

Vanhusten osuuden lisääntyessä yhteiskunnassa myös dementoituneiden potilaiden määrä sairaaloissa ja hoitolaitoksissa enenee. Tässä perusteellisessa katsauksessa kirjoittajat antavat selvän kuvan dementian diagnosoinnista, epidemiologiasta, etiologisesta selvittelystä ja hoitomahdollisuuksista osoittaen, että tämän tilan taakse voi kätkeytyä hyvin moninaisia sairauksia. — Toimitus.

DEMENTIA

Raimo Sulkava, Ilmari Asikainen, Matti Haltia, Jorma Palo
ja Anna-Riitta Putkonen

Dementia on lapsuusiän eli 15 ikävuo-
den jälkeen alkanut psyykkisten, erityi-
sesti älyllisten, toimintojen vaikealaatui-
nen heikentyminen, joka yleensä johtuu
aivoston korjaantumattomista pahenevista
muutoksista (ks. esim. Williams 1970, Roth
ja Myers 1975). Aiemmin dementiaa on
pidetty pysyväisluonteisena (esim. Achte
ym. 1973), mutta viime aikoina dementian
piiriin on esitetty luettavaksi myös hoi-
dettavissa olevia sairaustiloja (Lancet
1977 a).

Dementia-nimitys viittaa sellaisenaan
yksinomaan psykopatologiseen oirekuvaan,
lähinnä mentaalisten toimintojen heiken-
tymiseen. Tarkempien neurologisten ja
neuropatologisten tutkimusten avulla de-
mentia-oireen on todettu liittyvän moniin
keskushermostoa vaurioittaviin sairauk-
siin, jotka on voitu jakaa lukuisiin ryh-
miin.

Seuraavassa käsitellään vain orgaanisiin
aivosairauksiin liittyvää dementiaa. Jos
dementia on alkanut ennen 65 vuoden
ikää, luokittelemme sen preseniiliksi kir-
jallisuudessa yleisimmin esitetyn kriteerin
mukaisesti.

Neuropsykologiset havainnot

Dementiapotilaan neuropsykologisessa
tutkimuksessa käytetään erilaisia testaus-
menetelmiä sekä haastattelua. Myös poti-
laan omaisia olisi syytä haastatella. Tilan
jatkuvan pahenemisen voi joissakin ta-
pauksissa todeta esitietojen perusteella,
mutta varmintä on suorittaa testaukset
uudelleen muutaman kuukauden, enintään
vuoden, kuluttua (Lijtmaer ym. 1976).

Dementiapotilaista todetaan yleensä seu-
raavat piirteet:

1) *Älyllisen suorituskyvyn laaja-alai-
nen heikentyminen.* Dementoituva potilas
on yleensä kykenemätön käyttämään
adekvaatisti edes potentiaalista kapasiteet-
tiaan (Williams 1970). Tästä syystä hänen
todellinen selviytymisensä on usein hei-
kompaa kuin samaan älykkyystestisuori-
tukseen yltävän dementoitumattoman hen-
kilön. Tietynlaiset testitehtävät ovat to-
sin dementian suhteen muita »paljasta-
vampia». Älyllisen suorituskyvyn heiken-
tyminen vähintään heikkolahjaisen tasol-
le on dementia-diagnoosin kannalta yleen-
sä jo merkittävää. Erityispiirteinä otetaan
lisäksi huomioon älyllisessä suoriutumisi-

nessa ilmenevät ajattelun konkretisoituneisuus, kaavamaisuus ja käyttäytymisen (niin ajatustoimintojen kuin psykomotoriikan) hidastuneisuus.

2) *Muistitoimintojen heikentyminen.* Tämä ilmenee etenkin uuden muistiaineksen oppimisessa. Erityispiirteinä todetaan usein muistiaukkojen täyttämistä satuilulla (konfabulointi) ja omaan suoriutumiseen kohdistuvaa kritiikkittömyyttä. Muistihäiriöön voi liittyä ajan ja paikan desorientaatio ja lisäksi ilmeiset vaikeudet määrää ilmaisevien lukujen (vuosiluvut, väkiluvut jne.) muistamisessa.

3) *Kapea-alaiset neuropsykologiset erityishäiriöt.* Nämä voivat liittyä kielellisiin ja psykomotorisiin toimintoihin (afasiat ja apraksiat) tai aistihavaintojen tunnistamiseen (agnosiat). Erityishäiriöitä todetaan diagnostisesti selvimpinä yleensä vain tietynlaisissa dementian muodoissa (esim. Alzheimerin preseniilissä dementiassa) ja silloinkin yleensä vain sairauden alkuvaiheessa.

4) *Affektiiviset muutokset.* Nämä ilmenevät mm. tunnelmaisujen köyhtymisenä tai kontrolloimattomuutena. Lisäksi erilaiset regressiiviset piirteet, kuten piittaamattomuus omasta ulkoasusta ja hygieniasta, ovat yleisiä.

Epidemiologia ja ennuste

Valtaosa dementiatapauksista kuuluu seniiliin dementiaan, jossa on neuropatologisten tutkimusten avulla löydettävissä samanlaisia muutoksia kuin Alzheimerin preseniilissä dementiassa, tai aivoverisuonten arterioskleroosin yhteydessä esiintyvään dementiaan. Tässä artikkelissa käytämme näistä sairauksista nimityksiä Alzheimerin seniili dementia ja arterioskleroottinen dementia.

Yleiskatsauksessaan Bergmann (1975) toteaa, että eri väestötutkimuksissa vähin-

tään keskivahvan Alzheimerin seniilin dementian tai arterioskleroottisen dementian prevalenssiksi on arvioitu 2.5—5.0 % yli 65-vuotiaasta väestöstä. Englannissa tästä ryhmästä noin 15 % hoidettiin laitoksissa. Ainakin puolet orgaanista dementiaa sairastavista vanhuksista potee Alzheimerin seniiliä dementiaa (Katzman 1976). Noin 11 %:lla yli 65-vuotiaista on oireena lievä tylsistyneisyys, mutta he pystyvät kuitenkin suoriutumaan jokapäiväisistä toimitaan. Tukholmalaiseen mielisairaala-aineistoon perustuvan tutkimuksen mukaan todennäköisyys sairastua Alzheimerin seniiliin dementiaan jäljellä olevana elinaikana on syntymähetkellä miehillä 1.80 % ja naisilla 2.12 % sekä 60 vuoden iässä miehillä 2.16 % ja naisilla 2.42 %; sairastumisriski 70 ikävuoteen mennessä on 0.4 % ja 90 ikävuoteen mennessä 5.2 %. Siten iällä on suuri vaikutus sairastuvuuteen. Sairastumisriskin Alzheimerin ja Pickin preseniileihin dementioihin on arvioitu Ruotsissa olevan yhteensä 0.1 % (ks. Larsson ym. 1963).

Tukholmalalaisten psykiatristen sairaaloiden potilasaineistoon perustuvissa tutkimuksissa on todettu, että Alzheimerin seniiliä dementiaa sairastavien henkilöiden jäljellä oleva elinaika on vähentynyt noin puoleen tilastollisesti lasketusta odotettavissa olevasta elinajasta, mahdollisesti huomattavasti enemmänkin. Vanhuksella lieväkin muistin huononeminen lisää merkittävästi kuoleman riskiä (Larsson ym. 1963, Bergmann 1975). Preseniileissä dementioissa potilaan elinaika taudin alusta on keskimäärin alle viisi vuotta, paitsi Huntingtonin choreassa noin 13 vuotta (Corsellis 1975).

