모형을 이용한 1.5T와 3.0T 자기공명에서의 뇌 대사물질들의 수소 T1과 T2 이완시간의 비교

김지훈[1] · 장기현[1,2,3] · 송인찬[1,2]

목적 : 주요 뇌 대사물질들의 T1 및 T2 이완시간들을 1.5T 및 3.0T 자기공명영상에서 산출하고 비교하여, 실제 임상응용의 기초자료로 제시하고자 하였다.

대상 및 방법 : 1.5T와 3.0T에서 N-acetyl aspartate (NAA), Choline (Cho), Creatine (Cr)을 함유한 모형을 이용하여 STEAM (STimulated Echo-Acquisition Mode)방법으로 반복시간 (Repetition time)을 5000 ms, 에코시간 (Echo time)을 20 ms로 고정한 후 혼합시간 (Mixing time)을 11단계로 변화시켜서 획득된 스펙트럼들에서 뇌 대사물질들의 T1 이완시간을 산출하였으며, PRESS (Point-REsolved SpectroScopy)방법으로 반복시간을 3000 ms에 고정시킨 후 에코시간을 5단계로 변화시켜서 획득된 스펙트럼들에서 뇌 대사물질들의 T2 이완시간을 산출한 후 그 결과들을 1.5T와 3.0T사이에서 비교하였다.

결과 : T1 이완시간에 대하여, NAA는 1.5T에서 2293 ± 48 ms, 3.0T에서 2559 ± 124 ms로 산출되어 1.5T와 비교하여 3.0T에서 11.6% 길어졌고, Cho은 1.5T에서 2540 ± 57 ms, 3.0T에서 2644 ± 76 ms로 3.0T에서 4.1% 길어졌으며, Cr 은 1.5T에서 2543 ± 75 ms, 3.0T에서 2665 ± 94 ms로 3.0T에서 4.8% 길어졌다. T2 이완시간에 대하여, NAA는 1.5T에서 526 ± 81 ms, 3.0T에서 468 ± 74 ms로 산출되어 3.0T에서 11.0% 짧아졌고, Cho은 1.5T에서 220 ± 44 ms, 3.0T에서 182 ± 35 ms로 3.0T에서 17.3% 짧아졌으며, Cr 은 1.5T에서 289 ± 47 ms, 3.0T에서 275 ± 57 ms로, 3.0T에서 4.8% 짧아졌다.

결론 : 1.5T와 비교하여 3.0T에서 모형에 함유된 주요 뇌 대사물질들의 T1이완시간들은 4.1% ~ 11.6% 증가하였고, T2이완시간들은 4.8% ~ 17.3% 감소하였으므로, 자기공명분광법의 적정화를 위하여 3.0T에서 반복시간을 연장시키고, 에코시간은 단축시켜야 한다.

서 론

최근 3.0T를 이용한 뇌 자기공명분광법(magnetic resonance spectroscopy, MRS)이 임상적으로 사용되기 시작되면서, 뇌 대사물질들의 신호대잡음비(signal to noise ratio)와 분광해상도(spectral resolution)의 향상이 기대되었지만, 이론적인 2배만큼의 향상은 이뤄지지 않는다고 보고되고 있다 (1-3). 이러한 기대 이하의 결과를 초래하는 요인들로는, 자장의 세기가 높아짐에 따라 자화율 인공물(susceptibility artifact)이 증가하고, 자장의 균질화(shimming)가 어렵고, 고주파 코일(RF coil)의 효율이 떨어지며, 그리고 T1 이완시간과 T2이완시간의 변화에 따른 MRS의 적정 펄스 시퀀스(optimal pulse sequence)가 규명되지 않았다는 점 등이 있다(1, 2).

MRS에서 적절한 반복시간(Repetition time, TR)과 에코시간(Echo time, TE)등의 변수가 사용된 적정 펄스 시퀀스는 대

대한자기공명의과학회지 12:20-26(2008)
[1]서울대학교병원 영상의학과
[2]방사선 의학재단
[3]서울대학교 의학연구센터 신경과학연구재단
접 수 : 2008년 3월 1일, 수 정 : 2008년 4월 15일, 채 택 : 2008년 5월 1일
통신저자 : 장기현, (110-744) 서울시 종로구 연건동 28번지, 서울대학교병원 영상의학과
Tel. (02) 2072-2584 Fax. (02) 743-6385 E-mail: changkh@radcom.snu.ac.kr

사물질의 스펙트럼 분석에 결정적 요인이 된다. 그런데, 1.5T에서는 적정 펄스 시퀀스가 비교적 잘 정립되어 있으나, 3.0T에서는 적정 펄스 시퀀스가 아직 잘 정립되어 있지 않아서 1.5T에서의 펄스 시퀀스를 그대로 사용하고 있으며 이는 3.0T에서의 정확한 대사물질의 분석에 문제점을 야기한다. 적절한 반복시간과 에코시간을 결정하기 위해서는 측정 물질의 T1 및 T2 이완시간을 밝히는 것이 선결 과제이다. 이론적으로 고자장에서 T1이완시간은 증가되고, T2이완시간은 감소되는 것으로 알려져 있으나, 1.5T와 비교한 3.0T에서의 뇌의 주요대사물질인 N-acetyl aspartate(NAA), Choline(Cho), Creatine (Cr)의 T1 및 T2 이완시간의 구체적인 변화의 폭에 대한 보고는 거의 알려져 있지 않다(4-7).

