

Evaluation of Cerebral MRI Findings in Migrainous Patients Compared with Non-Migrainous Individuals

Abdolrasoul Alae¹,
Maryam Barzin¹,
Ashraf Zarvani²,
Seyed Mahmoud Abedini³

¹ Department of Radiology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

² Department of Neurology, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received October 27, 2012 ; Accepted February 2, 2012)

Abstract

Background and purpose: Migraine affects about 12% of the general population and is one of the causes of cerebral parenchymal. Applying cross sectional imaging of brain particularly MRI opens a new approach in diagnosis of migraine pathogenesis and could highly influence the patients' follow up program. We investigated anatomical MR imaging abnormality in people with and without migraine in sensitive MRI sequences.

Materials and methods: This case-control study included 120 patients between 50-30 years of age referring neurology clinic. Patients with clinical symptoms of migraine were introduced to MRI units. The cases in the control group included those not meeting the diagnostic criteria for migraine. Brains MRI were evaluated for anatomical signal intensity changing. Two radiologists detected and recorded abnormal findings blindly in both groups based on special protocols.

Results: Sixty people presented in each group were matched for age and sex. The mean ages of patients in case and control groups were 39.3 ± 6.9 and 38.6 ± 6.2 years, respectively. Changes of white matter hyperintensity foci were significantly higher at subcortical regions of the brain. In 35 patients (58.3%) of case group and 12 patients (20%) of controls there were supratentorial white matter signal changes in the brain MRI ($P=0.000$). Cerebral cortex was also involved in some individuals among the case group.

Conclusion: In migrainous patients hypersignal foci were detected in white matter of the brain, therefore, proving such presence in patients with typical symptoms of migraine can assist in diagnosis and even MRI can be used in follow-up of the disease. Parenchymal abnormalities in migraine could show severity of the disease and brain damage.

Keywords: Headache, migraine, MRI

بررسی یافته های MRI مغزی در بیماران مبتلا به میگرن در مقایسه با افراد بدون میگرن

عبدالرسول علایی^۱
مریم برزین^۱
اشرف زروانی^۲
سید محمود عابدینی^۲

چکیده

سابقه و هدف: میگرن حدود ۱۲ درصد از جمعیت عمومی را متأثر می سازد. بیماری میگرن یکی از علل ضایعات پارانشیم مغز است. با به کارگیری تصویربرداری مقطعی از مغز به خصوص MRI پنجره جدیدی بر روی پاتوژنز، تشخیص و پیگیری بیماران باز شده است. ما ضایعات تشریحی را در MRI مغز بیماران با میگرن و بدون میگرن را بررسی می نماییم.

مواد و روش ها: این مطالعه به روش مورد-شاهدی و شامل ۱۲۰ نفر از بیماران مراجعه کننده به درمانگاه اعصاب بوده است که بین ۵۰-۳۰ سال سن داشتند. موارد با علائم بالینی میگرن به واحد MRI جهت تصویربرداری معرفی شدند. گروه شاهد (بدون میگرن) در مطالعه حاضر افرادی بودند که فاقد کرایتریای تشخیصی میگرن بوده اند. MRI مغز بیماران برای تشخیص تغییرات در شدت سیگنال مورد ارزیابی قرار گرفت. دو رادیولوژیست به طور یک سوکور یافته های غیر طبیعی در هر دو گروه استاندارد را بر اساس روش های اختصاصی مورد تشخیص قرار داده و ثبت نمودند.

یافته ها: ۶۰ نفر در هر یک از گروه های شاهد و مورد بررسی قرار داشتند که از لحاظ سن و جنس همسان بودند. میانگین سنی گروه مورد ۳۹/۳±۶/۹ سال و گروه شاهد ۳۸/۶±۶/۲ سال بود. در ۳۵ نفر (۵۸/۳ درصد) از گروه مورد تغییر در سیگنال ماده سفید در سوپراتنتوریال مغز داشته اند در حالی که در ۱۲ نفر (۲۰ درصد) از افراد گروه شاهد تغییرات فوق را در MRI داشتند (p=۰/۰۰۰). کانون های با افزایش سیگنال ماده سفید به طور مشخصی نواحی تحت قشری مغز را درگیر کرده که در مواردی قشر مغز نیز درگیر بود.

