ارزیابی عینی وضعیت شناختی بیمار با تست‌های مقدماتی یا دقیق‌تر نوروسایکولوژیک صورت می‌پذیرد. تست‌های نوروسایکولوژیک

(MRI) و سی تی اسکن (CT) ممکن است علل غیردژنراتیو و بالقوه قابل درمان دمانس را تشخیص دهد (۱۲) و همچنین در درمان، تعیین پروگنوز و طراحی نحوه مراقبت از این بیماران مهم باشد (۱۵)، ولی آنچه بدان باید تأکید شود این است که در حال حاضر و بر اساس مراجع نورولوژی، CT اسکن و MRI در تشخیص خود دمانس نقشی ندارند. در پاره‌ای موارد، در گرافی، آتروفی مغزی دیده می‌شود، در صورتی که در معاینه بالینی، بیمار طبیعی است و بالعکس بیماری با اختلال شناختی دارای گرافی نرمال است. در بررسی‌های تصویربرداری ساختاری معمول (CT اسکن و MRI) در بیماران مبتلا به دمانس، ویژگی‌های غیراختصاصی همچون آتروفی مغزی دیده می‌شود که یک پدیده دیررس در سیر بیماری است؛ بنابراین، در حال حاضر توسعه روش‌های جدید تصویربرداری برای تشخیص زودهنگام بیماری آلزایمر در مراحل اولیه و حتی پیش از شروع علائم بالینی از اهمیت بسیاری برخوردار است (۵). در این مقاله، برای بررسی یافته‌های تصویربرداری، با مراجعه به بانک‌های اطلاعاتی PUBMED, MEDLINE و دیگر مراجع معتبر، مقالات متعددی که عمدتاً از مقالات جدید مرتبط با این موضوع هستند، استفاده شده‌اند که اطلاعات به‌دست آمده از آن‌ها در دو دسته یافته‌های CT اسکن و MRI ارائه می‌شوند:

الف - تغییرات مشاهده شده در CT اسکن:

با افزایش سن، روند تحلیل سلول‌ها، هم‌زمان با دیگر ارگان‌ها، در مغز نیز روی می‌دهد و این تحلیل سلولی در مغز، در تصویربرداری، خود را به صورت آتروفی مغزی نشان می‌دهد (اگرچه آتروفی اصطلاحی پاتولوژیک است، اما به جهت توصیف از دست دادن حجم سلولی، به غلط مصطلح شده و در این مقاله نیز با این توجه به کار رفته است). البته آتروفی مغزی در همه بیماران مبتلا به دمانس وجود ندارد و حدوداً در CT اسکن ۶۶٪ بیماران مبتلا به آلزایمر دیده می‌شود. ظاهراً CT اسکن، به‌ویژه در مراحل اولیه بیماری، می‌تواند طبیعی باشد (۴). مطالعات تصویربرداری طولی نشان می‌دهد که بیماران مبتلا به اختلال خفیف شناختی دچار درگیری بخش داخلی لوب تمپورال هستند (۱۷)، (۱۶). با پیشرفت اختلال شناختی، مناطق بیشتری از جمله نئوکورتکس گیجگاهی، لوب پاریتال و درنهایت کل قشر مغز درگیر می‌شود. آتروفی کل مغز (و هیپوکامپ به‌طور خاص) با پیشرفت بیماری از حالت عادی به سمت اختلال شناختی و زوال عقل بیشتر می‌شود (۱۱).

یافته‌های CT اسکن که مؤید وقوع دمانس هستند، عبارت‌اند از: اتساع سیستم بطنی، آتروفی منتشره مغز و باز شدن سولکوس‌های مغزی. در یک مطالعه انجام شده که در آن بیماران مبتلا به آلزایمر و دمانس مولتی انفارکت با گروه کنترل تحت پیگیری قرار گرفتند، مشخص شد که بیماران آلزایمری از نظر آتروفی کورتکس مغز و اتساع سیستم بطنی (شاخ‌های فرونتال و اکسیپیتال)، با گروه کنترل تفاوت داشتند. در آلزایمر، با پیشرفت اختلالات هوشی، اتساع سیستم بطنی افزایش می‌یابد، ولی آتروفی کورتیکال با نمره ارزیابی‌های

• اختلال عملکرد اجرایی: برجسته‌ترین نقص در استدلال، قضاوت و حل مسائل است. در دیگر حوزه‌های شناختی باید نقص وجود داشته باشد.

ب - آلزایمر ممکن

۱- بیماری سیر غیرطبیعی دارد.

۲- علائم اصلی و تشخیصی آلزایمر موجود است، اما اختلال شناختی آغاز ناگهانی دارد.

۳- چند عامل باعث ایجاد بیماری می‌شود (علائم اصلی و تشخیصی آلزایمر موجود است، اما شواهدی از بیماری عروقی مغز به صورت هم‌زمان یا ویژگی‌های دمانس با اجسام لوی نیز موجود است).

۴- مدارک و شواهدی از بیماری دیگری، مصرف دارو یا هر علتی که اختلال شناختی بیمار را توجیه می‌کند، وجود دارد.

