

OHJELMA, ABSTRAKTIT JA POTILASTAPAUKSET

2025
NEUROLOGIPÄIVÄT



29.–31.10.2025

Sisällysluettelo

Ohjelma	3
Puheenjohtajan tervehdys	8
Neurologipäivät 2025	
Neurologipäivät 2025 järjestäjä	9
Neurologipäivien ohjelmasta vastaavat	9
Neurologipäivien toteutuksesta vastaavat	9
Neurologipäivien luennot Hilton Helsinki Kalastajatorpalla	10
Neurologipäivien virtuaalinen osallistuminen – RajucastTV	10
Slido-äänestykset ja puhujakysymykset	10
Potilastapaukset ja suullinen esitys	10
Abstraktit ja suulliset esitykset	10
Neurologipäivien näyttely	11
Illallinen keskiviikkona 29.10.	11
Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosijuhla torstaina 30.10.	11
Kokoukset	11
Tiedotus	11
Palaute	11
Tallenne	12
Osallistumistodistukset	12
Nettisivut ja sosiaalinen media	12
Yhteystiedot	12
Näyttely	13
Neurologipäivien yhteistyökumppanit	14
Abstraktit	18
Potilastapaukset	35

OHJELMA

KESKIVIikko 29.10.

15.00–15.30	<i>Ilmoittautuminen ja kahvit</i>	<i>Juhlasalin aula</i>
15.30–17.00	Satelliittisymposium 1: Parkinsonin tauti <i>pj prof. Valtteri Kaasinen, Tyks</i> Yhteistyökumppanit: AbbVie Oy, Orion Pharma	<i>Juhlasali</i>
15.30–15.35	Avaus <i>pj prof. Valtteri Kaasinen, Tyks</i>	
15.35–16.00	Neuro-HIFU – yli 100 hoidettua potilasta ja uudet indikaatiot <i>prof. Juho Joutsa, Tyks</i>	
16.00–16.25	Kaikki hyöty irti Parkinsonin tablettilääkityksestä – Tieteelliseen näyttöön ja omaan kokemukseen perustuvia ehdotuksia <i>dos. Filip Scheperjans, HUS, Aava</i>	
16.25–16.50	Real-world experience with foslevodopa/foscarbidopa: Efficacy and treatment adherence <i>Professor/Chief Physician Filip Bergquist, Sahlgrenska University Hospital and Institute of Neuroscience and Physiology, Sahlgrenska Academy at University of Gothenburg</i>	
16.50–17.00	Keskustelu	
17.00–17.30	<i>Kahvitauko</i>	<i>Juhlasalin aula</i>
17.30–17.40	Neurologipäivien avaus <i>SNY:n johtokunnan pj, prof. Mika Martikainen, OY, Oys</i>	<i>Juhlasali</i>
17.40–19.00	Sessio 1: Mielenkiintoisia potilastapauksia <i>pj dos. Anna Brück, Tyks</i>	<i>Juhlasali</i>
17.40–17.45	Avaus <i>pj dos. Anna Brück, Tyks</i>	
17.45–18.10	Potilastapaus 1: Nuoren naisen puhevaikeus <i>LT Emma Ottela, Tyks</i>	
18.10–18.35	Potilastapaus 2: Tasapainovaikeus <i>dos. Johanna Palmio, Tays</i>	
18.35–19.00	Potilastapauskilpailun voittaja	
19.00–21.00	Illallinen	<i>Pyöreä Sali</i>

TORSTAI 30.10.

8.00–8.30	Ilmoittautuminen, näyttelyyn tutustuminen ja kahvit	Juhlasalin aula / Merisali
8.30–10.00	Satelliittisymposium 2: Migreenin hoito tänään pj dos. Ville Artto, HUS Yhteistyökumppanit: AbbVie Oy, Lundbeck, Organon Finland Oy, Pfizer, Teva Finland Oy	Juhlasali
8.30–8.35	Avaus pj dos. Ville Artto, HUS	
8.35–8.55	Uudet kansainväliset migreenin hoitosuosituks dos. Marja-Liisa Sumelahti, TaY, Terveystalo	
8.55–9.25	The Evolving Landscape of Migraine Prevention prof. Piero Barbanti, San Raffaele University, Rome	
9.25–9.55	Patient-reported outcomes in migraine care ass. prof. Raquel Gil Gouveia, Hospital da Luz, Lisboa and Catolica Medical School, Lisboa	
9.55–10.00	Keskustelu	
10.00–10.45	Kahvitauko ja näyttelyyn tutustuminen	Merisali
10.45–12.00	Sessio 2: Neurologipäivät-sessio SNY:n johtokunnan pj, prof. Mika Martikainen, OY, Oys	Juhlasali
10.45–11.05	Aivoterveysten edistäminen prof. Mika Martikainen, OY, Oys ja dos. Eero Rissanen, Kansallinen Neurokeskus	
11.05–11.35	MS-taudin vuosisadat, MS-säätiö 30 vuotta prof. Pentti Tienari, HY, HUS	
11.35–12.00	Vuoden neurologi -valinta SNY:n johtokunta	
12.00–12.30	Suulliset posteriesitykset pj dos. Mikko Kärppä, OY, Oys Comparative Effectiveness and Safety of Rituximab Versus Ocrelizumab in Relapsing MS: A Registry-Based Matched Cohort Study Maiju Savolainen, HUS, HY Dopamine Transporter Imaging as a Predictor of Functional Outcomes in Parkinson's Disease Kalle Niemi, Tyks, TY Five-year prognosis of transient ischemic attack and transient global amnesia in a Finnish population Tiina Komulainen, KYS, UEF Long-Term Income and Productivity Loss in Individuals with Early-Onset Dementia: Evidence from 15 Years Preceding Diagnosis Ave Kivisild, UEF Epidemiology of neuromyelitis optica spectrum disorder in Finland Tarutuuli Aronen, HY	Juhlasali
12.30–13.30	Lounas ja näyttelyyn tutustuminen	Pyöreä Sali / Merisali