استنتاج: در بیماران مبتلا به میگرن ضایعات با سیگنال بالا اکثراً در ماده سفید و گاهی در قشر مغز دیده می شود لذا، اثبات وجود کانون های با سیگنال بالا در MRI در بیمارانی که علائم تپیک میگرن را دارا می باشند، می تواند به تشخیص بیماری کمک نماید و حتی در پیگیری بیماران می توان استفاده نمود. تغییرات در سیگنال پارانشیم مغز بیماران مبتلا به میگرن می تواند نشان دهنده شدت بیماری و صدمه مغزی باشد.

واژه های کلیدی: سردرد، میگرن، MRI

مقدمه

ضربان دار بوده و می تواند بین ۴ تا ۷۲ ساعت به طول بیانجامد. در ۱۵ درصد از موارد، پیش از سردرد میگرنی، اورا (Aura) رخ می دهد (۲).

میگرن یک اختلال مغزی ناتوان کننده است که حدود ۱۲ درصد از جمعیت عمومی را متأثر می سازد (۱). این بیماری به صورت حملات یک طرفه سردرد

E-mail : ar_alace@yahoo.com

مؤلف مسئول: عبدالرسول علایی - ساری: بیمارستان بوعلی سینا، بخش رادیولوژی

۱. گروه رادیولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

۲. گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۸/۶ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۱/۹/۱۴ تاریخ تصویب: ۱۳۹۱/۱۱/۱۴

بیش از نیمی از بیماران مؤنث بوده و نسبت مرد به زن $\frac{1}{3}$ تا $\frac{2}{3}$ می‌باشد. میگرن معمولاً در دهه سوم زندگی تظاهر می‌کند. در ۸۰-۴۵ درصد موارد یک سابقه فامیلی مثبت از میگرن وجود دارد که به فرم میگرن فامیلی به شکل اتوزوم غالب و تک گیر ناشی از جهش ژنی می‌باشد (۳).

بیماری در سفیدپوستان شایع‌تر از سیاه پوستان است. علل میگرن ناشناخته است هرچند نقایص نورو الکتریکی - نورو شیمیایی - افزایش حساسیت کورتکس مغز، تغییرات عروقی و ژنتیک را دخیل دانسته اندولپاتو فیزیولوژی میگرن هم چنان نامشخص است (۴، ۵). در تحقیقات دو دهه اخیر با پیشرفت روش‌های تصویربرداری ضایعات در پارانشیم مغز بیماران مبتلا به میگرن دیده شده استولی هنوز دقیقاً ویژگی‌های رادیولوژیک آن مشخص نیست و در مورد قسمت‌های درگیر مغز اختلاف وجود دارد (۶، ۷). از آمار تشخیصی بیماری مذکور در ایران اطلاعات چندانی وجود ندارد. تاکنون CT scan و MRI روش‌های تشخیصی پیشنهادی بوده‌اند ولی MRI با اطمینان بالاتری ضایعات و ناهنجاری‌های ماده سفید (WMLs) را در افراد مبتلا به میگرن نشان می‌دهد (۸، ۹).

هدف از مطالعه حاضر بررسی یافته‌های MRI در بیماران مبتلا به میگرن و افراد بدون میگرن در سکانس‌های حساس MRI و در جمعیت منطقه و مقایسه این دو گروه است تا بتوانیم با افتراق الگوهای اختصاصی و غیر اختصاصی ضایعات با سیگنال بالای ماده سفید در افرادی که از میگرن رنج می‌برند، راهنمایی عملی برای تشخیص مدل‌های خاصی از تغییرات ماده سفید (WMFs) در MRI مغزی مبتلایان به میگرن با سکانس‌های حساس FLAIR (Fluid-Attenuated Inversion-Recovery) فراهم نماییم. ضمن این‌که تشخیص میگرن براساس علائم و کرایتریاهای بالینی بوده و کمتر براساس علائم تصویربرداری تکیه و تأکید شده است و بسیاری از

مواردی که ناشی از علل غیر میگرنی (مانند سردردهای tension) بوده‌اند، با تشخیص میگرن درمان می‌شوند و مواردی از میگرن نیز که به غلط درمان می‌گردند (۱۱-۸). لذا تحقیق فوق جهت بررسی و رفع این نقص اطلاعاتی تبیین گردیده است تا با استفاده از تصویربرداری MRI، یافته‌های غیر طبیعی موجود در پارانشیم مغز بیماران مبتلا به میگرن مشخص گردد و با شناخت بهتر ضایعات فوق به تشخیص قطعی‌تر میگرن از سایر ضایعات ماده سفید کمک نماید.