ج - AD محتمل با توجه به شواهد پاتوفیزیولوژیک

د - AD ممکن با توجه به شواهد پاتوفیزیولوژیک

بر اساس میزان پروتئین آمیلوئیدی و میزان آسیب عصبی تعریف می‌شود (۱، ۲، ۳).

چنانچه بر اساس آخرین بازنگری معیارهای تشخیصی ارائه شده از سوی انجمن آلزایمر نیز مشخص شد، اساس تشخیص اختلالات شناختی به صورت عام دمانس و به صورت خاص آلزایمر، علائم بالینی، ارزیابی‌های نوروسایکولوژیک و بررسی‌های پاتولوژیک است. روش‌های تصویربرداری در حال حاضر به‌طور عمده برای تشخیص تعدادی از علل ایجادکننده دمانس و رد کردن بیماری‌های دیگر که ممکن است نشانه‌های همانند دمانس و آلزایمر ایجاد کنند، اما نیاز به درمان متفاوت داشته باشند، به کار می‌روند (۵، ۹)؛ اما اخیراً با پیشرفت‌های صورت گرفته در زمینه تکنیک‌های تصویربرداری و معرفی روش‌های تصویربرداری عملکردی (PET)، به تدریج نقش این روش‌ها نیز در سیر تشخیص بیماری بیشتر می‌شود. تحقیقات مقدماتی نشان می‌دهد که فناوری‌های در حال ظهور در حیطه تصویربرداری و برنامه‌های کاربردی جدید ممکن است قادر به تشخیص تغییرات مشخص بیماری آلزایمر در مغز افراد زنده باشند. اگر تحقیقات بیشتر، ارزش بالقوه تصویربرداری از مغز را تأیید کنند، ممکن است استفاده از آن گسترش یابد و نقشی مستقیم در تشخیص بیماری آلزایمر بازی کند.

بحث و یافته‌ها

اگرچه دمانس یک تشخیص بالینی است و پزشک بر اساس شرح حال، معاینه و یافته‌های بالینی به تشخیص می‌رسد، ولی انجام گرافی، برای رد کردن علل مقلد دمانس و تشخیص پاره‌ای از علل موجب آن، در ارزیابی این بیماران نقش مهمی دارد (۱۴). تصویربرداری رزونانس مغناطیسی

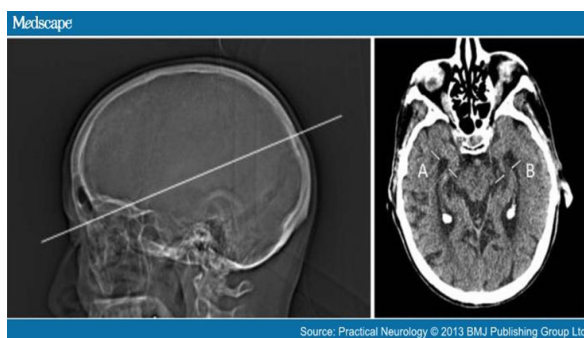
ب- تغییرات مشاهده شده در MRI: اگرچه CT اسکن هنوز هم به‌طور منظم برای ارزیابی‌های تشخیصی و برای مطالعه رابطه مغز و رفتار استفاده می‌شود، ولی عمدتاً زمانی که منعی برای انجام MRI وجود دارد، به کار می‌رود؛ زیرا MRI در حال حاضر روشی انتخابی برای ارزیابی بیماری‌های نورودژنراتیو است (۱۳). در بیماران با تشخیص بالینی بیماری آلزایمر، آتروفی بخش داخلی لوب تمپورال مشهود است (شکل ۳). در فرم اتوزومال غالب بیماری آلزایمر، آتروفی بخش داخلی لوب تمپورال در افراد مبتلا، در مقایسه با افراد شاهد، تا ۳ سال پیش از شروع علائم بالینی اختلال شناختی قابل‌شناسایی است. در بیماران مبتلا به آلزایمر، آتروفی هیپوکامپ (کاهش ۵۰-۱۰٪)، آمیگدال (کاهش تا ۴۰٪) و پاراهیپوکامپ (تا ۴۰٪) در مقایسه با گروه شاهد که از نظر سن یکسان‌سازی انجام شده بود، گزارش شده است. شواهد متقاعدکننده‌ای وجود دارد که آتروفی ساختارهای داخلی لوب تمپورال، به‌ویژه هیپوکامپ و قشر انتورینال، در اوایل سیر بیماری و حتی پیش از آغاز علائم بالینی اتفاق می‌افتد (۸، ۴). در MRI ساختاری، آتروفی قشر انتورینال در حال حاضر در MCI هم دیده می‌شود (۵). شدت تغییرات در تصویربرداری افراد مسن سالم، استفاده از MRI به‌عنوان یک روش تشخیصی قطعی را دشوار می‌سازد. در زمانی که علائم خفیف بیماری آشکار می‌شود، ممکن است حجم هیپوکامپ بیش از ۲۵٪ کاهش یافته باشد. از نظر بالینی، کاهش حجم هیپوکامپ در ارتباط با شدت علائم بالینی و نشانه‌های از دست دادن حافظه، نمره بیمار در تست‌های ارزیابی شناختی و یافته‌های آسیب‌شناسی است (۴). اگرچه گروه دیگری بر این باورند که هیچ ارتباط مشخصی بین ضایعات ایجادشده در سیر دمانس و از آن جمله ضایعات هایپراینتنسیته ماده سفید در MRI و شدت علائم اختلالات شناختی پس از تعدیل برای سن وجود ندارد (۵). این افراد بر این باورند که به علت حساسیت بالای MRI در تشخیص ضایعات هایپراینتنس در نمای T۲ و از سوی دیگر ویژگی کم این ضایعات در تشخیص بیماری، بین یافته‌های MRI و علائم بالینی و نوروپاتولوژیک ارتباط ضعیفی برقرار است (۹).

