

Sydänlihassairauksien kuvantaminen

MARJA HEDMAN

HANNA MUSSALO

HELENA HÄNNINEN

MIIA HOLMSTRÖM

SARI KIVISTÖ

Johdanto

Selviteltäessä sydämen toimintahäiriön syytä, tarvitaan usein perinteisen ultraäänitutkimuksen lisäksi muita kuvantamismenetelmiä, kuten sydämen magneettikuvausta, PET/TT-tutkimusta ja sydämen tietokonetomografiaa. Näistä sydämen magneettikuvaus on pitkälti vakiinnuttanut asemansa diagnostisena välineenä ja sen hyödyistä on runsaasti tutkimusnäyttöä. Kuvantamistutkimuksiin liittyy rajoituksia sekä saatavuuden että tutkimuksen osuvuuden suhteen. Kuvantamistutkimusten diagnostinen osuvuus on riippuvainen paitsi tutkittavasta potilaasta (ruumiin rakenne, sydämen rytmi, kehon sisäiset laitteet) myös kuvantamislaitteistoista ohjelmistoinen sekä erityisesti tutkimusyksikön kuvantamiskokemuksista ja asiantuntemuksesta. Kuvantamistutkimuksiin lähettävän klinikon onkin tärkeää olla hyvin perillä

eri tutkimusmenetelmien indikaatioista, rajoitteista ja haitoista.

Sydämen magneettikuvaus sydänlihassairauksien erotusdiagnostiikassa

Käyttöaiheet

Sydämen magneettikuvaus on ultraäänitutkimusta huomattavasti tarkempi erottelemaan sydänlihaksen sisäisten muutosten laajuutta ja syytä. Magneettikuvausella voidaan nähdä sydänlihaksen sisäisiä muutoksia sellaisillakin potilailla, joiden ultraäänitutkimus on normaali. Sen käyttö onkin viime vuosina oleellisesti lisääntynyt sydämen vajaatoiminnan etiologian selvittämisessä.

Sydämen magneettikuvaus on hyödyllinen menetelmä potilailla, joilla on etiologialtaan epäselvä alentunut vasemman kammion toiminta tai akuutti sydämen vajaatoiminta, epäselvästä syystä johtuvia vakavia rytmihäiriöitä sekä kohonneen äkkikuolemariskin hoidollisessa selvittelyssä. Magneettikuvaus antaa lisätietoa sydänlihaksen tilasta tulehduksellisissa sydänlihastauheissa, kuten virusten, bakteerien, lääkkeiden aiheuttamissa tai immunologiselta pohjalta syntyneissä myokardiiteissa sekä sydämen sarkoidoosissa. Sydämen kertymäsairauksissa kuten amyloidoosissa ja Anderson-Fabryn taudissa voidaan nähdä kertymät sydänlihaksessa. Sydänlihaksen ja sydämen toiminnan muutokset näkyvät hyvin myös laajentavassa, hypertrofisessa ja trabekuloivassa kardiomyopatiassa sekä oikean kammion rakenteeseen ja funktioon vaikuttavassa arytmogeenisessä oikean kammion kardiomyopatiassa. Joskus harvoin sydämen magneettikuvausta käytetään myokardiitin erotusdiagnostiikassa



TAULUKKO 1. Sydämen magneettikuvauksen käyttöaiheet

- 1) riittämätön näkyvyys sydämen ultraäänitutkimuksessa (esimerkiksi epäily apikaalisesta hypertrofisesta kardiomyopatiasta, trabekuloivasta kardiomyopatiasta tai muutoin rajoittunut näkyvyys)
- 2) vasemman kammion hypertrofian etiologinen selvittely (hypertrofinen kardiomyopatia vai kertymäsairaus esimerkiksi amyloidoosi tai Anderson-Fabryn tauti)
- 3) nopeasti etenevän ei-iskeemisen vajaatoiminnan, eteskammiokatkoksen ja/tai kammioarytmian syiden selvittely (inflammatorisen sydänsairauden poissulku)
- 4) epäily aarytmogeenisestä oikean kammion kardiomyopatiasta
- 5) trabekuloivan kardiomyopatian epäily kun sydämen ultraäänilöydös on rajapintainen tai näkyvyys rajoittunut
- 6) myokardiitin erotusdiagnoosi muista inflammatorisista sydänlihassairauksista

Taulukko 1.

muista inflammatorisista sydänlihassairauksista (taulukko 1).

Suorituksen perusteet

Sydämen magneettikuvauksessa käytetään EKG-tahdistusta ja hengityspidätyssarjoja, jotta sydämen liikkeestä ja hengityksestä johtuvaa epätarkkuutta voitaisiin vähentää. Magneettikuvausprotokollaa suunniteltaessa on ensiarvoisen tärkeää käyttää hyödyksi kaikki potilaasta saatavissa olevat tiedot. Jälkikäteen kuva-analyysissä ei juurikaan voida parantaa kliinisen kysymyksenasettelun kannalta riittämättömäksi jäänyttä kuvausta.

Sydämen ja suurten suonten rakennetta voidaan tutkia anatomisilla, ns. mustaverisekvensseillä. Sydämen toimintaa tutkitaan liikekuvasarjoilla, joissa virtaava veri on valkoista ja sydänlihaksen harmaata. Näistä voidaan määrittää sydämen lokeroiden tilavuudet, vasemman kammion lihaksen massa, kammioiden seinämien paikallinen paksuus, liike sektoreittain sekä läppien toiminta. Vasemman kammion tilavuudet on luotettavinta analysoida lyhyen akselin kuvista ja oikean kammion tilavuudet aksiaalisuunnan kuvista.

Poikkeavan sydänlihaskudoksen tyypittämiseen voidaan käyttää erilaisia sekvenssejä. T2-painotteisella rasvasuppressiotekniikalla saadaan esille tuoreeseen, korkeintaan kahden viikon takaiseen tulehdusreaktioon liittyvä turvotus. Kohonnut vesipitoisuus soluvälitilassa johtaa lisääntyneeseen T2-signaaliin. Verrattaessa sydänlihaksen signaali-intensiteettiä luurankolihasintensiiteettiin löydös on poikkeava suhteen ollessa 2 tai yli ja viittaa sydänlihaksen turvotukseen.

Tulehdusellisten sydänlihassairauksien, kertymäsairauksien, kardiomyopatioiden ja kasvainten ku-

vantamisessa käytetään varjoainetehosteisia sarjoja. Sydänlihaksen varjoainekuvaus magneetilla perustuu siihen, että magneettivarjoaine kulkeutuu verenkierrosta soluvälitiloihin. Terveessä sydänlihaksessa soluvälitila on pieni, erilaisissa sydänlihassairauksissa se on suuri. Suuri soluvälitila tehostuu normaalia sydänlihasta enemmän.

Aikainen gadoliniumin kertyminen sydänlihakseen ("early enhancement") on tyypillinen löydös akuutissa tulehduksessa ja viittaa sydänlihaksen hyperemiaan ja kapillaarivaurioon. Aikaisen tehostuman raja-arvona pidetään yli nelinkertaista tehostumista natiivikuvaan verrattuna.

