

Ari Rosenvall, Merja Hallikainen ja Timo Strandberg

Alzheimerin taudin lääkehoito taudin eri vaiheissa

Kun aivoverenkiertohäiriöön tai Lewyn kappale -tautiin liittyvän Alzheimerin taudin diagnoosi on tehty, on aiheellista aloittaa näyttöön perustuva lääkehoito asetyylikoliiniesteraasin (AKE) estäjällä tai memantiinilla osana hoidon kokonaisuutta. Nämä oireenmukaiset hoidot eivät vaikuta taudin kulkuun. AKE:n estäjiä donepetsiilia, galantamiinia ja rivastigmiinia, käytetään lievän, keskivaikean tai vaikean Alzheimerin taudin hoitoon. Memantiinia käytetään keskivaikeassa ja vaikeassa Alzheimerin taudissa tai kun AKE:n estäjiä ei voi käyttää lääkityksenä. Niiden välillä ei ole tehoeroja, mutta vaste sekä haittavaikutukset (pahoinvointi, oksentelu, ruokahaluttomuus) ovat yksilöllisiä.

Lääkehoidon tehosta Alzheimerin taudin tyypin muistisairauden oireiden hoidossa on hyvä tutkimusnäyttö (1–5). Kliininen kokemus on osoittanut, että lääkeshoidosta on usein hyötyä potilaan arkielämyksessä sekä käytösoireiden kurissa pysymisessä. Kun lääkehoito on osana hyvää hoidon kokonaisuutta (6,7), lieenee myös mahdollista hidastaa sairauden etenemistä. Tautiprosessiin vaikuttavia ja varsinaisesti taudin kulkua muuttavia lääkehoitoja ei kuitenkaan ole vielä käytössä. Hoidon haasteita kuvastanee se, ettei uusia oireenmukaisiakaan lääkkeitä ole tuotu käyttöön yli 20 vuoteen.

Nykyisin käytössä olevat asetyylikoliiniesteraasin (AKE) estäjät tehostavat asetyylikoliinivälittäjäaineen vaikutusta aivoissa. Niillä on eroja muun muassa siinä, onko tehoa sekä muskariini- että nikotiinireseptoreihin (kuten galantamiinilla), vaikuttavako ne asetyylikoliiniesteraasin lisäksi myös butyryylikoliiniesteraasiin (kuten rivastigmiini) ja kuinka voimakkaasti ja nopeasti ne kulkeutuvat keskushermostoon (nopein rivastigmiini, sitten galantamiini ja donepetsiili). Glutamaatti on aivojen merkittävin eksitatorinen välittäjäaine. Alzheimerin taudin ja osin myös muiden etenevien muistisairauksien patogeneesiin liittyy glutamaattivälitteisen neurotransmission

kontrollin pettäminen. Estämällä glutamaatin NMDA-reseptoreiden toimintaa voidaan glutamaatin haitallista vaikutusta vähentää. Memantiini on glutamaatin NMDA-reseptorin ei-kilpaileva antagonistista ja vähentää liiallista glutamaatin vaikutusta.

Milloin lääkehoito aloitetaan?

Ennen hoidon aloitusta on tehtävä asianmukaiset diagnostiset tutkimukset, joita ovat kliinisten taustatietojen selvittäminen ja status-tutkimus, laboratoriotutkimukset, aivojen kuvantaminen sekä kognitiiviset testit kuten CERAD (8) (Koivisto ym. tässä numerossa). Tarvittaessa tehdään laaja neuropsykologinen tutkimus ja muita erityistutkimuksia etenkin taudin varhaisvaiheessa ja nuoremmilla potilailla. Ilman asianmukaisesti tehtyä diagnoosia ei Alzheimerin taudin hoitoon tarkoitettuja lääkkeitä tule käyttää. Vaikka ”muistilääkkeistä” puhutaankin, varsinaisesti muistia lääkkeet eivät paranna. Kliinisen kokemuksen mukaan hoitovaste on sitä parempi ja pitkäkestoisempi, mitä aiemmin hoito aloitetaan. Lääkehoito voidaan aloittaa jo ennen kuin toimintakyky on dementia-asteisesti heikentynyt. Lääkkeiden vasta-aiheet ja tilanteet, joissa on syytä välttää käyttöä tai noudattaa suurta varovaisuutta on

TAULUKKO 1. Alzheimerin taudin lääkkeiden vasta-aiheet ja yhteensopimattomuudet.

