



## Dyfuzyjne badanie metodą rezonansu magnetycznego – podstawy fizyczne i zastosowania kliniczne

*Diffusion-weighted magnetic resonance imaging  
– physical foundations and clinical application of the method*

RENATA KRAWCZYK<sup>1</sup>, JAROSŁAW RYTERSKI<sup>1</sup>, RENATA PONIATOWSKA<sup>1</sup>,  
ROMANA BOGUSŁAWSKA<sup>1</sup>, WANDA SOBCZYK<sup>2</sup>

Z: 1. Zakładu Neuroradiologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie  
2. I Kliniki Neurologii Instytutu Psychiatrii i Neurologii w Warszawie

### STRESZCZENIE

**Cel.** Badanie dyfuzyjne MR znalazło zastosowanie w badaniach ośrodkowego układu nerwowego, w szczególności w rozpoznaniu ostrego udaru niedokrwiennego w jego wczesnej fazie, oraz w badaniach zaburzeń w strukturze istoty białej w różnych schorzeniach, od urazów do schizofrenii czy dysleksji, jak również w diagnostyce różnicowej pomiędzy chorobami nowotworowymi i zakaźnymi.

**Poglądy.** Wzrastająca rola DWI w diagnostyce MR spowodowała, że dyfuzja jest obecnie dostępna nie tylko na aparatach 1,5–3 T, ale również na innych aparatach o natężeniu pola magnetycznego 0,2–0,3 T. Badanie DWI łącznie z mapą ADC wykazuje wysoką czułość (>95%) i specyficzność w diagnozowaniu ostrego udaru niedokrwiennego. Na obrazach DWI tylko świeży udar wykazuje wzmocnienie sygnału, obszar przewlekłego udaru ma hipointensywny sygnał. Zmiany nowotworowe, głównie glejaki i przerzuty, oraz towarzyszący im obrzęk cechuje obniżony sygnał DWI oraz normalny bądź lekko podwyższony sygnał ADC. Torbiel skórzasta i torbiel pajęczynówki prezentują się podobnie na konwencjonalnych obrazach MR, ale DWI różnicuje te patologie – torbiel skórzasta ma hiper-, a torbiel pajęczynówki hipointensywny sygnał. W przypadku różnicowania obrzęku naczyniopochodnego i cytotoksycznego przydatna jest mapa ADC – obrzęk naczyniopochodny ma niezmienny lub nieznacznie podwyższony sygnał, a cytotoksyczny obniżony sygnał. W zapaleniach bakteryjnych stwierdza się w obrębie zmiany hiperintensywny sygnał na obrazie DWI i hipointensywny na mapie ADC.

**Wnioski.** Badanie DWI pomaga również w różnicowaniu pomiędzy świeżymi a starymi ogniskami demielinizacji w stwardnieniu rozsianym. Badanie DWI potrafi wykryć cechy uszkodzenia tkanki wcześniej niż jakakolwiek inna technika obrazowa, a także ujawnić choroby niewidoczne w rutynowym badaniu MR i TK.

### SUMMARY

**Objectives.** Diffusion-weighted MRI is widely used in CNS imaging, especially in diagnosing acute ischemic stroke in an early phase, white matter structural abnormalities in various conditions – from trauma to schizophrenia or dyslexia, and in the differential diagnosis of infectious lesions and neoplasms.

**Review.** Due to the growing role of DWI in MR diagnostics this technique is presently available not only on high-tesla 1,5–3 T units, but also on low-tesla magnetic resonance systems 0,2–0,3 T. DWI together with the ADC map is very sensitive (>95%) and specific in diagnosing early stages of the acute ischemic stroke. Only the acute stroke shows hyperintensive signal on DWI, while chronic post-stroke lesions show hypointensive signal. Neoplasms, mostly gliomas and metastases with the accompanying edema, show attenuated signal on DWI, and a slightly elevated or normal signal on the ADC map. Epidermoid and arachnoid cysts look alike in conventional MRI scans, but DWI differentiates these pathologies: the epidermoid cyst has a hyperintensive signal, while the arachnoid cyst-hypointensive. The ADC map is very useful in differentiating between vasogenic and cytotoxic edema, as the former is associated with an unchanged or slightly elevated signal, while the latter – with hypointensive one. Infectious inflammatory diseases appear hyperintensive on DWI and hypointensive on the ADC map. DWI is helpful also in differentiation between acute and chronic demyelination lesions in multiple sclerosis. DWI allows detecting pathological features in the brain tissue earlier than do any other neuroimaging techniques. Moreover, DWI can reveal abnormalities invisible in routine CT and MR studies.

---

**Słowa kluczowe:** badanie dyfuzyjne MR

**Key words:** diffusion-weighted MR

---

Rozwój metody badania za pomocą rezonansu magnetycznego (MR) umożliwił wprowadzenie nowych technik obrazowania, takich jak badanie dyfuzji – DWI (*diffusion weighted imaging*). Już w 1990 r. przed-

stawiono pierwsze rezultaty zastosowania tej metody w obrazie udaru u zwierząt [1]. Badanie dyfuzyjne MR opiera się na różnicach w ruchomości molekuł wody w tkankach, które mogą być zaburzone przez procesy

chorobowe. Znalazło ono zastosowanie w badaniach ośrodkowego układu nerwowego, w szczególności w rozpoznaniu ostrego udaru niedokrwiennego w jego wczesnej fazie, oraz w badaniach zaburzeń w strukturze istoty białej w różnych schorzeniach, od urazów do schizofrenii czy dysleksji, jak również w diagnostyce różnicowej pomiędzy chorobami nowotworowymi i zakaźnymi. Obrazy DWI stanowią ważne uzupełnienie konwencjonalnego badania rezonansem magnetycznym, czasami są jedynymi, na których można dostrzec patologię.

Tak jest w przypadku ostrego udaru niedokrwiennego – tradycyjne obrazy tomografii komputerowej (TK) i MR są w stanie pokazać zmiany patologiczne w obrazie mózgu dopiero w kilka godzin po wystąpieniu objawów udaru, gdy rozwijają się już nieodwracalne zmiany martwicze i narasta obrzęk naczyniopochodny. Obrazy DWI mogą pokazać zmiany w mózgu wskutek niedokrwienia już w pierwszych minutach. Wzrastająca rola DWI w diagnostyce metodą rezonansu magnetycznego spowodowała, że dyfuzja jest obecnie badaniem dostępnym nie tylko w aparatach 1,5 T i 3 T, ale również w innych systemach MR – o natężeniu pola magnetycznego 0,2–0,3 T. Stało się to możliwe po przezwycięzeniu początkowych problemów, związanych z koniecznością zastosowania silnych gradientów, potrzebnych do uzyskania DWI. Dodatkowym atutem niższego natężenia pola magnetycznego jest mniejszy wpływ artefaktów wynikających z różnej podatności magnetycznej tkanek i mniejsza stosowana moc rf w porównaniu z aparatami wysokopoleowymi. Aparaty o wysokim natężeniu pola magnetycznego oferują natomiast lepszy stosunek sygnał/szum i lepszą rozdzielczość przestrzenną obrazu.

