

**Hippocampal tau distribution in primary age-related tauopathy: the Vantaa 85+ Study**

Sara Savola<sup>1,2</sup>, Jarno Tuimala J<sup>1</sup>, Ville Kivistö<sup>1</sup>, Mia Kero<sup>1,2</sup>, Anna Raunio<sup>1,2</sup>,  
 Darshan Kumar<sup>3</sup>, Henri Puttonen<sup>1,2</sup>, Olli Tynnenen<sup>1,2</sup>, Anders Paetau<sup>1,2</sup>, Tuomo Polvikoski<sup>4</sup>,  
 Benjamin Englert<sup>1,2,\*</sup>, Liisa Myllykangas<sup>1,2,\*</sup>

\*samanarvoinen osuus

**Alzheimers Dement 2025;21:e70613. doi: 10.1002/alz.70613. PMID: 40843926.**

## Primaarisen ikätauopatian tau-patologia eroaa Alzheimerin taudista

**Primaariseen ikätauopatiaan liittyvä** hippokampuksen tau-patologia erosi Helsingin yliopiston tutkimuksessa Alzheimerin taudista muutosten jakauman ja kypsyamisasteen osalta.

Uudentyyppinen aivorappeumasairaus, primaarinen ikätauopatia (PART), on kuvattu vasta noin kymmenen vuotta sitten. Sairaus tunnetaan edelleen huonosti. Taudissa tau-proteiinia kertyy hippokampuksen alueelle samaan tapaan kuin Alzheimerin taudin varhaisvaiheessa, mutta PART:ssa tau-muutosten eteneminen pysähtyy limbisille alueille eikä tau-patologiaan liity juurikaan beeta-amyloidikertymiä. Taudin oireet ovat samankaltaisia kuin varhaisessa Alzheimerin taudissa, mutta tauti etenee tyypillisesti hitaammin ja oireet ovat lievempiä.

PART:n ja Alzheimerin taudin tau-patologian jakautumista ja kypsyysastetta verrattiin väestöpohjaisessa kotimaisessa ruumiinavausaineistossa, joka koostui yli 200:sta yli 85-vuotiaasta suomalaisesta. Tutkijat kehittivät tau-muutosten tutkimiseen uudentyyppisen tekoälypohjaisen työkalun, joka tunnisti ja määritteli tau-patologian kolme eri kypsyysastetta. Tutkijat saivat selville, että PART:ssa tau-muutoksia esiintyi enemmän hippokampuksen CA2-alueella, kun taas Alzheimerin taudin muutokset painottuivat entorinaaliselle kuorikerrokselle ja CA1/prosubiculum-alueelle. Lisäksi osoitettiin, että Alzheimerin tautiin liittyi useam-

min kypsempää hermosäiekinppumuutoksia, kun taas PART:ssa epäkypsemmät (pretangle) muutokset olivat yleisempiä.

Tutkimustulokset tukevat hypoteesia siitä, että PART ei ole Alzheimerin taudin varhaismuoto vaan erillinen, oma tautinsa, huolimatta tautien kudostuutosten joistakin samankaltaisuuksista. Tähän sopii myös se, että PART:lle altistavien geenivarianttien on osoitettu olevan erilaisia kuin Alzheimerin taudissa.

PART:n on aiemmissa tutkimuksissa osoitettu olevan yleinen erityisesti hyvin iäkkäillä – sen esiintymistiheys yli 80-vuotiaassa väestössä on noin 20–30 %. Suomessa on arvioitu olevan lähes 65 000 dementiaa sairastavaa yli 85-vuotiaasta. Siten PART koskettaa Suomessa jo tuhansia ihmisiä ja taudilla on kansanterveydellistä merkitystä. Hyvin iäkkäiden osuus väestössämme kasvaa kaikkein voimakkaimmin, joten on todennäköistä, että PART-tautia sairastavien potilaiden määrä lisääntyy tulevaisuudessa edelleen. ■

<sup>1</sup>Patologia, Medicum, Helsingin yliopisto; <sup>2</sup>Patologia, HUS Diagnostiikkakeskus, Helsingin yliopistollinen sairaala; <sup>3</sup>Aiforia Technologies, Plc, Helsinki; <sup>4</sup>Translational and Clinical Research Institute, Newcastle University, Newcastle upon Tyne, Iso-Britannia