

**MUILLA KUIN MUISTIOIREILLA  
ILMENEVÄ AIVORAPPEUMASAIRAUS – OIREKUVA  
JA DIAGNOSTIIKKA**

Hanna Nissinen  
Syventävien opintojen tutkielma  
Lääketieteen koulutusohjelma  
Itä-Suomen yliopisto  
Terveystieteiden tiedekunta  
Lääketieteen laitos / Neurologia  
joulukuu 2013

ITÄ-SUOMEN YLIOPISTO, Terveystieteiden tiedekunta (Tiivistelmä)

Lääketieteen laitos

Neurologia

NISSINEN, HANNA: Muilla kuin muistioireilla ilmenevä muistisairaus – oirekuva ja diagnostiikka

Opinnäytetutkielma, 37 sivua, 1 liite (2 sivua)

Ohjaajat: prof. Anne Remes

joulukuu 2013

---

AVAINSANAT: dementia, Alzheimerin tauti, käytösoireet, kognitio, diagnostiikka

## TIIVISTELMÄ

Alzheimerin tauti on yleisin etenevä muistisairaus. Muistisairaudet mielletään usein muisti- ja oppimisvaikeuksilla alkaviksi sairauksiksi, mutta on muistettava, että muistisairaudet ovat moninaisia ja voivat ilmetä muillakin kuin muistioireilla. Käytösoireet, muut kognitiiviset häiriöt ja motoriset oireet liittyvät eteneviin muistisairauksiin ja voivat olla sairauden ensioireena.

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää Kuopion yliopistollisen sairaalan muistipoliklinikalle muilla kuin muistioireilla saapuneiden potilaiden oirekuva ja diagnostiikkaa vuosina 2005–2012 tutkittujen potilaiden osalta. Aineisto saatiin muistipoliklinikan muistirekisteristä ja se koostui 118 potilaasta. Potilasasiakirjoista kerättiin tieto potilaiden ensioireista, tehdyistä tutkimuksista sekä lopullisesta diagnoosista.

Potilasaineiston keski-ikä tutkimukseen tullessa oli 74.5 vuotta (vaihteluväli 50–96) ja 59 % potilaista oli naisia. MMSE tutkimus oli tehty liki kaikille potilaille (98 %) ja sen tulos vaihteli 6-30 pisteen välillä. CERAD -tehtäväsarja oli tehty 80 %:lle potilaista. Kuvantamistutkimuksista tietokonetomografia oli yleisin, se oli tehty 76 %:lle potilaista, kun taas magneettikuvaus oli tehty kahdelle viidestä. Alzheimerin taudin selkädinnesteen merkkiai-neita oli tutkittu 25 %:lta potilaista.

Tutkittavista 75 % sai etenevän muistisairauden diagnoosin. Alzheimerin taudin osuus diagnooseista oli suurin (44 %). Muita yleisimpiä diagnooseja olivat sekamuotoiset Alzheimerin taudit, joissa Alzheimerin taudin lisäksi potilaalla todettiin verisuoniperäisen muistisairauden tai Lewyn kappale-taudin piirteitä sekä puhdas Lewyn kappale-tauti. Koko aineistossa yleisimmät ensioireet olivat harhat ja sekavuus (31.6 %, 22.2 %). Lewyn kappale-taudin ja otsa-ohimolohkodementia oireprofiilit olivat tyypillisiä näille sairauksille.

Tutkimus vahvistaa tiedon, että muistisairauden ja näistä myös Alzheimerin taudin ensioireet voivat olla myös muita oireita, kuin perinteiseen muistisairauteen liitetyt muistin ja oppimisen vaikeudet. Iäkkään ihmisen sekavuuden ja harhaisuuden taustalla tulisin epäillä muistisairautta ja ohjata potilas asianmukaisesti tutkimuksiin.

UNIVERSITY OF EASTERN FINLAND, Faculty of Health Sciences (Abstract)

School of Medicine

Neurology

NISSINEN, HANNA: Non-amnestic memory disorder – symptoms and diagnostics

Thesis, 37 pages, 1 appendix (2 pages)

Tutors: Anne Remes, professor

December 2013

---

KEY WORDS: dementia, Alzheimer's disease, behavioral symptoms, cognition, diagnostics

#### ABSTRACT

Alzheimer's disease is the most common progressive memory disorder accounting 70 % of all dementias. It is considered that progressive memory disorders' onset is emphasized on amnestic symptoms but also behavioral, other cognitive disorders and motoric symptoms are often associated with memory disorders and are possibly first symptoms of the disorders.

This study we aimed to examine symptoms and diagnostics of the patients referred to Kuopio University Hospital's outpatient Memory Clinic between years 2005 and 2012. Material was collected from registry of memory clinic and consisted of 118 patients.

Mean age of patients were 74.5 years (range 50-96) at time of the first examination and 59% of cases were women. MMSE examination was performed to nearly all of the patients (98%) and results varied between 6 to 30 points. CERAD test battery was performed up to 80% of the patients. Computed tomography was the commonly used imaging method and was performed to 76% of the cases. Alzheimer's disease CSF biomarkers were analyzed from 25% of cases. Diagnosis of some memory disease was made to 75 % of cases. The most common diagnose was Alzheimer's disease accounting 44% of cases. Other common diagnoses were mixed type Alzheimer's disease. In those cases Alzheimer's disease was found together with vascular dementia or Lewy body disease. Also pure Lewy body disease was common. The most common early symptoms were delusions and delirium (31.6 %, 22.2 %). Alzheimer's disease's first symptoms varied a lot, whereas in Lewy body disease and frontotemporal dementia behavioral symptom profiles adapted profiles described in literature.

Our results confirm that memory diseases may manifest also with other cognitive and neuropsychiatric symptoms than amnestic symptoms. Especially in elderly people with delusions and delirium neurodegenerative memory disease should be considered and examined.

## SISÄLLYS

1. JOHDANTO .....	5
2. KIRJALLISUUSKATSAUS .....	6
2.1. YLEISTÄ DEMENTIASTA JA MUISTISAIRAUKSISTA .....	6
2.2. MUISTISAIRAUKSIEN OIREET .....	6
2.2.1. Kognitiiviset oireet .....	6
2.2.2. Neuropsykiatriset eli käytösoireet .....	7
2.2.3. Muut oireet .....	8
2.3. EI-MUISTILLISTEN OIREIDEN ESIINTYVYYS JA ERITYISPIIRTEET YLEISIMMISSÄ DEMENTOIVISSA SAIRAUKSISSA.....	9
2.3.1. Alzheimerin tauti.....	9
2.3.2. Otsa-ohimolohkorappeumat.....	10
2.3.3. Lewyn kappale -tauti .....	11
2.3.4. Vaskulaarinen dementia.....	11
2.4. MUISTIPOTILAAN TUTKIMINEN.....	12
2.4.1. Kognitio .....	13
2.4.2. Toimintakyky .....	14
2.4.3. Käytösoireet .....	14
2.4.4. Kvantamistutkimukset .....	14
2.4.5. Selkäydinnesteen tutkimukset.....	16
2.5. ETENEVÄ MUISTISAIRAUS VAI PSYKIATRINEN DIAGNOOSI?.....	16
3. TUTKIMUKSEN TAVOITTEET .....	19
4. TUTKIMUSAINEISTO JA -MENETELMÄT.....	19
5. TULOKSET .....	21
5.1. AINEISTO .....	21
5.2. TEHDYT TUTKIMUKSET .....	22
5.3. ENSIOIREET JA DIAGNOOSIT.....	23
5.4. TAUTIPROFILIT.....	25
6. POHDINTA .....	27
7. JOHTOPÄÄTÖKSET.....	31
VIITTEET .....	32
LIITTEET .....	36

## 1. JOHDANTO

Dementia on neurodegeneratiivinen oireyhtymä, johon kuuluu kognitiivisten taitojen heikentyminen ja lopulta kykenemättömyys itsenäiseen elämään. Dementia on maailmanlaajuinen ja yleistynyt varsinkin kehittyvissä maissa. On arvioitu, että 35.6 miljoonaa ihmistä sairasti dementiaa maailmanlaajuisesti vuonna 2010, ja lukumäärän on oletettu kaksinkertaistuvan vuoteen 2030 mennessä. (Prince ym. 2013) On laskettu, että muistisairauksien hoito Suomessa kustantaa 1.5–2.5 miljardia euroa vuodessa. (Erkinjuntti ym. 2010) Suomessa on arvioitu olevan yli 240 000 lievää kognitiivisesta heikentymästä tai dementiasta kärsivää. Yleisimmät etenevät muistisairaudet ovat Alzheimerin tauti, vaskulaariset dementiat, Lewyn kappale -tauti, otsa-ohimolohkorappeumat ja Parkinsonin taudin dementia. (Käypä hoito -suositus)

Muistisairauksien ensioireet mielletään usein nimenomaan muistivaikeuksiksi, mutta on hyvä muistaa, että joissain tapauksissa muistioireet ilmenevät myöhemmin, ja ensioireet voivat olla muilla kognition alueilla, neuropsykiatrisia eli käytösoireita tai motorisia oireita. (Jokinen ym. 2012) Neuropsykiatrisilla oireilla (behavioral and psychological symptoms of dementia, BPSD) tarkoitetaan mielen toiminnan ja käyttäytymisen häiriöitä, joiden taustalla on neurologisia syitä. (Juva ym. 2011)

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää muiden kuin muistioireiden vuoksi Kuopion yliopistollisen sairaalan muistipoliklinikalle ohjautuneiden potilaiden määrää ja oirekuvaa sekä heille tehtyjä tutkimuksia ja lopullista diagnoosia. Oletuksena oli, että muistioireipainotteisen Alzheimerin taudin osuus olisi huomattavan pieni ja käytösoireilla ilmenevän otsa-ohimolohkorappeuman ja Lewyn kappale -taudin osuudet olisivat suuremmat.

## **2. KIRJALLISUUSKATSAUS**

### **2.1. YLEISTÄ DEMENTIASTA JA MUISTISAIRAUKSISTA**

Dementialla tarkoitetaan oireyhtymää, eikä yhtä yksittäistä sairautta kuten se usein mielletään. Dementia on usein monen aiheuttajan ja aivomuutoksen summa. Dementia ei tarkoita pelkästään muistin heikkenemistä, vaan myös muiden älyllisen toimintakyvyn osa-alueiden tasot laskevat. Dementiassa muistihäiriön lisäksi esiintyy puhehäiriöitä, kykenemättömyyttä liiketoimintoihin, havaitsemishäiriöitä tai toiminnanohjauksen vaikeuksia. Dementian määritelmään kuuluu myös se, että sosiaalinen tai ammattiin liittyvä toiminta on rajoittunutta ja heikentynyttä aiemmalta tasolta. (Erkinjuntti ym. 2010)

Suomessa tulee ilmi noin 13 000 uutta dementiatasoista muistisairaustapausta vuodessa. Yhteensä eri kognition tason häiriöistä (lievästä kognitiivisesta heikentymästä vaikeisiin dementioihin) voidaan katsoa kärsivän yli 240 000 suomalaista. (Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus)

Usein mielletään, että dementia on yhtä kuin muistisairaus, mutta todellisuudessa dementia voi johtua muustakin kuin etenevästä muistisairaudesta. Etenevistä muistisairauksista yleisimpiä ovat Alzheimerin tauti, aivoverenkierron häiriöistä johtuvat dementiat (vaskulaariset), Lewyn kappale -tauti, Parkinsonin taudin muistisairaus sekä otsaohimolohkorappeumat. Alzheimerin tauti on kaikkein yleisin syy eteneville muistioireille ja dementialle. (Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus) Dementiaa aiheuttaa etenevien muistisairauksien lisäksi ohimenevät syyt sekä pysyvät jälkitilat. Ohimeneviä dementian aiheuttajia ovat esimerkiksi erilaiset aivoverenkiertosairaudet, TIA-kohtaus, aivovamma, epileptinen kohtaus, lääkkeet, nautintoaineet ja psyykkiset syyt. (Erkinjuntti 2011)