مواد و روش‌ها

این مطالعه به روش مورد شاهدهی بوده که شامل ۱۲۰ نفر از بیماران مراجعه کننده به درمانگاه اعصاب بیمارستان بوعلی سینا ساری، کلینیک طبوبی^۱ و واحد MRI بیمارستان امام خمینی (ره) ساری می‌باشد. بیماران توسط متخصصان نورولوژی شرکت کننده در طرح، مورد بررسی و معاینه قرار گرفتند. حجم نمونه نیز با استفاده از فرمول آماری و برطبق پژوهش‌های قبلی، ۱۲۰ نفر (۶۰ نفر در گروه مورد، ۶۰ نفر در گروه کنترل) تعیین گردید.

شرایط ورود به مطالعه: کلیه بیماران مبتلا به میگرن بر اساس کرایتریای انجمن بین المللی سردرد و در سنین ۵۰-۳۰ سال بود.

شرایط خروج از مطالعه: دارا بودن نقایص نورولوژیک شناخته شده از گذشته یا تغییرات قبلی در MRI. بیماران مبتلا به بیماری‌های زمینه‌ای (بیماری‌های کلاژن و اسکولار، سابقه بیماری ایسکمیک مغزی، سابقه بیماری‌های دمیلبینیگ مغزی، واسکولیت CNS، پر فشاری خون، دیابت، بیماری‌های قلبی - الووپاتی، شانت راست به چپ و ...) سن بالای ۵۰ سال. بیماری CADASIL بود.

(Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy)

نرم افزار آماری SPSS16 با استفاده از روش های آماری T-test و X^2 مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. اختلافات آماری با مقدار $p < 0/05$ معنی دار تلقی گردید. کسب رضایت نامه از طریق مصاحبه با بیماران انجام شد.

یافته ها

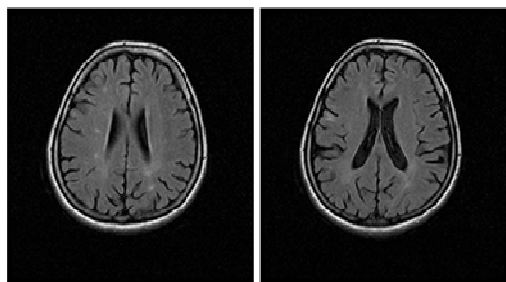
در مجموع ۱۲۰ نفر در این طرح شرکت کردند که از این میان ۶۰ نفر در گروه شاهد و ۶۰ نفر در گروه مورد بوده اند. میانگین سنی شرکت کنندگان در این مطالعه در گروه مورد $39/3 \pm 6/9$ سال و در گروه شاهد $38/6 \pm 6/2$ سال بوده است که اختلاف معنی داری میان دو گروه دیده نشد ($p=0/57$). در گروه مورد ۸ نفر مذکر و ۵۲ نفر مؤنث و در گروه شاهد ۱۱ نفر مذکر و ۴۹ نفر مؤنث بوده اند ($p=0/3$). سابقه فامیلی بیماری میگرن در ۲ گروه دارای اختلاف معنی داری بوده است ($p=0/000$). به طوری که ۶۷/۳ درصد گروه مورد سابقه فامیلی میگرن وجود داشت در حالی که در گروه شاهد صفر بود. در ۳۵ نفر (۵۸/۳ درصد) از گروه مورد تغییر در سیگنال ماده سفید در سوپراتنتوریال مغز داشته اند، بعضی افراد به طور هم زمان سایر تغییرات در ماده خاکستری سوپراتنتوریال (قشر مغز) و ماده سفید و خاکستری اینفرانتوریال را داشته اند (تصاویر شماره ۱ و ۲). ضمناً از این تعداد ۲۷ نفر (۷۷/۱۳ درصد) دارای میگرن با او را و ۸ نفر (۲۲/۸۴ درصد) دارای میگرن بدون او را بوده اند که این نتیجه نشان می دهد که تغییرات سیگنال در بیماران میگرنی با او را بیشتر از بیماران بدون او را می باشد. در حالی که در ۱۲ نفر (۲۰ درصد) از افراد گروه شاهد تغییرات فوق در MRI مشاهده شد ($p=0/000$) ولی در سایر نواحی پارانشیم مغز تغییری در MRI در بین افراد گروه شاهد برخلاف گروه مورد دیده نشد. ضایعات دیگر مغزی شامل اسیمتری بطن ها اتروفی تالانژیکتازی ولی پوما بود. در ضمن تمامی ارتباطات میان ۲ گروه در این زمینه معنی دار شده است. در ضمن میزان فراوانی هر یک از

