



lääkäiden Alzheimerin taudin kaltaiset muistisairaudet

Opas potilaalle ja läheiselle

Tiivistelmä

Ikääntymiseen liittyy monenlaisia muutoksia aivoissa. Ikääntymisen myötä aivoihin kertyy erilaisia proteiineja eli valkuaisaineita ja myös aivoverisuonten rappeutumisesta johtuvat muutokset ovat yleisiä. Nämä muutokset voivat aiheuttaa muistisairauden oireita. Osa proteiinikertymistä liittyy Alzheimerin tautiin, mutta myös muun tyyppiset kertymät lisääntyvät iän myötä. Tavallisimman muistisairauden eli Alzheimerin taudin osuus muistisairauden oireiden aiheuttajana vähenee kaikkein vanhimmissa ikäryhmissä (> 85-vuotiailla). Viime vuosina on tunnistettu iäkkäillä esiintyviä muistisairauksia, joissa oireita aiheuttavat muut kuin Alzheimerin taudille tyypilliset aivomuutokset. Näissä ikääntyneiden muistisairauksissa esiintyy lähimuistin ja tiedonkäsittelyn heikkenemistä, mutta oireet ovat keskimäärin lievempiä ja etenevät hitaammin kuin Alzheimerin taudissa. Diagnoosi perustuu oireisiin ja tutkimuksiin, eikä yhtä varmaa tautia varmistavaa testiä ole. Vaikka parantavaa hoitoa ei ole, voidaan varhaisella tunnistamisella, arjen tukitoimilla ja tietyissä tilanteissa lääkityksellä ylläpitää toimintakykyä. Terveelliset elämäntavat, monipuolinen ravitsemus ja sydän- ja verisuoniterveydestä huolehtiminen auttavat ehkäisemään muistiongelmia ja hidastamaan niiden etenemistä.

Normaalit ikään liittyvät muutokset tiedonkäsittelyssä ja muistissa

Koetut muistioireet ovat yleisiä, ja jopa neljäsosa aikuisväestöstä kokee jonkinasteisia muistivaikeuksia. Ikääntyneillä koetut muistivaikeudet ovat varsin tavallisia, mutta tutkimuksissa koettujen muistivaikeuksien ja muistitesteissä suoriutumisen yhteys on ollut suhteellisen heikko.

Normaaliin ikääntymiseen liittyy vähittäistä aivojen tiedonkäsittelyyn liittyvien ajattelutoimintojen heikentymistä. Ikääntymiseen liittyvissä aivomuutoksissa toiminnanohjauksesta vastaava etuotsalohko on keskeinen. Otsalohkoa hyödyntävän työmuistin tehokkuus monimutkaisempaa yhdistelyä vaativissa asioissa heikkenee. Tämän myötä asioiden mieleen painaminen heikkenee, mutta asiat kuitenkin pysyvät muistissa hyvin. Myös asioiden mieleen palauttaminen, kuten vanhempien tuttavien nimien muistaminen, käy työläämmäksi. Ikääntyessä uusien asioiden prosessointia vaativa nopeus ja tehokkuus heikkenee, mutta tietojen ja kokemusten varassa tapahtuva ajattelu säilyy hyvänä. Ikääntymiseen liittyy myös aivokuvantamisissa näkyvää vähittäistä hermosolukatoa ja hermosolujen koon pienenemistä, jota havaitaan myös oireettomilla henkilöillä.

Ikääntyessä erilaisten häiriötekijöiden vaikutus muistiin ja aivojen toiminnanohjaukseen lisääntyy. Monet häiriötekijät, kuten stressi, unihäiriöt, masennus, alkoholi, aistipuutokset, kiputilat ja lääkitykset, vaikuttavat muistiin ja tiedonkäsittelyyn. Masennus, stressi ja univaikeudet vaikuttavat muistiin ensi sijassa tarkkaavuuden ja työmuistin heikentymisen kautta, jolloin asioiden mieleen painaminen heikentyy.

Normaalissa ikääntymisessä tiedonkäsittely heikkenee tasaisemmin, kun taas iäkkäiden yleisimmässä muistisairaudessa Alzheimerin taudissa painottuvat tapahtumamuistin eli viimeaikaisten asioiden muistamisen sekä toiminnanohjauksen sujuvuuden ja kontrollin ylläpitämisen vaikeudet. Normaalissa ikääntymisessä muutokset ovat hitaita, ja kyky oppia uutta säilyy.