13.30–15.00	Rinnakkaissessio 3A: Kipu- ja päihdeneurologiaa <i>pj dos. Marjaana Tiainen, HUS</i> <i>Juhlasali</i>	13.30–15.00	Rinnakkaissessio 3B: Aivovammat <i>pj dos. Susanna Melkas, HY</i> <i>State Room*</i>
13.30–13.35	Avaus <i>pj dos. Marjaana Tiainen, HUS</i>	13.30–13.35	Avaus <i>pj dos. Susanna Melkas, HY</i>
13.35–14.00	Päihteiden käytön nykytilanne Suomessa <i>lääketieteellinen johtaja Ulriika Sundell, A-klinikka</i>	13.35–14.00	Aivovammamekanismit <i>apul.prof. Jussi Posti, Tyks</i>
14.00–14.25	Ilokaasun neurologiset komplikaatiot <i>LT Joonas Majuri, HUS</i>	14.00–14.25	Aivovammojen kuvantamislöydökset <i>LT Nina Brandstack, HUS</i>
14.25–14.50	Kipulääkkeiden väärinkäyttöpotentiaali ja kuinka hoitaa päihdekäyttäjän kipua <i>LT Elisa Nevalainen, KYS, Päihdepsykiatrian pkl</i>	14.25–14.50	Aivovammojen jälkitilat <i>dos. Ivan Marinkovic, HUS</i>
14.50–15.00	Keskustelu	14.50–15.00	Keskustelu
15.00–15.45	Kahvitauko ja näyttelyyn tutustuminen <i>Merisali</i>		
15.45–17.15	Satelliittisymposium 3: Neuroimmunologia <i>pj dos. Aki Hietaharju, Tays</i> Yhteistyökumppanit: argenx, CSL Behring, Merck Oy <i>Juhlasali</i>		
15.45–15.50	Avaus <i>dos. Aki Hietaharju, Tays</i>		
15.50–16.20	Myasteeninen kriisi <i>dos. Sari Atula, HUS</i>		
16.20–16.45	Ageing with MS <i>prof. Melinda Magyari, Copenhagen University Hospital - Rigshospitalet, Glostrup, Denmark</i>		
16.45–17.10	Patient monitoring and decision-making in CIDP <i>MD, PhD Lars Markvardsen, Aarhus University Hospital, Denmark</i>		
17.10–17.15	Keskustelu		
18.00–19.00	Get-together näyttelyalueella <i>Merisali</i>		
19.00–	Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosijuhla pukukoodi: tumma puku <i>Pyöreä Sali</i>		

* State Room on hotellin aulassa.

PERJANTAI 31.10.

8.00–8.30	Ilmoittautuminen, näyttelyyn tutustuminen ja kahvit			Juhlasalin aula / Merisali
8.30–10.00	Satelliittisymposium 4: Muisti pj dos. Valtteri Julkunen, UEF, Kys Yhteistyökumppanit: BioArctic Finland Oy, Eisai Ab, Lilly			Juhlasali
8.30–8.35	Avaus pj dos. Valtteri Julkunen, UEF, Kys			
8.35–9.00	Alzheimerin taudin muuttuva diagnostiikka dos. Johanna Krüger, OY, Oys			
9.00–9.25	Alzheimerin taudin biologiset hoitomuodot ja potilasvalinta prof. Juha Rinne, Tyks			
9.25–9.50	ARIA-muutokset ja niiden hoito apul.prof. Eino Solje, UEF, Kys			
9.50–10.00	Keskustelu			
10.00–10.45	Kahvitauko ja näyttelyyn tutustuminen			Merisali
10.45–12.00	Rinnakkaissessio 4A: Ajoterveys neurologiassa pj prof. Anne Koivisto, HY, HUS	10.45–12.00	Rinnakkaissessio 4B: Neurologinen kuntoutus pj apul.prof. Sami Curtze, HY, HUS	Juhlasali State Room*
10.45–11.10	Ajoterveyden arviointi moniammatillisilla erityistason ajopoliklinikoilla prof. Anne Koivisto, HY, HUS ja erl Matti Karvonen, Kys	10.45–10.50	Avaus pj apul.prof. Sami Curtze, HY, HUS	
11.10–11.35	Neuropsykologinen tutkimus osana ajoterveysarviota neuropsykologi Sari Kukkamaa, Oys	10.50–11.15	Selkäydinvammakuntoutus LT Eerika Koskinen, Tays	
		11.15–11.25	Keskustelu	
11.35–11.55	Terveysperusteinen ajokykyarvio toimitusjohtaja Tiina Hannula, Suomen Ajokonsultointi Oy	11.25–11.50	AVH-potilaan afasiakuntoutus dos. Aleksi Sihvonen, HY, HUS	
11.55–12.00		11.50–12.00	Keskustelu	
12.00–13.00	Lounas ja näyttelyyn tutustuminen			Pyöreä Sali / Merisali
12.30–13.00	SNY:n vuosikokous			Juhlasali

13.00–14.30	Sessio 5: Aivoverenkiertohäiriöt <i>pj LT Anne-Mari Kantanen, Kys</i>	<i>Juhlasali</i>
13.00–13.05	Avaus <i>pj LT Anne-Mari Kantanen, Kys</i>	
13.05–13.30	ICH:n uudet hoitosuositukset <i>dos. Daniel Strbian, HUS</i>	
13.30–13.55	MeVo (medium vessel occlusion) <i>dos. Jori Ruuskanen, Tyks</i>	
13.55–14.20	Nuorten aivoinfarktipotilaiden pitkäaikaisennuste <i>LT Karoliina Aarnio, HUS</i>	
14.20–14.30	Keskustelu	
14.30–14.40	Neurologipäivien päätös <i>prof. Mika Martikainen, OY, Oys</i>	<i>Juhlasali</i>

Puheenjohtajan tervehdys

Hyvät kollegat,

Minulla on ilo ja kunnia toivottaa teidät lämpimästi tervetulleiksi vuoden 2025 Neurologipäiville. Tämä jokasyksyinen kolmipäiväinen tapahtuma on Suomen neurologisen yhdistyksen (SNY:n) tärkein koulutustilaisuus. Neurologia on ripeästi kehittyvä erikoisala. Samoin terveydenhuollon toimintaympäristö on jatkuvassa muutoksessa. Tällaiset olosuhteet vaativat myös meiltä neurologeilta jatkuvaa oppimista ja kehittymistä. Neurologipäivien tämänvuotinen ohjelma onkin jälleen huolella suunniteltu vastaamaan sekä erikoistuvien lääkäreiden että kokeneiden ammattilaisten koulutustarpeisiin.

Tieteellinen ohjelmamme sisältää sekä kotimaisten että kansainvälisten huippuasiantuntijoiden luentoja, joissa esitellään uusinta tietoa sekä neurologisten sairauksien perusmekanismien kuin myös diagnostiikan ja hoidon kannalta. Tänäkin vuonna päivitämme tietojamme keskeisistä neurologisista sairauksiryhmistä sekä parhaista hoidon ja diagnostiikan ajantasaisista käytänteistä. Lisäksi ohjelmassa käsitellään haastavia ja mielenkiintoisia potilastapauksia.

Arvokas osa ohjelmaa on SNY:n vuoden neurologi -palkinnon luovuttaminen ansioituneelle yhdistyksen jäsenelle. Tämä kolmen vuoden välein jaettava palkinto on tunnustus pitkäjänteisestä ja arvokkaasta neurologian alan eteen tehdystä työstä.

Neurologipäivien innostava tunnelma ei synny yksinomaan korkeatasoisista luennoista ja tieteellisistä keskusteluista. Torstai-illan perinteinen vuosijuhla on kohokohta, joka tuo laajasti yhteen kotimaan neurologikuntaa ja tarjoaa tilaisuuden verkostoitumiseen ja rentoutumiseen.

Tämän kaiken mahdollistaminen vaatii huolellista suunnittelua ja yhteistyötä. Haluan jo nyt esittää kiitokseni SNY:n koulutusvaliokunnalle – Mikko Kärpälle, Anna Brückille, Marjaana Tiaiselle, Valtteri Julkulle, ja Ilkka Raumalle – sekä luonnollisesti myös tieteellisten sessioiden puheenjohtajille ja yhdistyksen johtokunnalle. Lisäksi haluan kiittää Into Events Oy:tä ja Pia Banerjee-Rikkosta jälleen erinomaisesta yhteistyöstä Neurologipäivien järjestelyissä.

