대한방사선의학회지 2001;44:405 - 410

급성 허혈성 뇌경색 동물모델의 확산강조자기공명영상: 가역적 뇌손상의 평가[1]

변우목 · 장한원 · 조인호[2] · 하정상[3] · 성언기[4]

목적: 고양이에서 급성 허혈성 뇌경색을 일으킨 후 확산강조자기공명영상에서 나타난 비정상적인 고신호강도를 분석하여 가역적 뇌손상의 평가에 있어서 확산강조자기공명영상의 유용성을 평가하고자 한다.

대상과 방법: 잡종고양이의 10마리중 중대뇌동맥을 일시적으로 30분간 결찰한 30분 군 5마리와 120분간 결찰한 120분 군 각 5마리를 대상으로 하였다. 모든 고양이에서 결찰직후, 재관류후 1시간, 그리고 24시간후 확산강조자기공명영상을 얻었다. T2강조영상은 두 군 모두에서 결찰직 후와 24시간 후 얻었다. 모든 고양이 중대뇌동맥의 폐색과 재관류를 확인하기 위해 ^{99m}TC - ECD 뇌관류 SPECT를 시행하였다. 모든 고양이는 24시간후 희생시켜 뇌조직을 얻어 TTC 염색을 하였다. 두그룹 간에서 확산강조자기공명영상에서 병소부위의 신호강도와 반대측 같은 부위의 신호강도비를 비교하였다. 뇌조직표본, T2강조영상과 각 시기별로 얻은 확산강조자기공명영상에서의 동측 대뇌의 면적에 대한 병소부위의 면적비를 두 그룹간에 비교하였다.

결과: 확산강조자기공명영상에서의 신호강도비는 중대뇌동맥의 결찰후 30분 군에서는 1.29였고 120분 군에서는 1.59이였다. 30분 군보다 120분 군에서 신호강도비는 재관류 및 24시간 후에서 높게 나타났다 ($p < 0.01$). 30분 군은 120분 군보다 중대뇌동맥 폐색과 재관류의 확산강조자기공명영상에서 면적비가 작게 보였고 24시간 후 T2강조영상과 TTC염색에서 뇌경색을 관찰할 수 없었다 ($p < 0.01$). 120분 군에서 면적비는 T2 강조영상에서는 59.0%, TTC 염색에서는 48.0%으로 30분 군과 명백한 차이를 보였다.

결론: 일시적 뇌허혈후 확산강조자기공명영상에서 나타난 신호강도비의 평가는 가역적 혹은 비가역적 뇌손상의 추정에 도움이 될 수 있다.

뇌경색의 진행은 뇌허혈의 기간과 심한 정도에 따라 다양하다. 뇌허혈이 있을 경우 혈관의 재개통으로 허혈성 뇌손상이 회복될 수도 있으나 뇌경색후 이미 비가역적 뇌손상이 초래된 후 뇌혈류를 재개시키면 치명적인 뇌손상 즉 뇌부종 혹은 뇌출혈로 인해 더욱 나쁜 결과가 발생된다. 허혈성 뇌손상 후 회복되는 가역적 뇌손상은 측부순환이 중요한 요소로 알려져 있다. 실험동물에서 뇌신경의 기능과 생존을 위한 국소적 뇌혈류의 임계역치는 23 mL/100 g/minute이고, 10 - 12 ml/100 g/minute 이하에서 2시간 이상 지속되면 비가역적 뇌손상이 관찰된다 (1). 뇌허혈이 지속될 때 부적당한 측부순환의 뇌조직은 풍부한 측부순환을 가진 뇌조직보다 빠르고 흔하게 비가역적 뇌손상이 초래된다. 뇌 허혈후 측부순환의 발달이 미약한 경우 혈관의 재개통이 비교적 빠른 시간에 이루어져도 비가역적 뇌손상이 초래될 수 있다. 뇌경색후 가역적 혹은 비가역적 뇌손상의 평가는 치료계획이나 향후 예후에 있어서 매우 중요하다 (2). 일반적인 방사선학적 기법으로는 이러한 측부순환에 의한 가역적 뇌손상의 평가는 어렵다.