## PODSTAWY FIZYCZNE I METODYKA BADANIA METODĄ DWI

Podstawą fizyczną zjawiska dyfuzji są termicznie zależne ruchy molekuł wody, zwane ruchami Browna. Ponieważ nie wszystkie molekuły wody w tkankach badanego organizmu są widoczne w obrazach rezonansu magnetycznego, nie można określić całkowitej dyfuzji cząstek. Dlatego używa się określenia widocznego współczynnika dyfuzji – ADC (*apparent diffusion coefficient*).

Podstawą do określenia ruchów molekuł jest „oznakowanie” ich przez przyłożenie bardzo silnego gradientu pola magnetycznego (ok. 50 mT/m) przez mniej więcej 30 ms. Po chwili przyłożony jest następny gradient powodujący wyrównanie fazy spinów protonów wodoru w cząstkach wody. Cząstki mające możliwość swobodnego poruszania się nie zostaną poddane działaniu tego drugiego gradientu, gdyż na skutek dyfuzji, w momencie jego przyłożenia będą się znajdowały daleko od pierwotnego położenia. Jak daleko zawędrują, zależy od szybkości ich dyfuzji.

Jedynie cząsteczki, których możliwość swobodnego poruszania się została ograniczona na skutek uszkodze-

nia tkanki, poddane zostają działaniu drugiego gradientu i wykazują hiperintensywny sygnał w obrazie DWI. Tak więc obszary o niezakłóconej, większej dyfuzji w obrazie MR są ciemne, zaś tam, gdzie dyfuzja jest zmniejszona, występuje podwyższenie sygnału.

Ponieważ prędkość dyfuzji molekuł wody wynosi ok. 0,1 do 0,2 mm/ms, do detekcji tego ruchu potrzebne są szybkie techniki zbierania danych, takie jak „*single-shot*” albo „*multi-shot*” EPI (*echo planar imaging*). Duże gradienty użyte w badaniu DWI są bardzo czułe na wszelkie artefakty związane z ruchem i przepływem, należy pacjenta specjalnie przygotować do badania – unieruchomić mu głowę, zastosować bramkowanie sygnałem EKG oraz algorytmy kompensacji ruchu, dlatego też stosowane są także inne sekwencje (np. „*line scan*”), mniej podatne na artefakty, ale o dłuższym czasie zbierania danych.

Badanie DWI składa się z kilku akwizycji (skanów) – pierwsza bez użycia gradientu kodującego, następnie z różnymi wartościami amplitudy i czasu trwania gradientu, czyli różną wartością współczynnika „b”. Współczynnik ten razem z współczynnikiem dyfuzji fizjologicznej „D” określają zmniejszenie szybkości dyfuzji molekuł. Wartości „b” używane w badaniach klinicznych mieszczą się w zakresie 700–1200 s/mm<sup>2</sup>. W tabl. 1 podane są współczynniki dyfuzji tkanek mózgu. W tkankach mózgu dyfuzja nie jest jednakowa we wszystkich kierunkach, szczególnie w istocie białej. Aby zniwelować wpływ anizotropii tych tkanek należałoby powtórzyć badanie 3-krotnie, z różnymi kierunkami gradientów kodujących. Przy zastosowaniu tylko jednego kierunku gradientu należy brać pod uwagę wpływ anizotropii tkanki nerwowej – sygnał jest podwyższony wzdłuż przebiegu włókien nerwowych [2]. Użycie 6 ukośnych kierunków osi umożliwi określenie tensora dyfuzji, będącego wskaźnikiem anizotropowości mózgu.

Tablica 1. Współczynniki dyfuzji w różnych tkankach

Współczynnik dyfuzji	D
Płyn mózgowo-rdzeniowy	3200 mm <sup>2</sup> /s
Istota szara	800 mm <sup>2</sup> /s
Istota biała	600 mm <sup>2</sup> /s

Pozwala on śledzić mikroskopową budowę istoty białej, w której występuje swobodna dyfuzja wzdłuż włókien i ograniczona w wymiarze poprzecznym. Dlatego możliwe jest określenie zmian w budowie istoty białej u pacjentów z epilepsją, otępieniem, dysleksją i różnymi zaburzeniami psychicznymi (np. schizofrenią).

Zebranie danych z sekwencji zakodowanych różną wartością „b” pozwala wyliczyć mapę współczynników dyfuzji – mapę ADC. Wygląda ona jak odwrócony obraz DWI – obszary o podwyższonym sygnale na obrazie DWI wykazują zmniejszony sygnał na mapie ADC. Mapa ADC jest przydatna w ok. 10–20% badań klinicznych, np. przy różnicowaniu pomiędzy obrzękiem naczy-

Tablica 2. Sygnały DWI i ADC dla różnych schorzeń

	Sygnał DWI	Sygnał mapa ADC	Współczynnik dyfuzji	Przyczyna
Ostry udar	↑	↓	↓	obrzęk cytotoksyczny
Przewlekły udar	↑↓	↑	↑	glikoza
Encefalopatia nadciśnieniowa	↑↓	↑	↑	obrzęk naczyniopochodny
Encefalopatia HIV	↑↓	↑	↑	obrzęk naczyniopochodny
Guz – martwica	↑↓	↑	↑	ilość wolnej wody
Guz – część lita	↑↓	↑↓	↑↓	zależnie od budowy
Torbiel pajęczynówki	↓	↑	↑	niezwiązana woda
Torbiel skórzasta	↑	↓	↓	guz komórkowy
Infekcja ropna	↑	↓	↓	lepkość
Zapalenie opryszczkowe mózgu	↑	↓	↓	obrzęk cytotoksyczny
Choroba Creutzfeldta-Jakoba	↑	↓	↓	nieznana
Rozsiane uszkodzenie mózgu				
– najczęściej	↑	↓	↓	obrzęk cytotoksyczny
– rzadko	↑↓	↑	↑	obrzęk naczyniopochodny
Oksyhemoglobina	↑	↓	↓	wewnątrzkomórkowa
Deoksyhemoglobina	↓	*	*	nieznana
Methemoglobina wewnątrzkomórkowa	↓	*	*	nieznana
Methemoglobina zewnątrzkomórkowa	↑	↑	↑	zewnątrzkomórkowa
Hemosyderyna	↓	*	*	nieznana
Stwardnienie rozsiane				
– większość ognisk świeżych	↑↓	↑	↑	obrzęk naczyniopochodny
– niektóre świeże ogniska	↑	↓	↓	nieznana
– ogniska przewlekłe	↑↓	↑	↑	glikoza

\* Zwykle nie można wyliczyć mapy ADC.

niowym a cytotoksycznym. W przypadku tego pierwszego mapa ADC wykazuje wzmocniony sygnał, w tym drugim obniżony.

Istnieje jedno zjawisko mogące przeszkodzić interpretacji obrazów DWI. Nazywane jest ono „przeświecaniem” („*shine-through*”) i związane jest z zależnością obrazów DWI od stałej T2 tkanki. Jeśli ADC dwóch tkanek (np. guza i otaczających go tkanek mózgu) jest takie samo, ale guz odznacza się dłuższą stałą T2, obszar guza wykaże podwyższony sygnał na obrazie DWI, „udając” udar. Pomocne wtedy jest wyliczenie mapy ADC – udar odznacza się na niej obniżonym sygnałem.

W tabl. 2 zestawiono DWI i ADC dla różnych schorzeń.