Erityiskiitoksen ansaitsevat lukuisat yhteistyökumppanimme, jotka vuosi toisensa jälkeen mahdollistavat Neurologipäivien järjestämisen korkeatasoisena tapahtumana. Kannustankin kaikkia Neurologipäiville osallistuvia varaamaan aikaa näyttelyalueella vierailuun ja tutustumaan siellä esiteltäviin lukuisiin kiinnostaviin tuotteisiin ja palveluihin.

Lopuksi haluan kiittää kaikkia Neurologipäivien osallistujia. Teidän läsnäolonne ja panoksenne tekevät näistä päivistä onnistuneet ja merkitykselliset. Toivotan teidät kaikki lämpimästi tervetulleiksi oppimaan uutta, jakamaan kokemuksia ja nauttimaan kollegoiden seurasta!

Parhain neurologiterveisin,

Mika Martikainen

Puheenjohtaja, Suomen neurologinen yhdistys ry.

Neurologipäivät 2025 järjestäjä

Suomen Neurologinen Yhdistys ry

Neurologipäivien ohjelmasta vastaavat

SNY:n johtokunta

- Mika Martikainen, puheenjohtaja
- Hanna Ansakorpi, sihteeri
- Juha Huhtakangas, varainhoitaja
- Valtteri Kaasinen
- Anne-Mari Kantanen
- Johanna Palmio
- Perttu-Pekka Piirainen
- Tiina Sairanen

SNY:n koulutusvaliokunta

- Mikko Kärppä, puheenjohtaja
- Anna Brück
- Valtteri Julkunen
- Ilkka Rauma
- Marjaana Tiainen

Neurologipäivien toteutuksesta vastaavat



**SUOMEN NEUROLOGINEN
YHDISTYS**

Neurologiska Föreningen i Finland • Finnish Neurological Society

intoEvents



Hilton

HELSINKI KALASTAJATORPPA



Tervetuloa mukaan Neurologipäiville!

Neurologipäivät 2025

Neurologipäivien luennot Hilton Helsinki Kalastajatorpalla

Neurologipäivien luentojen pääsalina on Hilton Helsinki Kalastajatorpan Conference & Events Centerissä sijaitseva Juhlasali.

Rinnakkaissessiot 3B ja 4B järjestetään Kalastajatorpan hotelliaulan yhteydessä sijaitsevassa State Roomissa torstaina 30.10. ja perjantaina 31.10.

Neurologipäivien ohjelmasta tehdään lähetys etäosallistujille sekä Juhlasalista että rinnakkaissessioista State Roomista.

Neurologipäivien virtuaalinen osallistuminen – RajucastTV

Kaikille Neurologipäiville ilmoittautuneille lähetetään linkki virtuaaliselle RajucastTV-alustalle, joten myös paikan päälle ilmoittautuneet voivat halutessaan seurata ohjelmaa etäyhteydellä.

Slido-äänestykset ja puhujakysymykset

Neurologipäivillä on käytössä Slido-äänestysjärjestelmä. Slidon kautta voi myös tehdä puhujille kysymyksiä, jotka session puheenjohtaja esittää puhujalle. Paikan päällä osallistuvien kysymyksiä varten on mikrofoneja, jotka luentosalissa olevat avustajat tuovat kysyjälle.

Juhlasalissa Slidoon pääsee suoraan kirjautumaan osoitteesta:

<https://app.sli.do/event/3VyEkKteZyLVenzhgpxyo8> tai kirjautumisen voi tehdä etusivun kautta: <https://www.slido.com/>

Tällöin etusivulle syötettävä hashtag, joka ohjaa tapahtumasivulle on: #NEURO25

Rinnakkaissessioiden luentosalissa State Roomissa Slidoon pääsee suoraan kirjautumaan osoitteesta: <https://app.sli.do/event/8fVi3WeHywAGdAfrXZEAJF> tai kirjautumisen voi tehdä etusivun kautta: <https://www.slido.com/>

Tällöin etusivulle syötettävä hashtag, joka ohjaa tapahtumasivulle on: #NEURO25RS

Kirjautuminen onnistuu myös QR-koodilla, joka näytetään lähetyksen yhteydessä.



JUHLASALI



STATE ROOM

Potilastapaukset ja suullinen esitys

Neurologipäiville jätetyt ja hyväksytyt potilastapaukset ovat nähtävinä postereina Kalastajatorpan Conference & Events Centerissä Juhlasalin aulassa. Potilastapauskilpailun voittaja julkistetaan ja esitetään suullisena esityksenä keskiviikkona 29.10. Sessio I:n ohjelmassa klo 17.40.–19.00. Paras potilastapaus palkitaan Sessio I:n päätteeksi.

Abstraktit ja suulliset esitykset

Neurologipäiville jätetyt ja hyväksytyt abstraktit ovat nähtävinä postereina Kalastajatorpan Conference & Events Centerissä Juhlasalin aulassa.

Viidestä posterista on suullinen esitys torstaina 30.10. klo 12.00–12.30. Kolme parasta abstraktia palkitaan torstai-iltana 30.10. Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosijuhlissa.

Neurologipäivien näyttely

Neurologipäivien näyttely on avoinna torstaina ja perjantaina 30.–31.10. ohjelman mukaisesti, perjantaina klo 13.00 asti. Näyttelytilana on Conference & Events Centerin alakerrassa sijaitseva Merisali. Torstain ja perjantain taukokahvitukset sekä lounaan jälkiruuat ja kahvit tarjoillaan näyttelytilassa. Torstai-illan Get-together klo 18.00–19.00 järjestetään myös Merisalissa. Merisalin lisäksi yhteistyökumppaneilla sekä järjestö- ja säätiökumppaneilla on näyttelypisteitä Conference & Events Centerin aula- ja käytävätiloissa.

Yhteistyökumppanimme ovat meille tärkeitä ja toivomme, että tutustutte heidän näyttelypisteisiinsä.

Illallinen keskiviikkona 29.10.

Keskiviikkona 29.10. tarjoillaan keskiviikon osallistujille buffet-illallinen Kalastajatorpan Pyöreässä Salissa klo 19.00 alkaen. Illalliselle on pyydetty etukäteisilmoittautumiset.

Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosijuhla torstaina 30.10.

Kaikki Neurologipäivien torstaina ja perjantaina läsnä oleviksi ilmoittautuneet osallistajat ovat tervetulleita SNY:n vuosijuhlaan Kalastajatorpan Pyöreään Saliin torstaina 30.10. klo 19.00. SNY:n vuosijuhlaan on pyydetty etukäteisilmoittautumiset.

Vuosijuhlassa julkistetaan abstraktikilpailun palkitut.

Vuosijuhlan pukukoodi on tumma puku.

Kokoukset

Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosikokous järjestetään perjantaina 31.10. klo 12.30–13.00. Kokous on avoin SNY:n jäsenille. Kokousta voi seurata myös virtuaalisesti tapahtuma-alustalla.