Katzman (1976) arvioi yleiskatsauksessaan, että Alzheimerin seniili dementia on neljänneksi tai viidenneksi yleisin kuolinsyy Yhdysvalloissa. Keski-ikänsä lisääntyessä yhä suurempi osa väestöstä kuuluu van-

hoihin ikäluokkiin. Tämä lisää tulevaisuudessa orgaanisia aivosairauksia potevien määrää, samoin kasvaa heidän määränsä erilaisissa hoitolaitoksissa kuten mielisairaaloissa ja vanhainkotien sairastosastoilla. Kehitystä kuvaa se, että kun Tukholmassa 1940-luvun lopussa 8.3 % mielisairaala-potilaista sairasti Alzheimerin seniiliä tai arterioskleroottista dementiaa, luvun arvioitiin 1975 olevan 22—23 %. Yhdysvalloissa arvioidaan, että 20—25 % mielisairaalaan otetuista potilaista sairastaa jotain kroonista, orgaanista aivosairautta. Yli 65-vuotiaista mielisairaalaan otetuista henkilöistä yli 80 %:lla oli diagnoosina Alzheimerin seniili dementia tai arterioskleroottinen dementia; naisia heistä oli kaksi kertaa enemmän kuin miehiä (Busse 1972).

Suomen mielisairaaloiden potilaista tehdystä selvityksestä käy ilmi, että yli 65-vuotiaat käyttivät vuonna 1974 kaikista psykiatrisista sairassijoista 29 %. Joka toisen vanhuksen mielisairaalahoidon syynä oli muu psykoosi kuin skitsofrenia, siis useimmiten vanhuuden tylsistyminen (Hakkarainen 1977).

Työkyvyttömyyseläkettä sai Kansaneläkelaitokselta 1. I. 1976 preseniilin tai seniilin dementian vuoksi 677 henkilöä, joista 579:llä dementia oli päädiagnoosina. Työkyvyttömyyseläkkeeltä vanhuuseläkkeelle siirtyneitä oli 902, ja näistä 862:lla dementia oli pääsairautena (Kansaneläkkeiden diagnoositilasto 1. I. 1976). Työkyvyttömyyseläketilastojen pienet luvut ovat osoituksena diagnostiikan puutteellisuudesta, eivätkä anna kuvaa dementian todellisesta esiintymisestä. Kansainvälisten tutkimusten perusteella voi kuitenkin arvioida, että pelkästään Alzheimerin seniilin dementian ja aivoverisuonten arterioskleroosin pohjalta syntyneitä vähintään kohtalaisen vaikeita dementiatapauksia olisi maassamme ehkä 20 000 ja lieviä tapauksia 50 000.

Vuonna 1974 HYKS:n neurologian klinikassa osastotutkimuksissa olleista 1409 potilaasta 29 todettiin dementoituneiksi; mukana eivät olleet aivoverenvuodon tai aivoruhjeiden jälkitilaa sairastavat potilaat. Todennäköinen etiologia selvitettiin 24 tapauksessa. Aivoarterioskleroosi katsottiin syyksi kuudessa, Alzheimerin preseniili dementia kuudessa, Alzheimerin seniili dementia kahdessa ja Huntingtonin chorea yhdessä tapauksessa. Kaikki dementoituneet potilaat katsottiin pysyvästi työkyvyttömiksi (Asikainen ym., julkaisemattomia havaintoja 1977).

Taudinkuva

Dementian etiologinen diagnoosi perustuu joko aivobiopsiasta tai kuoleman jälkeen otetuista näytteistä tehtyyn neuropatologiseen tutkimukseen. Useimmissa tapauksissa kuitenkin kliininen kuva ja neuropatologinen diagnoosi sopivat melko hyvin yhteen toistensa kanssa.

Alzheimerin seniili dementia alkaa määritelmän mukaan yli 65 vuoden, tavallisesti yli 70 vuoden iässä. Larssonin ym. (1963) aineistossa keskimääräinen alkamiskäikä oli miehillä 73.4 vuotta ja naisilla 75.3 vuotta. Naisilla tautia arvioidaan esiintyvän kaksi kertaa enemmän kuin miehillä, mikä ilmeisesti johtuu ainakin osittain naisten pitemmästä eliniästä. Yleensä alussa on asteittain lisääntyvä muistin ja tehokkuuden heikkeneminen sekä persoonallisuuden karkeutuminen. Lopputuloksena on avuton, inkontinentti, »vegetatiivinen» olento. Potilaalla voi esiintyä hallusinaatioita, sekavuutta ja paranoiaa. Dementian lisäksi hänellä ei yleensä ole huomattavia neurologisia oireita. Aivojen atrofian lisäksi voidaan todeta yleinen pehmytosien ja sisäelinten kuihtuminen. Taudin kesto on tavallisesti 4—5 vuotta, ja

välittömänä kuolinsyynä on usein keuhko-kuume (mm. Roth ja Myers 1975).

Aivoverisuonten arterioskleroosiin liittyvän dementian alku sattuu useimmiten seitsemännen ikäkymmenen loppupuolelle, joskus huomattavasti varhaisempaankin ikään. Miehet sairastuvat mahdollisesti hieman useammin kuin naiset. Taudinkuvana on mentaalinen heikkeneminen, johon sisältyy fokaalisia piirteitä, mm. kapea-alaisia erityishäiriöitä. Persoonallisuus on paremmin säilynyt kuin Alzheimerin seniilissä dementiassa. Taudin kulku on vaihteleva, ja hyvin usein esiintyy neurologisia puutosoireita kuten esim. hemiplegiaa, hemianopiaa, dysfasiaa tai taipumusta epileptiakohtauksiin. On epätodennäköistä, että aivoverisuonten arterioskleroosi olisi tarpeeksi laaja-alainen aiheuttaakseen dementian, ellei se ole aiheuttanut myös muita aivotoiminnan häiriöitä. Tämän vuoksi ei voitane tehdä dementia arterioscleroticadiagnoosia, ellei potilaan anamneesissa ole vähintään yhtä aivohalvauskohtausta (Roth ja Myers 1975). Oikeastaan pitäisi käyttää käsitettä multiinfarktidementia, sillä dementiaa ei aiheuta aivoverisuonten arterioskleroosi sinänsä, vaan syynä ovat aivoverenvuodot, -emboliat ja -tromboosit (Åkesson 1975). Useimmilla potilailla on kohonnut verenpaine ja verisuonten yleisen arterioskleroosin merkit. Kuitenkin vahva aivoverisuonten arterioskleroosi saattaa esiintyä ilman yleistä verisuonten arterioskleroosiakin (Hollister 1975). Potilaan elinikä taudin alusta on 3—4 vuotta. Puolessa tapauksista kuolema aiheutuu sydäninfarktista, usein myös erilaisista infektiosta; aivotromboosi ja kallonsisäinen verenvuoto ovat harvemmin kuolinsyynä (Corsellis 1975, Rosin 1977).

