



Metody obrazowania udar niedokrwiennego mózgu w fazie ostrej

Imaging methods for acute ischemic stroke

Joanna Kidoń^{1,2}, Anetta Lasek-Bal^{3,4}

¹ III Katedra Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, ul. Ziołowa 45-47, 40-635 Katowice, tel. + 48 32 359 87 97, e-mail: joanna.kidon@sum.edu.pl

² Dział Fizyki Medycznej, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, ul. Ziołowa 45, 40-635 Katowice

³ Katedra i Klinika Neurologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, ul. Medyków 14, 40-752 Katowice

⁴ Oddział Neurologii, Górnośląskie Centrum Medyczne im. prof. Leszka Gieca Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, ul. Ziołowa 45, 40-635 Katowice

Streszczenie

Udar mózgu stanowi jedną z wiodących przyczyn niepełności oraz śmierci na świecie. Pomimo spadku śmiertelności z powodu udaru mózgu, globalne obciążenie udarem wzrasta. Udar niedokrwienny charakteryzuje niejednorodny patomechanizm, począwszy od obrzęku cytotoksycznego (minuty od wystąpienia incydentu mózgowo-naczyniowego), obrzęku naczyniopochodnego (od 6 godzin), po procesy naprawcze (neuroangiogeneza, neurogeneza) w fazie podostrej i przewlekłej. Do podstawowych technik obrazowania udaru niedokrwiennego mózgu zaliczyć należy przede wszystkim tomografię komputerową (celem wyeliminowania ewentualnego krwawienia, innych przyczyn pogorszonego stanu neurologicznego), rezonans magnetyczny (techniki: dyfuzyjne, saturujące sygnał płynu mózgowo-rdzeniowego, podstawowe, podatności magnetycznej), angiografię (CT, MRI, DSA) oraz ultrasonografię. Techniki dyfuzyjne oraz perfuzyjne (CT, MRI, SPECT, PET) służą do oceny rozległości strefy półcienia. Techniki dyfuzyjne mają szczególne znaczenie w ocenie czasu wystąpienia incydentu mózgowo-naczyniowego. Uważa się, że DWI poprawia wykrywalność udarów niedokrwiennych mózgu aż do 95% w porównaniu ze standardowymi technikami obrazowania. Korelacja map ADC i obrazów DWI pozwala zidentyfikować obszary niedokrwienia. W obrazach DWI sygnał jest hiperintensywny w ciągu kilku minut od incydentu zawałowego, natomiast ADC wykazuje obniżone wartości w czasie od pierwszego do czwartego dnia, w piątej do dziesiątej dobie ma miejsce ich wzrost, po czym następuje wyrównanie względem tkanki zdrowej.

Słowa kluczowe: udar niedokrwienny, obrazowanie MR ważono-dyfuzyjną, DWI, ADC

Abstract

Stroke is one of the leading causes of disability and death in the world. Despite the decline in stroke mortality, the global burden of stroke is increasing. Ischemic stroke is characterized by a heterogeneous pathomechanism, ranging from cytotoxic edema (minutes from the occurrence of a cerebrovascular accident), vasogenic edema (from 6 hours), to repair processes (neuroangiogenesis, neurogenesis) in the subacute and chronic phases. The basic techniques of ischemic stroke imaging include, first of all, computed tomography (to eliminate possible bleeding, other causes of deteriorated neurological condition), magnetic resonance (techniques: diffusion, saturating the cerebrospinal fluid signal, basic, magnetic susceptibility), angiography (CT, MRI, DSA) and ultrasound. Diffusion and perfusion techniques (CT, MRI, SPECT, PET) are used to assess the extent of the penumbra. Diffusion techniques are of particular importance in assessing the timing of a cerebrovascular accident. DWI is believed to improve the detection of ischemic strokes by up to 95% compared to standard imaging techniques. Correlation of ADC maps and DWI images identifies ischemic areas. In DWI images the signal is hyperintense within a few minutes of the infarction incident, while the ADC shows decreased values from the first to the fourth day, on the fifth to the tenth day their increase takes place, followed by compensation for healthy tissue.

Key words: ischemic stroke, diffusion-weighted MR imaging, DWI, ADC

otrzymano / received:

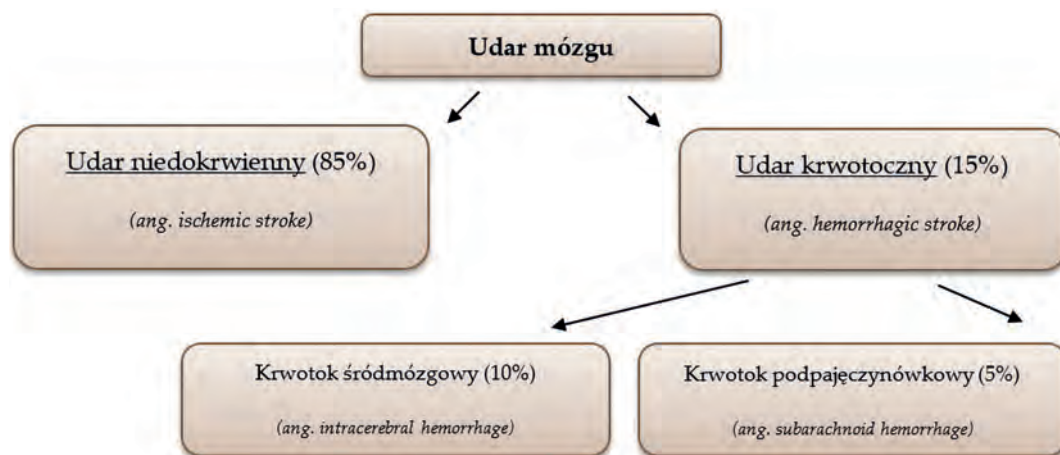
11.10.2022

poprawiono / corrected:

18.10.2022

zaakceptowano / accepted:

26.10.2022



Ryc. 1 Typy udaru mózgu wraz z ich częstością występowania
Źródło: Opracowano na podstawie [2].

Udar mózgu

Najważniejszą koncepcją pozwalającą zrozumieć ostry udar i istotę jego leczenia jest stwierdzenie „czas to mózg”. Udar mózgu (incydent mózgowo-naczyniowy) stanowi wiodącą przyczynę niepełnosprawności, a także jedną z wiodących przyczyn śmierci na świecie [1, 2]. W ciągu ostatniej dekady zrewidowano definicję udaru, a także poczyniono znaczne postępy w leczeniu i zapobieganiu udarom. Pomimo spadku śmiertelności z powodu udaru mózgu, globalne obciążenie udarem jednak wzrasta [3]. Zgodnie z danymi opublikowanymi w 2017 r. liczba ludzi na świecie, którzy przeżyli udar wynosi 25,7 miliona [4]. Szacuje się, że częstotliwość pojawienia się nowego incydentu wynosi jeden na 40 sekund oraz że z każdą minutą nielezonego udaru niedokrwiennego związanego z okluzją dużych naczyń umiera blisko dwa miliony neuronów [2]. Uważa się, że 60% udarów ma miejsce poza szpitalem [3], czyli w warunkach ograniczonego dostępu do pomocy medycznej.

Przyczyną ostrego udaru mózgu jest utrata przepływu krwi, składników odżywczych i tlenu w regionie mózgu, co skutkuje uszkodzeniem neuronów, a w efekcie późniejszymi deficytami neurologicznymi [2]. Dzięki jednak wczesnemu, ukierunkowanemu leczeniu, programom rehabilitacyjnym i długoterminowym zmianom stylu życia można zmaksymalizować szanse na znaczący powrót pacjentów do zdrowia [2].

Udar mózgu definiowany jest jako ogniskowe zmiany neurologiczne o ostrym początku, powstałe z przyczyn naczyniowych [2, 5]. Zasadniczo udar mózgu dzieli się na dwa główne typy: udar niedokrwienny, udar krwotoczny, przy czym pierwszy z nich stanowi najczęściej występujący typ udaru [2, 4]. Rycina 1 zawiera podział udaru mózgu wraz z częstością występowania poszczególnych typów.

Udar niedokrwienny

Charakterystycznymi objawami udaru są nagłe, najczęściej ogniskowe deficyty ruchowe i/lub kognitywne (poznawcze). Na podstawie samego obrazu klinicznego trudno jest odróżnić udar krwotoczny od niedokrwiennego. Niewielki krwotok śródmózgowy może objawiać się klinicznie, tak jak rozległy zawał w obrębie półkuli mózgu. Do typowych oznak udaru należy: niedowład połowicy, opadanie kącika ust, zaburzenia czucia czy też zaburzenia widzenia [6]. U 2-25% pacjentów w pierwszych kilku dniach po udarze niedokrwiennym pojawiają się napady padaczkowe [2]. Oprócz manifestujących się klinicznie udarów, istnieją tak zwane udary nieme klinicznie (tzw. kryptogenne, np. w przebiegu migotania przedsionków). Uwidocznione zostają one w obrazowaniu OUN i mogą być przyczyną zaburzeń kognitywnych oraz spowolnienia psycho-ruchowego [7, 8].

Udar niedokrwienny charakteryzuje się serią zdarzeń patologicznych wywołanych okluzją tętnicy (zmniejszenie CBF¹ [9]), która prowadzi do niejednorodnej reakcji patofizjologicznej w różnych fazach: nadostrej, ostrej, podostrej i przewlekłej [5]. Na rycinie 2 zamieszczono poszczególne fazy udaru wraz z najważniejszymi procesami zachodzącymi w poszczególnych fazach.

Przyczynę udaru niedokrwiennego stanowi powstały w naczyniach krwionośnych zakrzep lub zator (np. blaszka miażdżycowa, skupiska bakterii), który może blokować światło naczynia, osadzić się w obrębie wcześniej istniejącego zwężenia, zmniejszając średnicę tętnic w obrębie szyi lub mózgowia czy też pękać [2].