وسیله جمع آوری اطلاعات، ۲ پرسشنامه بوده که اولی جهت تشخیص میگرن و دیگری مربوط به یافته های MRI است. انجمن بین المللی سردرد (IHS) کرایتریای تشخیصی زیر را برای میگرن شایع که وجود او را از خصوصیات ثابت آن نیست، قرار داده است: حداقل پنج حمله سردرد که بدون درمان ۴ تا ۷۲ ساعت طول بکشد و فرد از ۴ معیار زیر حداقل دو معیار را باید دارا باشد. یک طرفه بودن سردرد، ضریان دار بودن، شدت متوسط که با فعالیت های بدنی روزمره و پیاده روی تشدید شود و با حالت تهوع، استفراغ یا ترس از نور و ترس از صدا همراه باشد. معیارهای میگرن کلاسیک که با سمپتوم های عصبی گذرا موسوم به او را همراه است، عبارت است از: ۱- احساس جرقه نورانی ۲- احساس بوی سوختگی ۳- کرختی یا گزگز یک طرفه ۴- ضعف حرکتی یک طرفه و اختلال در گفتار (۲).

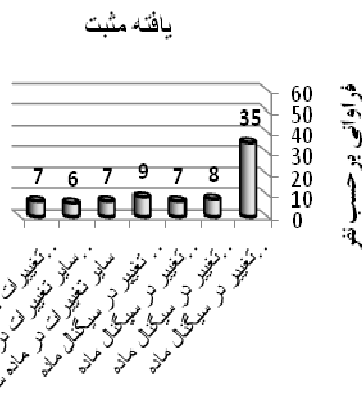
در مواردی که داوطلب معیارهای تشخیصی میگرن را داشت اما علایم آن اخیراً بروز کرده بود و یا میگرن توسط پزشک تشخیص داده شد، در پرسشنامه ذکر گردید و موارد با علایم بالینی میگرن به واحد MRI جهت تصویربرداری معرفی شدند. گروه شاهد (بدون میگرن) در مطالعه حاضر افرادی بودند که سردردشان فاقد کرایتریای تشخیصی میگرن بوده یا از سردرد شکایت نداشته اند ولی سایر علایم بالینی را داشته یا فواصل سردرد آنها بیش از سه ماه بود. سپس رادیولوژیست ها به طور یک سو کور کلیشه های مربوط به هر دو گروه مورد و شاهد را گزارش نموده و موارد لازم جهت گزارش کامل کلیشه ها رعایت گردید؛ به طور مثال محل، وجود تغییر در سیگنال پارانشیم مغز دقیقاً ذکر شد. افراد دو گروه شاهد و گروه مورد از نظر سن و جنس همسان سازی شدند.

در تحقیق حاضر از دستگاه MRI (GE -1/5 Tesla) استفاده شد و روش انجام MRI مولتی پلانار در سکانس FLAIR (سکانس حذف مایع در MRI) بود. داده ها پس از تکمیل پرسشنامه ها جمع آوری شده و در

یافته‌های MRI مغز در گروه مورد در مقایسه با یکدیگر در نمودار شماره ۱ آمده است.