이에 1.5T와 3.0T에서 뇌의 주요대사물질들의 T1및 T2이완시간을 산출하고 서로 비교하여, 대사물질들의 절대적 정량화를 위한 기준과 3.0T에서의 펄스 시퀀스의 적정화를 위한 기본 자료를 얻고자 하였다.

대상 및 방법

대 상

1.5T 및 3.0T 임상진료용 자기공명장치(Signa, GE Medical Systems, Milwaukee, WI) 하에서 시행하였으며, 두부코일(Circular polarized head coil)을 사용하였다. 뇌 대사물질의 측정은 뇌 대사물질이 함유된 모형을 사용하였다. 모형은 구형 MRS 모형(GE Medical Systems, Milwaukee, WI, 직경 15 cm)(Fig. 1a)으로서, 내용물로는 12.5 mM NAA, 5 mM lactate, 12.5 mM glutamate, 10 mM Cr, 7.5 mM myoinositol, 3 mM Cho, 0.1% sodium azide, 50 mM potassium phosphate monobasic(KH2PO4), 56 mM sodium hydroxide(NaOH) 등의 성분을 포함한 모형이었다.

방 법

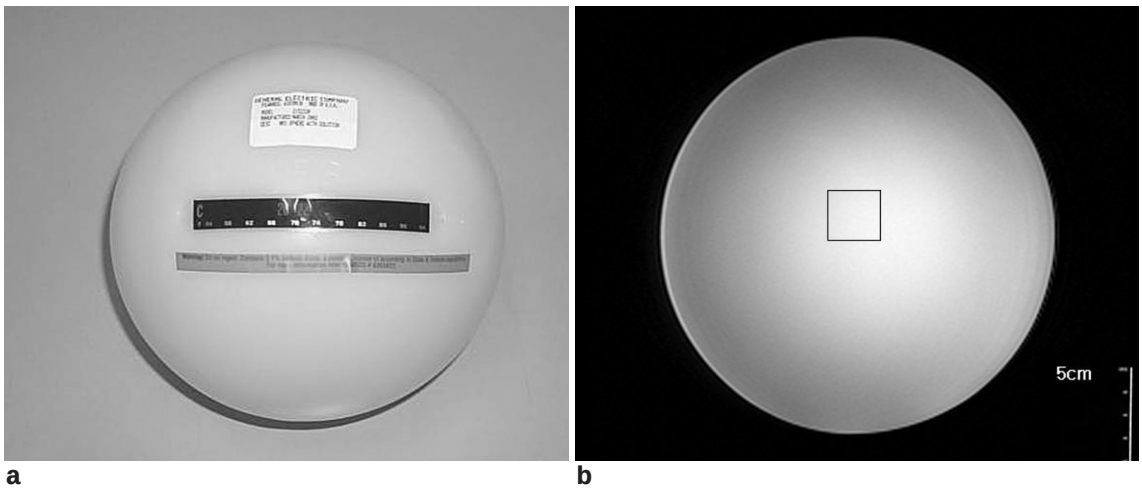
고속 스핀 에코(fast spin echo)를 이용한 3개의 축상, 시상 그리고 관상방향의 T2 강조 영상(반복시간 = 5000 ms / 에코시간 = 121 ms) 하에서 2 × 2 × 2 cm^3의 복셀을 모형의 중앙에 위치시킨 후, MRS 스펙트럼들을 획득하였으며(Fig. 1b), 각 스펙트럼들의 2.01 ppm에서 NAA, 3.22 ppm에서 Cho, 3.03 ppm에서 Cr의 신호강도의 최대 높이를 IDL(Research Systems, Inc)에 근거한 Mrdx program(CAD Impact Inc, Korea)을 이용하여 3차례씩 측정하여 다음의 방법으로 T1 및 T2 이완시간들을 산출하였다.

1) T1 이완시간 산출

단일 복셀 PROBE-S package를 사용하여, STEAM (STimulated Echo Acquisition Mode) 기법으로 스펙트럼을 획득하였다. 반복시간을 5000 ms, 에코시간을 20 ms로 고정시킨 후, 혼합시간(Mixing time, TM)을 15, 35, 55, 75, 95, 115, 135, 155, 175, 195, 300 ms로 변화시켜서 얻은 신호강도의 측정치들을 $S=S\infty(1-f\ exp[-(TR-TE/2-TM)/T1])$ [1]에 대입시켜 T1이완시간들을 획득하였다. 여기서, S는 측정된 신호강도, S∞는 반복시간이 무한대일 때의 신호강도, 그리고 f는 Brief 등의 실험에 근거하여 1로 설정하였다. 여기서 획득된 값들을 다시 $1/T1 \propto \tau_c = 4\pi\eta R3/3kT$ [2]에 의거하여 체온 37 ℃ 로 보정한 후 최종 T1 이완시간들을 산출하였다. τ_c는 핵에 의해 감지되는 자기장 변동 사이의 상관시간(correlation time), η는 분자가 운동하는 용매의 미세점도(microviscosity), k는 볼쯔만 상수(Boltzmann constant), T는 절대온도, 그리고, R은 분자의 반경을 의미한다(8).