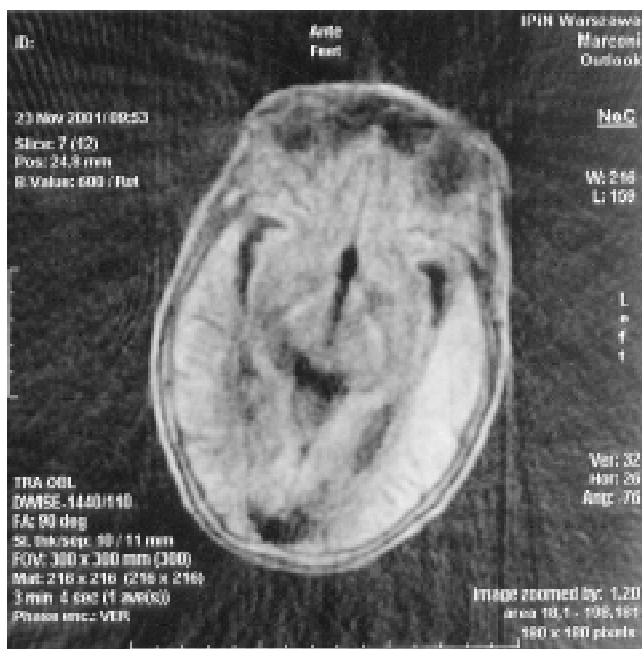
## ZASTOSOWANIA KLINICZNE BADANIA DWI

### Ostry udar niedokrwienny

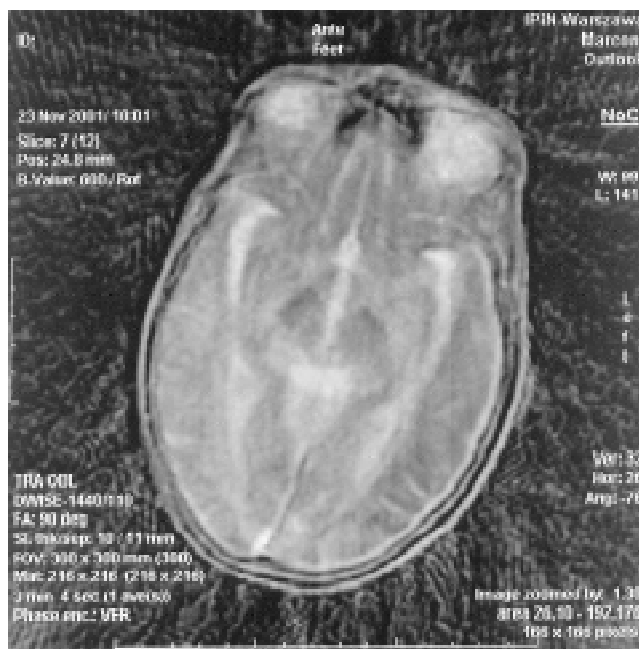
Zmiany zachodzące w strefie niedokrwienia prowadzą w ciągu 10–30 min. do ograniczenia swobodnej dyfuzji cząsteczek wody. Zmiany te są wykrywane przez badanie DWI, które wykazuje wysoką czułość (>95%)

i specyficzność w diagnozowaniu ostrego udaru niedokrwiennego [3, 4] – fot. 1.

Rozwijające się po wystąpieniu objawów udaru zmiany w swobodnej dyfuzji molekuł wody w obszarze udaru powodują wzmocnienie sygnału w obrazie DWI – wielkość obszaru o podwyższonym sygnale w badaniu dyfuzji koreluje z nieodwracalnym niedokrwieniem. Taki stan pozostaje przez okres 5–7 dni, po czym wraca do pierwotnego poziomu, nawet jeśli tkanki mózgu uległy martwicy. Proces ten nazywany jest pseudonormalizacją. W przypadku udaru przewlekłego – w zmianach malacyjnych ruchliwość cząstek wody rośnie, nawet do 100% ponad pierwotny poziom [5]. Rutynowo wykonywane w udarze mózgu badania diagnostyczne – tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny – pozwalają na uwidocznienie zmian, gdy dojdzie do znacznego zwiększenia zawartości cząsteczek wody w chorobowo zmienionej tkance. W ciągu pierwszych 6 godzin od wystąpienia objawów czułość badania TK w rozpoznawaniu zmian niedokrwiennych – wykrycie ognisk o zmniejszonej gęstości – wynosi ok. 38–45%, a czułość rezonansu magnetycznego – zmiany o podwyższonej intensywności sygnału w obrazach T2-zależnych – również

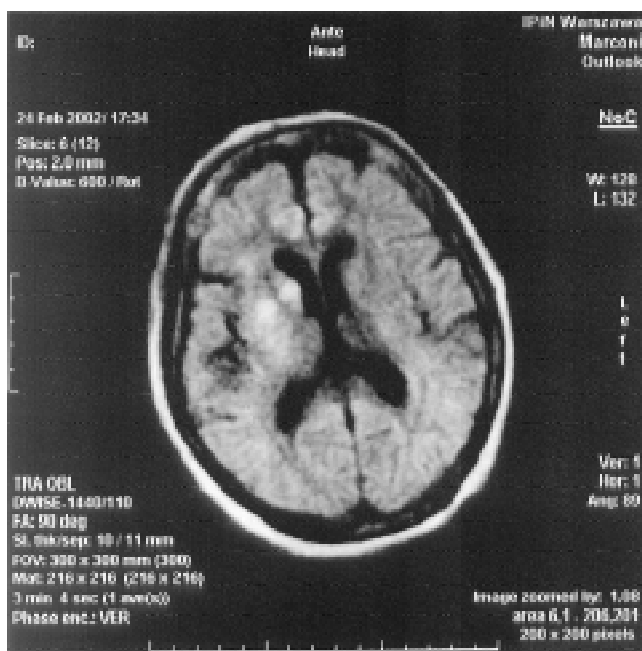


Fot. 1a

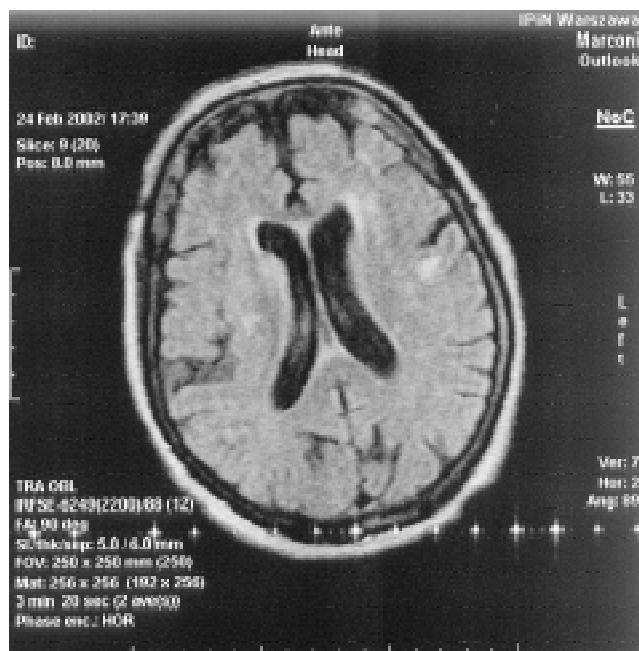


Fot. 1b

Fotografia 1. Przekroje osiowe w sekwencji DWI (1a) oraz mapa ADC (1b).  
Hiperintensywne w DWI i hipointensywne w ADC ognisko świeżego udaru niedokrwinnego położone w lewym płacie skroniowym