در پاره‌ای از انواع دمانس، تغییرات مشخصی در

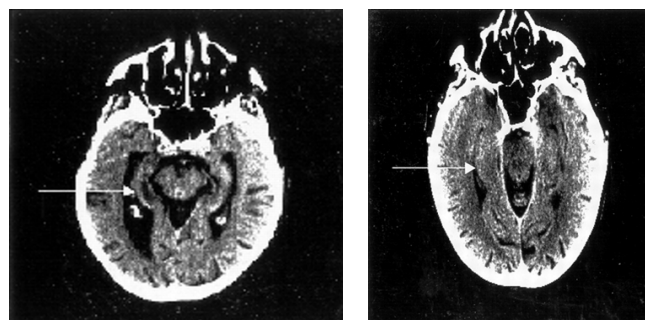
روان‌شناختی تطابقی ندارد. در بیماران مبتلا به آلزایمر میزان اتساع سیستم بطنی از نوع مولتی انفارکت بیشتر بود (۴). میزان آتروفی مغزی با استفاده از اندازه‌گیری فاصله فرونتال دو طرف، سنجش قطر دو هسته دم‌دار (کودیت)، قطر بطن سوم و بطن‌های جانبی تعریف می‌شود (۵).

CT اسکن استاندارد نمی‌تواند بیماری آلزایمر را از پیری طبیعی و یا دیگر علل اختلال شناختی افتراق دهد، به همین منظور از CT اسکن محوری زاویه‌دار (Angled Axial) کمک گرفته می‌شود که قادر به ارزیابی وضعیت لوب تمپورال، به‌ویژه بخش داخلی آن است. ممکن است در نمای CT محوری زاویه‌دار کاهش پهنای بخش داخلی لوب تمپورال تشخیص داده شود (شکل ۱). معیار تعیین این کاهش پهنای بر اساس اندازه‌گیری پهنای بخش داخلی لوب تمپورال در سطحی از ساقه مغز که کمترین قطر را دارد، است. این روش یک شاخص حساس و اختصاصی برای بیماری آلزایمر است. کمترین حد قابل قبول ۱۱ میلی‌متر است که نشانه تفاوت بین بیماران مبتلا به آلزایمر از گروه سالم است. با این حال، اگرچه ممکن است این روش در جدا کردن افراد مبتلا به دمانس از افراد نرمال و یا علل غیر ارگانیک به‌وجودآورنده اختلال شناختی (مثلاً افسردگی) سودمند باشد، ولی قادر به افتراق بیماری آلزایمر از دیگر انواع زوال عقل مانند دمانس عروقی نیست.

اتساع فیشر پری هیپوکامپال یک نشانگر مفید رادیولوژیک دیگر (با دقت پیش‌بینی ۹۱٪) در تشخیص اولیه بیماری آلزایمر است (شکل ۲). این فیشر، از خارج با هیپوکامپ، از بالا با جیروس دندان‌های و از پایین با سابیکولوم محدود می‌شود. تمام موارد گفته‌شده، عناصری هستند که در مراحل آغازین آلزایمر تحت تأثیر قرار می‌گیرند و این توجیه‌کننده اتساع فیشر پری هیپوکامپال در بیماران مبتلا به آلزایمر است. این فیشر در سمت داخل نیز با سیستم آمینت مجاورت دارد. اگرچه شاخص‌های آتروفی هیپوکامپ در تشخیص بیماری حساسیت بالایی دارند، ولی ویژگی چندانی ندارند. با تمام این توضیحات هنوز تشخیص بین افراد مسن سالم و کسانی که مبتلا به زوال عقل هستند، مشکل است (۵).



شکل ۱. به آتروفی بخش داخلی لوب تمپورال (سمت چپ) در مقایسه با فرد نرمال (سمت راست) توجه کنید. در شکل سمت چپ، A: شعاع شاخ تمپورال بطن جانبی (۸ میلی‌متر < غیرطبیعی است)؛ B: کمترین عرض لوب تمپورال (۵/۳ > طبیعی است) (۲۴).