Tiedotus

Neurologipäivien 2025 tiedotusta hoitaa Klanga Oy, Pekka Karppinen, pekka.karppinen@klanga.fi, p. 0505936138.

SNY:n LinkedIn-tili on [Suomen Neurologinen Yhdistys, Finnish Neurological Society](#)
Keskustele Neurologipäivistä LinkedIn:ssä: [#neurologia](#) [#neurologipaivat2025](#)

Palaute

Neurologipäivien jälkeen lähetämme sähköpostilla linkin palautekyselylomakkeelle. Voitte arvioida Neurologipäiviä kokonaisuutena ja antaa tapahtumalle kehitysjatoksia sekä esittää toiveita teitä kiinnostavista luentoaihealueista tulevien Neurologipäivien suunnittelua varten.

Tallenne

Neurologipäivien tallenne on katsottavissa sunnuntaihin 10.12.2025 asti. Tallennetta pääsette katsomaan henkilökohtaisella osallistumislinkillänne RajucastTV-tapahtuma-alustalla.

Neurologipäivien tallenteeseen tulee sekä Juhlasalista että State Roomista striimattava ohjelma keskiviikosta perjantaihin.

Osallistumistodistukset

Osallistumistodistukset lähetetään sähköisesti Neurologipäivien jälkeen.

Nettisivut ja sosiaalinen media

Nettisivut:

SNY:n nettisivut: www.neuro.fi

Neurologipäivien nettisivut: www.neuro.fi/neurologipaivat

LinkedIn:

SNY:n LinkedIn-tili on [Suomen Neurologinen Yhdistys, Finnish Neurological Society](#).

Keskustele Neurologipäivistä LinkedIn:ssä: [#neurologia](#) [#neurologipaivat2025](#)

Yhteystiedot

Neurologipäivien johtoryhmän yhteystiedot:

- SNY, puheenjohtaja Mika Martikainen, mika.martikainen@oulu.fi
- SNY, sihteeri Hanna Ansakorpi, hanna.ansakorpi@oulu.fi
- SNY, koulutusvaliokunnan puheenjohtaja Mikko Kärppä, mikko.karppa@oulu.fi
- SNY, varainhoitaja Juha Huhtakangas, juha.huhtakangas@pohde.fi

Neurologipäivien järjestelyiden yhteystiedot:

Kongressitoimisto Into Events

neuro@intoevents.fi,

p. 0405824912 / Pia Banerjee-Rikkonen

Näyttely

MERISALI



Yhteistyökumppani Näyttelypaikka

Abbott Medical Finland Oy	22
AbbVie	14
Adamant Health	15
Alexion Pharma Nordics	4
Angelini Pharma	29
argenx	9
Biogen Finland Oy	20
CSL Behring	13
Danone Oy	25
Desitin Pharma	24
Eisai Ab ja BioArctic Finland Oy	3
Grifols Nordic AB	16
Insightec	33
Italfarmaco Nordic	21
Jazz Pharmaceuticals	32
Lilly	6

Yhteistyökumppani Näyttelypaikka

Merck Oy	2
Nordic InfuCare Ab	5
Novartis Finland Oy	30, 31
Organon Finland Oy	8
Orion Pharma	12
Oy H. Lundbeck Ab	11
Pfizer	10
Prothya Biosolutions Finland Oy	18
Roche Oy	17
Sanofi Oy	28
StellarQ	26
Takeda Oy	19
Terveystalo	23
Teva Finland Oy	7
UCB	1
Wieslab	27

Aula- tai käytäväpaikka

Paikat sijaitsevat Merisalin ulkopuolella

Grex Medical Oy	C
Medtronic	A
Santhera	B

Säätiöt, potilasjärjestöt ja julkisyhteisöt

Aula- ja käytävätiloissa

Aivosäätiö
Aivotalo
Aivovammaliitto ry
Epilepsialiitto
Kansallinen Neurokeskus ja Suomen Aivot
Liikehäiriö sairauksien liitto
Neurolitto
Suomen Dystoniayhdistys

Neurologipäivien yhteistyökumppanit

PLATINATASO



Olemme kansainvälinen tutkimus-
lähtöinen biolääketieteen yhtiö.
Tavoitteenamme on parantaa
vakavien sairauksien kanssa
elävien ihmisten elämänlaatua.
Tervetuloa näyttelyosastollemme
keskustelemaan, miten voimme
yhdessä auttaa migreeniä ja edennyttä
Parkinsonin tautia sairastavia voimaan
paremmin.



argenx is a global immunology
company committed to improving
the lives of people suffering from
severe autoimmune diseases.
Partnering with leading academic
researchers argenx aims to translate
immunology breakthroughs into
novel antibody-based medicines.



BioArctic edistää muistisairauksien
tutkimusta ja hoitoa potilas-
lähtöisesti. Visionamme on luoda
innovatiivisia lääkkeitä, jotka
parantavat hermoston sairauksia
sairastavien potilaiden elämää.
Tutustu uusimpaan tietoon ja
ratkaisuihin Campus Alzheimer
-sivustolla: www.campusalzheimer.fi



Eisai on japanilainen lääkeyritys,
joka keskittyy lääkekehitystyössään
neurologiaan ja onkologiaan.
Intohimomme ja omistautumisemme
potilaiden hyvinvointiin ohjaavat
meitä Eisaila kehittämään
innovatiivisia hoitokeinoja
erikoisaloille, joissa on merkittäviä
hoitotarpeita. www.campusalzheimer.fi



Keskitymme harvinaisiin ja vakaviin
sairauksiin. Innovatiivisten lääkkeiden
portfolioomme kuuluu laaja valikoima
rekombinantti- ja plasmaperäisiä
valmisteita hyttymishäiriöiden,
immuunipuutosten ja kroonisen
tulehduksellisen demyelinoivan
polyneuropatian sekä perinnöllisen
angioedeeman hoitoon.



Lilly on sitoutunut kehittämään kor-
kealaatuisia lääkkeitä, jotka vastaavat
potilaiden todelliseen tarpeeseen.
Neurologisiin sairauksiin olemme
kehittäneet hoitovaihtoehtoja yli 30
vuotta.



Tervetuloa Lundbeckin osastoille
kuulemaan lisää migreenin ja masen-
nuksen hoidosta! Lundbeck on yksi
ainoista lääkeyrityksistä maailmassa,
joka keskittyy tutkimusvoimavaransa
pelkästään psykiatristen ja neurolo-
gisten hoitojen kehittämiseen. Antoi-
sia neurologipäiviä! t. Lundbeck-tiimi



Me Merckillä haluamme auttaa luo-
maan, parantamaan ja pidentämään
elämää. Jo 350 vuoden ajan olemme
yrittäneet ymmärtää, miten ihmis-
keho toimii ja löytää ratkaisuja, jotka
saavat ihmiset voimaan paremmin.
Lue lisää: www.merck.fi



Organon, here for her health.
We are a global healthcare com-
pany with a portfolio of therapies
and products in women's health,
biosimilars, and established brands
across a wide array of conditions
and diseases.



