

# Muistipotilaan aivojen kuvantaminen

Muistiongelmien ilmaantuessa jokaisella tulisi olla oikeus varhaiseen taudinmääritykseen. Aivojen kuvantaminen on tuoreen Käypä hoito -suosituksen mukaan osa muistipotilaan perustutkimusta. Kuvantamistutkimusten avulla voidaan todeta hoidettavat kallonsisäiset syyt muistiongelmien taustalla (esim. normaalipaineinen hydrokefalia, kasvaimet, kovakalvonalainen verenpurkauma) ja havaita muistisairauksien tunnusomaiset piirteet. Kuvantaminen on tärkeää myös muistisairauksien erotusdiagnoosin kannalta. Koska tavallisimmassa etenevässä muistisairaudessa Alzheimerin taudissa ensimmäiset rakenteelliset muutokset näkyvät sisemässä ohimolohkossa, on näiden rakenteiden kuvantaminen keskeistä sairauden varhaisdiagnoosissa. Kuvaamme tässä katsausartikkelissa muistisairauspotilaiden yleisimmät kuvantamisyhdökset ja tulkinnan peruserätykset.

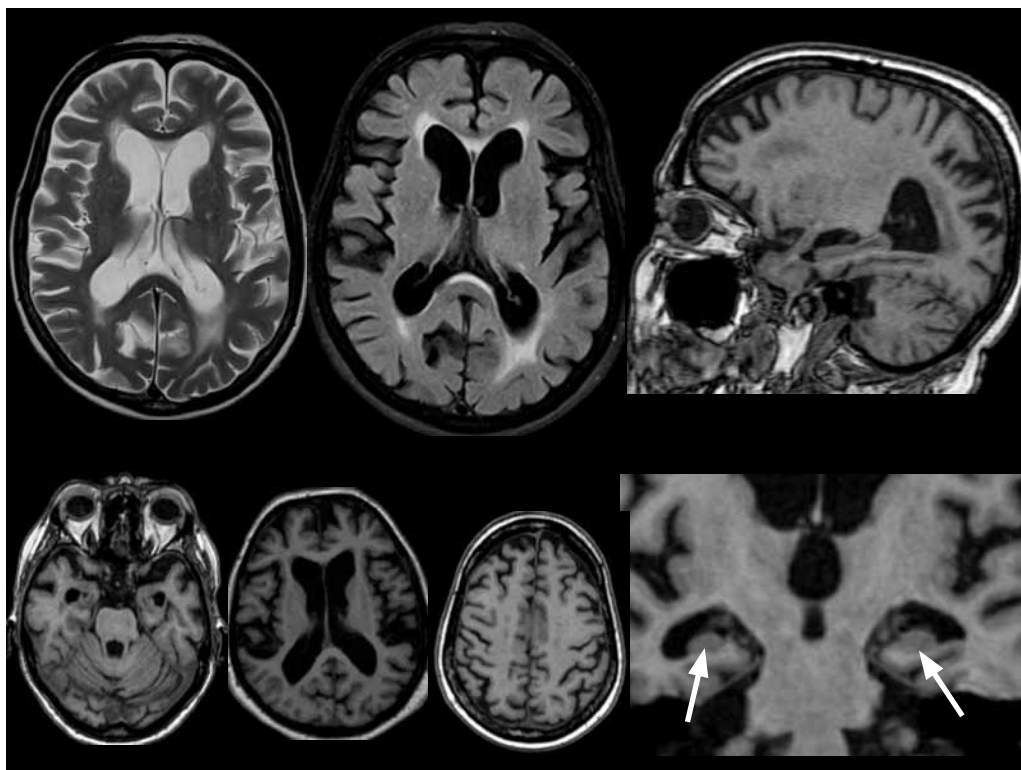
**Suomessa** joka viides työikäinen ja joka kolmas yli 65-vuotias ilmoittaa kärsivänsä muistioireista. Jopa 120 000 henkilöllä muisti ja jokin muu tiedonkäsittelytoiminto on lievästi heikentynyt. Uusia vaikeampia muistisairauttapauksia ilmaantuu vähintään 13 000 vuositain. Muistisairaus on 7 000–10 000 työikäisellä suomalaisella. Itsenäistä arkea hankaloittavat yleisimmät etenevät muistisairaudet eli Alzheimerin tauti (AT) ja aivoverenkiertosaigus sekä nämä yhdessä. Lisäksi muistisairauksiin kuuluvat otsa-ohimolohkorappeuma, Parkinsonin taudin muistisairaus ja lewynkappale-tauti sekä näiden ja Alzheimerin taudin yhdistelmä. Seitsemän kymmenestä muistisairautta potevasta sairastaa Alzheimerin tautia.

Potilaan ilmaisemien muistioireiden syy tulee selvittää, ja jokaisella muistisairautta epäilevällä tulisi olla oikeus päästä tutkimuk-

siin. Kaikille, joilla epäillään etenevää muistisairautta, tehdään aivojen kuvantamistutkimus (Scheltens ym. 2002, Dubois ym. 2007, Waldemar ym. 2007, Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus 2010). Magneettikuvaus muistiohjelmalla on ensisijainen kuvantamismenetelmä. Selvityksen kulmakiviä ovat oirearvio ja muistitestit sekä tarvittaessa uusien biologisten merkkitekijöiden määritys, selkäydin-nestetutkimus, ja aivojen muut kuvantamistutkimukset. Jos potilaalla todetaan viitteitä etenevästä muistisairaudesta mutta diagnoosia ei heti voida tehdä, tulee tilannetta seurata säännöllisesti. Muistisairauksien diagnosointi ja hoidon arviointi edellyttävät erityisosaamista ja kokemusta.

## Kuvantamismenetelmät muistipotilaan perusselvityksessä

**Magneettikuvaus.** Muistiohjelman mukaan tehty muistipotilaan aivojen magneettikuvaus (MK) on paremman kudoserottelukyvyn takia tietokonetomografiaa (TT) herkempi ja tarkempi menetelmä (Waldemar ym. 2007). Se on ensisijainen muistioireisen potilaan varhaisessa diagnoosissa (Scheltens ym. 2002). Magneettikuvauksessa muistisairauksille tunnusomaisten löydösten vaikeusasteen arviointi onnistuu TT:tä paremmin. Perusohjelmaan kuuluvat aksiaalinen T2-painotteinen ja FLAIR-sekvenssi, joiden perusteella saadaan yleiskuva aivoista sekä nähdään vas-kulaariset muutokset ja muut paikallismuutokset. Sisemmän ohimolohkon ja aivojen yleisen kudokadon arvioimiseksi tehdään T1-painotteinen 3D-kuvaus (KUVA 1). Mikäli epäillään vuodon jälkitilaa tai amyloidiangiopatiaan liittyviä mikrohemorragioita, lisätään hemosideriinin hajoamistuotteille herkkä sekvenssi (SWI tai T2\*). Diffuusiokuvista on hyötyä tuoreiden iskeemisten muutosten ar-



