

Toim. huom. Tämän tutkielman käyttöön esimerkkitekstinä on saatu lupa kirjoittajalta. Tutkielman ulkoasua ja kirjoitusasua on joiltain osin muutettu alkuperäisestä, tekijän luovuttamasta lopullisesta versiosta. Kommentit ovat toimittajan. Suurin osa tämän työn kommentteista koskee tekstin rakennetta ja sujuvuutta.

ALZHEIMERIN TAUTIIN LIITTYVÄT KÄYTÖSOIREET JA NIIDEN HOITO YLI 65-VUOTIAILLA

Comment [s1]: Paremmiin ilman adessivä (-lla): *Yli 65-vuotiaiden...*

Essi Esimerkki
Opinnäytetyö
Lääketieteen koulutusohjelma
Kuopion yliopisto
Kansanterveystieteen ja
kliinisen ravitsemustieteen laitos
Maaliskuu 2009

SISÄLLYS

1 JOHDANTO.....	3
1.1 Alzheimerin tauti.....	3
1.2 Käyttöoireiden synty.....	5
1.3 Käyttöoireiden erotusdiagnostiikka.....	7
1.4 Käyttöoireiden merkitys.....	8
2 KÄYTÖSOIREET.....	9
2.1 Apatia.....	9
2.2 Masennus.....	9
2.3 Psykoottiset oireet.....	10
2.4 Ahdistuneisuus.....	11
2.5 Levottomuus.....	13
2.6 Persoonallisuuden muutokset.....	13
2.7 Seksuaaliset käyttöoireet.....	14
2.8 Unihäiriöt.....	14
3 KÄYTÖSOIREIDEN LÄÄKKEETÖN HOITO.....	16
3.1 Lääkkeettömän hoidon toteutus.....	16
3.2 Omaisille suunnatut tukitoimet.....	19
3.3 Muistelu.....	20
3.4 Käyttäytymistä muokkaavan terapian sovellukset.....	20
3.5 Psykomotoriset hoitomuodot.....	20
3.6 Tunne-elämää tukevat ja kognitiivisesti suuntautuneet hoitomuodot.....	21
3.7 Virikkeitä painottavat hoitomuodot.....	21
3.8 Kodin ja ympäristön merkitys.....	22
3.9 Liikunta.....	22
4 KÄYTÖSOIREIDEN LÄÄKKEELLINEN HOITO.....	24
4.1 Lääkehoidon toteutus.....	24
4.2 Psykoosilääkkeet.....	25
4.3 Masennuslääkkeet.....	26
4.4 Bentsodiatsepiinit.....	27
4.5 Alzheimerin taudin lääkkeet.....	28
4.6 Valproaatti ja karbamatsepiini.....	29
5 DEMENTIAPOTILAAN KUNTOUTUS.....	30
6 YHTEENVETO.....	32
LÄHTEET.....	34

Comment [pj2]: Nimiosivun jälkeen työssä tulee olla tiivistelmä, joka tästä mallitutkielmasta ohjeenvastaisesti puuttuu (ks. kirjoitusohjeet s. 13) [päivitys 2.9.2009 PJ]

1 JOHDANTO

1.1 Alzheimerin tauti

Yli 65-vuotiaista lähes joka kolmas kärsii lievästä, ikääntymiseen liittyvästä muistivaikeudesta, mutta suurimmalla osalla heistä ei ole etenevää muistisairautta (1). Etenevä muistin ja muiden kognitiivisten kykyjen heikkeneminen iän myötä ei ole normaali ikääntymiseen kuuluva ilmiö. Vuonna 2004 60 000 suomalaisella oli todettavissa kognitiivisen toiminnan lievää heikentymistä (2), 35 000 kärsi lievästä ja 85 000 keskivaikeasta tai vaikeasta dementiasta (3). Dementoivien sairauksien esiintyvyys tulee kasvamaan. Suomessa on arvioitu olevan vuonna 2030 väestön ikääntymiskehitykseen suhteutettujen arvioiden mukaan vähintään 128 000 keskivaikeasti dementoitunutta henkilöä (3). Vuosittain uusia dementiatapauksia ilmaantuu noin 12 000.

Etenevien muistioireiden syynä on useimmiten Alzheimerin tauti. Vähintään 70 %:lla se on yksin tai yhdessä muiden sairauksien kanssa syynä henkisen suorituskyvyn heikkenemiseen (4). Alzheimerin tauti sekä muut dementoivat sairaudet heikentävät laaja-alaisesti omatoimisuutta ja itsenäistä selviytymistä arjessa. Tämän vuoksi dementoivat sairaudet vaikuttavat voimakkaasti myös potilaan perheeseen ja läheisiin ja heidän elämänlaatuunsa ja hyvinvointiin (5).

Alzheimerin tauti on tyypillisesti hitaasti ja tasaisesti etenevä sairaus. Alzheimerin taudin sairastavuuden riskiä lisäävät korkea ikä, lähisuvussa esiintyvä muistisairaus, Downin oireyhtymä, apolipoproteiini E4-alleeli sekä erilaiset geenimutaatiot (6). Alzheimerin taudissa todetaan laaja-alainen, mutta valikoiva hermosolujen kato sisemmässä ohimolohkossa sekä kolinerGISISSÄ hermoyhteyksissä etuaivoalueelta kuorikerrokselle. Tyypillisiä muutoksia ovat lisäksi solujen ulkopuoliset amyloidiplakit, solunsisäiset neurofibrillikimput, amyloidin kertyminen pienten aivoverisuonien seinämään sekä synapsikato. Hermosolujen häviämisestä seuraa aivojen tilavuuden pieneneminen (6). Alzheimerin taudissa vaurioiden kohteena ovat erityisesti ohimolohkon ns. limbiset rakenteet, joihin kuuluvat ohimolohkon sisäosat, hippokampus, amygdala sekä hypotalamuksen mamillaarikappaleet (7). Jo sairauden varhaisvaiheessa

Comment [S3]: Tässä tutkielmassa ei suoraan kerrota tutkielman tarkoituksesta. Tällaista ratkaisua selittänee se, että työ on kirjallisuuskatsaus eikä kirjoittaja ehkä ole mieltänyt sillä olevan s tavoitetta samalla tapaa kuin tutkielmalla, jossa esitellään kirjoittajan tekemää tutkimusta. Lukijan kannalta on kuitenkin tärkeää, että myös kirjallisuuskatsauksen tekijä esittelee työtään, ja yleensä työ tarkoituksineen ja rajauksineen esitellään johdannossa.

On myös mahdollista, että vain kirjallisuuden pohjautuva (vrt. empirisen osan sisältävä) tutkielmakin rakennetaan niin, että siinä on omat tavoite-, menetelmä- ja tulokset-lukunsa.

Comment [S4]: Numeroilmausten peräkkäin sijoittamista tulee välttää.

havaitaan aivojen kuvantamistutkimuksissa atrofiaa hippokampuksen alueella. Hippokampusatrofian vaikeusaste korreloi myös sairauden vaikeusasteeseen (8).

Alzheimerin taudin ensioireita sairauden varhaisvaiheessa ovat asiakokonaisuuksien oppimisen vaikeutuminen sekä uusien nimien ja asioiden muistamisen työläys. Varhaisvaiheessa ennen varsinaisia muistioireita esiintyy usein epävarmuutta ja hidastumista työssä tai muissa tehtävissä, sekä vaikeuksia selviytyä uusista ja vaativista tehtävistä (9). Sairauden edetessä muistivaikeudet lisääntyvät, ja monimutkaisten ja abstraktien asioiden ymmärtäminen vaikeutuu. Lisäksi esiintyy hahmotusvaikeutta, jonka johdosta esimerkiksi liikkuminen vieraassa ympäristössä muuttuu epävarmaksi (6). Muistivaikeuden etenemisestä huolimatta potilaan persoonallisuus ja sosiaaliset kyvyt säilyvät usein suhteellisen hyvinä sairauden keskivaiheeseen vaiheessa. Alzheimerin taudin vaiheessa vaiheessa pääosa tuoreista ja aiemmista tapahtumista unohtuu, eikä potilas usein tunne enää läheisiä ihmisiä. Myös potilaan kävelykyky heikkenee ja ilmaantuu ekstrapyramidaalioireita, esimerkiksi jähmeyttä ja ilmeettömyyttä. Potilaat päätyvät dementoivan sairauden keskivaiheessa tai vaikeassa vaiheessa usein pitkäaikaiseen laitoshoitoon ja lopulta vuodepotilaiksi. Alzheimer-potilaiden keskimääräinen elinikä oireiden alkamisesta on noin 10 vuotta, mutta se vaihtelee yksilöllisesti keskimäärin kahdesta vuodesta 16 vuoteen (4).

Alzheimerin tautiin liittyviä muistioireita sanotaan kognitiivisiksi oireiksi erotuksena ns. non-kognitiivisista oireista, joilla tarkoitetaan Alzheimerin tautiin liittyviä psykiatrisia oireita ja sekä muita käytösoireita. Näitä ovat esimerkiksi masennus, ahdistuneisuus tai vaeltelu. Käytösoireiden ennakoiminen ja tunnistaminen on usein hankalampaa kuin muistivaikeuden, joka etenee tiettyssä järjestyksessä taudin edetessä sairastuneesta riippumatta. Vaikka käytösoireiden kulku vaihtelee, niin lähes kaikilla Alzheimerin tautia sairastavilla niitä kuitenkin on (10). Se, minkälaisia ja missä sairauden vaiheessa oireita ilmenee, on hyvin yksilöllistä.

Käytösoireet koetaan sairastuneen lähiympäristössä raskaiksi, mutta muistisairaana kannalta käyttäytymiseen on usein mielekäs syy. Oireet voivat johtua muistisairaudesta aiheuttamasta vaikeudesta tulkita ympäristöä tai vaikeudesta ilmaista itseään. Jossain tapauksessa käytösoireet voivat olla myös potilaan kannalta mielekäs tapa reagoida ymmärtämättömään ympäristöön (11). Usein Alzheimerin taudin alkuvaiheessa ensimmäisenä käytösoireena on masennus tai ahdistuneisuus, joka liittyy tietoon vakavasta sairastumisesta. Sairauden myöhemmässä vaiheessa, jolloin kognitiiviset kyvyt ovat jo heikentyneet, voi esiintyä vaeltelua,

joka voi johtua esimerkiksi vieraaksi koetusta ympäristöstä tai liian vähäisestä liikunnasta. Dementiapotilaan kanssa työskentelevän tulisi muistaa, että käytösoireeseen on lähes aina jokin sairastuneen kannalta mielekäs syy. Lähtökohtana tulisikin olla ”käytösoireen ymmärtäminen viestiksi muistisairaahan ihmisen sisäisestä mielen maailmasta ja pahasta olost” (11). Tämän vuoksi käytösoireiden ensisijainen hoito tulisi olla tilanteen selvittäminen ja mahdollisuuksien mukaan esimerkiksi toimintatapojen muuttaminen, ei lääkehoito.

1.2 Käytösoireiden synty

Käytösoireilla tarkoitetaan dementiaoireyhtymiin liittyviä psyykkisten toimintojen ja käyttäytymisen muutoksia (12). Käytösoireiden syntyyn vaikuttavat useat asiat. Dementoiva sairaus aiheuttaa neurokemiallisia ja -patologisia muutoksia aivoissa. Käytösoireiden syntyyn vaikuttavat myös sairastuneen henkilökohtaiset tekijät, kuten persoonallisuus ja elämänhistoria. Lisäksi vuorovaikutukseen sekä psykososiaaliseen ja fyysiseen ympäristöön liittyvien tekijöiden on todettu olevan merkityksellisiä käytösoireiden synnyssä (12).

Käytösoireita esiintyy tyypillisesti jaksottaisesti, eivätkä ne useinkaan lisäänty tasaisesti kognitiivisten oireiden hankaloituessa, vaan tietyt käytösoireet voivat loppua kognitiivisten oireiden vaikeutuessa, mutta myös uusia voi ilmaantua. Useita käytösoireita voi myös olla yhtäaikaista. Kognitiivisten oireiden ja käytösoireiden patofysiologinen tausta dementoivissa sairauksissa on todettu olevan ainakin osittain erilainen (10). Neuropsykologisista muutoksista toiminnanohjauksen häiriöt liittyvät käytösoireisiin selvimmin (10). Muiden kognitiivisten tekijöiden, esimerkiksi muistihäiriön merkitys, on vähäisempi.

Limbsen järjestelmän tehtäviin kuuluu sisäisen viettimaailman ja ulkoisesta todellisuudesta saatujen havaintojen käsitteleminen sekä mielekkään tunnetilan ja käyttäytymisen tuottaminen (13). Alzheimerin tautiin liittyvien käytösoireiden ajatellaan syntyvän ainakin osittain limbiseen järjestelmään kuuluvien alueiden vaurioitumisen johdosta. Hippokampuksen vaurioihin liitetään yleensä muistihäiriöt ja psykoottiset oireet, kuten harhaluuloisuus. Aivojen otsalohkon kuorikerros säätelee laajasti erilaisia psykologisia ja motorisia toimintoja. Tähän ohjaukseen liittyvää tietoa välittävät ja prosessoivat aivoissa ns. frontosubkortikaaliset piirit. Näitä piirejä on yhteensä viisi, joista kaksi säätelee motorisia toimintoja ja kolme tunne-elämää ja

neuropsykologisia toimintoja. Kunkin piirin vaurioitumisesta seuraa sille piirille tyypillisiä neuropsykiatrisia oireita. Piirien toimiminen voi häiriintyä aivokuoren rappeutumisen johdosta esimerkiksi Alzheimerin taudissa (13).

Välittäjäaineiden määrän vähenemisellä on todettu olevan vaikutusta käytösoireiden syntyyn. Serotonergisen järjestelmän epänormaalilla toiminnalla ajatellaan olevan merkitystä joidenkin käytösoireiden, erityisesti masennuksen, ahdistuneisuuden ja levottomuuden, synnyssä. Psykoottisista oireista kärsivillä Alzheimer-potilailta on myös mitattu alhaisempia serotoniinipitoisuuksia hippokampuksen alueella (14). Tietyt persoonallisuuden piirteet ja psyykkiset häiriöt voivat altistaa käytösoireille. Potilaat, joiden peruspersoonallisuudessa hallitsevina ovat olleet aggressiiviset tai dominoivat piirteet tai epäluuloisuus, kärsivät käytösoireista muita herkemmin (12).