SNAP- eli ei-Alzheimerin tautiin liittyvät muistisairaudet iäkkäillä

Viime vuosina on tunnistettu uudentyyppisiä muistisairauden oireita aiheuttavia aivomuutoksia, kun muistisairautta sairastaneille on kuoleman jälkeen tehty neuropatologisia tutkimuksia. Näiden muutosten aiheuttamat oireet muistuttavat osittain Alzheimerin tautia. Nämä taudit ovat yleisiä etenkin yli 80-vuotiaiden ikäryhmässä, jossa eri aivosairauksien osuudet ovat erilaisia kuin nuoremmilla. Hyvin iäkkäillä aivosairauksissa on tyypillistä monipatologia, eli monet erilliset rappeumamuutokset

päällekkäisinä johtavat sairastumiseen. Suomessa arvioidaan olevan noin 65 000 muistisairautta sairastavaa yli 85-vuotiaista.

SNAP-muistisairaudet (suspected non-Alzheimer pathophysiology) on yleisnimitys näille taudeille, jotka muistuttavat kliiniseltä kavaltaan Alzheimerin tautia, mutta joiden biologinen syntymekanismi poikkeaa perinteisestä Alzheimerin taudista. Näissä taudeissa ei esiinny Alzheimerin taudille tyypillistä **beeta-amyloidi**-nimisen proteiinin kertymää aivoissa. SNAP-muistisairauksissa oireet etenevät keskimäärin hitaammin ja ovat lievempiä kuin Alzheimerin taudissa.

Tutkimuksissa on havaittu, että yli 85-vuotiaiden joukossa erityisesti Alzheimerin taudin esiintyvyys laskee ja näiden uudentyyppisten muistisairauksien esiintyvyys kasvaa. Hyvin iäkkäillä muistisairauden takana on lisäksi monesti useampi hermostoa rappeuttava taustatekijä, kuten aivoverisuonien ikääntymismuutokset ja valtimoiden kovettuminen. Täysin varmaa testiä SNAP-muistisairauden toteamiseen potilaalla ei ole, mutta tiettyjen Alzheimerin taudin perinteisten merkkiaineiden puuttuessa voi kyseessä olla tällainen ikääntymiseen liittyvä muistisairaus. Hyvin iäkkäiden osuus suomalaisessa väestössä kasvaa merkittävästi tulevina vuosina, joten näiden sairauksien osuus muistisairauksista tulee korostumaan.

SNAP-muistisairaudet voidaan jakaa kahteen alatyyppiin, joita käsitellään seuraavaksi.

LATE

Suomessa tehdyissä väestöpohjaisissa tutkimuksissa, **limbinen TDP-43-enkefalopatia (LATE)**, oli toiseksi yleisin aivorappeumasairaus yli 85-vuotiailla, ja lisäksi jonkin asteisena taudille tyypillisiä muutoksia esiintyi yli puolella ikäryhmästä. LATE:ssa kemiallisesti muokkautunutta (fosforyloitunutta) TDP-43-nimistä proteiinia kertyy aivojen hermosoluihin aiheuttaen hermosolujen kiihtynyttä kudostoa ja tiedonkäsittelyn oireita. Kyseistä proteiinia esiintyy monissa aivosairauksissa ja myös aivojen vanhenemiseen liittyvänä muutoksena.

LATE:ssa haitallista proteiinia kertyy erityisesti mantelitimakkeen ja **hippokampuksen** eli lähimuistin kannalta tärkeimmän aivoalueen etualueelle sekä limbisille aivoalueille eli samoille alueille kuin Alzheimerin taudin alkuvaiheessa. Limbiset aivoalueet ovat isoajojen reunaosissa sijaitsevia aivoverkostoja, jotka säätelevät muun muassa kehon autonomisia toimintoja, tunnesäätelyä ja muistitoimintoja.