확산강조영상은 최근 임상에 많이 적용되고 있고 특히 뇌경색의 조기 진단에 유용하다. Mosley등 (3)은 실험동물 중대뇌동맥의 결찰후 확산 강조영상에서 고신호강도가 보였으나, 30분후 다시 중대뇌동맥을 재개통시키고 확산강조영상을 시행한 결과 고신호강도가 사라졌다고 보고하였다. 이것은 확산강조영상에서 나타난 고신호강도가 가역적 뇌손상을 나타낼 수가 있다는 의미로 해석될 수도 있다.

본 연구에서는 실험동물의 일시적 허혈성 뇌경색을 유발시켜 확산강조영상에서 나타난 고신호강도가 가역적 뇌손상의 평가에 유용한 지를 알아보고자 하였다.

[1]영남대학교 의과대학 진단방사선과학교실
[2]영남대학교 의과대학 핵의학과학교실
[3]영남대학교 의과대학 신경과학교실
[4]영남대학교 의과대학 해부학교실
이 논문은 1998년도 영남대학교 의료원 학술연구조성비 지원에 의하여 이루어 졌음.
이 논문은 2000년 5월 24일 접수하여 2001년 2월 23일에 채택되었음.

대상과 방법

동물실험대상

체중 2.5 kg내지 3.5 kg의 건강한 잡종 고양이 10마리를 대상으로 하였다. 이중 중대뇌동맥을 30분간 결찰한 5마리를 30분군으로 120분간 결찰한 5마리를 120분군으로 구분하였다.

동물실험 방법

고양이의 마취는 ketamine (Ketamine hydrochloride 50 mg/ml, 유한양행, 서울, 한국) 10 mg/kg과 atropine (atropine sulfate, 0.5 mg/ml, 대한약품, 서울, 한국) 0.025 mg/kg을 근육내 주사한 후 luminal (pentobarbital sodium 100 mg/ml, 대원제약, 한국) 20 mg/kg을 복강내 주사하였다. 수술전과 후에 우측 대퇴정맥내에 폴리에칠렌 도관을 삽입하여 PA CO_2와 PA O_2를 측정하였다. 고양이를 두개골고정기에 고정시킨 후 penicillin 30만 단위/Kg을 근육내 주사하였다. 2% lidocaine (Lidocaine HCL 400 mg/20 ml, 제일제약. 한국)용액 2-3 cc를 안와내에 주입한 후 우측 안검열을 외측으로 2 cm 정도 절개한 후 안구를 적출하였다. 남아있는 안와내용물은 상방으로 돌려 고정시켰다. 수술현미경하에서 시신경공의 내측사골과 접형골에 직경4 mm 정도의 천공을 만든 후 뇌경막을 노출시켰다. 시신경교차부, 대뇌동맥 및 내경동맥을 노출시키고 지주막을 제거한 후 중대뇌동맥을 노출시켰다. 중대뇌동맥 기시부로부터 3-4 mm이내에 7-0나이론사로 걸어준 후 3 mm정도의 폴리에칠렌 도관을 통과시킨 후 도관으로 중대뇌동맥에 약간의 압박을 주면서 나이론사를 고정하여 폐색시켰다. 중대뇌동맥의 재관류는 나이론사를 절개한 후 제거하였다.

모든 영상을 촬영한 후 24시간에 고양이를 희생시켰다. 희생된 고양이의 대뇌를 적출한 후 약10분 동안 급속냉동실(-70°C)에 넣어서 조직을 단단하게 한 후 대뇌를 관상절편하였다. 절편된 대뇌조직을 2%TTC (2,3,5-triphenyl tetrazolium chloride)용액에 담근 후, 37-40°C의 항온기에 15분간 넣은 후 다시 뇌절편을 뒤집어 약 15분간 유지하였다. 그 후 뇌절편을 10% phosphate buffered formalin용액에 넣어 24시간이상 고정하였다. 염색된 뇌절편은 일정한 거리에서 사진촬영하였다. 빨갛게 착색된 뇌조직은 정상부위이며 흰색으로 변한 부위는 뇌경색이 발생된 부위로 판정하였다.