Ważnym celem w diagnostyce udaru niedokrwiennego mózgu jest zdolność do szybkiej i skutecznej identyfikacji rozległości strefy półcienia. Wczesna i dokładna identyfikacja tkanki nerwowej potencjalnie możliwej do uratowania może wpłynąć na identyfikację pacjentów, którzy nadal mogą odnieść korzyści z późnej rekanalizacji (po okresie 6 godzin od pojawienia się incydentu mózgowo-naczyniowego) lub leczenia neuroprotektynowego.

¹ CBF – mózgowy przepływ krwi (ang. *Cerebral Blood Flow*).



Ryc. 2 Poszczególne fazy udaru mózgu

Źródło: Opracowano na podstawie [5, 10-12].

Metody obrazowania udaru niedokrwiennego mózgu

Do metod obrazowania udaru mózgu (ogniska lub stanu tętnic) zalicza się tomografię komputerową, rezonans magnetyczny, angiografię, a także ultrasonografię. W stanach nagłych tomografia komputerowa bez kontrastu, ze względu na dostępność, czas badania oraz stosunkowo niski koszt, jest najważniejszym pierwszym narzędziem diagnostycznym wykorzystywanym do potwierdzenia diagnozy i wykluczenia krwawienia, udaru krwotocznego czy też innej przyczyny (np. guza) [13, 14]. Rezonans magnetyczny charakteryzuje się bardzo dobrym kontrastem tkankowym, natomiast jego dostępność jest ograniczona, koszt badania jest również wyższy. Angiografia może być wykonana zarówno w oparciu o obrazowanie CT (CTA), MRI² (MRA), jak i obrazowanie rentgenowskie wiązki stożkowej przy użyciu angiografu (angiografia subtrakcyjna – ang. *Digital Subtraction Angiography*, DSA). Ta ostatnia pozostaje nadal złotym standardem w ocenie zwężenia światła naczynia, a także stanowi podstawę oceny lokalizacji miejsca mechanicznego udrożnienia naczynia krwionośnego (trombektomii). Ultrasonografia wykorzystywana jest jako badanie dopplerowskie przezczaszkowe głowy oraz naczyń szyjnych, której podstawowym zastosowaniem jest wykrywanie i ilościowa ocena zwężenia naczyń, niedrożności, krążenia obocznego, incydentów zatorowych (mikrosygnatów zatorowych, ang. *micro-embolic signals*, MES) [12, 15].

Na podstawie wyniku obrazowania CT i czasu wystąpienia objawów pacjent może być kwalifikowany do leczenia fibrynolitycznego. Obrazowanie MRI ważne dyfuzją wykazuje największą wartość diagnostyczną dla ostrego zawału niedokrwiennego. W celu określenia rozległości strefy półcienia, celem wykonania leczenia reperfuzyjnego w oknie czasowym 4,5-6 godzin, stosuje się obrazowanie perfuzyjne i dyfuzyjne (PWI³/DWI⁴). Badanie perfuzyjne można wykonać przy użyciu technik tomografii komputerowej, rezonansu magnetycznego czy też technik medycyny nuklearnej: pozytronowej tomografii emisyjnej (obrazowanie PET) oraz tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (obrazowanie SPECT) i polega ono na dynamicznym śledzeniu napływu kontrastu do mózgu. Obrazowanie DWI natomiast mierzy ruch

wody w tkance. Jest ono wykorzystywane do wyznaczenia niedokrwienej tkanki, dysfunkcyjnej elektrycznie, która wykazuje ograniczenie dyfuzji (obrzęk cytotoksyczny). Półcień oceniany jest jako obszar niedopasowania (ang. *mismatch*) obszarów widocznych w PWI i DWI. Należy zaznaczyć, że obszar półcienia zawiera oprócz hipoperfuzyjnie zagrożonej tkanki również taką, która jest w stanie łagodnego i odwracalnego zaburzenia perfuzji (oligemia) i w kontekście terapii pod kontrolą MRI uważana jest za nieistotną i wykluczoną z terapii reperfuzyjnej [12-14, 16-18].

Obrzęk cytotoksyczny, powstały w fazie nadostrej udaru niedokrwiennego, najlepiej widoczny jest w obrazowaniu MRI ważonym dyfuzją i z tego właśnie względu udar niedokrwienny mózgu jest najszybciej widoczny w DWI (w ciągu minuty od wystąpienia incydentu udarowego). Uważa się, że DWI poprawia wykrywalność udarów niedokrwiennych mózgu aż do 95% w porównaniu ze standardowymi technikami obrazowania (CT, MRI bez technik dyfuzyjnych) [12]. Obrzęk cytotoksyczny w tomografii komputerowej bywa trudny do uchwycenia, ponieważ zmiany pochłaniania promieniowania jonizującego (warunkującego kontrast obrazu) są w tym obszarze zbyt subtelne. Obrazowanie dyfuzyjne MRI w postaci sekwencji DWI w udarze niedokrwiennym mózgu zaczyna stanowić złoty standard (zwłaszcza w przypadkach udaru typu wake-up⁵), natomiast obrazowanie DTI⁶ wkracza dopiero w tym zakresie w przestrzeń metod diagnostycznych. W literaturze pojawiają się doniesienia naukowe badające przy użyciu sekwencji DTI dynamikę zmian dyfuzji w różnych fazach udaru niedokrwiennego [19], czy też uszkodzenia włókien nerwowych (np. drogi korowo-rdzeniowe, ang. *cortico-spinal tracts*, CST) w korelacji z siłą mięśni, predykcji powrotu do sprawności [20, 21].