Merkittävä tekijä käytösoireiden syntymisessä ja esiintymisessä on myös hoitajan ja potilaan välinen suhde. Ahdistuneen ja masentuneen omaishoitajan tiedetään lisäävän potilaan oireilua (15). Myös ympäristö voi olla käytösoireille altistava tekijä. Levoton ympäristö lisää käytösoireita, ja käytösoireet ovatkin yleisempiä laitoshoidossa asuvilla potilailta (10). Perinnöllisten tekijöiden tiedetään vaikuttavan dementoivien sairauksien puhkeamiseen. Lisäksi niiden on todettu myös vaikuttavan siihen, minkälaisia käytösoireita dementoivaan sairauteen liittyy (10).

Vaikka käytösoireista kärsiviltä dementiapotilailta on löydetty monenlaisia muutoksia aivoista, on edelleen epäselvää, mikä käytösoireita loppujen lopuksi aiheuttaa. Todennäköisesti aivoista ei löydetä mitään yksittäistä muutosta tai paikkaa, joka selittäisi hyvin erilaiset ja eri aikaan sairautta ilmenevät käytösoireet.

Ennen kuin potilaan käytösoireet voidaan tulkita pelkästään perussairaudesta johtuviksi, täytyy sulkea pois muut syyt, jotka voisivat oireita aiheuttaa. Vaikeaa dementiaa sairastavien kyky ilmaista itseään voi olla heikentynyt, jonka vuoksi he eivät välttämättä kykene kertomaan oireistaan. Potilas täytyy tutkia ja pyrkiä etsimään taustalta korjattavat tai hoidettavat syyt. Somaattinen sairaus, esimerkiksi infektio, virtsaretentio tai kipu voivat aiheuttaa levottomuutta ja huutelua (10). Myös muiden sairauksien tai oireiden hoitoon tarkoitettu lääkitys voi aiheuttaa tai vaikeuttaa käytösoireita. Monilla hyvin tavallisilla ja iäkkäillä ihmisillä paljon käytetyillä lääkkeillä, kuten furosemidilla, on antikolinergisia vaikutuksia (10). Nämä lääkkeet

voivat lisätä levottomuutta tai tuoda esille jopa psykoottisia oireita ja aggressiivisuutta (16). Lääkkeiden sivuvaikutukset tai haitalliset yhteisvaikutukset voivat siis jopa aiheuttaa käytösoireita.

1.3 Käytösoireiden erotusdiagnoosi

Delirium ja vakava masennus ovat tavallisia käytösoireiden erotusdiagnoosissa huomioitavia sairauksia. Deliriumia pidetään joskus virheellisesti käytösoireena. Delirium on äkillisesti alkava sekavuustila, joka johtuu elimellisestä syystä ja johtaa usein laaja-alaiseen aivotoiminnan häiriöön. Delirium voi ilmetä erilaisina huomio- ja käsityskyvyn häiriöinä ja kyvyttömyytenä loogiseen ajatteluun. Deliriumiin voi liittyä myös aistiharhoja ja harha-ajatuksia sekä uni-valverytmin häiriöitä (17). Usein potilaiden kognitiiviset kyvyt ovat heikentyneet ja muisti huonontunut, minkä vuoksi delirium voidaan sekoittaa myös dementoivaan sairauteen. Erotusdiagnoosia helpottaa se, että dementoivan sairauden oireet kehittyvät hitaasti, usein vuosien kuluessa. Dementiapotilaan tajunnantaso on lisäksi normaali. Toisin kuin usein nuoremmilla henkilöillä esiintyvä, runsaan ja usean päivän kestäneen alkoholin käytön seurauksena tuleva *delirium tremens* voi vanhusten delirium esiintyä myös ns. hiljaisena ja vaikeasti havaittavana (18). Potilas ei välttämättä ole levoton ja avoimen harhainen. Hän voi olla syrjään vetäytyvä, pelokas ja vähäpuheinen, ja vasta tarkempi tutkimus osoittaa, että potilas ei ole tietoinen ajasta tai paikasta.

Deliriumille altistavia tekijöitä ovat ikä, dementoiva sairaus, vaikeat somaattiset sairaudet ja monilääkitys (19). Valikoitumattomissa sairaalan vanhuspotilasaineistoissa deliriumin esiintyvyys on 15–30 % (20). Deliriumin tunnistaminen ja hoito on tärkeää, koska deliriumiin liittyy tutkimusten mukaan 2–8-kertainen kuolleisuus samanikäisiin ja saman ajan sairaalassa viettäneisiin potilaisiin verrattuna (21, 22). On myös muistettava, että potilaan dementoiva sairaus ja aikaisemmat käytösoireet eivät suojaa deliriumilta, vaan päinvastoin dementoiva sairaus on yksi deliriumin riskitekijöistä.

Myös pseudodementia on Alzheimerin taudin erotusdiagnoosissa huomioitava sairaus. Pseudodementialla tarkoitetaan masennuksesta johtuvaa dementialta vaikuttavaa tilaa. Masennukseen voi usein liittyä muistihäiriöitä, vaikkakin dementian kaltainen, laaja-alainen, avuttomuuteen johtava tila (ns. pseudodementia) on suhteellisen harvinainen (23). Pseudode-

mentian taustalla on vakava masennus, joka reagoi usein hyvin masennuksen lääkehoitoon (24). Tutkimusten mukaan kuitenkin osalle pseudodementiaa sairastaneista potilaista puhkeaa myöhemmin dementoiva sairaus (25). Käyttöoire, esimerkiksi harhaluuloisuus, voi olla myös dementian ensimmäinen oire. Tämän vuoksi potilaita, jotka alkavat vanhuusiällä oireilla psyykkisesti ensimmäistä kertaa elämässään, tulisi tutkia ja seurata neurologisesti piilevän dementoivan sairauden poissulkemiseksi (13).

1.4 Käyttöoireiden merkitys

Käyttöoireet ovat dementiapotilaita hoitavien mielestä usein hankalampia kuin kognitiivisten tai päivittäisten toimintojen heikentyminen. Käyttöoireiden ilmaantuminen on myös tärkein dementoituneen potilaan pysyvään laitoshoitoon joutumisen riskitekijä (26), joten näiden oireiden taloudellinenkin merkitys yhteiskunnallisesti on huomattava (10). Käyttöoireet heikentävät potilaiden elämänlaatua. Lisäksi ne uuvuttavat omaishoitajia ja heikentävät heidänkin elämänlaatuaan (27). Dementiapotilaiden omaishoitajilla sairastavuus, depression esiintyvyys ja kuormittuneisuus ovat suurempia ja koettu elämänlaatu huonompi kuin muulla samanikäisellä väestöllä (5). Käyttöoireiden vuoksi dementiapotilaat käyttävät runsaasti psyykelääkkeitä, joilla voi olla heikentävä vaikutus heidän kognitiivisiin kykyihinsä (28) sekä lukuisia muita haittavaikutuksia.

2 KÄYTÖSOIREET

2.1 Apatia

Apatia on hyvin tavallinen ja usein ensimmäisiä Alzheimerin tautia sairastavan potilaan käytösoireista. Apatiasta on arvioitu kärsivän jopa 92 prosenttia Alzheimerin tautia sairastavista jossakin vaiheessa sairauden aikana (29). Apatialla tarkoitetaan yleistä tunne-elämän latistumista, välinpitämättömyyttä sekä motivaation ja mielenkiinnon vähenemistä (30). Normaalit päivittäiset toimet, esimerkiksi pukeutuminen ja peseytyminen voivat muuttua merkityksettömiksi, vaikka toisen henkilön kannustamana sairastunut niistä selviytyisikin (10). Apatia voi liittyä masennukseen (31), mutta useimmiten se on itsenäinen ilmiö, jonka tunnistaminen yleisyydestään huolimatta on puutteellista.

Apatia olisi tärkeää tunnistaa, koska potilaiden läheiset kokevat sen raskaana. Potilaille on usein vielä runsaasti fyysistä toimintakykyä jäljellä, ja tämän vuoksi oire johtaa helposti läheisten turhautumiseen ja ärtymykseen. Tärkeää olisikin, että läheiset tiedostaisivat apatian oireet osaksi potilaan sairautta, eivätkä pitäisi niitä laiskuutena tai ilkeytenä (32). Apatia sekoitetaan usein masennukseen. Apatiaan ja masennukseen liittyy samoja oireita, esimerkiksi kiinnostuksen väheneminen, uupumus ja hidastuminen. Masennukseen liittyy kuitenkin erotukseksi apatiasta usein toivottomuuden tunteita ja epätoivoa (33, 34). Myös itsekkriittisyys ja negatiiviset ajatukset tulevaisuudesta ovat tyypillisiä masennuksen oireita. Näitä ei ole apatiassa, jossa mielenkiinto tulevaisuutta kohtaan yleensä puuttuu kokonaan (33).

2.2 Masennus

Dementiapotilaille masennus ei ole harvinaista; Alzheimerin tautia sairastavista vaikeaa masennusta todetaan 5–15 %:lla ja lievää noin joka neljännellä (24). Riskitekijöitä masennuksen puhkeamiseen Alzheimerin tautia sairastavilla potilaille on tunnistettu. Ensimmäisen asteen sukulaisen sairastama masennus lisää myös Alzheimerin tautia sairastavan potilaan riskiä sairastua masennukseen. Samoin potilaan itsensä aikaisemmin sairastama masennus, naissukupuoli sekä nuori sairastumisikä lisäävät riskiä (35).

Masennuksen etiologia ja patofysiologia Alzheimerin taudissa ovat edelleen osittain epäselviä. Useissa tutkimuksissa on todettu, että Alzheimerin taudin syntyyn liittyvät neuropatologiset muutokset olisivat osaltaan vaikuttamassa myös masennuksen syntyyn. Ruumiinavauksissa on todettu mm. selektiivistä noradrenergisten solujen katoa *locus ceruleuksen* alueella aivoissa (36). Toisaalta on myös tutkimuksia, joiden mukaan masennusta ei voida yhdistää Alzheimerin tautiin liittyvien aivomuutosten aiheuttamaksi.

Dementiapotilaan masennuksen tunnistaminen voi olla vaikeaa. Masennus voidaan sotkea apatiaan, jolloin masennusta yli-diagnosoidaan ja -hoidetaan (10). Dementoivan sairauden edetessä potilaan kyky ilmaista itseään sanallisesti on heikentynyt, ja masennus voi näyttäytyä myös levottomuutena, ahdistuneisuutena tai vetäytymisenä (10). 1–3 kuukauden seurantajakso sekä arviointiasteikon, esimerkiksi Geriatric Depression Scalen (37), käyttö voivat helpottaa diagnoosin tekoa ja auttaa myös arvioimaan oireiden aiheuttamaa haittaa. Dementiaan liittyvät masennusoireet ovat usein lyhytkestoisempia kuin keski-ikäisten masennusoireet. Vaikeimmat oireet voivat kestää vain muutamia kuukausia (38), ja sen vuoksi masennuslääkityksen tarvetta tulisikin arvioida säännöllisesti (24). Potilasta voidaan arvioida myös läheisen tekemien havaintojen perusteella. Epäsuoran arvioinnin välineenä voidaan käyttää Cornellin depressioasteikkoa (39). Masennuslääkkeiden teho keskivaikeassa ja vaikeassa masennuksessa on kohtuullisen hyvä myös Alzheimerin tautia sairastavilla (40).

Masennukseen liittyy usein vähentynyt aktiivisuus, joka heikentää muistisairaana potilaan fyysistä kuntoa. Masennus on liitetty myös lisääntyneeseen fyysisen aggressiivisuuden riskiin (41) sekä varhaisempaan laitoshoitoon joutumiseen (42). Tutkimusten mukaan masennus on yksi merkittävimmistä Alzheimerin tautia sairastavan potilaan ja hänen läheistensä elämänlaatua heikentävistä tekijöistä (43).

2.3 Psykoottiset oireet

Psykoottiset oireet, esimerkiksi harhaluulot tai aistiharhat, ovat suhteellisen yleisiä Alzheimerin tautia sairastavilla potilailla. Eri tutkimuksissa niitä todettiin olevan 25–50 %:lla (24). Dementiapotilaiden psykoottiset oireet poikkeavat esimerkiksi skitsofreniaa sairastavien poti-

Comment [s5]: Pelkän asiasällön ilmaisemisen sijaan tässä viitataan sanallisesti lähteeseen. Viittausten monipuolistamiseksi ja asioiden painottamisen tähden kannattaakin suosia erilaisia viittaustapoja. Tarvittaessa tässä voisi myös viitata suoraan tutkimuksen tekijään tai tekijäjoukkoon: X:n mukaan.

laiden harhoista. Dementiapotilaan harhaluulot ovat yksinkertaisia, esimerkiksi potilaan tunne siitä, että tavaroita varastetaan (44).

Aistiharhat eli hallusinaatiot voivat liittyä mihin tahansa aistiin, näkö-, kuulo-, tunto-, haju- tai makuaistiin. Näköharhat ovat kuitenkin tavallisimpia (45). Myös misidentifikaatiot ovat Alzheimer-potilailla tavallisia (46). Misidentifikaatiolla tarkoitetaan aistivääristymää, jolloin esimerkiksi naulakossa roikkuva takki voi näyttää elävältä ihmiseltä. Tavallisesti tämä aistivääristymä korjaantuu tarkemman tarkastelun myötä, mutta jos näin ei käy, puhutaan väärintulkinnasta eli misidentifikaatiosta (47).

Alzheimer-potilaiden psykoosioireiden synnyssä kolinergisen vajaatoiminnan on todettu olevan tärkeä tekijä (24). Myös frontaali- ja temporaalilohkon vaurioitumista on havaittu neuropsykologisissa- ja kuvantamistutkimuksissa (48). Psykoosioireiden äkillinen ilmaantuminen dementoituneelle potilaalle voi olla myös lääkityksen haittavaikutus tai merkki sekavuustilan eli deliriumin kehittymisestä. Tällaisessa tilanteessa somaattinen terveydentila tulee tarkastaa (49). Aistiharhat ovat tavallisimpia potilailla, joiden kuulo tai näkö on heikentynyt. Aistivaajaavuuksien asianmukaisella korjaamisella voidaankin joskus tehokkaasti ennaltaehkäistä ja hoitaa aistiharhoja (50). Dementian alkuvaiheessa esiintyvät aistiharhat voivat olla tärkeä diagnostinen vihje. Näköharhat sairauden alkuvaiheessa kognitiivisten kykyjen ollessa vielä hyvät viittaavat vahvasti Lewyn kappale -tautiin (6). Harhaluulot ovat tavallisimpia iäkkäillä dementiapotilailla ja niiden ilmaantuminen voi viitata kognitiivisen tason nopeaan heikkeneemiseen (10). Psykoottisiin oireisiin ei kuitenkaan ole todettu liittyvän lisääntyntä kuolleisuutta (51).

