

VARHAISVAIHEEN DIAGNOSTIIKKA JA NEUROPSYKIATRISET
PIIRTEET PARKINSONIN TAUDISSA

Samuli Suokko

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Tampereen yliopisto

Lääketieteen yksikkö

Maaliskuu 2012

Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö

SUOKKO SAMULI: VARHAISVAIHEEN DIAGNOSTIIKKA JA NEUROPSYKIATRISET PIIRTEET PARKINSONIN TAUDISSA

Kirjallinen työ, 26 s.
Ohjaaja: dosentti Jukka Peltola

Maaliskuu 2012

Dementia, ekstrapyramidaalinen, depressio, motoriset oireet

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää Parkinsonin taudin tyypillisiä oireita, Parkinsonin taudin dementian yleisyyttä sekä taudin neuropsykologisia ja -psykiatrisia erityispiirteitä. Tutkimuksen aineisto kerättiin Tampereen yliopistollisessa sairaalassa vuosina 1995–2000 diagnosoiduista, kuukausien 1.–23. päivinä syntyneistä Parkinsonin tauti -potilaista. Tutkimuskriteerit täytti 90 potilasta. Tilastoajat tehtiin SPSS Statistics 20 -tilasto-ohjelman avulla. Parkinsonin taudin dementiaa tutkimuksessa esiintyi 26,7 %:lla potilaista. Tutkimuksen perusteella rigiditeetti ja oikeanpuoleinen oireisto saattaisivat altistaa dementialle. Psykkisiä oireita esiintyi diagnoosin jälkeen 52 %:lla ja masennusta 22,2 %:lla potilaista. Potilaista, joiden oireet olivat alkaneet puolen vuoden sisällä, lepoapinapotilaita oli 84 % ja rigiditeettialkuisia 16 %. Potilaiden keskimääräinen elinikä oli noin 78 vuotta, eli noin 2 vuotta väestön keskiarvoa alhaisempi. Aineiston otanta on kuitenkin pieni eikä tilastollisesti merkitseviä tuloksia saatu. Tuloksia voidaan kuitenkin pitää suuntaa antavina, mutta lisätutkimuksia aiheesta suuremmalla potilasaineistolla kaivataan.

SISÄLLYS

| | |
|---|----|
| 1 JOHDANTO | 1 |
| 2 PARKINSONIN TAUTI JA NEUROPSYKIATRISET PIIRTEET KIRJALLISUUDESSA..... | 2 |
| 2.1 Parkinsonin tauti..... | 2 |
| 2.2 Parkinsonin taudin dementia (PTD)..... | 3 |
| 2.3 Parkinsonin taudin muita neuropsykologisia piirteitä..... | 5 |
| 3 TUTKIMUSMETODI | 6 |
| 3.1 Aineisto..... | 6 |
| 3.2 Menetelmät..... | 7 |
| 4 TULOKSET | 8 |
| 4.1 Demografiset piirteet | 8 |
| 4.2 Parkinsonin taudin oireet..... | 9 |
| 4.3. Parkinsonin taudin neuropsykologiset piirteet..... | 13 |
| 5 POHDINTA | 16 |
| LÄHTEET | 19 |
| LIITTEET | 22 |

1 JOHDANTO

Parkinsonin tauti on maamme yleisimpiä neurologisia sairauksia. Se on etenevä aivosairaus, jota Suomessa sairastaa noin 10 000 potilasta. Parkinsonin taudissa keskeisiä motorisia oireita ovat lepovapina, liikkeiden hidastuminen eli hypokinesia sekä lihasjäykkyys eli rigiditeetti. Sairauden edetessä potilaille ilmaantuu myös esimerkiksi tasapainohäiriöitä ja ryhdin muutoksia. Myös ei-motorisia, kuten psyykkisiä ja autonomisia, oireita ilmaantuu. Parkinson-potilailla saattaa esiintyä myös kognitiivisia oireita ja esimerkiksi käytösoireita, jotka osalla potilaista johtavat dementoitumiseen. Tätä muistisairauksien alalajia kutsutaan Parkinsonin taudin dementiaksi – ja nykyään myös Parkinsonin taudin muistisairaudeksi. (Keränen & Marttila 2002.)

Kognitiivisen heikentymisen oireita ja löydöksiä esiintyy 8–17 %:lla vastadiagnosoiduista Parkinson-potilaista (Suhonen ym. 2008). Arviot Parkinsonin taudin dementian esiintyvyydestä vaihtelevat runsaasti sen mukaan, miten dementia on määritelty. Dementian riski on Parkinson-potilailla 4–6 kertaa suurempi kuin normaaliväestössä. Useimmissa tutkimuksissa Parkinson-potilaiden dementian vallitsevuusluvut ovat vaihdelleet välillä 20–50 % (Aarsland ym. 2005, Emre ym. 2007). 15 vuoden sairastamisen jälkeen vallitsevuus voi olla lähes 80 % (Aarsland ym. 2003). Parkinsonin taudin dementian osuudeksi kaikista dementioista on arvioitu 3–4 % (Emre ym. 2007).

Parkinsonin taudin dementian ja neuropsykiatristen oireiden tunnistaminen on tärkeää, sillä dementia lisää taudin oireitaakkaa sekä aiheuttaa merkittävää kuormitusta potilaalle ja hänen omaisilleen. Dementia on usein myös syynä Parkinson-potilaan laitoshoitoon joutumiseen. Kognitiivisten ja käytösoireiden hoidolla voitaneen parantaa potilaan ja hänen omaistensa elämänlaatua sekä mahdollisesti auttaa potilasta asumaan pidempään kotona. (Suhonen ym. 2008.)

Tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää Parkinsonin taudin tyypillisiä oireita, Parkinsonin taudin dementian yleisyyttä sekä taudin neuropsykologisia ja -psykiatrisia erityispiirteitä potilasaineistossa. Parkinsonin taudin dementian kansainväliset kriteerit on julkaistu ja otettu käyttöön vasta hiljattain (Emre ym. 2007). Näin ollen tutkimustietoa aiheesta ei etenkään suomalaisväestössä ole vielä kovin paljon.

2 PARKINSONIN TAUTI JA NEUROPSYKIATRISET PIIRTEET KIRJALLISUUDESSA

2.1 Parkinsonin tauti

Parkinsonin tauti on maailmanlaajuisesti esiintyvä, etenevä neurologinen sairaus. Parantavaa hoitoa tautiin ei tunneta (Hart ym. 2009). Ensimmäisenä Parkinsonin taudin kuvasi jo 1800-luvulla englantilainen lääkäri James Parkinson (Burch & Sheerin 2005). Parkinsonin taudin oireet jaetaan motorisiin ja muihin kuin motorisiin. Näitä niin sanottuja ei-motorisia oireita ovat muun muassa masennus, autonomisen hermoston toiminnan häiriöt, kognitiiviset muutokset sekä hajuaistin heikkeneminen. Kognitiolla tarkoitetaan tiedon vastaanottamista, käsittelyä, säilyttämistä, mieleen palauttamista ja käyttöä. Se on siis verrattavissa hieman tietokoneen muistin toimintaan.

Motoriset oireet aiheutuvat substantia nigra eli mustatumakkeen dopamiinihermosolujen tuhoutumisesta. Tällöin striatumiin eli aivojuovioon kulkevan dopamiiniradan toiminta häiriintyy, mikä aiheuttaa tyypillisimmin liikkeiden vähyyttä ja hitautta eli hypokinesiaa, rigiditeettiä eli lihasjäykkyyttä sekä lepovapinaa. Myös asennon tai ryhdin muutoksia voi esiintyä. Parkinsonin taudin diagnostiset kriteerit on esitetty liitteenä taulukossa 1. Pääsääntöisesti liikeoireet alkavat hitaasti ja etenevät toispuoleisina ja epäsymmetrisinä. Useimmin havaittu alkuoire on käden tai sormien lepovapina – eli niin sanottu pillerinpyörittäjän lepovapina. (Parkinsonin tauti: Käypä hoito -suositus 2010.) Van der Hoornin ym. (2012) 10 tutkimuksen ja 4 405 potilaan meta-analyysissä motorinen oireisto oli oikeanpuoleinen 58 %:lla ja vasemmanpuoleinen 42 %:lla potilaista. Kun potilaat jaettiin vielä kätisyytensä mukaan, oikeakätisillä dominoiva oireiston puoli oli oikea 59,5 %:lla. Vasenkätisillä potilailla oli vasemmanpuoleinen oireisto 59,2 %:lla. Parkinsonin taudin motoriset oireet ilmaantuvat siis useammin dominantin käden puolelle.

Ei-motoriset oireet aiheutuvat puolestaan laajemmasta hermosolujen tuhoutumisesta aivorungossa, autonomisessa hermostossa sekä subkortikaalisissa ja kortikaalisissa rakenteissa. Dopamiinivajaus saattaa liittyä myös ei-motorisiin oireisiin. (Parkinsonin tauti: Käypä hoito -suositus 2010.)

Muut sairaudet ja dopamiinireseptoreita salpaavat lääkkeet voivat heikentää nigrostriataalista dopamiinivälitteistä säätelyä, jolloin voi esiintyä Parkinsonin tautia muistuttavia liikeoireita. Tällöin

puhutaan parkinsonismista tai lääkeparkinsonismista. Kuitenkin tavallisin virheellinen diagnoosin syy on essentiaalinen vapina. (Parkinsonin tauti: Käypä hoito -suositus 2010.) Varsinaisen idiopaattisen Parkinsonin taudin tunnistaminen ja erottaminen samankaltaisista oireyhtymistä onkin tärkeää, mihin myös tässä tutkimuksessa aineistoa kerättyä kiinnitettiin erityisesti huomiota.

Zhangin ja Románin (1993) mukaan Parkinsonin taudin esiintyvyys valkoihoisessa väestössä on 100–180/100 000 ja ilmaantuvuus 10–15/100 000/vuosi. Suomalaisväestössä luvut ovat samaa luokkaa (Kuopio ym. 1999). Parkinsonin taudin Käypä hoito -suosituksen (2010) mukaan sairastuvuus lisääntyy 50. ikävuoden jälkeen. Varsinaisia riskitekijöitä – geenivirheestä johtuvaa harvinaista tautimuotoa lukuun ottamatta – ei tunneta. Tupakoitsijoilla ja kahvia juovilla henkilöillä riski näyttäisi olevan pienempi. Myöskään ehkäisykeinoja ei tunneta. Selvää sukupuolieroa ei ole todettu, mutta viime vuosina miesten sairastuvuus Parkinsonin tautiin näyttäisi suurentuneen naisiin verrattuna (Kuopio ym. 1999).