영상 촬영 및 분석방법

사용한 MR기기는 1.5T (Vision; Siemens, Erlangen, Germany) 영상기기이며 고양이를 소아용 positioner에 복와위로 누인 후 small FOV radio-frequency coil(지름 8.5 cm)를 사용하였다. EPI sequence를 이용한 확산강조영상의 촬영지표는 ventrolateral 방향으로 가한 gradient pulse의 b값으로는 1,000 sec/mm^{2}이고 관심영역은 130 mm, 절편두께는 5 mm이었다. 중대뇌동맥의 폐색과 재관류를 확인하기 위해서 동맥 폐색직후에 ^{99m}TC-ECD (eththyl cysteinate dimeter)핵종 5 mCi 주입하여 영상을 촬영하고 혈관을 재관류시킨 후 핵종10 mCi를 주입후 ^{99m}TC-ECD 뇌관류 SPECT (single proton emission computed tomography)를 얻었다.

고양이는 각각 5마리에서 중대뇌동맥 폐색 30분과 120분 후에 확산강조영상을 얻었다. 30분 군과 120분 군 모두에서 중대뇌동맥의 재관류직후 60분과 24시간 후에 확산강조영상을 얻었다. 확산강조영상에서 신호강도의 분석은 중대뇌동맥의 폐색후 30분 군과 120분 군에서 동맥의 폐색 및 재관류 후, 그리고 24시간 후에서 각각 신호강도비(SIR: Signal intensity ratio), 즉 병소부위의 신호강도와 반대측 동측의 신호강도비를 측정하여 비교하였다. 확산강조영상에서 신호강도는 중대뇌동맥영역 3 관심영역을 평균하여 측정하였다. 확산강조영상, T2강조영상, 그리고TTC염색후 사진에서의 병소부위의 면적비(% Hemispheric lesion area: 동측대뇌의 면적에 대한 병소부위의 면적의 비)를 구하여 두 그룹간에 비교하였다. 두 구룹간의 비교는 student t-test를 이용하여 통계학적 유의성을 평가하였다.

결 과

모든 잡종고양이는 중대뇌 동맥의 폐색후부터 24시간까지 생존하였다. 모든 실험동물에서 ^{99m}TC-ECD 뇌관류 SPECT를 시행하여 명백한 저관류가 있었고 중대뇌동맥을 폐색한 실크를 제거한 후에는 관류이상이 회복되었다.

중대뇌동맥의 폐색후 두 군 모두에서 T2강조영상에서 정상소견을 보였다. 확산강조영상의 신호강도비는 30분 군에서 중대뇌동맥의 폐색후 1.27, 재관류후 1.18, 그리고 24시간후 1.17로 나타났다.120분 군에서는 중대뇌동맥의 폐색후 신호강도비는 1.59, 재관류후 1.42, 그리고 24시간후1.83 이였다. 30분 군보다 120분 군에서 신호강도비는 모든 시기에서 높게 나타났고 통계학적으로 유의하였다 (p<0.01) (Fig. 1, 2) (Table 1). 30분 군은 120분 군보다 중대뇌동맥 폐색과 재관류의 확산강조자기공명영상에서 면적비가 작게 나타났고 24시간 후 T2강조영상과 TTC염색에서 뇌경색을 관찰할 수 없었다 (p<0.01). 120분 군에서 중대뇌동맥의 폐색시, 재관류 및 24시간후 확산강조자기공명영상에서의 면적비는 명백한 차이가 없었다. 120분 군에서 면적비는 T2 강조영상에서는 59.0, TTC염색에서는 48.0으로 30분 군과 명백한 차이를 보

Table 1. Changes of Signal Intensity Ratios on Diffusion-Weighted MR imaging at Occlusion, Reperfusion, and 24 hours after Ligation of Middle Cerebral Artery in Cats

Groups	N	SIR in DWI		
		Occlusion*	Reperfusion*	After 24hours*
30 minutes	5	1.29±0.06	1.18±0.04	1.17±0.13
120 minutes	5	1.59±0.15	1.42±0.11	1.83±0.29