Orion on rakentanut hyvinvointia yli sadan vuoden ajan. Suomalainen hyvinvointi luodaan yhdessä – teoilla ja tunteella. Työllistämme ja investoimme kotimaassa, sinivalikoisella sydämellä. Piipahda osastollamme vaihtamassa ajankohtaiset kuulumiset ja tutustumassa neurologisiin tuotteisiimme.



Pfizer on maailman johtavia lääkeyrityksiä ja alkuperäislääkkeiden valmistajia. Yrityksemme tarkoitus on Breakthroughs that change patients' lives.



Teva Finland on osa maailmanlaajuisia Teva-konsernia. Suomessa toimintamme jakautuu kolmeen liiketoimintayksikköön: Innovatiiviset alkuperäisvalmisteet, kohtuuhintaiset rinnakkaisvalmisteet sekä apteekista tutut itsehoitotuotteet. Teemme työtä onnistuneen lääkehoidon puolesta.

KULTATASO



Alexion rare disease unit part of AstraZeneca is a global biopharmaceutical company focused on serving patients and families affected by rare diseases through the discovery, development and commercialization of life-changing therapies.



UCB on maailmanlaajuinen biolääkeyhtiö, joka keskittyy neurologisiin ja immunologisiin sairauksiin. Pitkäjänteisen toimintamme lähtökohtana ovat potilaiden tarpeet. Tervetuloa keskustelemaan epilepsiasta UCB:n näyttelyosastolle!

HOPEATASO



Angelini Pharma on italialainen perinteikäs lääkeyhtiö. Aloitimme toimintamme Pohjoismaissa 2021. Tervetuloa osastollemme keskustelemaan epilepsiasta ja ajankohtaisesta hoitovaihtoehdosta!



Insightec is a global healthcare company creating the next generation of patient care by realizing the therapeutic power of acoustic energy. The company's Exablate Neuro platform focuses sound waves, safely guided by MRI



Jazz Pharmaceuticals is dedicated to developing medicines for people with limited treatment options. Jazz is a leader in cannabidiol science with a growing neuroscience product portfolio. Transforming Lives. Redefining Possibilities.



NordicInfu Care on johtavia kotona tehtävien infuusio hoitojen toimittajia. Olemme osa kansainvälistä Air Liquide konsernia. Edustamme valmisteita ja lääkinnällisiä laitteita Parkinsonin taudin sekä epilepsian hoitoon. Tervetuloa tutustumaan osastoomme!



Olemme Novartiksella sitoutuneet etsimään ratkaisuja neurologisiin sairauksiin, joiden kohdalla potilaan tarve on suuri. Tavoitteenamme on parantaa potilaiden elämänlaatua ja hyödyttää yhteiskuntaa. Tervetuloa keskustelemaan Novartiksen ständille optimaalisten hoitotulosten saavuttamisesta MS-taudin ja migreenin hoidossa.

PRONSSITASO



Abbott's new Liberta RC™ DBS System offers fewer recharges, a smaller implant for greater comfort, and remote care via NeuroSphere™ Virtual Clinic—making life easier and more convenient for movement disorder patients.



Adamant Health is revolutionizing the care of Parkinson's disease by enabling data-driven disease management. Our unique data-analysis technology provides detailed and accurate symptom data, helping clinicians to make more informed treatment decisions for their patients.



Mahdollisuus muuttaa potilaiden elämää ajaa meitä Biogenilla eteenpäin.

Tervetuloa keskustelemaan kanssamme ständillemme siitä, mitä voimme yhdessä tehdä SMA-, FA- ja ALS-potilaidemme hyväksi.



Desitin – kumppanisi epilepsian yksilöllisen hoidon polulla.



Grifolsin tehtävänä on parantaa ihmisten elämää. Biopharma-divisioonamme on johtava plasmaperäisten lääkkeiden valmistuksessa. Suomessa on saatavana Gamunex®, Xembify®, Albuten®, Prolastina® ja Tavlesse®. Grifols Nordic: www.grifols.com



Italfarmaco Rare Disease Nordics is committed to improving the health and quality of life for people with rare diseases, focusing on neuromuscular diseases like Duchenne muscular dystrophy.



Nutricia kehittää kliinisesti tutkittuja ravitsemuksellisia ratkaisuja neurologisiin sairauksiin tieteeseen perustuen, potilaan parhaaksi. KetoCal tukee epilepsian ruokavaliohoitoa ja Souvenaid on kehitetty varhaisen Alzheimerin taudin ruokavaliohoitoon.



Prothya Biosolutions valmistaa korkealuokkaisia plasmaperäisiä lääkevalmisteita vakavien sairauksien hoitoon. Portfolioomme kuuluvat immunoglobuliini-, albumiini- ja protrombiinikompleksivalmisteet. Suomessa meitä edustaa Prothya Biosolutions Finland Oy. www.prothya.com.



Rochella on keskeinen rooli neurotutkimuksessa. Tavoitteenamme on kehittää uusia lääkehoitoja vakavien neurologisten sairauksien, kuten MS-taudin, SMA:n, Alzheimerin taudin, Huntingtonin taudin ja Parkinsonin taudin hoitoon.



Sanofi on maailmanlaajuinen lääkeyhtiö. Meitä ohjaa päämäärä: me jatkamme tieteen ihmeiden jäljittämistä, jotta voisimme muuttaa ihmisten elämää. Tieto ja digiteknologian tukema tutkimus ja tuotanto voivat muuttaa tapaa, jolla lääketiedettä harjoitetaan – tehden mahdottomasta mahdollista miljoonille ihmisille ympäri maailmaa.



Hoidonseurannan tulevaisuus. Neurologian kroonisten ja degeneratiivisten sairauksien hoidonseuranta keskitetysti yhdellä alustalla. www.stellarq.fi



Takeda Oy on yli 240 vuotta sitten Japanista lähtöisin olevan Takeda-konsernin suomalainen tytäryhtiö. Takedan ydintehtävänä on kehittää ja valmistaa elämää muuttavia lääkkeitä, joiden avulla potilaat saavat parhaan mahdollisen hoidon.



Terveystalossa me keskitymme työssämme olennaiseen, terveyteen. Meillä jokainen on oma arvostettu itsensä, oman alansa huippuosaaja ja tärkeä osa työyhteisöä. Taistelussa terveemmän elämän puolesta meistä jokainen on tärkeimmän tekijä.



Wieslab Diagnostic Services ISO15189-certified Swedish laboratory specializing in Neuroimmunology. With 30 years of expertise and 190 individual tests, we deliver fast, accurate diagnostics worldwide, surpassing routine standards. Trusted by clinicians globally.

KÄYTÄVÄPAIKAT



Sudoscan-kysy tarjousta!



Our vision is to improve the lives of people with rare diseases by advancing therapies where none existed. We go further to bring effective therapies to underserved patient populations.



Medtronic's Mission to 'alleviate pain, restore health, and extend life' is promoted by supporting many stakeholders in healthcare through medical training and education- in this role, we are proud to support activities of Neurologipäivät 2025.