### **2.2. MUISTISAIRAUKSIEN OIREET**

#### **2.2.1. Kognitiiviset oireet**

Kognitiivisilla eli tiedonkäsittelyn oireilla tarkoitetaan ongelmia, jotka ilmenevät tiedonkäsittelyn eri osa-alueiden heikentymisenä. Tiedonkäsittelyn eri osa-alueita ovat muun muassa tarkkaavuus, toiminnanohjaus, kielelliset toiminnot, hahmottaminen ja muisti. (Erkinjuntti 2010a)

Muistioireilla tarkoitetaan tapahtuma- ja asiamuistin toiminnan häiriöitä. Ne ilmenevät mieleen painamisen ja palauttamisen ongelmina sekä muistissa säilymisen hankaluutena. Muistioireet johtuvat aivojen toiminnan muutoksista, jotka voivat olla ohimeneviä, pysyviä tai eteneviä. Alzheimerin tauti alkaa yleensä muistioireilla ja episodisen muistin heikentyminen on taudin tunnusmerkki. (Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus)

Tarkkaavuus- ja keskittymisongelmat ovat yleisimpiä neuropsykologisia oireita muistisairauksissa muistihäiriöiden ohella. Vaikeudet voivat esiintyä tarkkaavuuden eri osaluilla: sen ylläpitämisessä, suuntaamisessa tai jakamisessa. Toiminnanohjauksen häiriöt ilmenevät tiedonkäsittelyn prosessin eri vaiheissa, kuten toiminnan suunnittelun, toteutuksen ja ylläpidon vaikeuksina. Häiriöt voivat ilmetä esimerkiksi toiminnan sujuvuuden ja joustavuuden heikentymisenä, tai sosiaalisen selviytymisen huononemisenä. (Hietanen 2009)

Kielelliset häiriöt eli afasiat voivat ilmetä vaikeutena käsitellä, tuottaa tai ymmärtää (puhuttua tai kirjoitettua) kieltä. Kielellisten häiriöiden päätyypit ovat sujumaton, sujuva ja anominen. Sujumattomassa afasiassa puhe on työlästä ja takertuvaa, pääpaino on puhumisen vaikeudessa. Sujuvassa afasiassa puhe on vuolasta sisältäen sanaväärityksiä ja ymmärtämisen vaikeuksia. Anominen puhe on sujuvaa, mutta sanojen hakemisessa ilmenee ongelmia. (Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus)

Hahmottamisen ongelmat voivat ilmetä hahmon tunnistuksessa (agnosia) tai avaruudellisessa hahmottamisessa. Agnosiassa esineiden havaitsemisessa ei ole ongelmaa, mutta tunnistaminen tuottaa vaikeuksia. Avaruudellisen hahmottamisen häiriöt ilmenevät paikan, suunnan, kolmiulotteisuuden tai kehon suhteiden määrittämisessä. Konkreettisesti tämä voi aiheuttaa eksymistä tai vaikkapa vasemman ja oikean erottamisen vaikeutena. Visuonstruktiiivisesta häiriöstä puhutaan, kun potilaalla on vaikeus tuottaa kokonaisuuksia. (Hietanen 2009)

### **2.2.2. Neuropsykiatriset eli käytösoireet**

Neuropsykiatrisilla oireilla (behavioral and psychological symptoms of dementia, BPSD) tarkoitetaan psykiatrisia oireita, jotka johtuvat elimellisestä (neurologisesta) syystä. Ne ilmenevät käyttäytymisen muuttumisena ja psyykkisinä oireina. (Vataja & Korkeila 2007)

Käyttöoireita esiintyy 70–90 prosentilla dementoivaa sairautta sairastavista potilaista jossakin vaiheessa sairautta. (Santala & Leinonen 2003)

Vaikka kognitiiviset oireet vaikeuttavat potilaiden itsenäistä arkiselviytymistä, käyttöoireita pidetään invalidisoivampina. (Juva ym. 2011) Käyttöoireet lisäävät dementoituvan potilaan omaisten loppuun palamista, laitoshoitoon joutumisen todennäköisyyttä, taloudellista rasitetta ja muihin sairauksiin sairastumisen riskiä. Käyttöoireita esiintyy kaikissa muistisairauksissa. Osassa eteneviä muistisairauksia ne ovat hallitsevia piirteitä oirekuvassa ja osana diagnostisia kriteereitä. Käyttöoireiden havaitseminen ja luokittelu on haastavaa ja epätarkkaa, sillä oireiden määritelmistä on erilaisia variaatioita. (Erkinjuntti ym. 2010) Tavallisimpia käyttöoireita ovat masennus, apatia, levottomuus, ahdistuneisuus, psykoottiset oireet, persoonallisuuden muuttuminen, uni-valverytmin häiriöt, seksuaaliset käyttöoireet ja syömishäiriöt.

Neuropsykiatriisiin oireisiin luettavat psykoottiset oireet, kuten visuaaliset harhat ja harhaluulot (jopa paranoia), liittyvät myös dementoiviin sairauksiin. Muistisairauksissa harhat ovat usein konkreettisia (ihmisiä, eläimiä) ja liittyvät läheisiin ihmisiin (puoliso uskonon, naapuriongelmat). (Vataja ym. 2007)

Käyttöoireiden lääkkeettömässä hoidossa hyödynnetään omaisten tukea ja heidän ohjausta. Psykososiaaliset hoitomuodot, psykomotoriset terapiat, luovat terapiat ja virkistystoiminta ovat sopivia käyttöoireiden lääkkeettämiä hoitomuotoja. Lääkehoidossa käytetään ahdistus-, masennus-, ja psykoosilääkkeitä. Niiden tarvetta tulee seurata ainakin puolen vuoden välein, sillä käyttäytymisessä tapahtuu muutoksia nopeasti sairauden oirekuvan kehittyessä. (Erkinjuntti ym. 2010)

### **2.2.3. Muut oireet**

lääkkäillä ihmisillä muistisairaudet ovat suurin vaaratekijä deliriumille eli sekavuuskohtaukselle. Deliriumilla tarkoitetaan laaja-alaista huomio- ja käsityskyvyn, muistitoimintojen, loogisen ajattelun, orientaation, psykomotorisen käyttäytymisen ja unihäiriöinä. Näiden lisäksi sekavuuskohtauksiin liittyy suurimmassa osassa tapauksista psykoottista oireilua. Myös mieliala saattaa heitellä ja autonomisessa hermostossa voi ilmetä toimintahäiriöitä. (Juva ym. 2011) Deliriumiin siis liittyy käyttöoireita, mutta sitä itsessään ei luokitella käyttöoireeksi, vaan omaksi erilliseksi oireyhtymäksi. (Erkinjuntti ym. 2010) Paljon deliriumin



yleisyydestä kertoo se, että 66—89 %:lla Alzheimerin tautia sairastavista sairaalahoitoon joutuneista kärsii siitä hoitajakson aikana. (Fong ym. 2009)

Myös erilaisia motorisia oireita voi tulla esille dementoivissa sairauksissa. Paikalliset neurologiset löydökset dementian alkuvaiheessa viittaavat muuhun kuin Alzheimerin tautiin. Vaskulaarisissa heikentymissä esiintyy näitä löydöksiä, kuten tasapaino- ja kävelyvaikeuksia. Töpöttävä kävely on usein merkki pienten suonten vaskulaarisessa aivosairaudesta. (Soininen 2009) Parkinsonin taudin oireet, kuten hypokinesia; rigiditeetti ja vapina, ovat yleisiä muistipotilailla. Jäykkyyttä ja hypokinesiaa esiintyy myös pitkälle edenneessä Alzheimerin taudissa. Lewyn kappale -taudissa ja Parkinsonin tautiin liittyvässä dementiassa ekstrapyramidaalioireet ovat oirekuva hallitsevia. Primitiiviheijasteita tavataan pääasiassa otsa-ohimolohkorappeumissa. (Soininen 2009) Otsalohkodementiaan, eli otsa-ohimolohkorappeumien käytösvarianttiin, voi joskus liittyä motoneuronitauti (Remes 2010), jolloin potilaalla esiintyy nopeasti etenevä lihasheikkous. Myös laihtuminen on yleinen oire etenevissä muistisairauksissa.

### **2.3. EI-MUISTILLISTEN OIREIDEN ESIINTYVYYS JA ERITYISPIIRTEET YLEISIMMISSÄ DEMENTOIVISSA SAIRAUKSISSA**

#### **2.3.1. Alzheimerin tauti**

Alzheimerin taudin oireet painottuvat episodisen muistin ongelmiin ja tämä amnestinen Alzheimerin tauti kattaakin 85 % kaikista tautia sairastavista. Varianttimuotoisten Alzheimerin tauti-potilaiden ensioireet ovat usein hahmottamisen, kielen tai toiminnanohjauksen alueilla. (Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus) Alzheimerin taudin kognitiiviset häiriöt ja toimintakyvyn lasku etenee yleensä tasaisesti sairaudelle tyypillisen oirekuvan mukaan. Poikkeamat Alzheimerin taudin tyypillisestä kulusta johtuvat usein liitännäissairauksista, vammoista ja ulkopuolisista tekijöistä. (Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus) Jopa 90 % kaikista Alzheimerin tautia sairastavista kärsii jonkin asteisista käytösoireista-sairauden eri vaiheissa. (Liperoti 2008) Depressio ja apatia ovat useimmin havaittuja oireita varhaisessa Alzheimerin taudissa. Harhat, hallusinaatiot, aggressio tulevat yhä yleisemmäksi sairauden edetessä. (Lyketsos 2010) Näköharhojakin esiintyy, mutta harhaluuloisuus on huomattavasti yleisempää. (Juva ym. 2011) Vakavampia käytösoireita; levottomuutta, aggressiivisuutta, vaeltelua ja psykoottisia oireita esiintyy 10—50 prosentilla

Alzheimerin tautia sairastavista, niin että niillä on merkittävä vaikutus potilaan kognitiiviseen tilaan. (Liperoti 2008) Apatia on kuitenkin yleisin ja pysyvin oire Alzheimerin taudin kaikissa vaiheissa (Lyketsos 2010) ja sitä voidaankin pitää varhaisena diagnostisena indikaattorina Alzheimerin taudissa, ja se ilmenee usein jopa ennen muistioireita. (Bruen ym. 2008) Suurimmassa osassa Alzheimer-tapauksista potilas kärsii useammasta kuin yhdestä käytösoireesta. (Flirski 2011) Kaiken kaikkiaan käytösoireet ovat yleisimmillään keskivaikeassa Alzheimerin taudissa. (Juva ym. 2011)

### **2.3.2. Otsa-ohimolohkorappeumat**

Otsalohkodementiassa eli otsa-ohimolohkorappeumien käytösoirevariantissa epäsoviva käytös ja erilaiset luonteen muutokset ovat hallitsevia oireita sekä sairauden alussa että loppuvaiheessakin. Muisti- ja muiden kognitiivisten toimintojen hallinta voi olla vain vähän alentunutta, tai jopa normaalia. Käytösoireet ja sosiaalisten taitojen heikkeneminen alkavat varhain. Tunne-elämä latistuu, eikä sairaudentuntoa ole. Yleisimmät käytösoireet voidaan jakaa kuuteen pääryhmään: varhainen apatia, varhainen estottomuus, sympatian tai empatian menettäminen, varhainen pakonomainen käytös ja syömishäiriöt. On osoitettu, että otsalohkodementiaa sairastavilla esiintyy useammin mm. apatiaa, syömishäiriöitä, estottomuutta ja poikkeavaa liikehdintää kuin Alzheimerin taudin potilailla. (Manooch & Huey 2012) Otsalohkodementian tunnusomaiset käytösoireet ovat erityisen hankalia ja hämmentäviä potilaan lähipiirille. (Juva ym. 2011)