2) T2 이완시간 산출

단일 복셀 PROBE-P package를 사용하여, Point-RESolved Spectroscopy(PRESS) 기법으로 스펙트럼을 획득하였다. 반복시간은 3000 ms로 고정시키고 에코시간을 30, 90, 144, 210,



a b

Fig. 1. Photograph(**a**) and T2 weighted image(**b**) of MRS phantom containing various major cerebral metabolites.

288 ms로 변화시켜서 구한 신호강도의 측정된 값들을 S=S0 exp(-TE/T2)[3]의 공식에 대입시켜 T2이완시간들을 산출하였다. 여기서 S는 특정 에코시간에서의 신호강도이고, S0는 에코시간이 0에 가까울 때의 신호강도이다(6).

결 과

1) T1 이완시간

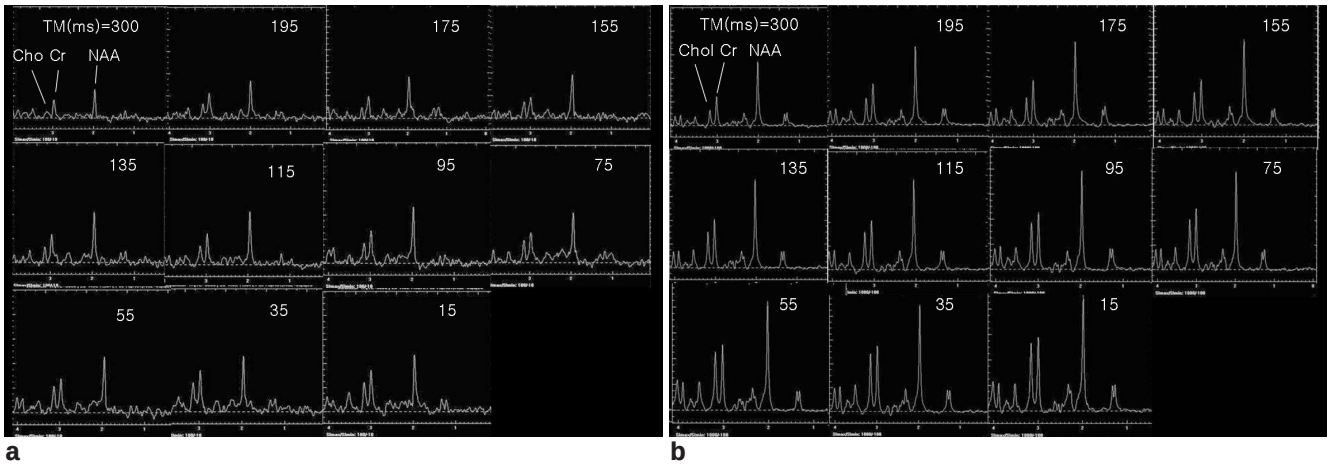
T1 이완시간 산출을 위하여 얻은 NAA, Cho, Cr의 스펙트럼(Fig. 2)들은 1.5T와 3.0T에서 모두 혼합시간이 감소함에 따라 전반적으로 신호강도가 증가하였다. 1.5T와 3.0T를 비교하였을 때 3.0T에서 더 높은 신호대잡음비를 보였다. 즉 NAA의 경우, 혼합시간이 300 ms일 때, 1.5T에서 신호대잡음비는 16.6, 3.0T에서는 신호대잡음비가 28.5로 측정되었고, 혼합시간이 15 ms일 때, 1.5T에서 신호대잡음비가 26.3, 3.0T에서는 신호대잡음비가 48.7로 측정되어 3.0T에서 71%에서 85%의 신호대잡음비의 증가가 있었다.

NAA, Cho, Cr의 대사산물에서 나오는 신호강도와 혼합시간 경과와의 상관관계를 보면 Fig. 3에서와 같이 혼합시간이 감소함에 따라 1.5T와 3.0T모두에서 대사산물의 신호 강도가 증가하였다.

NAA의 T1이완시간은 1.5T에서 2293 ± 48 ms, 3.0T에서 2559 ± 124 ms로 산출되어 1.5T와 비교하여 3.0T에서 11.6% 증가하였다. Cho의 T1 이완시간은 1.5T에서 2540 ± 57 ms, 3.0T에서 2644 ± 76 ms로 산출되어 3.0T에서 4.1% 증가하였다. Cr의 T1 이완시간은 1.5T에서 2543 ± 75 ms, 3.0T에서 2665 ± 94 ms로 산출되어 3.0T에서 4.8% 증가하였다(Table 1).