Asetyylikoliini- esteraasin estäjät	Ehdottomat vasta- aiheet	Todettu yliherkkyys valmisteelle Sairas sinus -oireyhtymä, ellei potilaalla ole tahdistinta Tuore vatsahaava tai suolistoleikkaus (alle 6 kk)
	Käyttöä syytä vält- tää tai suurta varo- vaisuutta nouda- tettava	Vaikea astma tai keuhkohtaumatauti Munuaisten tai maksan vaikea vajaatoiminta Tuore sydäninfarkti (alle 3 kk) Yhdessä sopimattoman muun lääkityksen kanssa (mm. antikolinergit)
Memantiini	Ehdottomat vasta- aiheet	Todettu yliherkkyys valmisteelle
	Käyttöä syytä vält- tää tai suurta varo- vaisuutta nouda- tettava	Munuaisten vaikea vajaatoiminta Yhdessä sopimattoman muun lääkityksen kanssa (esimerkiksi amantadiini, ketamiini tai deksstrometorfaani)

esitetty **TAULUKOSSA 1**. AKE:n estäjillä pyritään Alzheimerin taudin hoidossa aina suurimpaan siedettyyn annokseen.

Alzheimerin taudin varhaisessa ja lieväs-
sä vaiheessa CDR-luokka (**KUVA 1**) (**TAULUK-
KO 2**) on 0,5 tai 1 ja GDS/FAST-luokka 3 tai
4. AKE:n estäjillä on osoitettu olevan tehoa,
mutta memantiinin osalta näyttö on heikko. Jos
AKE:n estäjä ei sovi tai sille on vasta-aiheita,
voidaan tässäkin vaiheessa käyttää memantiini-
a. Tyypillinen hoitovaste on sairauden etene-
misen hidastuminen eli tilan säilyminen ennallaan.
Usein myös mieliala kohenee.

Keskivaikeassa Alzheimerin taudissa CDR-
luokka on 2 ja GDS/FAST-luokka 5. Sekä
AKE:n estäjillä että memantiinilla on hyvä
näyttö tehosta. Lääkevaikutus näkyy tyypillisesti
arkiselviytymisen kohenemisena.

Vaikeassa tautimuodossa CDR-luokka on
yleensä 3 ja GDS/FAST-luokka 6A–7F. Lääke-
hoidon hyöty nähdään yleensä jäljellä olevan
toimintakyvyn säilymisenä tai paranemisena
sekä hankalien käytösoireiden lievittymisenä.

Lääkehoito on tarpeen myös silloin, kun
Alzheimerin taudin lisäksi potilaalla on piirtei-
tä Lewyn kappale -taudista tai vaskulaarisesta
kognition heikentymästä eli sekatyypisistä
Alzheimerin taudista. Lääkehoidon periaatteet
ovat samanlaiset myös epätyypillisen tauti-
muodon (posteriorinen tai frontaalinen va-
riantti) tilanteessa. Lewyn kappale -taudissa ja
Parkinsonin taudin muistisairauksessa AKE:n
estäjien teho tulee usein esiin nopeammin ja jo
pienemmillä annoksilla. Koska tällaiset potilaat

ovat usein myös herkkiä lääkkeiden haittavai-
kutuksille, voi olla perusteltua tyytyä pienem-
piin hoitoannoksiin kuin Alzheimerin taudin
hoidossa. Viitteellistä tietoa näiden lääkkeiden
tehosta on myös Downin oireyhtymään liitty-
vässä kognitiivisessa heikentymisessä, mutta
tutkimukset ovat olleet pieniä ja hoitovasteen
arviointi on vaikeaa (9,10). Otsa-ohimoloh-
korappeumatauteja sairastaville ei tule käyttää
AKE:n estäjiä eikä memantiinia niiden käytös-
oireita lisäävän riskin vuoksi (11–13).

Lääkehoidon tehon arvioiminen on mahdol-
lista vain seuraamalla potilaan tilaa (sairauden
vaikeus, toimintakyky ja käytösoireet) syste-
maattisesti. Sairauden vaikeusasteen arvioin-
nissa käytetään CDR- ja GDS/FAST-asteikkoja
(14). Arviot tehdään omaista haastattelemalla,
eivätkä ne vie paljon aikaa. Toimintakykyä ar-
vioidaan ensisijaisesti ADCS-ADL-haastatte-
lulla (14), mutta muitakin käyttäjälle tuttuja
arviointiasteikkoja voi käyttää. Käytösoireiden
arviointiin on kehitetty neuropsykiatrinen
haastattelu (NPI), jonka käyttöä suositellaan
sen luotettavuuden vuoksi. Hyväksyttävä hoi-
tovaste on myös se, että puolen vuoden kulues-
sa sairaus ei ole merkittävästi edennyt.