Fot. 2a



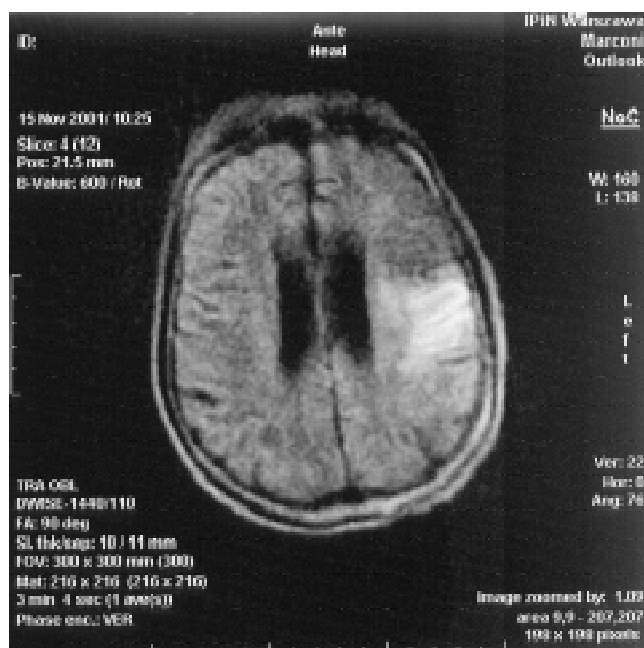
Fot. 2b

Fotografia 2. Przekroje osiowe w sekwencji DWI (2a) oraz FLAIR (2b).  
Hiperintensywne ognisko świeżego udaru niedokrwinnego położone w strukturach głębszych prawej półkuli mózgu

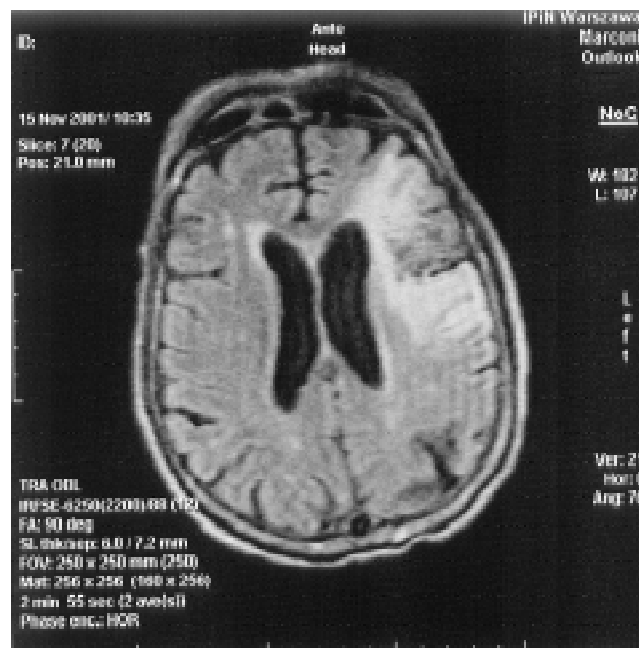
nie przekracza 46% [6, 7]. Przydatność diagnostyczna tych metod wzrasta z upływem czasu od chwili wystąpienia objawów; po 24 h czułość badania TK dochodzi do 58%, a rezonansu magnetycznego do 82% [8]. Wartość diagnostyczną konwencjonalnego badania MR podnosi zastosowanie sekwencji FLAIR (*Fluid Attenuated Inversion Recovery*), w której w 10 do 36 godzin po wystąpieniu

objawów udaru mózgu obszary udaru widoczne są jako obszary wzmocnionego sygnału [9] (fot. 2).

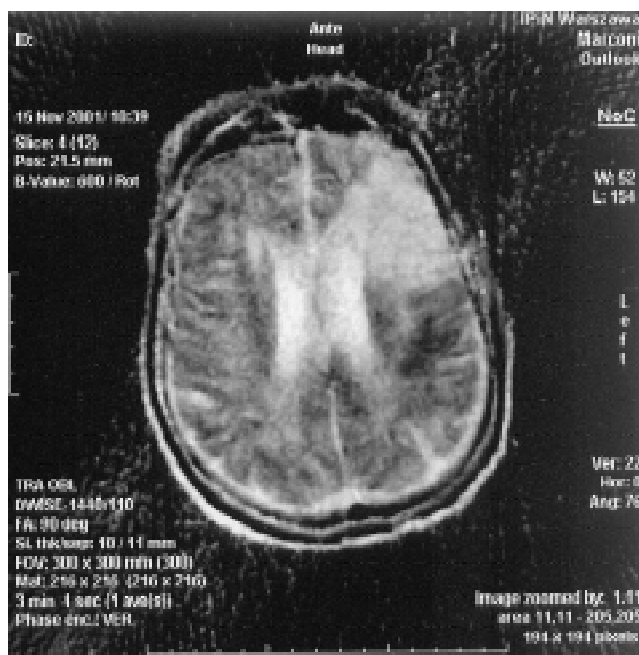
Niestety również przewlekłe zmiany poudarowe mogą charakteryzować się takim samym podwyższonym sygnałem, spowodowanym procesami naprawczymi, przebudową tkanki nerwowej w postaci gliozy, dlatego metoda DWI opierająca się na danych o charakterze



Fot. 3a



Fot. 3b



Fot. 3c

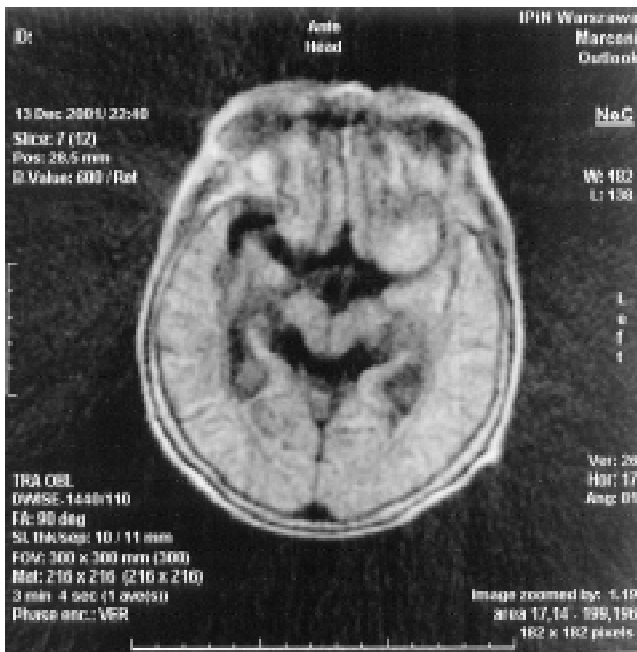
Fotografia 3. Przekroje osiowe w sekwencji DWI (3a), FLAIR (3b) oraz mapa ADC (3c). Hiperintensywne w DWI i FLAIR ognisko świeżego udaru niedokrwiennego położone w lewym płacie skroniowym, hipointensywne w ADC; obszar udaru przewlekłego w płacie czołowym – hipointensywny w DWI i FLAIR, hiperintensywny w ADC

czynnościowym, a nie na złożonym obrazie morfologicznym znajduje zastosowanie w różnicowaniu pomiędzy świeżym a starym udarem. W obrazach DWI tylko świeży udar wykazuje wzmocnienie sygnału, obszar przewlekłego udaru ma hipointensywny sygnał (fot. 3).