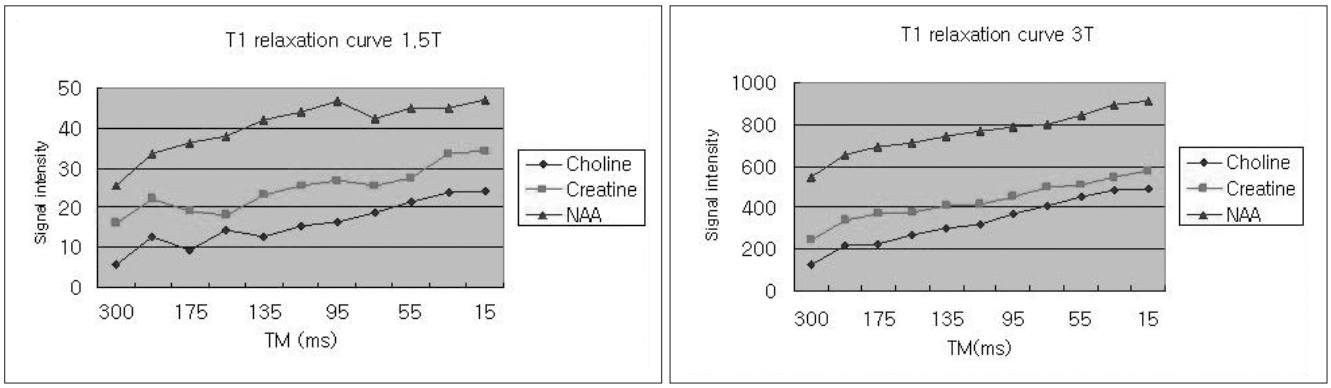
2) T2 이완시간

T2 이완시간 산출을 위하여 얻은 NAA, Cho, Cr의 스펙트럼(Fig. 4)들은 1.5T와 3.0T에서 모두 에코시간이 증가함에 따



a b

Fig. 2. The MRS spectra obtained with various mixing time(TM)s at both 1.5T(**a**) and 3T(**b**).
The signal intensities of the major cerebral metabolites(NAA, Cr, Cho) tend to increase as TMs decrease at both 1.5T and 3T. The signal to noise ratios of the metabolites at 3T are greater than those at 1.5T by approximately 71% - 85%.



a b

Fig. 3. The T1 relaxation curves of the major cerebral metabolites at both 1.5T(**a**) and 3T(**b**).
The signal intensities of the major cerebral metabolites tend to increase as mixing time(TM)s decrease.

라 전반적으로 신호강도가 감소하는 경향이 보였다. 1.5T와 3.0T를 비교하였을 때 3.0T에서 더 높은 신호대잡음비를 보였다. 즉 NAA의 경우, 에코시간이 30 ms일 때, 1.5T에서 신호대잡음비는 16.2, 3.0T에서는 신호대잡음비가 27.4로 측정되었고, 에코시간이 288 ms일 때, 1.5T에서 신호대잡음비가 11.8, 3.0T에서는 신호대잡음비가 18.5로 측정되어 전체적으로 모두 3.0T에서 57%에서 69%의 신호대잡음비의 증가가 있었다.

NAA, Cho, Cr의 대사산물에서 나오는 신호강도와 에코시간 경과와의 상관관계를 보면 Fig. 5에서와 같이 에코시간이 증가함에 따라 1.5T와 3.0T모두에서 대사산물의 신호강도가 감소하였다.

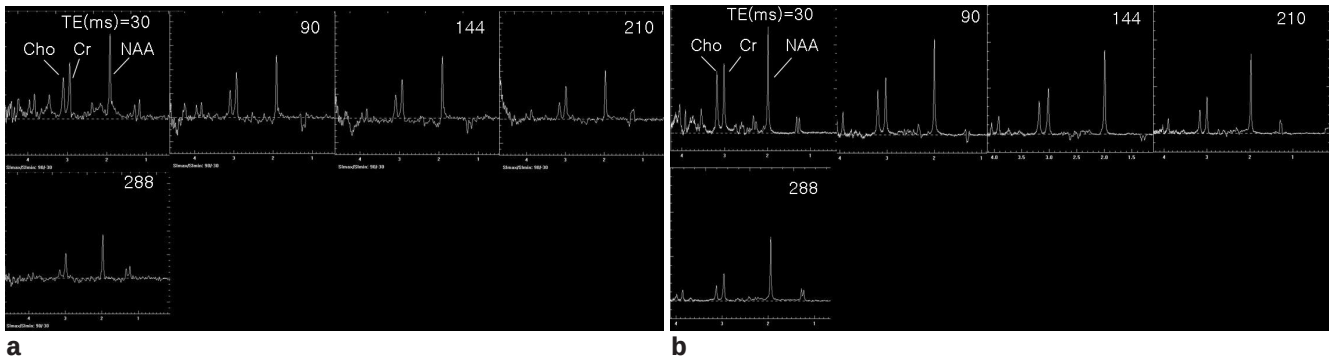
NAA의 T2 이완시간은 1.5T에서 526 ± 81 ms, 3.0T에서 468 ± 74 ms로 산출되어 1.5T와 비교하여 3.0T에서 11.0% 감소하였다. Cho의 T2 이완시간은 1.5T에서 220 ± 44 ms, 3T에서 182 ± 35 ms로 3.0T에서 17.3% 감소하였다. Cr의 T1이완시간은 1.5T에서 289 ± 47 ms, 3.0T에서 275 ± 57 ms로 3.0T에서 4.8% 감소하였다(Table 2).