Otsa-ohimolohkorappeumiin kuuluvan etenevän sujumattoman afasian tyypillisin ei-muistillinen oire on kielellinen sujumattomuus. (Rinne & Vataja 2010) Tämä näkyy puheen lisäksi myös muilla kielellisillä osa-alueilla: kirjoittamisessa ja lukemisessa. Puheen huomataan olevan työlästä sisältäen fonologisia ja kieliopillisia virheitä. (Remes 2010) Sairauden edetessä kielellisten ongelmien lisäksi ilmaantuu käyttäytymisen häiriöitä ja fyysisiä oireita (Rinne & Vataja, 2010), ja puhe voi hävitä kokonaan, vaikkakin puheen sen ymmärrys säilyy. (Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus)

Myös semanttinen dementia kuuluu otsa-ohimolohkorappeumiin. Sairaudessa sanojen merkitysten ymmärtäminen ja asioiden tunnistaminen heikentyvät. Puhe on ”tyhjää” ja vailla merkityksiä. (Rinne & Vataja 2010) Lisäksi ilmenee nimeämishäiriöitä, sanavääristymiä ja agrammatismia. (Remes 2010) Semanttisten ja muiden kielellisten häiriöiden

lisäksi semanttiseen dementiaan liittyy mahdollisesti käytösoireita, akinesiaa, rigiditeettiä ja vapinaa. (Rinne & Vataja 2010)

Otsa-ohimolohkorappeumien loppuvaiheessa voi esiintyä liikeoireita, kuten ekstrapyramidaalioireita. Otsa-ohimolohkorappeumiin liittyy 10–15 prosentilla potilaista monotoneuronitauti. Potilaista kolmanneksella on sukutaustaa taudin suhteen. (Remes 2010) Kuten huomataan, otsa-ohimolohkorappeumien oirekuva on todella heterogeeninen ja jopa erikoislääkärit voivat sekoittaa sen epätyypilliseen Alzheimerin tautiin. Sen vuoksi myös adekvaatin diagnoosin saaminen kestää suhteellisen kauan (Remes 2010) ja väärin diagnoosien taso on korkea. (Morgan 2012)

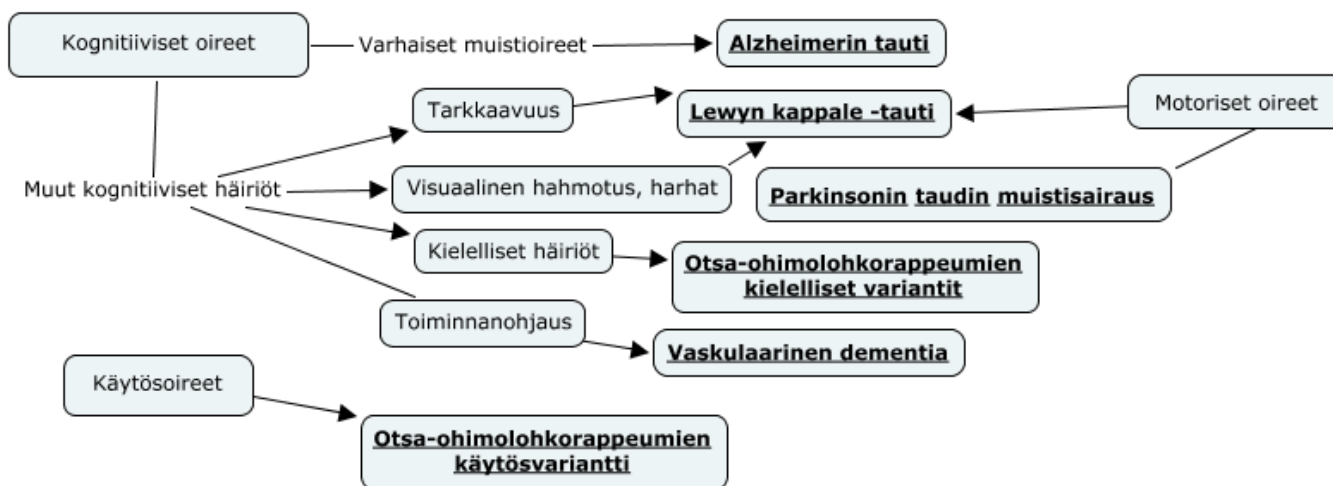
### **2.3.3. Lewyn kappale -tauti**

Lewyn kappale -taudin ilmenee varhaisessa vaiheessa kognition häiriöillä ja neuropsykiatrisilla oireilla. (Jokinen ym. 2012) Tarkkaavuus heikentyy ja vireyden säätely häiriintyy. (Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus) Yksi yleisimmistä oireista on harhat. (Jokinen ym. 2012) Harhat ovat selkeitä, tarkkoja ja toistuvia visuaalisia hallusinaatioita. (Rinne 2010) Potilaalla ei useimmiten ole ymmärrystä tai selvää käsitystä harhaoireistaan. (Cagnin ym. 2013) REM-unen aikaisia käytösoireita esiintyy Lewyn kappale -tauti potilailla. (Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus) Ekstrapyramidaalioireet (mm. jäykkyys, hitaus, kävelyvaikeudet) kuuluvat Lewyn kappale -taudin diagnostisiin kriteereihin. Ero Parkinsonin taudin muistisairauteen on motoristen oireiden alkamisaika, sillä Parkinsonin taudissa ne alkavat vähintään vuotta ennen kognition heikkenemistä. (Jokinen ym. 2012) Muistivaikeudet eivät ole tyypillisiä Lewyn kappale-taudissa, vaikkakin niitä esiintyy tilanteissa, joissa potilaalla on myös Alzheimerin taudin muutoksia Lewyn kappale-taudin lisäksi. Tällaista sekapatologiaa esiintyy varsin paljon eli liki puolella potilaista. (Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus)

### **2.3.4. Vaskulaarinen dementia**

Vaskulaarisessa dementiassa muistioireiden lisäksi esiintyy toiminnanohjauksen häiriöitä, masennusta, persoonallisuuden muutoksia ja psykomotorista hitautta. (Käypä hoito -suositus) Toiminnanohjauksen ongelmat ovat hallitsevimpia oireita (Jokinen ym. 2012) varsinkin vaskulaarisen dementian subkortikaalisessa muodossa. (Juva ym. 2011) Motori-

sista oireista kävelyvaikeudet, tasapainohäiriöt ja kaatuilu kuuluvat varhaiseen oirekuvaan. (Soininen 2009) Käyttöoireet ovat yhtä yleisiä kuin muissakin rappeuttavissa muistisairauksissa. Masennuksen on esitetty olevan jopa yleisempää kuin Alzheimerin taudissa. (Juva ym. 2011) Oireiden alkaminen on vaihtelevaa, ja ne huomataankin usein TIA-kohtauksien yhteydessä, joissa ilmenee sekavuutta ja kävelyvaikeuksia. Suurten suonten kortikaalinen tauti aiheuttavaa vakavampia oireita, kuten halvauksia ja näkökenttäpuutoksia. (Käypä hoito -suositus) Oireet vaihtelevat hyvin paljon eri potilailla, sillä verenkiertohäiriöiden koko ja alueet vaihtelevat aivoalueittain. (Atula 2012) Sairaudentunto säilyy pitkälle sairauden edetessä. (Juva ym. 2011) On hyvä muistaa, että etenkin iäkkäillä potilailla sekamuotoista muistisairautta esiintyy paljon. Näissä tilanteissa potilaalla on sekä Alzheimerin taudin että verisuoniperäisen muistisairauden oireita ja aivomuutoksia.



Kuva 1: Etenevien muistisairauksien alkuvaiheen oireet yksinkertaistettuna. Mukaeltu: Jokinen ym. 2012

## 2.4. MUISTIPOTILAAN TUTKIMINEN

Muistitutkimuksissa tärkeintä on saada tietoa oirekuvasta, muistista, tiedonkäsittelystä, mielialasta, käyttöoireista ja arkielvytyemisestä. (Erkinjuntti 2010a) Kliiniset esitiedot ovat tärkeä osa tutkimusta. (Erkinjuntti ym. 2010) Tutkimuksessa tulisi saada tietoa kognition muutoksesta, etenevän muistisairauden olemassa olost ja oireiden syystä. Avainasioita ovat muistioireiden laatu, vaikeusaste, oireiden alkamistapa, sairauden kehityskulku, oirekokonaisuus ja mieliala. (Erkinjuntti ym. 2010) Oireita voidaan selvittää muistikyselyillä esittämällä ne sekä potilaalle että omaiselle. (Erkinjuntti 2010a) Muistipotilaan perustutkimukset tulee suorittaa terveyskeskuksissa, vaikka diagnostiikka tehdään usein erikoissairaanhoidossa.

### **2.4.1. Kognitio**

#### **2.4.1.1. MMSE**

Mini-Mental State Examination (MMSE) on testi, joka mittaa älyllistä muistia ja tiedonkäyttelyä. Se on erittäin epäherkkä tutkimus muistisairauksien varhaisvaiheessa, joten sitä tulisi käyttää vain jo edenneisiin, vaikeisiin muistisairauksiin. (Erkinjuntti 2010a) Siitä puuttuu muun muassa viivästetyn muistiin palautuksen osuus, joka olisi Alzheimerin taudin varhaisessa diagnostiikassa tärkeää. (Sotaniemi 2012) Puutteista huolimatta MMSE on ollut perinteisesti käytetyin muistitesti. MMSE-testiä suorittaessa tulee ottaa huomioon potilaan kielelliset häiriöt (esim. ei pysty puhumaan, mutta muisti moitteeton), koulutustaso (Erkinjuntti 2010a) ja ikä. (Juva 2007) Alzheimerin taudissa MMSE-tulos huononee tasaisesti, vaikka tulos onkin yleensä alussa normaalin rajoissa. Vaskulaarisessa dementiassa tulos on yleensä normaalin rajoissa, mutta tietyissä testin osa-alueissa on huomattavia vaikeuksia. (Erkinjuntti ym. 2010) Otsa-ohimolohkorappeumien alkuvaiheessa potilaat pärjäävät hyvin MMSE-testissä ja taudin tunnistaminen on vaikeaa muistitestien perusteella. (Remes 2010) Myös Lewyn kappale -taudissa potilaat suoriutuvat kohtalaisen hyvin MMSE-testissä verrattuna Alzheimerin tautia poteviin. (Nelson 2009)

#### **2.4.1.2. CERAD**

CERAD -tehtäväsarja on Alzheimerin taudin diagnosointia varten luoduista tarkemmista seulontatesteistä yleisin esimerkki. CERAD on kognitiivinen tehtäväsarja, ja tutkimuksissa on huomattu, että se erottelee hyvin Alzheimerin tautia sairastavat muistin suhteen terveistä verrokeista. CERAD:n kielellisten muistitestien, erityisesti viivästetyn mieleen palautuksen, on todettu erottelevan terveet lievästikin muistisairaista. (Sotaniemi ym. 2012) CERAD:n heikkoutena voidaan pitää myös sitä, että psyykkiset oireet (masennus, motivoitumattomuus) vaikuttavat suoritukseen, eikä tulos vastaa todellisuutta tällaisessa tilanteessa. Tästä syystä olisi hyvä tehdä potilaalle kattava neuropsykologinen tutkimus. (Juva 2007)