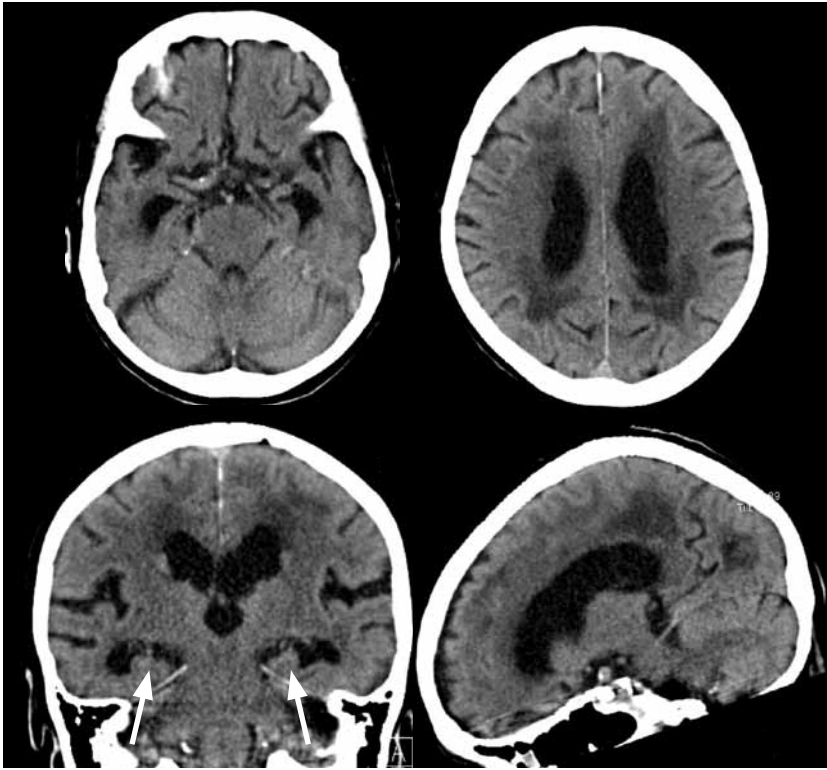
**KUVA 1.** Muistipotilaan magneettikuvausohjelma. Kyseessä on 75-vuotias nainen, jolla on verenpainetauti, sydäninfarktin jälkitila ja sydämen vajaatoiminta. Vuoden ajan on esiintynyt muistin heikentymistä. MMSE-pistemäärä on 25/30, puhe rönnyilevää. Muistipotilaan peruskuvauksen sisältää aksiaalisen T2- ja FLAIR-sekvenssin sekä sagittaalisuuntaisen kolmedimensionaalisen T1-painotteisen sekvenssin (ylärivi). T2- ja FLAIR-kuvista arvioidaan vaskulaariset ja muut fokaalimuutokset. 3D-T1-kuvausta tarkastellaan kuvatyöasemalla eri leikesuunnissa (alarivi). Kuorikerroksen atrofian aste ja jakauma arvioidaan aksiaali- ja sagittaalileikkeistä ja hippokampusatrofian (nuolet) vaikeusaste (kuvan potilaalla 3/4) hippokampuksia vastaan kohtisuorista viiskoronaalileikkeistä.

viinnissa tai epäiltäessä Creutzfeldt–Jakobin tautia. Mikäli epäillään aivokasvainta, käytetään gadoliniumia tehosteaineena. Levottomilla potilailla käytetään nopeampia kuvaussekvenssejä ja automaattisia liikekorjaustekniikoita.

**Tietokonetomografia.** TT riittää neurokirurgisesti hoidettavissa olevien muutosten toteamiseen tai pois sulkemiseen. Sillä havaitaan myös laajemmat iskeemiset muutokset ja edennyt atrofia. TT:n etuja ovat kuvauksen nopeus ja MK:hon verrattuna parempi saatavuus. Myös levottoman ja klaustrofobisen potilaan kuvaaminen onnistuu paremmin. Monileike-TT-laitteet mahdollistavat kolmedimensionaalisen kuvauksen, jolloin työasemalla saadaan rekonstruoitua jälkikäteen lisäkuvia eri lei-

kesuunnissa ja voidaan arvioida aiempaa paremmin sisemmän ohimolohkon kuduskatoa (KUVA 2) (Wattjes ym. 2009). TT:n rajoituksena MK:hon verrattuna on huonompi kudoserottelukyky, säderasitus ja luurakenteista temporaalialueelle aiheutuvat artefaktit. Magneettikuvauskapasiteetti on paikoin rajallinen ja monileike-TT puolestaan paikoin paremmin saatavilla. Muistipotilaan monileike-TT onkin hyvä vaihtoehto esimerkiksi iäkkäimmässä potilasryhmässä tai silloin, kun oireet ovat pitkälle edenneitä.

**Peruskuvantamista täydentävät kuvantamismenetelmät.** Tieteellisessä tutkimuskäytössä on MK-menetelmiä, joilla pyritään osoittamaan ja karakterisoimaan löydöksiä, jotka ennustavat lievän kognitiivisen heiken-



**KUVA 2.** Muistipotilaan TT on suositeltavaa tehdä käyttäen 3D-muistiohjelmaa. Kuvan potilaalla kortikaalinen atrofia on diffuusisti jakautunutta ja asteeltaan kohtalaista, hippokampusatrofian (nuolet) aste on 3/4. Valkeassa aineessa havaitaan vaikea-asteista diffuusirajaista harventumaa. Kortikaalisia infarktijälkiä, likvori-kierron häiriötä tai tuumoreita ei näy.

tymisen etenemistä AT:ksi. Volyymikatoa vokselikohtaisesti mittaavilla menetelmillä on ryhmätasolla saatu lupaavia tuloksia (Hämäläinen ym. 2007a). Äskettäin on julkaistu nopea (2 min) automaattinen hippokampus-volymetriaohjelmisto (Lötjönen ym. 2011), joka valikoidussa potilasaineistossa erotteli AT-potilaat verrokeista 80 % osuvuudella ja lievän kognitiivisen heikentymän etenevän ja stabiilin muodon tapaukset toisistaan 65 % osuvuudella. Menetelmän soveltaminen yksilötasolla kliinisessä diagnostiikassa on toivon mukaan mahdollista lähitulevaisuudessa. Volymetrisillä magneettikuvauksilla on osoitettu atrofian nopeampi eteneminen henkilöillä, joille kehitty AT (Spulber ym. 2010). Aivojen kuorikerroksen paksuuden mittaaminen on osoittanut tiettyjen aivokuorialueiden ohenevän liittyvän etenevään muistioireeseen (Julkunen ym. 2010).

Useat aivojen sairaudet aiheuttavat toiminnallisia muutoksia jo ennen rakenteellisia löydöksiä. Funktionaalisella magneettikuvauksella on pyritty muistitehtävien avulla osoittamaan hippokampusissa aktivaation muutoksia, jotka korreloisivat muistisairauden vaikeuteen. Lievässä kognitiivisessa heikentymässä on osoitettu lisääntyneitä aktivaatiota hippokampus-takaosissa ja läheisillä alueilla. Tämä sopii hippokampus-etuosan atrofian aiheuttamaksi kompensatoriseksi ilmiöksi (Hämäläinen ym. 2007). Heikentyneen paikallisen aivoperfuusion osoittaminen perfuusio-MK:lla voi auttaa tunnistamaan otsa-ohimolohkorappeuman (Hu ym. 2010). Diffuusiotensorikuvauksella on osoitettu valkean aineen radoissa Alzheimerin tautiin liittyviä eteneviä muutoksia ohimolohkoissa ja muualla isoavoissa (Liu ym. 2011). Magneettispektroskopian avulla on

osoitettu Alzheimerin taudissa muun muassa N-asetyyliaspartaatin vähentynyt konsentraatio temporaalilohkon mediaaliosassa (Jessen ym. 2009).