Table 1. The T1 Relaxation Times of the Major Cerebral Metabolites at Both 1.5T and 3T (ms)

Metabolites \ Field Strength	1.5T	3T	% increase at 3T
N-acetyl acetate (NAA)	2293 ± 48	2559 ± 124	11.6%
Choline(Cho)	2540 ± 57	2644 ± 76	4.1%
Creatine(Cr)	2543 ± 75	2665 ± 94	4.8%

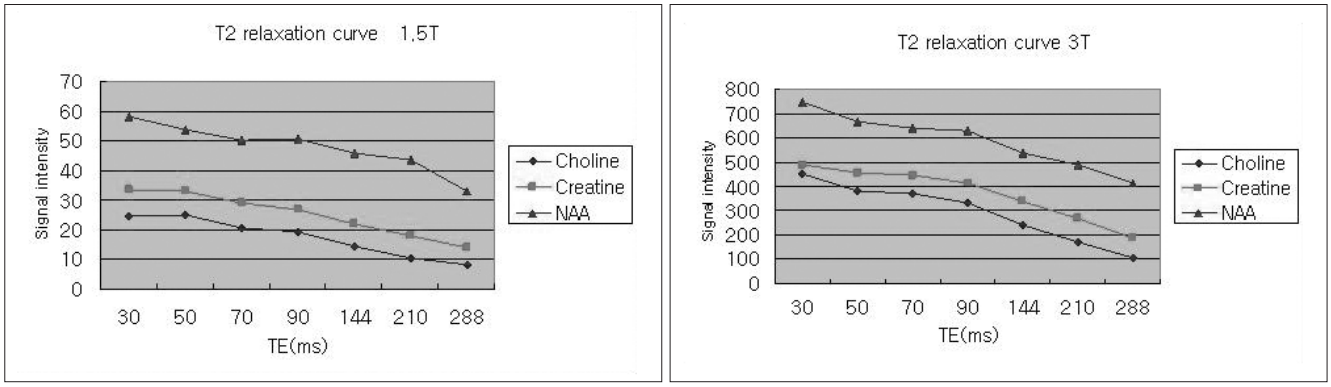
Table 2. The T2 Relaxation Times of the Major Cerebral Metabolites at Both 1.5T and 3T(ms).

Metabolites \ Field Strength	1.5T	3T	% decrease at 3T
N-acetyl acetate (NAA)	526 ± 81	468 ± 74	11.0%
Choline(Cho)	220 ± 44	182 ± 35	17.3%
Creatine(Cr)	289 ± 47	275 ± 57	4.8%



a b

Fig. 4. The MRS spectra obtained with various echo time(TE)s at both 1.5T(**a**) and 3T(**b**).
The signal intensities of the major cerebral metabolites tend to decrease as TEs increase. The signal to noise ratios of the metabolites are greater at 3T than 1.5T by approximately 57% - 69%.



a b

Fig. 5. The T2 relaxation curves of the major cerebral metabolites at both 1.5T(**a**) and 3T(**b**).
The signal intensities of the major cerebral metabolites tend to decrease as echo time(TE)s increase.

고 찰

모형을 이용한 이 연구에서 측정된 뇌의 주요 대사물질들의 T1 이완시간은 1.5T에서와 비교하여 3.0T에서 4.1% - 11.6%로 증가되었으며, T2이완시간은 4.8% - 17.3% 감소된 것으로 나타났다.

Ethofer 등의 모형과 인체에서 T1 이완시간을 측정하였던 연구(4)에서도, 모형에서 NAA가 1.5T에서 960 ms, 3.0T에서 1160 ms로 계측되었고, Cho은 1.5T에서 740 ms / 680 ms, 3.0T에서 820 ms / 900 ms로 계측되었으며, Cr은 1.5T에서 1290 ms / 720 ms, 3.0T에서 1510 ms / 960 ms로 계측되어1.5T와 비교하여 3.0T에서 T1이완시간이 11% - 33% 증가되었고, 인체에서도 운동피질, 전두정엽의 백질, 시상, 소뇌에 국한되어 1.5T와 비교하여 3.0T에서 11 - 36% 증가되었다고 보고하였다.