Taudin ennuste on huonompi, mikäli ikä taudin alkaessa on korkea tai hypokinesia ja rigiditeetti esiintyvät taudinkuvassa ilman vapinaa. Myös heikentynyt tasapaino, kävelyvaikeudet, huono vaste levodopälääkitykseen sekä hallusinaatiot tai kognitiiviset oireet huonontavat ennustetta. Lisäksi ne ennustavat jopa kuolleisuuden lisääntymistä. (Suchowersky ym. 2006.) Riedererin ja Sian-Hülsmannin (2012) katsausartikkelin mukaan potilailla, joilla dominoiva oire oli oikeanpuoleinen lepovapina, oli parempi ennuste verrattuna potilaisiin, joilla bradykinesia ja rigiditeetti dominoivat. Lisäksi motoristen oireiden alku vasemmanpuoleisena liittyy kognitiiviseen heikkenemiseen taudin myöhemmässä vaiheessa. Ishiharan ym. (2007) tuoreen katsausartikkelin mukaan Parkinsonin tautiin yleensä liittyy vieläkin odotetun eliniän laskua muuhun väestöön nähden; keskimääräinen elinikä oli nimittäin Parkinson-potilailla noin 11 vuotta alempi.

2.2 Parkinsonin taudin dementia (PTD)

Kymmenen vuoden seurannassa sairauden toteamisen jälkeen noin 25 % potilaista joutui laitoshoitoon (Hely ym. 1999). Kognitiiviset oireet, usein siis Parkinsonin taudin dementia (myöhemmin tekstissä PTD), ja motoristen oireiden vaikeus ovat pääasiallisia syitä laitostumiselle, sillä tällöin selviytyminen päivittäisistä toimista heikkenee. Myös PTD lisää kuolleisuutta Parkinson-potilailla (Emre ym. 2007). Omaisten tuki lienee sekä Parkinsonin taudissa että PTD:ssä tärkeä kotona selviytymistä parantava seikka. Ymmärrettävästi elämänlaatu on parempi koti- kuin laitoshoidossa olevilla – myös muissa sairauksissa.

Aarslandin ym. (2005) meta-analyysissä PTD:n esiintyvyys oli 31,5 %. Parkinsonin taudin Käypä hoito -suosituksen (2010) mukaan PTD:n esiintyvyys vaihtelee noin 20:n ja 50 %:n välillä. Kun potilaita seurataan pidemmälle ja sairaus etenee, kognitiivista heikkenemistä todetaan jopa yli 80 %:lla Parkinsonin tauti -potilaista (Aarsland ym. 2003). PTD:n diagnoosi edellyttää sekä luotettavaa idiopaattisen Parkinsonin taudin diagnoosia että dementiaa, joka on kehittynyt aikaisintaan vuoden kuluttua diagnoosista. Diagnostisiin kriteereihin liittyviä tiedonkäsittelyllisiä oireita ovat tarkkaavuuden ja toiminnanohjauksen – eli tarpeiden muokkaamisen tavoitteiksi – heikkeneminen. Myös muisti- ja visuospatiaalisten toimintojen heikkeneminen kuuluvat kriteereihin. PTD-diagnoosiin liittyviä käytösoireita ovat persoonallisuuden muutos, aloitekyvyn heikentyminen, näköharhat, harhaluulot ja liiallinen päiväaikainen väsymys.

Alzheimerin tautiin verrattuna PTD-potilaan on helpompi painaa mutta vaikeampi palauttaa asioita mieleen. Erotuksena Alzheimerin tautiin ja vaskulaariseen dementiaan nähden PTD:ssä harvinaisia ovat myös apraksia, afasia ja agnosia. (Parkinsonin tauti: Käypä hoito -suositus 2010.) Toki on tärkeää muistaa Alzheimerin tauti erotusdiagnostisessa mielessä. Samoin Lewyn kappale -dementia ja vaskulaarinen dementia aiheuttavat usein ongelmia diagnoosin varmistamisessa. Lewyn kappale -dementian ja PTD:n onkin arveltu olevan Lewyn kappale -taudin kaksi erillistä ilmentymää (McKeith & Burn 2000). Lewyn kappale -dementian ja PTD:n erottamiseksi on katsausten perusteella päätetty yhden vuoden aikaraja; jos kognitiiviset oireet kehittyvät yli vuoden kuluttua Parkinsonin taudin motoristen oireiden alkamisesta, on PTD todennäköisempi (Emre ym. 2007). Suhosen ym. (2008) katsausartikkelin mukaan PTD:n ja Lewyn kappale -dementian käytösoireista erityispiirteitä ovat hallusinaatiot, joita esiintyy enemmän kuin Alzheimerin taudissa. Tämän vuoksi näköharhoja pidetään PTD:n merkittävänä riskitekijänä. PTD:n diagnostiset kriteerit on esitetty liitteenä taulukoissa 2–4.

PTD:lle altistavia tekijöitä ovat Käypä hoito -suosituksen mukaan korkea ikä, pystyasennon epävarmuus, kävelyvaikeudet, varhain ilmenevät muistioireet sekä vaikea, hidasliikkeinen parkinsonismi. Emren ym. (2007) mukaan myös miessukupuoli, matala koulutustaso, depressio, näköharhat ja kenties geneettinen alttiuskin saattavat lisätä PTD:n riskiä. Usein antikolinergisesti vaikuttavat lääkkeaineet voivat pahentaa PTD-potilaan kognitiivisia oireita. Vaikka Alzheimerin taudissa onkin jo useita niin sanottuja muistilääkkeitä käytössä, näistä PTD:ssä on osoitettu olevan tehoa ainoastaan asetyylkoliiniesteraasin (AKE) estäjä rivastigmiinilla. (Parkinsonin tauti: Käypä hoito -suositus 2010.)

Parkinsonin taudin dementiaa ei ole vielä kovin laajalti tutkittu, ja parin vuosikymmen ajan ei-motoristen oireiden tutkimus onkin kiihtynyt. Ei tarkkaan tiedetä, mikä on syynä PTD:hen. Tiedetään, että pitkälle edenneessä PTD:ssä aivojen frontaali- ja temporaalilohkot ovat valtaosalla potilaista atrofioituneet (Matsui ym. 2007). Keskimäärin dementia havaitaan noin 10 vuoden kuluttua Parkinsonin taudin oireiden alkamisesta (Aarsland ym. 2003). Uusimpien tutkimusten mukaan neuropsykiatriset oireet, myös muut kuin dementia, saattaisivat alkaa jo taudin alkuvaiheessa. Kuitenkin edelleen ajatellaan, että mahdollinen kognition lasku kuuluu Parkinsonin taudin myöhäisempiin vaiheisiin. Toisaalta Riggealin ym. (2007) tuorehkossa tutkimuksessa todettiin, että kognitiivinen heikkeneminen alkoi useimmilla potilailla jo aikaisessa taudinvaiheessa. Heidän tutkimuksessaan oireet korreloivat motorisiin oireisiin eivätkä niinkään taudin keston.

Kuten Sollinger ym. (2010) artikkelissaan toteavat, PTD:ssä kognitiivisten toimintojen ja emotionaalisten prosessien heikentyminen johtaa suurempaan riskinottoon päätöksenteossa. Ne myös heikentävät vaihtoehtoisten ratkaisujen keksimistä. Heidän mukaansa taudin edetessä huomiointikyky, tahdonalainen toiminta, päätöksenteko, muistihäiriöt sekä visuaalinen ja verbaalinen hahmotus voivat heiketä.

Bernal-Pachecon ym. (2012) katsausartikkelin mukaan ei-motoriset komplikaatiot ovat PTD-potilaan elämänlaadun kannalta jopa haittaavampia kuin motoriset oireet. Ei-motoriset oireet voivat tulla esiin erityisesti lääkevaikutuksen ulkopuolissa, eli niin sanotuissa off-vaiheissa. Myös farmakologiset tai mahdolliset kirurgiaan liittyvät seikat voivat olla kognitiivisten oireiden takana. Toisaalta PTD on ehkä ongelmallisin tekijä motoristen oireiden hoidon kannalta, koska PTD:n myötä lääkitystä joudutaan usein yksinkertaistamaan.

2.3 Parkinsonin taudin muita neuropsykologisia piirteitä

Parkinsonin taudin neuropsykologista erityispiirteistä depressio on hyvin yleinen liitännäissairaus. Erään tutkimuksen mukaan masennusta esiintyy yli 35 %:lla Parkinson-potilaista, ja näistä noin 20 %:lla masennus esiintyi vakavana (Reijnders ym. 2008). Depressiosta, etenkin vakavasta, saattaa jo sinänsä aiheutua kognitiivista haittaa potilaalle, ja elämänlaatukin saattaa heikentyä. Ahdistuneisuus liittyy Parkinsonin taudin Käypä hoito -suosituksen (2010) mukaan tavallisimmin off-vaiheisiin. Usein ahdistuneisuutta kokevilla potilailla on yhtäaikainen masennus.

Harhaluuloja tai näkö- tai kuulohallusinaatioita esiintyy 20–44 %:lla Parkinsonin tautia sairastavista. Yleisimpiä ovat näköaistiharhat. Hallusinaatioiden riskiä kasvattavat taudin pitkä kesto, vaikeat motoriset oireet sekä uni- ja kognitiiviset häiriöt. (Fénelon & Alves 2010.) Usein potilaat tunnistavat itse, että kyseessä ovat aistiharhat eivätkä ne siten välttämättä ole pelottavia tai uhkaavia. Esimerkkinä mainittakoon keräämäni aineiston eräs potilas, joka oli nähnyt makuuhuoneessaan pojan onkimassa. Aamulla potilas oli kuitenkin päätellyt pojan olleen näköharha, koska potilas ei nähnyt jalanjälkiä lumihangessa. Psykoottistasoisiakin häiriöitä voi esiintyä.

Poikkeavaa väsymystä tai uupumusta, eli fatigueta, esiintyy noin 35–50 %:lla Parkinson-potilaista. Se lisääntyy sairauden edetessä mutta voi ilmetä jo aikaisemmin kuin motoriset oireet. Uupumus on yleensä lähinnä fyysisiin suorituksiin liittyvää, mutta se voi haitata myös kognitiivista suoriutumista. Päiväaikaista uneliaisuutta esiintyy poikkeavan paljon, jopa puolella potilaista. (Parkinsonin tauti: Käypä hoito -suositus 2010.) Unihäiriöitä Parkinson-potilailla on huomattavasti tervettä väestöä enemmän, sillä Leen ym. (1998) mukaan noin 50–80 % kärsii huononisuudesta.