#### **2.4.1.3. Neuropsykologinen tutkimus**

Neuropsykologisessa tutkimuksessa selvitetään lähetteen kannalta oleelliset asiat: kognitiivinen toimintakyky, käyttäytymisen säätely, psyyke sekä toimintojen taustatekijät. Neu-

ropsykologisen tutkimuksen menetelmiä ovat muun muassa haastattelut, havainnointi sekä laadulliset ja psykometriset menetelmät. Dementian diagnostiikassa käytetään erityisesti laajasti kognitiota ja muistia mittaavia menetelmiä. Tutkittavan taustat on otettava huomioon menetelmien haasteellisuuden suhteen. Uusintatutkimuksia voidaan tehdä tarkennukseksi, mutta silloin on otettava huomioon tutkittavan oppimisvaikutus. Neuropsykologisen tutkimuksen vahvuudet ovat työkyvyn, arjentoimintakyvyn, erityiskysymysten ja jatkotoimenpiteiden arvioinnissa. (Poutiainen 2007)

#### **2.4.2. Toimintakyky**

Suomessa omatoimisuuden arviointiin muistitutkimuksissa suositellaan ADCS-ADL -testistöä. Siinä pisteytetään päivittäisten toimintojen avun tarpeen määrä. Pisteiden summa kertoo potilaan toimintakyvystä. (Erkinjuntti ym. 2010) ADCS-ADL on herkkä mittari, ja se sopii hyvin myös lieviin kognitiivisiin heikentymiin. (Erkinjuntti ym. 2010) Testissä pitää ottaa huomioon, että ihmiset hoitavat arjen askareet erilalla toisiinsa nähden. Kysymykset esitetään omaiselle tai muulle läheiselle. (Rosenvall 2010)

#### **2.4.3. Käyttöoireet**

Käyttöoireista voidaan ottaa selvää haastattelemalla omaisia, käyttämällä oirekohtaisia kyselylomakkeita tai laajempaa neuropsykiatrista kyselylomaketta (neuropsychiatric inventory, NPI). NPI kartoittaa kymmenen käyttöoireen (harhaluulot, aistiharhat, levottomuus/aggressio, masennus, ahdistuneisuus, kohonnut mieliala, apatia, estottomuus, ärtyneisyys, poikkeava motorinen käytös) sekä kahden neurovegetatiivisen oireen (unen ja syömisen häiriöt) esiintymistä ja vaikeusastetta. (Juva ym. 2011) NPI:n käyttö kliinisessä työssä on vähäistä ja sitä käytetään eniten tutkimuskäytössä.

#### **2.4.4. Kvantamistutkimukset**

##### **2.4.4.1. Tietokonetomografia**

Pään tietokonetomografia on anatominen eli rakenteellinen kuvantamismenetelmä. Tietokonetomografiaa pitäisi käyttää lähinnä aivoverenkiertohäiriöiden ja kasvainten pois-sulkututkimuksena, sillä alkavat dementoivat sairaudet eivät näy siinä. (Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus)

#### 2.4.4.2. Magneettikuvaus

Magneettikuvaus on myös rakenteellinen kuvantamismenetelmä. MRI:ssä voidaan havaita muistisairauksien tyypillisiä ja diagnostisia muutoksia, kuten hippokampuksen atrofiaan Alzheimerin taudissa. Atrofian lisäksi myös verenkiertohäiriö voidaan havaita tarkemmin MRI-kuvauksella. (Kemp & Holmes 2007) Lewyn kappale -tautiin MRI-kuvaus ei ole hyvä tutkimusmenetelmä verrattuna Alzheimeriin. (Aarsland ym. 2008) Otsa-ohimolohkorappeumissa voidaan etsiä frontotemporaalista atrofiaa MRI-kuvauksen avulla. (Whitwell & Josephs 2012) MRI-kuvaus lisää tutkimuskustannuksia verrattuna TT-kuvaukseen. (Erkinjuntti ym. 2010)

#### 2.4.4.3. Isotooppikuvausmenetelmät

Isotooppikuvantaminen on fysiologinen eli funktionaalinen tutkimusmenetelmä. (Kemp & Holmes 2007) PET-kuvantamisella (positroniemissiotomografia) tutkitaan merkkiaineiden avulla aivojen aineenvaihduntaa, välittäjäaineita, hapenkulutusta ja perfuusiota. (Scheinin ym. 2008) Spesifiä F-FDG-PET -kuvausta käytetään Alzheimerin taudin diagnostiikassa paljastamalla aivoissa vähentyneen glukoosiaineenvaihdunnan alueet. Alzheimer tunnustetaan 90 % varmuudella käyttämällä F-FDG-PET -kuvausta. Lewyn kappale -taudin diagnostiikassa käytetään dopaminergisiä isotooppikuvantamismenetelmiä. (Aarsland ym. 2008) Otsa-ohimolohkorappeumien tunnistamisessa tutkitaan hypometabolialueiden painottumista eri aivoalueilla, ja näin voidaan erottaa se Alzheimerin taudista isotooppi-tutkimusten avulla. (Käypä hoito -suositus)

<b>MRI/CT</b>	Rakenteellisten ja subkortikaalisten vaskulaarimuutosten havaitseminen
<b>HMPAO-SPECT</b>	Alzheimerin taudin, vaskulaarisen demencian ja frontotemporaalisen demencian erottelu
<b>FDG-PET</b>	Alzheimerin taudin, vaskulaarisen demencian ja frontotemporaalisen demencian erottelu, jos HMPAO-SPECT-tutkimusta ei ole saatavilla
<b>123I-FP-CIT</b>	LBD-diagnoosin vahvistaminen

Taulukko 1: Kuvantamistutkimusten käyttö muistisairauksien diagnostiikassa, mukaeltu: National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE Clinical Guideline Number 42, 2006.

#### **2.4.5. Selkädinnesteen tutkimukset**

Selkädinnesteen beeta-amyloidi 42:n ja tau-proteiini sekä fosforyloitunut tau-proteiini ovat Alzheimerin taudin merkkiaineita, joita voidaan käyttää spesifisesti ja luotettavasti Alzheimerin taudin tunnistamiseen. Vaikka nämä merkkiaineet ovat varsin spesifisiä ja sensitiivisiä Alzheimerin taudille, normaali löydös ei välttämättä sulje Alzheimerin taudin mahdollisuutta pois. (Juva 2007) Muille eteneville muistisairauksille ei ole vielä kehitetty sairauksia tunnistavia biomarkkereita.

#### **2.5. ETENEVÄ MUISTISAIRAUS VAI PSYKIATRINEN DIAGNOOSI?**

Kaikkiin aivosairauksiin voi liittyä psyykkisiä oireita. Mielialahäiriöt ovat psyykkisistä oireista yleisimpiä, mutta melkein kaikkia psykiatrisissa sairauksissa esiintyviä oireita ilmenee myös elimellisistä syistä. (Vataja ym. 2007) Muistisairauksien lisäksi aivojen verenkiertohäiriöt, kasvaimet, vammat, alkoholismi ja psykiatriset sairaudet voivat aiheuttaa neuropsykiatrisia oireita. (Hietanen 2009)

Masennus on yleisin dementoivien sairauksien psykiatrinen oire esiintyen varsinkin lievissä ja keskivaikeissa muistisairauksissa. (Saarinen ym. 2010) Vaskulaarisissa demensioissa sitä esiintyy enemmän kuin Alzheimerin taudissa, noin neljä kertaa enemmän kuin terveellä saman ikäisellä väestöllä. (Saarinen ym. 2010) Masennus, ahdistus ja uupumus voivat itsessään aiheuttaa lievää muistin heikkenemistä, ja silloin puhutaan niin sanotusta pseudodementiasta. (Erkinjuntti 2010a, Käypä hoito -suositus) Neuropsykologiset ja -fysiologiset tekijät aiheuttavat muistisairaahan masennusta, ja kognition heikkenemisen tuottaman stressin uskotaan aiheuttavan depressiota. (Saarinen ym. 2010) Masennus voi olla siis sekä muistisairauden ensioire että demensian riskitekijä.

Muistipotilaiden depression diagnostiikkaa mitataan Hamiltonin masennusasteikolla (HAM-D) ja Cornellin masennusasteikolla (CSDD) sekä geriatriisella masennusasteikolla (geriatric depression scale, GDS) lievien muistitautien yhteydessä. Näiden lisäksi diagnostiikassa apuna käytetään haastattelulomakkeita sekä olemuksen, käyttäytymisen ja eleiden havainnointia. (Saarinen ym. 2010) Esitiedot omaisilta on välttämättömiä. Kogniotesteissä masennus vaikuttaa suoriutumiseen, joten niitä suositellaan vain tutkittavilla, joiden masennuksen ja muistisairauden oireet ovat epäselvät.



Muistisairaiden depressio profiloituu useimmiten mielenkiinnon vähenemiseen, mielihyvän heikkenemiseen ja levottomuuteen. Psykoottisia oireita esiintyy vaikeaa muistisairautta sairastavilla. (Saarinen ym. 2010) Psykoottiset oireet, kuten visuaaliset harhat ja harhaluulot, esiintyvät tavallisimmin rappeuttavissa aivosairauksissa konkreettisina ihmis- ja eläinhahmoina. Sen sijaan psykiatrisissa sairauksissa, kuten skitsofreniassa, harhat ovat eriskummallisia, ylikuonnollisia ja mielikuvituksellisia. (Vataja ym. 2007) Esimerkiksi harhaluuloisuushäiriöön iäkkäänä sairastuneelta potilaalta on aina tutkittava elimellisen aivosairauden mahdollisuus. (Juva ym. 2011)

Erotusdiagnostiikka on haastavaa, sillä neurologisiin sairauksiin liittyy psykiatrisia oireita, ja päinvastoin. (Vataja ym. 2007) Lisäksi vaikeissa muistisairauksissa kognition tason ollessa alhainen, potilas ei kykene tunnistamaan pahan olonsa syytä. (Saarinen ym. 2010, Juva 2007) Joskus masentuneiden muistihäiriöpotilaiden tapauksissa vasta seuranta paljastaa kyseessä olevan taudin ja sen luonteen. (Juva 2007)

Taulukko 2: Yhteenveto yleisimmistä muistisairauksista erotuksena psykiatriseen diagnoosiin (Mukaeltu Erkinjuntti ym. 2010 teoksesta ellei toisin mainita)

	<b>Alzheimerin tauti</b>	<b>Otsalohkode- mentia</b>	<b>Lewyn kappa- le-tauti</b>	<b>Vaskulaarinen dementia</b>	<b>Depressio, muu psykiatrinen diagnoosi</b>
<i>Muisti</i>	Usein ensioire; nopea unohtaminen ja huono mieleen palautus	Muistitoiminnot työläitä mutta vihjeiden avulla onnistuvat	Muistitoiminnot työläitä mutta vihjeiden avulla onnistuvat	Muistitoiminnot parempia kuin AT:ssä, vihjeet auttavat	Tehoton tietoinen mieleen painaminen ja -palauttaminen
<i>Toiminnan ohjaus</i>	Vaikeudet ilmenevät sairauden edetessä	Ensimmäinen kognitiivinen muutos	Tarkkaavuus ja huomiokyky heikentyneet	Vaikeudet hallitsevia	Tarkkaavuuden ja tiedonkäsittelyn häiriöitä
<i>Kielelliset toiminnot</i>	Sanojen hakemista jo alkuvaiheessa	Ei afasiaa, puhe poikkeavaa	Säilyvät pitkään	Riippuvat vaskulaarimuutosten sijainnista	Puhe hidastunutta ja vähentynyttä masentuneella, psykoosissa voi olla vuolasta ja epäloogista
<i>Käyttöoireet</i>	Sosiaalinen vetäytyminen	Selvä muutos	Muutoksia alkuvaiheessa	Ilmenevät vasta sairauden pitkälle edetessä	Huomattava muutos
<i>Psykoottiset oireet</i>	Harhaluuloisuus	Eivät keskeisiä	Selväpiirteiset harhat	Eivät tyypillisiä oirekuvalle (riippuu vaskulaarimuutosten sijainnista)	Useissa psykiatrisissa diagnooseissa oleellisia
<i>Erityistä</i>	Huono oiretiedostus	Huono oiretiedostus	Fluktuoiva oirekuva, vireystila vaihtelee, halusinaatiot	Kognitiivinen profiili vaihtelee	Sairaudentunto korostunut

### **3. TUTKIMUKSEN TAVOITTEET**

Tutkimuksen tavoitteena oli selvittää Kuopion yliopistollisen sairaalan muistipoliklinikalle muilla kuin muistioireilla saapuneiden potilaiden oirekuvaa ja diagnostiikkaa vuosina 2005–2012 tutkittujen potilaiden osalta. Tarkoituksena oli keskittyä potilaiden ensioireisiin, tehtyihin tutkimuksiin ja lopullisiin diagnooseihin sekä näiden yhteyksiin. Tutkimuksessa haluttiin selvittää kuinka eri muistisairaudet alkavat muilla kuin muistioireilla, ja mitkä ensioireista olivat yleisimpiä. Tutkimuksessa oletettiin että otsaohimolohkorappeumilla olisi suuri osuus aineistossa. Lisäksi tutkittiin käytetyn diagnostiikan eroja ja riittävyttä eri muistisairauksittain.