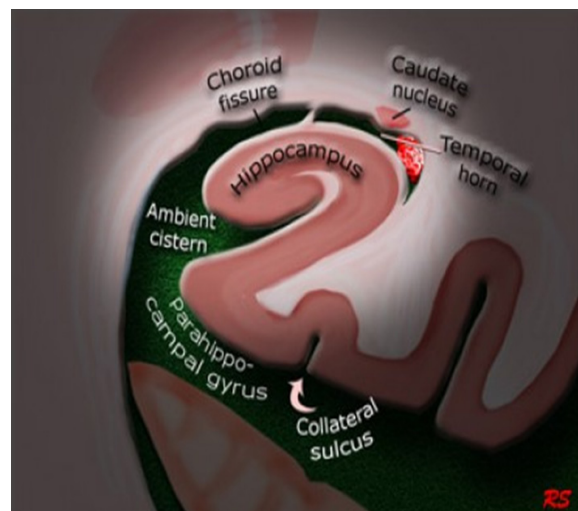
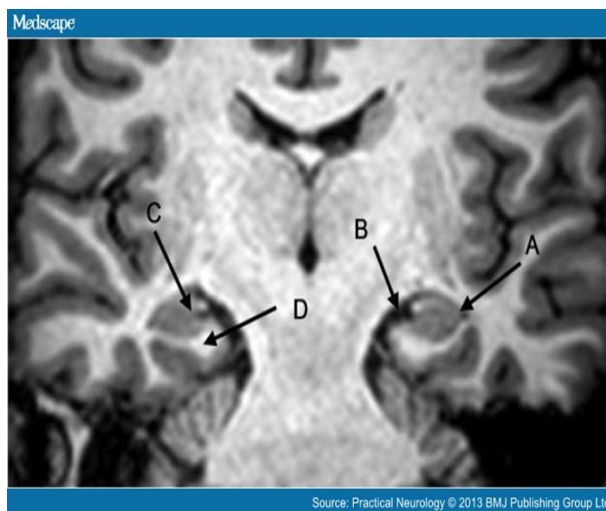


نمی‌شود.

برای بررسی نظام‌مند تغییرات موجود در تصویربرداری، استانداردهایی برای ارزیابی بخش‌های مختلف مغز مشخص شده است که به تعدادی از آن‌ها اشاره می‌شود:

الف- آتروفی منتشر کورتیکال: مقیاس آتروفی کورتیکال توسط Pasquier و همکارانش ابداع شده است (۱۱).

تصویربرداری دیده می‌شود؛ در بیماری آلزایمر (AD)، آتروفی بخش داخلی لوب تمپورال و لوب پاریتال دیده می‌شود. در دمانس پیشانی گیجگاهی (FTLD) آتروفی لوب فرونتال و تمپورال، در زوال عقلی عروقی (VAD) آتروفی منتشر، ضایعات منتشر ماده سفید، سکته‌های لاکونر و استراتژیک گزارش شده است. در دمانس با اجسام لوی (DLB) نیز در مقایسه با انواع دیگر زوال عقل، معمولاً اختلال خاصی دیده



شکل ۲. عناصر بخش داخلی لوب تمپورال، در شکل سمت چپ، A: شاخ تمپورال بطن جانبی؛ B: فیشر کوروییدال؛ C: هیپوکامپ؛ D: جیروس پاراهیپوکامپ (۲۵).

است. نمره بالا در این روش برای تشخیص بیماری آلزایمر بسیار حساس است و در حال حاضر در اکثر قریب به اتفاق بیماران مبتلا به آلزایمر قابل احراز است (۲۰)، درحالی‌که در گروه شاهد نمره غیرطبیعی تقریباً هیچ‌گاه وجود ندارد؛ بنابراین این آزمون برای تشخیص افراد سالم از بیماران مبتلا به آلزایمر سودمند است، ولی باید توجه داشت که خاص این بیماری نیست و در دیگر انواع دمانس نیز وجود دارد (۲۱). اگر یک بیمار مبتلا به اختلال شناختی خفیف (MCI) نمره پایین و در محدوده نرمال داشته باشد، بسیار بعید است که این بیمار به سمت آلزایمر پیشرفت کند.

ج- مقیاس فازکاس برای ضایعات ماده سفید: این ضایعات بهتر است در نمای FLAIR یا تصاویر T2 بررسی شوند که به‌صورت هایپراینتنس مشاهده می‌شوند (شکل ۷) (۲۳).