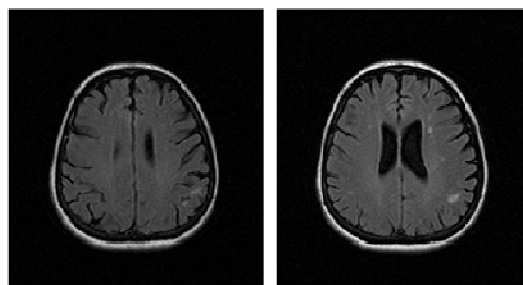


تصویر شماره ۲: در مقطع عرضی Flair MRI سیگنال بالا در نواحی قشر و تحت قشری Lobe parietal راست و ماده سفید عمقی مغز دیده می‌شود



نمودار شماره ۱: مقایسه فراوانی هر یک از یافته‌های MRI مغز در بیماران گروه مورد

۴۸ نفر از افراد گروه مورد دارای حداقل یکی از علائم اورا و ۱۲ نفر فاقد این علائم بوده‌اند که مقایسه مابین این ۲ گروه از افراد گروه مورد برحسب تغییرات MRI مغز در جدول شماره ۱ به تفصیل آمده است.



تصویر شماره ۱: در مقطع عرضی Flair MRI سیگنال بالا در نواحی قشر و تحت قشری Lobe parietal چپ و ماده سفید عمقی مغز دیده می‌شود

بحث

در این تحقیق مشخص گردید که بیماران مبتلا به میگرن یافته‌های غیر طبیعی در MRI پارانشیم مغز دارند که به تشخیص بیماری کمک می‌نماید. علت ضایعات ماده سفید مغز بیماران میگرنی هنوز به خوبی مشخص نشده است. علل احتمالی گلیوز، ادم، انفارکت موضعی ناشی از میکروامبولی و حتی تخریب ماده میلین در نواحی فوق مطرح است. از ویژگی‌های پاتولوژی ضایعات میگرن، خونریزی بدون تخریب دیواره عروقی (وازوآسپاسم) و باافزایش نفوذ پذیری جدار عروق است (۱۲). میگرن را به چهار راهی تشبیه می‌نمایند که از استعداد ژنتیکی تا عوامل محیطی همودینامیک یا متابولیک در ایجاد آن دخالت دارند. بیماری‌های متعددی ضایعاتی در ماده سفید مغز ایجاد می‌نمایند که اکثراً ویژگی و مدل یک‌نواختی دارند ضمن بررسی سایر علائم و لحاظ نمودن سایر

جدول شماره ۱: مقایسه میان بیماران علائم اورا و فاقد اورا در زمینه تغییرات MRI مغز در افراد گروه مورد

سطح معنی داری	فاقد علائم اورا		دارای علائم اورا		نوع یافته مغزی
	یافته منفی	یافته مثبت	یافته منفی	یافته مثبت	
۰/۳	تفر (۳۳/۳ درصد)	تفر (۶۶/۷ درصد)	تفر (۴۳/۸ درصد)	تفر (۵۶/۳ درصد)	تغییر در سیگنال ماده سفید در سوپراتنتوریال مغز
۰/۵	تفر (۸۳/۳ درصد)	تفر (۱۶/۷ درصد)	تفر (۸۷/۵ درصد)	تفر (۱۲/۵ درصد)	تغییر در سیگنال ماده خاکستری در سوپراتنتوریال مغز
۰/۴	تفر (۸۳/۳ درصد)	تفر (۱۶/۷ درصد)	تفر (۸۹/۶ درصد)	تفر (۱۰/۴ درصد)	تغییر در سیگنال ماده سفید در اینفرانتوریال مغز
۰/۵	تفر (۸۳/۳ درصد)	تفر (۱۶/۷ درصد)	تفر (۸۵/۴ درصد)	تفر (۱۴/۶ درصد)	تغییر در سیگنال ماده خاکستری در اینفرانتوریال مغز
۰/۴	تفر (۸۳/۳ درصد)	تفر (۱۶/۷ درصد)	تفر (۸۹/۶ درصد)	تفر (۱۰/۴ درصد)	سایر تغییرات در ماده سفید
۰/۳	تفر (۸۳/۳ درصد)	تفر (۱۶/۷ درصد)	تفر (۹۱/۷ درصد)	تفر (۸/۳ درصد)	سایر تغییرات در ماده خاکستری
۰/۱	تفر (۲۵ درصد)	تفر (۲۵ درصد)	تفر (۹۱/۷ درصد)	تفر (۸/۳ درصد)	تغییرات در سایر قسمتهای مغز