Lääkevalmisteiden yhdistäminen

Kahden eri vaikutusmekanismilla vaikuttavan
lääkkeen (jonkin AKE:n estäjän ja meman-
tiin) yhdistäminen saattaa tuoda lisähyötyä
keskivaikean tai vaikean vaiheen Alzheimerin
tautia hoidettaessa ja jopa viivästyttää ympäri-

ADCS-ADL = Alzheimer's Disease Co-operative Study Activity of Daily Life -haastattelu. Haastattelu päivittäisen toimintakyvyn kartoittamiseksi.

AKE:n estäjä = asetyylikoliniesteraasin estäjä, joka lisää kolinergista välittäjäainevaikutusta aivoissa.

NMDA-reseptoriantagonisti = reseptoriantagonisti, joka vähentää patologisesti kohonneiden glutamaattitasojen vaikutuksia ja siten hermoston toimintahäiriötä mm. Alzheimerin taudissa.

CERAD-tehtäväsarja = Muistisairauksiin, erityisesti Alzheimerin tautiin liittyvän kognitiivisen häiriön arviointiin kehitetty ja asianmukaisen koulutuksen saaneiden ammattihenkilöiden käytettäväksi tarkoitettu testipatteristo.

CDR = Clinical Dementia Rating. Alzheimerin taudin vaikeusasteen arviointiin tarkoitettu strukturoitu haastattelu. Kts. <http://www.terveysportti.fi/xmedia/hoi/hoi50044l.pdf>

GDS = Geriatric Depression Scale. Asteikko, jolla masentuneisuutta voidaan arvioida yksinkertaisilla kysymyksillä. Useimmiten käytetään 15 kysymyksen versiota.

GDS/FAST = Global Deterioration Scale/Functional Assessment Staging. Alzheimerin taudin vaikeuden arviointi. Perustuu havainnointiin tai läheisen/hoitajan haastatteluun. Kts. <http://www.terveysportti.fi/xmedia/hoi/hoi50044l.pdf>

NPI = Neuropsychiatric Inventory. Havainnointiin tai haastatteluun pohjautuva muistisairauteen liittyvien käytösoireiden ja niiden vaikeusasteen arvioinnin työkalu.

TAULUKKO 2.

CDR-asteikko.

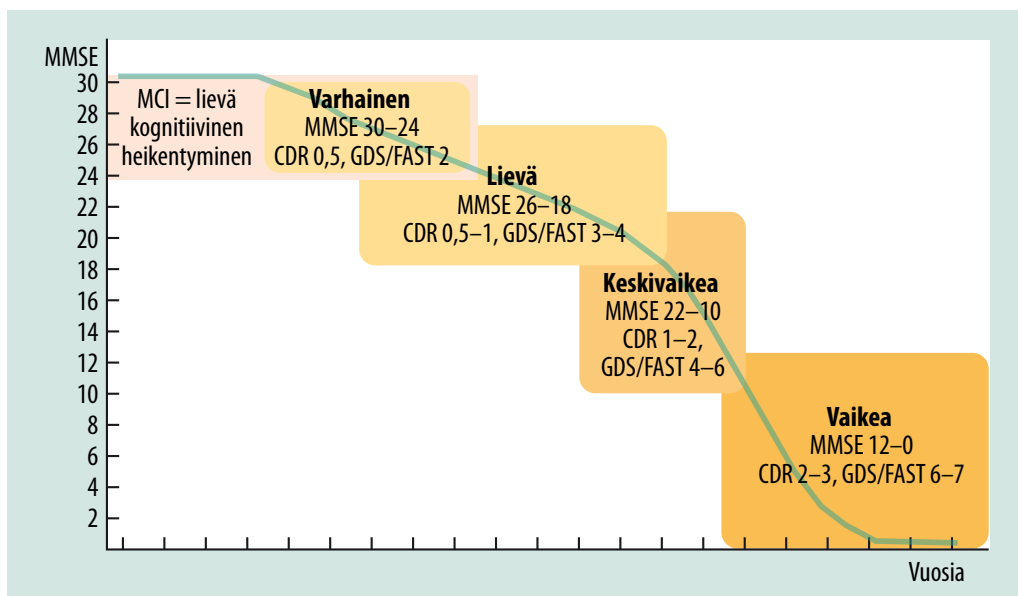
CDR luokka	Oirekuva
0	normaali
0,5	mahdollinen
1	lievä
2	keskivaikea
3	vaikea

vuorokautisen pitkäaikaishoidon alkamista (1,15). Lievässä tai varhaisessa vaiheessa lääkkeiden yhdistämisestä ei ole tutkimusnäyttöä. Jos AKE:n estäjiä ei varhaisen tai lievän Alzheimerin taudin vaiheessa voida käyttää (esimerkiksi vasta-aiheiden takia), voidaan memantiinia tällöin käyttää yksinään.