2.4 Ahdistuneisuus

Ahdistuneisuushäiriöllä tarkoitetaan oirekuvaa, jossa potilas on levoton, pelokas tai huolestunut. Myös kireys ja motorinen levottomuus sekä somaattiset oireet, esimerkiksi sydämentykytys, hikoilu ja inihäiriöt liittyvät ahdistuneisuushäiriöön. Jos oireet ovat lähes jatkuvasti läsnä puhutaan yleistyneestä ahdistuneisuudesta, paniikkihäiriössä oireet taas esiintyvät kohtauksittain (52). Ahdistuneisuus on tavallinen oire, 40–50 % dementoituneista potilaista on arvioitu kärsivän ahdistuneisuudesta (24). Dementiapotilaan ahdistuneisuuden tunnistaminen voi olla

haastavaa, koska heidän kykynsä ilmaista itseään sanallisesti on usein heikentynyt. Tällöin ahdistuneisuus voi ilmetä vain epämääräisenä levottomuutena (53).

Ahdistuneisuuden kanssa samanaikaisesti voi esiintyä myös muita käytösoireita, joiden erottaminen toisistaan voi olla vaikeaa. Ahdistuneisuuden oireiden tunnistamisessa, vaikeusasteen arvioinnissa ja seurannassa voidaan käyttää Neuropsychiatric Inventory (NPI) -asteikkoa (54). Arviointi perustuu potilasta hoitavien henkilöiden tekemiin havaintoihin.

Ahdistuneisuus ja muut käytösoireet, kuten levottomuus ja sekavuus, lisääntyvät usein myöhään iltapäivällä ja illalla. Ilmiötä kutsutaan auringonlaskuilmiöksi (sundowning syndrome) (55). Lääketieteen kirjallisuudessa tämä oirekuvaus on raportoitu jo yli 60 vuotta sitten (56). Auringonlaskuilmiön esiintyvyys Alzheimerin tautia sairastavilla potilailta on hyvin erilainen tutkimuksesta riippuen. Esiintyvyydeksi on arvioitu 2,4–66 % (57, 58). Eniten auringonlaskuilmiötä esiintyi kotona asuvilla dementiapotilailta (58).

Comment [s6]: Tässä vertauskuvallisen termin kuvailu toimii johdattelevana siirtymävirkkeenä.

Auringonlaskuilmiön on ajateltu olevan yhteydessä uneen ja unen säätelyn häiriöihin (59, 60). Dementoituneen väsyminen on useissa lähteissä mainittu yhdeksi merkittäväksi syyksi oirekuvaan (61). Hoitokodeissa ja laitospotilaiden yksiköissä hoitohenkilökunnan määrä on usein ilta- ja yöaikaan huomattavasti vähäisempi kuin päivällä, ja sen on todettu aiheuttavan potilaille turvattomuuden tunnetta (10). Valon ja kontrastin väheneminen ilta-aikaan heikentää dementiapotilaiden tulkintaa ympäristöstään ja altistaa virhetulkinnolle (62, 63). Auringonlaskuilmiö voi johtaa vaaratilanteisiin. Kuljeskelu ja levottomuus lisäävät kaatumis- ja tapaturmariskiä, luovat hoitoyhteisöön levottomuutta ja heikentävät dementoituneen elämänlaatua (55). Kotona asuvista dementiapotilaista auringonlaskuilmiötä oli jossain muodossa yli puolella, ja tämä aiheutti huolta, ylimääräistä stressiä ja katkonaisia yöunia luonnollisesti myös omaishoitajalle (58).

Comment [s7]: Näin väitettäessä olisi luontevaa viitata useisiin lähteisiin. Useaan lähteeseen viittaaminen siis vahvistaisi argumentointia.

Vaikkakin auringonlaskuilmiö on jo tunnettu pitkään, on myös tutkimuksia, joiden mukaan dementiapotilaiden käytöksessä ilta- ja yöaikaan verrattuna muuhun vuorokaudenaikaan ei olisi merkittävää eroa. Bliwise ja Lee seurasivat hoitokodeissa asuvia dementiapotilaita, ja heidän havaintojensa mukaan potilaiden levottomuus lisääntyi vain hyvin vähän ilta-aikaan (64). Suurempana ilmiötä selittävänä tekijänä he pitivät sitä, että potilaiden oireet aiheuttivat iltaisin enemmän hankaluutta kuin päivisin, koska henkilökuntaa oli hoitokodeissa vähemmän iltaisin.

Comment [s8]: Tässä kappaleessa on yhdistetty eri lähteiden tietoja luontevaksi kokonaisuudeksi.

Comment [s9]: Ensimmäinen virke toimii siltana uuteen – vastakkaiseen – näkökulmaan.

Comment [s10]: Esimerkki kirjoittajakeskeisestä viittauksesta, jonka avulla tuodaan kirjoittajat esille. Samalla korostuu se, että kyse on yhden tutkimuksen tuloksesta.

2.5 Levottomuus

Levottomuus eli agitaatio on epätarkoituksenmukaista käyttäytymistä. Sen taustalla on usein jokin potilaan kannalta mielekäs syy, kuten kipu tai epä mukava olo. Tyypillisiä levottomuusoireita ovat esimerkiksi tarttuminen, esineiden keräily, vaeltaminen tai stereotyyppinen äänteily tai kiroilu (10). Alzheimerin taudin alkuvaiheessa levottomuusoireet ovat harvinaisia, mutta usein ne lisääntyvät sairauden edetessä (12).

Comment [s11]: Vierasperäinen termi määritellään suomalaisen synonyyminsä avulla. Tämän jälkeen on luontevaa käyttää lainasanaa – mikäli sen käyttö ylipäättään on perusteltua.

Levottomuutta voivat aiheuttaa myös monet lääkkeet. Käyttöoireiden hoitoon aloitettu psykoosilääke voi aiheuttaa itsessään levottomuutta sekä ekstrapyramidaalioireita, kuten vapinaa ja jäykkyyttä. Lääkkeen pitkäaikainen käyttö tai suuri annos lisäävät haittavaikutusten riskiä. Dementiapotilailla ilmenevä hankala psykelääkkeen haittavaikutus voi olla liikkumispakko eli akatisia, jossa potilas kävelee edestakaisin kykenemättä pysähtymään. Liikkumispakko voidaan virheellisesti tulkita levottomuudeksi ja huonoimmassa tapauksessa saatetaan lisätä psykoosilääkettä, joka oireen aiheutti (65).

Comment [s12]: Lyhyetkin esimerkit täsmentävät käsitteellistä ammattitermiä.

Käyttöoireisiin kuuluu myös äkillinen levottomuusoireisto. Sitä kutsutaan katastrofireaktioksi, ja sen on tavallisimmin itku-, huuto- tai aggressiivisuuskohtaus. Se aiheutuu dementiapotilaan jouduttua kognitiivisille kyvyilleen ylivoimaisen haasteen eteen (10). Katastrofireaktiota esiintyy arkisissa tilanteissa, esimerkiksi peseytymisen tai pukeutumisen yhteydessä, jossa potilas ei ymmärrä tai kykene hallitsemaan tilannetta (12).

Comment [s13]: Ensimmäinen virke toimii johdattavana, sidostavana virkkeenä. (Vrt. seuraava kappaleen aloittava järjestys: *Katastrofireaktio on...*)

Comment [s14]: Suorasanaissa tekstissä ja varsinkin lyhyiden luettelojen yhteydessä on selvempää käyttää kokonaista sanaa kuin lyhennettä, vaikka lyhenne olisikin yleisesti tunnettu ja käytetty.

2.6 Persoonallisuuden muutokset

Ihmisen peruspersoonallisuus ei useinkaan muutu merkittävästi Alzheimerin taudin edetessä, vaikka toimintakyky heikkenee (66). Läheiset ja omaiset kuitenkin kokevat usein potilaan persoonallisuuden muuttuvan joko niin, että aikaisemmat persoonallisuuden piirteet korostuvat tai katoavat, tai kokonaan uusia piirteitä ilmaantuu (10). Kyse ei useinkaan ole persoonallisuuden muuttumisesta, vaan siitä, että sairautensa vuoksi potilas ei pysty noudattamaan aikaisempia käyttäytymismallejaan. Tämän vuoksi aikaisemmin pidättäytyneesti käyttäytyneet

Comment [s15]: vrt. substantiiviytyminen *toimintakyvyssä tapahtuu heikkenemistä*

henkilö voi esimerkiksi vastoinikäymisen tullessa ilmaista tunteitaan kiroilemalla, vaikka aikaisemmin kiroileminen ei olisi kuulunut hänen tapoihinsa.

Jotkin tutkimukset ovat kuitenkin arvioineet persoonallisuuden muuttumista tapahtuvan myös Alzheimerin tautiin sairastuneilla. Rubinin tutkimuksen mukaan jopa 66 %:lla sairastuneita persoonallisuuden muutoksia olisi todettavissa (67). Suuri osa koetuista persoonallisuuden muutoksista selittynee kuitenkin masennuksella, apatialla ja muilla käytösoireilla tai perheen sisäisillä roolimutoksilla (10).

Comment [s16]: Esimerkki lääkärikielille tyypillisestä, epäsuomalaisesta adessiivirakenteesta (-lla).

Comment [s17]: Esimerkki kirjoittajakeskeisestä viittauksesta.

2.7 Seksuaaliset käytösoireet

Seksuaalisia käytösoireita on noin 10 %:lla Alzheimerin tautia sairastavista. Ne vaihtelevat riivosta kielenkäytöstä julkiseen masturbointiin tai fyysiseen seksuaaliseen ahdisteluun (10). Seksuaaliset käytösoireet ovat miehillä yleisempiä kuin naisilla. Omaiset ja hoitohenkilökunta kokevat hyperseksuaalisuuden kiusallisena oireena (68). Seksuaalisten käytösoireiden synnä ajatellaan olevan perinteisten käyttäytymismallien murentuminen (68), mutta myös frontaalisten aivoalueiden rappeutumisella on todettu olevan merkitystä (69). On hyvä muistaa, että dementoituneen toiminta ei välttämättä ole seksuaalista, vaan synnä voivat olla esimerkiksi epämukavat vaatteet tai potilaan virheellinen tunnistus omasta puolisoista (70).

Comment [s18]: Esimerkki metatekstistä, jonka avulla korostetaan jotain tärkeää asiaa.

2.8 Unihäiriöt

Yli 60-vuotiaista 14–30 % kärsii unettomuudesta. Dementoivan sairauden myötä uniongelmat ovat tätäkin yleisempiä (71). Iän myötä uni kevenee ja lyhenee, ja unen syvimmat vaiheet jäävät vähäisiksi. Lisäksi uni on katkonaisempaa ja lyhyitä unettomuusjaksoja esiintyy useammin. Kipu, yksinäisyys, huoli läheisistä ja vähäinen liikkuminen ovat iäkkäiden mielestä keskeisiä unihäiriöiden syitä (72).

Comment [s19]: vrt. vieraan kielen mallinen *syitä unihäiriöille* -rakenne

Vanhusten vuorokaudessa nukkuma tuntimäärä ei juuri muutu nuorempiin henkilöihin verrattuna. Yhtäjaksoinen valveillaolomäärä sitä vastoin kuitenkin muuttuu. Vanhusikäiset usein torakahtelevat päivän aikaan, ja yhtämittaisen yönen kesto voi lyhentyä (71). Yönen yhtäjaksoisuuden heikkenemistä samoin kuin nukahtamiseen kuuluvan ajan pitenemistä pidetään

Comment [s20]: vrt. lääkärikielille tyypillinen, kankea adessiivirakenne: *vanhustikäisillä vuorokaudessa nukuttu määrä*

yleisesti vanhenemiseen kuuluvina muutoksina (71). Varsinaisiin unihäiriöihin ja -vaikeuksiin liittyvät vuorokausirytmien kääntymisen, yöllinen heräileminen, painajaiset tai heräämisvaiheeseen liittyvä pelokkuus (73). Vanhuksilla melatoniinin yöllinen erittyminen on jonkin verran vähäisempää kuin keski-ikäisillä (74), mutta Alzheimerin tautia sairastavilla melatoniinin erityksen on todettu olevan pitkälti vuorokaudenajasta riippumatonta (74).

Comment [s21]: Saman asian voisi ilmaista myös ilman substantiivityyliä: *X:ää erittyy jonkin verran vähemmän.*

Myös muut sairaudet, kuten esimerkiksi masennus tai levottomat jalat, voivat aiheuttaa univaikeuksia. Lisäksi vanhusikäisillä hyvin tavalliset sairaudet, kuten diabetes tai sydänsairaudet, jotka eivät ole hoitotasapainossa, voivat aiheuttaa univaikeuksia. Univaikeuksien selvityksessä täytyisikin muistaa huomioida laajalti myös somaattinen terveys, sairaudet ja niihin käytössä olevat lääkkeet (75). Etenkin laitoksissa asuvien dementiapotilaiden unihäiriöt voivat johtua myös ympäristöstä. Liian valoisa tai meluinen huone tai vähäiset aktiviteetit päiväsai-kaan heikentävät yöunen laatua (10).

Comment [s22]: Ei tarvita kahta sanaa ilmaisemaan, että esitetään esimerkki; toinen riittää.

3 KÄYTÖSOIREIDEN LÄÄKKEETÖN HOITO

3.1 Lääkkeettömän hoidon toteutus

Dementiapotilaan hoidon tulisi olla jatkuva kokonaisuus. Hoidossa tulisi huomioida sairastunut kokonaisuvaltaisesti sekä hänen sosiaalinen verkostonsa (9). Dementoivaan sairauteen sairastuneiden oireisto on hyvin monimuotoista, joten parhaaseen lopputulokseen päästään, jos dementoituneen hoidosta vastaa moniammatillinen työryhmä (5). Vastikään ilmestynyt asiantuntijasuositus Muistisairauksien hyvät hoitokäytännöt (78) antaa suosituksia dementiapotilaiden hoidon järjestämiseksi erityisesti potilaiden siirtyessä perusterveyshoidon puolelle diagnoosin teon ja lääkehoidon aloituksen jälkeen. Suositus korostaa potilaiden ja heidän omaisten sekä terveydenhuollon välissä toimivan muistikoordinaattorin sekä erillisen muistipoliklinikan merkitystä dementiapotilaiden hoidossa.

Käyttösoireiden lääkkeettömällä hoidolla tarkoitetaan laajasti ajatellen sitä, että dementiapotilaasta ja hänen tarpeistaan pyritään huolehtimaan mahdollisimman tarkoituksenmukaisesti. Dementoiva sairaus tuo mukanaan erilaisia kognitiivisen sekä fyysisen toimintakyvyn puutteita, joita toimivalla hoitoympäristöllä ja yhteisöllä pyritään kompensoimaan.