이처럼 T1이완시간이 증가하는 이유는 양자의 회전 상관시간(rotation correlation time) 에 따른 주파수 분포함수(spectral distribution function) 에 있어 3.0T가 1.5T보다 63 MHz부근에서 그 분포가 작기 때문에, 양자와 양자간의 에너지 교환이 덜 이뤄지므로, 3.0T에서 1.5T보다 T1이완시간이 길어지는 것으로 설명되고 있으며, MRS protocol의 적정화를 위하여 3.0T에서 반복시간을 연장시켜야 된다고 볼 수 있다.

하지만, Traber 등의 인체에서의 연구(6)에서는 NAA의 T1 이완시간이 1.5T에서 1410 ± 140 ms, 3.0T에서 1340 ± 80 ms로 계측되었고, Cho의 T1 이완시간이 1.5T에서 1160 ± 160 ms, 3.0T에서 1140 ± 70 ms로 계측되었으며, Cr의 T1 이완시간이 1.5T에서 1190 ± 180 ms, 3.0T에서 1110 ± 110 ms로 계측되어 모두 통계적으로 유의한 차이가 없었다. 이에 대하여 그는T1이완시간들에 대한 여러 연구에서 산출된 결과들이 큰 표준편차(> 10%)를 보이고, 그 절대치에 있어서도 큰 차이가 있으며, 뇌의 부위에 따라서도 많은 차이가 있다는 점을 들어 정확한 비교에 한계가 있다고 언급하였다.

Ethofer 등이 모형에서 산출하였던 T1이완시간들의 측정치는 1.5T와 3.0T에서 모두 본 연구의 결과보다 더 짧게 산출되었는데, 이러한 차이의 주요 이유로, Ethofer 등의 연구(4)에서 모형의 성분들의 구체적 농도가 밝혀져 있지 않아 정확히 알 수는 없으나, 대사물질들을 함유한 모형의 구성성분과 농도가 달랐기 때문일 가능성을 꼽을 수 있다. 조직 또는 물질의 T1 및 T2 이완시간은 조직 또는 물질의 미세환경에 따라 매우 민감하게 변화하기 때문이다. 그 외에도 아마 본 실험과 달리, 점진적 포화법(Progressive saturation method)의 펄스 시퀀스 기법이 사용되었으며, 20 ℃에서 측정한 후 온도 보정을 하지 않은 점과 본 실험의 11단계와 달리 6단계에서 스펙트럼을 획득하였다는 점 및 신호강도의 측정에 LCModel을 이용하였다는 점 등을 고려할 수 있다. 신호강도의 측정에 있어 본 실험에서 신호강도의 최대 높이로 측정하였다면, LCModel은 신호강도의 면적을 측정하는 방법으로 기저선이 어떻게 정해지는가에 따른 자료의 변동폭이 많다는 단점이 있다. 그리고, 이 실험에서와 다른 자기공명장치(Magnetom Sonata 및 Magnetom Trio, Siemens AG, Erlangen, Germany)가 사용되었다는 차이점도 있다. 한편 T1 이완시간을 1.5T에서만 모형에서 측정하였던 Brief 등의 연구(8)에서는 NAA가 1570 ms, Cho이 2710 ms, Cr이 2250 ms로 계측되어 Ethofer 등의 측정치(4)와 달리 본 실험과 비교적 근소한 차이를 보이고 있다. 이러한 이유로 Brief 등의 연구(8)에서는 본 실험과 같은 자기공명기종(1.5T GE Signa Horizon Echospeed)과 STEAM 방법이 사용되었고, 37 °C로 온도조건이 같았다는 점을 고려할 수 있다. Brief 등의 연구(8)에서도 모형의 성분과 구체적 농도가 밝혀져 있지 않아 정확한 비교에는 한계가 있겠지만, 그들은 LCModel을 적용함으로써 근소하지만 본 실험결과와의 차이를 초래하였다고 볼 수 있다.

1.5T와 비교한 3.0T의 T2이완시간은 사람 뇌에서도 본 연구의 결과와 마찬가지로 감소한다고 여러 논문에서 보고하였는데(1, 5, 6), 특히 동일한 조건하의 1.5T와 3.0T에서 T2 이완시간을 측정하였던 Barker 등(1)의 인체에서의 연구 에 따르면, NAA의 T2 이완시간은 1.5T에서 480 ± 80 ms, 3.0T에서 210 ± 20 ms로 계측되었고, Cho의 T2이완시간은 1.5T에서 400 ± 80 ms, 3.0T에서 180 ± 40 ms로 계측되었으며, Cr의 T2이완시간은 1.5T에서 270 ± 50 ms, 3.0T에서 150 ± 40 ms로 계측되어 44.4% - 56.3% 감소하였다. 이렇게 T2 이완시간이 감소되면서, 3.0T에서 1.5T보다 자장의 불균질성이 증가되고 신호대잡음비가 감소되어, MRS protocol의 적정화를 위하여 3.0T에서 에코시간을 단축시키고, 좀더 고도의 shimming 방법을 적용시킬 필요가 있다고 볼 수 있다(1).