SIR; signal intensity ratio, DWI; diffusion-weighted MR imaging, N; number

*p<0.01 measured by t-test

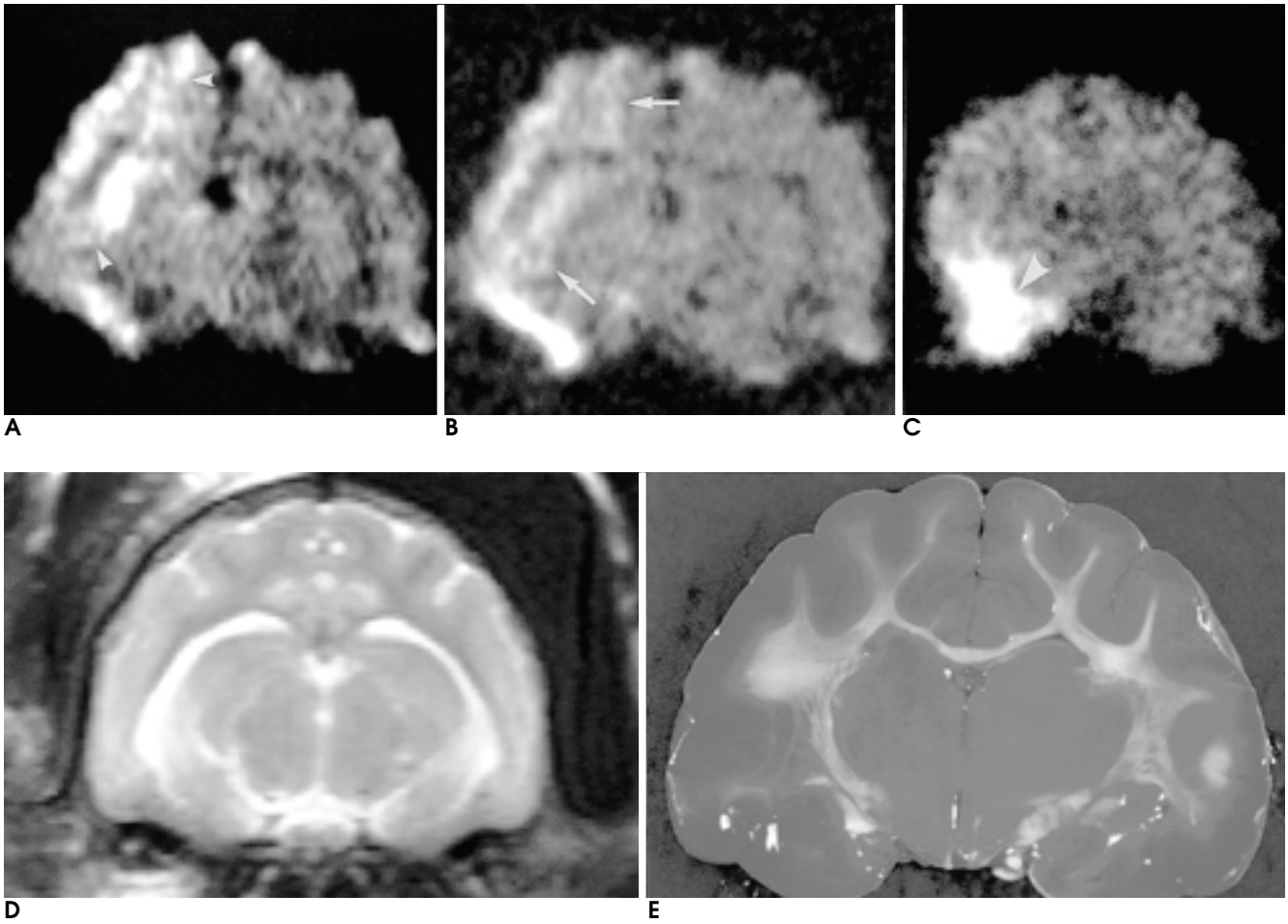

Fig. 1. Diffusion-Weighted MR imaging and brain tissue stained TTC during 30 minutes of temporary middle cerebral artery occlusion in cat. (**A**) DWI 30 minutes after arterial occlusion demonstrated hyperintense area (white arrowhead) encompassing entire right MCA territory. (**B**) After reperfusion, Decreased hyperintensity (white arrow) on DWI was observed. (**C**) DWI hyperintensity disappeared 24 hours after reperfusion. Susceptibility artifact (white arrowhead) caused by enucleation of the right eyeball is noted. (**D**) After 24hours, T2-weighted image showed no infarction areas. (**E**) Postmortem brain tissue stained TTC revealed no brain infarction.

였다 (Table 2).