Sudenkooppia. AKE:n estäjillä on joitakin vasta-aiheita, kuten aktiivinen mahahaava ja sairas sinus -oireyhtymä ilman tahdistinhoitoa. Myös yhteisvaikutus sydämen sykettä hidastavien lääkkeiden kanssa on otettava huomioon. EKG on syytä tarkistaa ennen hoidon aloitusta ja tarpeen mukaan myös hoidon aikana. Harvallyöntisyyttä aiheuttavat rytmihäiriöt eivät ole iäkkäillä harvinaisia, ja sellaisia saattaa kehittyä myös AKE:n estäjähoidon aikana. Tällöin sydämen tahdistimen asennus on usein aiheellinen ja mahdollistaa AKE:n estäjän jatkamisen turvallisesti. Munuaisten vajaatoiminta vaikuttaa eniten donepetsiilin eliminaatioon, ja tällöin rivastigmiini tai galantamiini ovat parempia vaihtoehtoja. Lääkeyhteisvaikutukset ovat harvoin AKE:n estäjien kohdalla ongelmallisia, ja rivastigmiinin kohdalla tämä vaara on kaikkein pienin. Vaikutusmekanisminsa takia (kolinerginen vaikutus) kaikki AKE:n estäjät voivat aiheuttaa pahoinvointia, ripulia, oksentelua ja ruokahaluttomuutta. Suun kautta otettava AKE:n estäjä on aina otettava ruokailun yhteydessä

näiden haittavaikutusten välttämiseksi. Laastarimuotoista lääkettä käytettäessä tätä ongelmaa ei yleensä ole. Laastarin paikkaa tulee vaihtaa ylävartalolla ja olkavarsissa päivittäin ihoärsytyksen välttämiseksi. AKE:n estäjiä, erityisesti donepetsiilia, ei tule ottaa illalla unihäiriöriskin (levottomat unet, heräämiset) vuoksi. AKE:n estäjää ei tule käyttää liian pienellä, tehottomalla annoksella vaan pyritään aina suurimpaan siedettyyn annokseen (**KUVA 2**).

AKE:n estäjillä on suuria eroja haittavaikutusten suhteen. Ripuli on tavallisin donepetsiilia käytettäessä ja harvinainen rivastigmiinin kohdalla. Pahoinvoinnin suhteen asia on päinvastoin, eli voimakkaasti keskushermostoon hakeutuva rivastigmiini aiheuttaa useammin pahoinvointia kuin donepetsiili tai galantamiini, samoin joskus kiusallista hikoilua. Lievempien haittavaikutusten kohdalla usein lääkeannoksen vähentäminen tai annoksen suurentamisen hidastaminen lääkkeen aloitusvaiheessa auttaa, ja haittavaikutukset väistyvät potilaan tottuessa lääkkeeseen. Käytännön työssä on tullut esiin, että sairaalahoidossa akuuttivaiheessa muistisairaille usein esiintyvän sekavuuden ja rauhatomuuden takia potentiaalisesti aktivoivat lääkkeet jätetään pois käytöstä. Jos AKE:n estäjä tai memantiini on tällaisessa tilanteessa tauotettu, on hyvin tärkeää muistaa aloittaa lääkitys uudelleen tilan rauhoituttua ennen kotiutusta. Yli



KUVA 1. Alzheimerin taudin vaiheet. Mukailtu viitteestä (1). MMSE = Mini-mental state examination -pisteet.

kolmen viikon lääketauon jälkeen muistisairaahan toimintakyky ei välttämättä enää palaudu lääkeshoidon aikaiselle tasolle, vaikka lääkitys aloitettaisiin uudelleen.

Memantiinilla ei ole edellä kuvattuja vasta-aiheita ja interaktiotkin ovat hyvin harvinaisia (1). Memantiini on hyvin siedetty, mutta heikentyminen on hyvä muistaa sen mahdollisena haittavaikutuksena.