Jälkitechostuminen ("late enhancement") viittaa soluvälitilan kasvuun sydänlihaksessa. Tämä voi johtua ohimenevästä turvotuksesta, sydänlihassolujen rikkoutumisesta tuoreessa kudosaivuriassa tai sydänlihaksen korvautumisesta sidekudoksella esimerkiksi vanhassa arveissa. Jälkitechostumakuvaus on tärkeää, että inversioaika valitaan niin, että normaali sydänlihaksen (yleensä 200-400 ms). Kuvaus tapahtuu 5-20 minuuttia varjoaineinjektion jälkeen. Jälkitechostuva sydänlihaksen näkyminen valkoisena varjoaineen kerääntyessä soluvälitilaan.

Tulkinnan osuvuus

Sydänlihassairautta tutkittaessa magneettikuvauksella saadaan kattava kuva sydämen rakenteesta, toiminnasta ja ympäröivistä kudoksista. Jälkitechostumakuvaus perusteella voidaan erottaa tulehdusellisia sydänlihassairauksia, kertymäsairauksia ja kardiomyopatioita. Näissä eri tautiryhmissä on tyypillisiä magneettikuvauslöydöksiä, mutta päällekkäisyyttä esiintyy ja tulkinta on haastavaa ja vaatii siksi hyvää kokemusta (Taulukko 2).

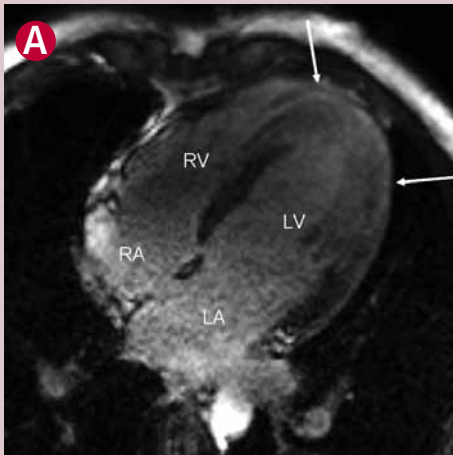
TAULUKKO 2.

Sydänlihassairauksien tyypilliset magneettikuvauslöydökset

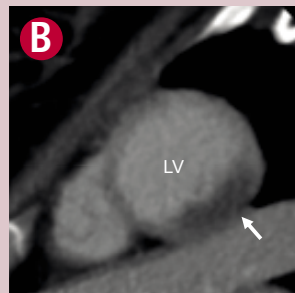
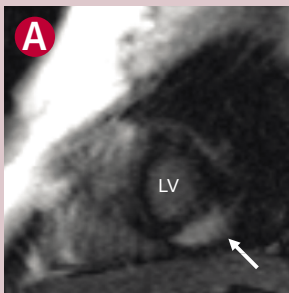
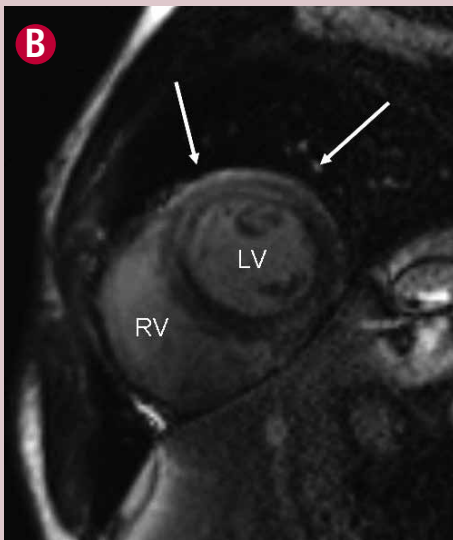
Sydänlihassairaus	Tyypilliset löydökset
Akuutti myokardiitti	<ul style="list-style-type: none">• liikehäiriö: alueellinen hypokinesia• alentunut vasemman kammion funktio• sydänlihaksen turvotus ja hyperemia ("early enhancement")• jälkitechostumat tyypillisesti epikardiaalisesti vasemman kammion lateraaliseinämässä
Sarkoidoosi	<ul style="list-style-type: none">• seinämien liikehäiriöitä• sydämen laajenema• sydänlihaksen turvotusta• läiskäiset jälkitechostumat tyypillisesti vasemman kammion lateraaliseinämässä, basaalisessa septumissa ja oikean kammion vapaassa seinämässä
Amyloidoosi	<ul style="list-style-type: none">• huomattava kammiohypertrofia• myös eteisten seinämät ja eteisseptum usein paksuuntuneet• alentunut vasemman kammion diastolinen toiminta• suurentuneet eteiset; restriktion kuva• pleura ja perikardiumneste• jälkitechostumat joko rengasmaisesti subendokardiaalisesti tai laaja-alaisesti diffuusisti• tehostumaa voi olla myös oikean kammion puolella ja eteisissä• osalla tavanomaista nopeampi varjoaineen huuhtoutuminen verenkierrosta
Andersson-Fabryn tauti	<ul style="list-style-type: none">• tasaisesti tai epäsymmetrisesti jakautunut vasemman kammion seinämien paksuuntuminen• jälkitechostumat sydämen basaaliosissa inferolateraalisesti
Hypertrofinen kardiomyopatia	<ul style="list-style-type: none">• epäsymmetrisesti paksuuntuneet vasemman kammion seinämät (>15 mm)• paksuuntuneilla alueilla läiskikkäät jälkitechostumat
Laajentava kardiomyopatia	<ul style="list-style-type: none">• vasemman kammion laajeneminen ja alentunut supistuvuus• viivamaiset jälkitechostumat myokardiumin keskikerroksessa
Trabekuloiva kardiomyopatia	<ul style="list-style-type: none">• vasemman kammion laajeneminen ja alentunut supistuvuus• apikolateraalisesti lisääntynyt sydänlihaksen trabekulaatio (diagnostisena kriteerinä pidetään ei-kompaktoituneen ja kompaktoituneen sydänlihaksen suhdetta yli 2,3)• joskus varjoaineella tehostuvaa fibroosia sydänlihaksessa
Arytmogeeninen oikean kammion kardiomyopatia	<ul style="list-style-type: none">• oikean kammion tai sen ulosvirtauskanavan liikehäiriöt• oikean kammion laajeneminen• oikean kammion supistelun aleneminen• oikean kammion vapaan seinämän sydänlihaksen rasva- tai fibroosikertymät (jälkitechostumat)
Restriktio	<ul style="list-style-type: none">• paksuseinäinen jäykkä vasen kammio• alentunut vasemman kammion diastolinen toiminta• suurentuneet eteiset
Konstriktio	<ul style="list-style-type: none">• vasen kammio pieni, ei huomattavaa paksuuntumaa• suurentuneet eteiset• paksu kalkkeutunut perikardium

Taulukko 2.





Kuva 1. 33-vuotias mies, jolla on todettu raju virusmyokardiitti. Sydämen magneettikuvauksessa nelikammio- (A) ja poikkileikkauksissa (B) nähdään reilu midmyokardiaalinen ja subepikardiaalinen jälkitechostuminen vasemmassa kammiossa sopien myokardiittiin.