Alzheimerin preseniili dementia eli varsinainen Alzheimerin tauti on pyritty erottamaan omaksi sairaudekseen, jonka alku

sattuu ennen 65. ikävuotta, vaikka sen ja Alzheimerin seniilin dementian neuropatologiset löydökset ovat samanlaiset. Mm. Busse (1972) ja Corsellis (1975) ovat katsoksissaan kuvanneet preseniileitä dementioita. Useimmiten tauti alkaa 50. ja 60. ikävuoden välillä. Naisilla sitä esiintyy useammin, mahdollisesti jopa kaksi kertaa enemmän kuin miehillä. Etenkin sairauden alkuvaiheessa potilas usein tiedostaa, että hänen muistinsa, päättelykykynsä ja yleensä henkiset toimintonsa ovat häiriytyneet. Pakkoliikkeitä voi esiintyä, ja varsinkin sairauden loppuvaiheessa potilas saattaa saada epileptisiä kohtauksia. Potilaasta saa sen vaikutelman, että hän on yliaktiivinen ja jännittynyt. Alzheimerin taudissa esiintyy useammin dysfasiaa, dyspraksiaa ja havaintokyvyn häiriöitä kuin Pickin taudissa ilmeisesti siksi, että nämä sairaudet vaurioittavat eri tavalla eri aivoalueita (ks. Piercy 1969). Alzheimerin taudissa voidaan tutkimuksissa usein todeta laaja-alainen kortikaalinen atrofia varsinkin frontaali-, temporaali- ja joskus myös parieto-okspitaalilohkojen alueella.

Pickin tauti on huomattavasti harvinaisempi kuin Alzheimerin tauti. Se alkaa useimmiten myöhäisessä keski-iässä, keskimäärin 54 vuoden iässä. Myös sitä esiintyy useammin naisilla kuin miehillä. Oireet johtuvat paikallisista kortikaalisista vaurioista toisin kuin Alzheimerin taudissa, jossa tuho on diffuusimpaa. Potilaalla esiintyy apaattisuutta ja hajamielisyttä, hän väsyä helposti ja hänen on vaikea kohdata uusia ongelmia ja tilanteita. Aluksi muisti ei ole yhtä silmiinpistävästi huonontunut kuin Alzheimerin taudissa. Myös dysfasiaa ja dyspraksiaa voi ilmetä. Potilaan tunne-elämä on latistunutta, eikä hän tajua omaa henkistä rappeutumistaan. Kyvyn abstraktiseen ajatteluun potilas menettää jo taudin alkuvaiheessa. Taudin

Taulukko 1. Sairauksia, jotka voivat aiheuttaa palautumattoman dementiaan tai dementiaan kaltaisen mutta usein hoidettavissa olevan tilan (Roth ja Myers 1975, Hood 1976).

Infektiot

- dementia paralytica (lues)
- enkefaliitit
- pneumoniat ym.

Aivojen rakenteen vauriot

- kallonsisäiset tuumorit
- normaalipaineinen hydrokefalia
- aivotraumat, mm. liikenteen ja nyrkkeilyn aiheuttamat vauriot

Aivoverenkierron häiriöt

Metaboliset häiriöt

- sydänperäinen aivohypoksia
- nestetasapaino- ja elektrolyyttihäiriöt
- uremia
- keuhkoemfyseema

Endokriiniset häiriöt

- kilpirauhasen toiminnan häiriöt
- glukoositasapainon häiriöt

Puutossairaudet

- B₁₂-vitamiinin ja folaatin puutos
- pellagra, Wernicke—Korsakowin syndrooma

Intoksikaatiot

- digitalis, barbituraatit, fentiatsiinit
 - alkoholi
-

edistyessä voi esiintyä tarkoituksetonta toimintaa ja puheliaisuutta, jopa lievää euforiaakin. Usein nähdään myös halvauksia ja epileptisiä kohtauksia. Tutkimuksissa voidaan usein todeta paikallinen, symmetrinen aivoatrofia frontaali- tai temporaalilohkossa, harvemmin parietaalilohkossa.

Huntingtonin chorea alkaa 25—50 vuoden iässä, jolloin potilaalle ilmaantuu dementoitumista ja chorea-tyyppisiä pakko- liikkeitä, ei tosin välttämättä yhtäaikaista. Nuorilla potilailla voi pakkoliikkeiden sijasta olla rigidiyttä. Naiset ja miehet sairastuvat yhtä usein. Basaaliganglioiden seudussa ja usein myös isojen aivojen otsalohkossa todetaan atrofiaa.

Creutzfeldt—Jakobin tauti (ks. Haltia ym. 1977 a, Haltia ja Palo 1977) ilmenee useimmiten 40. ja 70. ikävuoden välillä. Se on miehillä ja naisilla yhtä yleinen. Alkuoireita ovat neuroottistyyppiset häiriöt, muistihäiriöt, ajoittainen outo käyttäytyminen, kävelyvaikeudet sekä unen ja puheen häiriöt. Nopeasti pahenevan dementiaan lisäksi tulee oireita pyramidiraatojen, ekstrapyramidaalijärjestelmän sekä alemman motorisen neuronin vaurioitumisesta. Spastisuus, vapina ja lihasten atrofia ovat tavallisia. Loppuvaihetta luonnehtivat tajuttomuus, lihasten yleinen hypertonia ja myokloniset lihasnykäykset. Taudin kesto-aika on 90 %:ssa tapauksista alle puolitoista vuotta, usein vain muutamia kuukausia.

Edellä mainittujen tilojen lisäksi on joukko sairauksia, jotka voivat aiheuttaa palautumattoman dementiaan tai dementiaan kaltaisen, mutta usein spesifisellä perustaudin hoidolla paremmaksi tulevan taudinkuvan. Näitä sairauksia on lueteltu taulukossa 1.

Dementiaa aiheuttavia sairauksia löytyy jatkuvasti lisää. Aiemmin on todettu, että mm. diabetekseen, sydämen vajaatoimintaan sekä munuais- ja maksatauteihin voi liittyä tylsistymistä (Harenko 1967), ja on selostettu myös keuhkoemfyseemaan liittyviä dementoitumistapauksia (ks. esim. Hakola ja Puittinen 1977). Sydänperäistä dementiaa käsittelevässä Lancetin pääkirjoituksessa (Lancet 1977 a) Livesley esittää, että tällaisessa yhteydessä dementia korvattaisiin käsitteellä »brain failure» eli aivojen toiminnan pettäminen.

Parkinsonismin, multippeliskleroosin ja progressiivisen myoklonusepilepsian (PME) yhteydessä on epäilty esiintyvän dementiaa, mutta ainakaan säännönmukaisesti näin ei ole (Koskiniemi 1974). Kudostuho tietyillä aivojen alueilla voi varsinkin molemminpuolisena aiheuttaa dementiaa;

näin voidaan puhua esim. limbisestä ja taalamisesta dementiasta. Nyky-yhteiskunnassa posttraumaattisella, esim. liikenneonnettomuuksien jälkeisellä, dementialla on suuri merkitys.