3 TUTKIMUSMETODI

3.1 Aineisto

Tutkimuksen aineisto kerättiin Tampereen yliopistollisessa sairaalassa (Tays) vuosina 1995–2000 diagnosoiduista, kuukausien 1.–23. päivinä syntyneistä Parkinsonin tauti -potilaista. Haku aineistonkeruuta varten tehtiin ICD-10-diagnoosikoodilla G20 eli Parkinsonin taudilla.

Tutkimukseen hyväksyttiin potilaat, joilla täyttyivät United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank -kriteerit idiopaattiselle Parkinsonin taudille (taulukko 1, liitteenä). Potilailla ei saanut olla todettu merkittäviä kognitiivisia oireita ennen Parkinsonin taudin alkua tai vuoden kuluessa diagnoosin asettamisesta. Vaatimuksena oli myös, että potilaasta oli vähintään yksi seurantakäyntitieto diagnoosin asettamisen jälkeen. Haun perusteella käytiin läpi yhteensä 378 potilaskansion tiedot. Näistä tutkimukseen hyväksyttiin kriteerit täyttäneet 90 potilasta.

Potilastietohakuun tulivat siis mukaan kaikki potilaat, joilla oli käyntimerkintä taudin tai sen epäilyn vuoksi vuosina 1995–2000. Haun alkuperäisistä potilaista 80 % suljettiin tutkimuksen ulkopuolelle, koska potilaat olivat joko sairastaneet tautia pidempään – eli diagnoosi oli tehty ennen

vuotta 1995 – tai koska Parkinsonin tautia oli vain epäilty. 10 % alkuperäisistä hylättiin virheellisen G20-diagnoosin tai sen virhekirjauksen vuoksi.

Potilaista kirjattiin ikä sairauden oireiden ja hoidon alkaessa. Mikäli oireiden alkamispäivämäärä ei ollut tiedossa, kirjattiin päivämääräksi kuukauden tai vuodenajan perusteella päätelty päivämäärä. Parkinsonin taudin motoriset alkuoireet, niiden puoleisuus sekä muut Parkinson-oireet, eli kävelyvaikeudet, ryhtimuutokset ja tasapainohäiriöt, kirjattiin. Muista jatkuvista sairauksista kerättiin erityisesti kardiovaskulaariset sairaudet. Psykiatrisista sairauksista ja psyykkisistä oireista kirjattiin tiedot sekä ennen Parkinsonin taudin diagnoosia että sen jälkeen. Dementian ilmaantuminen kirjattiin, samoin sukupuoli, koulutustaso ja ikä kuollessa.

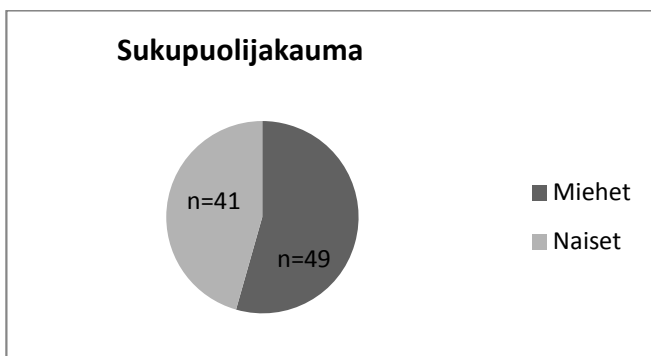
3.2 Menetelmät

Kirjallisuushaku tehtiin Yhdysvaltojen kansallisen lääketieteen kirjaston PubMed-tiedonhakuportaalin avulla. Hakusanoina käytettiin muun muassa seuraavia sanoja: Parkinson's disease, non-motor, motor, cognitive ja dementia. Myös kotimaista Lääkäriseura Duodecimin Terveysportti-tietokantaa, Käypä hoito -suositusta ja alan kotimaista kirjallisuutta käytettiin apuna. Taulukkolaskentaohjelmana oli käytössä Microsoft Excel 2007. Tilasto-ohjelmana käytettiin SPSS Statistics 20:tä.

4 TULOKSET

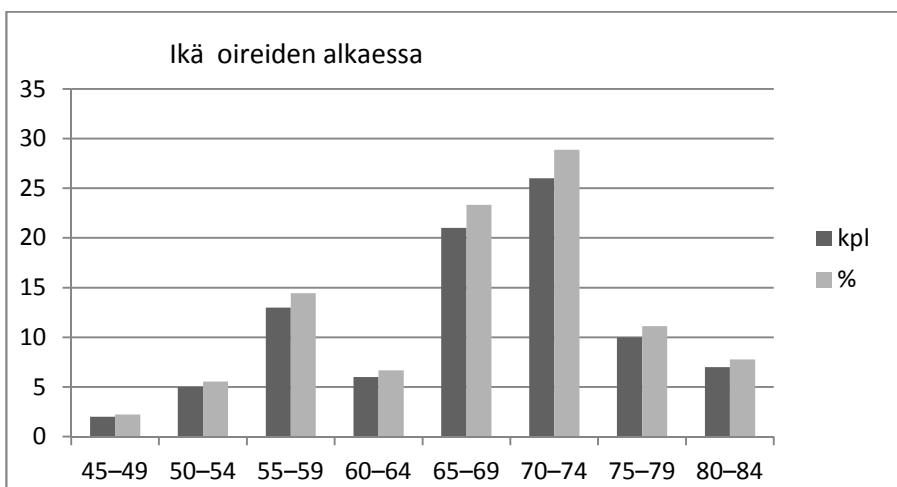
4.1 Demografiset piirteet

Kuvassa 1 on esitetty sukupuolijakauma tutkimukseen hyväksytyistä potilaista. Naisia heistä oli 45,6 % ja miehiä 54,4 %. Tämä jakauma kuvastaa siis taudin esiintyvyyttä sukupuolten välillä tutkimuksen tekohetkellä Tays:n alueella.



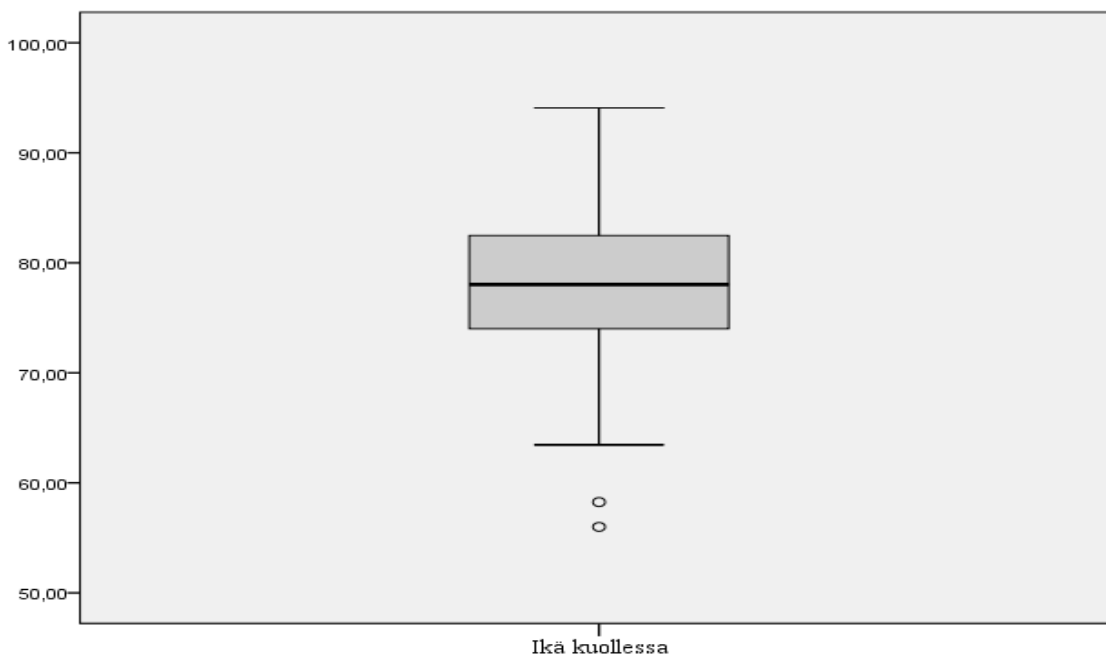
Kuva 1: Tutkimuksen sukupuolijakauma.

Oireiden alkaessa nuorimmat tutkimukseen hyväksytyistä potilaista olivat noin 47-vuotiaita, mutta suurin ryhmä potilaista oli 70–74-vuotiaat. Kuvan 2 mukaisesti vanhempia potilaita oli vähemmän. Vanhin diagnosoiduista potilaista oli 84-vuotias. Keski-ikä oireiden alkaessa oli 68,0 ja mediaani 69,4 vuotta.



Kuva 2: Ikäjakauma oireiden alkaessa.

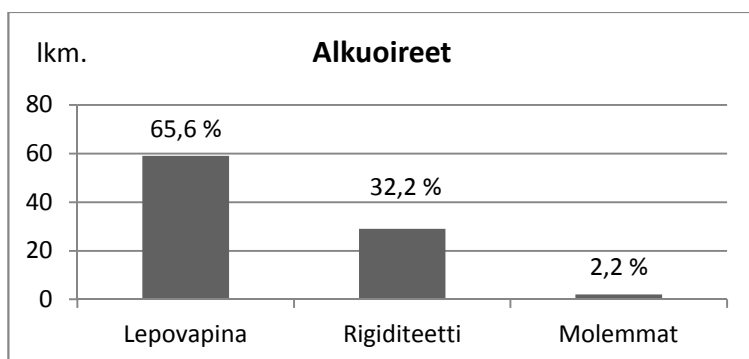
Tutkimukseen hyväksytyistä potilaista oli kuollut vuoden 2011 syyskuuhun mennessä 66 henkilöä. Näiden potilaiden keskimääräinen elinikä oli 77,8 vuotta ja eliniän mediaani 78,0 vuotta. Tutkimuksen kuolleista potilaista vanhin oli elänyt 94-vuotiaaksi ja nuorin oli kuollessaan 56-vuotias. Kuvassa 3 on esitetty tutkimuspotilaiden elinikäjakauma.



Kuva 3: Laatikko-jana-kuvio eliniästä.