Table 2. Comparison of DWI and TTC Studies in Lesion Size in Cats

Groups	DWI			T2-WI	TTC
	Occlusion*	Reperfusion*	After 24hours		
30 minutes	45.8±5.1	35.2±3.8	No	No	No
120 minutes	67.7±3.4	59.7±4.6	62.6±6.4	59.0±2.2	48.0±2.11

Values are % hemispheric lesion area, TTC; 2,3,5-triphenyltetrazolium chloride staining. No; No detection of infarction area
*$p<0.01$ measured by t-test

고 찰

뇌혈류의 완전폐색이 발생되면 몇 초이내에 신경원적 전기활성도가 멈추며 수분이내에 에너지의 상태와 이온항상성의 쇠약이 발생된다. 또한 고에너지 인산염의 고갈(depletion of high energy phosphates), 세포막 이온펌프의 부전증 (membrane ion pump failure), 세포내 칼륨의 유출 (efflux of cellular potassium), 나트륨, 염소, 그리고 물의 유입 등이 발생된다. 이러한 변화가 5분에서 10분 이상 지속되면 허혈의 중심부는 비가역적 세포의 손상이 발생하여 세포가 괴사된다. 중심부를 둘러싸고 싸고 있는 주변부(penumbra)에는 측부순환에 의해 어느 정도 뇌혈류가 유지된다. 주변부의 뇌세포는 뇌혈류의 감소로 인하여 정상적인 뇌세포의 기능은 불가능하지만 뇌세포의 이온농도와 형태학적인 구조는 정상적으로 유지된다. 이러한 상태가 개선되지 않고 수시간 지속되면 결국 주변부의 세포들도 비가역적 손상이 발생하여 괴사에 빠지게 된다 (4, 5). 뇌경색환자에서 치료의 목적은 뇌허혈을 개선하여 주변부의 세포를 정상적으로 회복시키는데 있다. 뇌허혈후 가역적 및 비가역적 뇌손상의 평가는 환자의 치료계획이나 예후의 평가에 매우 중요하며 최근에 이를 위한 많은 연구가 시행되고 있다.