Na rycinie poniżej przedstawiono przykład wyższości obrazowania DWI nad CT w nadostrej fazie udaru (ten sam pacjent). Różnica czasowa pomiędzy badaniami wynosiła maksymalnie 10 minut, przy czym obrazowanie MRI wykonano jako drugie.

W ostrej fazie udaru do uchwycenia w tomografii komputerowej możliwa jest natomiast skrzeplina (najczęściej w proksymalnej tętnicy środkowej mózgu, MCA), pojawia się jako obiekt hyperdensyjny (jasny na obrazach CT). W późniejszej fazie udaru ma miejsce obrzęk naczyniopochodny, charakteryzujący się

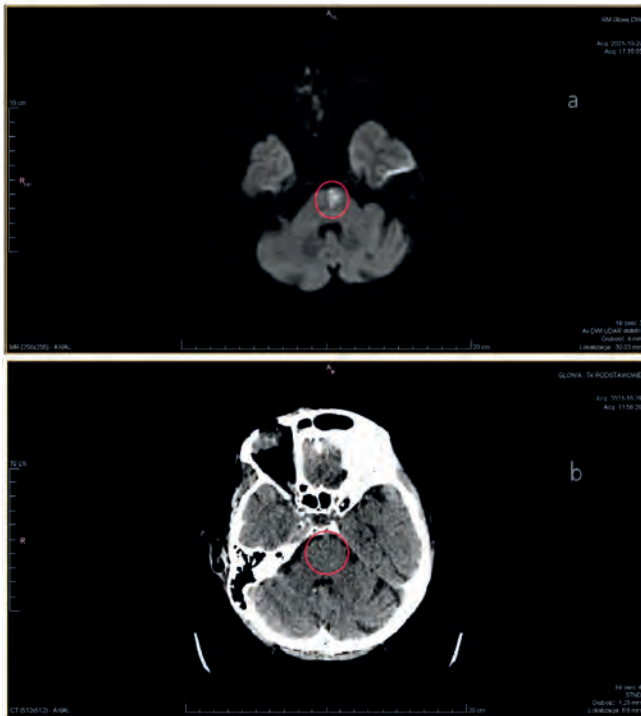
² Obrazowanie metodą rezonansu magnetycznego (ang. *Magnetic Resonance Imaging*).

³ Obrazowanie ważne perfuzją (ang. *Perfusion-Weighted Imaging*).

⁴ Obrazowanie MRI ważne dyfuzją (ang. *Diffusion-Weighted Imaging*).

⁵ Udar, którego początek ma miejsce podczas snu, objawy stwierdzone są dopiero po przebudzeniu, około 20-25% przypadków udaru niedokrwiennego [30].

⁶ Obrazowanie MRI tensora dyfuzji (ang. *Diffusion Tensor Imaging*).



Ryc. 3 Obraz DWI (a) oraz obraz CT (b) w nadostrej fazie udaru
Źródło: Opracowanie własne.

większym efektem masy z dobrze zdefiniowanymi marginesami, dlatego jest dobrze widoczny w obrazowaniu CT (obszar hypodensyjny), obrazowaniu standardowym MRI (obrazowanie T1, T2 zależne, obrazowanie FLAIR⁷). Warto zauważyć, że sekwencja FLAIR, sekwencje gradientowe MRI⁸ są przydatne do wykrywania krwawień, produktów krwiopochodnych. Udar w fazie przewlekłej ukazuje się w tomografii komputerowej jako obszar hypodensyjny (utrata tkanki) [11, 12].

Należy zaznaczyć, że obrazowanie przy użyciu promieniowania jonizującego niesie za sobą ryzyko uszkodzeń popromiennych, którego z punktu widzenia ochrony radiologicznej pacjenta nie można pominąć [22]. Ryzyko efektów deterministycznych, pojawiających się u pacjenta, jest najbardziej prawdopodobne w przypadku dwóch wyżej opisanych procedur: perfuzji CT (utrata włosów) [12, 23] i procedurach neuroradiologii zabiegowej (popromienny zespół skórny) [24]. Alternatywą dla obrazowania PWI CT może być obrazowanie PWI MRI, którego zaletą jest fakt uzyskania obrazów perfuzyjnych całego obszaru mózgowia, a nie tylko wąskiego wycinka, co ma miejsce podczas większości obrazowań PWI CT (ograniczenie wynikające z zakresu wiązki promieniowania jonizującego). Podczas procedur MRI promieniowanie jonizujące nie jest generowane, dlatego badanie to jest bezpieczniejsze dla pacjenta. Oczywiście pełne badanie MRI głowy trwa znacznie dłużej niż badanie CT (nawet do godziny [12]), niemniej jednak istnieje możliwość zastosowania