پارامترهای همودینامیکی، متابولیکی و پاراکلینیکی به تشخیص رسید. حدود ۵۰ درصد بیماران میگرنی به علت نبود یک تست تشخیصی دقیق، مشخص نشده و به اشتباه درمان می‌شوند. لذا تشخیص قطعی میگرن یک چالش جدی فراروی نورولوژیست‌ها و نیز رادیولوژیست‌ها می‌باشد. با به کارگیری روش‌های جدید تصویربرداری مقطعی خصوصاً MRI که ویژگی تمایز بافتی عالی نسبت به CT اسکن در تشخیص ضایعات خفیف مغزی دارد، تحولی در حل پاتوژنز بیماری ایجاد شده است. با به کارگیری MRI ضایعات با سیگنال بالا در ماده سفید ساب کورتیکال مغز بیماران مبتلا به میگرن مشخص گردید. در ضمن ارتباط مستقیمی نیز بین این علایم ضایعات مغزی و ظهور میگرن و شدت بیماری وجود دارد. انجام MRI در بیماران با علایم میگرنی ممکن است احتمال ضایعات تشریحی مغزی چون ضایعات قشری مغز به طور مثال در لوب اکسی پیتال که موجب اورای بینایی می‌گردد یا توده‌ها و ضایعات عروق مغزی که علایم دیگر میگرن را تقلید می‌نماید رد نمود (۱۳).

از آن‌جا که طیف وسیعی از بیماری‌های مغزی موجب تغییرات در پارانشیم ماده سفید مغزی می‌گردند از شایع‌ترین علل می‌توان به ایسکمی، انفارکت، مولتیپل اسکلروزیس، و اسکولیت و تغییرات طبیعی (ویرشو رابین) اشاره کرد، تمایز ضایعات حاصله با آن‌چه در میگرن دیده می‌شود مشکل می‌باشد، با این حال تنها پیشنهاد کننده تشخیص است. مواردی از همراهی ضایعات ماده سفید در میگرن با شنت راست به چپ احتمالاً به علت آمبولی پارادوکس نیز گزارش شده است (۱۴، ۱۵).

نتایج نشان داد که بین دو گروه مورد و شاهد از لحاظ وجود سابقه فامیلی این بیماری، اختلاف معنی‌داری وجود داشته است. از لحاظ یک طرفه بودن سردرهای میگرنی ۹۳/۳ درصد افراد در گروه مورد و ۹/۵ درصد افراد در گروه شاهد این علامت را ذکر

می‌کردند و مابقی افراد در ۲ گروه فاقد چنین علامتی بودند. در اکثر موارد بین نمونه‌های گروه مورد و شاهد از نظر وجود علایم میگرن تفاوت معنی‌داری وجود داشته است. شیوع بیماری در جنس مؤنث بیشتر از مذکر بوده که در مقایسه با سایر مطالعات که نسبت ابتلاء جنس مذکر به مؤنث حدوداًست در مطالعه ما $\frac{1}{6}$ و $\frac{1}{7}$ می‌باشد.

در مطالعه ما در ۳۵ نفر (۵۸/۳ درصد) از افراد گروه مورد تغییرات سیگنال در ماده سفید سوپراتنتوریال مغزی وجود داشته است، در حالی که در گروه شاهد این میزان ۲۰ درصد بوده است. ضایعات در بیماران میگرنی برجسته و متعدد بوده ولی در بیماران غیر میگرنی تعداد ضایعات کمتر و شدت سیگنال در MRI خفیف‌تر بوده است. به همین ترتیب اختلافات معنی‌داری از لحاظ تغییرات سیگنال در ماده سفید سوپراتنتوریال با سایر نواحی پارانشیم مغز شامل: ماده خاکستری سوپراتنتوریال و ماده سفید و خاکستری اینفراتنتوریال بین دو گروه مورد و شاهد وجود داشته است. درگیری ماده خاکستری به خصوص قشر مغز در این مطالعه برجسته بوده که به ندرت در سایر مطالعات ذکر شده بود یا اشاره نشده بود Absintam و Colombo و همکاران در مطالعه خود ضایعات با سیگنال بالا در ماده سفید بدون ابتلاء قشر مغز ذکر نمودند (۱۶، ۱۷).