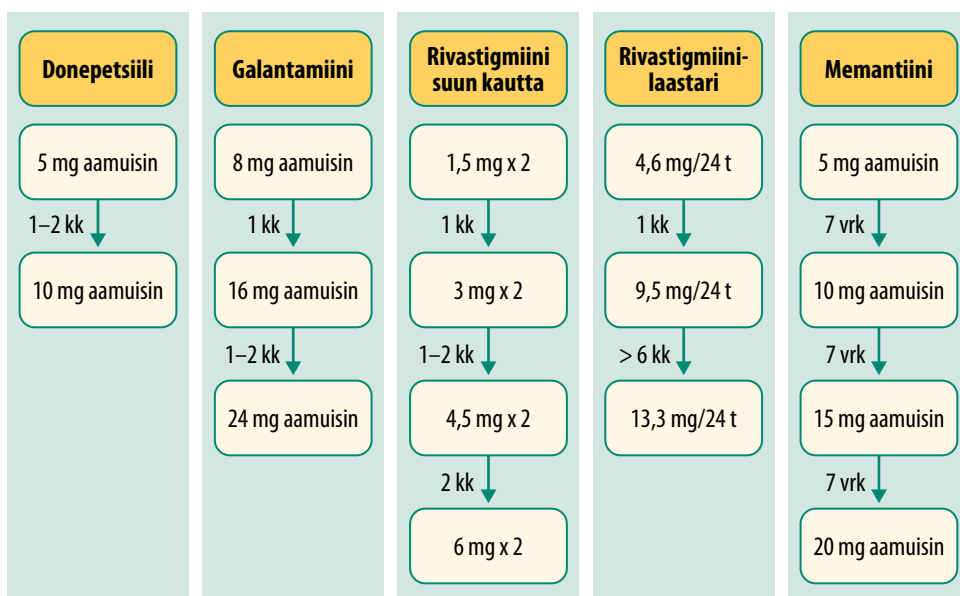
Milloin muistisairauslääkitys lopetetaan?

Muistisairauden lääkehoidon toteuttamisen edellytyksenä on, että lääkehoitoa voidaan valvoa. Jos tämä ei ole mahdollista, ei lääkehoitoa tule käyttää. Mikäli haittavaikutukset johtavat lääkityksen lopetukseen, kannattaa kokeilla toista lääkettä. Alzheimerin taudin oireenmukaisen lääkehoidon keskeisiä tavoitteita ovat sairauden etenemisen hidastaminen ja siten potilaan elämänlaadun ja toimintakyvyn säilyttäminen ennallaan pidempään. Lääkehoidon tehon arviointi edellyttää systemaattista potilaan toimintakyvyn, sairauden vaikeusasteen ja käytösoireiden arviointia (1). Jos sairaus näyttää etenevän nopeasti lääkehoidosta huolimatta, kannattaa käytettävä lääke vaihtaa. Jos

pidempään lääkehoitoa hyvällä vasteella käyttäneen potilaan lääkehoidon teho hiipuu, voi epäselvissä tilanteissa lääkkeen tauottua 2–3 viikon ajaksi. Jos toimintakyky ei tänä aikana heikkene, ei lääkkeestä ole enää hyötyä. Jos tila heikkenee tai käytösoireet voimistuvat, kannattaa lääke aloittaa heti uudelleen, jolloin lääkevaste todennäköisesti palaa ennalleen. Ympäristömuutosten pitkäaikaishoidon alkaminen ei ole peruste lääkehoidon lopettamiselle. Kun ylläpidettävää toimintakykyä ja haittaavia käytösoireita ei taudin pitkälle edetessä enää ole, on muistisairauslääke syytä lopettaa.

Neuropsykiatristen oireiden lääkehoito

Alzheimerin tautiin liittyy neuropsykiatrisia eli käytösoireita lähes jokaisella potilaalla jossakin sairauden vaiheessa. Ne heikentävät potilaan elämänlaatua ja lisäävät laitoshoidon joutumisen riskiä (16–18). Useimmiten käytösoireiden laukaisevien tekijöiden selvittely ja niiden mukainen lääkkeiden hoito riittävät. Tämä tarkoittaa kohtelun, toimintatapojen ja ympäristön sopeuttamista muistisairaahan tilanteeseen. Lääkehoidon osalta tärkein on Alzheimerin taudin asianmukainen hoito AKE:n estäjällä tai



KUVA 2. Alzheimerin taudin hoidossa käytetyt lääkevalmisteet ja tavanomainen annostitus.