Käyttösoireita tulisi pyrkiä ehkäisemään. Käyttösoireita laukaisevat usein potilaan pelottavaksi tai epämiellyttäväksi kokemat tilanteet (79). Käyttösoireiden hoidossa tärkeintä on aluksi pyrkiä selvittämään onko oireelle olemassa jokin syy. Saman käyttösoireen taustalla voi eri potilailla olla hyvin erilaisia syitä. Taustalla voi olla fyysisiä syitä, kuten kipu tai epämukavuus, tai esimerkiksi mielenterveydenhäiriö. Dementiapotilaan hyvä kliininen tutkimus ja tarvittaessa laboratoriotutkimukset kuuluvat käyttösoireiden hyvään hoitoon. Potilaasta johtuvien syiden lisäksi käyttösoireet voivat aiheutua myös potilaan elinympäristöstä. Liiallinen ärsykkeiden määrä tai muistisairaalle sopimattomat tilat voivat aiheuttaa käyttösoireita, esimerkiksi levottomuutta tai huutelua (79). Joskus myös hoitoon ja jokapäiväisiin toimiin liittyvät tekijät voivat aiheuttaa tai hankaloittaa käyttösoireita (79). Näitä voivat olla esimerkiksi viileä kylpyhuone tai potilaalle vieras hoitaja. Dementiapotilaiden hoidossa tulisi myös kiinnittää huomiota elinympäristön ilmapiiriin. Ympäristön selkeys sekä arvostava ja ymmärtävä asennoitumi-

Comment [s23]: Tässä kappaleessa on monesti viitattu samaan lähteeseen, mutta lähteiden muuttumiskohta ei viittaustavan tähden ole selvä.

nen auttavat muistisairasta. Dementoituneen hyvinvointi rakentuu paljolti muiden ihmisten, omaisten ja työntekijöiden hyvinvoinnin varaan.

Geriatría arvioinnista kuntoutukseen -kirjassa (11) suositellaan käytösoireiden ilmaannuttua hoitokokouksen järjestämistä, jossa yhdessä omaisten ja moniammatillisen tiimin kanssa pyritään selvittämään tilannetta ja löytämään mahdollisimman asianmukaisia ja toimivia tuki- ja auttamiskeinoja. Hyvä lääketieteellinen hoito ja fyysinen perushoito, säännöllinen liikunta, turvalliset ja arvostavat ihmissuhteet ja dementiapotilaille soveltuva elinympäristö ehkäisevät käytösoireiden syntymistä. Ellei tilanne edellytä pikaisia toimia, kannattaa käytösoireita seurata ainakin kuukauden ajan. On tavallista, että käytösoireita ilmenee vaihtelevasti ja ne voivat hävitä itsestään ilman toimenpiteitä (80). Seurantajakson aikana potilasta hoitavien henkilöiden tulisi kirjata ylös havaitsemiaan oireita ja niihin liittyviä tapahtumia (79). Tutkimusten mukaan myös pelkkä tilanteen seuranta ja havainnointi voivat edistää paremman hoitokäytännön syntymistä (81).

Geriatría arvioinnista kuntoutukseen -kirjassa (11) käytösoireen selvittäminen ja hoito on jaoteltu seuraavanlaisesti. Alkuun olisi pyrittävä tilanteen ymmärtämiseen muistisairaana näkökulmasta, koska lähes aina käytösoireelle on jokin muistisairaana kannalta looginen syy, esimerkiksi kipu tai epämukavuus. Käyttäytymisen tarkka kuvaaminen on tärkeää. Käytösoireesta tulisi määrittellä mitä tapahtuu, milloin, mikä tilanne on ja kuinka usein käytösoire esiintyy. Tilannetta tarkemmin havainnoidessa huomataan usein, että potilaan käyttäytymiselle on jokin laukaiseva tekijä.

Taustatekijöiden selvittäminen tulisi myös tehdä. Somaattisten sairauksien lisäksi myös potilaan persoonallisuus, psykososiaaliset ja kulttuuriset tekijät täytyy ottaa huomioon. Olipa käytösoireiden hoitokeino mikä tahansa, oireiden lievittymistä täytyy seurata ja dokumentoida systemaattisesti. Suunniteltujen tuki -ja auttamiskeinojen tehoaminen tulee myös kontrolloida eli jo alussa on syytä sopia uusi kokous uudelleenarviointia ja auttamiskeinojen muokkaamista varten (11).

Dementoivan sairauden ja sen aiheuttamien kognitiivisten muutosten ymmärtäminen auttavat myös ymmärtämään dementoituneen ihmisen puheita ja toimintatapoja. On tärkeää pyrkiä ymmärtämään oikein dementiapotilasta. Kotiin lähtemisestä puhuminen merkitsee usein kotiin liittyneiden tunteiden ja tarpeiden, kuten rakkauden, välittämisen tai unen kaipuuta (11),

Comment [s24]: Tutkielman lähteisiin viitataan pääsääntöisesti asiakeskeisiin viittauksiin. Tässä kuitenkin tekstissä selostetaan kirjan sisäöitä ja käytetään kirjoittajakeskeisen viittauksen tapaista viitettä.

(Huom. tässä myös sanaliittoalkuisen yhdysosan oikeinkirjoituksen malli.)

eikä dementoitunut välttämättä ole karkaamassa hoitopaikasta. Käyttöoireiden taustalla on usein turvattomuuden tunne, joka voi näyttäytyä erilaisina oireina. Turvallisuuden tunnetta voidaan vahvistaa lyhyillä, säännöllisesti toistuvilla kontakteilla, jotka sisältävät rauhoittavan ja läsnäolosta kertovan viestin. Toistuvat, samansisältöiset viestit ja läsnäolo jäävät potilaan muistiin, vaikka potilas ei muistaisikaan yksittäisiä kontakteja. Päivittäiset elämän varrelta tutut rituaalit ja rutiinit ovat myös tärkeitä turvallisuuden tunteen luoja (11).

Käyttöoireisiin täytyy puuttua tehokkaasti ja riittävän varhain, mikäli ne aiheuttavat vaaratilanteita tai kärsimystä potilaalle tai hänen hoitajalleen tai jos ne heikentävät potilaan mahdollisuuksia asua omassa asuinympäristössään, esimerkiksi kotona omaishoitajan turvin (82). Käyttöoireiden hoitamisesta lääkkeettömin keinoin on selkeää etua. Lääkkeettömällä hoidolla ei ole interaktioiden vaaraa muiden lääkkeiden kanssa, myöskään sivuvaikutuksia lääkkeettömästä hoidosta ei useinkaan ole. Lääkkeettömän hoidon toteutuksessa on keskeisesti mukana potilaan omaishoitaja, jolloin myös omaishoitaja saa tukea sekä lisää tietoa sairaudesta ja hänen taitonsa hoitajana kasvavat. Näiden seikkojen on todettu vähentävän omaishoitajan ylikuormittumista ja lisäävän tyytyväisyyttä (83).

Käyttöoireiden lääkkeettömiä hoitoja on tutkittu suhteellisen vähän. Livingston ym. ovat tehneet katsauksen, johon he valikoivat 162 tutkimusta 1632 käyttöoireiden lääkkeettömästä hoidosta tehdystä tutkimuksesta. Katsauksessa he arvioivat tavallisimpien käyttöoireiden hoitoon käytettyjen hoitomuotojen tehokkuutta. Livingston ym. luokittelivat hoitomuodot myös näytönasteiden (A-D) mukaan (84). Näytönaste A tarkoittaa, että kyseisestä hoitomuodosta on vähintään kaksi laajaa ja tasokasta tutkimusta, joiden tulokset ovat samansuuntaiset. Näiden tutkimustulosten perusteella voidaan arvioida, että uudet tutkimukset eivät todennäköisesti muuttaisi edellistä arviota. Näytönaste D taas tarkoittaa, että hoidosta ei ole tarpeeksi tutkimuksia tai ne eivät ole riittävän laadukkaita saamaan korkeampaa näytönastetta, mutta hoidosta näyttäisi kuitenkin tutkimusnäytön tai runsaan kliinisen kokemuksen perusteella olevan hyötyä.

3.2 Omaisille suunnatut tukitoimet

Kotona dementiapotilasta hoitavan omaisen työ on raskasta ja sitovaa. Dementoivan sairauden edetessä ja toimintakyvyn heiketessä kotona selviytymisen edellytyksenä on hoitava läheinen. Näin ollen myös omaishoitajan hyvinvointiin olisi panostettava. Dementiapotilaiden omaisten neuvonnan ja ohjauksen järjestämiseen on terveydenhuollossa kiinnitetty vain vähän huomiota, vaikka toiminta vähentää laitoshoidon tarvetta ja yhteiskunnalle koituvia kustannuksia (85). Omaisille suunnatut tukitoimet sisältävät yleensä neuvontaa ja tietoa dementoivasta sairaudesta ja käytösoireista sekä erilaisia tukiryhmiä ja koulutusta. Keskeisiä tavoitteita ovat tiedon jakaminen sairaudesta ja ohjeiden antaminen käytännön toimia varten. Myös koulutetun tukihenkilön saatavuus kriisi- ja ongelmatilanteissa olisi tärkeää (86). Eloniemi-Sulkavan väitöstutkimuksen mukaan dementiakoordinaattorin antama interventio pidensi erityisesti niiden kognitiivisista ongelmista kärsivien henkilöiden kotihoitoa, joilla oli kotihoidon päättymisen ennustetekijöitä (87). Interventoryhmässä olevien dementiapotilaiden omaishoitajat myös selviytyivät kontrolliryhmää paremmin takaisin normaaliin elämään kotihoidon päätyttyä. Asiantuntijasuositus muistisairauksien hoidon järjestämisestä perusterveydenhoidossa suositaa myös muistikoordinaattorin toimien perustamista kuntiin (78).

Livingstonin katsauksessa todetaan omaisille suunnattujen tukitoimien olevan tehokas hoitomuoto käytösoireiden hoidossa (84). Omaishoitajille suunnattu psykoedukaatio ja omaisen ja potilaan parempaan vuorovaikutukseen tähtäävä ohjaus saivat näytönasteluokan A. Kaikissa tehokkaiksi todetuissa interventioissa oli mukana sairastunutta ja hänen läheisiään aktiivisesti tukeva ja ohjaava ammattihenkilö, dementia-neuvoja. Toinen tärkeä piirre onnistuneissa interventioissa oli yksilöllisyys. Sairastuneiden ja heidän omaisten ongelmat voivat olla eri perheissä hyvinkin erilaisia ja eri syistä aiheutuvia, joten perheiden omista lähtökohdista ja tarpeista räätälöidyt palvelut olivat onnistuneen intervention edellytys (5). Myös suomalaisissa tutkimuksissa on monitekijäisistä interventioista saatu myönteisiä tuloksia (88).

3.3 Muistelu

Yksi käytösoireiden hoitoon käytetyistä menetelmistä on muisteluterapia. Siinä käytetään usein jotain vanhaa materiaalia, lehtiä tai potilaiden nuoruuden aikaisia esineitä antamaan vi rikkeitä muisteluun. Muisteluterapian on todettu parantavan itsetuntoa ja tukevan iäkkäiden identiteettiä (89). Muisteluterapiat toteutetaan usein ryhmissä, jolloin myös sosiaaliset kontaktit lisääntyvät. Alzheimerin tautia sairastavilla muisteluterapian on todettu vähentävän eristäytymistä ja yksinäisyyttä (90). Livingstonin katsauksessa muisteluterapia sai näytönasteen D (84).

Comment [s25]: Ensimmäinen virke sitoo kappaleen (ja luvun) kokonaisuuteen – esiteltävien menetelmien joukkoon.

3.4 Käyttäytymistä muokkaavan terapian sovellukset

Behavioraaliset eli käyttäytymistä muokkaavat terapiat ovat tuloksellisia hoitomuotoja ollessaan käytös- tai oirekohtaisia. Niiden avulla on saatu myönteistä vaikutusta fyysiseen levottomuuteen, aggressiivisuuteen ja verbaalisesti kiihtynyt käytös on vähentynyt (91). Tämä edellyttää, että käyttäytyminen kuvataan ja määritellään tarkasti (79). Käyttäytymisen kuvauksen jälkeen arvioidaan ei-toivottua käyttäytymistä edeltävät tapahtumat ja tekijät sekä sitä seuraavat tapahtumat (79). Ei-toivottua käyttäytymistä laukaisevia tekijöitä pyritään poistamaan. Lisäksi käytösoireita pyritään vähentämään kiinnittämällä oirekäyttäytymiseen mahdollisimman vähän huomiota (79). Omaishoitajalle suunnatut, käyttäytymisen muuttamiseen pyrkivät interventiot saivat näytönasteen D (84).

3.5 Psykomotoriset hoitomuodot

Dementiapotilaiden hoidossa erilaisia psykomotorisia hoitomuotoja on käytetty parantamaan kognitiivisia suorituksia ja vähentämään agitaatiota eli motorisena levottomuutena ilmenevää ahdistuneisuutta (79). Yleensä käytössä ovat yksinkertaiset aktiviteetit, joissa käytetään hyväksi pelejä ja urheilullisia elementtejä, esimerkiksi erikokoisia palloja (92). Psykomotoristen hoitojen tavoitteena on dementiapotilaan aktivointi ja toimintakyvyn ylläpitäminen sekä sosiaalisen kanssakäymisen lisääminen (79). Livingstonin mukaan näytönasteluokka erilaisista

ohjatuista liikuntaterapioista oli D (84). Tutkimusten arviointia vaikeutti se, että terapeuttisia menetelmiä oli hyvin monenlaisia.

3.6 Tunne-elämää tukevat ja kognitiivisesti suuntautuneet hoitomuodot

Psykoterauttisen toiminnan tavoitteena pidetään potilaan psyykkisen toimintakyvyn kohentamista. Dementiapotilaiden hoidossa käytettävien psykoterauttisten sovellusten tavoitteena on usein konkreettista tukea antava ja turvallisuutta lisäävä vuorovaikutus. Masentuneille dementiapotilaille, joiden kognitiiviset kyvyt ovat vielä kohtuullisen hyvät, suositellaan tunnekokemuksia painottavaa psykoterauttista vuorovaikutusta, johon voi sisältyä esimerkiksi rauhoittavaa muistelua sekä luovia ja stimuloivia terapioita, kuten taideterapiaa (93, 94).

Pitkäaikaisessa laitoshoidossa oleva potilas saa usein vähän tietoa ulkomaailmasta. Realiteettiterapia on kehitetty tukemaan potilaan tietoisuutta ja nykyisyydessä kiinni pysymisen mahdollisuuksia. Sillä pyritään orientoimaan potilasta aikaan ja paikkaan ja estämään sosiaalinen eristäytyminen (79). Livingstonin arvioima näytönasteluokka realiteettiterapiasta oli D (84).