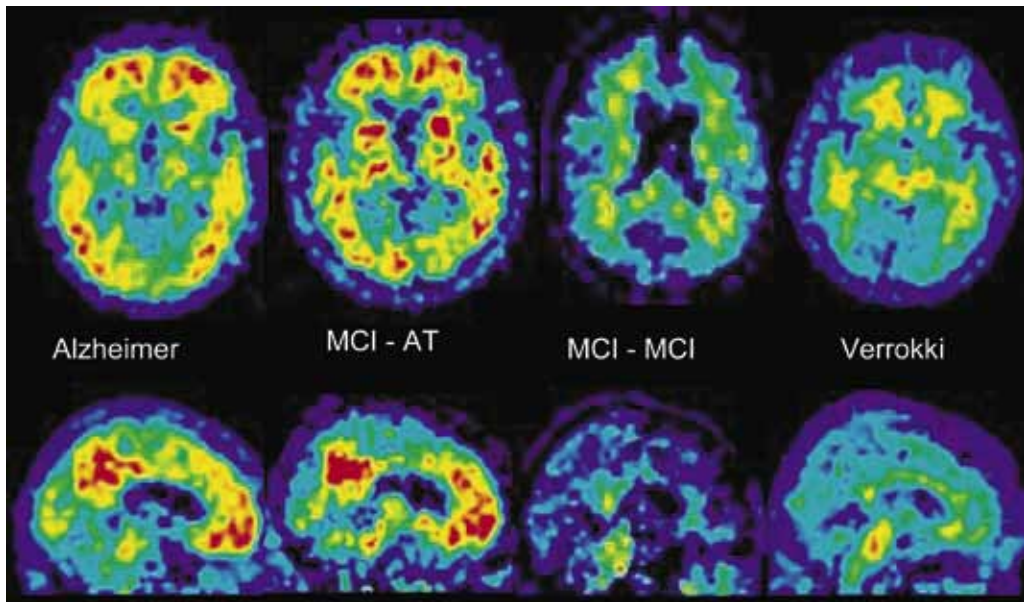
Isotooppitekniikoilla on kliinistä merkitystä rakenteellista kuvantamista täydentävinä lisätutkimuksina tietyissä erotusdiagnostisissa ongelmatapauksissa (Talbot ym. 1998). Yksifotoniemissiotomografia (SPET) ja positroniemissiotomografia (PET) mahdollistavat aivojen verenvirtauksen, aineenvaihdunnan ja välittäjäainejärjestelmien toiminnan tutkimisen. Uudet PET-merkkiaineet mahdollistavat tau-proteiinin (18F-FDDNP) tai beeta-amyloidikertymien (Pittsburgh Imaging Compound B eli PIB ja muut uudet beeta-amyloidi-PET-merkkiaineet) kuvantamisen (KUVA 3). FDG:n kertymä kuvaa aivojen aineenvaihduntaa ja epäsuorasti hermosolujen ja synapsien tilaa. Aivojen dopamiinitoiminnan heikentyminen on mahdollista havaita varhain PET- tai SPET-kuvantamisella.

## Muistisairauksien tunnusomaisten piirteiden arviointi

Kuvauksen suunnittelun ja löydösten arvioinnin helpottamiseksi läheteessä tulisi olla maininta muisti-, tiedonkäsittely- ja käytösoireista, toimintakyvystä sekä mahdollisista muista sairauksista.

**Kudoskattoa eli atrofiaa** arvioitaessa voidaan käyttää visuaaliseen tarkasteluun perustuvia luokitteluja, jotka korreloivat suhteellisen hyvin työläämpiin kvantitatiivisiin mitauksiin. Visuaaliset jaottelut kuorikerroksen atrofiaa arvioitaessa luokittelevat löydökset nelipoportaisesti normaaleihin, lieviin, kohtalaiseen ja vaikeisiin (Pasquier ym. 1996).

AT:n diagnostiikassa keskeistä on hippokampuksen kudostadon arviointi. Luokittelussa voidaan käyttää apuna mallikuvastoja, joista vakiintuneessa käytössä ovat Scheltensin ja työtovereiden laatimat kuvastot (Scheltens ym. 1992, Frisoni ym. 2010). Hippokampus-



**KUVA 3.** Aivojen beeta-amyloidikertymän PIB-PET-kuvat Alzheimerin tautia sairastavalla henkilöllä, lievää kognitiivista heikentymää sairastavalla henkilöllä, jolle myöhemmin kehittyi Alzheimerin tauti (MCI-AT), lievää kognitiivista heikentymää sairastavalla henkilöllä, jolle seurannassa ei ole kehittynyt Alzheimerin tautia (MCI-MCI), ja terveellä verrokilla. Kahdessa vasemman puolen kuvaparissa havaitaan lisääntynyt PIB:n kertymä aivojen otsa-, ohimo- ja päälakilohkkojen sekä posteriorisen gyurus cingulin alueella. Kahdessa oikean puolen kuvaparissa todetaan vain epäspesifistä kertymää aivojen valkeassa aineessa. MCI = mild cognitive impairment

ten luokittelu tehdään itsenäisesti riippumatta mahdollisesta kuorikerroksen atrofiasta. On myös tärkeää huomata, että luokittelua tehtäessä ei yritetä korjata arviota potilaan iän suhteen, kuten aiemmin oli tapana.

**Valkean aineen muutosten** arvioinnissa MK on huomattavasti TT:tä herkempi. Valkean aineen muutokset näkyvät signaaliivoimistumina T2- ja FLAIR-kuvissa, ja luokittelussa käytetään yleisimmin modifioitua Fazekasin neliportaista luokittelua (Fazekas ym. 1987, Mäntylä ym. 2000, Wahlund ym. 2001). Asteeltaan kohtalaiset ja vaikeat valkean aineen muutokset voidaan nähdä TT-kuvassa harventumana. Lievät valkean aineen muutokset eivät erotu TT:ssä (Wattjes ym. 2009).

## Muistisairauksien tyypilliset löydökset ja erotusdiagnostiikka

Eri muistisairauksille ominaiset aivojen kuvantamislöydökset on koottu **TAULUKKON**. Esitietoihin ja kliiniseen ja neurologiseen tut-

kimukseen yhdistettynä kuvantamislöydöksistä saa suuntaa antavaa erotusdiagnostista apua (Partanen ym. 2000). Pällekkäisyyttä esiintyy normaaliin ikääntymiseen ja muistisairauksiin liittyvien varhaismuutosten välillä, samoin eri muistisairauksien ominaislöydösten välillä. Monen lievistä muistioireista kärsivän potilaan kuvantamislöydökset mahtuvat normaalivaihtelun rajoihin.

**Tavallinen ikääntyminen.** Terveilläkin ikääntyvillä havaitaan aivokammioiden, basaalisten aivonestesammioiden ja pinnallisten aivourteiden levenemistä. Yksilöllinen vaihtelu voi olla huomattavaa, mutta sekä kortikaalisen että sentraalisen atrofian aste säilyy yleensä vähäisenä tai kohtalaisena vanhimmissakin ikäryhmissä.

