



Miksi pappa ei päässyt ruokasaliin?

Terveyskeskuslääkärille tuli palveluasuntolan kierroksella erikoinen konsultaatio: hoitajan kertoman mukaan rollaattorin turvin liikkuva 82-vuotias miespotilas ei päässyt enää ruokasaliin ja ajoittain vaikutti jättäytyvän seiso- maan pitkiksikin ajoiksi.

Vielä muutama kuukausi aikaisemmin potilas oli omatoimisesti käynyt ruokailemassa. Ongelmaan ei liittynyt tajunnan häiriöitä tai desorientaatiota. Potilas ei ollut eksynyt, eikä ongelma johtunut muistamattomuudesta. Tiedossa ei myöskään ollut merkittäviä tuki- ja liikuntaelimestön vaivoja tai neurologisia sairauksia, jotka olisivat heikentäneet liikuntakykyä merkittävästi.

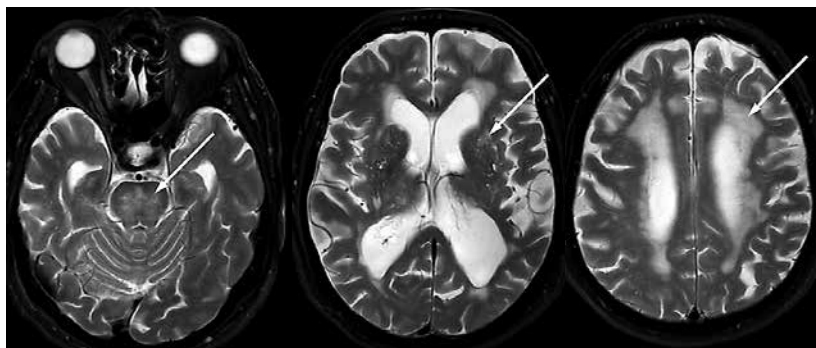
Potilaalla oli todettu aiemmin sepelvaltimotauti, korkea verenpaine, aikuistyyppin diabetes, paikallinen prostatakarsinooma, sydämen krooninen eteisvärinä, sekä lievä muistihäiriö, joka oli tulkittu vaskulaariperäiseksi. Lääkityksinä potilas käytti leuproreliiniä eturauhassyöpään, metformiinia, varfariinia, perindopriiliä, indapamidia ja spironolaktonia, isosorbidinitraattia, sekä memantiinia, koska bradykardia- taipumuksen vuoksi asetyyliholiiniesteraasin estäjät eivät soveltuneet potilaalle. Potilas ei tupakoinut eikä käyttänyt alkoholia.

Tavattaessa potilas oli hyvävointinen ja aikaan ja paikkaan orientoitunut. Hän kuvasi ongelmansa, aivan kuten hoitajakin oli raportoinut ja muisti viimeaikaiset tapahtumat ongelmitta. Statuksessa aivohermojen osalta ei todettu poikkeavaa, puhe oli normaalia, osoituskokeet ja hienomotoriikka iänmukaiset, eikä peruskokeessa nähty poikkeavaa. Rombergin kokeen tulos oli normaali. Ylä- ja alaraajojen lihasvoimat sekä sensoriset toiminnot olivat symmetriset ja normaalit. Jännevenytysheijasteet olivat tavanomaiset tai vaiheet. Babinskin heijasteet olivat normaalit. Rigiditeettiä tai vapinaa ei todettu. Hengitys ja syke olivat rauhallisia. Sydäimestä ja keuhkoista ei auskultoiden kuultu poikkeavaa, eikä alaraajoissa esiintynyt turvotuksia. Lihassurkastumia tai nivelkipuja ei ollut. Myöskään artroosiin tai tulehduksellisiin nivelsairauksiin viittaavia löydöksiä ei todettu.

Potilaan toimintaa katsellessa terveyskeskuslääkärin huomio kiinnittyi kuitenkin yhteen seikkaan, joka johti oikean diagnoosin jäljille.

Mikä puuttuva löydös oli, ja mistä oli kyse? Vastaus sivulla 2379.

Miksi pappa ei päässyt ruokasaliin?



KUVA. T2-painotteisessa magneettikuvassa nähdään runsaasti iskeemisiä vaurioita erityisesti keskiaivojen ja aivojuovion alueella sekä subkortikaalisessa valkeassa aineessa, siten että ne painottuvat otsalohkon alueelle (oikeanpuoleisin nuoli).