Normaalipaineisen hydrokefalian oireena on usein vain etenevä dementia, mutta potilaalla voi olla myös ataktinen kävely ja virtsainkontinenssi. Syynä voi olla esim. kallonsisäinen vuoto tai tulehdus, kallo-aivovamma tai basaalinen aneurysma. Tulevaisuudessa nykyisten tutkimusten (PEG, gammasisternografia, angiografiat) lisäksi käyttöön tulevat tietokonetomografia ja -sisternografia helpottavat tilan diagnosointia (Greitz 1976). Sunttileikkauksella saadaan useimmissa tapauksissa hyvä hoitotulos (Roth ja Myers 1975).

Erotusdiagnostiselta kannalta tärkeitä ovat psyykkiset häiriötilat kuten depressio, ohimenevä amnestinen, afasinen ja apraksinen oireisto.

Kliiniset tutkimukset

Kaikissa uusissa dementiatapauksissa olisi taudin etiologia pyrittävä selvittämään. Vaativat erikoistutkimukset tulevat tosin kyseeseen yleensä vain preseniiliä dementiaa sairastaville. Marsden ja Harrison (1972) totesivat, että 15 %:lla alle 65-vuotiaista dementia-diagnoosin perusteella sairaalatutkimuksiin lähetetyistä potilaisista oli hoidettavissa oleva perustauti.

Potilaalta ja hänen omaisiltaan on syytä ottaa tarkat esitiedot. Tutkimushetkellä oireiden alkua on usein kaukainen, ja niiden eteneminen yleensä vähittäinen. Muiden sairauksien, lääkkeiden, alkoholin jne. osuus selviää usein jo tässä vaiheessa. Potilaan lapsuusiästä lähtien sairastama ja ennallaan pysynyt oligofrenia on pidettävä erillään dementiasta.

Statuksen tutkimisessa pyritään löytä-

mään dementioissa usein esiintyviä neurologisia löydöksiä ja mahdollisia merkkejä tylsistymistä aiheuttavista sairauksista.

Neuropsykologisen tutkimuksen avulla voidaan useimmissa tapauksissa todeta potilaan sairastama dementia, varsinkin, jos se toistetaan myöhemmin. Samalla karotetaan mahdollisesti ilmenevät erityishäiriöt, jolloin saadaan tarkempia viitteitä taudin laadusta, vaikeusasteesta ja ennusteesta. Erotusdiagnostisesti epäselvissä tapauksissa selvitetään psykiatrisen tutkimuksen avulla oirekuvaan mahdollisesti liittyvät tai sen aiheuttajina olevat psyykkiset häiriöt (psykoosit, neuroosit, depressiiviset ja hysteeriset taudinkuvat). On muistettava, että myös selviin orgaanisiin dementioihin voi liittyä, etenkin sairauden alkuvaiheessa, erilaisia psyykkisiä häiriöitä.

Laboratoriotutkimuksissa voi seerumista tai likvorista löytyä viitteitä erilaisista metabolisista tai tulehduksellisista tiloista. EKG:ssä nähdään mahdolliset sydämen johtumis- ja rytmihäiriöt.

Natiivikallokuvaus voi paljastaa esim. tuumorin aiheuttaman kalkkiutumisen tai luun destruktion. Thoraxkuvasta voi löytyä merkkejä aivoihin etäpesäkkeitä lähettäneestä kasvaimesta tai esim. sydämen vajaatoiminnasta.

Aivojen angiografiatutkimuksilla voidaan löytää kallonsisäiset tilaa vievät prosessit, samoin saadaan hyvä kuva aivo-verisuoniston tilasta. Dementioissa esiintyy usein etenkin kortikaalista ja sentraalista aivoatrofiaa, mikä voidaan todeta ilmakallokuvauksella (PEG). Potilaita vähemmän rasittavana ja monipuolisempaan tutkimukseen tietokonetomografia syrjäyttäneenä PEG:n dementiapotilaiden tutkimisessa (Ketonen 1977). Aivojen isotooppikartoituksella on osuutensa tuumoreiden ja vaskulaaristen vaurioiden selvittelyssä.

Levy (1975) on yleiskatsauksessaan käsitellyt dementioiden aiheuttamia EEG-muutoksia. Pelkkä normaali vanheneminen aiheuttaa muutoksia aivosähkökäyrään, mm. alfatoiminnan hidastumista, hitaita theta- ja delta-aaltoja sekä fokaalisia muutoksia. Hitaasti etenevissä demen-
tioissa EEG on usein normaaleissa rajoissa. Arterioskleroottisessa dementiaassa voidaan nähdä merkkejä paikallisesta kortikaalisesta tuhosta. Useimmilla Alzheimerin preseniiliä dementiaa sairastavilla on epänormaali EEG, jossa voidaan nähdä mm. alfatoiminnan vähentymistä ja taustatoiminnan muodostumista etupäässä theta-aalloista. Huntingtonin choreassa rytmillinen toiminta voi puuttua kaikilta alueilta. Creutzfeldt—Jakobin taudille tyypillisiä aivosähkökäyrän muutoksia on äskettäin käsitelty tässä aikakauskirjassa (Haltia ym. 1977 a). Hypotyreoosin ja pernisiöosin anemian aiheuttamissa dementiaan kaltaisissa tiloissa tavataan huomattavia EEG-muutoksia, jotka palautuvat normaaleiksi lääkehoidolla. Dementioiden EEG-muutoksia voidaan pitää viitteellisinä, mutta ei diagnostisina.

Aivobiopsian tai obduktionäytteiden neuropatologinen tutkimus paljastaa useimmiten aivomuutosten tarkan laadun. Aivobiopsia tehdään kuitenkin vain tarkoin harkiten erityistapauksissa, joissa riittävän varmaan diagnoosiin ei ole muilla keinoin päästy. Neuropatologinen obduktio on kaikissa tapauksissa olennainen diagnoosin varmistamiseksi ja kliinisten tutkimusmenetelmien kehittämiseksi. Myös omaisille voidaan näin antaa tarkat tiedot sairaudesta.

Neuropatologiset ja etiologiset näkökohdat

Dementti vanhus leimataan usein virheellisesti »sklerootikoksi». Aivoja suo-

nittavien suurten valtimoiden ateroskleroottiset muutokset ovat toki yleisiä, ja niihin liittyy usein trombooseja, embolioita ja fokaalisia aivoinfarkteja. Suurten suonten muutokset eivät kuitenkaan yksinään riitä selittämään dementiaan kehittymistä. »Sklerootikoiksi» leimattujen potilaiden aivovaltimoissa saattaa nimittäin olla vain hyvin niukkoja ateroskleroottisia muutoksia. Toisaalta henkinen suorituskyky voi joskus säilyä hyvinkin vaikeasta aivojen suurten valtimoiden ateroskleroosista huolimatta. Aivojen pikkuvaltimoiden ja arteriolien muutokset, kuten seinämän hyalinisoituminen ja nekroosi sekä adventitian fibroottinen paksuneminen, saattavatkin olla mentaalisten oireiden synnyn kannalta merkittävämpiä. Niihin liittyvät mikroinfarktut voivat johtaa laajaan aivokudoksen katoon (»multi-infarct dementia»). On kuitenkin korostettava, että riittävien neuropatologisten selvitysten puuttuessa vaskulaaristen tekijöiden osuutta dementiaan syynä lienee aiemmin yliarvioitu; todellisuudessa on Alzheimerin seniili dementia tärkeämpi muoto (ks. Corsellis 1976). Eräät tutkijat ovat havainneet kiintoisan negatiivisen korrelaation Alzheimerin preseniilin ja seniilin dementiaan sekä aivoverisuonten ateroskleroosin välillä (ks. Sourander ja Sjögren 1970).