Lievät valkean aineen muutokset liittyvät tavalliseen ikääntymiseen. Normaalisti ikääntyneillä eli henkilöillä, joilla ei ole ilmeistä aivoihin vaikuttavaa sairautta, valkean aineen muutokset ovat määrältään vähäisiä eikä niihin ole havaittu liittyvän kognitiivisia muutok-

**TAULUKKO.** Eri muistisairauksien tyypillisimmät kuvantamislöydökset.

<b>Alzheimerin tauti</b>	Aluksi hippokampuksen ja entorinaalisen kuorikerroksen kutistuminen Yleinen sentraalinen ja kortikaalinen atrofia Valkean aineen muutokset kuten tavallisessa ikääntymisessä
<b>Vaskulaarinen kognitiivinen heikentyminen, aivoverenkiertosaireudet</b>	Yhteensulautuvat valkean aineen muutokset, lakunaariset tai kortikaalis-subkortikaaliset infarktut; jos mitään näistä ei ole, kyseessä ei ole VCI
<b>Lewynkappaletauti</b>	Yleinen aivoatrofia; sisemmän ohimolohkon atrofian puuttuminen tukee diagnoosia
<b>Parkinsonin taudin muistisairaus</b>	Yleinen aivoatrofia
<b>Otsa-ohimolohkorappeuma</b>	Otsa- ja ohimolohkon molemminpuolinen atrofia
<b>Etenevä sujumattomuusafasia</b>	Atrofia Sylviuksen uurteen alueella vasemmalla
<b>Semanttinen dementia</b>	Ohimolohkon etuosien atrofia
<b>Monisysteemiatrofia</b>	Putamenin atrofia ja lateraalinen T2-signaaliivoimistuma, aivosillan ristikuvio ja pikkuaivoatrofia
<b>Etenevä supranukleaarihalvaus</b>	Keskiaivoatrofia, kolmannen aivokammion laajeneminen
<b>Kortikobasaalinen rappeuma</b>	Epäsymmetrinen kuorikerroksen atrofia, tyvitumakkeiden signaalinmuutokset
<b>Creutzfeldt–Jakobin tauti</b>	Aluksi tyvitumakkeiden signaaliivoimistumat diffuusio- ja T2-kuvissa, myöhemmin kehittyvä yleinen atrofia

sia. Mitä laajempia valkean aineen muutokset ovat, sitä todennäköisemmin ne vaikuttavat myös kognitiiviseen suorituskyykyyn sekä tiettyihin neurologisiin oireisiin, kuten kävelyhäiriöihin, tasapainoheijasteiden heikkenemiseen ja kaatuilutaipumukseen (Pantoni ym. 2005).

Lakuunainfarkteja esiintyy hiljaisina noin kolmasosalla ikääntyneistä. Tavallisimmin niitä ilmenee tyvitumakkeiden alueella, ja ne ovat valkean aineen muutoksien ohella muistisairaouden itsenäisiä vaaratekijöitä.

**Lievät muistioireet.** Lievä kognitiivinen heikentyminen (mild cognitive impairment, MCI) on AT:n riskitila. Muistisairaus kehittyy vuosittain 10–15 %:lle MCI:tä potevista. Neuroradiologista arviota on suositettu otettavaksi mukaan MCI:n diagnosointiin, koska hippokampusatrofia on merkittävä tekijä ennustettaessa muistisairaouden puhkeamista lähivuosina. Hippokampus säilyy normaalina erotusdiagnostisesti tärkeissä hyvänlaatuisissa muistioireissa. Neuropsykiatrisista erotusdiagnostisesti tärkeistä tiloista keskeinen on depressio, johon ei liity hippokampusatrofiaa tai muitakaan selkeitä kuvantamislöydöksiä.

**Alzheimerin tauti.** AT:n varhaisvaiheessa kuvantamisessa on keskeistä todeta ja luokitella sisemmän ohimolohkon atrofia (KUVAT 1 ja 2) (Erkinjuntti ym. 1993). Myöhemmin seuraa ohimolohkon neokortikaalinen ja yleinen sentraalinen ja kortikaalinen atrofia, joka on asteeltaan vaikeampaa kuin normaalisti ikääntyvillä. Valkean aineen muutokset eivät ole AT:n ominaispiirre; muutokset ovat yleensä lieviä tai kohtalaisia.

Hippokampuksen koon ja yleispiirteiden silmämääräistä arviointia helpottaa ympäröivien aivo-selkäydinnestetilöiden tarkastelu. 3D-magneettikuvista tehdyt tilavuusmittaukset ovat osoittaneet, että jo AT:n varhaisvaiheessa hippokampukset kutistuvat noin 40 % (Laakso ym. 1996) ja erityisesti vasemman hippokampuksen tilavuus korreloi sanalliseen muistisuoritukseen. Hippokampusten tilavuusmittausten kliininen soveltaminen ei kuitenkaan ole suoraviivaista, eikä automaattisia ohjelmia ole vielä laajassa kliinisessä käytössä. Hippokampuksen kutistumisen visuaalisella arvioinnilla koronaalisuuntaisista kuvista on

saavutettu hyvä tarkkuus AT:n diagnostiikassa, kun käytetään vertailuun mallikuvastoa. Entorinaalisen kuorikerroksen muutokset voidaan kvantitatiivisilla menetelmillä todeta jo AT:n varhaisvaiheessa, mutta entorinaalikorteksin atrofian visuaalinen arviointi on vaativaa.

Uusissa AT:n tutkimuskriteereissä (Dubois ym. 2007) on yhtenä diagnoosia tukevana piirteenä tyypillinen muutos toiminnallisissa kuvantamistutkimuksissa, erityisesti tyypillinen vähentyminen FDG:n kertymässä tai lisääntyminen PIB:n kertymässä. AT:tä sairastavilla potilailla todetaan lisääntynyt PIB:n kertymä erityisesti otsalohkoissa ja päälakilohkossa kuorikerroksen alueella sekä posteriorisen gyrus cingulin alueella (Scheinin ym. 2009). Lisääntynyt PIB-kertymä ennustaa voimakkaasti AT:n kehittymistä seurannan aikana henkilöillä, joilla on lievä kognitiivinen heikentyminen. Terveilläkin henkilöillä todetaan epäspesifistä kertymistä aivojen valkeaan aineeseen. SPET-tutkimuksessa on AT-potilailla havaittu aivojen verenvirtauksen heikentyneen ohimo- ja päälakilohkojen taka-alueilla.

**Vaskulaarinen kognitiivinen heikentyminen.** Aivoverenkiertosairautteen liittyvässä vaskulaarisessa kognitiivisessa heikentyneessä (vascular cognitive impairment, VCI) on kyse heterogeenisestä ryhmästä oireyhtymiä. Päätyyppejä ovat 1) suurten suonten tauti (kortikaalinen, moni-infarktitauti), 2) kognitiivisesti kriittisellä alueella sijaitsevan infarktin aiheuttama tauti ja 3) pienten suonten (subkortikaalinen) tauti. Kuvantamislöydökset eivät useinkaan yksin riitä VCI-diagnoosin tekemiseen, mutta vaskulaaristen kuvantamislöydösten puuttuminen sulkee VCI:n pois. Aivoverenkiertosairauden MK-muutoksia ja niihin assosioituvia muistioireita esiintyy myös samanaikaisesti AT:n kanssa (AT + AVH).

Suurten suonten kortikaalinen tauti liittyy joko aivojen päävaltimohaarojen täydellisiin, koko suonitusalueen käsittäviin tai vain perifeeristen suonihaarojen infarkteihin, jotka voivat olla eri-ikäisiä. MK:ssa todetaan kroonisia kortikaalisen infarktin atrofialjälkiä ja kompensatorista kammiokoon kasvua infarktin puolella sekä kirkassignaalisen erottuvaa postiskeemistä gliosia infarktoituneen alueen

reunamilla. Yleisempi valkean aineen muutos ei ole diagnoosin kannalta välttämätön mutta tukee sitä. Iskeemisten mekanismien ja vaurioiden sijainnin moninaisuuden vuoksi suurten suonten kortikaalisen taudin kliininen kuva on hajanainen.