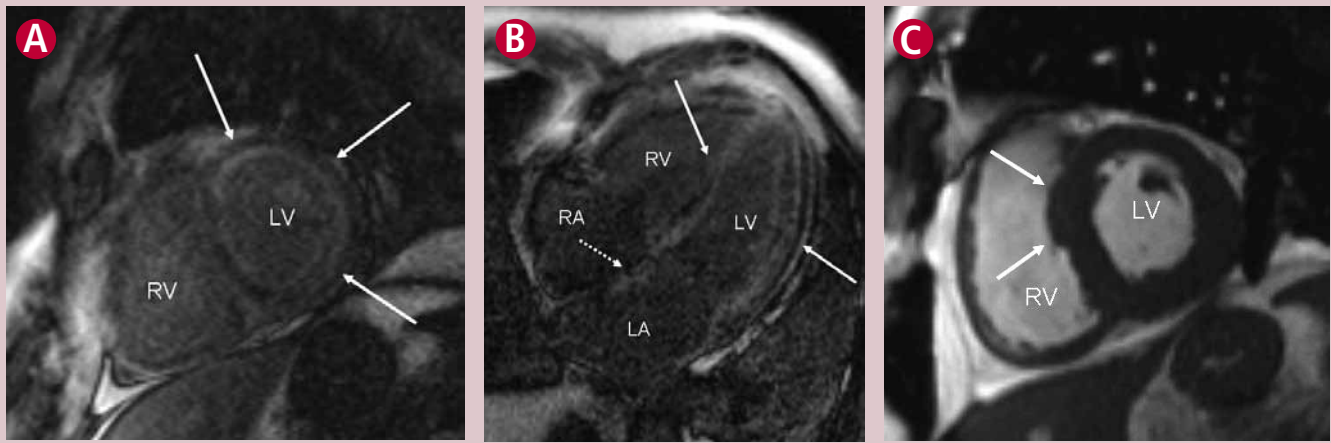


Kuva 2. Sarkoidoosi. 28-v nainen, jota on tutkittu sydämen johtumishäiriön vuoksi. Kliinisen tilan ja sydämen magneettikuvauksen perusteella epäiltiin ensin myokardiittia. Diagnoosiksi varmistui myöhemmin sarkoidoosi. Magneettikuvauksessa näkyy inferolateraalisesti epikardiaalinen jälkitechostuma (A). Tahdistinasennuksen vuoksi myöhempää seuranta ajatellen tehtiin sydämen TT, jossa näkyy selvä alentuneen perfuusion alue jälkitechostumaa vastaavalla alueella (B).

Sydänlihastulehdus on sydänlihaksen akuutti vaurio johtuen virusten, bakteerien, parasiittien tai kardiotoksisten lääkkeiden aiheuttamasta tulehdusreaktiosta. Syy voi olla myös immunologinen (reuma, vaskuliitit). Myokardiitissa magneettikuvauksessa voidaan todeta sydänlihaksen paksuuntumaa turvotuksesta johtuen, paikallisia liikehäiriöitä ja vasemman kammion toiminta voi olla alentunut. Ödeemasekvensseillä voidaan akuuttivaiheessa todeta sydänlihaksen turvotus ja välittömästi varjoaineen annon jälkeen kuvatulla varhaisella tehostumalla (early enhancement) sydänlihaksen hyperemia ja kapillaariovaurio. Jälkitechostumat ovat vähäisempiä kuin sarkoidoosissa tai jättisolomyokardiitissa ja esiintyvät tyypillisesti epikardiaalisesti lateraaliseinänsä alueella (kuva 1). Kun kaksi kolmesta löydöksestä (ödeema, varhainen tehostuma ja jälkitechostuma) on positiivinen, on magneettikuvauksen herkkyys myokardiitin havaitsemisessa 63–76 % ja tarkkuus 89–96 %.

Sarkoidoosi on granulomatoottinen monielinsairaus, joka voi kuitenkin esiintyä yllättävän usein sydämen isoituna sairautena. HYKS:n sydänsarkoidoositutkimuksen aineistossa biopsialla varmennetuista sydänsarkoidoositapauksista peräti 63 % (33/52) osoitettiin kliinisesti isoloiduksi sydänsarkoidoosiksi. Sarkoidoosille tyypillisiä magneettikuvauksilöydöksiä ovat akuuttivaiheessa seinämien liikehäiriöt, sydänlihaksen turvotus, paksuuntuminen ja läiskäiset jälkitechostumat. Pitkälle edenneessä taudissa vasen kammio laajenee, sen supistuvuus alenee ja seinämät ohenevat sydänlihaksen korvautuessa sidekudoksella. Läiskäiset jälkitechostumat esiintyvät sarkoidoosille tyypillisesti vasemman kammion lateraaliseinänsässä, basaalisessa septumissa ja oikean kammion vapaassa seinämässä (kuva 2). Monet sarkoidoosille tyypillisistä löydöksistä voidaan nähdä myös jättisolomyokardiitissa, eikä näitä sairauksia voida luotettavasti erottaa toisistaan magneettikuvauksen avulla.

Amyloidoosi on systeemitauti, jossa amyloidiproteiinia kertyy elimiin, joskus myös sydämeen. Amyloidin kertyminen lisää sydämen massaa ja huonontaa vasemman kammion diastolista toimintaa. Sydänamyloidoosissa todetaan aina huomattava sydänlihaksen paksuuntuma etenkin vasemmassa kammiossa ja usein myös eteisseptumissa. Amyloidoosissa eteiset ovat suuret restriktion merkinä ja usein todetaan perikardium- ja pleuranestettä. Osalla amyloidoosipotilaista varjoaine huuhtoutuu verenkierrosta tavanomaista nopeammin. Tämän ilmiön arvellaan johtuvan gadoliniumin sitoutumisesta kehossa olevaan amyloidiproteiiniin. Tällöin optimaalisen inversioajan määrittäminen voi olla haastavaa mutta normaalia suurempi varjoainemäärä ja no-



Kuva 3. 66-vuotias mies, jolla on ollut muutaman kuukauden ajan hengenahdistusta ja todettu sydämen vajaa-toiminta. Sydämen magneettikuvauksessa liikekuvasarjoissa vasemmassa kammiossa on hypertrofiaa (A) ja jälkitechostumakuivissa amyloidoosille tyypillinen laaja, subendokardiaalinen vasemman kammion tehostuminen (B). Nelikammio kuvassa nähdään myös paksuuntunut eteisseptum (katkonainen nuoli), joka tehostuu varjoaineella (C).

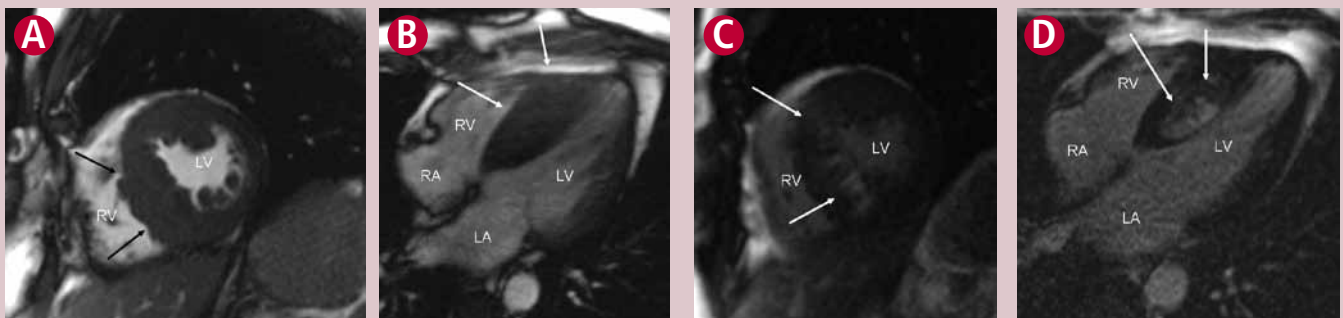
peampi kuvaus injektion jälkeen voi parantaa kuvalaatua. Jälkitechostumakuivissa amyloidoosille tyypillisiä löydöksiä ovat joko rengasmaisen subendokardiaalinen tehostuma tai diffuusi sydänlihaksen tehostuma, jota voidaan todeta myös oikean kammion vapaassa seinämässä ja eteisissä. Amyloidin kertyminen lisää sydämen massaa ja huonontaa vasemman kammion systolista toimintaa (kuva 3).