4.2 Parkinsonin taudin oireet

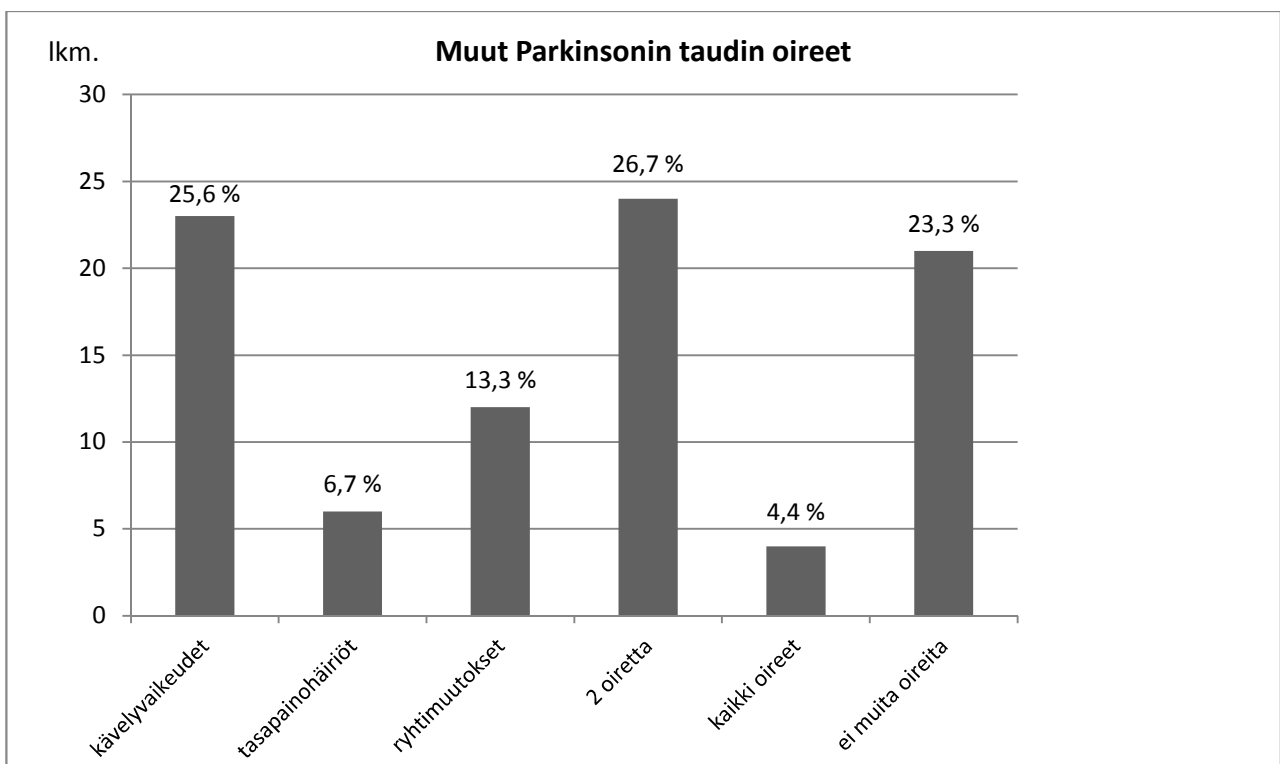
Valtaosalla potilaista Parkinsonin taudin alkuoireet olivat lepovapinavoittoiset (65,6 %:lla). Rigiditeettipainotteisesti tauti alkoi 32,2 %:lla. (Kuva 4.)



Kuva 4: Parkinsonin taudin alkuoireet.

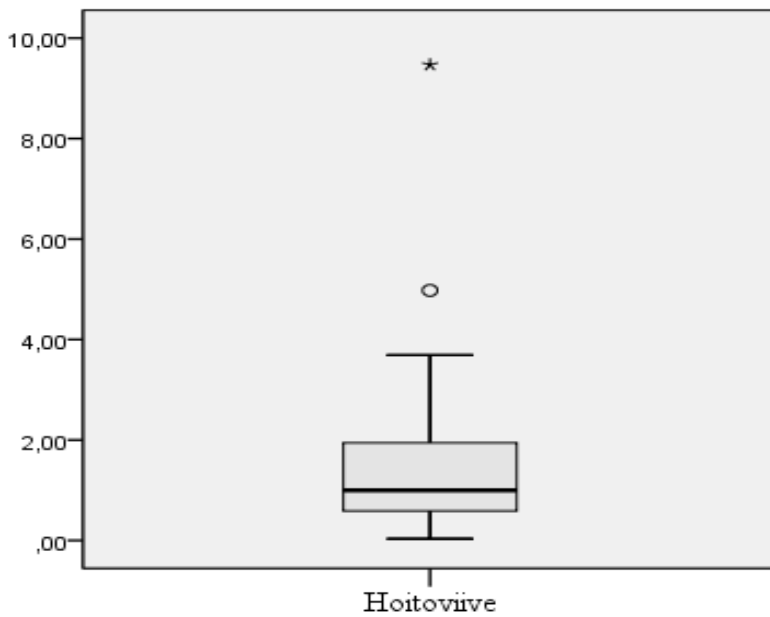
Parkinsonin taudin motoriset oireet alkoivat vasemmanpuoleisina 29 potilaalla (33 %:lla), ja oikeanpuoleisena 58 potilaalla (65,9 %:lla). Molemmipuolinen oireisto oli yhdellä potilaalla, mutta todennäköisesti myös hänellä oireisto on alkanut toispuoleisena. Alkuoire kyseisellä potilaalla olikin rigiditeetti, joten tällöin oireen toispuoleisuutta on voinut olla vaikeampi huomata.

Kuvassa 5 on esitetty muiden Parkinsonin taudin oireiden kuin lepotapin tai rigiditeetin esiintyminen. Yleisin muista oireista oli kävelyvaikeudet sekä kahden muun oireen esiintyminen yhtä aikaa. 21 potilaalla ei esiintynyt muita oireita.



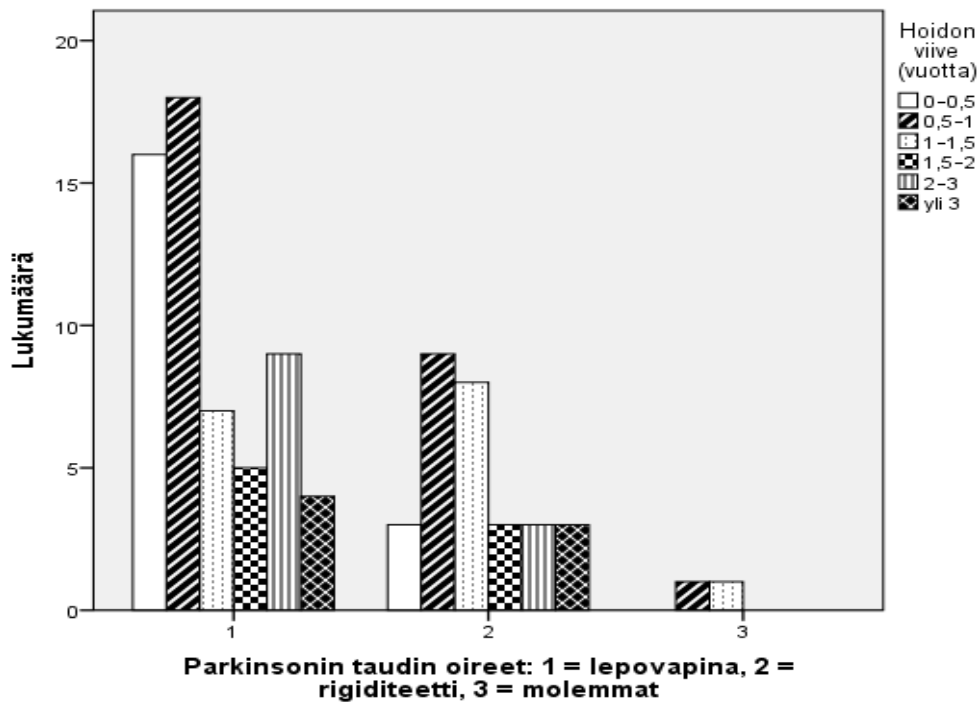
Kuva 5: Muut Parkinsonin taudin oireet.

Kuvassa 6 on esitetty boxplot-kuvio hoitoviiveestä eli siitä, kuinka pitkä aika on kulunut oireiden alkamisesta diagnosoimiseen ja mahdollisen hoidon alkuun. Nopein diagnoosi ja hoidon aloitus tehtiin 2 viikkoa oireiden alkamisesta. Pisimmillään hoitoviive oli 9 vuotta, ja keskimääräinen diagnoosiin ja hoidon aloitukseen pääsy oli vuosi ja 4 kuukautta. Hoitoviiveen mediaani oli tasan yksi vuosi.



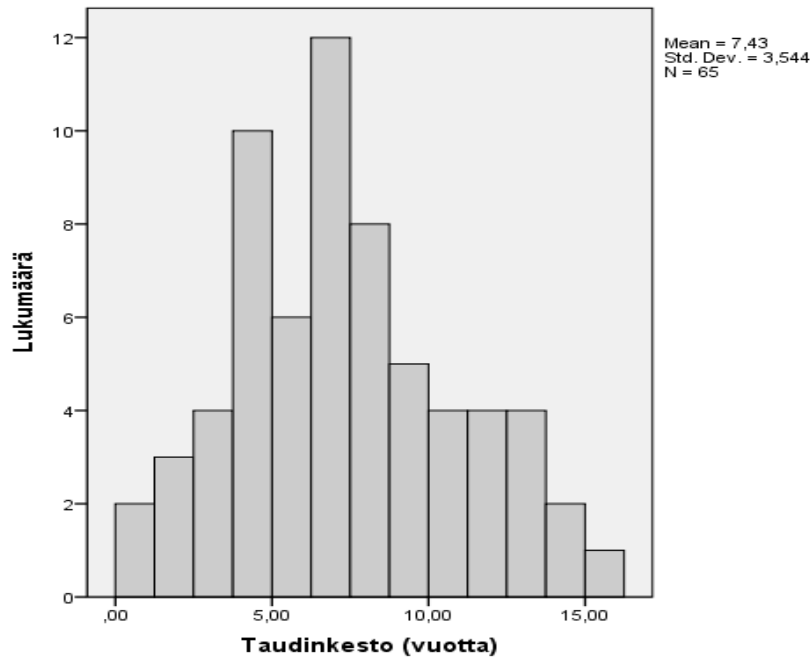
Kuva 6: Hoitoviive.