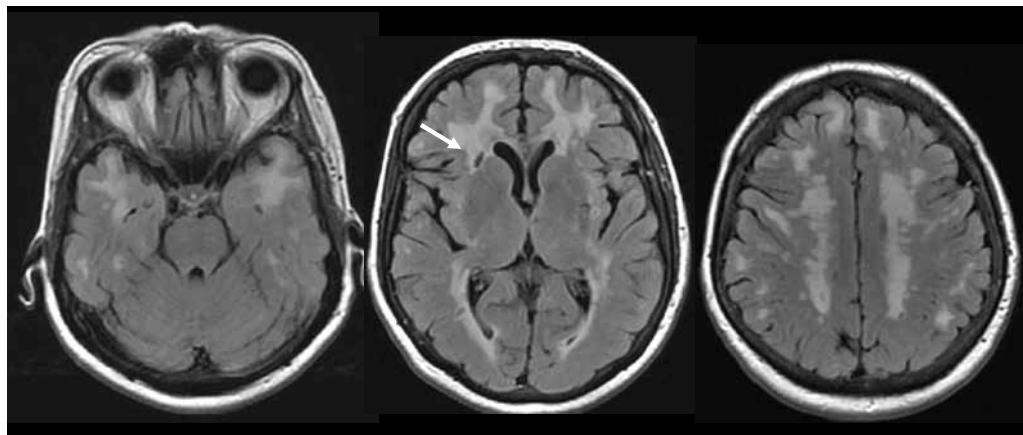
VCI:n voi aiheuttaa rajoittunut infarkti kognitiivisesti kriittisellä alueella, kuten ohimolohkon mediaaliosassa, talamuksessa, gyrus angulariksessa tai capsula internan etuosan alueella. Syy-yhteyttä tukee se, että todettu infarkti edeltää muisti- ja tiedonkäsittelyoireen kehittymistä.

Pienten suonten subkortikaalinen tauti liittyy syvien, perforoivien pikkuvaltimoiden muutoksiin ja niihin liittyviin lakuunainfarkteihin ja valkean aivoaineen iskeemisiin vaurioihin (Erkinjuntti ym. 2000, Roman ym. 2002, Pohjasvaara ym. 2003). Pienten suonten subkortikaalinen tauti sisältää kaksi neuropatologiassa kuvattua tilaa: lakunaaritalan (l'État lacunaire) ja Binswangerin taudin (laaja-alaiset valkean aineen iskeemiset muutokset). Vauriot vaikuttavat erityisesti niin sanottuihin prefrontaaliin subkortikaalisiin hermoratoihin, mikä selittää tilan kliiniset ominaispiirteet. Näitä ovat apraktis-ataktinen kävelyhäiriö ja kognitiivinen hidastuminen, jossa toiminnanohjauksen heikentyminen on muistioiretta selvempi piirre. Aivojen

MK:ssa havaitaan tyypillisesti laajat juosteet sivukammioiden etu- ja takasarvien ympärillä, epäsäännölliset paksut juosteet kammioiden runko-osien myötäisesti ja syvässä valkeassa aineessa yhteen sulautuvat tai laaja-alaiset signaalinhoimistumat sekä lakuunainfarkteja. Sentraalinen atrofia on yhteinen piirre AT:n kanssa. Aivokurkiainen on usein ohentunut, ja toisinaan todetaan pienten verenvuotojen jälkiä. Iskemiataustaista hippokampusatrofiaa tavataan pienellä osalla potilaista toispuolisena, osalla molemminpuolisena.

Perinnöllistä CADASIL-oireyhtymää (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) sairastavilla esiintyy usein jo oireettomassa vaiheessa valkean aineen signaalinhoimistumia. Signaalinhoimistumat aivorungossa, capsula externassa, tyvitumakkeissa ja ohimolohkojen kärkiosissa ovat myös tavallisia. Suurella osalla potilaista todetaan lisäksi vanhoihin lakuunainfarkteihin sopivia löydöksiä (KUVA 4).

**Otsa-ohimolohkorappeumat.** Frontotemporaaalisessa dementiaassa aivojen kuvantamislöydöksenä on paikallinen, molemminpuolinen ja tavallisesti symmetrinen otsalohkojen ja ohimolohkojen etuosien atrofia. Hippokampus kutistuu vähemmän kuin AT:ssa. Otsalohkon atrofian arvioinnissa sagittaalikuvista on apua. Tyypillisten kuvantamislöydösten puut-



**KUVA 4.** Perinnöllistä CADASIL-tautia sairastavalla 55-vuotiaalla potilaalla nähdään FLAIR-kuvissa kammionmyötäisessä ja syvässä valkeassa aineessa yhteen sulautuvia signaalinhoimistumia, jotka painottuvat ohimolohkojen kärkiin ja otsalohkoihin. Joukossa on myös lakuunainfarkti (nuoli). Kiitämme kuvasta dosentti Juha Halavaaraa.

tuminen ei sulje pois varhaisvaiheessa olevaa otsa-ohimolohkorappeumaa.

Etenevässä sujumattomuusafasiassa kieliopin hallinta, ääntäminen ja sanojen löytäminen heikkenevät mutta muita kognitiivisia häiriöitä ei alkuvaiheessa esiinny. Tässä atrofia on useimmiten selvästi epäsymmetristä, vasemmalle ohimo- ja otsalohkoon painottunutta (KUVA 5).

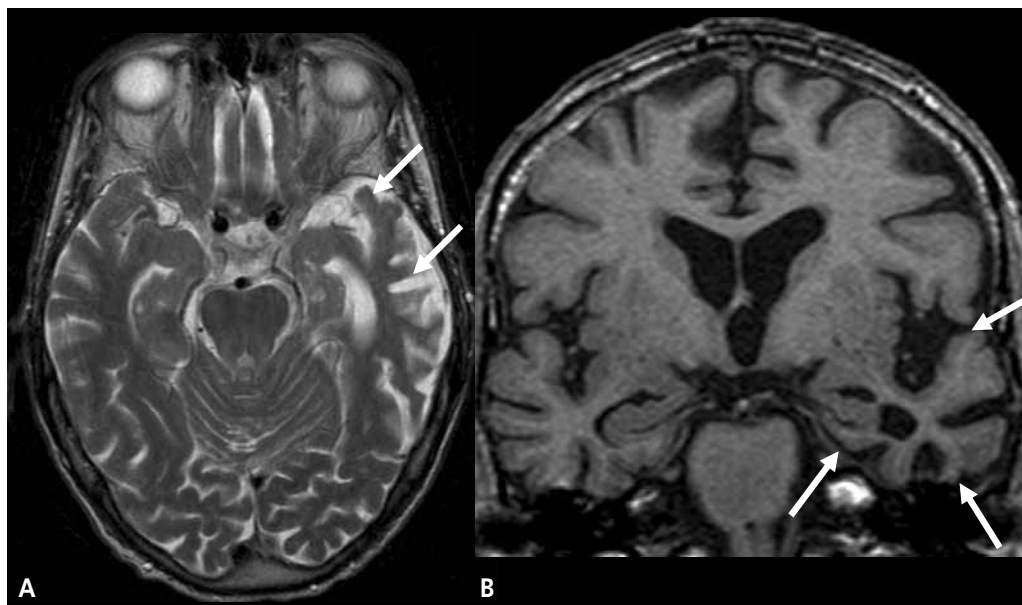
Semanttisessa dementiaassa puhe sujuu teknisesti mutta nimeäminen ja sanojen ymmärtäminen tuottavat vaikeuksia. Ohimolohkojen etuosat, varsinkin neokorteksi ja siitä gyrus temporalis inferior ja medius, ovat molemmin puolin atrofioituneet.