Harvinainen Andersson-Fabryn tauti on resessiivisesti periytyvä lysosomaalinen kertymäsairaus, jota voi esiintyä myös sydämessä. Löydöksenä on tasaisesti tai epäsymmetrisesti jakautunut vasemman kammion seinämien paksuuntuminen ja jälkitechostuminen nimenomaan sydämen basaalisissa inferolateralisesti.

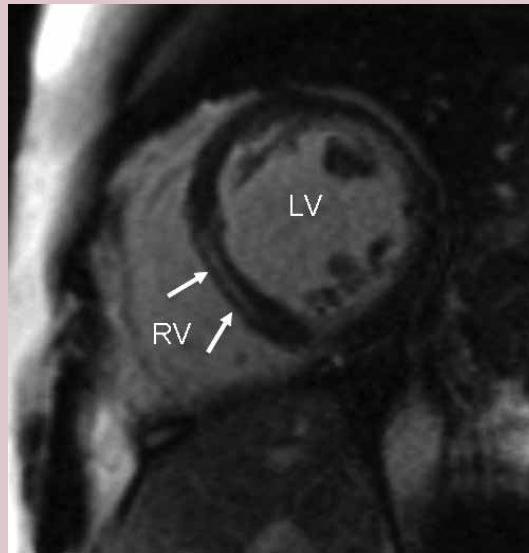
Sydämen magneettikuvaus on hyödyllinen tutkittaessa rajapintaisesti paksuuntuneita vasemman

kammion seinämiä erityisesti sydämen kärjen alueella. Kattavamman näkyvyyden johdosta voidaan magneettikuvauksella todeta hypertrofisen kardiomyopatian epäilyssä ”epätarkoituksenmukaisia” sydänlihaksen paksuuntumia esimerkiksi apikaalisesti tai muualla tyypillisillä ultraäänikuvauksen katvealueilla. Jälkitechostumakuivissa diagnoosia tukevat etenkin paksuimpien seinämien sekä vasemman ja oikean kammion liitoskohtien tehostuma (kuva 4). Hypertrofisessa kardiomyopatiassa jälkitechostumat edustavat sidekudosta ja assosioituvat lisääntyneeseen sydäntapahtumariskiin. Paksunseinäisen sydämen erotusdiagnostiikassa on muistettava kertymäsairauden, lähinnä amyloidosisin poissulku.

Laajentavassa kardiomyopatiassa magneettikuvauksessa nähdään tyypillilyödöksinä laajentuneiden



Kuva 4. 42-vuotias mies, jolla on todettu perinnöllinen hypertrofinen kardiomyopatia. Vasemmassa kammiossa on liikekuvasarjoissa epäsymmetristä paksuuntumaa, septum paksuimmillaan 33 mm (A–B). Jälkitechostumakuivissa paksuuntuneessa septumissa on läiskäistä, midmyokardiaalista tehostumista fibroosiin sopien (C–D).

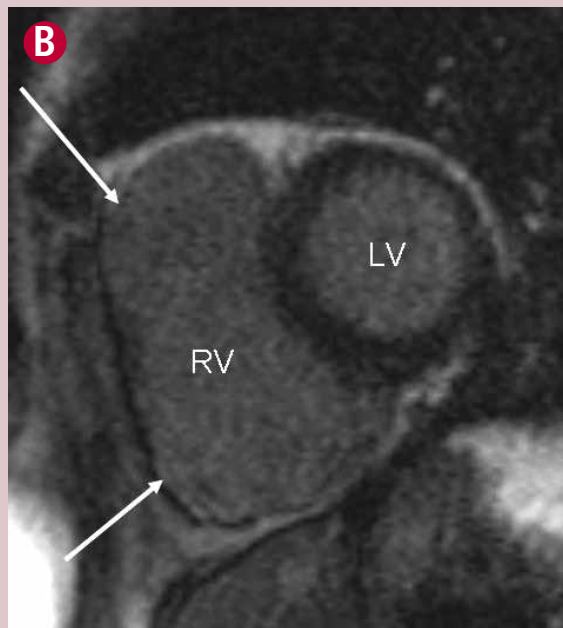
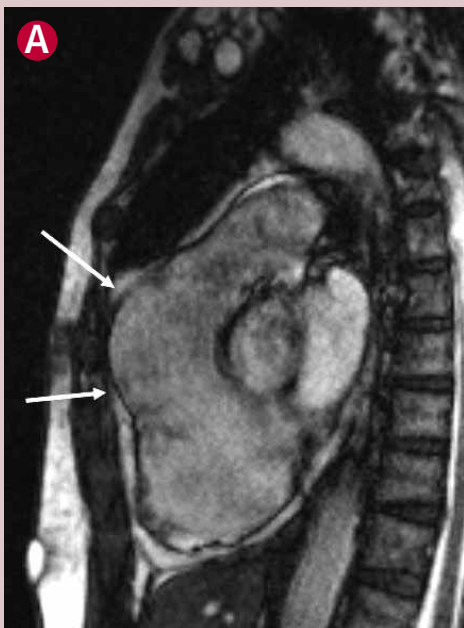


Kuva 5. 50-vuotias nainen, jolla on echossa todettu vasemman kammion laajeneminen. Magneettikuvauksessa vasemmassa kammiossa on selvästi alentunut funktio ja laajentunut kammi. Septumissa on dilatoivalle kardiomyopatialle tyypillistä midmyokardiaalista, viivamaista jälkitechostumista.

kammioiden ja alentuneen vasemman kammion funktion lisäksi myokardiumin keskikerroksen viivamaista jälkitechostumaa (kuva 5). Laajentavassa kardiomyopatiassa jälkitechostuma on merkki fibroosista ja on laajalti esiintyessään huonon ennusteen merkki.

Trabekuloivassa kardiomyopatiassa vasen kammi on usein laajentunut, sen supistuvuus alentunut

ja todetaan apikolateraalisesti lisääntynyt sydänlihaksen trabekulaatio. Diagnostisena kriteerinä pidetään eikompaktoituneen ja kompaktoituneen sydänlihaksen suhdetta yli 2,3. Taudin edetessä sydänlihakseen voidaan nähdä varjoaineella tehostuvaa fibroosia ja trabekulaatio itsessään voi myös tehostua varjoaineella (kuva 6).



Kuva 6. 50-vuotias nainen, jolle tehty sydämen magneettikuvaus kollapsitai-pumuksen takia, todettu leveäkompleksinen kammiotakykardia. Magneettikuvauksessa nähdään liikekuvasarjoissa laajentunut oikea kammi, jossa systolinen funktio alentunut (ejektiofraktio 31 %). Oikean kammion ulosvirtauskanava on aneurysmaattisesti pullistunut (A). Kammi on vapaassa seinämässä on jälkitechostumaa, ohut kammioseinämä erottuu huonosti runsaan tehostumisen vuoksi (B). Löydös sopii arytmogeeniseen oikean kammion dysplasiaan.