memantiinilla (19). AKE:n estäjille parhaiten reagoivia oireita ovat apatia, agitaatio, hypokondria, hallusinaatiot ja estottomuus. Varsinaisia psyykenlääkkeitä (psykoosilääkkeet, masennuslääkkeet) tarvitaan usein tilapäisesti masennusoireiden ja vaikeimpien levottomuus- ja psykoosioireiden hoidossa. Lääkitystä aloitettaessa tehdään suunnitelma seurannan tiheydestä sekä hoidon tavoitteista ja kestosta. Oireasteikot NPI ja GDS ovat hyvä seurannan tuki. Toisen polven psykoosilääkkeitä tulee käyttää pienehköjä annoksia (esimerkiksi risperidoni 0,5–1 mg tai ketiapiini 25–50 mg) ja lyhytaikaisesti metabolisten ja neurologisten haittojen minimoimiseksi. Lääkitys lopetetaan asteittain. Toisaalta on paljon käytösoireita, joihin psyykenlääkkeistä ei ole apua, muun muassa kuljeskelu, tavaroiden keräily ja kätkeminen, tarkoitukseton pukeutuminen ja riisuutuminen, huutelu, esineiden syöminen, hyperseksuaalisuus ja itsensä vahingoittaminen (raapiminen, hakkaaminen).

Lääkehoidon vastetta voi luotettavasti arvioida vasta noin kuukauden kuluttua lääkeytyksen aloittamisesta. Yleensä käytösoire ei täysin häviä mutta tulee siedettäväksi. Koska tutkimukseen perustuva näyttö psyykenlääkkeiden tehosta Alzheimerin tautiin liittyvien käytösoireiden osalta on heikko, täytyy pyrkiä

”pienimmän haitan” periaatteella etsimään vähiten haittavaikutuksia aiheuttavia lääkkeitä ja arvioida sitten hyödyt ja haitat yksilöllisesti. Tämän vuoksi pyritään käyttämään vain yhtä valmistetta. Lääkemuutoksia tehdään yksi kerrallaan ja jos toivottua vastetta ei saavuteta, lääkitys lopetetaan asteittain ja kokeillaan toista lääkettä ja näin vältetään useampien vaikutukseltaan samankaltaisten lääkkeiden käyttöä. Psykoosilääkkeiden käyttöön liittyy aivoverenkiertohäiriöiden ja kuolleisuuden lisääntymisen riski (1) ja siksi niitä käytetään pienehköillä annoksilla vain vaikeimpiin käytösoireisiin ja arvioidaan lääkehoidon tarpeellisuutta säännöllisesti. Usein muutaman kuukauden lääkehoidon jälkeen psykoosilääkitys voidaan turvallisesti lopettaa (1).

Masennuksen lääkehoidon tehosta muistisairaille on hyvin heikosti tutkimusnäyttöä (1), mutta lääkehoitoa pidetään aiheellisenä keskivaikeissa ja vaikeissa masennusoireissa. Lääke valitaan tällöin pienimmän haitan periaatteella (esimerkiksi serotoniinin takaisinoton estäjä tai mirtatsapiini). Sertraliinilla ja sitalopraamilla vaikuttaa olevan vähemmän kliinisesti merkittäviä yhteisvaikutuksia kuin muilla serotoniinin takaisinoton estäjillä, ja siten ne sopivat yleensä parhaiten (20).

Ydinasiat

- » Alzheimerin tauti on hitaasti etenevä sairaus, johon ei nykyään ole parannuskeinoja.
- » Sairastuneiden toimintakyvyn ja elämänlaadun säilyttämiseksi varhainen diagnoosi ja asianmukainen oireita lievittävä lääkahoito on keskeistä osana hyvän hoidon kokonaisuutta.
- » Käytettävissä on AKE:n estäjiä (donepetsiili, rivastigmiini ja galantamiini) sekä memantiini, joita käyttämällä useimmille potilaille löytyy häntä hyödyttävä ja hänelle sopiva lääkitys.
- » Keskivaikean ja vaikean sairauden vaiheessa kannattaa usein käyttää sekä AKE:n estäjää että memantiinia.

Unihäiriöt ja Alzheimerin tauti

Alzheimerin tautia sairastavilla unihäiriöt ovat erittäin tavallisia. Muistisairauksiin liittyy usein vähentynyt vilkeunen määrä, pidentynyt vilkeunilatenssi ja runsaampi valvejaksojen määrä. Uni-valverytmin häiriöt, kuten viivästynyt unijakso, ovat hyvin tavallisia. Lisäksi muistisairaille kasautuu muitakin unettomuutta aiheuttavia somaattisia tekijöitä, joita ovat esimerkiksi kipu, refluksioireet, levottomat jalat -oireyhtymä, hengenahdistus, virtsavaivat, kilpirauhasen toimintahäiriöt, diabetes ja uniapnea. Myös masennus-, ahdistus- ja psykoottisiin oireisiin voi liittyä unihäiriöitä. Lisäksi monet lääkkeet ja nautintoaineet aiheuttavat unihäiriöitä (21).