확산강조영상을 이용한 뇌혈관 폐색후 가역적 뇌손상에 관

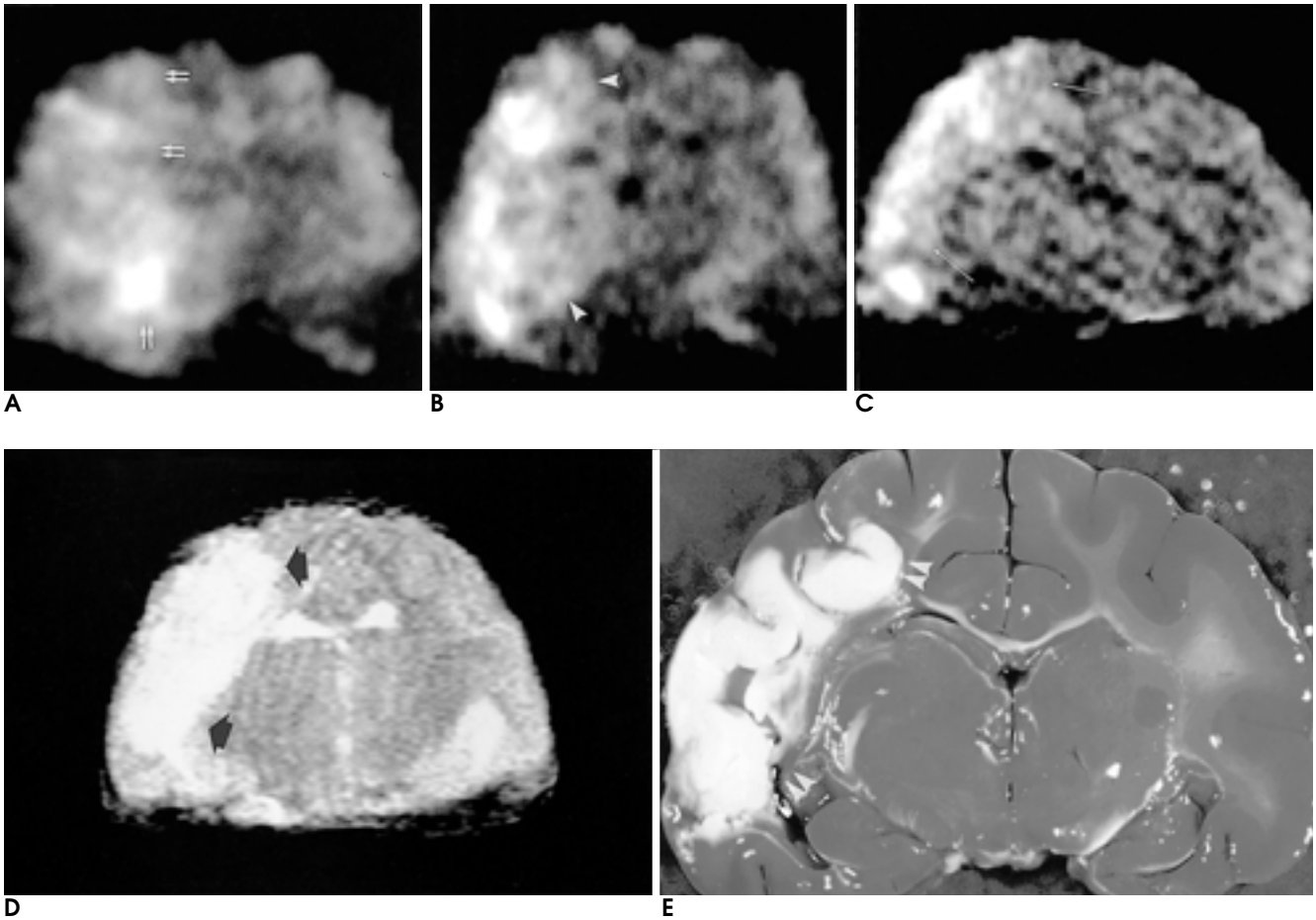

Fig. 2. Diffusion-Weighted MR imaging and brain tissue stained TTC during 120 minutes of temporary middle cerebral artery occlusion in cat. (**A**) DWI 120 minutes after arterial occlusion demonstrated hyperintense area (double white arrow) encompassing entire right MCA territory. (**B, C**) After reperfusion and 24hours, persistent hyperintensity (B; white arrowhead, C; white arrow) was noted on DWI. (**D, E**) High signal intensity (black arrow) caused by brain infarction on T2-weighed image and brain infarction (double white arrowhead) by TTC staining was demonstrated.

한 논문들이 발표되었다. Mintorovitch등 (6) 은 실험 동물의 중대뇌동맥을 33분 동안 폐색하였고 4시간 후에 재관류를 시행하였다. 중대뇌동맥의 폐색후 14분에 고신호강도를 관찰하였고 4시간후 재관류시에 확산강조영상을 시행하여 중대뇌동맥 폐색시의 고신호강도가 정상으로 변하였다고 언급하였다. Minematus등 (7) 은 실험쥐에서 일시적인 중대뇌동맥의 폐색 (한시간 과 두시간 동안 폐색) 과 재관류후 확산강조영상을 실시하였고 두 군에서 확산강조영상을 시행하였다.1시간동안 뇌동맥을 폐색한 동물에서는 확산강조영상의 고신호강도가 점차적으로 감소하였으나 2시간동안 폐색한 동물에서는 고신호강도가 점차적으로 감소하지 않았다고 보고했다. 이 두군과의 비교에서 확산강조영상은 가역적 혹은 비가역적인 뇌손상을 나타낼 수 있다고 보고하였다. 본 연구에서도 30분간 중대뇌동맥을 폐색한 군에서는 재관류후 24시간후 확산강조영상에서 정상소견을 보였으며 TTC염색후 뇌절편에서 뇌경색 소견이 관찰되지 않았다. 가역적인 변화를 보였던 30분 군의 중대뇌동맥의 결찰시 신호강도비는 1.29였고 비가역적인 변화를 보였던 120분 군의 신호강도비는 1.59로 나타나 가역적보다 비가역적인 뇌손상에서 신호강도비가 높아 다른 논문의 결과와 유사하였다. Hasegawa등 (8) 은 실험쥐에서 일시적인 중대뇌동맥을 45분간 폐색후 현성확산계수 (ADC)를 측정하였고 뇌경색부위의 현성확산계수와 정상부위인 반대측대뇌의 현성확산계수와의 차이를 구하여 가역적인 뇌손상을 보인 부위는 -0.25×10^{-5} cm^2/sec보다 높은 부위였고 이러한 확산계수비는 가역적 혹은 비가역적 뇌손상의 정보를 제공할 수 있다고 보고하였다. 본 연구에서는 동물실험에 적합한 130 mm의 관심영역의 EPI sequence에서는 소프트웨어의 제한점으로 현성확산계수 영상을 얻을수 없었다.