TAULUKKO 3. Arytmogeenisen oikean kammion kardiomyopatian uudet diagnostiset kriteerit

Pääkriteerit

- laajentunut oikea kammio (miehillä RVEDS ≥ 110 ml/m² tai naisilla ≥ 100 ml/m²) tai
- oikean kammion ejektiofraktio < 40 % kun samalla todetaan alueellinen oikean kammion akinesia tai dyskinesia tai dyssynkroninen supistus

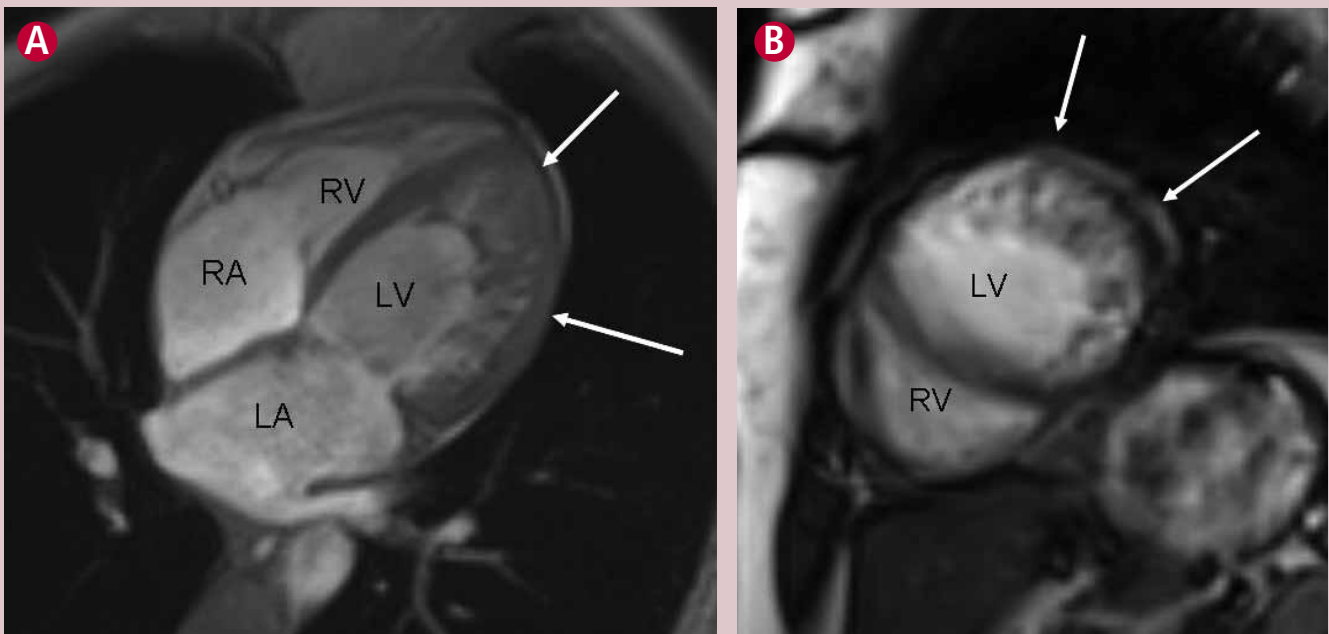
Sivukriteerit

- lievemmin laajentunut oikea kammio (miehillä $\geq 100 - <110$ ml/m² tai naisilla $\geq 90 - <100$ ml/m²) tai
- oikean kammion ejektiofraktio > 40 % ja ≤ 45 % kun samalla todetaan alueellinen oikean kammion akinesia tai dyskinesia tai dyssynkroninen supistus

Taulukko 3.

Arytmogeenisen oikean kammion kardiomyopatian kuvantaminen on vaikeimpia sydämen magneettikuvauksen alueita. Uudet diagnostiset kriteerit ovat helpottaneet kuva-analyysiä ja lisänneet menetelmän tarkkuutta, mutta samalla diagnostinen herkkyys näyttää vähentyneen (taulukko 3). Taudille on tyypillistä oikean kammion tai sen ulosvirtauskana-

van liikehäiriöt, kammion laajeneminen ja supistuvuuden aleneminen. Oikean kammion vapaassa seinämässä voidaan todeta fibroosia tai rasvakertymää (kuva 7). Rasvakertymät ovat epäspesifisiä löydöksiä joita ikä, steroidihoito ja obesiteetti lisäävät ja eteis-kammiorajalla voidaan nähdä normaalistikin usein rasvaa.



Kuva 7. 40-vuotias nainen, jolla on runsasta kammioalisälyöntisyyttä ja echossa alentunut vasemman kammion systolinen funktio. Magneettikuvauksessa vasemmassa kammiossa nähdään nelikammiosuunnassa (A) ja poikkileikkeissä (B) apikolateraalisesti runsasta trabekulaatiota (non-kompaktoituneen ja kompaktoituneen sydänlihaksen suhde 2.7) sopien trabekuloivaan kardiomyopatiaan.

Magneettikuvauksella voidaan erotella sydänlihassairauksiin liittyviä restriktiivisiä ja konstriktiivisiä piirteitä. Sekä restriktiiossa että konstriktiiossa eteiset ovat kookkaat. Restriktiiossa nähdään tyypillisesti paksuseinäinen jäykkä vasen kammio. Endomyokardiaalisessa fibroosissa sydämen sisäpinta tehostuu rengasmaisesti. Konstriktiiossa perikardium on aina paksu ja se saattaa tehostua varjoaineella. Perikardiumin runsas kalkkeutuminen tukee konstriktion diagnoosia.

Endokardiaalista biopsiaa on perinteisesti pidetty sydänlihassairauksien diagnostiikan kulmakivenä, mutta sen sensitiivisyys vaihtelee huomattavasti sairaudesta toiseen ollen paras amyloidoosissa (lähes 100%), jättisolomyokardiitissa luokkaa 70-90% ja sarkoidoosissa alhaisin (alle 50%). Myokardiitissa sekä oikean että vasemman kammion sydänlihassairauksien kohdentaminen magneettikuvauksen jälkitechostumalöydöksen perusteella näyttää parantavan sydänlihassairauksen osuvuutta.

Kuvaukseen liittyvät riskit

Sydämen magneettikuvausta pidetään turvallisena tutkimusmenetelmänä, siihen ei liity säderasitusta. Yleisinä vasta-aiheina magneettikuvaukselle on vaikea ahtaanpaikankammo, aivojen metalliklipsit ja muut kehon metalliesineet kuvausalueella. Kaikkien vierasesineiden magneettiyhteensopivuus voidaan tarkistaa vierasesineiden valmistajan sivuilta tai osoitteesta www.mrisafety.com.

Potilailla, joilla on runsaasti rytmihäiriöitä tai eteisvärinä, kuvauksen tahdistaminen sydämen sykliin vaikeutuu ja kuvista voi tulla epätarkkoja. Mikäli potilas ei kykene pidättämään hengitystä voidaan kuvaus tehdä vapaassa hengityksessä. Tällöin kuitenkin kuvausaika pitenee ja usein kuvalaatu huononee.