LATE:a esiintyy tyypillisesti hyvin iäkkäillä, ja sen seurauksena kehittyy Alzheimerin taudin kaltainen, muistihäiriöpainotteinen sairaus. LATE:ssa tapahtumamuisti heikkenee varhain

ja muut tiedonkäsittelyn toiminnot yleensä myöhemmin. Lopulta voi kehittyä dementia-asteinen tila eli laaja-alainen aivojen tiedonkäsittelyn ja toimintakyvyn heikentymä, joka vaikuttaa itsenäiseen arkielviytymiseen. Suomalaisessa ruumiinavausaineistoon perustuvassa tutkimuksessa LATE:n yhteys dementiaan oli vahva, ja LATE on Alzheimerin taudin ohella yksi vahvimmin dementiaa selittävistä tekijöistä.

Monilla potilailla vaikuttaa myös esiintyvän samanaikaisesti sekä Alzheimerin taudin että LATE:n tautimuutoksia, jolloin taudinkuva on voimakkaampi. Jos tautiin ei liity Alzheimerin taudille tyypillisiä biologisia muutoksia, kehittyvät muistiongelmät kuitenkin yleensä hitaammin ja esiintyvät lievempinä kuin puhtaassa Alzheimerin taudissa.

LATE:n riskitekijöistä merkittävin on korkea ikä, mutta muuten taustatekijöistä tiedetään vielä vähän. Taudissa joskus esiintyvä hippokampuskleroosi eli aivojen muistialueiden kovettuminen on yhteydessä valtimoiden kovettumiseen. Lisäksi jotkut perinnölliset tekijät saattavat olla lisäämässä riskiä yhdessä ympäristötekijöiden kanssa.

PART

Primaarisessa ikätauopatiassa (PART) aivojen hermosoluihin kertyy Alzheimerin taudissakin esiintyvää tau-proteiinia, mutta siinä ei esiinny korostuneita beeta-amyloidiproteiinin kertymiä, kuten perinteisessä Alzheimerin taudissa. Vaikka tau-proteiinia kertyy samalla tavalla kuin Alzheimerin taudissa, ajatellaan PART:n kuitenkin olevan oma tautityyppinsä. Esimerkiksi Alzheimerin taudin tunnettu ja suomalaisessa väestössä yleinen perinnöllinen riskitekijä *APOE ε4* -geenimuoto, ei ole yhteydessä PART:iin.

Kliiniseltä taudinkuvaltaan myös PART on hitaammin etenevä ja aiheuttaa yleensä lievempää tiedonkäsittelyn heikentymää kuin Alzheimerin tauti. Oireet myös tulevat esiin yleensä korkeammassa iässä kuin Alzheimerin taudissa. Siihen liittyy lievempiä tapahtumamuistin, kielellisen ja työmuistin sekä toiminnanohjauksen häiriöitä. Aivokuvantamisessa todetaan kuduskatoa sisemmässä ohimolohkossa. Yli 80-vuotiailla taudin esiintyvyyden on raportoitu olevan jopa 20 %.



Diagnoosi

SNAP-muistisairauksille ei ole yhteisiä vakiintuneita diagnoosikriteereitä. Diagnoosi perustuu arjessa esiintyviin oireisiin, muistitesteihin, päään kuvantamislöydöksiin ja muiden muistihäiriötä selittävien syiden poissulkemiseen esimerkiksi laboratoriokokein. Diagnoosi ei perustu mihinkään yksittäiseen tekijään, kuten aivokuvantamislöydökseen. Aivo-selkäydinnesteenäytteestä mitattavat Alzheimerin taudin merkkiaineet ovat usein normaalilla pitoisuudella tai niissä voi olla pientä muutosta.

Lääkkeellinen hoito

Eteneviin muistisairauksiin ei ole parantavaa hoitoa, mutta varhainen diagnostiikka, hoito ja tukitoimet auttavat ylläpitämään toimintakykyä.

Alzheimerin taudin hoitoon kehitettyjä lääkkeitä ei ole vielä paljon tutkittu SNAP-muistisairauksissa, mutta todennäköisesti aiemmissa tutkimuksissa on ollut myös näitä muistisairauksia sairastavia. Joissakin tapauksissa lääkitystä voidaan yksilöllisen harkinnan mukaan kuitenkin käyttää, jollei terveydentilan puolesta käytölle ole muuta estettä. Toimintakyvyn tukeminen lääkkeettömien toimien ja elämäntapojen avulla ja riittävien apujen järjestäminen arjen sujuvoittamiseksi ovat hoidon keskiössä.