사람에서의 뇌의 주요 대사물질들의 T1 및 T2 이완시간들은 뇌의 위치에 따라서 다양성이 있는 것으로 알려져 있다(4, 6, 8).

1.5T의 모형에서의 T1 이완시간들은 20 ℃에서 측정하였던 Ethofer 등의 연구(4)에서는 NAA가 960 ms, Cho은 740 ms / 680 ms, Cr은 1290 ms / 720 ms로 계측되었으나, 37 ℃에서 측정하였던 Brief 등의 연구(8)에서는, NAA는 1570 ms, Cho은 2710 ms, Cr은 2220 ms로 계측되어 온도가 높아질수록 T1 이완시간도 길어짐을 알 수 있다.

1.5T의 사람에서의 T1 이완시간들은, 여러 연구에서의 결과를 종합한 Ethofer 등(4)에 따르면, NAA는 1190 ± 90 ms - 1730 ± 1050 ms, Cho은 1010 ± 16 ms - 1600 ± 95 ms, Cr은 1150 ± 80 ms - 2180 ± 42 ms로 보고되었다.

3.0T의 모형에서의 T1 이완시간들은 20 ℃에서 측정하였던 Ethofer 등의 연구(4)에서는 NAA가 1160 ms, Cho은 820 ms / 900 ms, Cr은 1510 ms / 960 ms로 계측되었다.

3.0T의 사람에서의 T1 이완시간들은, 여러 연구에서의 결과를 종합한 등(4)에 따르면, NAA는 1350 ± 270 ms - 1570 ± 80 ms, Cho은 1080 ± 130 ms - 1470 ± 200 ms, Cr

은 1240 ± 160 ms - 1460 ± 160 ms로 보고되었다.

1.5T의 사람에서의 T2 이완시간들은, 여러 연구의 결과들을 종합하면, NAA는 292 ms - 480 ± 80 ms, Cho은 261 ms - 400 ms ± 80 ms, Cr은 180 ± 10 ms - 270 ± 50 ms로 보고되었다(1, 5, 6).

3.0T의 사람에서의 T2 이완시간들은, 역시 위의 세 연구들(1, 5, 6)에서의 결과들을 종합하면, NAA는 210 ± 20ms - 301 ± 18 ms이고, Cho은 180 ± 40 ms - 276 ms ± 13 ms, Cr은 143 ± 13 ms - 178 ± 13ms로 보고되었다.

모형에서 대사물질들의 T1이완시간들이 사람 뇌에서의 대사물질들의 T1이완시간들과 비교할 때 더 길었는데(8), 이는 뇌의 세포질의 미세점도(microviscosity)와 비교할 때 모형용액의 다량의 물의 극소점도가 더 작기 때문으로 설명할 수 있다(8). 우리 실험의 모형에서 T2 이완시간들이 사람 뇌에서의 T2 이완시간들과 비교하여 더 길게 측정된 이유는, 보다 균질한 모형보다는, 사람의 뇌에서 자장의 불균질성이 더 강하기 때문으로 설명할 수 있다.

본 실험의 한계점으로 glutamate와 lactate의 경우, 에코시간 및 혼합시간의 증가에 따른 신호강도의 적절한 감소가 획득되지 않아서 T1 및 T2 이완시간을 측정할 수 없었으며. 이를 극복하기 위하여서는 곡선의 적합법(curve fitting)등을 적용한 LCModel등의 좀더 정교한 방법이 필요하고, lactate의 경우 J coupling의 복잡한 신호의 변조를 고려한 새 알고리듬이 필요하다고 볼 수 있다(9).

본 실험에서 산출된 모형에서의 T1 및 T2 이완시간들은, 특히 신호대잡음비가 향상된 3.0T MRS에서 좀더 정확한 사람뇌의 대사물질들의 절대적 정량화를 위한 기준값으로 사용될 수 있게 되었으며 앞으로 3T에서 반복시간 및 에코시간을 얼마나 변화시키는 것이 가장 적정한 것인가에 대해서는 추후 연구가 더 필요할 것으로 생각된다.

결 론

1.5T와 3.0T에서 실제 임상응용의 기초자료로 이용하기 위하여MRS 모형을 이용한 실험으로 뇌 대사물질들의 T1 및T2 이완시간들을 측정한 결과, 1.5T와 비교하였을 때 3.0T에서 주요 뇌 대사산물들의 T1이완시간들은 4.1% - 11.6% 증가하였고, T2 이완시간들은 4.8% - 17.3% 감소되므로 MRS protocol의 적정화를 위하여 3.0T에서 반복시간을 연장시키고, 에코시간을 단축시켜야 한다.