Alzheimerin preseniiliä ja seniiliä dementiaa luonnehtivat aivomuutokset, jotka muistuttavat laadultaan likeisesti aivojen normaalissa vanhenemisessä todettavia; patomorfologiset erot ovat lähinnä kvantitatiivisia. Neuropatologian kannalta raja Alzheimerin preseniilin ja seniilin dementiaan välillä on liukuva, ja mm. Katzman (1976) on ehdottanut seniilin dementiaan, jota tässä artikkelissa nimitetään Alzheimerin seniiliksi dementiaksi, sisällyttämistä Alzheimerin tauti -käsitteeseen.

Dementiapotilailla voidaan usein todeta huomattavaa aivoatrofiaa. Obduktiovai-

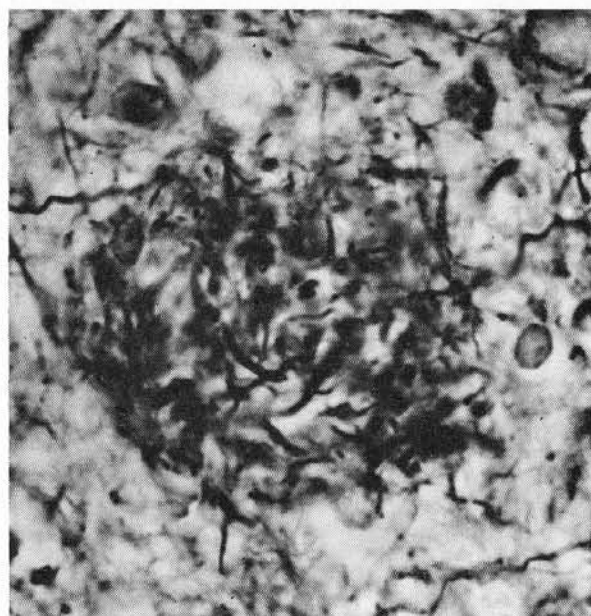
heessa aivojen paino seniilissä dementias-
sa on tavallisesti 1 000—1 200 g. Alzhei-
merin preseniilissä dementiassa atrofia on
yleensä voimakkaampaa ja kohdistuu eri-
tyisesti temporaalisiin ja limbisiin raken-
teisiin; aivojen paino vaihtelee valtaosalla
potilaista 900:sta 1 100 g:aan (Sourander ja
Sjögren 1970).

Sekä Alzheimerin preseniilissä että se-
niilissä dementiassa seniilit plakit ja Alz-
heimerin neurofibrillaaridegeneraatio ovat
neuronikadon ohella hallitsevat kudus-
muutokset, joiden on osoitettu korreloivan
dementian vaikeusasteeseen (Blessed ym.
1968, Gibson ym. 1976). Päinvastoin kuin
normaalissa ikääntymiseen liittyvässä in-
voluutiassa, jossa Alzheimerin neurofibril-
limuutokset rajoittuvat isoaiivokuoren fy-
logeneettisesti vanhoihin osiin, lähinnä
hippokampukseen, näissä taudeissa neuro-
fibrillimuutoksia esiintyy runsaasti myös
neokortikaalisilla alueilla. Alzheimerin
neurofibrillimuutos ilmenee valomikrosko-
piassa hopeaa sitovina säiekimppuina her-
mosolujen sytoplasmassa (kuva 1). Elekt-
ronimikroskopiassa nähdään 20—30 nm:n
läpimittaiset filamentit (»twisted tubu-
les»), joissa on 80 nm:n välein 10 nm:n
läpimittaisia kuroutumia. Näiden patolo-
gisten säikeiden suhde hermosolun nor-
maaleihin säierakenteisiin, neurofilament-
teihin ja neurotubuluksiin, on toistaiseksi
epäselvä. »Twisted tubules» -tyyppisiä
säiekertymiä ilmenee myös eräissä muissa
tiloissa ilman seniilien plakkien saman-
aikaista esiintymistä (ks. Bignami 1975,
Terry 1976).

Isoaiivokuoren seniilit plakit (kuva 2)
ovat myös hopeaa sitovia, variksenpesää
muistuttavia mikrokooppisia rakenteita
joiden keskustassa on yleensä amyloidi-
säikeitä. Keskustaa ympäröivät säännöt-
tömästi asettuneet hienorakenteeltaan pa-
tologiset hermosolujen ulokkeet, joista osa
on tunnistettavissa preterminaaliseksi ak-



K u v a 1. Alzheimerin neurofibrillimuutos iso-
aiivokuoren pyramidisolun sytoplasmassa näkyy
voimakkaasti hopeaa sitovana tennismailaa
muistuttavana muodostumana. Nuoli osoittaa
normaalia heikosti impregnoitunutta hermoso-
lua. Holmes \times 1 200.



K u v a 2. Seniili plakki isoaiivokuoreessa. Hol-
mes \times 1 200.

soneiksi tai aksonipäätteiksi. Vanhoissa
plakeissa aksonit korvautuvat osittain säi-
keisillä, glykogeeniä sisältävillä ast-

rosyyteillä ja mikroglia soluilla (ks. Big-nami 1975). Vastaavanlaisia muodostumia on tavattu vanhoilla apinoilla ja koirilla. Monista yrityksistä huolimatta seniilien plakkin muodostumisen syy ja mekanismi ovat edelleen jokseenkin selvittämättä. Kiintoisalta vaikuttaa plakkin kehittymisen scrapie-agenssin infektoimassa hiiressä (Wiśniewski ym. 1975).

Oletusta hitaan virusinfektion etiologiasta merkityksestä Alzheimerin preseniilissä dementiassa tukee subakuutin spongiformisen enkefalopatian kehittyminen apinalle, johon on inokuloitu epätyypillisen Alzheimer-potilaan aivomateriaalia (Gibbs ja Gajdusek 1974). Alzheimerin taudin esiintyminen Downin syndrooman eli mongolismin komplikaationa on tältä kannalta myös varsin kiintoisa ilmiö. Alzheimerin taudin ajoittainen perheittäin esiintyminen ei ole välttämättä ristiriidassa hitaan virusinfektion teorian kanssa. Larsson ym. (1963) ovat esittäneet teorian, jonka mukaan Alzheimerin seniili dementia periytyisi autosomissa dominantin geenin välityksellä, jonka penetranssi 70 vuoden iässä olisi 3 % mutta 90 vuoden iässä 41 %. Potilaan lähiomaisten sairastumisriski oli heidän aineistossaan 4.3 kertaa keskimääräistä suurempi. Myös Åkesson (1975) totesi Alzheimerin seniiliä dementiaa sairastavien potilaiden sisarusten huomattavan sairastumisalttiuden. Selitykseksi on tarjottu myös polygeenistä taustaa (Carter 1969). Paitsi nyrkkeilijöillä tavattavassa dementia pugilisticassa myös eräissä muissa tapauksissa aivotrauman on katsottu olleen altistava tekijä (Heime 1976). Amyloidin esiintyminen plakkin komponenttina herättää ajatuksen autoimmuunimekanismien mahdollisesta merkityksestä.