### **4. TUTKIMUSAINEISTO JA -MENETELMÄT**

Kuopion yliopistollisen sairaalan muistipoliklinikalle tutkimuksiin saapuneista poimittiin muistirekisterin kautta ne potilaat, joiden muistisairaus ilmeni pääasiallisesti muilla kuin muistioireilla. Muistirekisteriin kirjatuihin ensioireissa vaihtoehtoina ovat muistihäiriö, dysfasia, harhat, sekavuus, paranoia, spatiaalisen orientaation häiriö, depressio, vapina, frontaaliset oireet, rigiditeetti ja tasapainovaikeudet. (Muistihäiriöillä ilmenevät muistisairaudet jätettiin siis pois.) Otos rajattiin vuosina 2005–2012 tutkittuihin. Yhteensä saatiin 118 potilaan aineisto. Heistä 70 oli naisia ja 48 miehiä. Potilasasiakirjoista poimittiin seuraavat tiedot: potilaskoodi, sukupuoli, syntymävuosi, oireiden alkamisvuosi, tutkimuksiin saapumisvuosi, diagnoosivuosi, ensimmäinen ei-muistillinen oire, suvun sairaudet (muistisairaudet, psykiatriset sairaudet, Parkinsonin tauti ja ALS), tehdyt tutkimukset, ensidiagnoosi, seuranta-aika, vuosi viimeisellä käynnillä ja mahdollinen muuttunut diagnoosi.

Anamneesin perusteella on pyritty päättämään oireiden alkamisvuodet, vaikka sitä ei kaikissa papereissa suoraan ollut mainittukaan. Viimeisen käynnin vuosi kirjattiin siihen vuoteen, jonka aikana viimeisellä käynnillä ei sovittu enää kontrollikäyntejä.

Ensioireista selvitettiin erilaisia neuropsykiatrisia oireita, kognitiivisia oireita sekä muita oireita. Haettuja neuropsykiatrisia oireita olivat depressio, ahdistus, aggressio, apatia/inertia, levottomuus, estottomuus, persoonan muutos, psykoosi tai harhat, syömishäiriöt ja uni-valverytmin häiriöt. Kognitiivisia oireita ei eritelty, mutta siihen kuuluivat pääasiassa kielen, toiminnanohjauksen ja hahmotuksen häiriöt. Muita kerättyjä ensioireita olivat sekavuus ja erilaiset motoriset oireet, kuten jäykkyyks, vapina, hypokinesia, tasapai-

no- ja kävelyvaikeudet. Ensioireita voitiin valita useampi yhtä henkilöä kohden, joten päällekkäisyydet täytyy huomioida tuloksissa.

Suvun sairauksista selvitettiin liitteessä esitetyllä tavalla niiden olemassaolon lisäksi se, kenellä sitä on esiintynyt. Suvun sairauksissa keskityttiin ensimmäisen asteen sukulaisiin. Suurin osa muistisairauksista jäi vuosikymmeniä sitten oletettavasti ilman diagnoosia. Jos potilasasiakirjoissa löytyi tietoa suvun dementiasta, muistisairaudesta, merkittävästä huonomuistisuudesta tai diagnosoiduista muistisairauksista, oletettiin sukuhistoria automaattisesti positiiviseksi. Samoin toimittiin psykiatristen sairauksien kohdalla, koska kaikilla ei ollut mainittu selkeää psykiatrista diagnoosia, mutta vastaan tuli kuitenkin esimerkiksi suisidaalisuutta ja psyykkistä oireilua. Parkinsonin tautiin luettiin myös parkinsonismi.

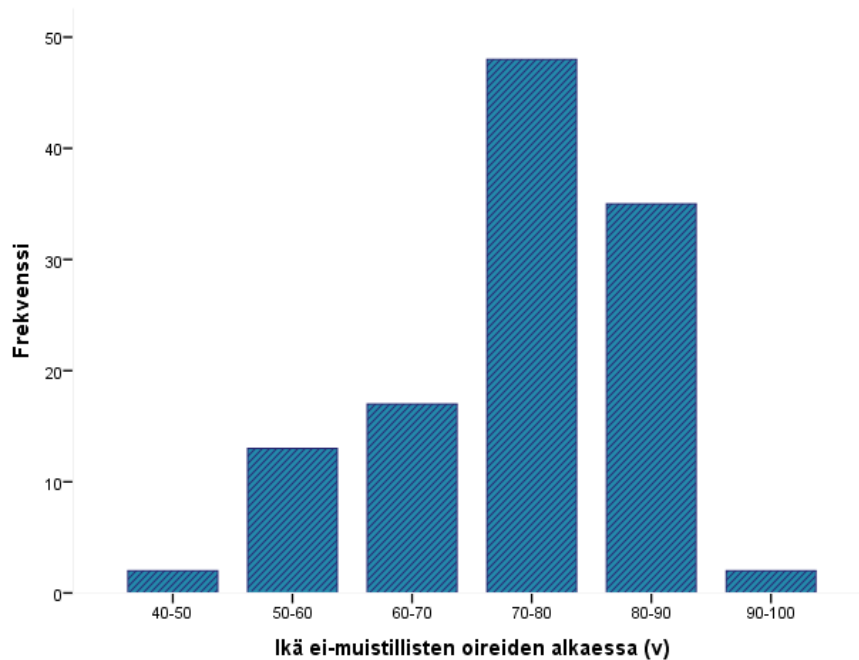
Tehdyistä tutkimuksista kirjattiin TT- ja MRI-kuvantamiset, isotooppikuvantaminen, selkäydinnestenäytteen otto, MMSE- ja CERAD-testit sekä neuropsykologinen tutkimus.

Diagnoosit jaettiin seuraaviin ryhmiin: Alzheimerin tauti, otsa-ohimolohkorappeumat, Lewyn kappale -tauti, psykiatrinen diagnoosi, vaskulaarinen dementia/kognitiivinen heikentyminen, lievä kognitiivinen heikentyminen (MCI = mild cognitive impairment), alkoholin aiheuttama dementia, Alzheimerin tauti Lewyn kappale -piirtein, sekatyypinen Alzheimerin tauti (Alzheimerin tauti+kaikki muut paitsi Lewy), vaskulaarinen dementia parkinsonismi/Lewy -oirein, enkefaliitin jälkeinen dementia, Parkinsonin taudin dementia, työperäinen stressi, Alzheimer atypica ja ilman diagnoosia jääminen. Kaikkia diagnooseja ei lähdetty erittelemään, vaan ne ryhmiteltiin pääpiirteittäin. Esimerkiksi otsa-ohimolohkorappeumiin luettiin otsalohkodementia, semanttinen dementia, etenevä sujumaton afasia, otsalohkodementia eri piirtein ja ALS-dementiakompleksi. Lievän kognitiivisen heikentymän luokkaankin luettiin kaikki lievät kognitiiviset heikentymät, vaikka niistä löytyi eri muistisairauksien piirteitä. Näin tulosten analysointia helpotettiin diagnosikirjoa yksinkertaistamalla. Seuranta-aika laskettiin muistitutkimuksiin saapumisesta viimeiseen käyntiin saakka. Tapauksissa, joissa kontrollikäynti oli sovittu tulevaisuuteen, seuranta-aika laskettiin tähän päivään saakka. Viimeinen käynti neurologian poliklinikalla kirjattiin muistiasioiden osalta, eikä huomioon otettu esimerkiksi myöhempiä epilepsia- tai aivoinfarktikäyntejä. Diagnoosin muuttuessa kirjattiin lopullinen diagnoosi samaan tyyliin kuin ensidiagnoosikin. Tulokset laskettiin SPSS-ohjelman avulla.

## 5. TULOKSET

### 5.1. AINEISTO

Ei-muistillisilla oireilla vuosina 2005—2012 lähetteen muistipoliklinikalle saaneista koostui 118 potilaan aineisto. Naisia oli 59.3 % ja miehiä 40.7 %. Oireiden alkamisiän keskiarvoksi saatiin 73 vuotta (vaihteluväli 44—94 vuotta). Tutkimuksiin saapumisiän keskiarvo oli 74.5 vuotta (vaihteluväli 50—96 vuotta).



Kuva 2: Ei-muistillisten oireiden alkamisajankohdat ikäryhmittäin koko aineistossa

	Al- zheimen tauti (n=25)	Sekatyyppi- nen At (n=15)	MCI (n=14)	Otsa- ohimoloh- ko-rapp eumat (n=13)	Lewyn kappale -tauti (n=12)	Vaskulaa- rinen dementia (n=9)	At+Lkt (n=9)	Psyk. dg (n=8)
MMSE (%)	100	100	100	100	91.7	100	100	87.5
CERAD (%)	84	73.3	100	84.6	83.3	88.9	55.6	50
Neuropsyk tutk. (%)	76	40	92.9	92.3	41.7	88.9	77.8	75
TT (%)	72	93.3	78.6	53.8	91.7	88.9	88.9	75
MRI (%)	56	46.7	28.6	61.5	0	11.1	33.3	50
Isotooppi (%)	20	13.3	42.9	46.2	8.3	22.2	11.1	25
Likvor (%)	36	0	35.7	53.8	16.7	11.1	55.6	25

Taulukko 3: Tutkimusmenetelmien yleisyydet diagnooseittain.

Koko aineistosta tutkimuksiin tullessa poikkeava MMSE-tulos (alle 24 pistettä) todettiin 76.3 %:lla (n=90). MMSE-testin keskiarvo tutkimuksiin saapuessa oli 21.1 (vaihteluväli 6–30 pistettä). Oireiden alkamisesta tutkimuksiin saapumiseen kului keskimäärin 1.5 vuotta. Tutkimuksiin saapumisesta diagnosointiin tai viimeiseen käyntiin kului keskimäärin 8–9 kuukautta. Positiivista sukuhistoriaa muistisairauksien kohdalla löytyi 32 % potilaista (n=38). Sukuhistoriasta ei ollut lainkaan mainintaa liki puolessa tapauksista (n=48) potilaan kohdalla. Tieto lähisuvussa olevista psyykkisistä sairastauksista Parkinsonin taudista tai motoneuronintaudista oli kirjattu vain muutaman potilaan kohdalla.