Myös otsa-ohimolohkorappeumassa voi varhaisvaiheen diagnostiikassa olla apua isotooppi tekniikoista. FDG-PET-tutkimuksessa näkyvä otsalohkoon ja ohimolohkon etualueille painottuva hypometabolia on erilainen kuin AT:ssä tyypillisesti havaittava löydös. SPET:ssä otsalohkon etualueelle painottuva perfuusio-defekti viittaa otsa-ohimolohkorappeumaan.

**Muut degeneratiiviset muistisairaudet.** Lewynkappaletautiin (LKT) ei liity radiolo-

gisesti spesifisiä piirteitä. Potilailla on yleistä kortikaalista atrofiaa mutta ei merkittäviä valkean aineen muutoksia. Ohimolohkon mediaaliosien atrofia on lievempää kuin AT:ssä. LKT:n diagnoosia tukee klinisen kuvan ohella se, että radiologisesti ei todeta merkkejä hippokampusatrofiasta tai aivoverenkierto-sairaudesta. LKT:ssä havaitaan laaja-alaista kortikaalista hypometabolialla, joka ulottuu myös primaarisen visuaalisen kuorikerroksen ja takaraivolohkon assosiativisten kuorikerrosten alueille. Dopamiinitransporterimerkkiaineiden kertymä striatumissa on LKT:ssä vähentynyt, kun puolestaan AT:ssä kertymä on normaali. Vähentynyt merkkiainekertymä kertoo heikentyneestä dopamiinitoiminnasta ja varoittaa esimerkiksi neuroleptien käytöstä. Samanaikaispatologian (LKT + AT) mahdollisuus on kuitenkin pidettävä mielessä.

Parkinsonin taudilla ei ole diagnostisia TT- tai MK-löydöksiä. Siihen liittyvässä muistisairauksessa hippokampus ei merkittävästi kutistu. Mikäli hippokampusatrofiaa todetaan, voi kyseessä olla samanaikainen Parkinsonin taudin muistisairaus ja AT. Parkinsonin taudin diagnostiikas-



**KUVA 5.** Aksiaalisuunnan T2-kuvassa (A) ja koronaalisuunnan T1-kuvassa (B) nähdään erityisesti vasempaan temporaalilohkoon neokorteksille painottuva atrofialöydös (nuolet). Potilaalla on diagnosoitu etenevä sujumattomuusafasia.



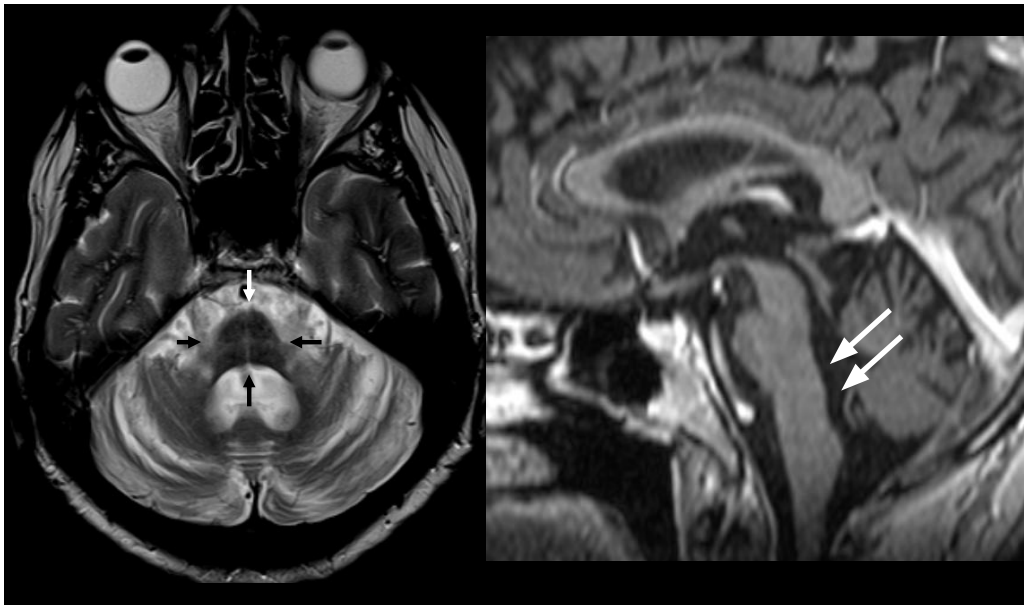
sa aivojen nigrostriataalisen dopaminergisen järjestelmän tuhoutumista voidaan tutkia isotooppitekniikoilla. PET-merkkiaine fluorodopa on täydellisimmin validoitu presynaptisen dopaminergisen järjestelmän merkkiaine, mutta myös dopamiinitransportterin SPET-merkkiaineet ovat luotettavia osoittamaan dopaminergisen toiminnan heikentymisen. PET- ja SPET-tutkimusten avulla voidaan havaita Parkinsonin taudin aiheuttama dopamiinitoiminnan heikentyminen varhaisessa vaiheessa, erottaa tiettyjä ekstrapyramidaalisairauksia toisistaan ja selvittää, ovatko potilaan oireet neuroleptilääkityksen aiheuttamia. Tyvitumakkeiden hermosolujen tilaa ja toimintaa ilmentävät tutkimukset (FDG-PET, IBZM- tai epidepride-SPET) ovat yleensä dopamiinitoimintaa kuvastavia merkkiaineita parempia eri ekstrapyramidaalisairauksien erotusdiagnoosissa.

Epätyypilliset parkinsonismit (ns. Parkinson plus -oireyhtymät) ovat idiopaattista Parkinsonin tautia harvinaisempia (Liimatainen ym. 2005). Monisysteemiatrofiassa voidaan todeta putamenin surkastumaa ja lateraalista signaalivoimistumaa T2-painotteisissa ku-

## YDINASIAT

- ▶ Magneettikuvauksessa muistisairauksille tunnusomaisten löydösten vaikeusasteen arviointi onnistuu tietokonetomografiaa paremmin.
- ▶ Mikäli muistipotilaalle tehdään tietokonetomografia, tulisi käyttää monileike-TT-laitteella 3D-kuvausta, jolloin saadaan ohuita rekonstruktioita eri leikesuunnissa ja voidaan arvioida myös sisemmän ohimolohkon kudoskatoa.
- ▶ Isotooppitekniikat eivät korvaa muistioireisen potilaan diagnostiikassa rakenteellista kuvantamista, mutta niillä on kliinistä merkitystä lisätutkimuksina tietyissä erotusdiagnoosisissa ongelmatapauksissa.
- ▶ Muistisairauksien diagnosointi ja hoidon arviointi edellyttävät erityisosaamista ja kokemusta.

vissa sekä pikkuaivoatrofiaa ja aivosillan ristikuviot (kuva 6). Etenevän supranukleaarisen halvauksen MK-löydöksiä ovat suhteettoman suuri keskiaivoatrofia, kolmannen aivokam-