Päinvastoin kuin edellä mainittujen dementian muotojen etiologia Creutzfeldt-Jakobin taudin syy voitaneen katsoa osit-

tain selvitettyksi. Kyseessä on siirrostettavissa oleva spongiforminen enkefalopatia, jonka infektoosin agenssin ominaisuudet ja tartuntamekanismi sekä kudostautien patogeneesi ovat kuitenkin edelleen lopullisesti luonnehtimatta (ks. Haltia ym. 1977 a, Haltia ja Palo 1977). Tämäkin infektoosi sairaus voi ilmetä familiaalisena useassa sukupolvessa.

Huntingtonin chorea on selvästi perinnöllinen, autosomaalisesta dominantista geenistä riippuva sairaus, jota luonnehtii voimakas neuronikato erityisesti nucleus caudatuksessa. Eräiden historien kaltaisten yhdisteiden väitetty lisääntyminen (Iqbal ym. 1974) saattaisi johtaa neuronien proteiinisynteesin heikkenemiseen translaatiovaiheessa, mikä selittäisi täten hermosolujen tuhoutumisen.

Lopuksi mainittakoon eräitä Suomen oloissa dementian erotusdiagnoosissa varten otettavia perinnöllisiä sairauksia. Suomessa verraten yleisistä neuronaalista seroidilipofuskiinoseista (ks. Haltia 1975) Kufsin aikuismuoto ilmenee ensisijaisesti hitaasti etenevänä dementiana, johon voi liittyä lähinnä ekstrapyramidaalisia lisäoireita. Tautia ei voi diagnosoida ilman neuropatologista aivobiopsia- tai post mortem -tutkimusta, jossa voidaan todeta voimakasta lipofuskiinin kaltaisen materiaalin kertymistä hermosoluihin. Aspartylglukosaminuria (AGU) alkaa jo lapsuusiässä, mutta johtaa vaikeaan dementiaan usein vasta puberteetin jälkeen (Palo ja Autio 1972). Dementiaa yhtyneenä polykystiseen osteodysplasiaan lienee tavattu vain Suomesta (Hakola ym. 1974). Metakromaattinen leukodystrofia, jossa arylsulfataasi A:n geneettisesti määrättyneen defektin johdosta kertyy sulfatidia varsinkin aivo- ja hermokudokseen, voi ilmetä vasta nuoruus- tai aikuisiässä ja johtaa dementiaan ja motorisiin oireisiin (Haltia ym. 1977 b).

Hoito

Yleensä katsotaan, että todellinen dementia useimmiten aiheutuu aivojen palautumattomista muutoksista. Näin syyhynkin kohdistuva hoito pikemminkin estää lisävaurioita kuin korjaa jo tulleita muutoksia (Hollister 1975). Useimpien dementian hoitoon käytettyjen lääkkeiden tarkoituksena on aivoverisuonten laajentaminen tai aivojen hapentarpeen vähentäminen. Niiden todellisesta tehosta tai vaikutuksesta on hyvin vähän näyttöä. Mitään lääkettä ei voida suositella rutiinikäyttöön, vaikka jotkut potilaat saattavatkin reagoida suotuisasti hoitoon (Lancet 1977 a). Antikoagulantit ovat toisinaan jopa vaarallisia. Symptomaattisesti voidaan käyttää antidepressiivisiä lääkkeitä, kunhan muistetaan niiden sivuvaikutukset varsinkin vanhoille ihmisille, sekä antipsykoottisina lääkkeinä sedatiivisiä fentiatsiineja, mutta niitäkin säästeliäästi. Gerovitalilla, jonka vaikuttava aine on prokaiini, näyttäisi olevan lievä antidepressiivinen ja euforisoiva vaikutus, mikä perustuu monoamino-oksidaasin estoon. Aivofunktiota parantavaa tehoa ei ole sitovasti osoitettu (Hollister 1975).

Vanhuuden aivo-oireiden hoitoon käytetyn kolmen hydratun torajyvääkaloidin yhdistelmän (Artergin[®], Hydergin[®]) vaikutuksen esitetään perustuvan aivosolujen energia-aineenvaihdunnan normaalistumiseen. Lääkkeellä on tehty runsaasti biokemiallisia ja kliinisiä kokeiluja, joissa sillä on saatu dementian ja seniliteetin oireiden hoidossa parempia tuloksia kuin plasebolla ja papaveriinilla (esim. Roubicek ym. 1972, Meier-Ruge ym. 1975, Rosen 1975, Biel ym. 1976). Hughes ym. (1976) tarkastelevat äskettäin julkaistussa katsauksessaan kriittisesti näitä tutkimuksia. Heidän mielestään oireiden parantuminen on ollut suhteellisen vähäistä. Myöskään

pitkäaikaisesta hoidosta ei ole osoitettu olleen tuloksia. Näin tästäkin lääkkeestä on vain vähäistä hyötyä dementian hoidossa, eikä sitä voida suositella rutiinikäyttöön ainakaan näiden tutkimusten perusteella.

Lisävaikeuden dementiapotilaiden lääkityksessä muodostaa se, että avohoidossa täytyy useimmiten olla joku toinen henkilö valvomassa lääkkeiden säännöllistä käyttöä.

Jos paljastuu, että joihinkin dementiaoihin liittyy osailmiönä jonkin välittäjäaineen puutostila, mistä on viitteitä esim. Alzheimerin seniilissä dementiaassa (Lancet 1977 b), voitaneen lähitulevaisuudessa tutkia spesifisen korvaushoidon mahdollisuutta.

Dementoituneet potilaat kuuluvat lähinnä supportiivisen sekä toiminta- ja ympäristöterapian piiriin. Päiväohjelman rungoksi on syytä järjestää joka päivä samanlaiset, rutiininomaiset askareet ainakin pitkälle edenneissä tapauksissa (Busse 1972). Myös fysioterapian eri muotoja kannattaa käyttää (Papalexiou 1973). Sitä vastoin psyykkisten toimintojen kuten puheen, kirjoituksen ja muistin kuntouttaminen asiantuntijavoimia käyttäen tulee kalliiksi saavutettavissa olevaan hyötyyn nähden. Dementian ja hoitoisuuden (rasite, jonka potilas aiheuttaa laitoksen henkilökunnalle) välinen riippuvuus on erittäin merkitsevä (Apajalahti 1973). Götes-tam ym. (1976) ovat todenneet, että Alzheimerin seniiliä dementiaa sairastavien potilaiden aiheuttama hoitoisuus on huomattavasti suurempi kuin kroonista skitsofreniaa sairastavien.

Dementian eteneminen on yleensä nopeaa, ja potilailla on runsaasti erilaisia somaattisia sairauksia. Olisi pyrittävä siihen, että dementiaa sairastavien potilaiden pitkäaikaishoito järjestetään somaattisten sairauksien hoitoon erikoistuneissa

laitoksissa eikä mielisairaaloissa. Dementian etenemistä voidaan ehkä jopa hidastaa tarjoamalla sairastuneelle henkilölle riittävästi virikkeitä ja elämänsisältöä ja välttämällä hänen liian aikaista sijoittamistaan laitokseen (Santala 1977).