## 5.2. TEHDYT TUTKIMUKSET

Tehdyistä tutkimuksista MMSE-testi oli kaikista yleisin ja se oli tehty liki jokaiselle potilaalle (97.5 %, n=115) (Taulukko 3). Myös CERAD-tutkimus oli tehty suurelle osalle potilaista (79.7 %, n=94) ja usein tutkimuksia oli täydennetty neuropsykologisella tutkimuksella. Aivojen kuvantamistutkimuksista käytetyin oli tietokonekerroskuvaus, joka oli tehty 76.3 %:lle. Sen sijaan selkäydinnesteen merkkiainetutkimuksia oli otettu hieman alle neljännekseltä potilaista.

### 5.3. ENSIOIREET JA DIAGNOOSIT

Tutkimuksessa selvitettiin tarkemmin potilaiden ei-muistillisten ensioireiden ja diagnoosien yhteyksiä sekä yleisimpien muistisairauksien alkamisoireita. Potilaista liki puolella (43.2 %, n= 51) oli selkeä yksi ensioire. Yhdellä potilaista ei havaittu minkäänlaista luokitteluun sopivaa ensioiretta. Yleisimmät ensioireet olivat harhat, joita todettiin 31.3 %:lla (n=37). Myös muut kognitiiviset oireet kuin muistioireet (24.6 %), sekavuus (22 %) ja liikehäiriöt (20.3 %) olivat yleisiä.

Kaiken kaikkiaan etenevän muistisairauden diagnoosin sai 75.4 % tutkittavista. Etenevien muistisairauksien joukossa yleisimmät diagnoosit olivat Alzheimerin tauti (27.5 %), Lewyn kappale -tauti ja Alzheimerin tauti Lewyn kappale -piirtein (23 %), sekatyypinen Alzheimerin tauti (16.5 %), otsa-ohimolohkorappeumat (14.3 %), ja vaskulaariset muistitaudit (9.9 %). Alzheimerin tauti oli tilastollisesti merkittävästi yleisempi naisilla kuin miehillä (p=0,003). Vaskulaarinen dementia oli miehillä (12.5 %) yleisempi kuin naisilla (4.3 %), vaikkakaan tilastollisesti merkitsevää eroa ei voinut todeta.

Taulukossa 4 on kuvattu jokaisen ensioireen yleisyydet lukumääränä ja prosenttiosuuksina koko aineistosta. Lisäksi on taulukoitu jokaista ensioiretta ilmentävien potilaiden kolmen yleisimmän saadun diagnoosin frekvenssit) ja prosenttiosuudet kaikista ensioiretta ilmentävistä.

Ensioire	%-osuus, (n)	1. yleisin diagnoosi	%, (n)	2. yleisin DG	%, (n)	3. yleisin DG	%, (n)
Harhat	31.4 (37)	LKT ja AT	24.3 (9)	AT+LKT ja sAT	16.2 (6)	VAD	8.1 (3)
Kognitiiviset	24.6 (29)	MCI	20.7 (6)	AT, FTLD ja sAT	13.8 (4)	VAD	10.3 (3)
Sekavuus	22 (26)	AT	38.5 (10)	sAT	23.1 (6)	VAD ja MCI	11.5 (3)
Liikeoireet	20.3 (24)	LKT	29.2 (7)	AT	16.7 (4)	MCI, VAD ja sAT	12.5 (3)
Apatia/inertia	17.8 (21)	AT	23.8 (5)	PsyDG ja MCI	19 (4)	sAT ja FTLD	14.3 (3)
Depressio	17.8 (21)	PsyDG	33.3 (7)	AT	19 (4)	sAT ja MCI	9.5 (2)
Psykoosi	13.6 (16)	AT ja FTLD	18.8 (3)	AT+LKT ja sAT	12.5 (2)	LKT, PsyDG, VAD, MCI, VAD+PT/LKT	6.3 (1)
Persoonan muutos	8.5 (10)	FTLD	50 (5)	MCI ja AT	20 (2)		
Uni-valverytmi	8.5 (10)	AT, LKT ja PsyDG	20 (2)	FTLD, VAD, MCI ja sAT	10 (1)		
Aggressio	6.8 (8)	FTLD	37.5 (3)	VAD ja sAT	25 (2)	AT	12.5 (1)
Syömishäiriöt	5.9 (7)	FTLD	42.9 (3)	AT, PsyDG, MCI ja sAT	14.3 (1)		
Levottomuus	5.1 (6)	FTLD	66.7 (4)	LKT	16.7 (1)		
Estottomuus	4.2 (5)	AT ja MCI	40 (2)	FTLD	20 (1)		
Ahdistus	3.4 (4)	PsyDG ja sAT	50 (2)				

Taulukko 4: Yleisimmät diagnoosit ensioireiden mukaan. (n=118) Lyhenteet ja diagnoosin osuus (%) koko aineistosta: AT = Alzheimerin tauti (21.2), VAD = Vaskulaarinen dementia (7.6), FTLD = Otsa-ohimolohkorappeumat (11), MCI = Lievä kognitiivinen heikentymä (11.9), PsyDG = Psykiatrinen diagnoosi (6.8). LKT = Lewyn kappale -tauti (10.2), VAD+PT/LKT = Vaskulaarinen dementia Parkinson/Lewy -oirein (1.7), sAT = Sekatyypinen Alzheimerin tauti (12.7), AAD = Alkoholin aiheuttama dementia (0.8), TS = Työperäinen stressi (0.8), EJD = Enkefaliitin jälkeinen dementia (0.8), PTD = Parkinsonin taudin dementia (0.8), AT+LKT = Alzheimerin tauti Lewyn kappale -oirein (7.6), Ei DG = Ei diagnoosia (3.4)



## 5.4. TAUTIPROFIILIT

### 5.4.1. Alzheimerin tauti (n=25)

Alzheimerin taudin diagnoosin sai 25 potilasta (21.9 % kaikista). Yleisimmät ei-muistilliset ensioireet Alzheimerin tautia sairastavilla olivat sekavuus, harhat, apatia, depressio ja kognitiiviset oireet, kuten hahmottamishäiriöt tai puheongelmat. Liikeoireita, ahdistusta tai agitaatiota ei havaittu yhdelläkään potilaista. Loput oireet olivat verrattain harvinaisia.

Ensioire	(%)	(n)		(%)	(n)
Sekavuus	40	10	Persoonan muutos	8	2
Harhat	36	9	Uni-valverytmin häiriöt	8	2
Apatia/inertia	20	5	Aggressio	4	1
Depressio	16	4	Syömishäiriö	4	1
Kognitiiviset oireet	16	4	Ahdistus	0	0
Psykoosi	12	3	Levottomuus	0	0
Estottomuus	8	2	Liikeoireet	0	0

Taulukko 5: Ensioireiden esiintyminen Alzheimerin taudissa.

### 5.4.2. Otsa-ohimolohkorappeumat (n=13)

Otsa-ohimolohkorappeumiin kuuluvien tautien diagnoosin sai 13 tutkittavaa (11.0 % kaikista). Yleisimmät ensioireet olivat persoonan muutos, levottomuus, kognitiiviset oireet (puhe tässä tapauksessa) ja motoriset oireet. Myös aggressiota, syömishäiriöitä ja psykoosia oli verrattain paljon. Ahdistusta, harhoja ja sekavuutta ei havaittu.

Ensioire	(%)	(n)		(%)	(n)
Persoonan muutos	38.5	5	Psykoosi	23.	3
Levottomuus	30.8	4		1	
Kognitiiviset oireet	30.8	4	Depressio	7.7	1
Liikeoireet	30.8	4	Estottomuus	7.7	1
Aggressio	23.1	3	Uni-valverytmin häiriöt	7.7	1
Apatia/inertia	23.1	3	Ahdistus	0	0
Syömishäiriö	23.1	3	Harhat	0	0
			Sekavuus	0	0

Taulukko 6: Ensioireiden esiintyminen otsa-ohimolohkorappeumissa.

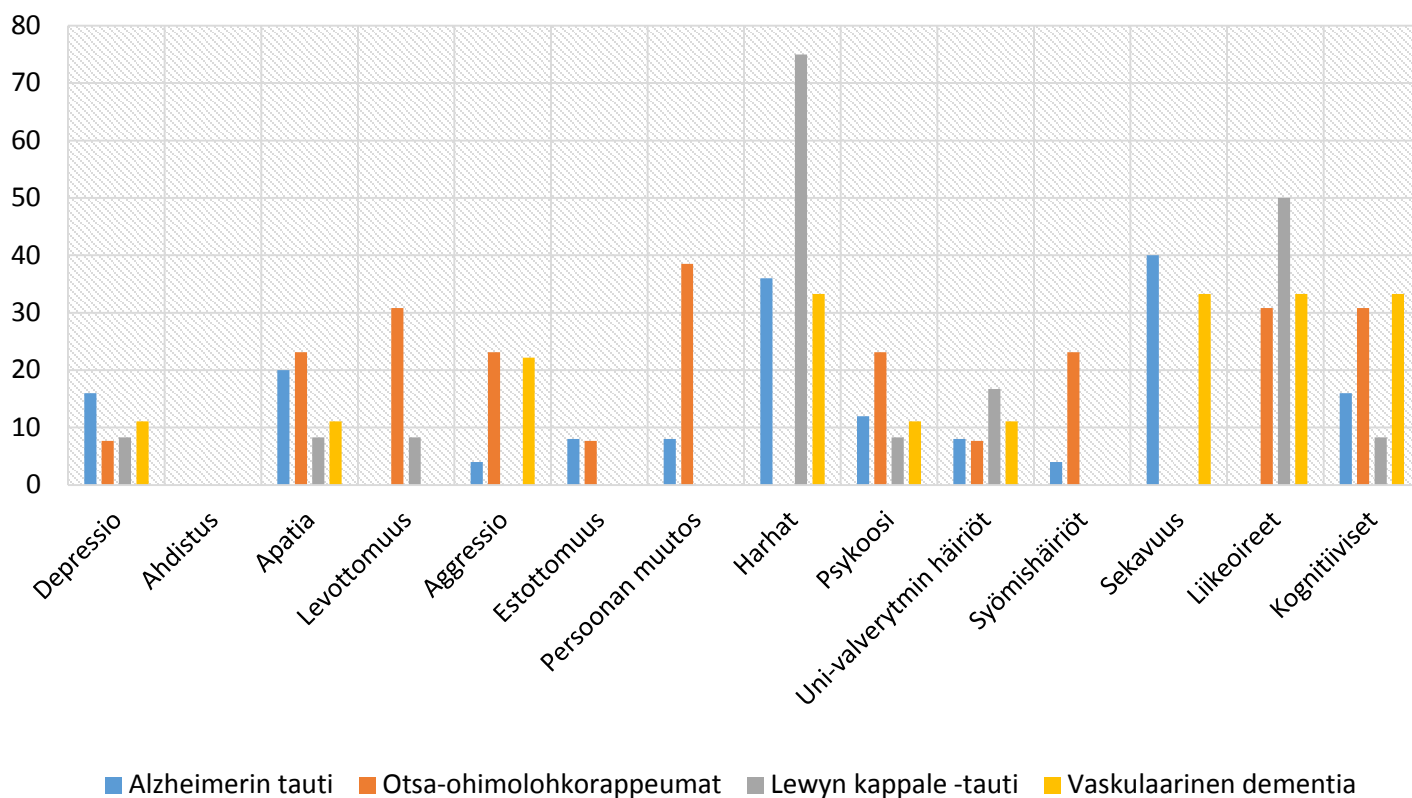
### 5.4.3. Lewyn kappale -tauti (n=12)

Lewyn kappale -taudissa ensioireet olivat selkeät. Vain kaksi ensioiretta nousi selkeästi esiin; harhat (66.7 %) ja liikeoireet (58.3 %). Diagnoosin sai 12 potilasta (10.2 % kaikista).

