

Aage Sand (f. 1941) er overlege ved Geriatrisk Daghospital, Sørlandet SH, Flekkefjord.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Kvistad C E, Thomassen L, Moen G et al. Diffusjonsvektet MR ved transitorisk iskemisk anfall. Tidsskr Nor Legeforen – Publisert først på nett 24. april 2015. doi: 10.4045/tidsskr.15.0016

C.E. Kvistad svarer:

Takk for et interessant spørsmål. Slik jeg skjønner det, så lurer du på om en diffusjonsvektet MR vil tilføre diagnostisk verdi lang tid etter den opprinnelige iskemiske episoden, siden diffusjonsavvikene etterhvert utvikler seg til permanent iskemisk skade. Hvis målet er å vise den permanente iskemiske hjerneskaden, vil det ikke være nødvendig å ta med diffusjonsvektede sekvenser. Dette er fordi diffusjonsavvikene forsvinner etter relativt kort tid. Det er nok også slik at diffusjonsavvikene som oppstår i akutfasen er tydeligere og lettere gjenkjennbare enn flere av de permanente lesjonene som oppstår med tiden. Men i prinsippet kan man tenke seg at en MR-undersøkelse av TIA-pasienter som initialt ikke ble undersøkt med MR, kan tillegges diagnostisk verdi. For eksempel der man finner eldre infarkter på MR som tyder på kardioembolisk etiologi hos en pasient diagnostisert med transitorisk iskemisk anfall (TIA), som opprinnelig hadde normal CT og ingen tegn til kardioembolisme. Likevel er det nok ingen vitenskapelig fundert indikasjon for å rutinemessig gjennomføre MR av alle pasienter med eldre TIA-diagnoser per dags dato. En del av effekten av korrekt sekundærprofylakse vil også gå tapt ettersom MR-undersøkelsen skjer lang tid etter den iskemiske episoden.

Christopher Elnan Kvistad

chr@helse-bergen.no

Christopher Elnan Kvistad (f. 1982) er lege i spesialisering ved nevrologisk avdeling, Helse Bergen.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Re: Diffusjonsvektet MR ved transitorisk iskemisk anfall

Kvistad og medarbeidars debattinnlegg om bruk av diffusjonsvektet MR i diagnostikk ved transitorisk iskemisk anfall (1) har preg av å reklamere for ein metode. Det er kanskje bakgrunnen for at innhaldet er såpass rundt formulert. Eg vil tru forfatarane er oppmerksomme på det potensielt politiske sprengstoffet slike føringar kan få, med dei ulikt fordelte ressursane i Helse-Norge.

Men eg savnar presisjon. Om tid og rom: Diffusjonsutslag er ferskvare. Dei føringane innlegget legg opp til, – kva slags handlingsrom er aktuelt? I praktisk bruk er det stor forskjell på MR umiddelbart eller innan 1 døgn eller 3 døgn. Og lokalisering: Kva med samsvar mellom påvist lesjon, og nevrologiske utslag? Om spesifisitet: Innlegget gir inntrykk av at diffusjonsutslag = infarkt. Er det så enkelt? Vi antar kanskje, men veit vi at der er infarserte celler når vi ser ein 3 mm lesjon med diffusjonsutslag? Og veit vi at iskemi er årsaken? Diagnostiske fallgruver er ikkje bare oversett patologi (falsk negative), men også overrapportering (falsk positive) er eit betydelig problem.

Hovedbudskapet i innlegget er lett å følge, og brukt rett kan det gi betydelig forbetring for ei stor pasientgruppe. Men inntrykk av ein «kvikk fix»-metode skapar fort overdrivne forventningar, og der må presisjon inn som modererande faktor.

Harald Nes

harald.nes@heles-fonna.no

Harald Nes (f. 1959) er radiolog ved Haugesund sjukehus.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

1. Kvistad CE, Thomassen L, Moen G et al. Diffusjonsvektet MR ved transitorisk iskemisk anfall. Tidsskr Nor Legeforen 2015; 135: 835–6.

C.E. Kvistad & L. Thomassen svarer:

Takk for et interessant innlegg. Harald Nes savner presisjon. Diffusjonsavvik er imidlertid i seg selv et stort tema, og en kommentar-artikkel om praktisk bruk av MR gir nok ikke rom for en fyldig diskusjon om diffusjonsavvik i tid og rom.

Vi er likevel enige om at diffusjonsavvik er ferskvare og at undersøkelsen bør utføres i løpet av relativt kort tid etter den antatt iskemiske hendelsen. Likevel ser det ut til at man har litt tid på seg: En studie viste at 94 % av diffusjonsavvikene fremdeles var til stede opp til ni dager etter symptomdebut (1).

Når det gjelder samsvar mellom påvist lesjon og nevrologiske utslag så er det et poeng at MR DWI nettopp påviser diffusjonsavvik som ikke nødvendigvis samsvarer med klinikken. Et eksempel: En pasient får en iskemisk betinget kortvarig isolert hemiparese. Uten MR ville man tolket dette som et lakunært transitorisk iskemisk anfall (TIA). MR DWI kunne her imidlertid vist spredte diffusjonsavvik i begge hemisfærer hvor ikke alle nødvendigvis var symptomatiske. Et slikt resultat medfører at man tenker i en annen etiologisk retning, som kan få behandlingsmessige konsekvenser for pasienten.

Vedrørende spesifisitet så har studier vist at 94,3 % av pasientene med TIA og diffusjonsavvik har hjerneinfarkt ved MR FLAIR tre måneder etter symptomdebut (2). Det er riktig at også andre tilstander som MS eller epileptiske anfall kan gi diffusjonsavvik ved MR. Her er det viktig å presisere at gullstandarden for en TIA-diagnose er den kliniske vurderingen til en slagspesialist. MR DWI vil representere et viktig supplement, men ikke erstatte denne vurderingen.

Det er ikke noe nytt at krav til forbedret diagnostikk ved cerebral iskemi umiddelbart blir et spørsmål om politisk sprengstoff og ressurser. Det er derfor den praktiske nytten av en ny metode må beskrives med utgangspunkt i daglig klinisk erfaring. Vi argumenterer for en metode, som fundamentalt har endret nevrovaskulær medisin til pasientens beste.

Nes' kommentarer synes å gjenspeile en overraskende negativ holdning til MR ved å antyde at vårt debattinnlegg har preg av å reklamere for en «kvikk fix»-metode som skaper overdrevne forventninger, samtidig som «overrapportering (falsk positive) er et betydelig problem». Forfatteren påpeker allikevel at brukt rett kan MR gi betydelig forbedring for en stor pasientgruppe. Og akkurat der er vi helt enige.

Christopher Elnan Kvistad

Echr@helse-bergen.no

Lars Thomassen

Christopher Elnan Kvistad (f. 1982) er lege og stipendiat ved Nevrologisk avdeling, Haukeland universitetssykehus.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

Lars Thomassen (f. 1947) er spesialist i nevrologi ved Haukeland universitetssykehus, professor ved Universitetet i Bergen og leder Nevrovaskulær forskningsgruppe.

Litteratur

1. Burdette JH, Ricci PE, Pettiti N et al. Cerebral infarction: time course of signal intensity changes on diffusion-weighted MR images. AJR Am J Roentgenol 1998; 171: 791–5.
2. Asdaghi N, Campbell BC, Butcher KS et al. DWI reversal is associated with small infarct volume in patients with TIA and minor stroke. AJNR Am J Neuroradiol 2014; 35: 660–6.