Minematsu등 (7)은 동물실험에서 확산강조영상에서의 고신호강도의 면적은 일시적으로 1시간 중대뇌동맥을 폐색한 군에서는 재관류후 면적이 감소되었으나 2시간동안 폐색한 군에서는 감소하지 않았다고 했다. 또한 TTC 염색후 뇌경색의 면적은 두 군 모두에서 재관류후 확산강조자기공명영상에서의 면적과 유사하였다고 한다. 이러한 결과로 뇌동맥의 재관류후 확산강조자기공명영상의 신호강도비가 뇌허혈의 가역적인 결과와 관련이 있다고 하였다. 본 연구에서도 30분 군과

120분 군에서 재관류후 24시간의 확산강조자기공명영상의 면적이 TTC염색후 뇌경색의 면적 혹은 24시간후 T2강조영상의 뇌경색면적과 유사하여 재관류후 자기공명영상의 신호강도비가 가역적 뇌손상의 예측에 유용하리라고 추정된다.

초급성 혹은 급성뇌경색에서 확산강조자기공명영상에서 나타난 병소의 크기와 관류 자기공명영상에서 나타난 병소크기의 불일치(mismatch)를 간혹 임상에서 볼 수 있다. 대개 확산강조영상에서의 비정상 신호강도의 면적은 관류 자기공명영상에서의 크기 보다 작다. 이러한 불일치는 많은 연구자들이 허혈성 주변부 (ischemic penumbra)로 판단하고 있고 이것을 치료의 목표로 삼고 있다. 그러나 많은 동물실험에서 확산강조영상에서의 비정상 신호강도가 가역적인 변화로 나타날 수 있다고 설명한다 (6 - 8). 변등 (9) 의 연구에서 혈전용해술치료전에 확산강조영상에서 신호강도비가 1.55이하로 낮은 경우 혈류의 재개통후 가역적인 변화를 보였다고 보고하였다. 이러한 결과에 따르면 확산강조영상에서의 비정상적인 신호강도가 반드시 비가역적이고 확산강조영상과 관류 자기공명영상의 불일치부분만이 가역적이라고 판단할 수는 없다.

대개 동물 실험에서 1시간미만의 일시적 뇌동맥의 폐색은 세포의 에너지대사의 회복을 나타내나 2시간이상의 폐색은 회복을 보이지 않는다. 사람의 허혈성 뇌졸중은 뇌혈관의 폐색후 적어도 몇 시간이 지나야 영상화된다. 이러한 다른 환경적인 배경은 실험동물에서의 가역적 뇌손상의 평가를 사람에게 적용하기는 어려울 수도 있다 (10). 그러나 임상에 드물지 않게 확산강조영상에서 고신호강도가 가역적인 변화를 보이고 있어 추후 확산강조영상에서의 가역적인 고신호강도에 대한 연구가 더 필요할 것이다.

결론적으로 30분 군과 120분 군에서 중대뇌동맥의 폐색 및 재관류시의 확산강조자기공명영상의 신호강도비 및 면적비에 유의한 차이를 보였고 24시간후 TTC 염색후 뇌경색의 면적에 유의한 차이를 보여 뇌손상의 가역적뇌손상의 평가에 확산강조자기공명영상의 유용성을 추정할 수 있다. 확산강조영상은 임상 혹은 실험동물에 나타난 바와 같이 허혈성 뇌졸중의 조기진단에 매우 유용하다. 또한 환자의 치료 및 예후의 판단에 있어서 확산강조영상을 이용한 가역적 뇌손상부위를 판단하는 것은 매우 중요하다.