Alzheimerin tautia sairastavan unihäiriöiden syy selvitetään ja kohdistetaan hoito siihen. AKE:n estäjät aiheuttavat joillekin vilkkaita yöunia erityisesti hoidon alussa, jolloin vilkeunivaje alkaa korjautua. Erityisen paljon tätä on kuvattu donepetsiilin yhteydessä, ja siksi sitä ei tule ottaa iltaisin. Varhaisimpien lääketutkimusten ilta-annon vuoksi donepetsiilivalmisteiden yhteenvedossa suositellaan antoa iltaisin, mutta tätä ei tule noudattaa.

Melatoniini on turvallinen toiminnallisen unettomuuden hoidossa. Kliinisen kokemuksen mukaan, jos ongelmana on unensaanti iltaisin, voi lyhytvaikutteista melatoniinia kokeilla (3–6 mg). Jos taas esiintyy yöllistä heräilyä ja valvomista, pitkävaikutteinen melatoniini (2 mg) on parempi vaihtoehto.

Bentsodiatsepiinien ja bentsodiatsepiini johdosten eli niin sanottujen nukahtamislääkkeiden käyttöä Alzheimerin tautia sairastavien unihäiriöiden hoidossa on vältettävä, koska potilaat ovat herkkiä näiden lääkkeiden haittavaikutuksille (muistin ja lihasvoimien heikentyminen, väsymys, sekavuus, keskittymisen ja tarkkaavuuden heikentyminen). Keskipitkävaikutteisia bentsodiatsepiineja (oksatsepaami, loratsepaami) voi turvallisesti käyttää hyvin pieninä annoksina ja lyhytaikaisesti esimerkiksi nukkumista estävän ahdistuksen hoitoon. Myöskään sedatiiviset psykoosilääkkeet ja trisykliset masennuslääkkeet eivät sovi Alzheimerin tautia sairastaville muun muassa antikolinergisten haittavaikutustensa takia. Kuitenkin, mikäli voimakas levottomuus iltaa kohti voimistuen estää nukkumisen, voi kokeilla toisen polven psykoosilääkettä pienellä annoksella.

Lopuksi

Alzheimerin tautiin sairastuneen toimintakyvyn ja elämänlaadun säilymisen kannalta varhainen diagnoosi ja hyvä hoidon kokonaisuus ovat tärkeitä. Lääkehoidolla voidaan lievittää kognitiivisia ja käytösoireita sekä parantaa tai ylläpitää toimintakykyä. Tämä on osa potilaan kokonaisvaltaista hoitoa, johon kuuluvat hyvä ravitsemus, säännöllinen liikunta sekä henkinen ja sosiaalinen aktiivisuus. Ajantasainen kuntoutussuunnitelma takaa oikea-aikaisten ja oikein suunnattujen toimenpiteiden toteuttamisen.

Toivottavasti tulevaisuudessa meillä on hoidossa taudin kulkuun vaikuttavia lääkkeitä, joilla Alzheimerin taudin eteneminen voitaisiin kokonaan pysäyttää. Tällöin on tärkeää päästä vielä nykyistäkin varhaisempaan taudinmäärittäykseen. ■