Badanie DWI wykazuje statystyczną korelację objętości świeżych ognisk udarowych ze wskaźnikami stanu neurologicznego pacjentów (indeks Barthela, skala Rankina) [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16] oraz korelację wartości ADC świeżego ogniska z wartościami wskaźników neurologicznych udaru przewlekłego [13, 16].

### Nowotwory i zmiany guzopodobne

Ocena stopnia ruchomości molekuł wody w tkankach w badaniu DWI znajduje zastosowanie przy określaniu charakteru zmiany patologicznej, różnicowaniu między zmianami litymi a torbielowatymi w przypadkach, gdy konwencjonalne badanie MR nie daje jednoznacznej odpowiedzi. Różnice morfologiczne zmian znajdują odzwierciedlenie w charakterystyce sygnału widocznego na obrazach DWI i we wzorze na mapie ADC. Zmiany nowotworowe, głównie glejaki i przerzuty oraz towarzyszący im obrzęk cechuje obniżony



Fot. 4a



Fot. 4b

Fotografia 4. Przekroje osiowe w sekwencji DWI (4a) i mapa ADC (4b).  
Oponiak w lewym płacie skroniowym o lekko podwyższonym sygnale w DWI i lekko obniżonym w mapie ADC

sygnał DWI oraz normalny bądź lekko podwyższony sygnał ADC [17, 18, 19]. Różnice między sygnałem DWI i wartościami ADC nie zawsze pozwalają na pełne różnicowanie między tkanką guza a otaczającym go obrzękiem [17, 19]. Badanie dyfuzji nie pozwala na ocenę stopnia złośliwości guza, czy rozpoznanie typu guza [17, 20, 21] (fot. 4).

Torbiel skórzysta i torbiel pajęczynówki prezentują się podobnie na konwencjonalnych obrazach MR, ale DWI różnicuje te zmiany – torbiel skórzysta ma hiper- a torbiel pajęczynówki hipointensywny sygnał [22, 23].

W przypadku różnicowania obrzęku naczyniopochodnego i cytotoksycznego przydatna jest mapa ADC, gdyż w obrazach DWI obie te zmiany mogą mieć ten sam sygnał. Natomiast na mapie ADC obrzęk naczyniopochodny ma niezmienny lub nieznacznie podwyższony sygnał, a cytotoksyczny obniżony sygnał. Zmiany obserwowane w badaniu dyfuzji odpowiadają zaburzeniu, zwolnieniu dyfuzji w przypadku obrzęku cytotoxycznego, charakteryzowanego przez obrzmienie komórek, oraz zwiększeniu dyfuzji w obrzęku naczyniopochodnym, w którym dochodzi do zwiększenia obecności płynu w przestrzeni zewnątrzkomórkowej zewnątrz-naczyniowej. Rozpoznanie może potwierdzić konwencjonalne badanie MR wykonane po kilku godzinach – obszar obrzęku cytotoxycznego wykazuje hiperintensywny sygnał na obrazach T2-zależnych.

### Zmiany zapalne

W zapaleniach bakteryjnych, w których dochodzi do utworzenia ropnia w o.u.n., stwierdza się w obrębie zmiany hiperintensywny sygnał w obrazie DWI i hipointensywny na mapie ADC. Względnie zwolniona dy-

fuzja w obrębie jamy ropnia jest spowodowana zwiększoną lepkością i wysokokomórkową zawartością treści ropnej. Obraz ropnia i zmiany rozrostowej może być zbliżony w konwencjonalnym badaniu MR, jednak w badaniu dyfuzji sygnał DWI z jamy ropnia jest zwykle znacznie wyższy, a wartości współczynnika ADC są niższe w porównaniu z badaniem nowotworu, w tym zawierającego zmiany martwicze [24, 25].

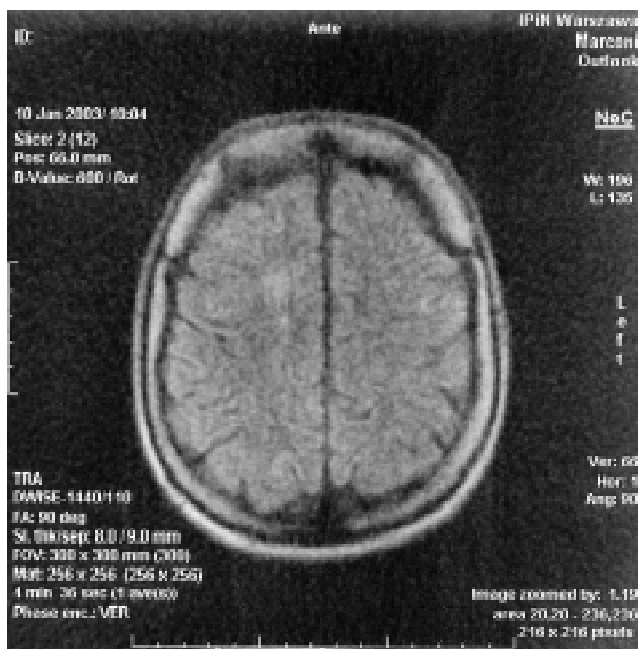
Badanie DWI może również służyć do różnicowania między ropniakiem, będącym powikłaniem bakteryjnego zapalenia opon mózgu, charakteryzującym się podwyższeniem sygnału DWI i zmniejszeniem wartości ADC, a jałowym wysiękiem, mającym obniżony sygnał DWI i wartość współczynnika ADC podobną do płynu mózgowo-rdzeniowego. Różnicowanie takie umożliwia wybór dalszej metody leczenia – postępowanie zachowawcze lub inwazyjne [17, 19, 26].

W zmianach zapalnych mózgu spowodowanych przez wirusa *Herpes* stwierdza się podwyższenie sygnału DWI i zmniejszenie wartości ADC spowodowane przez ograniczenie stopnia dyfuzji w obszarze obrzęku cytotoxycznego w zmianach malacyjnych. Obraz zapalenia w badaniu dyfuzji pozwala na różnicowanie tych zmian z naciekiem rozrostowym, w którym wartości ADC mogą być podwyższone, lub w granicach normy [17, 19].