⁷ Sekwencja MRI tłumiąca sygnał płynu (ang. *Fluid Attenuated Inversion Recovery*), w przypadku obrazowania OUN przydatna celem saturacji sygnału z CSF (płyn mózgowo-rdzeniowy (ang. *CerebroSpinal Fluid*)) [28].

⁸ Sekwencja SWI (ang. *Susceptibility Weighted Imaging*) – podatność magnetycznej.

tw. krótkich protokołów MRI (czas trwania ok. 5 min), których zadaniem jest stwierdzenie obecności patologii (udaru) i pod tym względem badania te są w pełni diagnostyczne [25].

Rezonans magnetyczny daje również możliwości wykorzystania zaawansowanych technik neuroobrazowania. Przykładem takiej techniki jest funkcjonalny rezonans magnetyczny (fMRI), który pozwala na ocenę aktywności neuronalnej poprzez sygnał zależny od poziomu krwi utlenowanej i odtlenowanej. Badanie to może być wykorzystane celem wyznaczenia wzorca aktywacji mózgu u pacjentów z udarem niedokrwiennym [26].

Obrazowanie ważne dyfuzją

Dyfuzja (znana również jako ruchy Browna) w skali mikroskopowej odpowiada stałym, przypadkowym ruchom cząsteczek wody (zależnym od temperatury). Molekuły te mogą wykazywać właściwości dyfuzyjne izotropowe i anizotropowe. Uważa się, że cząsteczki wody umieszczone w szerokim naczyniu (na tyle szerokim, by zaniedbać efekt wpływu ścian naczynia) wykazują dyfuzyjne właściwości izotropowe, co oznacza, że cząsteczki te z równym prawdopodobieństwem poruszają się w dowolnym kierunku. W mózgu człowieka ruch cząsteczek wody wykazuje właściwości izotropowe w układzie komorowym, za wyjątkiem przestrzeni w obszarze otworu Monro, czy wodociągu Sylwiusza (wodociąg mózgu). Uważa się, że z powodu skomplikowanej mikrostruktury, istota szara mózgu osób dorosłych wykazuje dyfuzyjne właściwości izotropowe, co słuszne jest dla parametru b w zakresie stosowanym klinicznie. W wielu tkankach biologicznych (a zwłaszcza we włóknach istoty białej) dyfuzja jest ograniczona obecnością błon komórkowych i jest zależna od kierunku (występuje preferencyjny kierunek wzdłuż włókien nerwowych). Ten rodzaj dyfuzji nazywa się anizotropowym [27, 28].

W MRI dyfuzję uwidacznia się za pomocą sekwencji zależnych od dyfuzji: DWI i DTI. Najczęściej stosowaną metodą wytwarzania kontrastu obrazu ważonego dyfuzją jest sekwencja PGSE (ang. *Pulsed Gradient Spin Echo*) oparta na metodzie Stejskala i Tannera. Sekwencja ta składa się z pary impulsów RF o kątach 90° - 180° oraz z pary gradientów⁹ umieszczonych po obu stronach impulsu 180° . Manipulując parametrami gradientów, ustala się stopień ważenia dyfuzji, czyli kontroluje parametr b dyfuzji. Parametr ten dany jest wzorem [27, 28]:

$$b = \gamma^2 \cdot G^2 \cdot \delta^2 \cdot \left(\Delta - \frac{\delta}{3} \right) \quad [s \cdot mm^2] \quad (1)$$

gdzie:

- γ – współczynnik giromagnetyczny¹⁰,
- G – amplituda gradientu,
- δ – szerokość pulsu,
- Δ – odległość między środkami gradientów,
- $\Delta - \frac{\delta}{3}$ – czas dyfuzji (t), który jest powiązany z ruchem molekuł poprzez równanie Einsteina (średnie kwadratowe przesunięcie zbioru cząsteczek) w ustalonej temperaturze [27, 28]:

⁹ Gradienty bipolarne warunkujące ważenie sygnału dyfuzją – sekwencja T2 ważona staje się „wrażliwa” na ruchy Browna molekuł wody [29].

¹⁰ Charakteryzuje własności magnetyczne danej cząstki, jądra atomowego.



$$\langle r^2 \rangle = 6D\tau \quad (2)$$

W stosowanym rutynowo protokole klinicznym służącym do obrazowania OUN wartość współczynnika b wynosi 1000 [s · mm²]. Typowe wartości stosowane klinicznie wahają się od 600 do 1500 [s · mm²] (dla obrazowania różnych obszarów ciała). Uważa się, że wyższe wartości współczynnika b są zalecane w obrazowaniu udaru niedokrwiennego mózgu osób dorosłych, przy czym nie wykazano różnic w detekcji ogniska udarowego przy obrazowaniu $b = 1000$ i $b = 1500$ [s · mm²] [27].