فازکاس ۰: عدم وجود ضایعه و یا یک ضایعه

فازکاس ۱: ضایعات نقطه‌نقطه چندگانه

فازکاس ۲: شروع یکی‌شدن آسیب‌های نقطه‌ای

فازکاس ۳: ایجاد ضایعات بزرگ

بهترین نما برای ارزیابی این عارضه، تصاویر FLAIR است (شکل ۴). این نوع آتروفی در دمانس مولتی انفارکت و آلزایمر دیده می‌شود، ولی در دمانس با اجسام لوی نیز به میزان کمتر گزارش شده است که می‌تواند وجه تمایز این دو گروه باشد (۱۰). برای درجه‌بندی این اختلال، روش زیر پیشنهاد شده است:

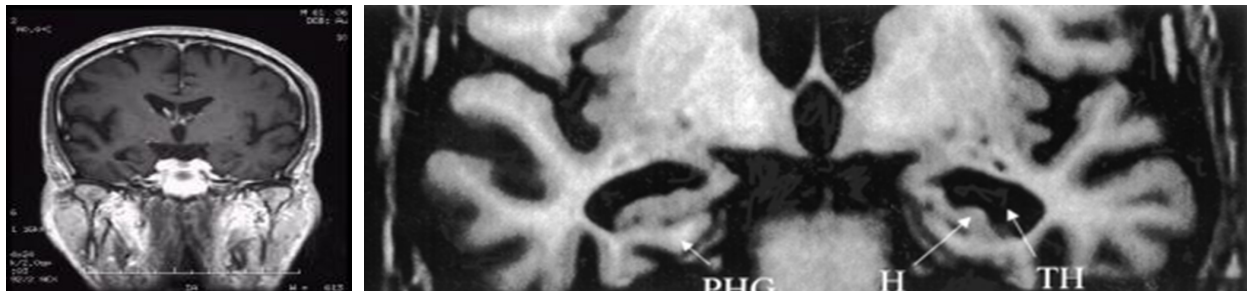
۰: عدم وجود آتروفی کورتیکال

۱: آتروفی خفیف: باز شدن سولکوس‌ها

۲: آتروفی متوسط: از دست دادن حجم جیروس‌ها

۳: آتروفی شدید (مرحله نهایی): آتروفی «تیغه چاقویی».

ب- آتروفی بخش داخلی لوب تمپورال: اندکس آتروفی بخش داخلی لوب تمپورال شلتن پذیرفته‌شده‌ترین معیار برای ارزیابی چشمی آتروفی بخش داخلی لوب تمپورال است (۱۸). برای ارزیابی صحیح در نمای T1 و در سطح قدام پونز بررسی صورت می‌گیرد (۱۹) (شکل ۶ و ۵). در سن کمتر از ۷۵ سال، نمره ۲ یا بیشتر و در سن بیشتر از ۷۵ سال، نمره ۳ یا بیشتر غیرطبیعی است. سنش با این روش، در تشخیص آلزایمر، حساسیت و ویژگی ۸۵٪ داشته



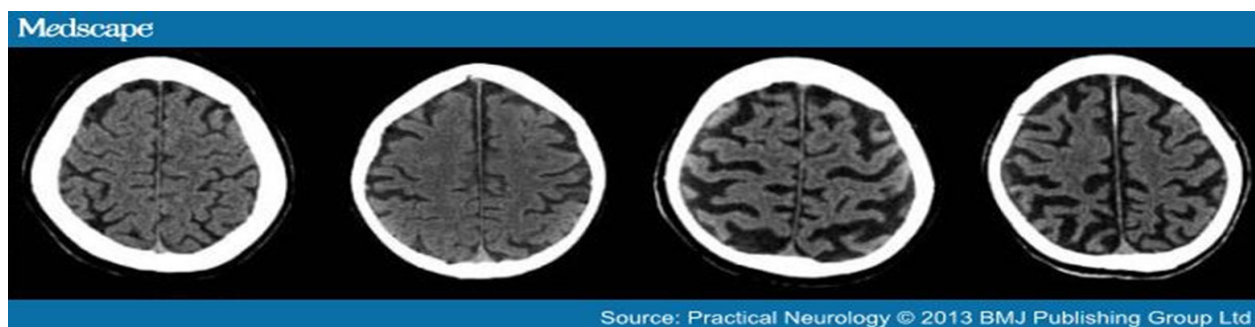
شکل ۳. نمای کرونال T1. سمت راست، آتروفی لوب تمپورال، هیپوکامپ، پاراهیپوکامپ و اتساع شاخ تمپورال بطن‌های طرفی مشهود است. در سمت چپ آتروفی هیپوکامپ راست دیده می‌شود (۲۵).

یکپارچگی ماده سفید، نشانگر وقوع زود هنگام MCI است. نتایج حاصل از این مطالعه، از این ایده پشتیبانی می‌کند که افزایش حجم ضایعات ماده سفید، عاملی مهم و مطرح‌کننده زودرس شروع اختلال شناختی است و این می‌تواند به عنوان یک نشانگر خیلی زود در MRI از نظر خطر ابتلا به زوال عقل استفاده شود (۸).

د- بررسی از نظر وجود سکنه مغزی استراتژیک:
سکنه مغزی استراتژیک، سکنه در مناطقی است که برای عملکرد شناختی طبیعی بسیار مهم هستند. سکنه استراتژیک به بهترین وجه در نمای FLAIR و T2 دیده می‌شود. سکنه تالاموس دوطرفه اغلب با اختلال در عملکرد مغز ارتباط دارد (شکل ۸).