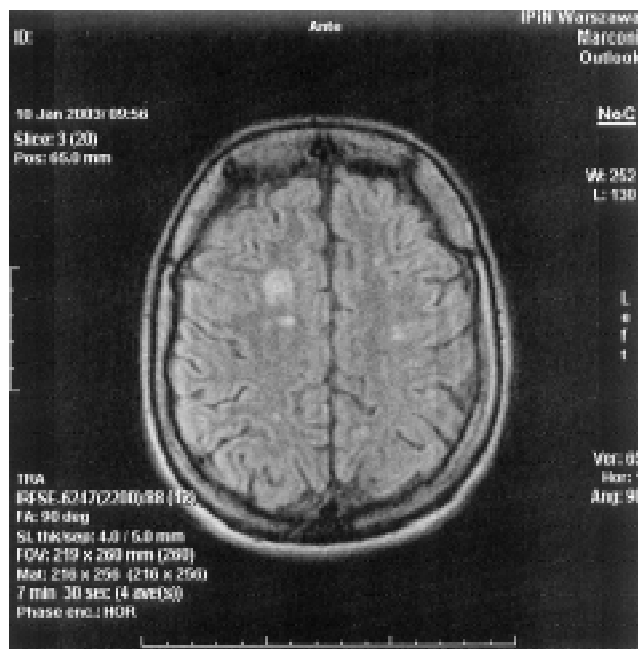
### Demielinizacja

*Stwardnienie rozsiane.* Badanie DWI pomaga również w różnicowaniu pomiędzy świeżymi a starymi ogniskami demielinizacji w stwardnieniu rozsianym (fot. 5).

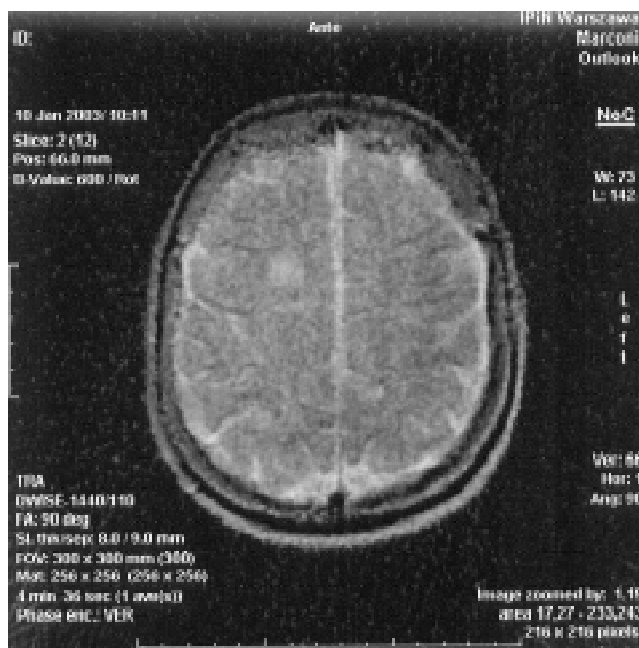
W rutynowym badaniu służy temu celowi podanie dożylnego środka kontrastowego. W badaniu DWI większość ognisk demielinizacji wykazuje zwiększoną dy-



Fot. 5a



Fot. 5b



Fot. 5c

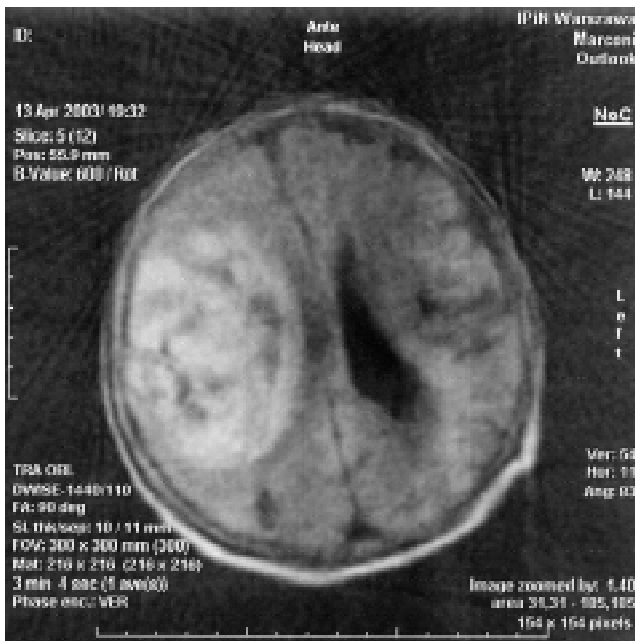
Fotografia 5. Przekroje osiowe w sekwencji DWI (5a), FLAIR (5b) i mapa ADC (5c). Świeże ognisko demielinizacyjne w prawej półkuli mózgu hiperintensywne na wszystkich obrazach

fuzję molekuł wody [11, 27, 28]. Ogniska świeże mają znacząco wyższy sygnał ADC niż ogniska stare [11, 27]. Zwiększenie dyfuzji spowodowane jest prawdopodobnie powiększeniem się przestrzeni pozakomórkowej na skutek obrzęku w fazie ostrej oraz zanikiem aksonów i gliozy w fazie przewlekłej.

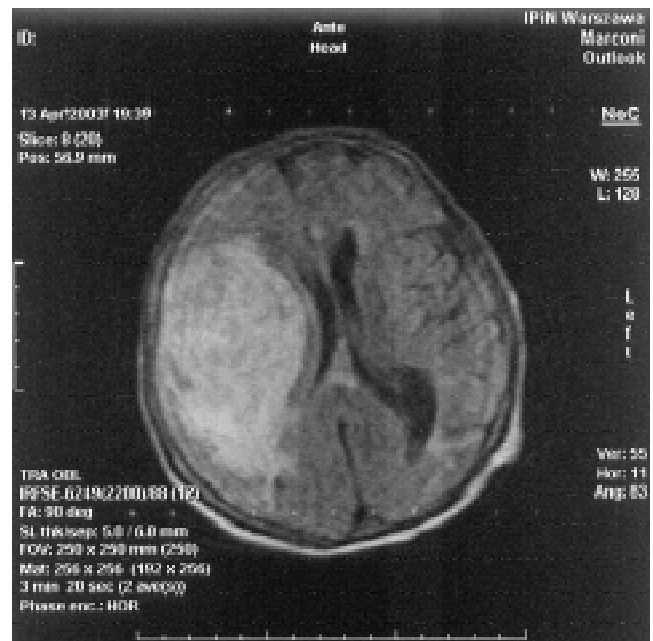
W rzadkich przypadkach ogniska świeże mają zmniejszoną dyfuzję, prawdopodobnie na skutek zwiększonej zapalnej infiltracji komórkowej z małym obrzękiem zewnątrzkomórkowym. Niekiedy istota biała bez widocznych ognisk demielinizacyjnych może wykazywać lekko podwyższony sygnał na mapie ADC [28].

Stwierdzono, że ogniska demielinizacji w stwardnieniu rozsianym mają taki sam sygnał ADC w postaci ostrej i łagodnej tej choroby [28]. Również stopień podwyższenia sygnału ADC nie koreluje ze stopniem niesprawności pacjenta.