Tiivistelmä

Dementia on oire, joka voidaan luotettavasti diagnosoida vain neuropsykologisen tutkimuksen avulla. Diagnostisiin kriteereihin kuuluvat äyllisen suorituskyvyn ja muistin heikentyminen, usein myös kapealaisemmat erityishäiriöt ja affektiiviset oireet. Dementian esiintymistiheys on suurin vanhoissa ikäluokissa. Vähintään keskiasteisen dementian prevalenssi yli 65-vuotiaassa väestössä lienee 2.5—5.0 % ja lievän dementian prevalenssi 11 %. Preseniilin ja seniilin dementian rajana on totuttu pitämään 65 vuoden ikää. Neuropatologisten tutkimusten perusteella tärkeimpiä dementiaan johtavia sairauksia

ovat Alzheimerin tauti, seniili dementia ja aivoverisuonten ateroskleroosi. Näistä Alzheimerin tautia on aikaisemmin pidetty harvinaisuutena, mutta viime aikoina on esitetty käsityksiä, joiden mukaan seniili dementia olisi vanhuksilla esiintyvä tämän taudin muoto. Muita kyseeseen tulevia sairauksia ovat mm. eräät hitaat virusinfektiot ja perinnölliset aineenvaihdunnan sairaudet. »Brain failure» tarkoittaa tilaa, joka on hoitotoimin korjattavissa eikä johda aivojen pahenevaan vahingoittumiseen. Dementian kliininen luokitus perustuu neurologiseen ja neuropsykologiseen tutkimukseen, jossa myös mm. neuro-radiologiset ja kliinisen neurofysiologian alaan kuuluvat tutkimukset ovat tärkeitä. Kliinisen diagnoosin varmistamiseksi neuropatologinen tutkimus on kuitenkin aiheellinen. Todellinen dementia johtaa aina työkyvyttömyyteen ja usein sairaalatai laitoshoidon.

Kiitämme professori E. Kivaloa ja ylilääkäri H. Rinnettä heidän antamistaan tiedoista ja neuvoista.

Kirjallisuutta

- Achté, K., Alanen, Y. ja Tienari, P.: *Psykiatria*. WSOY, Porvoo 1973, s. 371.
- Apajalahti, A., Ferm, L., Simonen, H. ja Tötterman, L. E.: Vanhusten pitkäaikaishoidon suunnittelussa käytettävät valintaperusteet. *Suom. Lääk.-L.* 1973: 28: 3137.
- Bergmann, K.: The epidemiology of senile dementia. *Brit. J. Psychiat.* 1975: spec. publ. no. 9: 100.
- Biel, M.-L., Seus, R. ja Struppler, A.: Medikamentöse Therapie des hirnorganischen Psychosyndroms im Alter. Eine Doppelblindstudie mit Hydergin. *Med. Klin.* 1976: 71: 2177.
- Bignami, A.: Our present knowledge of the pathology of dementias. Kirjassa: *Modern trends in neurology*. Vol. 6. Toim. D. Williams. Butterworth's, London 1975, s. 1.
- Blessed, G., Tomlinson, B. E. ja Roth, M.: The association between quantitative measurements of dementia and of senile changes in the cerebral grey matter of elderly subjects. *Brit. J. Psychiat.* 1968: 114: 797.
- Busse, E. W.: Brain syndromes associated with disturbances in metabolism, growth and nutrition. Kirjassa: *Comprehensive textbook of psychiatry*. Toim. A. M. Freedman ja H. I. Kaplan. The Williams & Wilkins Co. Baltimore 1972, s. 726.
- Carter, C. O.: Genetics of common disorders. *Brit. med. Bull.* 1969: 25: 52.
- Corsellis, J. A. N.: The pathology of dementia. *Brit. J. Psychiat.* 1975: spec. publ. no. 9: 110.
- Corsellis, J. A. N.: Ageing and the dementias. Kirjassa: *Greenfield's neuropathology*. Toim. W. Blackwood ja J. A. N. Corsellis. Edward Arnold Ltd., London 1976, s. 796.
- Gibbs, C. J. ja Gajdusek, D. C.: Biology of kuru and Creutzfeldt-Jakob disease. Kirjassa: *Slow virus diseases*. Toim. W. Zeman ja E. H. Lennette. Williams and Wilkins Co., Baltimore 1974, s. 39.
- Gibson, P. H., Stones, M. ja Tomlinson, B. E.: Senile changes in the human neocortex and hippocampus compared by the use of the electron and light microscopes. *J. neurol. Sci.* 1976: 27: 389.
- Greitz, T.: Svenska erfarenheter av datortomografi. *Läkartidningen* 1976: 73: 2403.
- Götestam, K. G., Forslund, B.-A. ja Käll, L.-G.: Reliabilitet och validitet hos ett geriatrik skattningsschema applicerat på kroniska psyko-