Sygnał dyfuzji określony jest za pomocą poniższego modelu [27, 28]:

$$S(b) = S(0) \cdot e^{(-b \cdot D)} \quad (3)$$

gdzie:

$S(b)$ – sygnał dla poszczególnej wartości b ,

D – stała dyfuzji charakterystyczna dla tkanki, natomiast

$$S(0) = k \cdot e^{(-TE/T^2)}, \text{ gdzie } k \text{ – stała proporcjonalności.}$$

Co oznacza, że sygnał DWI składa się z komponenty T2 zależnej oraz komponenty zależnej od dyfuzji. Ruchomość molekuł wody wpływa zatem na zanik intensywności sygnału.

DWI

Właściwości izotropowe cząsteczek wody uwidaczniają się w MRI za pomocą sekwencji DWI, stosując, przyłożone w dowolnym kierunku fizycznym¹¹, gradienty dyfuzji. Wpływ tych gradientów na sygnał MR jest taki sam. W obrazowaniu DWI ruchome cząsteczki wody wykazują obniżony sygnał, natomiast molekuly bardziej statyczne (inne tkanki) sygnał podwyższony [29], dlatego też płyn na obrazach DWI jest ciemny, a pozostałe tkanki proporcjonalnie do ruchu molekuł jaśniejsze.

Uważa się, że prawidłowe, nieuszkodzone komórki neuronalne nie ograniczają przepływu wody między zdrowymi komórkami (w warunkach fizjologicznych dyfuzja jest jednak nieco ograniczona). Parametrem opisującym dyfuzję, w obrazowaniu MRI, jest pozorny¹² współczynnik dyfuzji (ADC) wyznaczony na podstawie dwóch lub więcej obrazów o różnych wartościach b . W praktyce klinicznej wystarczą dwie wartości współczynnika b ($b = 0$ i $b = 1000$ [s · mm²]), by wygenerować mapę ADC, co słuszne jest dla $b \leq 1000$ [s · mm²], powyżej tej wartości sygnał $S(b)$ nie wykazuje zależności monoeksponencjalnej względem b [27]. Parametr ADC jest wyświetlany w postaci map parametrycznych, które definiowane są zgodnie z poniższą zależnością [28]:

$$\text{obraz ADC} = \frac{-1}{b} \ln \left(\frac{\text{obraz DW}}{\text{obraz } T_2w} \right) \quad [mm^2 \cdot s^{-1}] \quad (4)$$

Dyfuzja jest ograniczona wtedy, gdy fizyczne bariery, np. ściany komórkowe, ograniczają bądź uniemożliwiają ruch

¹¹ Wybór kierunku gradientu nie jest istotny, ponieważ dyfuzja jest identyczna we wszystkich kierunkach [27].

¹² W układzie biologicznym nie można wyznaczyć rzeczywistego współczynnika dyfuzji, ponieważ pomiar nie jest wykonany w układzie izolowanym i jego wynik jest zaburzony przez inne czynniki wpływające na ruch cząsteczek wody [27].

cząsteczek wody. Wysoka wartość D lub ADC oznacza duży ruch, a zatem niski sygnał w DWI – odwrotnie do sygnału map ADC. Wartość ADC nie jest stała w przeciągu życia i jest różna dla różnych struktur mózgu. Uważa się, że najwyższe wartości ADC posiada mózg płodu, następnie wartość ta spada (gwałtownie do drugiego roku życia, po czym bardziej stopniowo przez całe dzieciństwo, okres dojrzewania i młodość dorosłość), ze zmiennym tempem spadku odzwierciedlającym niejednorodność szybkości dojrzewania różnych struktur mózgu. Wartość ADC dla osoby dorosłej in vivo wynosi 0,67-0,83 [10⁻³ · mm² · s⁻¹] dla istoty szarej mózgu, 0,64-0,71 [10⁻³ · mm² · s⁻¹] dla istoty białej oraz 2,94-3,0 [10⁻³ · mm² · s⁻¹] dla CSF¹³ [27].