Hoitoviivettä verrattiin myös oireiden alkamistyyppiin, eli lepovapinaan ja rigiditeettiin. Lepovapinapotilaista 58 % hakeutui hoitoon – eli tässä ensimmäiselle neurologin vastaanotolle – vuoden sisällä oireiden huomaamisesta. Rigiditeettipotilaista hoitoon hakeutui vuoden sisällä 41 %. Puolen vuoden sisällä hoitoon hakeutui 27 % aineiston lepovapinapotilaista ja vastaavasti 10 % rigiditeettipotilaista. Kuvassa 7 on hoitoviiveen jakauma oireiden suhteen.



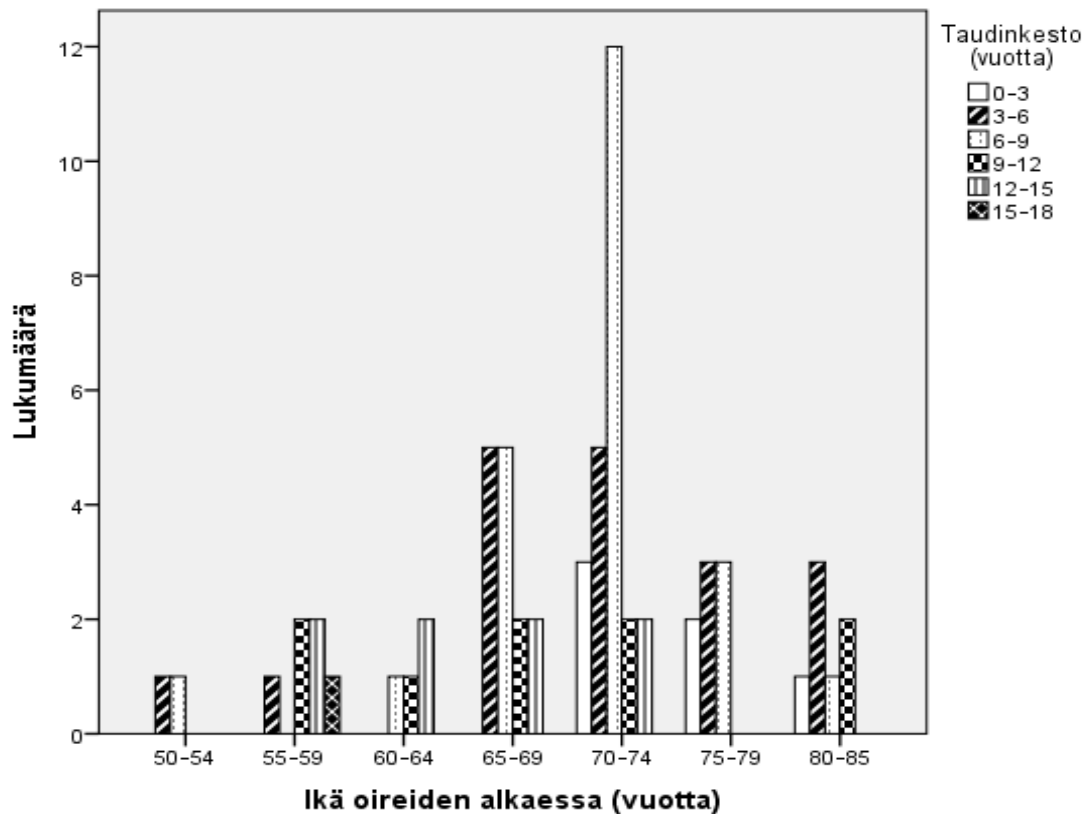
Kuva 7: Hoitoviive oiretyppiin nähden.

Kuolleilla potilailla taudinkesto diagnosointipäivästä kuolinpäivään oli keskimäärin 7,5 vuotta (kuva 8). Mediaani taudinkestolle oli 7,0 vuotta. Pisimmillään tauti oli kestänyt 15,4 vuotta ja lyhimmillään puoli vuotta. Tällöin kuolinsyynä oli usein muu Parkinsonin taudista riippumaton sairaus.



Kuva 8: Taudinkesto.

Kuvassa 9 on vielä esitettyä taudinkeston jakauma suhteessa oireiden alkamisikään. Fisherin testin p-arvo oli 0,153, joten tilastollisesti merkitseviä eroja näiden, kuten oireiden alkamisiän ja kuoliniänkään välillä ei todettu.



Kuva 9: Taudinkeston jakautuminen ikäluokittain.

Muista sairauksista sepelvaltimotautia sairasti 26 Parkinson-potilasta (28,9 % kaikista potilaista).

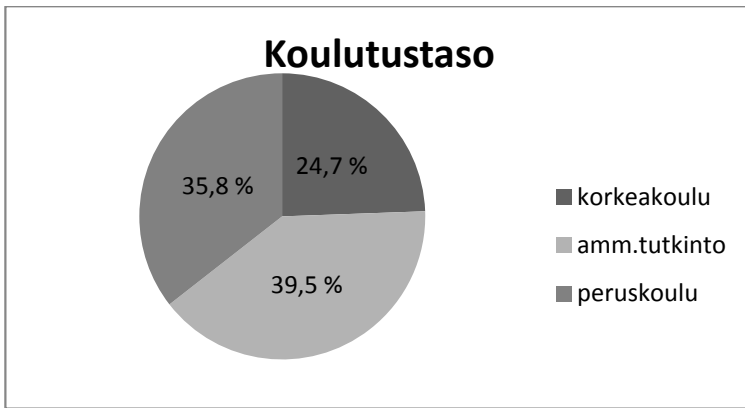
Heistä sydäninfarktin oli sairastanut sairauskertomusmerkintöjen mukaan 8 potilasta.

Verenpainetaudista oli sairauskertomusmerkintä 16 potilaalla (17,8 %:lla). Eteisvärinää sairasti 10 potilasta (11,1 %). Aivoinfarktin tai TIA:n, eli ohimenevän iskeemisen aivoverenkiertohäiriön, oli sairastanut 8 potilasta (8,9 %). Tyypin 2 diabetesta sairasti 7 potilasta aineistosta.

4.3. Parkinsonin taudin neuropsykologiset piirteet

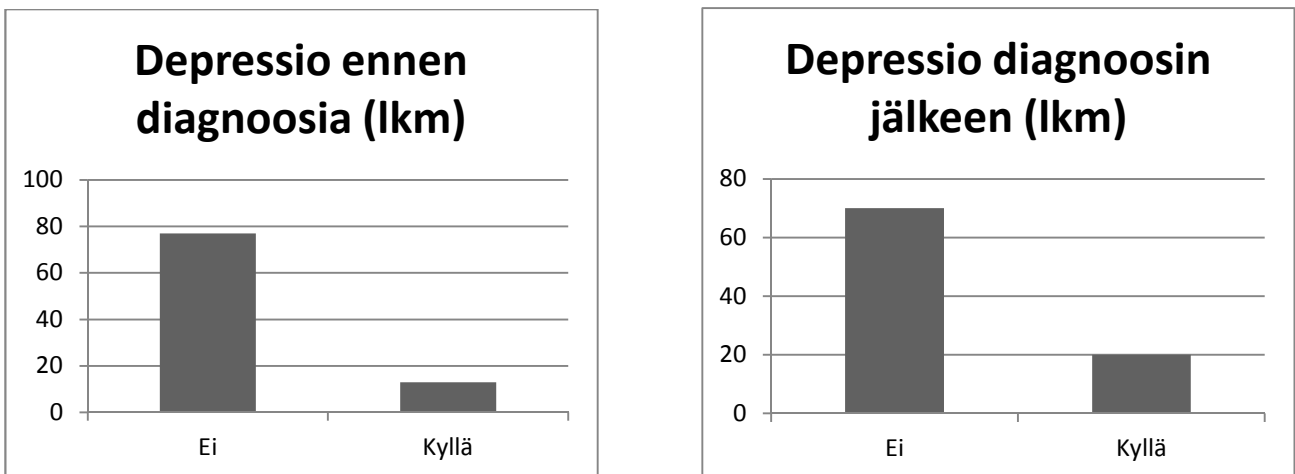
Potilaiden koulutustaso perustui sairauskertomuksista saatuihin tietoihin. Kaikista potilaista tämä tieto olikin jossain mainittuna, ja suurin osa potilaista oli diagnostitihetkellä jo eläkkeellä.

Alemman tai ylemmän korkeakoulututkinnon suorittaneita oli neljäsosa. Toisen asteen ammattitutkinnon tai sitä vastaavan koulutuksen saaneita oli eniten, toiseksi eniten peruskoulupohjaisia potilaita (kuva 10).



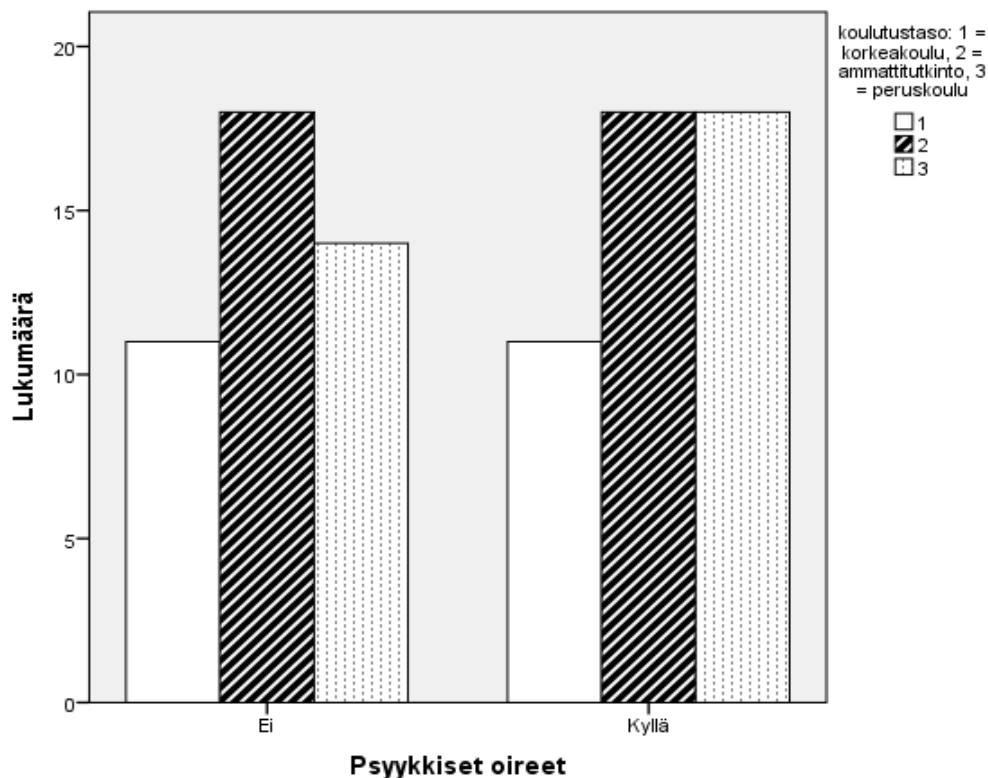
Kuva 10: Koulutustaso.