3.7 Virikkeitä painottavat hoitomuodot

Virikkeitä painottavissa hoitomuodoissa pyritään tuottamaan dementiapotilaalle mielihyvän kokemuksia. Ne voivat sisältää esimerkiksi askartelua, tanssi-, taide- tai lemmikkieläinterapiaa. Musiikkiterapiassa on havaittu, että hyvin vaikeastikin dementoituneet henkilöt saattavat reagoida musiikkiin. Kyky kokea musiikin avulla tunne-elämyksiä ei katoa kognitiivisten kykyjen heikentyessä. Musiikkiterapian on havaittu lisäävän potilaan aktiivista osallistumista ja vähentävän levotonta käyttäytymistä (94). Livingstonin tutkimuksessa todettiin virikkeitä painottavien hoitomuotojen olevan käyttökelpoisia menetelmiä käytösoireiden hoidossa (84). Musiikkiterapian todettiin lievittävän mm. levottomuutta (95), parantavan unta (96) ja vähentävän toistuvaa ääntelyä (97). Musiikkiterapia sai näytönasteluokan B. Sen todettiin olevan tehokas häiritsevään käyttäytymiseen, mutta pitkäaikaisesta tehosta käytösoireisiin ei ollut vakuuttavaa näyttöä.

3.8 Kodin ja ympäristön merkitys

Dementiapotilaalle ympäristön merkitys on suuri. Tarkoituksenmukainen hoitoympäristö tukee potilaan omaa selviytymistä ja lisää tunnetta omasta tilanteen hallinnasta. Dementian aiheuttamaa toimintakyvyn heikkenemistä tulisi mahdollisuuksien mukaan pyrkiä kompensoimaan toimivalla hoitoympäristöllä. Kokemus itsenäisestä selviytymisestä vähentää turhautumista ja estää myös käytösoireiden syntyä (79). Dementiapotilaiden hoitoympäristön vaikutuksista on tehty hyvin vähän tutkimuksia, ja ei ole kontrolloituja tutkimuksia, joissa dementiapotilaat olisi satunnaistettu hoidettaviksi erilaisissa hoitoympäristöissä (79).

Dementiapotilaiden on havaittu olevan rauhallisempia kodinomaisissa yksiköissä kuin perinteisessä laitosympäristössä. Hoitohenkilökunnan työtyytyväisyys on usein myös parempi kodinomaisessa ympäristössä (98). Pienen, kodinomaisen hoitoympäristön on todettu kannustavan potilaita omien valintojen tekemiseen ja kontaktien luomiseen toisten potilaiden kanssa (99,100). Omien tuttujen tavaroiden läsnäolo rauhoittaa potilasta ja tuo kodintuntoa.

Dementiaa sairastaville ympäristön muuttaminen aiheuttaa usein ongelmia. Tämän vuoksi hoitoympäristössä ei tulisi ainakaan toistuvasti tehdä muutoksia, koska dementoituneen potilaan sopeutuminen uuteen ympäristöön on usein vaikeaa. Dementiapotilaiden hoitoympäristössä voidaan kuitenkin tehdä pieniä ja yksinkertaisia muutoksia, jotka parantavat dementiapotilaiden selviytymistä. Esimerkiksi erilaiset opasteet, kyltit tai värikoodaus auttavat potilasta löytämään paikkoja (101). Ulkoisten puitteiden lisäksi myös hoitoympäristön ilmapiirillä on merkitystä. Mielekäs tekeminen ja virikkeet tuottavat iloa ja onnistumisen kokemuksia. Hyväksyvä ja rauhallinen ilmapiiri, jossa dementiaa sairastava saa myönteistä palautetta, ehkäisee tehokkaasti käytösoireita (65).

3.9 Liikunta

Liikunta lisää aivojen verenkiertoa laaja-alaisesti ja parantaa aivojen toimintakykyä. Liikunta myös tarjoaa mahdollisuuden miellyttävään vuorovaikutukseen ihmisten kanssa (5). Keski-

Comment [s26]: Kappaleen alussa perusluonteinen väite, jota seuraavat virkkeet tukevat, perustelevat ja täydentävät.

Comment [s27]: Tässä on yksi esimerkki sidosteisesta kappaleesta ja asian loogisesta etenemisestä kappaleessa. Esittämisjärjestyksen lisäksi sidosteisuutta luovat mm. sidostavat ilmaukset *tämän vuoksi*, *koska*, *kuitenkin*, *jotka*, *esimerkiksi* ja *lisäksi*.

määrin 20–60 minuuttia kestäväällä harjoittelulla on edullisia vaikutuksia lihasvoimaan, yleis-tilaan, toimintakykyyn, henkiseen suorituskyykyyn ja käytösoireisiin. Cochrane-katsauksessa olleista kahdeksasta tutkimuksesta seitsemässä liikuntainterventio paransi henkistä suorituskyykyä (102). Liikuntaintervention teho näyttää myös säilyvän kahden vuoden seuranta-ajan, jolloin interventoryhmään osallistuneilla todettiin fyysisen suorituskyykyyn olevan parempi kuin vertailuryhmän potilailla. Myös mieliala oli parempi liikuntaryhmässä, kun taas vertailuryhmän potilailla mieliala huononi seuranta-aikana (103). Aktiivisella liikunnalla näyttääkin laadusta riippumatta olevan myönteisiä vaikutuksia dementian kaikissa vaiheissa.

4 KÄYTÖSOIREIDEN LÄÄKKEELLINEN HOITO

4.1 Lääkehoidon toteutus

Käyttösoireiden hoidossa lääkkeiden tulisi olla vasta toissijainen hoitomuoto. Ensisijaisesti olisi pyrittävä selvittämään käyttösoireen syy ja korjaamaan se. Lievien käyttösoireiden tiivis seuranta ja lääkkeettömät hoidot ovat perusteltuja myös siksi, että käyttösoireiden kulku on vaikeasti ennustettavissa. Usein käyttösoireet häviävät itsestään ilman mitään toimia kuukauden kuluessa (24). Lääkehoidoilla ei myöskään pystytä ehkäisemään uusien käyttösoireiden ilmaantumista. Usein käyttösoireiden hoitona kuitenkin yhä edelleen käytetään vain lääkehoitoa.

Käyttösoireiden lääkehoito on perusteltua, kun käyttösoireet aiheuttavat huomattavaa räsitusta potilaalle tai heikentävät hänen toimintakykyään, kuten sosiaalista vuorovaikutusta ja kykyä huolehtia itsestään. Hoito on aiheellista myös silloin, kun oireet aiheuttavat vaaratilanteita. Lääkkeelliset hoitokeinot ovat usein tarpeen niissä tilanteissa, jossa käyttösoireet vaikuttavat hoitopaikkaratkaisuun tai aiheuttavat omaisen uupumista (24).

Käyttösoireet muuttuvat dementoivan sairauden edetessä. Käyttösoireiden hoitoon käytettävän lääkityksen vastetta ja tarpeellisuutta tulee arvioida säännöllisesti (104). Tässä apuna voidaan käyttää arviointiasteikkoja oireiden vaikeusasteen arvioinnissa sekä hoitovasteen seurannassa, esimerkiksi Cohen-Mansfieldin agitaatiokyselyä (105) tai NPI-haastattelua (106).

Osa käyttösoireista reagoi huonosti käytettävään lääkitykseen. Esimerkiksi pitkälle edenneeseen dementiaan liittyvä huutelu, vaeltelu, pukeminen ja riisuminen sekä seksuaalitoimintojen muutokset (107) ovat oireita, joihin lääkityksen vaste on usein varsin vaatimaton (24). Näiden hoitoon lääkitystä ei usein ole kannattavaa aloittaa, tai ainakin lääkityksen hoitovastetta on arvioitava huolellisesti ja tarvittaessa tarpeettoman lääkkeen käyttö on lopetettava. Käyttösoireiden lääkehoidossa on perinteisesti käytetty neurolepti- ja bentsodiatsepiinilääkitystä. Yhä enenevässä määrin nykyisin käytetään käyttösoireiden hoitoon myös varsinaisia Alzheimerin taudin hoitoon käytettäviä lääkkeitä. Näiden lääkkeiden hyötynä on potilaan samanaikaisesti kohe-neva kognitio (24).

Comment [s28]: Sekä lukujen 3 ja 4 järjestys että tämä kappale korostavat kirjoittajan näkökulmaa (lääkkeettömän hoidon kannattamista); huomaa myös luku 5. Lääkkeellisen hoidon yleisyyden ja koko työn näkökulman tähden on kuitenkin perusteltua käsitellä lääkkeellistä hoitoa sivumääräisesti yhtä laajasti kuin lääkkeettömänkin hoitoa.

Käyttösoireiden hoidon tavoitteena ei useinkaan ole järkevää pyrkiä käyttösoireiden täydelliseen häviämiseen, koska harvoin käyttösoireita saadaan kokonaan häviämään. Sitä vastoin hoidon tavoitteeksi voidaan asettaa oireiden keston väheneminen ja niiden esiintymisen harveneminen. Hoidon tavoitteena on myös keventää hoitajan stressiä ja parantaa potilaan elämänlaatua (65). Käyttösoireiden lääkehoitoon kohdistetaan usein epärealistisia odotuksia. Ihmisillä on yksilölliset, vuosikymmenien aikana muotoutuneet käyttäytymispiirteet, jotka eivät katoa dementoivan sairauden myötä. Tämän vuoksi potilaan aikaisemman käyttäytymisen ja luonteen selvittäminen omaisilta voi vähentää dementiaan liittyvien käyttösoireiden yli diagnostiikkaa (65).

4.2 Psykoosilääkkeet

Yhdysvaltalaisen vanhuspsykiatrian asiantuntijasuosituksen mukaan psykoosilääkkeitä pidetään dementiapotilaalla aiheellisena vain skitsofrenian, psykoottisten oireiden ja joissain tapauksessa vaikean agitaation hoidossa (108). Psykoosilääkkeiden käyttö vanhusten pitkäaikais- hoidossa on Suomessa hyvin yleistä, vuonna 2003 Kuopio 75+ -tutkimuksessa laitoshoidossa olleista vanhuksista 86 % sai psykotrooppeja (keskushermostoon vaikuttavaa lääkettä) (109).

Alasen ym. laitosaineistossa psykoosidiagnoosit tai psykoottiset oireet eivät selittäneet psykoosilääkkeiden käytön yleisyyttä (110). Psykoosilääkkeitä määrätään runsaasti hallusinaatioiden, sanallisen ja fyysisen aggressiivisuuden, sosiaalisesti häiritsevän käytöksen, vaeltelun ja depressiivisten oireiden hoitoon (65).

Psykoosilääkkeiden runsaasta käytöstä huolimatta ne eivät kuitenkaan ole käyttösoireiden hoidossa ongelmattomia. Korkea ikä, dementoiva sairaus ja psykoosilääkkeen käytön pituus altistavat monille ongelmille, muun muassa lääkeparkinsonismin ja tardiivin dyskinesian synnylle (110). Tardiivi dyskinesialla tarkoitetaan erityisesti suun alueella ilmeneviä, matomaisia pakkoliikkeitä. Vanhuspotilaille siihen liittyy lisääntynyt kuolleisuus (111). Lääkeparkinsonismi on yleistä erityisesti vanhoilla neurolepteillä, ja joka neljäs vanhoja neuroleptejä käyttävistä saakin tardiivin dyskinesian ensimmäisen vuoden aikana (112). Vanhat neuroleptit aiheuttavat myös runsaasti muita haittoja, jonka vuoksi niitä ei suositella dementiapotilaan käyttösoireiden hoitoon enää lainkaan. Käyttösoireiden hoidossa tulisi kerrallaan käyttää vain yhtä psyykenlääkettä (9).

Comment [s29]: Esimerkki kirjoittajakeskisestä viittauksesta.

Neljässä kontrolloidussa tutkimuksessa kuudesta toisen polven antipsykoottien todettiin olevan plaseboa tehokkaampia dementiaan liittyvien käytösoireiden hoidossa. Risperidonin ja olantsapiinin teho arvioitiin kohtalaiseksi (113). Myös ketiapiinin on tutkimuksissa todettu vähentävän Alzheimer-potilaiden harhaluuloja ja aggressiivisuutta (114). Toisen polven antipsykooteista risperidonilla on eniten tutkimusnäyttöä tehosta dementiapotilaiden käytösoireiden hoidossa. Risperidoni on myös ainoa psykoosilääke, jolla on Suomessa virallinen käyttöindikaatio dementian vaikeiden käytösoireiden hoidossa. Suositeltavaa on, että lieviä psykoosioireita seurattaisiin 1–3 kuukauden ajan ennen lääkityksen aloittamista. Kuitenkin vaikeammassa tilanteissa, joissa oireisto aiheuttaa ympäristölle jatkuvaa kuormitusta, tai mikäli potilas pyrkii aktiivisesti toimimaan harhojen perusteella, voidaan lääkityksen aloittamista nopeamminkin pitää perusteltuna (24). Elimellistä aivo-oireyhtymää sairastavat ovat normaalia vanhusikäistä herkempiä saamaan neuroleptien sivuvaikutuksia, mikä tulee huomioida lääkkeen annostelussa.

Klotsapiini on ensimmäinen ns. atyyppinen psykoosilääke. Sitä on käytetty Parkinsonin tautia sairastavien potilaiden psykoosioireiden ja muiden käytösoireiden hoidossa (115). Klotsapiinin käyttöindikaatio Euroopassa on hoitoresistentti skitsofrenia. Klotsapiinin käyttöön liittyy 1 %:n agranulosytoosin riski, joka tutkimusten mukaan voi olla vieläkin suurempi iäkkäillä naisilla (116). Klotsapiinia ei tule käyttää dementiapotilaiden käytösoireiden hoitoon lainkaan.

