

# Korrelation der kernspintomographisch gemessenen Diffusionsstörung mit der Dichteminderung der CT bei akutem Schlaganfall

Ole Väterlein, Thomas Kucinski, Volkmar Glauche\*, Jens Fiehler, Ernst Klotz<sup>#</sup>, Bernd Eckert, Christoph Koch<sup>§</sup>, Joachim Röther\*, Hermann Zeumer

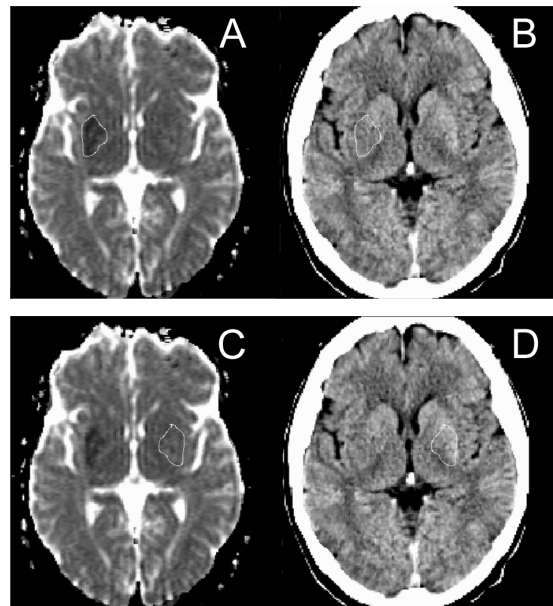
Abteilung für Neuroradiologie und \*Neurologische Klinik des Universitätskrankenhauses Hamburg Eppendorf, <sup>§</sup>Abteilung für Neuroradiologie des Universitätskrankenhauses Lübeck, sowie <sup>#</sup>Siemens Medical Solutions, Erlangen

## **Einführung:**

Mit der diffusionsgewichteten MRT (diffusion weighted imaging, DWI) steht eine empfindliche Methode zur Messung der Diffusionsstörung bei akutem Schlaganfall zur Verfügung. Die Computertomographie (CT) lässt ihrerseits eine Nettowasseraufnahme bei ischämisch verursachtem Ödem erkennen. Beide Methoden werden gegenwärtig bei akutem ischämisch bedingtem Schlaganfall zur Indikationsstellung vor Thrombolyse verwandt. Ihre gegenseitige pathophysiologische Wechselbeziehung ist jedoch noch nicht hinreichend geklärt. Um die Korrelation von Diffusionsstörung und Nettowasseraufnahme näher zu untersuchen, haben wir in Patienten mit akutem Schlaganfall die cerebrale ADC-Minderung diffusionsgestörter Areale mit der entsprechenden Dichteminderung der selben Region laut CT korreliert.

## **Patienten und Methode:**

25 Patienten mit akutem ischämisch bedingtem Schlaganfall im vorderen Stromgebiet wurden mittels MRT und CT innerhalb von 1,3-5,4 Stunden nach Einsetzen von Symptomen untersucht. ADC und CT Daten wurden mittels des Softwarepaketes SPM99 räumlich korregistriert. Regionen mit erkennbarer Diffusionsstörung wurden per Hand umfahren und auf das entsprechende CT übertragen (Abb. 1). Es wurde mittels der nicht betroffenen, gegenseitigen Hemisphäre die mittlere Verminderung der ADC-Werte und Hounsfield-Units (HU) bestimmt.



**Abb.1:** Die in der DWI sichtbaren Läsionen wurden manuell umfahren (A) und auf das CT übertragen (B). Zur Messung der Normalwerte wurde die entsprechende Region der Gegenseite untersucht (C,D).

## **Ergebnisse:**

Die in der gesunden Hemisphäre gemessenen, mittleren Normalwerte für ADC und Dichte betragen  $803 \pm 36 \cdot 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$  und  $34,0 \pm 1,2 \text{ HU}$ . Die mittlere ADC-Minderung  $\Delta\text{ADC}$  innerhalb der ischämischen Läsionen belief sich auf  $170 \pm 53 \cdot 10^{-6} \text{ mm}^2/\text{s}$  und entsprach hier einer mittleren Dichteminderung  $\Delta\text{CT}$  von  $1,3 \pm 0,7 \text{ HU}$ .  $\Delta\text{CT}$  zeigt zu späteren Zeitpunkten eine zunehmend größere Ausprägung (zusätzlich  $0,4 \text{ HU}$  pro Stunde mit signifikanter Korrelation  $r=0,55$ ,  $p<0,01$ , s. Abb. 2).  $\Delta\text{ADC}$  hingegen zeigt keinen weiteren ADC-Abfall mit fortschreitend späterem Zeitpunkt der Untersuchung, scheint also schon 1,5 h nach dem Ereignis seine maximale Ausprägung gefunden zu haben (Abb. 3).

Es findet sich eine signifikante lineare Korrelation zwischen  $\Delta\text{ADC}$  und  $\Delta\text{CT}$  ( $r=0.41$ ,  $p = 0.04$ ). Diese Korrelation nahm bei Berücksichtigung der unterschiedlichen Zeitintervalle zwischen CT- und MR-Untersuchung zu ( $r = 0.52$ ,  $p < 0.01$ , Abb.4).