فازکاس ۱ در افراد مسن طبیعی در نظر گرفته می‌شود و فازکاس ۲ و ۳ پاتولوژیک هستند.

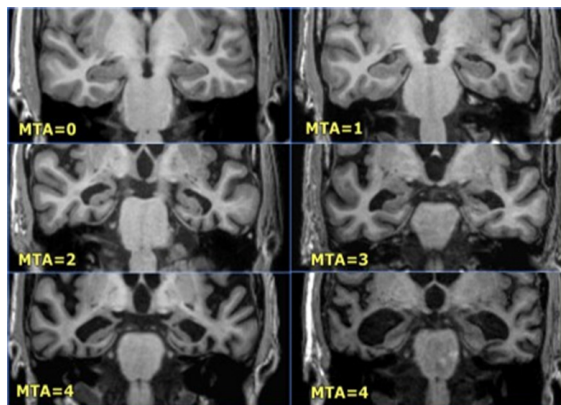
در مطالعات پیشین گزارش شده است که میزان ضایعات ماده سفید با شدت اختلال عملکرد شناختی ارتباط دارد. افزون بر این، با افزایش آن، خطر ابتلا به MCI نیز افزایش می‌یابد. در یک مطالعه انجام‌شده، داده‌ها نشان داد که شتاب در افزایش حجم ضایعات ماده سفید، ۱۰/۶ سال و شتاب در افزایش حجم مایع مغزی-نخاعی، ۳/۷ سال پیش از آغاز علائم MCI رخ داده است. نتایج حاصل از این مطالعه نشان می‌دهد که افزایش حجم ضایعات ماده سفید، سال‌های بسیاری (به اندازه یک دهه) و حتی پیش از تغییر در حجم‌های دیگر مغز رخ می‌دهد، در نتیجه نشان می‌دهد که اختلال در



شکل ۴. تغییرات، زمانی خفیف گفته می‌شود که سولکوس فقط در قسمت محیطی باز شده است. در مرحله متوسط، باز شدن سولکوس در امتداد و تمام طول شیار وجود دارد. در آتروفی شدید، نازک شدن و کاهش حجم جیروس وجود دارد.

همچنین در بیماران مبتلا به آتروفی کورتیکال خلفی هم دیده می‌شود (۱۱). این آتروفی به‌ویژه در مورد افراد مبتلا به آلزایمر در سنین جوانی که ممکن است در بخش داخلی لوب تمپورال، آتروفی وجود نداشته باشد، مفید است. بررسی در نمای سائیتال، کرونال و آگزیتال قابل انجام است (۶). ممکن است در یک بیمار مبتلا به آلزایمر، بدون هیچ‌گونه آتروفی قابل‌مشاهده در CT یا MRI، نازک شدن جسم پینه‌ای در

ه- مقیاس Koedam برای آتروفی لوب پاریتال: افزون بر آتروفی بخش داخلی لوب تمپورال، آتروفی لوب پاریتال نیز دارای ارزش اخباری مثبت در تشخیص آلزایمر است. به‌ویژه آتروفی پرکونئوس از مشخصه‌های آلزایمر است (۶). در مراحل اولیه آلزایمر، حتی پیش از مرحله اختلال خفیف شناختی، ممکن است آتروفی لوب پاریتال، به‌ویژه در بخش پرکونئوس و سینگولیت خلفی دیده شود (شکل ۹)؛ این مورد



شکل ۶. آتروفی عناصر داخلی لوب تمپورال (۲۶)

MTA visual rating scale			
Score	Width of choroid fissure	Width of temporal horn	Height of hippocampal formation
0	N	N	N
1	↑	N	N
2	↑↑	↑↑	↓
3	↑↑↑	↑↑↑	↓↓
4	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓

شکل ۵. درجه بندی آتروفی بخش داخلی لوب تمپورال

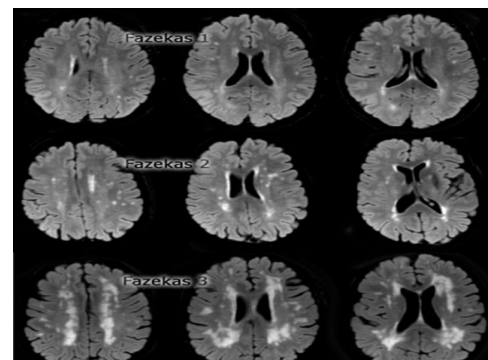
است. از سوی دیگر پیشرفت‌های صورت گرفته در روش‌های تصویربرداری و تشخیص تغییرات مغزی پیش از آغاز علائم بالینی، اهمیت شروع درمان زودهنگام که شانس پاسخ به درمان را نشان می‌دهد و می‌تواند هزینه‌های تحمیلی به نظام درمان کشور را کاهش دهد. توجه به این یافته‌ها و شناخت آن‌ها در تشخیص بیماران حائز اهمیت است (۱۱).

نمای T۱ دیده شود (۷).