Kuvassa 11 on depression esiintyvyys lukumäärittäin. Ennen Parkinsonin taudin diagnoosia depressiota esiintyi 14,4 %:lla potilaista ja diagnoosin jälkeinen esiintyvyys aineistossa oli 22,2 %.



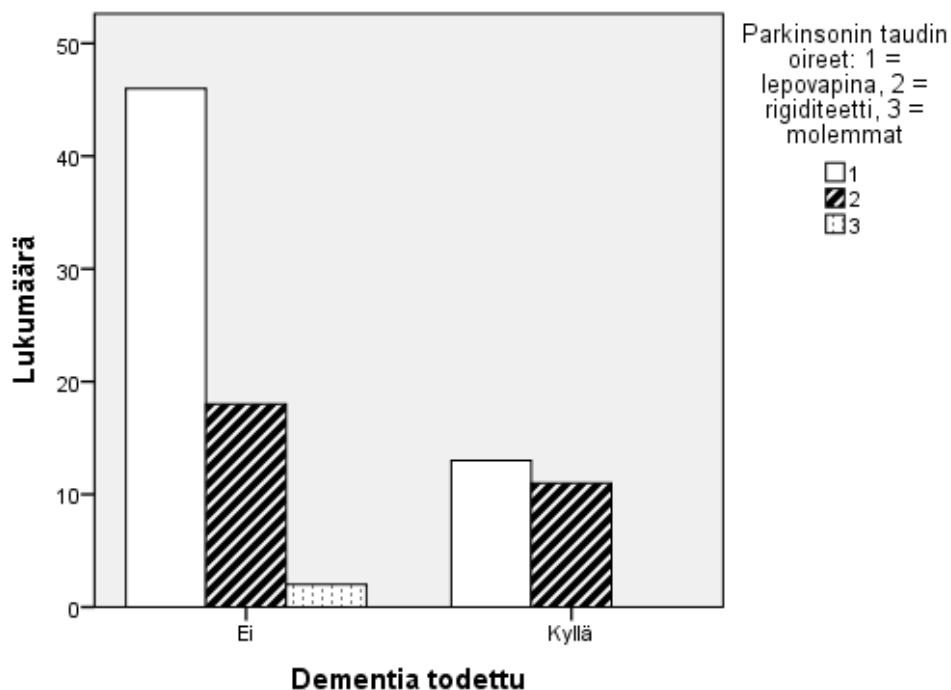
Kuva 11: Depressio ennen diagnoosia ja sen jälkeen.

Psykkisiä oireita tai psykiatrisia sairauksia ennen Parkinsonin taudin diagnoosia esiintyi 16,7 prosentilla potilaista. Diagnoosin jälkeen psykkisiä oireita esiintyi 52 %:lla. Aistiharhoja tai harhaluuloja esiintyi diagnoosin jälkeen 25,6 %:lla. Deliriumia eli sekavuustilaa esiintyi 15,6 %:lla potilaista. Deliriumin syytä ei tarkemmin ollut eritelty, mutta kyseessä oli akuutti sekavuustila, joka ei liittynyt alkoholin käyttöön. Verrattaessa koulutustasoa ja psykkisten oireiden esiintyvyyttä ennen diagnoosia huomattiin, että vain peruskoulun käyneillä oireita esiintyi vähiten (15,6 %:lla). Korkeakoulutetuilla esiintyvyys oli 18,2 % ja ammattitutkinnon suorittaneilla 16,7 %. Diagnoosin jälkeen esiintyvyys korkeakoulutetuilla oli 50 %, ammattitutkintopohjaisilla 50 % ja peruskoulun käyneillä 56,2 %. Pearsonin testin mukaan näiden välillä ei kuitenkaan ollut tilastollista merkitsevää yhteyttä. Kuvassa 12 on kuvattu esiintyvyydet eri koulutusluokissa lukumäärittäin.



Kuva 12: Psykkiset oireet diagnoosin jälkeen.

Parkinsonin taudin demention esiintyvyys tutkimusaineistossa oli 26,7 %. Mini-Mental State Examination (MMSE) on lyhyt testi älyllisen toimintakyvyn arviointiin. Myös MMSE-pisteet kerättiin aineistosta, mutta ne olivat saatavilla vain valitettavan harvoin eikä tuloksia näiden vaikutuksesta tai merkityksestä saatu. Potilaista, joilla Parkinsonin taudin motorinen oireisto oli alkanut vasemmanpuoleisena, esiintyi dementiaa 16,7 %:lla. Sen sijaan oikeanpuoleisella oireistolla alkaneilla potilailla PTD:n esiintyvyys oli 32,2 %. Pearsonin testin oletukset eivät olleet voimassa, ja Fisherin testin mukaan tilastollista merkitsevyyttä ei tullut esiin ($p = 0,264$). PTD:n esiintyvyyttä verrattiin myös Parkinsonin taudin oireiden alkamistyyppiin eli lepovapinaan tai rigiditeettiin. Potilailla, joilla rigiditeetti oli dominoiva oire, oli PTD:n esiintyvyys 37,9 %. Potilailla, joilla lepovapina dominoi, oli esiintyvyys 22 %. Fisherin testin mukaan ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä ($p = 0,187$). Kuvassa 13 on esitetty PTD:n esiintyvyys Parkinsonin taudin oireiden suhteen.



Kuva 13: Dementian esiintyvyys suhteessa oireisiin.

5 POHDINTA

Tutkimuksen potilasaineisto oli tilastollisen voimansa puolesta liian pieni. Toisaalta saadut tulokset ovat ainakin osittain suuntaa antavia. Parkinsonin taudin diagnostiikka tapahtuu pääosin erikoissairaanhoidossa. Yleislääkärin tehtävä on tunnistaa tai epäillä Parkinsonin tautia ja ohjata potilas jatkotutkimuksiin. Parkinson-potilaat hakeutuvat myös yksityissektorille hoitoon, ja osa heistä ohjautuu julkiselle sektorille diagnoosin varmistukseen. Aineisto ei ole täysin kattava, mutta se on kohtalaisen kuvaava otos Parkinsonin tauti -potilaista. Tutkimus on luonteeltaan deskriptiivinen, ja erilaisia muuttujia on paljon. Myös sekoittavia tekijöitä on paljon, joten monimuotoisen sairauden analysointi pienehkön aineiston avulla on vaikeaa. Tutkimus antaa informaatiota kliinisen toiminnan avuksi.

Parkinsonin taudin dementiaa tutkimuksessa esiintyi lähes saman verran kuin Aarslandin ym. (2005) meta-analyysissä (26,7 % vs. 31,5 %). Potilailla, joilla motorinen oireisto oli alkanut oikeanpuoleisena, PTD oli selvästi yleisempää vasemmanpuoleisiin verrattuna (32,2 % vs. 16,7 %). Tässäkään ei pienen aineiston vuoksi tullut esiin tilastollista merkitsevyyttä. Toisaalta Riedererin ja

Sian-Hülsmannin (2012) tuoreen katsausartikkelin mukaan motoristen oireiden alku vasemmanpuoleisena liittyisi kognitiiviseen heikkenemiseen taudin myöhemmässä vaiheessa. Ristiriita tulosten välillä saattaa selittyä tämän tutkimuksen pienellä otannalla, ja lisäksi kaikkia tämän tutkimuksen potilaita ei seurattu taudin myöhäiseen vaiheeseen. Rigiditeetti- ja lepovapinapotilaiden suhteen PTD:n jakaumassa oli myös eroa, joskaan ei tilastollisesti merkitsevää (kuva 13). Rigiditeettipotilailla PTD:n esiintyvyys oli 37,9 %, lepovapinapotilailla puolestaan 22 %. Riedererin ja Sian-Hülsmannin (2012) mukaan rigiditeetti viittaisi huonompaan taudin ennusteeseen. Tämän tutkimuksen perusteella rigiditeetti saattaisi siis altistaa myös PTD:lle.

Ennen Parkinsonin taudin diagnoosia psyykkisiä oireita esiintyi 16,7 %:lla ja diagnoosin jälkeen 52 %:lla potilaista. Neuropsykiatriset oireet nousevat Parkinsonin taudin edetessä siis merkittävän suureksi lisätaakaksi sekä potilaille että omaisille. Kuten Suhonen ym. (2008) toteavat, näiden oireiden tunnistamisella ja hoitamisella Parkinson-potilaiden laitoshoitoon joutumista voitaisiin luultavasti ehkäistä. Hallusinaatioita ja harhaluuloja esiintyi diagnoosin jälkeen noin neljäsosalla potilaista. Esiintyvyys on samaa luokkaa kuin Fénelonin ja Alvesin (2010) artikkelissa. Deliriumia esiintyi myös melko paljon, 15,6 %:lla. Usein tällainen sekavuustila johtaa ainakin lyhytaikaiseen vuodeosasto- tai laitoshoitoon. Viime aikoina on keskusteltu paljon huolestuttavasti lisääntyneestä psykoosilääkkeiden käytöstä tämänkaltaisten käytösoireiden hoitona. Voitaisiinko kenties lääkkeettömien hoidoin ja tukikeinoin vähentää deliriumin esiintyvyyttä? Depression esiintyvyys kasvoi Parkinsonin taudin alkamisen jälkeen 14,4:stä 22,2 prosenttiin. Tämä on kuitenkin huomattavasti vähemmän kuin Reijndersin ym. (2008) tutkimuksen ilmoittama yli 35 %. Toki tutkimuksessa ei erityisesti kartoitettu masennuksen ilmenemistä, vaan tiedot kerättiin, mikäli masennuksesta oli mainittu potilaskertomuksessa.