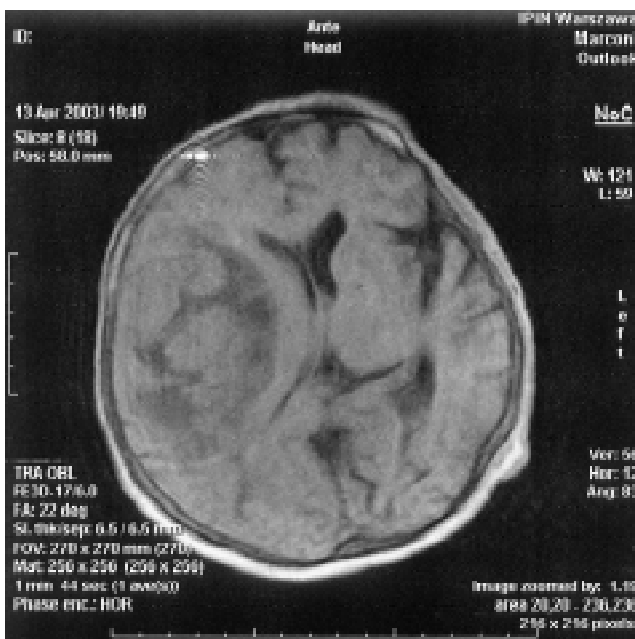
*Ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia* w badaniu DWI ma taki sam sygnał jak ogniska w stwardnieniu rozsianym. W mapie ADC charakteryzuje się sygnałem wyższym od normalnej tkanki, najprawdopodobniej wskutek uszkodzenia osłonek mielinowych, oraz zwiększenia objętości płynowej przestrzeni zewnątrzkomórkowej. Tak więc, badanie DWI nie pozwala



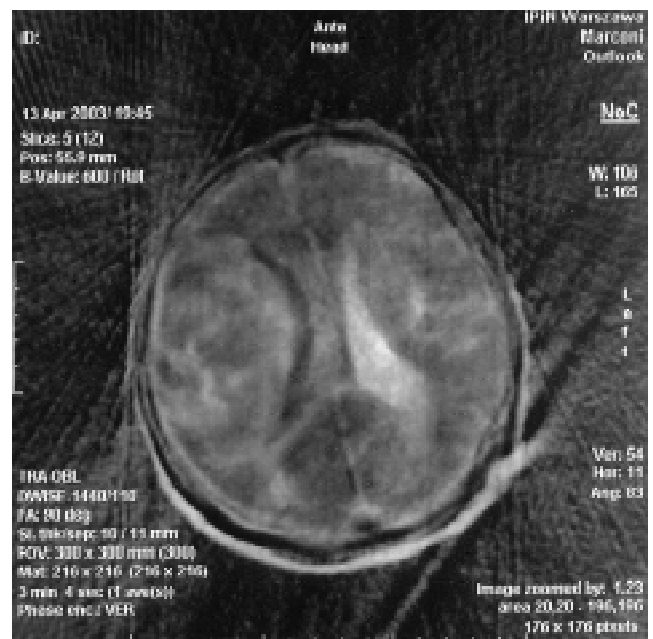
Fot. 6a



Fot. 6b



Fot. 6c



Fot. 6d

Fotografia 6. Przekroje osiowe w sekwencji DWI (6a), FLAIR (6b), SE T1-zależnej (6c) oraz mapa ADC (6d). Krwawienie wewnątrzmożgowe w prawej półkuli mózgu o niejednorodnej intensywności sygnału na wszystkich obrazach

na różnicowanie pomiędzy stwardnieniem rozsianym a ostrym rozsianym zapaleniem mózgu i rdzenia; umożliwia natomiast odróżnienie rzutu stwardnienia rozsianego od ostrego udaru.

### Krwawienie

Obraz krwawienia w DWI jest złożony, zależy od zawartości różnych produktów rozpadu hemoglobiny oraz od rodzaju użytej sekwencji badania. Oksyhemoglobina ze względu na zaburzenie swobodnych ruchów wody w czerwonych ciałkach krwi ma hiperintensywny

sygnał na obrazie DWI a hipointensywny w mapie ADC w porównaniu z niezmienioną patologicznie tkanką mózgową. Methemoglobina pozakomórkowa ma sygnał ADC wyższy niż normalna tkanka, spowodowany zwiększeniem ruchliwości molekuł wody w przestrzeni pozakomórkowej, natomiast wydłużenie czasu T2 powoduje wyższy sygnał w obrazach DWI [29]. Krwawienie składające się z deoksyhemoglobiny, methemoglobiny wewnątrzkomórkowej oraz z hemosyderyny ma obniżony sygnał w obrazach DWI z powodu zmiany podatności magnetycznej. Mapa ADC w tym przypad-

ku nie daje rzetelnych wyników, ponieważ te komponenty krwawienia mają bardzo niski sygnał na obrazach T2-zależnych (fot. 6).

### Uraz

Uszkodzenie mózgu w następstwie urazu może mieć charakter ogniskowy lub rozsiany. Do powstania zmian ogniskowych, takich jak krwawienie śródmózgowe lub przymózgowe, oraz ogniska stłuczenia dochodzi w wyniku bezpośredniego działania siły zewnętrznej na głowę, np. uderzenia. Do rozsianego uszkodzenia mózgowia dochodzi w wyniku urazu zależnego od zmian przyspieszenia, jakim poddana została głowa, które prowadzą do rozlanego uszkodzenia aksjonalnego istoty białej wskutek oddziaływania sił na pograniczu tkanek o różnej gęstości. Zmiany tego typu stwierdza się w obszarach podkorowych, w *centrum semiovale*, w ciele modzelowatym w torebce wewnętrznej w konarach mózdzku i w pniu mózgu. Konwencjonalne badania diagnostyczne jak tomografia komputerowa i rezonans magnetyczny nie pozwalają na dokładną ocenę rozległości i stopnia pourazowego, rozlanego uszkodzenia aksjonalnego. Badanie DWI wykrywające zaburzenia dyfuzji cząsteczek wody, zarówno w postaci jej zwiększenia (jak w obrzęku naczyniopochodnym), jak i zahamowania (jak w obrzęku cytotoksycznym), może być bardzo przydatnym narzędziem wykrywania zmian pourazowych w istocie białej w mózgu. Badania przeprowadzane na zwierzętach wykazały, że średni uraz prowadzi do zwiększenia dyfuzji z powodu zwiększenia ilości wody pozakomórkowej w korze i hipokampie szczurów. Nie powoduje natomiast niedokrwienia mózgu. Jeżeli uraz połączony jest z niedotlenieniem narządów i tkanek, i niedociśnieniem, sygnał ADC w korze i wzgórzu ulega znaczącemu zmniejszeniu. Tak więc niedokrwienie mózgu połączone z ciężkim urazem czaszkowym prowadzi do obrzęku cytotoksycznego. Badania przeprowadzone na ludziach wykazały podobny charakter zmian: sygnał ADC był zmniejszony w 64% przypadków, zwiększony w 34% i bez zmian w 12% [30]. Badanie DWI może więc być przydatne w przewidywaniu rozległości urazu, stopnia jego nieodwracalności (ilość ognisk o obniżonym sygnale ADC wskazuje na obrzęk cytotoksyczny) i w prognozowaniu długoterminowym.

### Inne

Jak wynika z dotychczasowych doświadczeń klinicznego zastosowania obrazów dyfuzji w rezonansie magnetycznym można przypuszczać, że technika ta coraz częściej będzie stosowana na wszystkich dostępnych aparatach MR, zarówno wysoko- jak i niskoteslowych. Zastosowanie tensora dyfuzji jest na razie w fazie eksperymentów, ale wkrótce może stać się nowym standardem w badaniu dysleksji lub schizofrenii. Prowadzone są również badania nad zastosowaniem DWI we wczesnym diagnozowaniu choroby Creutzfelda-Jakoba [2, 31, 32]. Konwencjonalne badania MR nie wykazują w tym przypadku żadnych zmian patologicznych w obrazie

mózgu, natomiast w badaniu DWI zauważalne jest wzmocnienie sygnału kory i jąder ogoniastych.