Gozke و همکاران (۱۸) طی مطالعه‌ای که در جهت یافتن تغییرات موجود در MRI مغزی بیماران میگرنی بر روی ۴۵ بیمار انجام دادند (میانگین سنی حدود ۴۱ سال) دریافتند که در حدود ۲۸/۸ درصد از بیماران کانون‌های ضایعات در ماده سفید مغزی وجود داشته است که البته ۶۱/۵ درصد از این بیماران دارای میگرن با اورا بوده و مابقی میگرن بدون وجود اورا داشتند. سیگنال ضایعات کانونی ماده سفید در بیماران دارای اورا از بیماران بدون اورا بیشتر بوده است. همچنین مشاهده شد که با افزایش تعداد حملات در هر ماه تعداد ضایعات ماده سفید هم افزایش می‌یافته است.

سربرد مشاهده شد که می‌تواند حمایت کننده از موضوع فوق باشد (۲۱).

تحقیقات Aradi و همکاران در مطالعه کیفی MRI ضایعات هیپر سیگنال ماده سفید مغز بیماران با میگرن ویژگی‌هایی چون تخریب اکسونی، کاهش دانسیته سلول‌های گلیال، افزایش فضای خارج سلولی ناشی از تجمع مایع را دلالت نمود که می‌تواند اثر تغییرات ایسکمیک عروق کوچک مغزی در طی حملات میگرن باشد (۲۲). اثبات وجود کانون‌های هایپرسیگنال در پارانشیم مغز بیماران مبتلا به میگرن را می‌توان یک یافته تشخیصی بیماری در نظر گرفت و حتی در پیگیری درمان بیماران استفاده نمود که در مطالعات آینده نحوه تغییر در سیگنال پارانشیم مغز به دنبال دریافت داروهای آنتی میگرن قابل بررسی و تحقیق است.

سپاسگزاری

از تمامی همکارانی که در این تحقیق ما را یاری نمودند به خصوص کارشناسان بخش MRI بیمارستان امام ساری آقای رستمی و خانم قاهری کمال تشکر را داریم.

همان‌طور که مشاهده می‌شود درصد بیماران با ضایعات در ماده سفید مغزی در تصاویر MRI در مطالعه ما نسبت به این مطالعه حدود ۲ برابر بیشتر بوده است. سابقه فامیلی در مطالعه ما نسبت به سایر مطالعات حدود ۶۷ درصد بوده است (در سایر مطالعات ۸۰-۴۵ درصد).

در مطالعه Palm-meinders و همکاران در کنترل بیماران مبتلا به میگرن بعد از ۹ سال تغییرات رادیولوژیک مغز بیماران در زنان بر عکس مردان گسترش یافت (۱۹). مطالعات دیگری نیز نشان می‌دهند که یافته‌های MRI در بیماران میگرنی حاکی از خطر بالاتری برای وجود اختلالات در ماده سفید مغزی مغزی می‌باشد (۲۰).

مطالعه متاآنالیز Swartz و همکاران نشان داد، افرادی که مبتلا به میگرن هستند در مقایسه با افراد سالم هم سن و هم جنس خود حدود ۴ بار بیشتر در معرض کسب چنین تغییراتی در ماده سفید مغز خود قرار دارند (۱۰).

برزین و علایی اخیراً در مطالعه‌ای به منظور بررسی یافته‌های تصویربرداری در سربرد به نتایج مشابهی دست یافتند. در این مطالعه کانون‌های با سیگنال بالا در نواحی ماده سفید در بیماران جوان و میان‌سال با شکایت

References

1. Stewart WF, Lipton RB, Liberman J. Variation in migraine prevalence by race. *Neurology* 1996; 47: 52-59.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders: 2nd ed. (ICHD-II). *Cephalalgia*, 2004, 24, S9-S160.
3. Russell MB, Ducros A. Sporadic and familial hemiplegic migraine: pathophysiological mechanisms, clinical characteristics, diagnosis, and management. *Lancet Neurol* 2011 May; 10(5):457-70.
4. Kruit MC, Van Buchem MA, Hofman PAM, Bakkers JTN, Terwindt GM, Ferrari MD, Launer LJ. Migraine as a Risk Factor for Subclinical Brain Lesions. *JAMA*. 2004; 291(4):427-434.
5. Galletti F, Maria CL, Corbelli I, Calabresi P, Sarchielli P. Pathophysiological basis of migraine prophylaxis. *Progress in Neurobiology* 2009; 89 (2): 176-192.
6. Seneviratne U, Chong W, Billimoria PH. Brain white matter hyperintensities in migraine: Clinical and radiological correlates. *ClinNeurolNeurosurg*. 2012 Nov 19.