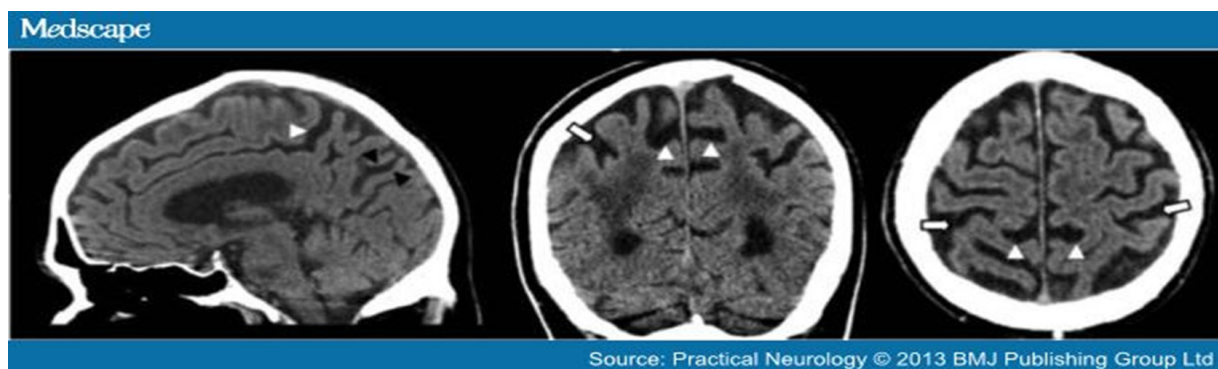
آنچه در پایان باید بدان تأکید کرد این است که اگرچه یافته‌های تصویربرداری در حال حاضر در تشخیص دمانس نقش اساسی ندارند، ولی توجه به یافته‌های موجود در CT اسکن و MRI می‌تواند تکمیل‌کننده معاینات بالینی باشد و البته در تشخیص انواع گوناگون دمانس از هم نیز کمک‌کننده

Strategic Infarctions	
Med Cerebral Artery	Parieto-temporal or temp-occip association areas Angular Gyrus
Post Cerebral Artery	Paramedian thalamic, inferior medial temporal lobe
Watershed infarctions	Superior frontal or parietal
lacunar infarctions	Bilateral thalamic

شکل ۸. مناطق وقوع سکته مغزی استراتژیک



شکل ۷. ضایعات ماده سفید (۲۸)



شکل ۹. آتروفی لوب پاریتال، سر فلش سیاه: باز شدن سولکوس پاریتواکسیپییتال؛ سر فلش سفید: باز شدن سولکوس سینگولیت خلفی؛ فلش سفید: باز شدن سولکوس پاریتال جانبی (۲۷).