Tällä hetkellä käytössä on kaksi lääkeaineryhmää muistisairauksien oireenmukaiseen hoitoon. Aivojen kolinerginen hermojärjestelmä aktivoi aivojen hermosoluja ja ylläpitää niiden toimintavalmiutta. Monissa muistisairauksissa hermosolukadon vuoksi asetyylikoliini-välittäjäaineen määrä aivoissa vähenee. Asetyylikoliini-välittäjäainetta hajottavan asetyylikoliiniesteraasientsyymin estäjiä (**AKE:n estäjiä**) käytetään normalisoimaan välittäjäainepitoisuutta aivoissa. Lääkkeillä pyritään kohentamaan aivojen tiedonkäsittelyä, henkilön omatoimisuutta ja hidastamaan toimintakyvyn heikkenemistä.

Alzheimerin taudissa ja osin muissakin muistisairauksissa kiihdyttävän glutamaatti-välittäjäaineen pitoisuus kasvaa haitallisten proteiinikertymien ja hermosolukadon seurauksen. Tämä heikentää aivosolujen oppimisprosessia sekä aiheuttaa aivoihin niin sanottua sähköistä taustakohinaa. **Memantiini**-niminen lääke estää glutamaatin liiallista vaikutusta sitoutumalla vastavaikuttajana NMDA-nimiseen reseptoriin. Myös memantiini-lääkityksen avulla on tarkoitus ylläpitää toimintakykyä ja omatoimisuutta. Muistisairauslääkkeet voivat myös vähentää muistisairauksiin liittyviä neuropsykiatrisia oireita, kuten apatiaa, aloitekyvyttömyyttä ja levottomuutta.

Riskitekijät ja elintapahoito

Ikääntyminen ja perinnölliset riskitekijät vaikuttavat merkittävästi muistisairauden riskiin, mutta näihin ei ihminen itse voi vaikuttaa. On kuitenkin arvioitu, että lähes puolet muistisairauksista olisi ehkäistävissä puuttamalla riittävän varhain keskeisiin riskitekijöihin, kuten keski-ikäisen verenpaineeseen, ylipainoon, vähäiseen fyysiseen aktiviteettiin sekä tupakointiin. Ikääntymisen lisäksi sydän- ja verisuonitautien riskitekijät lisäävät riskiä aivorappeumasairauksille, ja näiden tehokas hoito on tärkeää oman tautiriskin pienentämiseksi.

Myöhään alkavissa muistisairauksissa ei ole todettu yksittäisiä tautia aiheuttavia geenivirheitä, vaan taudin puhkeaminen on monitekijäistä eli monet perinnölliset ja elämäntapoihin liittyvät riskitekijät voivat altistaa taudille. Suomalaisen FINGER-tutkimuksen mukaisesti muistisairauden puhkeamisen riskiin ja etenemiseen voi vaikuttaa huolehtimalla sydän- ja verisuoniriskitekijöiden, kuten verenpainetaudin, korkean kolesterolin ja diabeteksen hyvästä hoidosta. Myös ravitsemussuositusten mukainen monipuolinen ja terveellinen ravitsemus, riittävä fyysinen aktiivisuus, aivojen monipuolinen käyttö ja sosiaalinen aktiivisuus ovat suojatekijöitä aivorappeumasairauksissa. Liiallinen alkoholin kulutus, pään vammat, korjaamaton kuulonalenema ja masennus voivat myös heikentää muistia.



Lisälukemista:

Hallikainen M, Koivisto A, Melkas S, Portaankorva A, Rinne J, Rosenvall A (toim.). **Muistisairaudet**. Kustannus Oy Duodecim. 27.5.2025

Hallikainen M, Ngandu T, Remes A. **Muistisairauksien ehkäisy ja varhainen hoito**. Suomen Lääkärilehti 2022;77:e31228, www.laakarilehti.fi/e31228

Myllykangas L. **Yleisten aivorappeumasairauksien laajeneva kirjo**. Duodecim 2021;137:1145–52

Roitto H-M, Lindell E, Koskinen S, Sarnola K, Koponen P, Ngandu T. **Diagnosoitujen muistisairauksien ilmaantuvuus ja esiintyvyys Suomessa vuosina 2016-2021**. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim 2024;140(5):411–9