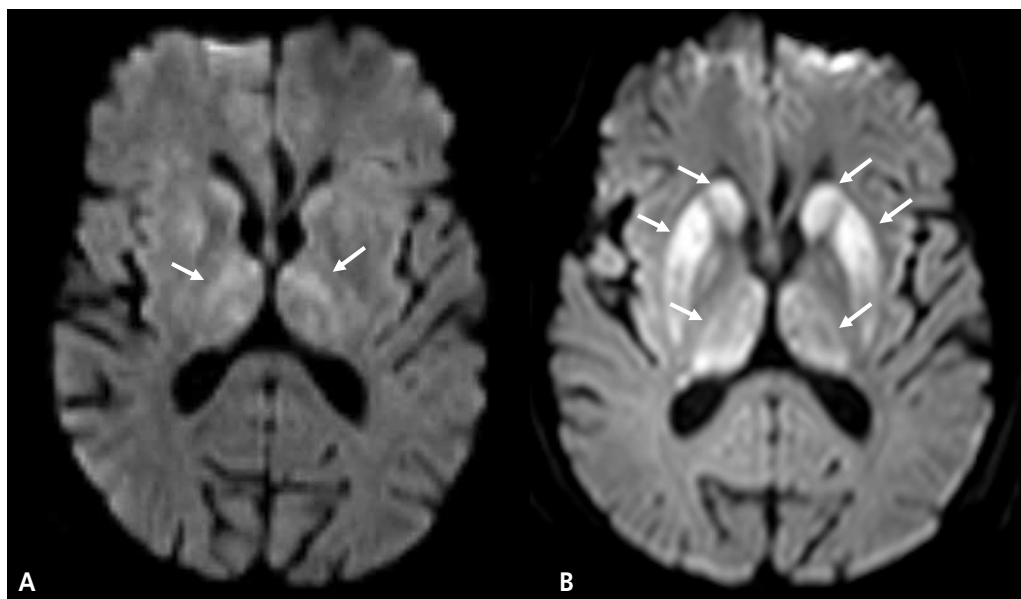
**KUVA 6.** Kyseessä on 68-vuotias nainen, jolla oireina ovat paheneva ataksia, toiminnanohjauksen ongelmat, syrjäilevä puhe ja puheen kankeus. MK:ssa todetaan monisysteemiatrofiiaan sopiva löydös, voimakas atrofia aivosillassa (nuolet), pikkuaivoissa ja oliiviumakkeissa. Aksiaaliskuvasuunnan T2-kuvassa näkyy aivosillan ristikuviot (nuolet).

mion laajeneminen ja aivorungon atrofia. Kortikobasaalisessa rappeumassa havaitaan epäsymmetristä kortikaalista atrofiaa ja signaalinmuutoksia tyvitumakealueella. Parkinsonismin erotusdiagnoosissa isotooppitutkimuksista tyvitumakkeiden tilaa ja aivojen kuorikerroksen aineenvaihduntaa kuvastava FDG-tutkimus on dopamiinijärjestelmän tutkimuksia hyödyllisempi.

**Neurokirurgisesti hoidettavat sairaudet.** Kuvantamalla suljetaan pois neurokirurgisesti hoidettavat muistioireen aiheuttajat. Aivokasvaimet ilmenevät harvoin muistioireina; tällöin ekstra-aksiaaliset kasvaimet ovat tavallisempia kuin intra-aksiaaliset. Kovakalvonalaisissa verenpurkaumissa trauma-anamneesi ei ole vanhuksella aina selvä. Normaalipaineinen hydrokefalia (NPH) on erotusdiagnoosin ongelma. Radiologisesti pulmana on erottaa sentraalinen atrofia hydrokefaliasta. NPH:ssa ohimolohkosarvet ovat huomattavan laajat ja aivourteet suhteettoman pienet varsinkin parasagittaali-

alueella. Toisaalta voidaan todeta kortikaalista atrofiaa lateraalidemmissä aivourteissa.

**Muut muistisairaudet.** Creutzfeldt–Jakobin tauti (CJT) on harvinainen neurodegeneratiivinen sairaus, jota luonnehtivat nopeasti etenevät muistin ja tiedonkäsittelyn oireet, myoklonus, ataksia sekä piikkiaaltokompleksit EEG:ssä. Potilaat menehtyvät tautiin tavallisesti jo vuoden kuluessa oireiden alkamisesta. CJT kuuluu spongiformisten enkefalopatioiden ryhmään, ja sen aiheuttaa epänormaalinen prioniproteiini muodossa kerääntyminen harmaaseen aivokudokseen. Tavallisin MK-löydös on signaalinvoimistuma basaalitumakkeissa, talamuksissa ja toisinaan aivokuorella (Meissner ym. 2009). Basaalitumakkeiden poikkeavuus näkyy diffuusiokuvissa jo ennen T2-kuvissa havaittavaa kirkassignaalinmuutosta (KUVA 7). Vasta aivobiopsia antaa varman diagnoosin, mutta tämän toimenpiteen ja ruumiinavauksen varotoimenpiteet edellyttävät, että diagnoosia osataan epäillä.



**KUVA 7.** Kyseessä on 48-vuotias mies, joka on aiemmin ollut terve ja jolla ei ole lääkityksiä. Neljän kuukauden aikana on ilmaantunut etenevä kävelyvaikeus, huimaus, dysartria ja kohtauksellinen nykyin. Sittemmin tajunta on ollut heikko, ajoittain mies avaa silmiä. EEG:ssä todetaan vasemmalla frontosentraalisella alueella terävää jaksottaista hidasaaltoa. Tulovaiheen MK:ssa (A) diffuusiokuvassa näkyy hentoa signaalilisiä talamuksissa (nuolet). Seurantakuvauksessa viikon kuluttua (B) kirkassignaalinmuutokset ovat edenneet diffuusiokuvassa sekä talamuksissa että kaikissa basaalitumakkeissa (nuolet). Etiologiaksi varmistui neuropatologisessa obduktiossa Creutzfeldt–Jakobin tauti.

## Lopuksi

Muistisairautta epäiltäessä kuvantamisen perustyökalu on muistiselvittelyyn suunniteltu MK. MK-löydöksen tulkinnaassa tulee kiinnittää huomiota erityisesti ohimolohkojen sisäosassa sijaitsevan hippokampuksen kudostatoon, laajemmin koko aivojen kudostatoon, aivoverenkiertosairauden aiheuttamiin muutoksiin valkeassa aineessa ja aivokuoressa ja muihin mahdollisiin poikkeaviin löydöksiin. Varhaisvaiheessa löydökset voivat olla lieviä ja

muistuttaa normaaliin ikääntymiseen liittyviä muutoksia. Mikäli hippokampusatrofialöydös on kuitenkin selkeä ja sopii yhteen kliinisen kuvan kanssa, tukee kuvantamislöydös epäilyä sairauden etenevästä luonteesta ja auttaa hoitopäätösten teossa. Monileike-IT ja ohutleikerekonstruktiot mahdollistavat myös atrofian asteen ja jakauman aiempaa tarkemman arvioinnin. Ongelmallisissa erityistapauksissa tarvitaan avuksi toistuvia kuvauksia ja toiminnallisia kuvaustekniikoita, jotka on syytä tulkita yhdessä rakenteellisten magneettikuvien kanssa. ■