- geriatriska patienter. Kirjassa: Nordisk gerontologi. Andra nordiska kongressen i gerontologi. Föredrag och diskussionsinlägg. Toim. B. Steen ja A. Svanborg. Astra Läkemedel AB, Göteborg 1976, s. 29.
- Hakkarainen, A.: Väestön psyykinen terveydentila. Liite Lääkintöhallituksen työryhmän mietintöön Psykiatrisen terveydenhuollon kehittäminen. Lääkintöhallitus, Helsinki 1977.
- Hakola, H. P. A., Järvi, O. H., Lauttamus, L. L., Solonen, K. A., Sourander, B. J. P. ja Vilppula, A. H.: Polykystinen osteodysplasia liittyneenä dementoivaan hermostovaurioon — uusi periytyvä sairaus. *Duodecim* 1974: 90: 106.
- Hakola, H. P. A. ja Puittinen, J. J.: Keuhkoemfyseema, neuropsykiatriset oireet ja aivomuutokset. *Duodecim* 1977: 93: 604.
- Haltia, M.: »Amauroottinen idiotia». *Duodecim* 1975: 91: 312.
- Haltia, M., Marttila, R., Karli, P. ja Palo, J.: Creutzfeldt—Jakobin tauti. Ensimmäiset Suomessa todetut tapaukset. *Duodecim* 1977: 93: 957. (a)
- Haltia, M. ja Palo, J.: Creutzfeldt—Jakobin tauti — tarttuva dementia. *Duodecim* 1977: 93: 951.
- Haltia, T., Palo, J., Haltia, M. ja Icéñ, A.: Juvenile and adult forms of metachromatic leukodystrophy: clinical, neuropathological and biochemical studies on 9 new cases. Kirjassa: 11th World Congress of Neurology, Amsterdam, The Netherlands, September 11—16, 1977. Abstracts. Toim. W. den Hartog Jager, G. Bruyn ja A. Heijstee. *Excerpta Medica*, Amsterdam 1977, s. 219. (b)
- Harenko, A.: Geriatriinen psykiatrisen potilas. *Suom. Lääk.-L.* 1967: 22: 2053.
- Heime, C. B.: O značienii čerepno-mozgovyh travm v razvitii bolezni al'cejmera. *Zh. Nevropat. Psikhiat.* 1976: 76: 1028.
- Hollister, L. E.: Drugs for mental disorders of old age. *J. Amer. med. Ass.* 1975: 234: 195.
- Hood, N. A.: Early diagnosis of dementia in the community. Kirjassa: Action on ageing. Proceedings of a symposium held at Basle, 20th—21st May, 1976. Toim. A. N. Davison ja N. A. Hood. MCS Consultants, Southwick, Sussex 1976, s. 39.
- Hughes, J. R., Williams, J. G. ja Currier, R. D.: An ergot alkaloid preparation (Hydergine) in the treatment of dementia: critical review of the clinical literature. *J. Amer. Geriat. Soc.* 1976: 24: 490.
- Iqbal, K., Tellez-Nagel, I. ja Grundke-Iqbal, I.: Protein abnormalities in Huntington's chorea. *Brain Res.* 1974: 76: 178.
- Kansaneläkkeiden diagnoositilasto 1.1.1976.
- Katzman, R.: The prevalence and malignancy of Alzheimer disease. A major killer. *Arch. Neurol.* 1976: 33: 217.
- Ketonen, L.: Computerized axial tomography of the brain. A retrospective study of 2039 CT scans. Diss. Helsinki 1977.
- Koskiniemi, M.-L.: Progressive myoclonus epilepsy. A clinical and histopathological study. *Acta neurol. scand.* 1974: 50: 307.
- Lancet* 1977: I: 27: Cardiogenic dementia (leading article). (a)
- Lancet* 1977: I: 408. Cholinergic involvement in senile dementia (leading article). (b)
- Larsson, T., Sjögren, T. ja Jacobson, G.: Senile dementia. A clinical, sociomedical and genetic study. *Acta psychiat. scand.* 1963: 39: suppl. 167.
- Levy, R.: The neurophysiology of dementia. *Brit. J. Psychiat.* 1975: spec. publ. no. 9: 119.
- Lijtmaer, H., Fuld, P. A. ja Katzman, R.: Prevalence and malignancy of Alzheimer disease. *Arch. Neurol.* 1976: 33: 304
- Marsden, C. D. ja Harrison, M. J. G.: Outcome of investigation of patients with presenile dementia. *Brit. med. J.* 1972: 2: 249.
- Meier-Ruge, W., Enz, A., Gyax, P., Hunziker, O., Iwangoff, P. ja Reichlmeier, K.: Experimental pathology in basic research of the aging brain. Kirjassa: Aging. Vol 2. Genesis and treatment of psychologic disorders in the elderly. Toim. S. Gershon ja A. Raskin. Raven Press, New York 1975, s. 55.
- Palo, J. ja Autio, S.: Aspartylglukosaminuria. *Duodecim* 1972: 91: 312.
- Papalexioiu, Ph.: Vanhuusiän tylsistyminen, psykoorganinen syndrooma vai aivoverisuoni-insuffiensi. *Diagnoosin ja hoidon ongelmia.* Sandoz Report 1973: No. 6: 3.
- Piercy, M.: Neurological aspects of intelligence. Kirjassa: Handbook of clinical neurology. Vol. 3. Toim. P. J. Vinken ja G. W. Bruyn. North-Holland Publishing Company, Amsterdam 1969, s. 312.
- Rosen, H. J.: Mental decline in the elderly: pharmacotherapy (ergot alkaloids versus papaverine). *J. Amer. Geriat. Soc.* 1975: 23: 169.
- Rosin, A. J.: The physical and behavioural complex of dementia. *Gerontology* 1977: 23: 37.
- Roth, M. ja Myers, D. H.: The diagnosis of dementia. *Brit. J. Psychiat.* 1975: spec. publ. no. 9: 87.
- Roubicek, J., Geiger, Ch. ja Abt, K.: An ergot alkaloid preparation (Hydergine) in geriatric therapy. *J. Amer. Geriat. Soc.* 1972: 20: 222.
- Santala, H.: Demenssin aiheuttamat sosiaaliset ongelmat. *Suom. Lääk.-L.* 1977: 32: 1273.
- Sourander, P. ja Sjögren, H.: The concept of Alzheimer's disease and its clinical implications. Kirjassa: Ciba Foundation symposium on Alzheimer's disease and related conditions. Toim. G. E. W. Wolstenholme ja M. O'Connor. J. & A. Churchill, London 1970, s. 11.
- Terry, R. D.: Dementia. A brief and selective review. *Arch. Neurol.* 1976: 33: 1.
- Williams, M.: Brain damage and the mind. Penguin Books Ltd, Harmondsworth, Middlesex 1970.
- Wiśniewski, H. M., Bruce, M. E. ja Fraser, H.: Infectious etiology of neuritic (senile) plaques in mice. *Science* 1975: 190: 1108.
- Akesson, H. O.: Genetiska aspekter på åldrandet. Kirjassa: Nordisk gerontologi. Andra nordiska kongressen i gerontologi. Föredrag och diskussionsinlägg. Toim. B. Steen ja A. Svanborg. Astra Läkemedel AB, Göteborg 1976, s. 48.

Summary

Sulkava, R., Asikainen, I., Haltia, M., Palo, J. and Putkonen, A.-R.: DEMENTIA
A review.

Raimo Sulkava, LL, apulaislääkäri
Auroran sairaala, 00250 Helsinki 25

Ilmari Asikainen, LL, apulaislääkäri
HYKS:n neurologian klinikka, 00290 Helsinki 29

Matti Haltia, dosentti, Suomen Akatemian vanhempi tutkija
Helsingin yliopiston patologian laitos, 00290 Helsinki 29

Jorma Palo, apulaisprofessori
HYKS:n neurologian klinikka, 00290 Helsinki 29

Anna-Riitta Putkonen, FK, psykologi
HYKS:n neurologian klinikka, 00290 Helsinki 29

(Jätetty toimitukselle 25. VII. 1977)

NÄKÖKENTTÄ

Katsaus 5 000 vuoden ajalta käytettävissä oleviin taideteoksiin, joita analysoitiin yhteensä 1 180 kappaletta, osoitti, että teoksissa todettavia työkaluja käytettäessä oli oikeakätisyys ollut vallitsevaa. Minkäänlaista muutosta ei voitu todeta oikeakätisyyden esiintymisfrekvenssissä, joka oli kautta aikojen 93 % tutkituista tapauksista. Myöskään minkäänlaista paikallista vaihtelua eri kulttuurien piirissä ei havaittu, joten ihminen näyttää aina olleen pääasiassa oikeakätinen (Science 1977: 198: 631).

Oikeiden verenpainelukemien saaminen edellyttää virheetöntä mittaus-tekniikkaa. Jo se, että potilas joutuu itse kannattelemaan käsivarttaan mittauksen edellyttämät pari minuuttia, saattaa lisätä merkitsevästi (> 10 %) varsinkin diastolista verenpainetta. Koska pelkästään kontralateraalisenkin yläraajan jännittäminen abduktioon suurentaa mitattuja painelukemia, ilmiön syy lienee isometrisen lihassupistuksen lisäämä syketiheys ja suurentunut ääreisvastus. On lisäksi pidettävä mielessä, että hypertonikoilla ja varsinkin beetasalpaajia saavilla potilailla isometrisen lihastyön häiritsevä vaikutus on luultavasti suhteessa vieläkin suurempi. (Brit. med. J. 1977: 4: 1331.)