4.3 Masennuslääkkeet

Masennuksen hoitoon on nykyään käytettävissä lukuisia valmisteita. Niistä serotoniinin takaisinoton estäjät ovat pääosin turvallisia myös vanhusväestössä. Fluoksetiinin ja fluvoksaamiinin käyttöä ei kuitenkaan suositella niiden muiden lääkkeiden kanssa esiintyvien runsaiden yhteisvaikutusten vuoksi (65). Perinteisiä trisyklisiä masennuslääkkeitä ei myöskään tulisi käyttää vanhusikäisille niiden runsaiden haittavaikutusten vuoksi. Vanhukset ovat herkkiä niiden antikolinergisille sivuvaikutuksille ja asentohypotensiolle (117). Sen sijaan sitalopraamalla ja sertraniililla ei käytännössä ole antikolinergisia haittavaikutuksia, ja kliinisesti merkittäviä yhteisvaikutuksia muiden lääkeaineiden kanssa niillä on hyvin vähän. Näin ollen näitä voitaneen käyttää myös vanhusikäisillä suhteellisen turvallisesti. Sitalopraamin puoliintumisaika pitenee vanhuksilla huomattavasti (118), joten sen annostuksen tulee olla pienempi kuin

keski-ikäisillä. Dementiaan liittyvän masennuksen hoitoon voidaan käyttää myös ns. kaksi-vaikutteisia masennuslääkkeitä. Sivuvaikutuksena ilmenevän sedatiivisuutensa vuoksi mirtat-sapiinia käytetään usein iäkkäillä potilailla, joilla on uni- ja nukahtamisvaikeuksia.

Vakavaan masennukseen lääkehoito on tehokasta, mutta lievä masennus tai depressiiviset oireet eivät reagoi lääkehoitoon vaan potilaat hyötyvät enemmän liikunnasta, psykososiaalisesta tuesta ja ajankohtaisten ongelmatilanteiden ratkaisusta (65, 119). Iäkkäiden masennuspotilaiden hoitaminen sitalopraamilla vähensi Koskisen ym. tutkimuksessa kotihoidon palvelujen käyttöä (120). Tutkimuksen mukaan neljäsosalla mukana olleista potilaista kotipalvelujen määrää voitiin vähentää. Mielialahäiriön ohella myös sekavuus, huolestuneisuus, ahdistuneisuus ja levottomuus korjautuivat.

Masennuslääkkeitä käytetään masennuksen lisäksi myös muihin indikaatioihin, kuten hermo- peräiseen kipuun, depressiivisiin oireisiin ja unettomuuden hoitoon. Serotoniiniselektiivisillä masennuslääkkeillä on saatu helpotusta Alzheimerin tautia sairastavien aggressiivisuuteen (121). Pitkäaikaisen ja vaikean ahdistuneisuuden hoitoon masennuslääkkeitä voidaan myös käyttää (122). Masennuslääkkeiden etuja ovat yksinkertaisempi annostus ja usein vähäisemmät haittavaikutukset bentsodiatsepiinilääkitykseen verrattuna. Masennuslääkkeen teho tulee kuitenkin usein esille vasta usean viikon käytön jälkeen (24). Vaikeassa dementiaassa aktiivoiva lääkitys, esimerkiksi SSRI-lääkkeet, saattavat jossain tapauksissa myös lisätä levottomuutta tai epäsiällistä touhuilua (117).

4.4 Bentsodiatsepiinit

Bentsodiatsepiinilääkkeen käytön tulee olla dementiapotilaille pääsääntöisesti vain satunnais- ta. Muuttuneen metabolian vuoksi iäkkäillä ei tulisi käyttää pitkävaikutteisia bentsodiatsepiineja. Bentsodiatsepiineja voidaan käyttää lievissä tai tilannesidonnaisissa aggressio- ja agitaatio-oireissa esilääkkeenomaisesti, mikäli muilla keinoilla ei tilanteeseen ole helpotusta saatu. Myös lyhytkestoisen tai satunnaisen ahdistuneisuuden hoidossa voi bentsodiatsepiinilääkityksestä olla hyötyä (24). Bentsodiatsepiineja käytettäessä täytyy muistaa, että ne väsyttävät dementiapotilaita ja huonontavat usein entisestään heidän toimintakykyään. Pidemmässä käytössä niiden teho myös heikkenee, mutta usein haittavaikutukset jopa hankaloituvat.

Comment [s30]: Esimerkki sidosteis-
tasta kappaleesta, jossa eri näkökulmat ja
painotukset tuodaan tehokkaasti esiin.
Myös varmuutta ja epävarmuutta on osoi-
tettu monin tavoin: ei suositella, tulee olla,
voidaan, voitaneen.

Bentsodiatsepiinit heikentävät iäkkäiden kognitiivista ja psyykkistä toimintakykyä (123). Psykyen- ja unilääkkeet ovat keskeisiä kaatumisten ja niistä aiheutuvien tapaturmien, esimerkiksi lonkkamurtumien, riskitekijöitä (124).

Uni- ja rauhoittavien lääkkeiden säännöllisestä käytöstä kehittyy toleranssi, jonka vuoksi niiden unta antava tai rauhoittava vaikutus hiipuu jatkuvassa käytössä. Vasteen säilyttämiseksi lääkkeitä pitäisi käyttää joko muutaman viikon kestoisina kuureina tai vain tarvittaessa. Bentsodiatsepiinit aiheuttavat pitkäaikaisessa käytössä fyysistä ja psyykkistä riippuvuutta, jonka vuoksi lääkehoito täytyy lopettaa hitaasti oireita seuraten. Suosituksena on, että pitkäaikaisen bentsodiatsepiinilääkityksen purkamisessa yhtä käyttövuotta kohti lääkityksen purkamiseen tulisi mennä kuukausi (65).

Comment [s31]: Tyyllillisesi muusta tekstistä hieman poikkeava sana, paremmin esim. vähenee.

4.5 Alzheimerin taudin lääkkeet

Alzheimerin taudin taustalla on todettu olevan kolinergista hermojärjestelmää vaurioittava patologia (6). Alzheimerin taudin kognitiivisten oireiden hoidossa käytetään lääkkeitä, jotka estävät asetyylikoliinia hajottavan entsyymin, asetyylikoliiniesteraasin, toimintaa. Näillä lääkkeillä on todettu olevan itsenäistä vaikutusta myös Alzheimer-potilaan käytösoireisiin, erityisesti agitaatioon ja aggressiivisuuteen (125). Tutkimuksissa on saatu tilastollisesti merkitseviä eroja lumelääkkeen ja eri AKE-lääkkeiden välillä käytösoireiden vähenemisessä, mm. donepetsiilin (126) ja galantamiinin osalta (127). Myös memantiinista on saatu apua käytösoireiden hoidossa (128).

Comment [s32]: Monipuolista lähteiden käyttöä – eri tutkimuksiin viittaamista – samassa kappaleessa.

Suomalaisessa Alzheimerin taudin Käypä hoito -suosituksessa (9) todetaan donepetsiilin saattavan vähentää käytösoireita osalla Alzheimerin tautia sairastavilla potilailla. Rivastigmiinin vaikutus Alzheimerin taudin käytösoireisiin todettiin olevan epäselvä. Memantiinilla yhdistettynä donepetsiiliin saattaa Käypä hoito -suosituksen mukaan olla vaikutusta käytösoireisiin osalla keskivaikeaa ja vaikeaa Alzheimerin tautia sairastavista. Näiden lääkkeiden käyttö Alzheimerin taudin käytösoireisiin on lisääntynyt. Niillä on suhteellisen vähän haittavaikutuksia verrattuna esimerkiksi psykye- tai bentsodiatsepiinilääkitykseen, ja lisäksi niillä on myönteinen vaikutus potilaan muistitoimintoihin ja toimintakykyyn (24).

4.6 Valproaatti ja karbamatsepiini

Sink ym. toteavat tutkimuksessaan, ettei luotettavaa näyttöä valproaatin hyödystä dementian käytösoireiden hoidossa ole (129). Sen sijaan valproaatin todettiin aiheuttavan merkittävästi enemmän haittoja, erityisesti väsymystä, kuin lumelääke. Myös karbamatsepiinia pidetään huonosti käytösoireiden hoitoon sopivana. Sen näyttö tehosta on epävarma ja lisäksi karbamatsepiinin käytettävyyttä heikentävät sen hematologinen toksisuus sekä lukuisat yhteisvaikutukset muiden lääkkeiden kanssa (129).

5 DEMENTIAPOTILAAN KUNTOUTUS

Viime vuosina kuntoutuksen käsite on muuttunut. Perinteisesti kuntoutuksen on ajateltu käsitettävän toimenpiteitä, joiden avulla on pyritty korjaamaan tai lievittämään sairauden tai vammahan aiheuttamaa haittaa. Nykypäivän kuntoutus on muuttunut vajavuuskeskeisyydestä voimavarakeskeiseksi niin, että keskeisenä toimijana on aktiivinen kuntoutuja, passiivisen kuntoutettavan sijaan (5, 130). Kuntoutuksen tulisi fyysisen suorituskyvyn paranemisen lisäksi kohentaa yksilön elämänlaatua, psyykkistä toimintakykyä sekä sosiaalista selviytymistä (130).

Myös dementiapotilas ja hänen omaisensa hyötyvät kuntoutuksesta. Dementoivaa sairautta sairastavan kuntoutus tulisi olla suunnitelmallista ja monialaista toimintaa, johon kuuluvat sairastuneen omatoimisuuden ja oman elämän hallinnan tunnetta lisäävät ja lähiympäristön toimintamahdollisuuksia parantavat toimenpiteet (131). Kuntoutuksen tavoitteena dementiapotilaille ei useinkaan ole toimintakyvyn paraneminen vaan ennemminkin jäljellä olevan toimintakyvyn ylläpitäminen (5).

Iäkkäiden kuntoutukseen on alettu kiinnittää huomiota vasta viime vuosina. Iäkkäiden kuntoutus voidaan John Youngin (132) mukaan jakaa kahteen osaan, ns. pehmeään ja kovaan kuntoutukseen. Kova kuntoutus käsittää enemmän perinteiseen kuntoutukseen liittyviä toimintoja, kuten fysio- ja toimintaterapiaa, apuvälineitä ja kodin muutostöitä. Pehmeä kuntoutus sitä vastoin käsittää sopeutumisvalmennuskursseja, ohjausta sekä tukea, rohkaisua ja kuuntelua, joita ei ole aikaisemmin sopeutumisvalmennuskursseja lukuun ottamatta yleensä mielletty kuntouttavaksi toiminnaksi. Dementiapotilaiden kohdalla kuntoutujia voi olla kaksi, itse potilas ja hänen omaisensa. Dementiapotilaan kotona asumisen mahdollistaa usein häntä hoitava omainen, minkä vuoksi myös omaisen hyvinvoinnista olisikin pidettävä nykyistä paremmin huolta.

Geriatriksen kuntoutuksen tulisi olla ennaltaehkäisevää. Muistisairauksien hoidossa kuntoutus ei ole määräaikainen toimenpide, vaan jatkuva prosessi, joka alkaa sairauden toteamisesta (78). Sen avulla pyritään ehkäisemään esimerkiksi kaatumisen seurauksena syntyviä lonkkamurtumia, joiden vuoksi 29 % lonkkamurtuman saaneista, aiemmin kotona asuneista ihmisistä päätyy pitkäaikaiseen laitoshoittoon vuoden kuluessa murtumasta. Dementoiva sairaus lisää laitoshoittoon joutumisen riskiä (133).

Comment [s33]: Ensin mainitaan lähde, seuraavissa virkkeissä esitellään lähteessä kuvattua asiaa.

Onnistuneen kuntoutuksen taustalla ovat onnistunut potilasvalinta ja kuntoutuksen oikea ajoitus sekä suunnitelmallinen ja tavoitteellinen työskentely. Kuntoutuksesta tulisi vastata osaava kuntoutustiimi, jonka tehtävänä on kuntoutusprosessin suunnittelu ja tavoitteiden asettaminen kuntoutukselle, joista tulisi tehdä kirjallinen hoito- ja kuntoutussuunnitelma. Suunnitelman toteutumisista ja tavoitteisiin pääsyä tulee myös seurata säännöllisesti (130). Niin muistisairaiden kuin muidenkin ikäihmisten kuntoutusta aletaan usein mieltä liian myöhään. Siinä vaiheessa, kun potilas on jo siirtymässä laitoshoitoon tai hänen lonkansa on murtunut, ollaan usein myöhässä.

6 YHTEENVETO

Dementiapotilaiden hoitoon on viime vuosina alettu kiinnittää huomiota: Käypä hoito -suositus ohjaa diagnoosin tekoa ja lääkehoitoa, ja vastikään ilmestynyt Muistisairauksien hyvät hoitokäytännöt tuo kaivattua käytännönläheistä ohjeistusta muistisairaiden potilaiden hoidon järjestämiseksi mahdollisimman toimivaksi ja tarkoituksenmukaiseksi. Toivottavaa on, että suositusten esittämät toimenpiteet, muistipoliklinikka ja hoidon kokonaisuudesta vastaava muistikoordinaattori rantautuisivat piakkoin mahdollisimman moneen kuntaan. Mikäli dementiapotilaalla ja hänen perheellään ei ole yhteyshenkilöä, johon he voivat helposti ottaa yhteyttä, käy usein niin, että hoitoon hakeudutaan vasta siinä vaiheessa kun tilanne on hankala ja ongelmat ovat päässeet paisumaan. Myös lääkärin, joka ei ole tavannut aikaisemmin perhettä tai potilasta, voi olla vaikea ottaa kantaa muistisairauksista kärsivän ongelmiin.

Käyttöoireiden lääkkeettömistä hoidoista on saatavana suhteellisen vähän tutkimustietoa. Lääkkeistä tutkimuksia taas on paljon, joskin negatiivisia tutkimustuloksia lääkehoidoista on suhteellisen vähän. Lääkkeettömien hoitojen tutkimusta vähentää yhtenä syynä rahoituksen puuttuminen. Lääkeyhtiöt rahoittavat lääketutkimuksia, mutta lääkkeettömät hoidot eivät luonnollisestikaan kiinnosta heitä. Lääkkeettömistä hoidoista tutkimusta tekevät joutuvatkin kilpailemaan samasta rahoituksesta muiden tutkimushankkeiden kanssa. Tutkimusasetelmat ovat usein lääkkeettömissä hoidoissa myös vaativampia. Satunnaistettua, kontrolloitua tutkimusta ei ole oikein mahdollista lääkkeettömistä hoidoista tehdä. Mielenkiintoista olisi kuitenkin nähdä tutkimuksia, jossa käyttöoiretta hoidettaisiin joko lääkkeellä tai lääkkeettömällä hoidolla.

Lääkkeettömät hoitomuodot eivät ole käytännön elämässä saavuttaneet vielä tasa-arvoista asemaa lääkehoidon kanssa käyttöoireiden hoidossa. Psykiatrian puolella esimerkiksi masennuksen hoidossa terapiat ja muut lääkkeettömät hoidot ovat nykyään jo yhtäläisessä asemassa lääkehoidon rinnalla. Käyttöoireiden hoidossa uudet hoitosuosituksukset korostavat, että lääkkeettömien hoitojen tulisi olla ensisijaisia hoitomenetelmiä, mutta usein lääkärit siitä huolimatta turvautuvat vain lääkkeisiin. Lääkkeettömät hoidot ovat lääkäreille usein tuntemattomia, ja usko lääkkeisiin on vahva. Lääkärin peruskoulutuksessa dementiapotilaiden käyttöoireita, niiden tunnistamista ja hoitoa opetetaan melko vähän. Lisäksi hoitoa käsitellään lähes pelkästään lääkehoidon näkökulmasta, eikä opintojaksoilla juurikaan paneuduta esimer-

Comment [s34]: Otsikoksi sopisi paremmin *Pohdinta*, koska tekstissä pohditaan aihetta aiemmin esitellyn näkökulmasta, ei niinkään yksinomaan tehdä yhteenvetoa esitetystä asioista.