Ensioire	(%)	(n)	(%)	(n)	
Harhat	75	9	Levottomuus	8.3	1
Liikeoireet	58.3	7	Ahdistus	0	0
Uni-valverytmin häiriöt	16.7	2	Aggressio	0	0
Depressio	8.3	1	Estottomuus	0	0
Psykoosi	8.3	1	Syömishäiriö	0	0
Apatia/inertia	8.3	1	Sekavuus	0	0
Kognitiiviset oireet	8.3	1	Persoonan muutos	0	0

Taulukko 7: Ensioireiden esiintyminen Lewyn kappale -taudissa.

Kuva 3: Ei-muistillisten oireiden ilmentyminen (%) yleisimmissä muistisairauksissa



## 6. POHDINTA

Kuopion yliopistollisen sairaalan muistipoliklinikalle saapuu tutkimuksiin potilaita myös muilla kuin muistioireilla. Vuosittainen määrä on kuitenkin pieni, keskimäärin 15 potilasta vuodessa. Potilaat oli tutkittu kognition osalta hyvin ja neljälle viidestä potilaasta oli tehty ainakin CERAD-testisarja, ja myös neuropsykologinen tutkimus oli tehty valtaosalle. Magneettikuvaus oli vähäisemmässä käytössä aineiston yleisimpään kuvantamismenetelmään, tietokonetomografiaan, verrattuna. Tätä selittää aineiston potilaiden korkea keski-ikä. Selkäydinnesteen biomarkkereiden tutkiminen oli harvinaisin tutkimus, ja se tehtiin alle neljännekselle potilaista. Vaikka spesifisiä merkkiaineita ei tunneta muille muistisairauksille kuin Alzheimerin taudille, selkäydinnesteenäytteen Alzheimerin taudin biomarkkerien tutkiminen olisi hyvä keino Alzheimerin taudin poissulkemisessa. Aineistossani diagnoosit pohjautuivat eniten kliiniseen oirekuvaan.

Tutkimukseni oletuksena oli, että muilla kuin muistioireilla ilmenevien muistisairauksien diagnoosien yleisyydet poikkeaisivat muistipainotteisien tautien yleisyyksistä. Varsinkin otsa-ohimolohkorappeumien osuuden oletettiin kasvavan. Yleisimmiksi diagnooseiksi paljastuivat kuitenkin Alzheimerin tauti, Alzheimer sekatyypinä yhdistyneenä vaskulaariseen aivosairauteen tai Lewyn kappale -tautiin sekä puhdas Lewyn kappale -tauti. Alzheimerin taudin osuus oli yllättävän suuri: kun otetaan kaikki taudin variantit huomioon, koko aineistosta osuus oli 44.1 % ja etenevän muistisairauden diagnoosin saaneiden joukosta peräti 58.4 %. Herää kysymys, onko Alzheimerin taudin diagnoosi välillä ”hutaistu” ja helppo ratkaisu, vai ilmeneekö se käytösoireilla useammin kuin olemme odottaneet. Käytösoireita on pidetty jopa taudin poissulkukriteereinä. (Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus) Alzheimerin taudin diagnoosien määrään korottavasti vaikuttanee virhediaгноosien määrä sekä Alzheimerin taudin lääkkeiden lääkekorvattavuus. Voi olla, että muistisairauslääkityksestä hyötyvät Lewyn kappale -piirteillä ilmenevät sairaudet diagnosoidaan Alzheimerin taudiksi lääkekorvattavuuden vuoksi. Alzheimerin taudin diagnosointiin käytetään nähtävästi vähemmän resursseja kuin esimerkiksi otsalohkodementian, joten voidaan olettaa virhediaгноosien määrän olevan suurempi. Otsalohkodementian osuus ei eronnut epidemiologissa tutkimuksissa osoitetuista yleisyyksistä, joskin potilaiden keski-ikä oli korkeampi. (Remes 2010) Otsalohkodementia voi esiintyä myös muis-

tioirein varsinkin pitkälle edenneessä taudissa (Rascovsky ym. 2011), ja siksi sen yleisin virhediagnoosi on Alzheimerin tauti. (Mendez ym. 2007)

Alzheimerin taudin ensioireiden moninaisuus oli yllättävää. Tutkimuksessani sekavuus ja harhat nousivat esille yleisimpinä Alzheimerin taudin ensioireina, vaikka ne ovat mielletty edenneen taudin merkeiksi. Kolmanneksi yleisin ensioire oli apatia, ja sitä pidetäänkin Alzheimerin taudin varhaisena ennusmerkkinä. Näiden lisäksi esiintyi moninainen joukko muita oireita, kuten kognitiivisia oireita ja depressiota. Tätä voi selittää, että tutkimuksiin tulleiden potilaiden taudin asteet vaihtelivat paljon, ja ensioireena pidetyt oireet ovatkin jo edenneen taudin hälyttäviä piirteitä. Harhojen ja sekavuuden suuren määrän selittää tämän lisäksi iäkkäiden potilaiden runsas lääkitys ja muut perussairaudet, jotka tuovat mukaan muun muassa vaskulaarisia piirteitä Alzheimerin tautiin.

Lewyn kappale -taudin ensioireet olivat selväpiirteiset näköharhat, jotka ovat tyypillisiä Lewyn kappale -taudille. Selväpiirteisillä näköharhoilla ja Parkinson-tyyppisillä liikeoireilla ilmenevää muistisairautta on syytä aina epäillä Lewyn kappale -taudiksi. Lewyn kappale -taudin diagnostiikan voi siten ajatella olevan ”helppoa”, mutta oirekuvan ei pitäisi poissulkea esimerkiksi Alzheimerin taudin mahdollisuutta. Tässä tutkimuksessa magneettikuvantamista ei ollut tehty yhdellekään Lewy-potilaalle ja selkäydinnesteen Alzheimerin taudin merkkiaineitakaan ei oltu tutkittu monelta potilaalta, joten Alzheimerin taudin poissulkututkimukset olivat vajaavaisia, ja diagnoosissa luotettiin oirekuvaan.

Otsa-ohimolohkorappeumien ensioireet olivat moninaisia ja tyypillisiä tälle sairausryhmälle. Persoonan muutos, levottomuus, kognitiiviset ja liikeoireet olivat yleisimpiä ensioireita, ja kaikkia käytösoireita esiintyi tasaisesti. Harhoja ja sekavuutta ei havaittu kenelläkään. Kielelliset oireet liittyvät semanttisen dementiaan ja etenevään sujumattomaan afasiaan. Persoonan muutos ja levottomuus ovat käytösvariantin tyypillisiä ensioireita. Suhteessa muihin dementoiviin sairauksiin levottomuutta, aggressiota, persoonan muutosta, psykoosia, syömishäiriöitä ja apatiaa esiintyi enemmän. Mendez ym. 2008 tutkimuksen mukaan apatiaa pidetään otsalohkodementian jopa yleisimpänä ensioireena. Psykoosin esiintyvyys (23 %) otsa-ohimolohkorappeumissa oli korkeampi kuin muissa muistisairauksissa, vaikka psykoosia ei yleensä pidetä otsalohkodementian ominaispiirteenä. (Muistisairaudet: Käypä hoito -suositus)

Tutkimuksessani aineistosta lähes neljänneksellä ei todettu etenevää muistisairautta, vaikkakin osalla heistä todettiin lievä kognitiivinen heikentyminen. Muistisairauteen viittaava oirekuva ei johda aina muistisairauden diagnoosiin, vaan myös psykiatriset sairaudet ja stressi voivat aiheuttaa muistisairauteen viittaavaa oirekuvaa. Kognition tason laskuun voivat vaikuttaa myös monet muut seikat, kuten lääkitys.

Tulosten elävöittämiseksi tutkielmaan otettiin mukaan kaksi erilaista potilaskertomusta esiteltäväksi. Näiden kahden potilaan hoitoketjuista voidaan huomata, kuinka läheisten tarkkaavaisuus, hoitohenkilökunnan paneutuminen ja potilaan sairaudentunto voivat vaikuttaa diagnoosiin ja adekvaatin hoidon saamiseen ajoissa.

### **Potilaskertomus 1**

*80-vuotias korkeakoulutettu ja elämänsä varrella aktiivinen rouva saapui neurologian poliklinikalle muistitutkimuksiin lääkäriytyttären läheteellä. Tutkittava pystyi hoitamaan itsenäisesti päivittäiset toimintonsa. Tutkittava oli ollut autokolarissa, ja sen jälkeen arkeen palautuminen oli ollut vaikeutunutta, mutta sittemmin rouva oli kyllä virkistynyt. Ajoittain hän oli kokenut outoa, ”pökeröä”, oloa päässä ja joutunut joitain asioita useamman kerran kyselemään. Suvusta on dementiaa, joten tutkimukset eivät ole aivan turhia. Poliklinikalla ei todeta neurologisessa statuksessa poikkeavuuksia ja yleistila oli muutenkin hyvä. Dementiaepäilyn vuoksi otetussa pään MRI-kuvassa ei löytynyt iänmukaista voimakkaampaa atrofiaa. Poliklinikalla tehdyssä MMSE-testissä tutkittava saa täydet 30/30 pistettä. Tutkimukset jäivät siis ikänormaaleiksi, eikä lääkitystä tarvita. Kontrolliaikaa ei soviteta, eikä merkkejä etenevästä muistisairaudesta tai edes kognitiivisesta heikentymästä ole.*

### **Potilaskertomus 2**

*90-vuotias neljä vuotta kansakoulua käynyt nainen saapui terveyskeskuksen läheteellä neurologian poliklinikalle harhoista johtuvan sekavuuden vuoksi. Hänellä ei ole todettu perussairauksia, eikä säännöllisiä lääkityksiä ollut käytössä. Terveyskeskuksessa oli tiedusteltu potilaan pojalta äitinsä aikaisemmista oireista, ja saatiin selville, että potilas on nähnyt harhoja jo parin vuoden ajan, ja jonkinlaista muistivaikeuttakin on taustalla voinut olla. Ulkopuolisia apuja ei tutkittavalla kotona kuitenkaan ollut. Poika asuu Etelä-Suomessa. Muistivaikeuksien ilmettyä ja sekavuuskohtauksesta selvittyä potilas siirrettiin vuodeosastolta hoivakotiin. ADCS-ADL-testissä potilas saa alhaiset 25/78 pistettä ja MMSE-testistä ennen poliklinikalle saapumista 7/30 pistettä. Poliklinikalla tutkittava on selkeästi desorientoitunut ja MMSE-testikin on vain 12/30 pistettä. Aikaisemmin tehdyssä CERAD-testisarjassa todettiin poikkeavuuksia kaikilla osa-alueilla. Potilaan CT-kuvassa todetaan selkeä, temporaalisesti painottuva atrofia. Potilaalla diagnosoidaan jo pitkälle edennyt Alzheimerin tauti. Poliklinikalla määrätään lääkitys ja suositellaan tuettuun asumismuotoon siirtymistä. Kun tutkimuksiin saapumisesta on kulunut 8 kuukautta, kontrollikäynnillä MMSE-pisteet ovat 3/30, eikä sairauden etenemistä ole voitu hidastaa.*

Potilaskertomukset kahdesta ääripäästä havainnollistavat otoksen vaihtelevuutta. Hyvin lievissä tapauksissa, kuten ensimmäisessä potilaskertomuksessa, voitaisiin harkita potilaan seurantaan terveyskeskuksessa tai hoitolaitoksessa CERAD-, ADCS-ADL- ja MMSE-testisarjoilla säännöllisesti. Hoitoketjut vaihtelivat ja omaisten osuus oli olennainen.