Gadoliniumia sisältävien varjoaineiden antoa munuaisten vajaatoimintaa sairastavilla potilailla, lapsilla ja vanhuksilla tulee aina harkita vakavasti punniten kuvauksesta saatava hyöty suhteessa sen aiheuttamaan riskiin. Raskauden aikana varjoainekuvauksia ei tulisi tehdä. Imettäminen sen sijaan on turvallista gadolinium-tutkimuksen jälkeen, koska pitoisuudet äidinmaidossa ovat häviävän pieniä ja erittyminen äidinmaitoon loppuu kokonaan 24 tunnin kuluessa.

Gadoliniumipohjaisiin varjoaineisiin liittyy vaikeaa munuaisten vajaatoimintaa sairastavilla potilailla suurentunut riski nefrogeeniseen systeemiseen fibroosiin (NSF), joka aiheuttaa sidekudoksen muodostumista ihoon, luustolihaan ja sisäelimiin. NSF:n riskiä lisäävät erityisesti toistuvat varjoainetehosteiset magneettitutkimukset, akuutti munuaisten toimintavajaus ja samanaikainen infektio. Erään tutki-

muksen mukaan potilailla, joiden GFR on 15-30 ml/min, riski saada NFS yksittäisestä varjoaineannoksesta on keskimäärin 1:75 000. Tällä hetkellä maailmanlaajuisesti on annettu noin 300 miljoonaa gadoliniumannosta. NSF potilaita on diagnosoitu 600 ja NSF:iin on kuollut 3 potilasta eli kyseessä on erittäin harvinainen tila.

Jos potilaalla on kohtalainen tai vaikea munuaisten vajaatoiminta (GFR alle 60 ml/min) on aina syytä miettiä varjoaineen tarpeellisuutta kuvauksessa. Kiistanalaista on, vähentävätkö ns. matalan riskin gadoliniumvarjoaineet, kuten gadoteerihappo, gadobutroli ja gadoteridoli munuaisten vajaatoimintapotilaiden komplikaatioriskiä. Vaikeassa munuaisten vajaatoiminnassa profylaktinen hemodialyysi gadolinium-tutkimuksen jälkeen voi olla hyödyllinen, vaikkei siitäkään aivan selvää tutkimusnäyttöä ole.

Sydämen PET/TT tutkimus

Positroniemissiotomografiaa (PET) yhdistettynä tietokonekerroskuvaukseen (TT) voidaan käyttää sydänlihassairauksien diagnostiikan apuna erityisesti epäiltäessä inflammatorista tautia. PET/TT:n tavallisin merkkiaine on 18F-FDG. 18F-FDG kertyy elimistössä sinne, missä kudokset käyttävät aineenvaihdunnassaan glukoosia. Tulehdussolut käyttävät energialähteenä glukoosia, jonka takia inflammatoriset tilat, sarkoidoosi erityisesti, soveltuvat hyvin kuvauskohteeksi.

18F-FDG PET/TT:stä on vain muutamia kliinisiä tutkimuksia sydänsarkoidoosin diagnostiikassa. Näiden tutkimusten ongelmana on sarkoidoosin määrittelyn vaihtelevuus aineistosta toiseen ja tutkimuksissa spesifisyys onkin vaihdellut peräti 39-91% välillä, kun taas sensitiivisyys on ollut hyvä, 82-100%. Spesifisyyttä heikentää selvästi osalla potilaista esiintyvä fysiologinen sydänlihaksen 18F-FDG-kertymä. Normaali sydänlihaskin käyttää energialähteenä glukoosia, joka voi näkyä tasaisena kertymänä sydänlihaksessa. Glukoosin lisäksi normaali sydänlihas käyttää energia-aineenvaihdunnassaan vapaita rasvahappoja. Fysiologisen sydänlihaksen vähentämiseksi tutkimusta tulee edeltää paasto. Paaston kestoksi suositellaan yli 12 h tai jopa 18 h. Myös matalahiilihydraattista tai runsasrasvaista dieettiä ennen paastoa on käytetty hyväksi. Lisäksi paaston vaikutusta voidaan tehostaa antamalla ennen tutkimusta suonensisäistä hepariinia, joka aktivoi lipoproteiineja ja lipaaseja ja lisää siten plasman vapaiden rasvahappojen pitoisuutta. Oikein toteutetun paaston jälkeisessä tutkimuksessa paikallista 18F-FDG-ker-



Kuva 2. PET/TT. 35-v nainen, jolla sydämen johtumishäiriön taustalta löytyi magneettikuvauksessa ja biopsialla varmennettu sydänsarkoidoosi. Tahdistimen asennuksen vuoksi seurantatutkimuksena tehty 18FDG-PET/TT. Siinä nähdään 12 tunnin paaston jälkeen epätasaisesti jakautunut aktiivisuus vasemman kammion alueella. **A.** Vartalo edestä. Poikkileikesuunnassa eniten latautuvat vapaa lateraaliseinä, sydämen kärki ja osa septumista (**B–C**).

tymää sydämessä pidetään patologisena löydöksenä (kuva 8).

PET/TT-kuvissa kertymälöydös luokitellaan visuaalisesti. Arvioinnissa löydökset voidaan luokitella seuraavasti: 1) ei kertymää, 2) diffuusi kertymä, 3) paikallinen kertymä tai 4) diffuusi paikallinen kertymä. Kaksi viimeksi mainittua ovat patologisia. Poikkeavaa kertymää verrataan yleensä perfuusiolöydökseen, jossa vastaavalla alueella nähdään perfuusiopuutos. Visuaalisen arvioinnin lisäksi SUV-arvoja (standardized uptake value) voidaan käyttää löydöksen aktiivisuuden osoittamiseen ja seurantaan.

PET/TT näyttää samassa kuvauksessa myös hilukset ja rintakehän muut alueet. Positiivisella hilusimusolmukelöydöksellä voi olla merkitystä sydänsarkoidoosin diagnostiikassa silloin, kun endomyokardiaaliset biopsialöydökset jäävät negatiivisiksi. Histologinen varmennus sairaudelle on voitu saada PET/TT-positiivisista hilusimusolmukkeista.

18F-FDG PET/TT käytöstä sarkoidoosin seurannassa steroidihoidon aikana on myös julkaistu joitakin pienehköjä potilassarjoja, joskin tutkimusnäyttö on vähäistä. Myös seurantatutkimuksissa esivalmistelut ovat tärkeitä. Onnistuneen hoidon seurauksena aiemmin todettu kertymä sydämessä joko häviää tai heikkenee. Arviointiin liittyy myös ongelmia. Steroidihoito voi laukaista glukoosi-intoleranssin, minkä seurauksena normaalin sydänlihaksen 18F-FDG:n otto voikin paradoksaalisesti lisääntyä. Kertymän heikentyminen ei siis aina ole onnistuneen hoidon tulos. Steroidihoito voi myös lisätä fibroosin muodostumista ja 18F-FDG kertyy puolestaan niukasti fibroosiin. Tutkimusnäyt-