참 고 문 헌

1. Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM, et al. Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. *J Neurosurg* 1981;54:773-782
2. Yuh WTC, Maeda M, Wang AM, et al. Fibrinolytic treament of acute stroke: Are we treating reversible cerebral ischemia? *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1994-2000
3. Moseley ME, Kucharczyk J, Mintorovitch J, et al. Diffusion-weighted MR imaging of acute stroke: Correlation with T2-weighted and magnetic susceptibility-enhanced MR imaging in cats. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1994-2000 1990;11423-429
4. Astrup J, Siesjo BK, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia-The ischemic penumbra. *Stroke* 1981;12:723-725
5. Olsen TS, Larsen B, Herning M, Skriver EB, Lassen NA. Blood flow and vascular reactivity in collaterally perfused brain tissue: Evidence of an ischemic penumbra in patients with acute stroke. *Stroke* 1983;14:322-341
6. Mintorvich J, Moseley ME, Chileuitt L, Shimizu H, Cohen Y, Weistein PR. Comparison of diffusion- and T2-Weighted MRI for the early detection of cerebral ischemia and reperfusion in rats. *Magn Reson Med* 1991;18:39-50
7. Minematsu K, Li L, Sotak CH, Davis MA, Fisher M. Reversible focal ischemic injury demonstrated by diffusion-weighted magnetic resonance imaging in rats. *Stroke* 1992;23:1304-1311
8. Hasegawa Y, Formato JE, Latour LL, et al. Severe transient hypoglycemia causes reversible chnage in the apparent diffusion coefficient of water. *Stroke* 1996;27:1648-1656
9. 변우목, 이세진, 김용선, 한건수, 배원경. 초선택적 도관술을 이용한 급성 허혈성 뇌경색의 동맥내 혈전용해에 있어서 확산강조영상의 유용성. *대한방사선의학회지* 1999;41:1077-1083
10. Provenzale JM, Sorensen AG. Diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: theoretic considerations and clinical applications. *AJR Am J Roentgenol* 1999;173:1459-1467

J Korean Radiol Soc 2001;44:405 - 410

Diffusion-Weighted MR Imaging in Animal Model with Acute Ischemic Brain Infarction: Evaluation of Reversible Brain Injury[1]

Woo Mok Byun, M.D., Han Won Chang, M.D., Ihn Ho Cho, M.D.[2],
Jung Sang Hah, M.D.[3], Eon Gi Sung, M.D.[4]

[1]Department of Diagnostic Radiology, College of Medicine, Yeungnam University
[2]Department of Nuclear Medicine, College of Medicine, Yeungnam University
[3]Department of Neurology, College of Medicine, Yeungnam University
[4]Department of Anatomy, College of Medicine, Yeungnam University

Purpose: To determine whether the analysis of abnormally high signal intensities in ischemic tissue, as revealed by diffusion-weighted MR imaging (DWI) can be used to evaluate reversible brain lesions in a cat model of acute ischemia.

Materials and Methods: Ten cats were divided into two groups of five (Group I and Group II), and in all animals the middle cerebral artery was temporarily occluded. Group I underwent T2-DWI 30 minutes after occlusion, and Group II 120 minutes after occlusion. In both groups, DWI was performed one hour and 24 hours after reperfusion (at one hour, non-T2-weighted; at 24 hours, T2-weighted). Both occlusion and reperfusion were monitored by ^{99m}TC-ECD brain perfusion SPECT. All animals were sacrificed 24 hours later and their brain tissue was stained with TTC. Signal intensity ratios (SIR, signifying average signal intensity within the region of interest divided by that in the contralateral, nonischemic, homologous region) of the two groups, as seen on DWI were compared. The percentage of hemispheric lesions occurring in the two groups was also compared.

Results: SIR after occlusion of the middle cerebral artery was 1.29 in Group I and 1.59 in Group II. Twenty-four hours after reperfusion, SIR in Group I was higher than in Group II ($p < 0.01$). After occlusion and reperfusion, the percentage of hemispheric lesions in Group I was less than in Group II. For the latter, the percentage of these lesions revealed by TTC staining and T2-weighted imaging was 48% and 59%, respectively, findings distinctly different from those for Group I. In addition, in group I, infarction was revealed by neither TTC staining nor T2-weighted imaging ($p < 0.01$).

Conclusion: The use of DWI to evaluate signal intensity ratios can help determine whether or not brain injury after temporary cerebral ischemia is reversible.

Index words : Brain, MR
Brain, infarction
Brain, ischemia
Magnetic resonance(MR), diffusion study
Magnetic resonance(MR), experimental studies

Address reprint requests to : Woo Mok Byun, M.D., Department of Diagnostic Radiology, College of Medicine, Yeungnam University
317-1, Daemyung-dong, Nam-gu, Taegu 705-717, Korea.
Tel. 82-53-620-3046 Fax. 82-53-653-5484