Comment [s35]: Korostamiseen käytetään apuna metatekstiä.

Comment [s36]: Kirjoittajan mielipide. Huomaa, että mielipiteen ilmaisuun ei tarvita *mielestäni*-sanaa, joka korostaa mielipidettä liikaa, mielipidekirjoituksen tyyliin.

Comment [s37]: Opinnäytetyön pohdinnassa voi tarvittaessa viitata myös kokemukseen, joka läheisesti liittyy tutkielmaan. Kokemuseräisyys (vrt. lähdeperäisyys) ei kuitenkaan saa korostua – edes päätäntöluvussa.

kiksi käytösoireiden syihin tai niiden lääkkeettömiin hoitomahdollisuuksiin. Lääkkeettömän hoidon ajatellaan olevan ehkä enemmän hoitajille kuuluvaa. Kuitenkin kaikkien dementiapotilaita hoitavien lääkäreiden tulisi tietää perusasiat lääkkeettömistä hoidoista. Lääkkeettömien hoitojen onnistumisen edellytys on, että potilasta hoitavat henkilöt ovat sitoutuneet hoitoon. Tämän vuoksi lääkärin tulee kyetä kertomaan perustiedot hoidosta ja enemmän kuin lääkeshoidossa pyrkiä motivoimaan potilaan läheinen mukaan hoitoon. Käytännön ohjauksen hoidon toteutukseen voi antaa hoitaja. Lääkkeettömien hoitojen toteutuminen vaatii toimivan muistisairauksiin perehtyneen ja motivoituneen lääkäri–hoitaja–työparin, kuten myös Muistisairauksien hyvät hoitokäytännöt suosittaa.

Comment [s38]: Vahvaa argumentointia ja pohdintaa.

Lääkkeettömät hoidot ovat usein lääkkeitä työläämpiä. Ne vaativat potilasta hoitavilta henkilöiltä sitoutumista ja joskus vanhojen toimintatapojen muutosta. Lääkkeettömillä hoidoilla ei myöskään koskaan saada välitöntä muutosta vaan usein se vaatii aikaa. Toisaalta onnistunut lääkkeetön hoito voi antaa potilaan paremman voinnin lisäksi myös onnistumisen kokemuksia dementiapotilasta hoitavalle ja parantaa hänen jaksamista työssään. Lääkkeettömiin hoitoihin liittyy lääkkeitä enemmän epäluuloja niin hoitajilla kuin lääkäreilläkin. Jos perustietoa käytösoireista ja niiden syntymisestä ei ole, voi olla vaikeaa motivoitua lääkkeettömän hoidon toteutukseen.

Käytösoireille löytyy usein jokin hoidettava syy. Muistisairauksissa ongelmana on potilaan puutteellinen kommunikaatiokyky, jolloin potilas ei välttämättä pysty itse kertomaan, miltä hänestä tuntuu, ja sairaudet ja kipu näyttäytyvät käytösoireina, kuten levottomuutena tai huuhteluna. Tämä asia unohtuu joskus, ja potilaan käytöksen tulkitaan automaattisesti johtuvan hänen muistisairaudestaan, vaikka tämä johtopäätös voidaan tehdä vasta sitten, kun kaikki muut mahdolliset syyt on suljettu pois.

LÄHTEET

1. Koivisto K, Reinikainen KJ, Hänninen T, ym. Prevalence of age-associated memory impairment in a randomly selected population from eastern Finland. *Neurology* 1995;45:741–747.
2. Hänninen T, Hallikainen M, Tuomainen S. Prevalence of mild cognitive impairment: a population-based study in elderly subjects. *Acta neurologica scandinavica* 2002;106:148–154.
3. Viramo P, Sulkava R. Muistihäiriöiden ja dementian epidemiologia. Kirjassa Muistihäiriöt ja dementia, s. 23–39. Toim. Erkinjuntti T, Rinne J, Alhainen K, ym. Kustannus Oy Duodecim, Hämeenlinna 2006.
4. Pirttilä T, Erkinjuntti T. Alzheimerin taudin kliininen kuva ja diagnoosi. Kirjassa Muistihäiriöt ja dementia, s.126–145. Toim. Erkinjuntti T, Rinne J, Alhainen K, ym. Kustannus Oy Duodecim, Hämeenlinna 2006.
5. Pirttilä T, Heimonen S, Granö S. Kuntoutuksella keskeinen rooli dementoivaa sairautta sairastavan hoidossa. *Gerontologia* 2007;21:320–328.
6. Erkinjuntti T, Rinne J, Alhainen K, ym. Muistihäiriöt ja dementia. Kirjassa Neurologia, s. 356–378. Toim. Soinila S, Kaste M, Somer H. Kustannus Oy Duodecim, Jyväskylä 2006.
7. Hokkanen L, Laine M, Hietanen M, ym. Kognitiiviset häiriöt ja niiden tutkiminen. Kirjassa Neurologia, s. 117–143. Toim. Soinila S, Kaste M, Somer H. Kustannus Oy Duodecim, Jyväskylä 2006.
8. Soinila S. Kliininen neuroanatomia. Kirjassa Neurologia, s. 12–50. Toim. Soinila S, Kaste M, Somer H. Kustannus Oy Duodecim, Jyväskylä 2006.
9. Pirttilä T, Aejmaleus R, Alhainen K, ym. Alzheimerin taudin diagnostiikka ja lääkehoito. Käypä hoito-suositus. Duodecim 2006;122:1532–1544.

Comment [s39]: Tässä tutkielmassa lähteet on merkitty numeroviittauksin siten, että ensimmäinen lähde on tekstissä ensimmäisenä käytetty lähde (vrt. aakkosjärjestys). Lääketieteellinen tiedekunta kuitenkin suosittelee, että käytetään Duodecimin mallin mukaista tekijän nimeen perustuvaa viittausta ja lähteiden luettelointia aakkosjärjestyksessä. Muutoinkaan tämän työn lähdeluettelo ei täysin vastaa Duodecimin mallia (ks. esim. toimitetun teoksen merkintä).

10. Vataja R, Alhainen K, Huusko T, ym. Dementiapotilaiden käytösoireet. Suomen lääkäri-lehti 2001;56:169–175.
11. Eloniemi-Sulkava U, Sulkava R. Muistisairaiden ihmisten käytösoireet: hoidon haaste. Kirjassa Geriatria arvioinnista kuntoutukseen s. 118–129. Toim. Hartikainen S, Lönnroos E. Edita, Helsinki 2008.
12. Vataja R. Dementiaan liittyvät käytösoireet. Kirjassa Muistihäiriöt ja dementia, s. 98–107. Toim. Erkinjuntti T, Rinne J, Alhainen K, ym. Kustannus Oy Duodecim, Hämeenlinna 2006.
13. Vataja R. Neuropsykiatriset häiriöt. Kirjassa Neurologia, s. 612–621. Toim. Soinila S, Kaste M, Somer H. Kustannus Oy Duodecim, Jyväskylä 2006.
14. Zubenko GS, Moossy J, Martinez AJ, ym. Neuropathologic and neurochemical correlates of psychosis in primary dementia. Neurology 1991;48:619–624.
15. Lowery K, Mynt P, Aisbett J, ym. Depression in the cares of dementia sufferers: a comparison of the carers of suffering from dementia with Lewy Bodies and the carers of patients with Alzheimer's disease. Journal of the affective disorders 2000;59:61–65.
16. Folstein MF. Differential diagnosis of dementia. The clinical process. The psychiatric clinics of North America 1997;20:45–57.
17. Pitkälä K, Laurila J, Erkinjuntti T, ym. Sekavuustila. Kirjassa Muistihäiriöt ja dementia, s. 220–233. Toim. Erkinjuntti T, Rinne J, Alhainen K, ym. Kustannus Oy Duodecim, Hämeenlinna 2006.
18. Francis J. A half-century of delirium research: Time to close the gap. Journal of the American geriatrics society 1995;43:585–586.
19. Laurila J, Pitkälä K. Tunnistatko vanhuksen sekavuusoireyhtymän? CAM-työkalu deliriumin seulontaan. Suomen Lääkärilehti 1999;54:4373–4377.

20. Francis J. Delirium in older patients. *Journal of the American geriatrics society* 1992;40:829–838.
21. Schor JD, Levkoff SE, Lipsitz LA, ym. Risk factors for delirium in hospitalized elderly. *JAMA* 1992;267:827–831.
22. Thomas RI, Cameron DJ, Fahs MC, ym. A prospective study of delirium and prolonged hospital stay. *Archives of general psychiatry* 1988;45:937–940.
23. Kivelä S-L, Riihala I. Masennus. Kirjassa *Muistihäiriöt ja dementia*, s. 234–243. Toim. Erkinjuntti T, Rinne J, Alhainen K, ym. Kustannus Oy Duodecim, Hämeenlinna 2006.
24. Koponen H, Alhainen K, Huusko T, ym. Dementiaan liittyvien käytösoireiden lääkehoito. *Suomen lääkärilehti* 2001;56:277–283.
25. Chen P, Ganguli M, Mulsant B, ym. The temporal relationship between depressive symptoms and dementia. *Archives of general psychiatry* 1999;56:261–266.
26. Steele C, Rovner B, Chase GA, ym. Psychiatric symptoms and nursing home placement of patients with Alzheimer's disease. *The American journal of psychiatry* 1990;147:1049–1051.
27. Coen RF, Swanwick GR, O'Boyle CA, ym. Behaviour disturbance and other predictors of carer burden in Alzheimer's disease. *International journal of geriatric psychiatry* 1997;12:331–336.
28. Mc Shane R, Keene J, Gedling K, ym. Do neuroleptic drugs hasten cognitive decline in dementia? Prospective study with necropsy follow up. *BMJ* 1997;314:266–270.
29. Mega MS, Cummings JL, Fiorello T, ym. The spectrum of behavioral changes in Alzheimer's disease. *Neurology* 1996;46:130–135.
30. Marin RS. Differential diagnosis and classification of apathy. *The American journal of psychiatry* 1990;147:22–30.

31. Levy M, Cummings J, Fairbanks L, ym. Apathy is not depression. *The Journal of neuro-psychiatry and clinical neurosciences* 1998;10:314–319.
32. Landes AM, Sperry SD, Strauss ME, ym. Apathy in Alzheimer's Disease. *Journal of the American geriatrics society* 2001;49:1700–1707.
33. Marin RS, Firincioqullari S, Biedrzycki RC. Group differences in the relationship between apathy and depression. *The journal of nervous and mental disease* 1994;182:235–239.
34. Marin RS, Fogel BS, Hawkins J, YM. Apathy: a treatable syndrome. *The journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences* 1995;7:23–30.
35. Harwood DG, Barker WW, Ownby RL, ym. Association between premorbid history of depression and current depression in Alzheimer's disease. *Journal of geriatric psychiatry and neurology* 1999;12:72–75.
36. Förstl H, Burns A, Luthert P, ym. Clinical and neuropathological correlates of depression in Alzheimer's disease. *Psychological medicine* 1992;22:877–884.
37. Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, ym. Development and Validation of Geriatric Depression Screening Scale: A preliminary report. *Journal of psychiatry* 1983;17:37–49.
38. Devanand DP, Jacobs DM, Tang M-X, ym. The course of psychopathologic features in mild to moderate Alzheimer disease. *Archives of general psychiatry* 1997;54:257–263.
39. Sulkava R, Viramo P, Eloniemi-Sulkava U. Kirjassa Dementoiviin sairauksiin liittyvät käytösoireet s. 16–17. *Suomen dementiahoitoyhdistys* 1999.
40. Leinonen E, Santala M. Dementiapotilaan hankalien käytösoireiden hoitomahdollisuudet. *Suomen lääkirilehti* 2002;57:3363–3366.
41. Lyketsos CG, Steele C, Galik E, ym. Physical aggression in dementia patients and its relationship to depression. *The American journal of psychiatry* 1999;156:66–71.

42. Steele C, Rovner B, Chase GA, ym. Psychiatric symptoms and nursing home placement of patients with Alzheimer's disease. *The American journal of psychiatry* 1990;147:1049–1051.
43. Gonzales-Salvador T, Lyketsos CG, Baker AS, ym. Quality of life of patients with dementia in long-term care. *International journal of geriatric* 2000;15:181–189.
44. Jeste D, Finkel S. Psychosis of Alzheimer's disease and related dementias. Diagnostic criteria for a distinct syndrome. *The American journal of geriatric psychiatry* 2000;8:29–34.
45. Reisberg B, Borenstein J, Salob SP. Behavioral symptoms in Alzheimer's disease: phenomenology and treatment. *Journal of clinical psychiatry* 1987;48:9–15.
46. Jeste DV, Finkel SI. Psychosis of Alzheimer's disease and related dementias. Diagnostic criteria for a distinct syndrome. *American journal of geriatric psychiatry* 2000;8:29–34.
47. Burns A, Jacoby R, Levy R. Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease:2. Disorder of perception. *The British journal of psychiatry* 1990;157:76–81.
48. Levy ML, Cummings JL, Kahn-Rose R. Neuropsychiatric symptoms and cholinergic therapy for Alzheimer's disease. *Gerontology* 1999;45:15–22.
49. Koponen H, Riekkinen PJ. Vanhusten sekavuustilojen pitkäaikaisennuste. *Suomen lääkärilehti* 1991;46:2928–2932.
50. Chapman F, Dickinson J, MacKeith J. Association among visual hallucinations, visual acuity and specific eye pathology in Alzheimer's disease: Treatment implications. *The American journal of psychiatry* 1999;156:1983–1985.
51. Rosen J, Zubenko GS. Emergence of psychosis and depression in the longitudinal evaluation of Alzheimer's disease. *Biological psychiatry* 1991;29:224–232.
52. Isometsä E. Ahdistuneisuushäiriöt. Kirjassa *Psykiatria*, s. 196–227. Toim. Lönnqvist J, Heikkinen M, Henriksson M, ym. Kustannus Oy Duodecim, Hämeenlinna 2001.