참 고 문 헌

1. Barker PB, Hearshen DO, Boska MD. Single-voxel proton MRS of the human brain at 1.5T and 3.0T. Magn Reson Med. 2001;45:765-769.
2. Gonen O, Gruber S, Li BS, Mlynarik V, Moser E. Multivoxel 3D proton spectroscopy in the brain at 1.5 versus 3.0 T: signal-to-noise ratio and resolution comparison. AJNR Am J Neuroradiol 2001;22:1727-1731.
3. Kantarci K, Reynolds G, Petersen RC, et al. Proton MR spectroscopy in mild cognitive impairment and Alzheimer disease:comparison of 1.5 and 3 T. AJNR Am J Neuroradiol. 2003;24: 843-849.
4. Ethofer T, Mader I, Seeger U, et al. Comparison of longitudinal metabolite relaxation times in different regions of the human brain at 1.5 and 3 Tesla. Magn Reson Med 2003;50:1296-1301.
5. Mlynarik V, Gruber S, Moser E. Proton T(1) and T(2) relaxation times of human brain metabolites at 3 Tesla. NMR Biomed 2001;14 :325-331.
6. Traber F, Block W, Lamerichs R, Gieseke J, Schild HH. 1H Metabolite Relaxation Times at 3.0 Tesla: Measurements of T1 and T2 Values in normal brain and determination of regional differences in transverse relaxation. J Magn Reson Imaging 2004;19:537-545.
7. de Bazelaire CM, Duhamel GD, Rofsky NM, Alsop DC. MR imaging relaxation times of abdominal and pelvic tissues measured in vivo at 3.0 T: preliminary results. Radiology 2004;230: 652-659.
8. Brief EE, Whittall KP, Li DK, MacKay A. Proton T1 relaxation times of cerebral metabolites differ within and between regions of normal human brain. NMR Biomed 2003;16:503-509.
9. Kelley DA, Wald LL, Star-Lack JM. Lactate detection at 3T: compensating J coupling effects with BASING. J Magn Reson Imaging 1999;9:732-737.

J. Korean Soc. Magn. Reson. Med. 12:20-26(2008)

Comparison of Proton T1 and T2 Relaxation Times of Cerebral Metabolites between 1.5T and 3.0T MRI using a Phantom

Ji-hoon Kim, M.D.[1], Kee-Hyun Chang, M.D.[1,2,3], In Chan Song, PhD[1, 2]

[1]Department of Radiology, Seoul National University College of Medicine, and [2]the Institute of Radiation Medicine and [3]Neuroscience Research Institute, Seoul National University Medical Research Center, Korea.

Purpose : To present the T1 and T2 relaxation times of the major cerebral metabolites at 1.5T and 3.0T and compare those between 1.5T and 3.0T.

Materials and Methods : Using the phantom containing N-acetyl aspartate (NAA), Choline (Cho), and Creatine (Cr) at both 1.5T and 3.0T MRI, the T1 relaxation times were calculated from the spectral data obtained with 5000 ms repetition time (TR), 20 ms echo time (TE), and 11 different mixing time (TM)s using STEAM (STimulated Echo-Acquisition Mode) method. The T2 relaxation times were obtained from the spectral data obtained with 3000 ms TR and 5 different TEs using PRESS (Point-RESolved Spectroscopy) method. The T1 and T2 relaxation times obtained at 1.5T were compared with those of 3.0T.

Results : The T1 relaxation times of NAA were 2293 ± 48 ms at 1.5T and 2559 ± 124 ms at 3.0T (11.6% increase at 3.0T). The T1 relaxation times of Cho were 2540 ±57 ms at 1.5T and 2644 ± 76 ms at 3.0T (4.1% increase at 3.0T). The T1 relaxation times of Cr were 2543 ± 75 ms at 1.5T and 2665 ± 94 ms at 3.0T (4.8% increase). The T2 relaxation times of NAA were 526 ± 81 ms at 1.5T and 468 ±74 ms at 3.0T (11.0% decrease at 3.0T). The T2 relaxation times of Cho were 220 ± 44ms at 1.5T and 182 ± 35 ms at 3.0T (17.3% decrease at 3.0T). The T2 relaxation times of Cr were 289 ± 47 ms at 1.5T and 275 ± 57 ms at 3.0T (4.8% decrease at 3.0T).

Conclusion : The T1 relaxation times of the major cerebral metabolites (NAA, Cr, Cho), which were measured at the phantom, were 4.1% - 11.6% longer at 3.0T than at 1.5T. The T2 relaxation times of them were 4.8% - 17.3% shorter at 3.0T than at 1.5T. To optimize MR spectroscopy at 3.0T, TR should be lengthened and TE should be shortened.

Index words : Magnetic resonance (MR)
T1 relaxation time
T2 relaxation time
Metabolite

Address reprint requests to : Kee-Hyun Chang, M.D., Department of Diagnostic Radiology, Seoul National University Hospital, 28 Yongon-dong, Chongno-gu, Seoul 110-744, Korea.
Tel. 82-2-2072-2584 Fax. 82-2-743-6385 E-mail: changkh@radcom.snu.ac.kr