**RITVA VANNINEN, professori, ylilääkäri**  
KYS, kliininen radiologia  
ja Itä-Suomen yliopisto

**RIITTA MÄNTYLÄ, dosentti, neuroradiologi**  
HUS

**OILI SALONEN, dosentti, osastonylilääkäri**  
HUS

**LEENA VALANNE, dosentti, osastonylilääkäri**  
HUS

**JUHA RINNE, professori, ylilääkäri**  
TYKS  
ja Turun yliopisto

**TIMO ERKINJUNTTI, professori, ylilääkäri**  
HUS  
ja Helsingin yliopisto

### SIDONNAISUUDET

**Ritva Vanninen:** Luentopalkkio (Boehringer-Ingelheim, Fenno-medical, Sanofi-Aventis, UCB Pharma), koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (Boston Scientific)

**Riitta Mäntylä:** Ei sidonnaisuuksia

**Oili Salonen:** Ei sidonnaisuuksia

**Leena Valanne:** Luentopalkkio (Boehringer Ingelheim, Sanofi Aventis)

**Juha Rinne:** Asiantuntijapalkkio (Boehringer-Ingelheim Finland, Lundbeck), luentopalkkio (Lundbeck, Novartis Finland)

**Timo Erkinjuntti:** Ei sidonnaisuuksia

## Summary

### Brain imaging of patients with memory disorders

Indications for brain imaging include potentially treatable intracranial causes (e.g. normal-pressure hydrocephalus, tumors, subdural hematoma) and especially characteristic features of memory disorders and differential diagnostics of such conditions. Since the primary structural changes in the most common progressive memory disorder, Alzheimer's disease, are seen in the inner temporal lobe, appropriate imaging of these structures is essential in early diagnosis.

## KIRJALLISUUTTA

- Dubois B, Feldman HH, Jacova C, ym. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol* 2007;6:73–46.
- Erkinjuntti T, Inzitari D, Pantoni L, ym. Research criteria for subcortical vascular dementia in clinical trials. *J Neural Transm Suppl* 2000;59:23–30.
- Erkinjuntti T, Lee DH, Gao F, ym. Temporal lobe atrophy on magnetic resonance imaging in the diagnosis of early Alzheimer's disease. *Arch Neurol* 1993;50:305–10.
- Fazekas F, Chawluk JB, Alavi A, Hurtig HI, Zimmerman RA. MR signal abnormalities at 1.5 T in Alzheimer's dementia and normal aging. *AJR Am J Roentgenol* 1987;149:351–6.
- Frisoni GB, Fox NC, Jack CR Jr, Scheltens P, Thompson PM. The clinical use of structural MRI in Alzheimer disease. *Nat Rev Neurol* 2010;6:67–77.
- Hu WT, Wang Z, Lee VM, Trojanowski JQ, Detre JA, Grossman M. Distinct cerebral perfusion patterns in FTLN and AD. *Neurology* 2010;75:881–8.
- Hämäläinen A, Pihlajamäki M, Tanila H, ym. Increased fMRI responses during encoding in mild cognitive impairment. *Neurobiol Aging* 2007(a);28:1889–903.
- Hämäläinen A, Tervo S, Grau-Olivares M, ym. Voxel-based morphometry to detect brain atrophy in progressive mild cognitive impairment. *Neuroimage* 2007(b);37:1122–31.
- Jessen F, Block W, Ende G, ym. A multicenter (1)H-MRS study of the medial temporal lobe in AD and MCI. *Neurology* 2009;72:1735–40.
- Julkunen V, Niskanen E, Koikkalainen J, ym. Differences in Cortical Thickness in Healthy Controls, Subjects with Mild Cognitive Impairment, and Alzheimer's Disease Patients: A Longitudinal Study. *J Alzheimers Dis* 2010;21:1141–51.
- Laakso MP, Partanen K, Riekkinen P, ym. Hippocampal volumes in Alzheimer's disease, Parkinson's disease with and without dementia, and in vascular dementia: An MRI study. *Neurology* 1996;46:678–81.
- Liimatainen S, Haapasalo H, Kähärä V, Paetau A, Honkaniemi J. Epätyypilliset parkinsonismit – haasteellinen tautiryhmä. *Duodecim* 2005;121:1757–66.
- Liu Y, Spulber G, Lehtimäki KK, ym. Diffusion tensor imaging and Tract-Based Spatial Statistics in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Neurobiol Aging* 2011;32:1558–71.
- Lötjönen J, Wolz R, Koikkalainen J, ym. Alzheimer's Disease Neuroimaging initiative. Fast and robust extraction of hippocampus from MR images for diagnostics of Alzheimer's disease. *Neuroimage* 2011;56:185–96.
- Meissner B, Kallenberg K, Sanchez-Juan P, ym. MRI lesion profiles in sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology* 2009;72:1994–2001.
- Muistisairauksien diagnostiikka ja lääkehoito. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Societas Gerontologica Fennican, Suomen Neurologisen Yhdistyksen, Suomen Psykogeriatrisen Yhdistyksen ja Suomen Yleislääketieteen Yhdistyksen asettama työryhmä. Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2006 [päivitetty 13.8.2010]. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi).
- Mäntylä R, Erkinjuntti T, Raininko R, ym. Ikääntyvän ihmisen valkea aivoaine magneettikuvauksessa. *Duodecim* 2000;116:1059–69.
- Pantoni L, Basile AM, Pracucci, ym. Impact of age-related cerebral white matter changes on the transition to disability – the LADIS study: rationale, design and methodology. *Neuroepidemiology* 2005;24:51–62.
- Partanen K, Laakso M, Erkinjuntti T, Soinen H. Varhaisen demensian kuvantamisti diagnostiikka. *Duodecim* 2000;116:1049–58.
- Pasquier F, Leys D, Weerts JG, ym. Inter- and intraobserver reproducibility of cerebral atrophy assessment on MRI scans with hemispheric infarcts. *Eur Neurol* 1996;36:268–72.
- Pohjasvaara T, Mäntylä R, Ylikoski R, Kaste M, Erkinjuntti T. Clinical features of MRI-defined subcortical vascular disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 2003;17:236–42.
- Roman GC, Erkinjuntti T, Wallin A, Pantoni L, Chui HC. Subcortical ischaemic vascular dementia. *Lancet Neurol* 2002;1:426–36.
- Scheinin NM, Aalto S, Koikkalainen J, ym. Follow-up of [11C]PIB uptake and brain volume in patients with Alzheimer disease and controls. *Neurology* 2009;73:1186–92.
- Scheltens P, Fox N, Barkhof F, De Carli C. Structural magnetic resonance imaging in the practical assessment of dementia: beyond exclusion. *Lancet Neurol* 2002;1:13–21.
- Scheltens P, Leys D, Barkhof F, ym. Atrophy of medial temporal lobes on MRI in "probable" Alzheimer's disease and normal ageing: diagnostic value and neuropsychological correlates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:967–72.
- Spulber G, Niskanen E, MacDonald S, ym. Whole brain atrophy rate predicts progression from MCI to Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 2010;31:1601–5.
- Talbot PR, Lloyd JJ, Snowdon JS, Neary D, Testa HJ. A clinical role for 99mTc-HMPAO SPECT in the investigation of dementia? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:306–13.
- Wahlund LO, Barkhof F, Fazekas F, ym. A new rating scale for age-related white matter changes applicable to MRI and CT. *Stroke* 2001;32:1318–22.
- Waldemar G, Dubois B, Emre M, ym. Recommendations for the diagnosis and management of Alzheimer's disease and other disorders associated with dementia: EFNS guideline. *Eur J Neurol* 2007;14:e1–26.
- Wattjes MP, Henneman WJ, van der Flier WM, ym. Diagnostic imaging of patients in a memory clinic: comparison of MR imaging and 64-detector row CT. *Radiology* 2009;253:174–83.