Podczas udaru niedokrwiennego dochodzi do obrzęku cytotoksycznego. Powoduje to nagromadzenie wody zewnątrzkomórkowej w uszkodzonych komórkach. W przebiegu udaru niedokrwiennego sygnał ADC wykazuje obniżone wartości w czasie od pierwszego do czwartego dnia, w piątą do dziesiątą dobę ma miejsce ich wzrost, po czym następuje wyrównanie względem tkanki zdrowej. W obrazach DWI sygnał jest hiperintensywny w ciągu kilku minut od incydentu zawałowego. Korelacja map ADC i obrazów DWI pozwala zidentyfikować obszary niedokrwienia i jest niezbędna celem wyeliminowania efektu przeświecania (ang. *T2 shine through*) sygnału. Efekt ten powstaje w wyniku utrzymującego się hiperintensywnego sygnału niektórych tkanek w obrazach T2 zależnych¹⁴ i mimo braku ograniczenia dyfuzji tkanki te nadal wykazują podwyższenie sygnału w obrazach DWI. Pozorny współczynnik dyfuzji (ADC), a także tzw. eksponencjalny pozorny współczynnik dyfuzji (eADC, równanie 5) wykazują niezależność od tego efektu (są niezależne od parametrów sekwencji T2 ważonej), zatem efekt przeświecania widoczny w obrazowaniu DWI nie będzie widoczny na mapach ADC czy też mapach eADC [27-29].

$$S_{eADC} = e^{(-b \cdot ADC)} \quad (5)$$

Oznacza to jednak, że ze względu na brak efektu sumacyjnego sygnału T2 ważonego i sygnału obniżonej dyfuzji, zmiany niedokrwienne o małych rozmiarach mogą być na mapach ADC i eADC nieuchwytnie [27].

Piśmiennictwo

1. A.J. Price, F.L. Wright, J. Green, A. Balkwill, S.W. Kan, T.O. Yang, et al.: *Differences in risk factors for 3 types of stroke: UK prospective study and meta-analyses*, Neurology, 90, 2018, e298-306, <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000004856>.
2. P. Tadi, F. Lui: *Acute Stroke*, Treasure Island (FL), 2022.
3. G.J. Hankey: *Stroke*, Lancet (London, England), 389, 2017, 641-654, [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30962-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30962-X).
4. J.F. Meschia, T. Brott: *Ischaemic stroke*, Eur J Neurol., 25, 2018, 35-40, <https://doi.org/10.1111/ene.13409>.
5. S. Bernardo-Castro, I. Albino, Á.M. Barrera-Sandoval, F. Tomatis, J.A. Sousa, E. Martins, et al.: *Therapeutic Nanoparticles for the Different Phases of Ischemic Stroke*, Life, 11, 2021, <https://doi.org/10.3390/life11060482>.

¹³ Uważa się, że wartość 3,0 [10⁻³ · mm² · s⁻¹] jest wartością ADC dla czystej wody w temperaturze ciała człowieka [27].

¹⁴ Długi czas relaksacji T2 tych tkanek.