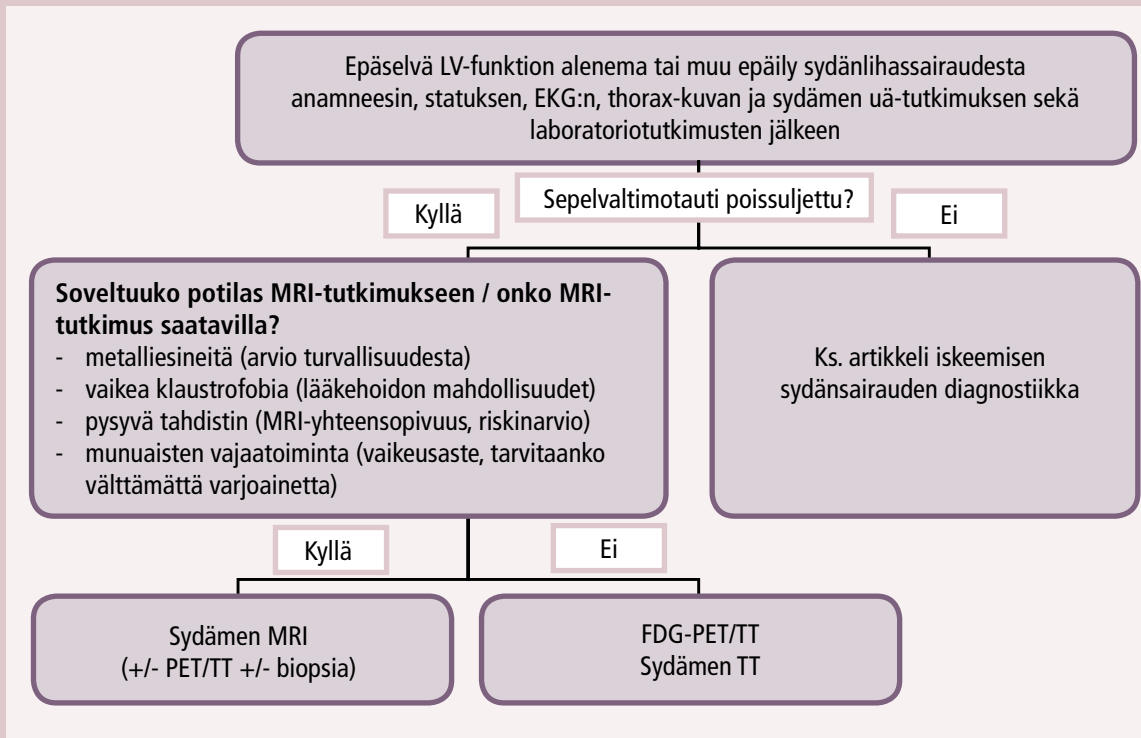
töä PET/TT:n hyödyistä muiden sydänlihassairauksien diagnostiikassa ei juuri ole.

PET/TT:n käyttöön liittyvistä ongelmista huolimatta sitä käytetään yleisesti isommissa keskuksissa erityisesti sydänsarkoidoosin diagnostiikan tukena. Vähäisen tutkimusnäytön vuoksi sen käyttö hoitovasteen arvioimisessa on vähäisempää. Pikaisen yliopistosairaaloiden sydänyksiköihin tehdyn gallupin perusteella PET/TT:tä käytetään kaikissa sydänyksiköissä osalle potilaista sydämen sarkoidoosin diagnoosivaiheessa. Missään keskuksessa ei positiivista PET/TT-löydöstä yksinään pidetä diagnoosin perusteena, vaan diagnoosissa tulisi aina pyrkiä histologiseen tai muuhun tutkimukseen pohjautuvaan varmistukseen. KYS:ssa, OYS:ssa ja TAYS:ssa PET/TT-tutkimusta käytetään myös sydänsarkoidoosipotilaiden seurannassa ja hoitovasteen arvioinnissa.

PET/TT:n aiheuttama säderasitus on 5–7 mSv (PET, 18F-FDG) + 2 mSv (TT) (370 MBq). PET/TT on hinnaltaan noin kaksinkertainen sydämen magneettikuvaukseen verrattuna. Nämä seikat rajoittavat tutkimuksen käyttöä erityisesti tiheää seurantaa vaativissa sairauksissa.

Sydämen TT

Sepelvaltimoiden TT-tutkimuksen osuvuus non-iskeemisen ja iskeemisen vajaatoiminnan erotusdiagnoosissa on erinomainen ja TT-kuvausta kannattaa suosia erityisesti potilailla, joilla sepelvaltimotaudin ennakkotodennäköisyys on pieni. TT mahdollistaa myös sydänlihaksen tehostumisen tutkimisen ja yksittäisiä



Kuva 9. Kaavio sydänlihassairauden kuvantamisesta.

tutkimuksia on julkaistu mm. inflammatoristen sydänsairauksien, amyloidoosin, kardiomyopatioiden sekä akuutin myokardiitin kuvaamisesta. Sydänlihaksen jälkitechostumien laajuuden on todettu TT-tutkimuksessa korreloivan hyvin magneettikuvauksen jälkitechostumien kanssa sekä erilaisissa kertymäsairauksissa että myokardiitissa (kuva 2). Menetelmä on vielä kuitenkin näissä indikaatioissa tutkimusvaiheessa.

TT-kuvaus soveltuu hyvin tahdistinpotilaille, joille magneettikuvausta ei voi tehdä. Tahdistinjohtojen aiheuttamat artefaktat voivat joissakin tilanteissa vaikuttaa kuvien tulkintaan. Sydämen TT-tutkimukseen lähetettäessä potilaan tulisi olla sinusrytmisessä (EKG-tahdistettu kuvaus) ja munuaisten toiminta tulisi tutkia ennen kuvausta.

Sydämen kuvantaminen tahdistinpotilaalla

Väestön ikääntymisen ja hoitojen kehittymisen myötä on lisääntyvä joukko potilaita, joilla on kehossaan hidaslyöntisyystahdistin, rytmihäiriötahdistin, vajaatoimintatahdistin, rytmivalvuri tai neurostimulaattori. Huomion arvoista on, että usein sydänlihassairauden ensioireena on sydämen sähkönjohtumisen häiriö ja näille potilaille joudutaan asentamaan pysyvä sydämen tahdistin jo ennen diagnostisia selvityksiä. On myös arvioitu, että potilaalla, jolle on asetettu sydä-

men tahdistin tai rytmihäiriötahdistin, olisi 50–75 % todennäköisyys tarvita diagnostista magneettikuvausta elinaikanaan.

Magneettitutkimukseen tahdistinpotilailla liittyy riskejä ja aikaisemmin pysyvä tahdistin onkin ollut vasta-aihe tutkimukselle. Kuvauksen aiheuttama magneetikenttä ja sen muuttuminen voi johtaa tahdistimen ohjelmoinnin muutokseen, epäsynkroniseen tahdistukseen, väärään rytmin tunnistukseen, sekä altistaa rytmihäiriöille. Radiotaajuusenergia voi aiheuttaa johtimen pään kuumenemistä, tahdistinjohtojen silmukoihin indusoituvaa virtaa, josta aiheutuu pysyvä tahdistuskynnyksen nousu, jopa tahdistinperforaatio. Myös laitteiston liikkumista kudoksen sisäisesti on pidetty mahdollisena.