SÄÄTIÖT, POTILASJÄRJESTÖT JA JULKISYHTEISÖT



ABSTRAKTIT

Itä-Suomen yliopiston lääketieteen opiskelijoiden suhtautuminen neurologiaan ja neurologeihin	20
Jussi Sipilä, Valtteri Julkunen, Petri Ojanen, Sari Atula, Mari Matveinen, Mikko Haataja, Jori Ruuskanen	
Five-year prognosis of transient ischemic attack and transient global amnesia in a Finnish population	22
Tiina Komulainen, Anne Koivisto, Virve Kärkkäinen, Tuomas Selander, Venla Bärlund, Heikki Tanila, Pekka Jäkälä	
Dopamine Transporter Imaging as a Predictor of Functional Outcomes in Parkinson's Disease.....	24
Kalle Niemi, Valtteri Kaasinen, Juho Joutsa	
Long-Term Income and Productivity Loss in Individuals with Early-Onset Dementia: Evidence from 15 Years Preceding Diagnosis.....	25
Ave Kivisild, Mikko Aaltonen, Kalle Aho, Adolfina Lehtonen, Laura Leppänen, Iina Rinnankoski, Laura Tervonen, Helmi Soppela, Annakaisa Haapasalo, Janne Martikainen, Päivi Hartikainen, Kasper Katisko, Johanna Krüger, Eino Solje	
Comparative Effectiveness and Safety of Rituximab Versus Ocrelizumab in Relapsing MS: A Registry-Based Matched Cohort Study	27
Maiju Savolainen, Merja Soilu-Hänninen, Henriikka Nurmi, Matias Viitala, Pentti Tienari, Sari Atula, Sini Laakso	
High degree of variation revealed in EBV genomes from multiple sclerosis patients and controls	29
Joonas Lehtinen, Leo Hannolainen, Osmo Rautala, Zachary W. Dickson, Lari Pyörä, Liane Dieterich, Lilja Jansson, Silja Tammi, Klaus Hedman, Maria F. Perdomo, Pentti J. Tienari	
Risk of multiple sclerosis after acute infectious mononucleosis caused by Epstein Barr -virus.....	31
Ranja Sandberg, Joonas Lehtinen, Sini Laakso	
Epidemiology of neuromyelitis optica spectrum disorder in Finland	33
Tarutuuli Aronen, Matias Viitala, Sini Laakso	

Itä-Suomen yliopiston lääketieteen opiskelijoiden suhtautuminen neurologiaan ja neurologeihin

Jussi Sipilä, Pohjois-Karjalan keskussairaala

Valtteri Julkunen, Itä-Suomen yliopisto, Kuopio, ja Pohjois-Savon hyvinvointialue, KYS Neurokeskus, Kuopio

Petri Ojanen, Pohjois-Karjalan hyvinvointialue – Siun sote, Pohjois-Karjalan keskussairaala, neurologian klinikka, Joensuu ja Tampereen yliopisto, Tampere

Sari Atula, HUS, Neurokeskus, neurologian poliklinikka, Helsinki

Mari Matveinen, Pohjois-Karjalan hyvinvointialue – Siun sote, Joensuu

Mikko Haataja; Jori Ruuskanen, Turun yliopistollinen sairaala, Neurokeskus ja Turun yliopisto, kliiniset neurotieteet

Tausta:

Lääketieteen opiskelijoiden ja nuorten lääkäreiden mahdollisesta ”neurofobiasta” on keskusteltu 1990-luvulta lähtien. Tilanne vaikuttaa vaihtelevan eri maiden ja kulttuuripiirien välillä. Suomessa aihetta ei ole tutkittu.

Menetelmät:

Itä-Suomen yliopiston lääketieteen opiskelijoille (arviolta n. 1000 henkeä) lähetettiin 15.4.2025 linkki Microsoft Forms-kyselylomakkeeseen ja muistutus kyselystä 12.5. Vastausaikaa oli yhteensä seitsemän viikkoa. ”Neurofobia” määriteltiin kysymyksien ”Pidätkö neurologiaa helppona/vaikeana” ja ” Kohdatessani neurologisen potilaan tilanne tuntuu minusta” yhteispistemääräksi <5. Kvalitatiiviset vastaukset (neurologiaa ja neurologeja pyydettiin kuvailemaan neljällä sanalla) arvioi neljä aiheen suhteen sokkoutettua arvioijaa (kirjoittajat 3–6) asteikolla positiivinen/neutraali/negatiivinen.

Tulokset:

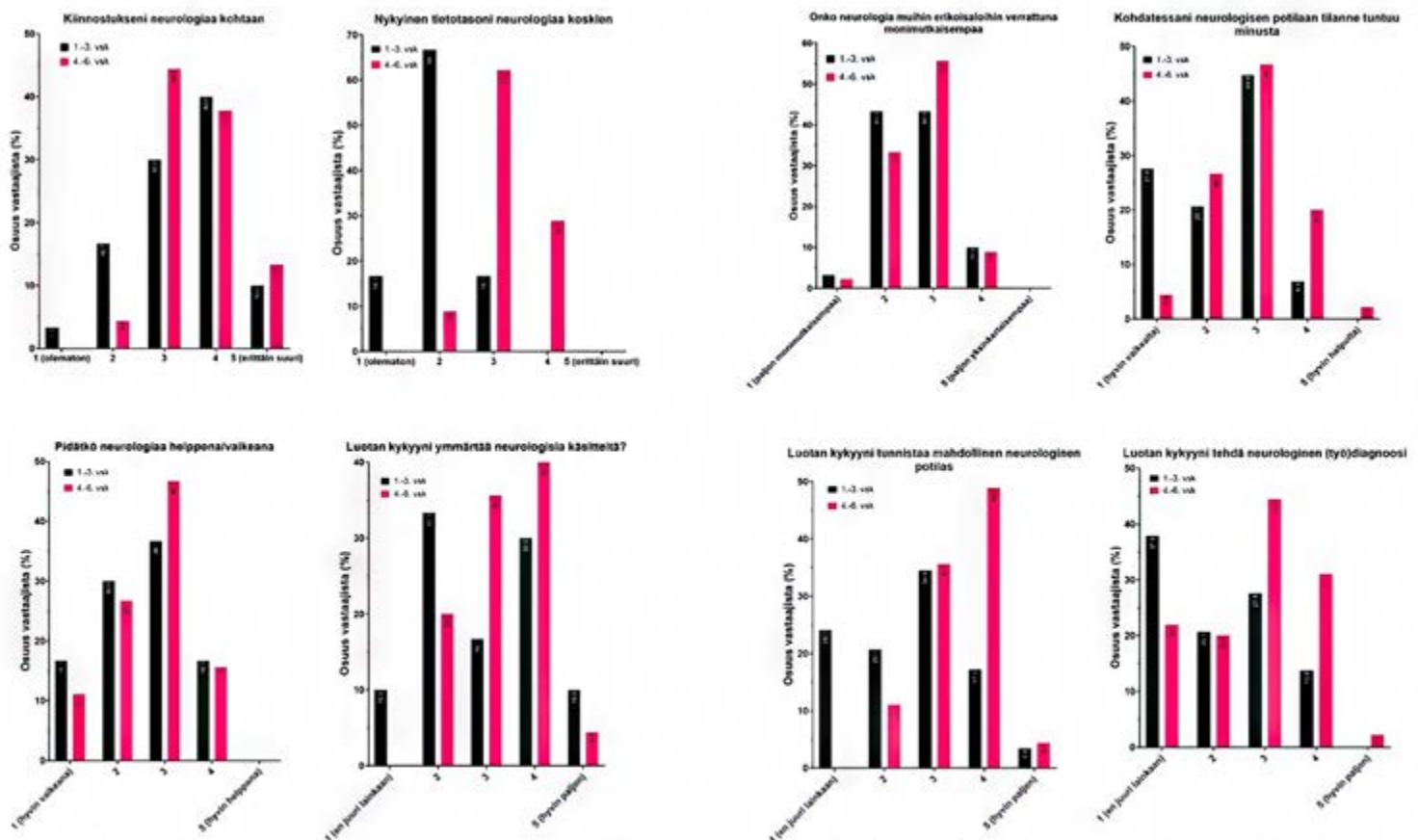
Kyselyyn vastasi 75 henkilöä, joista valtaosa (72 %) oli naisia ja 60 % oli suorittanut neurologian kurssin (taulukko 1). Vastaajien tyypillisin ikä oli 20–24 vuotta (44 %). Amanuenssina neurologialla oli ollut kaksi 4. ja yksi 5. vuosikurssin opiskelija ja lääkärin sijaisena kaksi 5. ja kolme 6. vuosikurssin opiskelijaa. Vastaajien kiinnostus neurologiaa kohtaan oli keskimäärin suurta (mediaani 4/5) eikä neurologiaa pidetty keskimäärin erityisen helppona tai vaikeana (mediaani 3/5) eikä vaikeusasteeltaan muista erikoisaloista poikkeavana (mediaani 3/5). Nuorempien (1.-3. vsk) ja vanhempien (4.-6. vsk) vuosikurssien välillä (kuva 1) ei ollut eroa kiinnostuksessa neurologiaa kohtaan ($p=0,24$), neurologian vaikeusasteen kokemisessa ($p=0,82$), luottamuksessa kykyyn ymmärtää neurologisia käsitteitä ($p=0,052$) eikä neurologian kokemisessa muita erikoisaloja yksinkertaisempaan tai monimutkaisempaan ($p=0,77$). Vanhempien vuosikurssien opiskelijat kokivat tietotasonsa neurologiassa ($p<0,001$), luottamuksensa neurologisen potilaan kohdatessaan ($p=0,041$), kykynsä tunnistaa neurologisen potilaan ($p=0,002$) ja kykynsä tehdä neurologinen (työ)diagnoosi ($p=0,001$) paremmaksi kuin nuorempien vuosikurssien opiskelijat. Neurofobian määritelmän täytti 20 opiskelijaa eikä heidän osuutensa eronnut nuorempien (35 %) ja vanhempien (22 %) vuosikurssien välillä ($p=0,29$). Neurologiaa koskevista sanakuvauksista 56 % oli positiivisia ja 17 % negatiivisia ja neurologeja koskevista 76 % oli positiivisia ja 9 % negatiivisia loppujen ollessa neutraaleja.

Johtopäätökset:

Käsitys neurologiasta ja etenkin neurologeista on voittopuolisesti positiivinen, mutta osalle opiskelijoista ala näyttäytyy vaikeana. Heidän osuutensa on matalimmillaan 1. ja 4. vuosikursseilla. Kiinnostus neurologiaa kohtaan on suurimmillaan opintojen alussa ja keskivaiheilla.

	vsk	vsk	vsk	vsk	vsk	vsk
N	5	12	13	21	10	14
Naisia	60 %	83 %	69 %	71 %	60 %	79 %
Amanuenssikokemusta	0 %	8 %	31 %	95 %	100 %	100 %
Toiminut lääkärin sijaisena	0 %	0 %	0 %	10 %	100 %	93 %
Kiinnostukseni neurologiaa kohtaan (1= olematon; 5=erittäin suuri)	4	3	4	4	3,5	3
Nykyinen tietotasoni neurologiaa koskien (1=ole- maton; 5=erittäin suuri)	2	2	2	3	3	3
Pidätkö neurologiaa helppona/vaikeana (1=hyvin vaikeana; 5=hyvin helppona)	3	3	2	3	2,5	2,5
Luotan kykyyni ymmärtää neurologisia käsitteitä? (1=en juuri lainkaan; 5=hyvin paljon)	2	2	3	4	3	3
Muihin erikoisaloihin verrattuna neurologia on monimutkaisempaa? (1=paljon monimutkaisem- paa; 5=paljon yksinkertaisempaa)	3	3	2	3	3	3
Kohdatessani neurologisen potilaan tilanne tuntuu minusta (1=hyvin vaikealta; 5=hyvin helpolta)	2	2	3	3	3	3
Luotan kykyyni tunnistaa mahdollinen neurologi- nen potilas (1=en juuri lainkaan; 5=hyvin paljon)	2	3	3	3	4	3,5
Luotan kykyyni tehdä neurologinen (työ)diagnoosi (1=en juuri lainkaan; 5=hyvin paljon)	1	2	2	3	3	3
Neurofobia	20 %	36,4 %	38,5 %	14,3 %	20 %	35,6 %
Neurofobia-pisteet	6	5	5	6	5,5	5

Taulukko 1. Kyselyn tulokset vuosikursseittain. Asteikollisten kysymysten tulokset esitetään mediaaneina. Neurofobia-pisteet ovat kysymysten ”Pidätkö neurologiaa helppona/vaikeana” ja ”Kohdatessani neurologisen potilaan tilanne tuntuu minusta” yhteispistemäärä (2-10). Vsk, vuosikurssi.



Kuva 1. Vastausten jakaumat nuorempien (1.-3.) ja vanhempien (4.-6.) vuosikurssien kesken. Vsk, vuosikurssi.

Five-year prognosis of transient ischemic attack and transient global amnesia in a Finnish population

Tiina Komulainen, NeuroCenter, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland and Neurology, Institute of Clinical Medicine, School of Medicine, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Anne Koivisto, NeuroCenter, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland and Department of Geriatrics, Helsinki University Hospital and Department of Neurosciences, University of Helsinki, Helsinki, Finland

Virve Kärkkäinen, NeuroCenter, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland and Neurosurgery, Institute of Clinical Medicine, School of Medicine, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Tuomas Selander, Science Service Center, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland

Venla Bärlund, Department of Psychiatry, Päijät-Häme Central Hospital, Lahti, Finland

Heikki Tanila, A. I. Virtanen Institute, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Pekka Jäkälä, NeuroCenter, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland and Neurology, Institute of Clinical Medicine, School of Medicine, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Background:

Transient ischemic attack (TIA) often precedes ischemic stroke and, therefore, requires urgent treatment. In contrast, transient global amnesia (TGA) is a benign condition, though it often causes concern among patients and their relatives. The longitudinal prognoses of TIA and TGA in Finland have not been reported recently. Here, we studied the 5-year prognosis of TIA and TGA regarding stroke, recurrent TIA, and mortality.

Methods:

The original study population comprised 293 patients with TIA and 56 patients with TGA diagnosed at Kuopio University Hospital (KUH) in 2017. Baseline data were collected from the hospital records at KUH in 2017. The above-mentioned 5-year outcomes, as well as cardiovascular events were studied using national registers provided by Findata.