6. K.S. Yew, E. Cheng: *Acute stroke diagnosis*, Am Fam Physician, 80, 2009, 33-40.
7. A. Lasek-Bal: *Kardiogeny udar mózgu u osób młodych*, Postępy w Kardiologii Interwencyjnej, 2, 2012, 138-141.
8. A. Lasek-Bal, P. Puz: *Left atrial appendage closure in secondary prevention of stroke in a patient with atrial fibrillation as well as prior stroke and iatrogenic intracranial haemorrhage*, Postępy w Kardiologii Interwencyjnej, 8, 2012, 250-252, <https://doi.org/10.5114/pwki.2012.30406>.
9. C. Xing, K. Arai, E.H. Lo, M. Hommel: *Pathophysiologic cascades in ischemic stroke*, Int J Stroke Off J Int Stroke Soc., 7, 2012, 378-385, <https://doi.org/10.1111/j.1747-4949.2012.00839.x>.
10. A.G. Chung, J.B. Frye, J.C. Zbesko, E. Constantopoulos, M. Hayes, A.G. Figueroa, et al.: *Liquefaction of the Brain following Stroke Shares a Similar Molecular and Morphological Profile with Atherosclerosis and Mediates Secondary Neurodegeneration in an Osteopontin-Dependent Mechanism*, ENeuro, 5, 2018, <https://doi.org/10.1523/ENEURO.0076-18.2018>.
11. O. Mărgăritescu, L. Mogoantă, I. Pirici, D. Pirici, D. Cernea, C. Mărgăritescu: *Histopathological changes in acute ischemic stroke*, Rom J Morphol Embryol = Rev Roum Morphol Embryol., 50, 2009, 327-339.
12. D. Birenbaum, L.W. Bancroft, G.J. Felsberg: *Imaging in acute stroke*, West J Emerg Med., 12, 2011, 67-76.
13. M. Motta, A. Ramadan, A.E. Hillis, R.F. Gottesman, R. Leigh: *Diffusion-perfusion mismatch: an opportunity for improvement in cortical function*, Front Neurol., 5, 2014, 280, <https://doi.org/10.3389/fneur.2014.00280>.
14. W.-D. Heiss: *The ischemic penumbra: correlates in imaging and implications for treatment of ischemic stroke*, The Johann Jacob Wepfer award 2011, Cerebrovasc Dis., 32, 2011, 307-320, <https://doi.org/10.1159/000330462>.
15. P. Sudheer, S. Misra, M. Nath, P. Kumar, D. Vibha, M.V.P. Srivastava, et al.: *Micro-embolic signal monitoring in stroke subtypes: A systematic review and meta-analysis of 58 studies*, Eur Stroke J., 6, 2021, 403-411, <https://doi.org/10.1177/23969873211060819>.
16. O. Zaro-Weber, W. Moeller-Hartmann, W.-D. Heiss, J. Sobesky: *Maps of Time to Maximum and Time to Peak for Mismatch Definition in Clinical Stroke Studies Validated With Positron Emission Tomography*, Stroke, 41, 2010, 817-821, <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.594432>.
17. M. Takasawa, P.S. Jones, J.V. Guadagno, S. Christensen, T.D. Fryer, S. Harding, et al.: *How reliable is perfusion MR in acute stroke? Validation and determination of the penumbra threshold against quantitative PET*, Stroke, 39, 2008, 870-877, <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.107.500090>.
18. C.S. Kidwell, J.R. Alger, J.L. Saver: *Beyond Mismatch*, Stroke, 34, 2003, 2729-2735, <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000097608.38779.CC>.
19. A.C. Alegiani, S. MacLean, H. Braass, S. Gellißen, T.-H. Cho, L. Derex, et al.: *Dynamics of Water Diffusion Changes in Different Tissue Compartments From Acute to Chronic Stroke-A Serial Diffusion Tensor Imaging Study*, Front Neurol., 10, 2019, 158, <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00158>.
20. Z. Chen, P. Ni, J. Zhang, Y. Ye, H. Xiao, G. Qian, et al.: *Evaluating ischemic stroke with diffusion tensor imaging*, Neurol Res., 30, 2008, 720-726, <https://doi.org/10.1179/174313208X297968>.
21. L.M. Moura, R. Luccas, J.P.Q. de Paiva, E.J. Amaro, A. Leemans, C. da C. Leite, et al.: *Diffusion Tensor Imaging Biomarkers to Predict Motor Outcomes in Stroke: A Narrative Review*, Front Neurol., 10, 2019, 445, <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00445>.
22. J.D. Harrison, M. Balonov, F. Bochud, C. Martin, H.-G. Menzel, P. Ortiz-Lopez, et al.: *ICRP Publication 147: Use of Dose Quantities in Radiological Protection*, Ann ICRP, 50, 2021, 9-82, <https://doi.org/10.1177/0146645320911864>.
23. A. Ringelstein, U. Lechel, D.M. Fahrendorf, J.C. Altenbernd, M. Forsting, M. Schlamann: *Radiation exposure in perfusion CT of the brain*, J Comput Assist Tomogr., 38, 2014, 25-28, <https://doi.org/10.1097/RCT.0b013e3182a3f9a0>.
24. K. Riabroi, K. Khanungwanitkul, P. Wattanapongpitak, A. Krisanachinda, K. Hongsakul: *Patient Radiation Dose in Neurointerventional Radiologic Procedure: A Tertiary Care Experience*, Neurointervention, 13, 2018, 110-116, <https://doi.org/10.5469/neuroint.2018.00983>.
25. D. Pühr-Westerheide, M.F. Froelich, O. Solyanik, E. Gresser, P. Reidler, M.P. Fabritius, et al.: *Cost-effectiveness of short-protocol emergency brain MRI after negative non-contrast CT for minor stroke detection*, Eur Radiol., 32, 2022, 1117-1126, <https://doi.org/10.1007/s00330-021-08222-z>.
26. A. Lasek-Bal, J. Kidoń, M. Błaszczyszyn, B. Stasiów, A. Żak: *BOLD fMRI signal in stroke patients and its importance for prognosis in the subacute disease period – Preliminary report*, Neurol Neurochir Pol., 52, 2018, 341-346, <https://doi.org/10.1016/j.pjnns.2017.12.006>.
27. P. Mukherjee, J.I. Berman, S.W. Chung, C.P. Hess, R.G. Henry: *Diffusion tensor MR imaging and fiber tractography: Theoretic underpinnings*, Am J Neuroradiol., 29, 2008, 632-641, <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1051>.
28. D.W. McRobbie, E.A. Moore, M.J. Graves: *MRI from picture to proton*, 2017, <https://doi.org/10.2214/ajr.182.3.1820592>.
29. S. Casey: *"T2 washout": an explanation for normal diffusion-weighted images despite abnormal apparent diffusion coefficient maps*, AJNR Am J Neuroradiol., 22, 2001, 1450-1451.
30. D. Rimmele, G. Thomalla: *Wake-Up Stroke: Clinical Characteristics, Imaging Findings, and Treatment Option – an Update*, Front Neurol., 5, 2014, <https://doi.org/10.3389/fneur.2014.00035>.

reklama

KOSS
RENTGEN-SERWIS

**Aparaty RTG
Sprzedaż
Dierżawa
Serwis**

**Radiografia
cyfrowa DR**

RENTGEN-SERWIS Zygmunt Koss Rafał Koss
ul. Kasjopei 8 • 80-299 Gdańsk
e-mail: rentgenserwis@gmail.com
www.koss.net.pl • tel. 603 270 482