Ainoastaan peruskoulun käyneillä psyykkisiä oireita esiintyi vähiten (15,6 %:lla) ennen diagnoosia. Diagnoosin jälkeen korkeakoulutettujen ryhmässä esiintyvyys kasvoi vähiten. Eniten psyykkisten oireiden esiintyvyys kasvoi siis vähiten koulutetuilla, 3,6-kertaiseksi, kun taas vastaavasti ammattitutkinnon suorittaneilla 3-kertaiseksi ja eniten koulutetuilla 2,75-kertaiseksi. Tilastollisesti merkitsevää yhteyttä ei ollut, mikä luultavasti johtuu pienestä aineistokoosta. Suuntaa antava tieto kuitenkin lienee, että koulutus saattaisi suojata neuropsykiatrisilta oireilta Parkinsonin taudissa.

Potilaat olivat hakeutuneet Parkinsonin taudin oireiden vuoksi terveyskeskuslääkärin tai yksityissektorin neurologin vastaanotolle ja sitä kautta Tays:iin. Aika lähetteen saapumisesta hoitoon pääsyyn ei ole kovin pitkä, joten hoitoviive on käytännössä verrannollinen hoitoon

hakeutumiseenkin. Hoitoon hakeutumisen nopeus riippuneen pääasiassa henkilön luonteesta sekä oireiden haittaavuudesta. Vaihteluväli oli yllättävän suuri, 2 viikosta jopa 9 vuoteen. Hoidon aloituksen viiveen mediaania, yhtä vuotta, voidaan pitää todella hyvänä, sillä onhan hoitoon hakeutumisen ajankohdalla potilaalla itsellään suurin vastuu. Potilaista, joiden oireet olivat alkaneet puolen vuoden sisällä hoitoon hakeutumisesta, lepovapinapotilaita oli 84 % ja rigiditeettialkuisia 16 %. Sen sijaan potilailla, jotka olivat hakeutuneet hoitoon 1–1,5 vuoden aikana oireiden alkamisesta, oireryhmien väliset erot olivat jo tasoittuneet. Potilaat, joilla Parkinsonin taudin motoriset oireet alkavat lepovapinalla, hakeutuvat siis huomattavasti aikaisemmin hoitoon. Rigiditeetin alkua voikin olla vaikeampi huomata, tai potilaat eivät huolestu siitä niin nopeasti. On hyvin epätodennäköistä, että oireisto alkaisi päivissä tai muutamassa viikossa (Kaakkola 2011). Prosessit etenevät hiipien, mutta toisaalta esimerkiksi urheileva potilas saattaa huomata lepovapinan tai rigiditeetin helpommin, kun suoriutuminen ei olekaan enää normaalia. Varhaisvaiheen diagnostiikan kannalta onkin haasteellista erottaa Parkinsonin tauti muista sairauksista, mikäli potilas ilmoittaa oireiden alkaneen hiljattain. Toisaalta tämän aineiston perusteella tällaisia potilaita on melko paljon. Esimerkiksi lepovapinapotilaista 27 % hakeutui hoitoon ½ vuoden sisällä oireiden alkamisesta tai huomaamisesta. On myös kriittisesti pohdittava, onko hyödyllistä aloittaa lääkitys vai seurata oireiston kehittymistä. Tämä onkin Parkinsonin taudissa yksi keskeisistä kliinisen diagnostiikan haasteista.

Kaakkolan (2011) mukaan lepovapina on alkuoireena n. 75 %:lla potilaista. Myös tässä tutkimuksessa lepovapinaa esiintyi enemmän (n. 66 %) kuin rigiditeettiä (n. 32 %). Molemmat oireet ilmenivät kahdella potilaalla, mutta kuten aikaisemmin todettiin, todennäköisesti jompikumpi on aluksi ollut dominoiva oire. Van der Hoornin ym. (2012) meta-analyysin mukaan oikeanpuoleista oireistoa ilmeni 58 %:lla, kun taas tässä tutkimuksessa se ilmeni huomattavasti useammalla (66 %). Vasemmanpuoleisena oireisto ilmeni aineistossa vastaavasti paljon harvemmallalla (33 % vs. 42 %). Muista Parkinsonin taudin oireista itsenäisenä esiintyi eniten kävelyvaikeuksia (25,6 %:lla). Yllättävän paljon oli myös potilaita, joilla muita oireita ei ollut todettu (23,3 %).

Miehiä oli aineistossa hieman enemmän, mikä vastaa Kuopion ym. (1999) päätelmää. Tutkimuksesta käy ilmi, että Parkinsonin tauti on pääasiassa iäkkäämpien ihmisten tauti. Diagnosointihetkellä potilaiden ikä oli keskimäärin 68 vuotta. Ikäjakauma noudattelikin Parkinsonin taudin Käypä hoito -suosituksen (2010) ilmoittamaa trendiä, paitsi 60–64-vuotiaiden ikäryhmässä. Tämä selittynee aineiston pienehköllä potilasmäärällä. Tilastokeskuksen (2009)

mukaan suomalaisväestön keskimääräinen elinajanodote oli vuonna 2008 noin 80 vuotta. Ishiharan ym. (2007) katsausartikkelin mukaan elinajanodote oli Parkinson-potilailla noin 11 vuotta alempi. Tässä tutkimuksessa yllättävää oli, että kuolleiden potilaiden keskimääräinen elinikä oli kuitenkin melko korkea, noin 78 vuotta. Tämä on siis koko väestön keskiarvoa vain reilut pari vuotta alhaisempi. Pitkäikäisiäkin Parkinson-potilaita löytyi – vanhin oli 94-vuotias. Potilailla, jotka olivat kuolleet ennen aineistonkeruuhetkeä, tauti oli kestänyt keskimäärin 7,5 vuotta. Taudin kesto yksilöllä riippuu kuitenkin potilaan iästä ja taudin ominaisuuksista (Parkinsonin tauti: Käypä hoito -suositus 2010). Yhteyttä oireiden alkamisiin ja taudinkeston tai kuoliniän välillä ei havaittu. Koska Parkinsonin tauti ei suoranaisesti aiheuta äkillistä tai nopeaa kuolemaa, voitaisiin ajatella, että mitä nuorempina tauti on alkanut, sitä pidempään se kestää.

Parkinsonin taudin Käypä hoito -suosituksen (2010) mukaan tupakoitsijoilla Parkinsonin taudin riski näyttäisi olevan pienempi. Yleensä tupakoinnin positiivisista vaikutuksista ei puhuta – eikä niitä toki paljon olekaan. Yksityiskohtana mainittakoon, että tupakoitsijoita aineiston potilaiden joukossa ei ollut kovin monta, vaikka varsinaista kirjausta ei tehtykään. Parkinsonin taudissa myös käsiala pienenee. Aineistonkeruun loppuvaiheessa varsinaisen Parkinson-potilaan saattoikin jo erottaa virheellisestä Parkinson-epäilystä suostumuslomakkeen allekirjoitusten perusteella.

Kuten todettu, tutkimuksessa ei saatu tilastollisesti merkitseviä eroja tai yhteyksiä. Tämän vuoksi aiheesta tarvittaisiin tutkimustietoa laajemmalla potilasaineistolla. Mikäli esimerkiksi neuropsykiatristen oireiden riskitekijöistä saataisiin lisätietoa, olisi niiden tunnistaminen ja hoitaminen Parkinsonin taudin myöhäisemmässä vaiheessa helpompaa. Parkinsonin taudin diagnoosi on edelleen kliininen. Hoidon aloituksen ja diagnosoinnin kannalta on tärkeää tunnistaa ajoissa hoitoa tarvitsevat. Toisaalta virhediagnooseilta tulisi välttyä. On helpompaa tunnistaa viisi vuotta Parkinsonin tautia sairastanut potilas, mutta entä jos potilas onkin huomannut oireet vaikkapa kuukausi sitten?

LÄHTEET

Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, Lolk A, Kragh-Sørensen P. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: an 8-year prospective study. *Arch Neurol.* 2003;60:387–92.

- Aarsland D, Zaccai J, Brayne C. A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2005;20:1255–63.
- Bernal-Pacheco O, Limotai N, Go CL, Fernandez HH. Nonmotor manifestations in Parkinson disease. *The Neurologist*. 2012;18:1–16.
- Burch D, Sheerin F. Parkinson's disease. *Lancet* 2005;365:622–27.
- Dubois B, Burn D, Goetz C ym. Diagnostic procedures for Parkinson's disease dementia: recommendations from the movement disorder society task force. *Mov Disord* 2007;16:2314–24.
- Emre M, Aarsland D, Brown R ym. Clinical diagnostic criteria for dementia associated with Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2007;22:1689–707.
- Fénelon G, Alves G. Epidemiology of psychosis in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2010;289:12–7.
- Hart RG, Pearce LA, Ravina BM, Yalthro TC, Marler JR. Neuroprotection trials in Parkinson's disease: systematic review. *Mov Disord* 2009;24:647–54.
- Hely MA, Morris JG, Traficante R, Reid WG, O'Sullivan DJ, Williamson PM. The sydney multicentre study of Parkinson's disease: progression and mortality at 10 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:300–7.
- Ishihara LS, Cheesbrough A, Brayne C ym. Estimated life expectancy of Parkinson's patients compared with the UK population. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:1304–9.
- Kaakkola S. Parkinsonin tauti. [päivitetty 27.12.2011]. Lääkärin käsikirja. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2012. www.terveysportti.fi, artikkeli: ykt00911.
- Keränen T, Marttila R. Parkinsonin taudin lääkehoito. Lääkelaitos ja KELA. *Kapseli* 2002;30:1–48.
- Kuopio AM, Marttila RJ, Helenius H, Rinne UK. Changing epidemiology of Parkinson's disease in southwestern Finland. *Neurology* 1999;52:302–8.
- Lees AJ, Blackburn NA, Campbell VL. The nighttime problems of Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol* 1988;11:512–9.
- Marttila R. United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank -kriteerit [verkkodokumentti]. *Terveysportti, Lisätietoa aiheesta*. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2012 [päivitetty 2.7.2010]. Mukailtu artikkelista: Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L ym. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:181–4.
- Matsui H, Nishinaka K, Oda M, Niikawa H, Kubori T, Udaka F. Dementia in Parkinson's disease: diffusion tensor imaging. *Acta Neurol Scand*. 2007;116:177–81.
- McKeith IG, Burn D. Spectrum of Parkinson's disease, Parkinson's dementia, and Lewy body dementia. Kirjassa: DeKosky ST, toim. *Neurologic clinics*. Philadelphia: WB Saunders 2000, s. 865–83.