### Diskussion:

Die computertomographisch gemessene Dichte korreliert bekanntermaßen linear mit der Nettowasseraufnahme im ischämischen Hirn (1). Also kann die Korrelation zwischen Dichteminderung und ADC als Korrelation zwischen Wassergehalt und ADC gesehen werden. Dies stimmt mit tierexperimentellen Ergebnissen überein (2). Die Nettowasseraufnahme kann kurz nach Beginn der Ischämie einsetzen, ein wesentlicher Anteil erfolgt aber erst Stunden nach dem Ereignis. Dieser Umstand vermag die unzureichende Erkennbarkeit von frühem ischämischen Ödem mittels CT und konventioneller, T2-gewichteter MRT zu erklären.

Zudem ist der Zusammenhang zwischen ADC- und Dichteminderung zunächst nicht kausal: In der Frühphase kann die Wasseraufnahme bei einer Wasserverschiebung nach intrazellulär zusätzlich durch den so entstehenden, erhöhten osmotischen Gradienten zwischen Intravasal- und Extrazellulärraum begründet sein (3). Angesichts dieser Tatsache also scheint das frühe ischämische Ödem zum Teil durch eine sofortige, „zytotoxische“ Komponente sowie durch die o.g. passive, zunehmende Nettowasseraufnahme verursacht, bevor schließlich die Blut-Hirn-Schranke (wahrscheinlich nach mehr als 24 h) zusammenbricht und das klassische, „vasogene Ödem“ entsteht. Der Schweregrad der Ischämie, z.B. der Grad der Einschränkung der Gehirndurchblutung mag beides beeinflussen: die Ausprägung der ADC-Verminderung und der sekundären Nettowasseraufnahme. Die Klärung dieser Frage ist das Ziel laufender

Studien.

### Schlussfolgerung:

Bei akutem Schlaganfall korreliert der Grad der Diffusionsstörung mit der Nettowasseraufnahme. Die Verzögerung und geringe Ausprägung der CT-Dichteveränderung erklärt die höhere Empfindlichkeit der DWI innerhalb des 3-stündigen Zeitfensters.

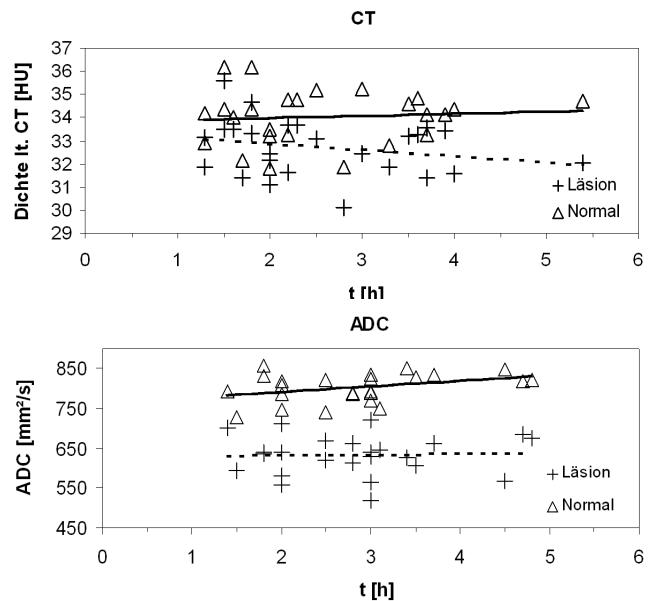


Abb. 2 (oben) und 3 (unten): Die Dichtewerte bzw. ADC-Werte aufgetragen gegen den Zeitabstand nach Einsetzen der Symptome bis zur Bildakquisition.

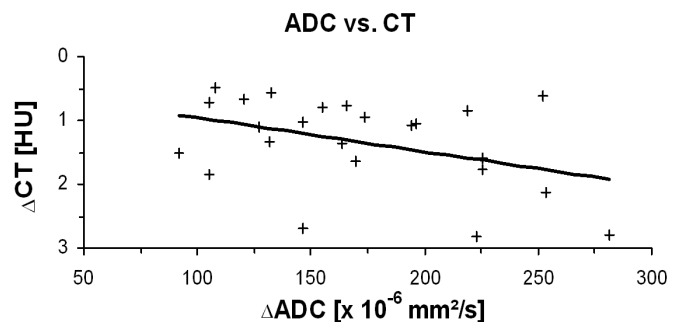


Abb. 4: Die ADC-Minderung, gemessen als Unterschied zwischen gesunder Gegenseite und Läsion, aufgetragen gegen die entsprechende Dichteminderung. Die Linie zeigt die lineare Regression mit  $y=0,0053 \cdot x+0,42$

### Literatur:

1. Torack RM. Computed tomography and stroke edema: case report with an analysis of water in acute infarction. *Comput Radiol*, 6(1), 35-4, 1982.
2. Kuroiwa T, Nagaoka T, Ueki M, Yamada I, Miyasaka N, Akimoto H. Different apparent diffusion coefficient: water content correlations of gray and white matter during early ischemia. *Stroke*, 29(4), 859-65, 1998.
3. Go KG. The normal and pathological physiology of brain water. *Adv Tech Stand Neurosurg*, 23, 47-142, 1997.