KIRJALLISUUTTA

1. Muistisairaudet. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Societas Gerontologica Fennican, Suomen Neurologisen Yhdistyksen, Suomen Psykogeriatrisen Yhdistyksen ja Suomen Yleislääketieteen Yhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2017 [julkaistu 27.1.2017]. www.kaypahoito.fi.
2. Birks JS, Harvey RJ. Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev 2018;6:CD001190.
3. Loy C, Schneider L. Galantamine for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. Cochrane Database Syst Rev 2006;CD001747. DOI 10.1002/14651858.CD001747.pub3.
4. Birks JS, Chong LY, Grimley Evans J. Rivastigmine for Alzheimer's disease. Cochrane Database Syst Rev 2015;9:CD001191.
5. McShane R, Areosa Sastre A, Minakaran N. Memantine for dementia. Cochrane Database Syst Rev 2006;CD003154. DOI 10.1002/14651858.CD003154.pub5.
6. Epperly T, Dunay MA, Boice JL. Alzheimer disease: pharmacologic and nonpharmacologic therapies for cognitive and functional symptoms. Am Fam Physician 2017;95:771–8.
7. Laver K, Dyer S, Whitehead C, ym. Interventions to delay functional decline in people with dementia: a systematic review of systematic reviews. BMJ Open 2016;6:e010767.
8. Hänninen T, Pulliainen V, Saloj J, ym. Kognitiiviset testit muistihäiriöiden ja alkavan dementiaan varhaisdiagnostiikassa: CERAD-tehtäväsarja. Suom Lääkäril 1999; 54:1967–75.
9. Johnson N, Fahey C, Chicoine B, ym. Effects of donepezil on cognitive functioning in Down syndrome. Am J Ment Retard 2003;108:367–72.
10. Hanney M, Prasher V, Williams N, ym. Memantine for dementia in adults older than 40 years with Down's syndrome (MEADOWS): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2012; 379:528–36.
11. Moretti R, Torre P, Antonello RM, ym. Rivastigmine in frontotemporal dementia: an open-label study. Drugs Aging 2004;21:931–7.
12. Mendez MF, Shapira JS, McMurtry A, Licht E. Preliminary findings: behavioral worsening on donepezil in patients with frontotemporal dementia. Am J Geriatr Psychiatry 2007;15:84–7.
13. Boxer AL, Knopman DS, Kaufer DI, ym. Memantine in patients with frontotemporal lobar degeneration: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet Neurol 2013;12:149–56.
14. Suomen muistitutkimusyksiköiden asiantuntijaryhmä. Muistihäiriö- ja dementiaapotilaan toimintakyvyn ja sairauden vaikeusasteen arviointi. Suom Lääkäril 2000;55:2299–304.
15. Lopez OL, Becker JT, Wahed AS, ym. Long-term effects of the concomitant use of memantine with cholinesterase inhibition in Alzheimer disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2009;80:600–7.
16. Shin IS, Carter M, Masterman D, ym. Neuropsychiatric symptoms and quality of life in Alzheimer disease. Am J Geriatr Psychiatry 2005;13:469–74.
17. Gilley DW, Bienias JL, Wilson RS, ym. Influence of behavioral symptoms on rates of institutionalization for persons with Alzheimer's disease. Psychol Med 2004; 34:1129–35.
18. de Vugt ME, Stevens F, Aalten P, ym. A prospective study of the effects of behavioral symptoms on the institutionalization of patients with dementia. Int Psychogeriatr 2005;17:577–89.
19. Ayalon L, Gum AM, Feliciano L, ym. Effectiveness of nonpharmacological interventions for the management of neuropsychiatric symptoms in patients with dementia: a systematic review. Arch Intern Med 2006;166:2182–8.
20. Solai LK, Mulsai BH, Pollock BG. Selective serotonin reuptake inhibitors for late-life depression: a comparative review. Drugs Aging 2001;18:355–68.
21. Unettomuus. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Unitutkimusseura ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2018 [julkaistu 22.3.2018]. www.kaypahoito.fi.

ARI ROSENVALL, yleislääketieteen erikoislääkäri, muistisairauksien erityispätevyys
Mehiläinen Ympyrätalo, Helsinki

MERJA HALLIKAINEN, LT, neurologian erikoislääkäri, muistisairauksien erityispätevyys, tutkimusjohtaja
Terveystieteiden tiedekunta, lääketieteen laitos, kliinisen lääketieteen yksikkö, Itä-Suomen yliopisto

TIMO STRANDBERG, LKT, geriatrian professori
Helsingin ja Oulun yliopistot; Hus, sisätaudit ja kuntoutus, Helsinki

SIDONNAISUUDET

Ari Rosenvall: Luento-/asiantuntijapalkkio (Perfect Muisti-hanke, THL), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Nutricia, Amgen, GSK), muut sidonnaisuudet (VTT, kliininen arvioitsija)

Merja Hallikainen: Ei sidonnaisuuksia

Timo Strandberg: Luento-/asiantuntijapalkkio (mm. Astra Zeneca, Amgen, MSD, Pfizer, Servier, Orion, Novartis, Bayer), muut sidonnaisuudet (Orion, pieni osakeomistus)

TEEMAN ERIKOISTOIMITTAJAT

Perttu J. Lindsberg ja Juha Rinne

SUMMARY

Drug therapy of Alzheimer's disease at different stages of the disease

When a diagnosis of Alzheimer's disease (AD), AD with cerebrovascular disease or with Lewy Body disease (LBD) is made, evidence-based medical therapy with acetylcholine esterase (AChE) inhibitor or memantine is indicated as part of comprehensive care. These symptomatic therapies do not act on the evolution of the disease. AChE inhibitors donepezil, galantamine and rivastigmine can be prescribed for people with early to severe-stage AD. Memantine is used for moderate or severe AD. It is suitable for those who cannot take or do not tolerate AChE inhibitors. There is no difference in the efficacy of the three different AChE inhibitors, although some people respond better to certain types or have fewer side effects (nausea, vomiting, loss of appetite) from the medication.