Parkinsonin tauti [verkkodokumentti]. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Neurologisen yhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2010 [siteerattu 1.2.2012]. www.kaypahoito.fi.

Reijnders JS, Ehrt U, Weber WE, Aarsland D, Leentjens AF. A systematic review of prevalence studies of depression in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2008;23:183–9.

Riederer P, Sian-Hülsmann J. The significance of neuronal lateralisation in Parkinson's disease. *J Neural Transm*. 2012 Feb 26. [Epub ahead of print].

Riggeal BD, Crucian GP, Seignourel P ym. Cognitive decline tracks motor progression and not disease duration in Parkinson patients. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2007;3:955–8.

Sollinger AB, Goldstein FC, Lah JJ, Levey AI, Factor SA. Mild cognitive impairment in Parkinson's disease: subtypes and motor characteristics. *Parkinsonism Relat Disord*. 2010;16:177–80.

Suchowersky O, Reich S, Perlmutter J, Zesiewicz T, Gronseth G, Weiner WJ. Practice Parameter: diagnosis and prognosis of new onset Parkinson disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;66:968–75.

Suhonen J, Keränen T, Rinne J. Parkinsonin taudin dementia. *Suomen Lääkärilehti*. 2008;9:843–7.

Tilastokeskus. Elinajanodote [verkkodokumentti]. Helsinki [päivitetty 8.9.2009]. <http://www.stat.fi/org/historia/elinajanodote.html>.

Van der Hoorn A, Burger H, Leenders KL, de Jong BM. Handedness correlates with the dominant parkinson side: A systematic review and meta-analysis. *Mov Disord*. 2012;27:206–10.

Zhang ZX, Román GC. Worldwide occurrence of Parkinson's disease: an updated review. *Neuroepidemiology* 1993;12:195–208.

LIITTEET

Taulukko 1. United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank -kriteerit (Marttila 2010)

Vaihe 1. Parkinson-oireyhtymän diagnoosi

- Hypokinesia (hidastunut liikkeen aloittaminen ja etenevä toistuvien liikesuoritusten hidastuminen ja laajuuden vähentyminen)
- Ainakin yksi seuraavista:
 - o rigiditeetti eli lihasjäykkyys
 - o 4–6 Hz:n lepovapina
 - o tasapainon epävakaus (jota ei aiheuta visuaalinen, vestibulaarinen, pikkuaivoperäinen tai proprioseptiivinen häiriö).

Vaihe 2. Poissulkukriteerit

- Toistuviin aivoinfarkteihin liittyvä portaittain etenevä parkinsonismi
- Aikaisempia toistuvia aivovammoja
- Sairastettu aivotulehdus
- Okulogyyriset kriisit
- Neuroleptihoito oireiden alkaessa
- Pitkäkestoinen remissio Parkinson-oireissa
- Täysin unilateraaliset oireet vielä kolmen vuoden kuluttua
- Useampi kuin yksi parkinsonismitapaus suvussa
- Supranukleaarinen katsepareesi
- Pikkuaivoperäiset oireet
- Aikainen ja vaikea autonominen häiriö
- Aikainen ja vaikea dementia
- Positiivinen Babinskin heijaste
- Aivokasvain tai hydrokefalia aivojen kuvantamistutkimuksissa
- Puuttuva vaste riittävän suuriannoksiselle levodopahoidolle

Vaihe 3. Parkinsonin taudin diagnoosia tukevia piirteitä

- Toispuolinen alkukoire
- Todettavissa lepoapinaa
- Etenevä sairaus
- Oireissa pysyvä asymmetrisyys
- Hyvä vaste levodopahoidolle
- Levodopahoidon aikana ilmaantuvat dyskinesiat
- Levodopavasteen säilyminen yli 5 vuotta
- Sairauden kesto yli 10 vuotta

Taulukko 2. Parkinsonin taudin dementian ominaispiirteet (Suhonen ym. 2008, mukailtu artikkelista Emre ym. 2007).

I Ydinpiirteet

1. Diagnosoitu Parkinsonin tauti (diagnostisten kriteerien mukaan)
2. Asteittain alkava ja hitaasti etenevä dementia, joka voidaan diagnosoida esitietojen, kliinisen tutkimuksen ja kognitiivisten toimintojen tutkimisen perusteella, ja johon liittyy
 - a) useamman kuin yhden kognitiivisen osa-alueen heikentyminen
 - b) tasonlasku ennen sairastumista vallinneelta tasolta
 - c) puutosoireet, jotka heikentävät selviytymistä jokapäiväisissä toiminnoissa (sosiaaliset, työhön liittyvät tai henkilökohtaisista asioista huolehtiminen), riippumatta motorisista tai autonomisista oireista

II Kliiniset liitännäispiirteet

1. Kognitiiviset oireet ja löydökset
 - tarkkaavuus heikentynyt: heikentyminen spontaanissa tai kohdennetussa tarkkaavaisuudessa, huono selviytyminen tarkkaavuutta mittaavissa tehtävissä; suoriutuminen voi vaihdella päivän kuluessa ja päivästä toiseen
 - toiminnanohjaukseen liittyvät toiminnot heikentyneet: heikentyminen aloitteellisuutta, suunnittelua, käsitteen muodostusta, toiminnan tai toimintatavan vaihtamista tai toimintatavan ylläpitämistä edellyttävissä tehtävissä; henkisten toimintojen nopeuden hidastuminen (bradyfrenia)
 - visuospatiaaliset toiminnot heikentyneet: heikentyminen visuospatiaalista orientaatiota, havaitsemista ja konstruktiota edellyttävissä tehtävissä

- muisti heikentynyt: heikentyminen vapaassa, viimeaikaisten tapahtumien mieleenpalauttamisessa tai tehtävissä, jotka edellyttävät uuden aineksen oppimista, vihjeet auttavat yleensä muistitehtävissä, tunnistaminen tavallisesti parempaa kuin vapaa mielen palauttaminen
- kielelliset ydintoiminnot pääosin säilyneet: sanojen löytämisvaikeutta ja monimutkaisten lauseiden ymmärtämisen vaikeutta voi esiintyä

2. Käyttöoireet

- aloitekyvyttömyys: spontaanisuuden vähentyminen, motivaation, mielenkiinnon ja ponnistelua vaativan käyttäytymisen vähentyminen.
- persoonallisuuden muutos; mukaan lukien masentuneisuus ja ahdistuneisuus • hallusinaatiot: pääosin näköhallusinaatioita, tavallisesti monimuotoisia ihmishahmoja, eläimiä tai esineitä
- harhaluulot: tavallisesti paranoidisia, kuten uskottomuuteen tai aavemaisiin asukkeihin liittyviä harha-luuloja
- liiallinen päiväaikainen väsymys

III Piirteet, jotka eivät sulje pois Parkinsonin tautiin liittyvää dementiaa, mutta jotka aiheuttavat diagnoosin epävarmuutta

- Muu samanaikainen tila, joka yksinään voi aiheuttaa kognitiivisia häiriöitä, mutta jota ei voi pitää dementian syynä, esim. kuvantamistutkimuksilla osoitettu aivoverisuonisairaus
- Motoristen ja kognitiivisen oireiden alun välinen aika ei tiedossa

IV Piirteet, jotka viittaavat muihin kognitiivisia häiriöitä aiheuttaviin tiloihin tai sairauksiin, joiden toteaminen takia ei ole Parkinsonin tautiin liittyvän dementian diagnosoiminen ei ole mahdollista

- Kognitiiviset ja käyttöoireet, jotka liittyvät yksinomaan muihin tiloihin, kuten akuutti sekavuustila, joka johtuu yleissairaudesta tai muusta poikkeavasta tilasta, lääkemyrkytyksestä tai vakavasta masentuneisuudesta
- Todennäköinen vaskulaarinen dementia

Taulukko 3. Todennäköisen ja mahdollisen Parkinsonin taudin dementian diagnostiset kriteerit (Suhonen ym. 2008, mukailtu artikkelista Emre ym. 2007).

Todennäköinen Parkinsonin taudin dementia

- A Ydinpiirteet: molempien (Parkinsonin tauti ja dementia) tulee olla todettavissa
- B Kliiniset liitännäispiirteet

- Tyypillinen kognitiivisten puutosoireiden profiili mukaan luettuna heikentyminen ainakin kahdella neljästä kognition ydinosaa-alueella (heikentynyt, mahdollisesti vaihteleva tarkkaavuus, visuospatiaalisten toimintojen heikentyminen ja heikentynyt vapaa mieleenpalautus, joka voi hyötyä vihjeistä, huonontuneet eksekutiiviset toiminnot)
- Ainakin yhden käytösoireen (aloitekyvyttömyys, masentunut tai ahdistunut mieliala, hallusinaatiot, harhaluulot, liiallinen päiväaikainen väsymys) esiintyminen tukee todennäköisen Parkinsonin taudin dementian diagnoosia; käytösoireiden puuttuminen ei kuitenkaan sulje pois diagnoosia.

- C Ei todeta yhtään III ryhmän piirrettä
- D Ei todeta yhtään IV ryhmän piirrettä

Mahdollinen Parkinsonin taudin dementia

- A Ydinpiirteet: molempien (Parkinsonin tauti ja dementia) tulee olla todettavissa
- B Kliiniset liitännäspiirteet
- Epätyypillinen kognitiivinen heikkeneminen yhdellä tai useammalla osa-alueella, kuten huomattava afasia, reseptiivinen afasia tai puhdas mielessä säilyttämiseen liittyvä muistihäiriö (muisti ei parane vihjeistä tai tunnistustehtävissä) ja samanaikaisesti säilynyt tarkkaavaisuus
 - Käytösoireita voi olla tai ne puuttuvat, tai:
- C Todetaan yksi tai useampi III ryhmän piirteistä
- D Ei todeta yhtään IV ryhmän piirrettä

Taulukko 4. Parkinsonin taudin dementian diagnostinen algoritmi (Suhonen ym. 2008, mukailtu artikkelista Dubois ym. 2007).

- Diagnosoitu Parkinsonin tauti
- Parkinsonin tauti alkanut ennen dementian ilmaantumista
- MMSE alle 26
- Kognitiiviset oireet haittaavat jokapäiväisessä elämässä selviytymistä
- Heikentyminen vähintään kahdessa seuraavista testeistä:
 - o MMSE:n laskutehtävä
 - o Kellotaulun piirrostehtävä
 - o MMSE:n viisikulmioiden piirtäminen
 - o Kolmen sanan viivästetty muistaminen.