7. -Trauninger A, Leél-Ossy E, Kamson DO, Pótó L, Aradi M, Kövér F, Imre M, Komáromy H, Erdélyi-Botor S, Patzkó A, Pfund Z. Risk factors of migraine-related brain white matter hyperintensities: an investigation of 186 patients. *J Headache Pain*. 2011 Feb;12(1):97-103..
8. Porter A, Gladstone JP, Dodick DW. Migraine and White Matter Hyperintensities. *Current Pain and Headache Reports*. 2005; 9:289-293.
9. Kuller LH, Longstreth Jr WT, Arnold AM, Bernick RC, Bryan N, Beauchamp Jr. White Matter Hyperintensity on Cranial Magnetic Resonance Imaging a Predictor of Stroke. *Stroke*. 2004; 35: 1821-1825.
10. Swartz RH, Kern RZ. Migraine is associated with Magnetic Resonance Imaging white matter abnormalities. A Meta-analysis. *Arch Neurol*. 2004; 61:1366 -1368.
11. Tsushima Y, Endo K. MR Imaging in the Evaluation of Chronic or Recurrent Headache. *Radiology*. 2005; 235:575-579.
12. Cole A, Aube M. Late-onset migraine with intracerebral hemorrhage. A recognizable syndrome. *neurology* 37(suppl1):238,1987
13. Shams PN, Plant GT. Migraine-like visual aura due to focal cerebral lesions: case series and review. *Surv Ophthalmol*. 2011; 56(2): 135-61.
14. Park HK, Lee SY, Kim SE, Yun CH, Kim SH. Small deep white matter lesions are associated with right-to-left shunts in migraineurs. *J Neurol*. 2011;258(3):427-33.
15. Cindy J. Fuller, Jill T. Jesurum. Migraine and Patent Foramen Ovale: State of the Science. *Critical Care Nursing Clinics of North America*, 2009; Volume 21, Issue 4 , Pages 471-491.
16. Absinta M, Rocca MA, Colombo B, Copetti M, De Feo D, Falini A, Comi G, Filippi M. Patients with migraine do not have MRI-visible cortical lesions. *J Neurol*. 2012 Dec; 259(12):2695-8.
17. Colombo B, Dalla Costa G, Dalla Libera D, Comi G. From neuroimaging to clinical setting: what have we learned from migraine pain? *Neurol Sci*. 2012 May;33 Suppl 1: S95-7
18. Gozke E, Ore O, Dortcan N, Unal Z, Cetinkaya M. Cranial Magnetic Resonance Imaging Findings in Patients with Migraine. *Headache*. 2004; 44:166-169.
19. Palm-Meinders IH, Koppen H, Terwindt GM, Launer LJ, Konishi J, Moonen JM, Bakkens JT, Hofman PA, van Lew B, Middelkoop HA, van Buchem MA, Ferrari MD, Kruit MC. Structural brain changes in migraine. *Palm-Meinders IH, JAMA*. 2012 Nov 14; 308(18):1889-97.
20. Low NC, Merikangas KR. The comorbidity of migraine. *CNS Spectr*. 2003; 8: 433-444.
21. Barzin M, Alaei A. Evaluation of imaging findings in patients with headache that referred to Imam hospital in Sari. *Medical journal of Mazandaran university*. 2010; 20: 75.
22. Aradi M, Schwarcz A, Perlaki G, Orsi G, Kovács N, Trauninger A, Kamson DO, Erdélyi-Bótor S, Nagy F, Nagy SA, Dóczy T, Komoly S, Pfund Z. Quantitative MRI Studies of Chronic Brain White Matter Hyperintensities in Migraine Patients. *Headache*. 2012 Dec 26