## 7. JOHTOPÄÄTÖKSET

Tutkimuksessa havaittiin, että ei-muistisilla oireilla Kuopion yliopistolliseen sairaalan muistipoliklinikalle ohjautuneiden potilaiden joukko oli heterogeeninen. Ensioireet, diagnoosit ja dementian vaikeusasteet vaihtelivat. Siitä huolimatta jokaiselle taudille ominaiset tunnuspiirteet olivat havaittavissa, vaikkei niin selkeästi kuin kirjallisuudessa kuvataan. Tutkittavista kolme neljästä sai lopulta etenevän muistisairauden diagnoosin, joista yleisin oli Alzheimerin tauti.

Tutkimus muistuttaaakin siitä, että myös muut kuin muistioireet voivat johtaa dementoivan sairauden diagnoosiin. Tästä syystä kognitiivisia ja käytösoireita ilmentävällä potilaalla tulisi aina epäillä muistisairautta, vaikka oirekuva ei olisikaan amnestinen.

## VIITTEET

Aarsland D, Kurz M, Beyer M, Bronnick K, Piepenstock Nore S, Ballard C. Early discriminatory diagnosis of dementia with Lewy bodies. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2008; 25(3): 195–205.

Atula, S. Tietoa potilaalle: Vaskulaarinen dementia (verenkiertoperäinen muistisairaus). Lääkärikirja Duodecim 29.3.2012.

Bruen PD, McGeown WJ, Shanks MF, Venneri A. Neuroanatomical correlates of neuropsychiatric-symptoms in Alzheimer's disease. *Brain*. 2008; 131(9): 2455–63.

Cagnin A, Gnoato F, Jelcic N ym. Clinical and cognitive correlates of visual hallucinations in dementia with Lewy bodies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013; 84(5): 505–10.

Cooper JJ, Ovsiew F. The Relationship between Schizophrenia and Frontotemporal Dementia. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2013; 26(3):131–7.

Dubois B, Feldmann HH, Jacova C ym. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol* 2007; 6: 734–46.

Erkinjuntti T. (a) Muistipotilaan tutkimukset 2010, Lääkärin käsikirja.

Erkinjuntti T. (b) Parannettavissa olevia muistioireen ja -sairauden syitä. Lääkärin käsikirja 21.9.2010.

Erkinjuntti T, Rinne J, Soininen H. Muistisairaudet, Kustannus Oy Duodecim, 2010.

Erkinjuntti T. Muistioireet, lievä kognitiivinen heikentyminen ja dementia. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim 2011; 127(1): 85–6.

Fernández M, Gobartt AL, Balañá M, COOPERA Study Group. Behavioural symptoms in patients with Alzheimer's disease and their association with cognitive impairment. *BMC Neurol*. 2010; 10(1): 87.

Finne-Sorveri H. Fyysisen ja kognitiivisen toimintakyvyn arviointi. Lääkärin käsikirja 15.6.2009.

Flirski M, Sobow T, Kloszewska I. Behavioural genetics of Alzheimer's disease: a comprehensive review. *Arch Med Sci*. 2011; 7(2): 195–210.

Fong TG, Jones RN, Shi P ym. Delirium accelerates cognitive decline in Alzheimer disease. *Neurology*. 2009; 72(18): 1570–1575.

Hänninen T, Pulliainen V, Sotaniemi M ym. Muistisairauksien tiedonkäsittelymuutosten varhainen toteaminen uudistetulla CERAD-tehtäväsarjalla. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim 2010; 126(17): 2013–21.

Hietanen M. Neuropsykologiset häiriöt. Lääkärin käsikirja 7.6.2009.

Jokinen H, Hänninen T, Ylikoski R ym. Etenevien muistisairauksien varhainen tunnistaminen - neuropsykologinen näkökulma. *Suomen Lääkärilehti* 2012; 67(23): 1816–1822.



- Juva K. Dementia ja depressio. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim 2007; 123(10): 1231—7.
- Juva K, Hublin C, Kalska H ym. Kliininen neuropsykiatria. Kustannus Oy Duodecim, 2011.
- Kemp PM, Holmes C. Imaging in dementia with Lewy bodies: a review. Nucl Med Commun. 2007; 28(7): 511—9.
- Liperoti R, Pedone C, Corsonello A. Antipsychotics for the Treatment of Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD). Curr Neuropharmacol. 2008; 6(2): 117—124.
- Lyketsos CG, Carrillo MC, Ryan JM ym. Neuropsychiatric symptoms in Alzheimer's disease. Alzheimers Dement. 2011; 7(5): 532—9.
- Samanta MK, Wilson B, Santhi K ym. Alzheimer Disease and Its Management. American Journal of Therapeutics. 2006; 13(6): 516—526.
- Manoochehri M, Huey ED. Diagnosis and Management of Behavioral Issues in Frontotemporal Dementia. Curr Neurol Neurosci Rep. 2012; 12: 528—536.
- Mendez MF, Shapira JS, McMurtray A, Licht E, Miller BL. Accuracy of the clinical evaluation for frontotemporal dementia. Arch Neurol. 2007; 64(6): 830—5.
- Mendez MF, Lauterbach EC, Sampson SM, ANPA Committee on Research. An evidence-based review of the psychopathology of frontotemporal dementia: a report of the ANPA Committee on Research. J Neuropsychiatry Clin Neurosci. 2008; 20(2):130—49.
- Morgan S, Kemp P, Booij J ym. Differentiation of frontotemporal dementia from dementia with Lewy bodies using FP-CIT SPECT. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2012; 83(11): 1063—70.
- Muistisairaahan hoito- ja palveluketju Pohjois-Savon sairaanhoitopiirin alueella - hyvät hoitokäytänteet, Hoitoketjut 9.10.2012.
- Nelson PT, Kryscio RJ, Jicha GA ym. Relative preservation of MMSE scores in autopsy-proven dementia with Lewy bodies. Neurology. 2009; 73(14): 1127—33.
- Partanen K, Laakso M, Erkinjuntti T, Soininen H. Varhaisen dementian kuvantamisdiagnostiikka. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim 2000; 116(10): 1049—1058.
- Poutiainen E. Neuropsykologinen tutkimus - mitä, miksi, milloin? Suomen Lääkärilehti 2007; 62(32): 2767—2770.
- Prince M, Bryce R, Albanese E, Wimo A, Ribeiro W, Ferri CP. The global prevalence of dementia: a systematic review and metaanalysis. Alzheimers Dement. 2013; 9(1): 63-75.e2.
- Rascovsky K, Hodges JR, Knopman D ym. Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. Brain. 2011; 134 (Pt 9): 2456—77.

Religa D, Spångberg K, Wimo A, Edlund AK, Winblad B, Eriksdotter-Jönhagen M. Dementia diagnosis differs in men and women and depends on age and dementia severity: data from SveDem, the Swedish Dementia Quality Registry. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2012; 33(2-3): 90—5.

Remes AM. Frontotemporaalinen degeneraatio - diagnostinen ja hoidollinen haaste. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 2010; 126(18): 2189—95.

Rinne J. Lewyn kappale -dementian kliinisen diagnoosin kriteerit vuodelta 2005.

Rinne J, Vataja R. Kliinisen diagnoosin kriteerit: frontotemporaalinen degeneraatio etenevä sujumaton afasia ja semanttinen afasia ja assosiatiivinen agnosia (semanttinen dementia).

Vanninen R, Mäntylä R, Salonen O, Valanne L, Rinne J, Erkinjuntti T. Muistipotilaan aivojen kuvantaminen. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 2011; 127(24): 2615—26.

Saarinen J, Kivelä SL, Räihä I. Muistipotilaiden masennustilojen lääkehoidon vaikutukset—systemoitu katsaus. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 2010; 126(21): 2503—9.

Santala M, Leinonen E. Mitä uutta dementioiden ja Parkinsonin taudin neuropsykiatrisesta lääkehoidosta. *Suomen Lääkärilehti* 2003; 58(41): 4109—4113.

Scheinin N, Kempainen N, Rinne J. Amyloidin kuvantaminen Alzheimerin taudissa. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 2008; 124(17): 1969—78.

Soininen, H. Muistihäiriöpotilaan neurologisten löydösten diagnostiset vihjeet. *Suomen Lääkärilehti* 2009; 64(47): 4049—4053.

Sotaniemi M, Pulliainen V, Hokkanen L ym. CERAD—neuropsychological battery in screening mild Alzheimer's disease. *Acta Neurol Scand*. 2012; 125(1): 16—23.

Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Societas Gerontologica Fennican, Suomen Neurologisen Yhdistyksen, Suomen Psykogeriatrisen Yhdistyksen ja Suomen Yleislääketieteen Yhdistyksen asettama työryhmä. Muistisairaudet Käypä hoito 13.8.2010.

Tienari P, Laaksovirta H, Ignatius J. ALS:n ja frontotemporaalisen dementian yleisin geneettinen syy paljastunut. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 2013; 129 (1): 4—5.

Vanninen R, Mäntylä R, Salonen O ym. Muistipotilaan aivojen kuvantaminen. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 2011; 127(24): 2615—26.

Vataja R, Korkeila J. Mitä on neuropsykiaatria? *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 2007; 123(10): 1199—1200.

Vataja R, Nybo T, Mäntylä R. Neuropsykiatrisen potilaan tutkiminen. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim* 2007; 123(10): 1203—10.

Velakoulis D, Walterfang M, Mocellin R, Pantelis C, McLean C. Depressive symptoms predict cognitive decline and dementia in older people independently of cerebral white matter changes: the LADIS study. *Br J Psychiatry*. 2009; 194(4):298—305.

Whitwell JL, Josephs KA. Recent advances in the imaging of frontotemporal dementia. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2012; 12(6): 715—23.

Wimo A, Religa D, Spångberg K, Edlund AK, Winblad B, Eriksson M. Costs of diagnosing dementia: results from SveDem, the Swedish Dementia Registry. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2013; 28(10): 1039–44.

## LIITTEET

### Liite 1. Potilasasiakirjoista selvittävät asiat

1. Potilaskoodi
2. Sukupuoli                    1= Mies        2=Nainen
3. Syntymävuosi
4. Vuosi oireiden alkaessa
5. Vuosi muistioireiden alkaessa
6. Vuosi tutkimuksiin tullessa
7. Vuosi diagnoosihetkellä
  
8. Ensimmäinen käytösoire
  - 1) depressio                    kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  - 2) psykoosi                    kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  - 3) ahdistus                    kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  - 4) aggressio                    kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  - 5) apatia/inertia                kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  - 6) estottomuus                kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  - 7) sympatian/empatian häviäminen kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  - 8) pakonomainen käyttäytyminen kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  - 9) syömishäiriöt                kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  - 10) neuropsykologiset oireet kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  - 11) muu, mikä?
  
9. Suvun sairaudet
  - 1) Muistisairaudet                kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  - 2) Psykkiset sairaudet            kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  - 3) ALS                            kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  - 4) Parkinsonin tauti                kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
  
10. Tehdyt tutkimukset
 

CT	kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
MRI	kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)
Isotooppi	kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)

Likvor kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)

MMSE kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)

tulos:

CERAD kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)

Neuropsykologinen tutkimus kyllä(1)/ei(2) ei tietoa (3)

11. (Ensi)diagnoosi

1) AD

2) FTD

3) LBD

4) Psykiatrinen diagnoosi

5) Muu, mikä?

13. Seuranta-aika (kk):

14. Viimeinen käynti (kk/v):

15. Jos diagnoosi muuttuu, lopullinen diagnoosi:

1) AD

2) FTD

3) LBD

4) Psykiatrinen diagnoosi

5) Muu, mikä?