Potilas käveli lyhyin ”töpöttävin” askelin, mutta merkittävin ongelma oli kuitenkin liikkeellelähdössä ja käänöksissä. Potilas saattoi jähmettyä pitkäksi aikaa paikalleen yrittäessään ottaa ensimmäistä askelta, jalat ikään kuin liimautuivat lattiaan ja kävely oli laahaavaa. Kävelyn jähmettymisilmiötä (gait freezing) tavataan sekä Parkinsonin taudissa että muissa parkinsonismeissa, mutta erityisesti vaskulaarisessa parkinsonismissa. Lepovapinaa tai rigiditeettiä potilaallamme ei todettu, mutta yleistä liikkeiden hitautta (bradykinesia) kylläkin sopien parkinsonismiin.

Potilas lähetettiin jatkotutkimuksiin parkinsonismin vuoksi aluesairaalan neurologian poliklinikkaan. Sairaalassa tehdyssä aivojen magneettikuvauksessa todettiin laajat iskeemiset vauriot keskiaivoissa, tyvitumakealueella ja subkortikaalisessa valkeassa aineessa erityisesti otsalohkon alueella (KUVA). Yleistä atrofiaa oli myös nähtävissä, mutta esimerkiksi normaalipaineiseen hydrokefalukseen viittaavaa ei todettu. Lisäksi haastattelussa tuli esiin myös viitteitä oireiston portaittaisesta pahenemisesta, mikä on tyypillisiä vaskulaarisessa parkinsonismissa. Oirekuvan, löydösten ja kuvantamisen perusteella potilaamme todennäköisimmäksi diagnoosiksi vahvistui vaskulaarinen parkinsonismi.

Vaskulaarinen parkinsonismi on seurausta nigrostriataalisen ja otsalohkon radastojen iskeemisistä vaurioista (1). Se aiheuttaa tyypillisimmillään alaraajapainotteisen taudinkuvan, johon usein liittyy kävely- tai tasapainovaikeuksia. Vaskulaarinen parkinsonismi on syytä pitää mielessä erotusdiagnostisena vaihtoehtona, jos

potilaalla on aivovaltimosairaus (TT- tai MK-kuvauksissa iskemialöydöksiä keskiaivojen, aivojuovien tai otsalohkon alueella) yhdistettynä parkinsonismiin (bradykinesia sekä joko lepovapina, rigiditeetti tai tasapaino-ongelma) (2). Vaskulaarisen parkinsonismin hoito keskittyy verisuonitautien hoitoon ja siten muutosten etenemisen estämiseen. Osa potilaista saa vasteen levodopasta, joten sen kokeilua voi harkita (1).

Eri parkinsonismioireyhtymien erotusdiagnostiikka on vaikeaa ja lopullinen varmuus diagnoosista on mahdollista saada vain post mortem. Yleislääkärille tärkeää on kuitenkin osata tunnistaa parkinsonismi ja ohjata potilas jatkotutkimuksiin. Vaikka täsmähoitoja on harvoin tarjolla, voidaan oikealla hoidolla vaikuttaa merkittävästi parkinsonismipotilaan toimintakykyyn ja elämänlaatuun. ■

JUHO JOUTSA, LT

Loimaan terveyskeskus

Valtakunnallinen PET-keskus, TYKS ja Turun yliopisto

NINA KEMPPAINEN, LT, erikoislääkäri

Neurologian klinikka, Loimaan aluesairaala

Valtakunnallinen PET-keskus, TYKS ja Turun yliopisto

VALTTERI KAASINEN, dosentti, erikoislääkäri, kliininen opettaja

Turun yliopisto, neurologian oppiaine

TYKS Neurotoimialue

Valtakunnallinen PET-keskus, TYKS ja Turun yliopisto

KIRJALLISUUTTA

1. Glass PG, Lees AJ, Bacellar A, Zijlmans J, Katzenschlager R, Silveira-Moriyama L. The clinical features of pathologically confirmed vascular parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83:1027–9.
2. Zijlmans JC, Daniel SE, Hughes AJ, Révész T, Lees AJ. () Clinicopathological investigation of vascular parkinsonism, including clinical criteria for diagnosis. *Mov Disord* 2004;19:630–40.