References

1. Albert MS, DeKosky ST, Dickson D, Dubois B, Feldman HH, Fox NC et al. The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2011 May;7(3):270-9. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.03.008> PMID:21514249
2. Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA, Bennett DA, Craft S, Fagan AM et al. Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2011 May;7(3):280-92. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.03.003> PMID:21514248
3. Jack CR Jr, Albert MS, Knopman DS, McKhann GM, Sperling RA, Carrillo MC et al. Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement*. 2011 May;7(3):257-62. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.03.004> PMID:21514247
4. Soininen H, Puranen M, Riekkinen PJ. Computed tomography findings in senile dementia and normal aging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1982 Jan;45(1):50-4. <https://doi.org/10.1136/jnnp.45.1.50> PMID:7062070
5. Tarakad S. Ramachandran, Alzheimer Disease Imaging. Updated: Mar 27, 2014. Available from URL: <http://www.emedicine.medscape.com/article/336281>
6. Frederik Barkhof, Marieke Hazewinkel, Maja Binnewijzend and Robin Smithuis. Dementia: role of MRI. Radiology Assistant. Publication date January 9, 2012.
7. Knopman DS, DeKosky ST, Cummings JL, Chui H, Corey-Bloom J, Relkin N et al. Practice parameter: diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2001 May;56(9):1143-53. <https://doi.org/10.1212/WNL.56.9.1143> PMID:11342678
8. Whitwell JL, Jack CR Jr. Neuroimaging in dementia. *Neurol Clin*. 2007 Aug;25(3):843-57. <https://doi.org/10.1016/j.ncl.2007.03.003> PMID:17659193
9. Pantano P, Caramia F, Pierallini A. The role of MRI in dementia. *Ital J Neurol Sci*. 1999;20(5 Suppl):S250-3. <https://doi.org/10.1007/s100729970006> PMID:10662960
10. Whitwell JL, Weigand SD, Shiung MM, Boeve BF, Ferman TJ, Smith GE et al. Focal atrophy in dementia with Lewy bodies on MRI: a distinct pattern from Alzheimer's disease. *Brain*. 2007 Mar;130(Pt 3):708-19. <https://doi.org/10.1093/brain/awl388> PMID:17267521
11. Mortimer AM, Likeman M, Lewis TT. Neuroimaging in dementia: a practical guide. *Pract Neurol*. 2013 Apr;13(2):92-103. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2012-000337> PMID:23468560
12. Vitali P, Migliaccio R, Agosta F, Rosen HJ, Geschwind MD. Neuroimaging in dementia. *Semin Neurol*. 2008 Sep;28(4):467-83. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1083695> PMID:18843575
13. Tartaglia MC, Rosen HJ, Miller BL. Neuroimaging in dementia. *Neurotherapeutics*. 2011 Jan;8(1):82-92. <https://doi.org/10.1007/s13311-010-0012-2> PMID:21274688
14. Guy M. McKhann, David S. Knopman, Howard Chertkow, Bradley T. Hyman, Clifford R. Jack, Jr., Claudia H. Kawas et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer's Association workgroup. *Alzheimers Dement*. 2011 May;7(3):263-9
15. Dementia UK. Alzheimer's Society: <http://alzheimers.org.uk> (accessed March 2012).
16. McDonald CR, McEvoy LK, Gharapetian L, Fennema-Notestine C, Hagler DJ Jr, Holland D et al.; Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. Regional rates of neocortical atrophy from normal aging to early Alzheimer disease. *Neurology*. 2009 Aug;73(6):457-65. <https://doi.org/10.1212/WNL.0b013e3181b16431> PMID:19667321
17. Whitwell JL, Przybelski SA, Weigand SD, Knopman DS, Boeve BF, Petersen RC et al. 3D maps from multiple MRI illustrate changing atrophy patterns as subjects progress from mild cognitive impairment to Alzheimer's disease. *Brain*. 2007 Jul;130(Pt 7):1777-86. <https://doi.org/10.1093/brain/awm112> PMID:17533169
18. Scheltens P, Leys D, Barkhof F, Huglo D, Weinstein HC, Vermersch P et al. Atrophy of medial temporal lobes on MRI in "probable" Alzheimer's disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992 Oct;55(10):967-72. <https://doi.org/10.1136/jnnp.55.10.967> PMID:1431963
19. Wattjes MP, Henneman WJ, van der Flier WM, de Vries O, Träber F, Geurts JJ et al. Diagnostic imaging of patients in a memory clinic: comparison of MR imaging and 64-detector row CT. *Radiology*. 2009 Oct;253(1):174-83. <https://doi.org/10.1148/radiol.2531082262> PMID:19635835
20. Burton EJ, Barber R, Mukaetova-Ladinska EB, Robson J, Perry RH, Jaros E et al. Medial temporal lobe atrophy on MRI differentiates Alzheimer's disease from dementia with Lewy bodies and vascular cognitive impairment: a prospective study with pathological verification of diagnosis. *Brain*. 2009 Jan;132(Pt 1):195-203. <https://doi.org/10.1093/brain/awn298> PMID:19022858
21. van de Pol LA, Hensel A, van der Flier WM, Visser PJ, Pijnenburg YA, Barkhof F et al. Hippocampal atrophy on MRI in frontotemporal lobar degeneration and Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006 Apr;77(4):439-42. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.075341> PMID:16306153
22. Cohn-Hokke PE, Elting MW, Pijnenburg YA, van Swieten JC. Genetics of dementia: update and guidelines for the clinician. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2012 Sep;159B(6):628-43. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.32080> PMID:22815225
23. Wahlund LO, Barkhof F, Fazekas F, Bronge L, Augustin M, Sjögren M et al.; European Task Force on Age-Related White Matter Changes. A new rating scale for age-related white matter changes applicable to MRI

- and CT. Stroke. 2001 Jun;32(6):1318–22. <https://doi.org/10.1161/01.STR.32.6.1318> PMID:11387493
24. Frisoni GB, Beltramello A, Weiss C, Geroldi C, Bianchetti A, Trabucchi M. Linear measures of atrophy in mild Alzheimer disease. AJNR Am J Neuroradiol. 1996 May;17(5):913–23. PMID:8733967
25. Chaim TM, Duran FL, Uchida RR, Périco CA, de Castro CC, Busatto GF. Volumetric reduction of the corpus callosum in Alzheimer's disease in vivo as assessed with voxel-based morphometry. Psychiatry Res. 2007 Jan;154(1):59–68. <https://doi.org/10.1016/j.psychresns.2006.04.003> PMID:17174533
26. Jobst KA, Smith AD, Szatmari M, Molyneux A, Esiri ME, King E et al. Detection in life of confirmed Alzheimer's disease using a simple measurement of medial temporal lobe atrophy by computed tomography. Lancet. 1992 Nov;340(8829):1179–83. [https://doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)92890-R](https://doi.org/10.1016/0140-6736(92)92890-R) PMID:1359259
27. Harper L, Barkhof F, Scheltens P, Schott JM, Fox NC. An algorithmic approach to structural imaging in dementia. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2014 Jun;85(6):692–8. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2013-306285> PMID:24133287
28. Fazekas F, Chawluk JB, Alavi A, Hurtig HI, Zimmerman RA. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging. AJR Am J Roentgenol. 1987 Aug;149(2):351–6. <https://doi.org/10.2214/ajr.149.2.351> PMID:3496763