Badanie DWI potrafi wykryć cechy uszkodzenia tkanki wcześniej niż jakakolwiek inna technika obrazowa, a także ujawnić zmiany niewidoczne w rutynowym badaniu MR i TK, dlatego też badanie to stanie się z pewnością standardem w badaniu MR.

## PIŚMIENNICTWO

1. Moseley M, Cohen Y, Mintorovitch, i wsp. Early detection of regional cerebral ischemia in cats: comparison of diffusion- and T2-weighted MRI and spectroscopy. *Magn Reson Med* 1990; 14: 330–46.
2. Schaeffer P, Grant P, Gonzales G. Diffusion-weighted MR imaging of the brain. *Radiology* 2000; 217 (2): 331–44.
3. Lovblad H, Baird A, Schlaug G, i wsp. Ischemic lesion volumes in acute stroke by diffusion-weighted magnetic resonance imaging correlate with clinical outcome. *Ann Neurol* 1997; 42: 164–70.
4. Marks MP, De Crespigny A, Lentz D, i wsp. Acute and chronic stroke: navigated spin-echo diffusion-weighted MR imaging. *Radiology* 1996; 199: 403–8.
5. Schlaug G, Siewert B, Benfield A, i wsp. Time course of the apparent diffusion coefficient (ADC) abnormality in human stroke. *Neurology* 1997; 49: 113–9.
6. Gonzales RG, Schaefer PW, Buonanno FS, i wsp. Diffusion-weighted MR imaging: diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. *Radiology* 1999; 210: 155–62.
7. Mohr J, Biller J, Hial S, i wsp. Magnetic resonance versus computed tomographic imaging in acute stroke. *Stroke* 1995; 26: 807–12.
8. Bryan R, Levy L, Whitlow W, i wsp. Diagnosis of acute cerebral infarction: comparison of CT and MR imaging. *AJNR* 1991; 12: 611–20.
9. Alexander JA, Sheppard S, Davis PC. Adult cerebrovascular disease: role of modified rapid fluid-attenuated inversion recovery sequences. *AJNR* 1996; 17: 1507–23.
10. Barber P, Darby D, Desmond P, i wsp. Prediction of stroke outcome with echoplanar perfusion- and diffusion-weighted MRI. *Neurology* 1998; 51: 418–56.
11. Larsson H, Thomsen C, Frederiksen J. In vivo magnetic resonance diffusion measurement in the brain of patients with multiple sclerosis. *Magn Reson Imaging* 1992; 10: 7–12.
12. Lutsep HL, Albers GW, DeCrespigny A, i wsp. Clinical utility of diffusion-weighted MRI in the assessment of ischemic stroke. *Ann Neurol* 1997; 41: 574–80.
13. Schwamm L, Koroshetz W, Sorensen A, i wsp. Time course of lesion development in patients with acute stroke: serial diffusion and hemodynamic weighted magnetic resonance imaging. *Stroke* 1998; 29: 2268–76.
14. Thijs VN, Lansberg MG, Beaulieu C, i wsp. Is early ischemic lesion volume on diffusion-weighted imaging an independent predictor of stroke outcome? A multivariate analyses. *Stroke* 2000; 31: 2597–602.
15. Tong D, Yenari M, Albers G, i wsp. Correlation of perfusion- and diffusion-weighted MRI with NIHSS score in acute (<6,5 hour) ischemic stroke. *Neurology* 1998; 50: 864–70.
16. Van Everdingen KJ, van Der Grond J, Kapelle LJ, i wsp. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in acute stroke. *Stroke* 1998; 29: 1783–90.

17. Brunberg J, Chenevert T, McKeever P, i wsp. In vivo determination of water diffusion coefficients and diffusion anisotropy: correlation with structural alteration in gliomas of the cerebral hemispheres. *AJNR* 1995; 16: 361–71.
18. Els T, Eis M, Hoehn-Berlage M, i wsp. Diffusion-weighted imaging experimental brain tumors in rats. *MAGMA* 1995, 3: 13–20.
19. Tien R, Felsberg G, Friedman H, i wsp. MR imaging of high-grade cerebral gliomas: value of diffusion-weighted echo-planar pulse sequences. *AJR* 1994; 162: 671–7.
20. Aronen H, Cohen M, Belliveau J, Fordham J, i wsp. Ultrafast imaging of brain tumors. *Top Magn Reson Imaging* 1993; 5: 14–24.
21. Eis M, Els T, Hoehn-Berlage M. High resolution quantitative relaxation and diffusion MRI of three different experimental brain tumors in rats. *Magn Reson Med* 1995; 34: 835–44.
22. Maeda M, Kawamura Y, Tamagawa Y, i wsp. Intravoxel incoherent motion (IVIM) MRI in intracranial, extra-axial tumors and cysts. *J Comput Assist Tomogr* 1992; 16: 514–8.
23. Tsuruda J, Chew W, Moseley M, i wsp. Diffusion-weighted MR imaging of the brain: value of differentiating between extra-axial cysts and epidermoid tumors. *AJNR* 1990; 11: 925–31.
24. Ebisu T, Tanaka C, Umedo M, i wsp. Discrimination of brain abscess from necrotic or cystic tumors by diffusion-weighted echo planar imaging. *Magn Reson Imaging* 1996; 14: 1113–6.
25. Noguchi K, Watanabe N, Nagayoshi T, i wsp. Role of diffusion-weighted echo planar MRI in distinguishing between brain abscess and tumor: a preliminary report. *Neuroradiology* 1999; 41: 171–4.
26. Kim Y, Chang K, Kim H, i wsp. Brain abscess and necrotic or cystic brain tumor: discrimination with signal intensity on diffusion-weighted MR imaging. *AJNR* 1998; 171: 1487–90.
27. Christiansen P, Gideon P, Thomsen C, i wsp. Increased water self-diffusion in chronic plaques and in apparently normal white matter in patients with multiple sclerosis. *Acta Neurol Scand* 1993; 87: 195–9.
28. Horsfield M, Lai M, Webb S, i wsp. Apparent diffusion coefficients in benign and secondary progressive multiple sclerosis by nuclear magnetic resonance. *Magn Reson Med* 1996; 36: 393–400.
29. Atlas SW, Dubois P, Singer MB, i wsp. Diffusion measurements in intracranial hematomas: implication for MR imaging in acute stroke. *AJNR* 2000; 21: 1190–4.
30. Schaeffer P, Tievsky A, Gonzales G: Echo planar (EP) diffusion-weighted imaging (DWI) in diffuse axonal injury (dai) (abstr). *Proceeding of the 36<sup>th</sup> Annual Meeting Am Society Neuroradiology* 1998; 216.
31. Bahn M, Kido D, Lin, i wsp. Brain magnetic resonance diffusion abnormalities in Creutzfeld-Jakob disease. *Arch Neurol* 1997; 54: 1411–5.
32. Demaerel P, Heiner L, Robberecht W, i wsp. Diffusion-weighted MRI in sporadic Creutzfeld-Jakob disease. *Neurology* 1999; 52: 205–8.

*Adres: Dr Renata Krawczyk, Pracownia Rezonansu Magnetycznego Instytutu Psychiatrii i Neurologii, ul. Sobieskiego 9, 02-957 Warszawa, tel. (22) 6421273, e-mail: krawczyk@ipin.edu.pl*