Uudempien 2000-luvulla kehitettyjen tahdistinlaitteiden kanssa on tehty pienille aineistoille magneettikuvauksia, eikä kuvauksiin ole liittynyt merkittäviä turvallisuusriskejä, kun tahdistinlaite on optimoitu ennen kuvausta ja potilaita on valvottu huolellisesti tutkimuksen ajan. Tutkimukset on pääsääntöisesti tehty 1.5 T tai sitä pienemmillä laitteilla. Näiden tutkimusten perusteella ei tahdistinta nykyisin katsota ehdottomaksi vasta-aiheeksi magneettikuvaukselle, vaan suositellaan potilaskohtaista riskin ja kuvantamisesta saatavan hyödyn perinpohjaista punnitsemista. Jos tutkimus on välttämätön, suositellaan pakkotahdistuksen käyttöä erityisesti tahdistinriippuvaisilla potilailla ja rytmihäiri-

TAULUKKO 4. Tahdistin- / Rytmihäiriötahdistin- / Rytmivalvuri- potilaan MRI-tutkimus

1) Tahdistinriippuvaiset potilaat (hyvin korkea riski)	Tutkimusindikaationa henkeä uhkaava tai hyvin vakava tila. Tutkimusindikaation ja muiden kuvantamismahdollisuuksien arviointi. MRI hyvin korkealla kynnyksellä, mutta ei ehdottomasti vasta-aiheinen.
2) Rytmihäiriötahdistinpotilaat (ei-tahdistinriippuvaiset) (korkea riski)	Tutkimusindikaationa henkeä uhkaava tai hyvin vakava tila.
3) Tahdistinpotilaat (ei tahdistinriippuvaiset) (matala riski)	Tutkimusindikaationa vakava, mahdollisesti henkeä uhkaava tila.
4) Rytmivalvuri	Ei vasta-aihetta (huomioitava tutkimuksen aiheuttama aiemmin tallentuneen tiedon häviäminen ja artefakta ® valvurin luku ennen tutkimusta).

Taulukko 4.

ötahdistimen terapia- ja detektiotoimintojen sulkemista tutkimuksen ajaksi (taulukko 4). Tahdistimen toimintojen tarkastaminen ja säätäminen kuvauksen jälkeen on kaikille aiheen. Potilaan jatkuva EKG- ja saturaatiomonitorointi sekä välitön defibrillaatio-mahdollisuus on tärkeää. Yleisesti suositellaan, ettei kuvausta tehdä aiemmin kuin 6–8 viikon kuluttua tahdistimen asennuksesta.

Hiljattain tahdistinmarkkinoille on kehitetty nimenomaan magneettikuvaukseen soveltuvia (MRI-compatible) tahdistinjärjestelmiä. Nämä laitteet ovat johtoja myöten valmistettu non-ferromagneettisista materiaaleista ja ne ovat toistaiseksi jossain määrin perinteisiä tahdistinjärjestelmiä kalliimpia. Tällaisia laitteita tulisi kuitenkin suosia sellaisilla potilailla, joilla epäillään sydänlihaksen sairautta, jonka seurannassa tullaan suurella todennäköisyydellä hyötymään nimenomaan magneettikuvauksesta. Tällaisia sairauksia ovat esim. sydämen kertymänsairaudet. Oleellista tutkimusta suunniteltaessa on huomioida tahdistinjärjestelmästä mahdollisesti aiheutuvat artefaktat kuvausalueella, jotka kuitenkin ovat usein minimoitavissa kuvauslaitteen optimaalisilla säädöillä. Maailmalla monissa suurissa keskuksissa on jo paljon kokemusta tahdistinpotilaiden kuvaamisesta magneetilla. Suomessa tahdistinpotilaiden kuvauksia tehdään toistaiseksi ai-noastaan suuremmissa keskuksissa potilaskohtaisen hyöty-riskiarvion perusteella.

Mainittakoon, että rytmivalvuri ei ole vasta-aiheinen magneettikuvaukselle. Myöskään sepelvaltimoihin asetetut stentit, läppäproteesit tai sulkulaitteet eivät estä magneettikuvausta.

Sydämen TT ja PET/TT tutkimuksia voidaan tehdä ilman rajoituksia myös tahdistinpotilaille. Joskus tahdistinjohdot voivat aiheuttaa artefaktia TT-kuvausalueelle, mutta tämä vain harvoin haittaa diagnoosin tekemistä. ■

Viitteet

1. ESC guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. *EHJ* 2008;29:2388–2442.
2. Hundley GH ym. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on Cardiovascular Magnetic Resonance. A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Expert Consensus Documents. *JACC* 2010;55:23.
3. Paterson ym. Recent advances in cardiac imaging for patients with heart failure. *Curr. Opin. Cardiol.* 2011;26:132–143.



4. Belloni E ym. MRI of Cardiomyopathy. *AJR* 2008; 191:1702–1710.
5. Maceira AM ym. Cardiovascular Magnetic Resonance in Cardiac Amyloidosis. *Circulation* 2005;111:186–193.
6. Marcus FI ym. Diagnosis of Arrhythmogenic Right Ventricular Cardiomyopathy/Dysplasia. Proposed Modification of the Task Force Criteria. *European Heart J* 2010;31:806–814.
7. Vermes E ym. Impact of the revision of the arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia task force criteria on its prevalence by CMR criteria. *J Am Coll Cardiol Img* 2011; 4: 282–287.
8. Mahrholdt H ym. Delayed Enhancement cardiovascular magnetic resonance of non-ischaemic cardiomyopathies. *European Heart Journal* 2005;26:1461–1474.
8. Patel ym. Detection of myocardial damage in patients with sarcoidosis. *Circulation* 2009;120:1969–1977.
9. Sparrow P ym. CT and MRI imaging findings in patients with acquired heart disease at risk for sudden cardiac death. *Radiographics* 2009;29:805–823.
10. Ohira H, Tsujino I, Yoshinaga K. 18F-Fluoro-2-deoxyglucose positron emission tomography in cardiac sarcoidosis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2011;38:1773–83. Review.
11. Roguin A ym. Magnetic resonance imaging in individuals with cardiovascular implantable electronic devices. *Europace* 2008;10:336–146. Review.
12. Nazarian N, Halperin H. How to perform magnetic resonance imaging on patients with implantable cardiac arrhythmia devices. *Heart Rhythm* 2009;6:138.
13. Taborsky M ym. Magnetic resonance imaging in patients with a pacemaker system designed for the magnetic resonance environment. *Heart Rhythm* 2011;8:65–73.
14. Maffei E ym. Diagnostic accuracy of 64-slice computed tomography coronary angiography in a large population patients without revascularisation: registry data and review of multicentre trials. *Radiol. Med.* 2010;115:368–384.
15. Dambrin G ym. Diagnostic value of ECG-gated multidetector computed tomography in the early phase of suspected acute myocarditis. A preliminary comparative study with cardiac MRI. *Eur. Radiol.* 2007;17:331–338.
16. Friedrich MG ym. Cardiovascular magnetic resonance in myocarditis. A JACC white paper. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53:1475–1487.
17. Kandolin R ym. Diagnosing isolated cardiac sarcoidosis. *J. Intern. Med.* 2011;270:461–468.

Marja Hedman
dosentti, LT, kardiologian erikoislääkäri
Fimea, Kuopio ja
Kuvantamiskeskus
KYS

Hanna Mussalo
dosentti, LT, kliinisen fysiologian ja
isotooppiäätieteen erikoislääkäri
Kuvantamiskeskus
KYS

Helena Hänninen
LT, kardiologian erikoislääkäri
Sydäntutkimusosasto
HUS, Meilahden sairaala

Miia Holmström
LT, radiologian erikoislääkäri
HUS-Röntgen, Meilahden sairaala

Sari Kivistö
LT, radiologian erikoislääkäri
HUS-Röntgen, Meilahden sairaala

Yhdyshenkilö

Marja Hedman
Fimea, Kuopio ja KYS, Kuvantamiskeskus
marja.hedman@fimea.fi