53. Cohen G. Anxiety in Alzheimer's disease. Confusion and denial. *American journal of geriatric psychiatry* 1998;6:1–4.
54. Cummings JL. The neuropsychiatric inventory. Assessing psychopathology in dementia patients. *Neurology* 1997;48:10–16.
55. Sulkava R, Viramo P, Eloniemi-Sulkava U. Kirjassa Dementoiviin sairauksiin liittyvät käytösoireet s. 44–45. Suomen dementiahoitoyhdistys 1999.
56. Cameron DE. Studies in senile nocturnal delirium. *Psychiatric Quarterly* 1941;15:47–53.
57. Martin J, Marler M, Shochat T, ym. Circadian rhythms of agitation in institutionalized patients with Alzheimer's disease. *Chronobiology international* 2000;17:405–418.
58. Gallagher-Thompson D, Brooks JO III, Bliwise D, ym. The relations among caregiver stress, “sundowning” symptoms, and cognitive decline in Alzheimer's disease. *Journal of the American geriatrics society* 1992;40:807–810.
59. Evans LK. Sundown syndrome in institutionalized elderly. *Journal of the American geriatrics society* 1987;35:101–108.
60. Little JT, Satlin A, Sunderland T, ym. Sundown syndrome in severely demented patients with probable Alzheimer's disease. *Journal of geriatric psychiatry and neurology* 1995;8:103–106.
61. Cohen-Mansfield J, Werner P, Freedman L. Sleep and agitation in agitated nursing home residents: an observational study. *Sleep* 1995;18:674–680.
62. Ancoli-Israel S, Gehrman P, Martin JL, ym. Increased light exposure consolidates sleep and strengthens circadian rhythms in severe Alzheimer's disease patients. *Behavioral sleep medicine* 2003;1:22–36.
63. Vitiello MV, Bliwise DL, Prinz PN. Sleep in Alzheimer's disease and the sundown syndrome. *Neurology* 1992;42:83–93.

64. Bliwise DL, Lee KA. Development of an agitated behavior rating scale for discrete temporal observations. *Journal of nursing measurement* 1993;1:115–124.
65. Hartikainen S. Ikääntyneiden psykenlääkkeet. *Duodecim* 2007;123:2571–2577.
66. Sulkava R, Viramo P, Eloniemi-Sulkava U. Kirjassa *Dementoiviin sairauksiin liittyvät käytösoireet* s. 40–41. Suomen dementiahoitoyhdistys 1999.
67. Rubin EH, Morris JC, Berg L. The progression of personality changes in patients with mild senile dementia of the Alzheimer's type. *Journal of the American geriatrics society* 1987;35:721–725.
68. Robinson KM. Understanding hypersexuality: A behavioral disorder of dementia. *Home healthcare nurse* 2003;21:43–47.
69. Cummings JL, Benson DF. *Dementia: A clinical approach*. Butterworth-Heinemann, 1992. Boston.
70. Sulkava R, Viramo P, Eloniemi-Sulkava U. Kirjassa *Dementoiviin sairauksiin liittyvät käytösoireet* s. 42–43. Suomen dementiahoitoyhdistys 1999.
71. Kivelä S-L. Vanheneminen, uni ja unettomuus. *Suomen Lääkärilehti* 2006;61:1329–1335.
72. Holmquist I-B, Svensson B, Höglund P. Perceived anxiety, depression and sleeping problems in relation to psychotropic drug use among elderly in assisted -living facilities. *European journal of clinical pharmacology* 2005;61:215–224.
73. Foley D. Sorting out sleep in patients with Alzheimer's disease. *Lancet* 1999;354:2098–2099.
74. Dori D, Casale G, Solerte SB, ym. Chrono-neuroendocrinological aspects of physiological aging and senile dementia. *Chronobiologia* 1994;21:121–126.

75. Sulkava R, Viramo P, Eloniemi-Sulkava U. Kirjassa Dementoiviin sairauksiin liittyvät käytösoireet, s. 48–49. Suomen dementiahoitoyhdistys 1999.
76. Niskanen L, Piirainen M, Koljonen M, ym. Resting energy expenditure in relation to energy intake in patients with Alzheimer's disease, multi-infarct dementia and in control women. *Age and ageing* 1993;22:132–137.
77. Morgan DB, Newton H, Schorah CJ, ym. Abnormal indices of nutrition in the elderly: a study of different clinical groups. *Age and ageing* 1986;15:65–76.
78. Suhonen J, Alhainen K, Eloniemi-Sulkava U, ym. Muistisairauksien hyvät hoitokäytännöt. *Suomen lääkirilehti* 2008;63:liite 10.
79. Saarela T, Huusko T, Kivelä S-L, ym. Dementiapotilaiden käytösoireiden lääkkeetön hoito. *Suomen lääkirilehti* 2001;56:2777–2783.
80. Marin DB, Green CR, Scheidler J, ym. Noncognitive disturbances in Alzheimer's disease: frequency, longitudinal course and relationship to cognitive symptoms. *Journal of the American geriatrics society* 1997;45:1331–1338.
81. Ballard C, O'Brien J. Treating behavioural and psychological signs in Alzheimer's disease. *BMJ* 1993;319:139–140.
82. Peisah C, Brodaty H. Practical guidelines in treatment of behavioural complications of dementia. *The medical journal of Australia* 1994;161:558–563.
83. Burns A. Behavioral and psychological symptoms of dementia: Trial design. *International psychogeriatrics* 2003;15:241–245.
84. Livingston G, Johnston K, Katona C. Systematic review of psychological approaches to the management of neuropsychiatric symptoms of dementia. *American journal of psychiatry* 2005;162:1996–2021.

85. Brodaty H, Peters KE. Cost effectiveness of training program for dementia carers. *International psychogeriatrics* 1991;3:11–21.
86. Mittelman MS. Effect of support and counseling on caregivers of patients with Alzheimer's disease. *International psychogeriatrics* 2000;12:341–346.
87. Eloniemi-Sulkava U. Supporting community care of demented patients. Väitöstudium Kuopion yliopisto 2002.
88. Eloniemi-Sulkava U, Notkola IL, Hentinen M, ym. Effects of supporting community-living demented patients and their caregivers. A randomized trial. *Journal of the American geriatrics society* 2001;49:1282–1287.
89. Woodrow P. Interventions for confusion and dementia 3: Reminiscence. *British journal of nursing* 1998;7:1145–1149.
90. Brooker D, Duce L. Wellbeing and activity in dementia. a comparison of group reminiscence therapy, structured goal-directed group activity and unstructured time. *Aging and mental health* 2000;4:354–358.
91. Landreville P, Bordes M, Dicaire L, ym. Behavioral approaches for reducing agitation in residents of long-term-care facilities: Critical review and suggestions for future research. *International psychogeriatrics* 1998;10:397–419.
92. Hopman-Rock M, Staats PG, Tak ECP, ym. The effects of a psychomotor activation programme for use in groups of cognitively impaired people in homes for the elderly. *International journal of geriatric psychiatry* 1999;14:633–642.
93. Small GW, Rabins PV, Barry BB, ym. Diagnosis and treatment of Alzheimer disease and related disorders. Consensus statement of the American Association for Geriatric Psychiatry, the Alzheimer's Association, and the American Geriatrics Society. *JAMA* 1997;278:1363–1371.

94. Koponen H, Saarela T. Käyttösoireiden hoito. Kirjassa Muistihäiriöt ja dementia, s. 501–514. Toim. Erkinjuntti T, Rinne J, Alhainen K, ym. Kustannus Oy Duodecim, Hämeenlinna 2006.
95. Brotons M, PickettCooper PK. The effects of music therapy intervention on agitation behaviors of Alzheimer's disease patients. *Journal of music therapy* 1996;33:2–18.
96. Lindenmuth GF, Patel M, Chang PK. Effects of music on sleep in healthy elderly and subjects with senile dementia of Alzheimer's type. *American journal of Alzheimer's care and related disorders and research* 1992;7:13–20.
97. Runci S, Doyle C, Redman J. An Empirical test of language-relevant interventions for dementia. *International psychogeriatrics* 1999;11:301–311.
98. Swanwick GRJ. Nonpharmacological treatment of behavioural symptoms. Kirjassa Behavioral complications in Alzheimer's disease, s. 183–207. Toim. Lawlor B. American Psychiatric Press 1995. Washington DC.
99. Cohen- Mansfield J, Werner P. The effects of enhanced environment on nursing home residents who pace. *Gerontologist* 1998;38:199–208.
100. McAllister CL, Silverman MA. Community formation and community roles among persons with Alzheimer's facility and traditional nursing home. *Quality health research* 1999;9:65–86.
101. Ahoranta P, Virolainen A. Fyysinen hoitoympäristö dementoituvan potilaan hyvän hoidon mahdollistajana. Pro gradu-tutkielma. 2001. Hoitotieteen laitos. Kuopion yliopisto.
102. Eggermont L, Swaab D, Luiten P, ym. Exercise, cognition and Alzheimer's disease: More is not necessarily better. *Neuroscience & biobehavioral reviews* 2006;30:562–575.
103. Teri L, Gibbons LE, McCurry S, ym. Exercise plus behavioural management in patients with Alzheimer's Disease. A randomized controlled trial. *JAMA* 2003;290:2015–2022.

104. Hope T, Keene J, Fairburn CG, ym. Natural history of behavioral changes and psychiatric symptoms in Alzheimer's disease. A longitudinal study. *The British journal of psychiatry* 1999;174:39–44.
105. Cohen-Mansfield J. Agitated behaviors in the elderly II. Preliminary results in the cognitively deteriorated. *Journal of the American geriatrics society* 1986;34:722–727.
106. Cummings JL, Mega M, Gray K, ym. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology* 1994;44:2308–2314.
107. Kuhn DR, Greiner DG, Arseneau L. Addressing hypersexuality in Alzheimer's disease. *Journal of gerontological nursing* 1998;24:44–50.
108. Alexopoulos GS, Streim J, Carpenter D, ym. Expert consensus panel for using antipsychotic drugs in older patients. *The journal of clinical psychiatry* 2004;65:5–99.
109. Jyrkkä J, Vartiainen L, Hartikainen S ym. Increasing use of medicines in elderly person: a five year follow-up of the Kuopio 75+ -Study. *European journal of clinical pharmacology* 2006;62:151–158.
110. Alanen H-M, Santala M, Leinonen E. Psykoosilääkkeet dementiapotilaan käytösoireiden hoidossa – hyötyä vai haittaa? *Suomen lääkirlehti* 2006;61:3459–3464.
111. Ballesteros J, Conzales-Pinto A, Bulbena A. Tardive dyskinesia associated with higher mortality in psychiatric patients:result of a meta-analysis of seven independent studies. *Journal of clinical psychopharmacology* 2000;20:188–194.
112. Woerner MG, Alvir JM, Salz BL, ym. Prospective study of tardive dyskinesia in the elderly: rates and risk factors. *American journal of psychiatry* 1998;155:1521–1528.
113. Sink KM, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. *JAMA* 2005;293:596–608.

114. Scharre DW, Chang SI. Cognitive and behavioral effects of quetiapine in Alzheimer's disease patients. *Alzheimers disease and associated disorders* 2002;16:128–130.
115. Koponen H. Klotsapiini Parkinsonin tautiin liittyvien psykoosioireiden hoidossa. *Suomen lääkärilehti* 1999;54:3229–3231.
116. Alvir JM, Lieberman JA. Agarnulocytosis: incidence and risk factors. *The journal of clinical Psychiatry* 1994;55:137–138.
117. Santala M, Leinonen E. Mitä uutta dementioiden ja Parkinsonin taudin neuropsykiatriasta lääkehoidosta. *Suomen lääkärilehti* 2003;58:4109–4113.
118. Leinonen E, Lepola U, Koponen H, ym. The effect of age and concomitant treatment with other psychoactive drugs on serum concentrations of citalopram with a non-enantioselective method. *Therapeutic drug monitoring* 1996;18:111–117.
119. Steven P, Roose MD, Harold A, ym. Antidepressant Pharmacotherapy in the Treatment of Depression in the Very Old: A Randomized, Placebo-Controlled Trial. *The American journal of psychiatry* 2004;161:2050–2059.
120. Koskinen T, Kahanpää A, Lehtomäki E, ym. Voidaanko pitkäaikaishoidon tarvetta lykätä lääkkein? Sitalopraami vanhuuden depressiivisten häiriöiden ja dementian oireiden hoidossa. *Suomen Lääkärilehti* 1993;32:3115–3122.
121. Nyth AL, Gottfries CG. Clinical efficacy of citalopram in treatment of emotional disturbances in dementia disorders. *The British journal of psychiatry* 1990;14:894–901.
122. Huttunen M. Ahdistuneisuus-, jännitys- ja pelko-oireisten häiriöiden lääkehoito, s. 139–180. Kirjassa *Psykykenlääkeopas*. Kustannus Oy Duodecim Hämeenlinna 2008.
123. Paterniti S, Dufouil C, Alperovitch A. Long-term benzodiazepine use and cognitive decline in the elderly: the epidemiology of vascular aging study. *Journal of clinical psychopharmacology* 2002;22:285–293.

124. Leipzig RM, Cumming RG, Tinetti ME. Drugs and falls in older people: a systematic review and meta-analysis: I. Psychotropic drugs. *Journal of the American geriatrics society* 1999;47:30–39.
125. Rösler M, Retz W, Retz-Junginger P, ym. Effect of two-year treatment with the cholinesterase inhibitor rivastigmine on behavioural symptoms in Alzheimer’s disease. *Behavioural neurology* 1999;11:211–216.
126. Feldmann H, Gauthier S, Hecker J, ym. A 24-week, randomized, doubleblind study of donepezil in moderate to severe Alzheimer’s disease. *Neurology* 2001;57:613–620.
127. Erkinjuntti T, Kurz A, Gauthier S, ym. Efficacy of galantamine in probable vascular dementia and Alzheimer’s disease combined with cerebrovascular disease: a randomised trial. *Lancet* 2002;359:1283–1290.
128. Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT, ym. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezil: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:317–324.
129. Sink KM, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. *JAMA* 2005;293:596–608.
130. Lönnroos E. Geriatriinen kuntoutus. Kirjassa Geriatria arvioinnista kuntoutukseen s. 278–287. Toim. Hartikainen S, Lönnroos E. Edita, Helsinki 2008.
131. Granö S, Heimonen J, Koskisuus J. Kuntoutuksen sanakirja muistihäiriö- ja dementiatyöhön. Alzheimer-keskusliitto ry, Helsinki 2006.
132. Young J. Rehabilitation and older people. *British medical journal* 1996;313:677–681.
133. Huusko T, Arnala I, Hirvensalo E, ym. Lonkkamurtumapotilaiden hoito. Käypä hoitosuositus. *Duodecim* 2006;122:358–379.