Results:

The risk of recurrent stroke within 5 years of the index event was 29.4% (n=86) after TIA and 7.1% (n=4) after TGA. Among the patients with TIA as the index event, ABCD2 score ≥ 4 correlated with higher risk of stroke ($p=0.04$). Recurrent TIA occurred in 29.0% (n=85) of patients in the TIA group; none of the patients with TGA experienced TIA. Regarding mortality, 25.9% (n=76) of patients with TIA and 3.6% (n=2) with TGA died during the follow-up period. Vascular cause of death occurred in 10.2% of patients with TIA and in none with TGA.

Conclusions:

Patients with TIA had a significantly higher risk of stroke, recurrent TIA, and death than patients with TGA. Factors associated with cardiovascular outcomes require more research to prevent recurrent events after TIA.

Figure 1. Risk of stroke, TIA and death within 5 years after TIA and TGA, standardized for age, diagnosed hypertensive disease, ABCD₂ score, diabetes, coronary artery disease, and atrial fibrillation.

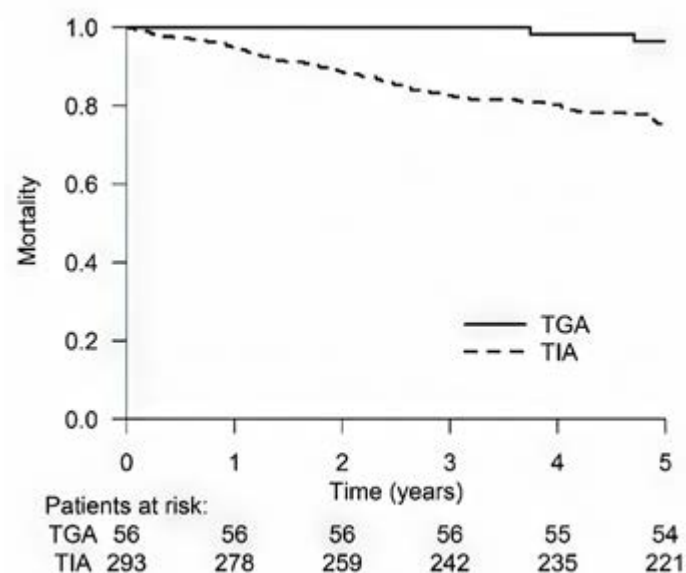
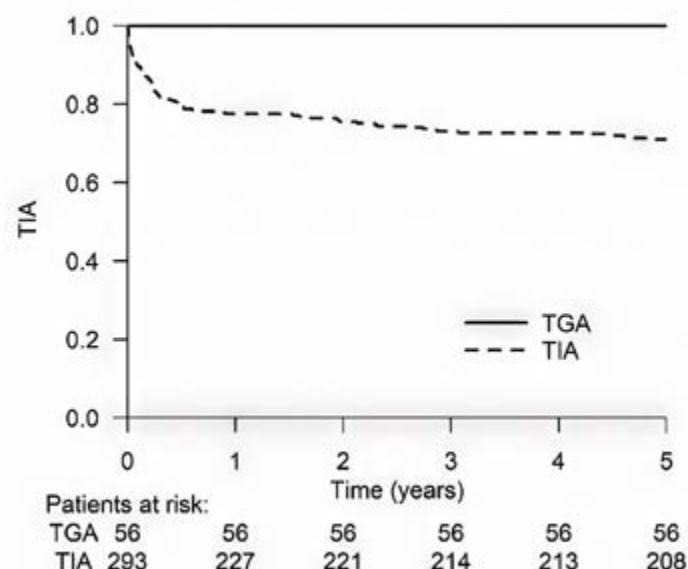
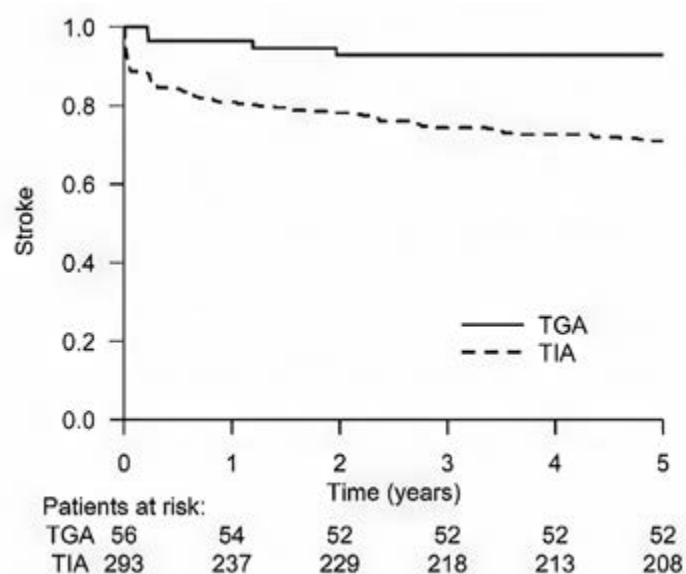


Table 1. Causes of death in patients with TIA and TGA.

Cause of death	TIA (n=293)	TGA (n=56)
Neoplasm	18	2
Neurodegenerative disease	22	0
Cardiovascular cause	30	0
Heart disease	15	0
Hypertensive disease	2	0
PAD	3	0
Stroke	10	0
Other causes	6	0
Total	76	2

Abbreviations: PAD, peripheral artery disease

Dopamine Transporter Imaging as a Predictor of Functional Outcomes in Parkinson's Disease

Kalle Niemi, Tyks Neurokeskus, Turun Yliopisto

Valtteri Kaasinen, Tyks Neurokeskus, Turun Yliopisto

Juho Joutsa, Tyks Neurokeskus, Turun Yliopisto, Turun PET-keskus

Background:

Parkinson's disease (PD) leads to progressive motor and non-motor impairments, causing functional disability, all of which vary widely. The utility of early dopamine transporter (DAT) imaging to forecast becoming disability in PD remains unclear. Accurate prognostication could enable timely interventions and optimize resource allocation. We aimed to evaluate the prognostic value of DAT imaging in predicting future disability and symptom burden in PD.

Methods:

Data used in the preparation of this abstract were obtained on April 8th 2024 from the Parkinson's Progression Markers Initiative (PPMI) database (www.ppmi-info.org/access-data-specimens/download-data), RRID:SCR_006431. For up-to-date information on the PPMI study – a public-private partnership – funded by the Michael J. Fox Foundation for Parkinson's Research, and funding partners, visit www.ppmi-info.org. Clinical baseline and follow-up data, and baseline [123I]FP-CIT SPECT data of 341 early PD patients from the PPMI dataset were included. The median follow-up time was 11.7 years. Voxelwise Cox proportional hazard models assessed the association of baseline [123I]FP-CIT binding with future dependency in daily activities, disease severity, and motor and non-motor burden.

Results:

Lower binding was associated with increased hazard of dependency in $\geq 50\%$ of daily activities in the anterior striatum and globus pallidus (hazard ratio [HR] 4.70/SBR, PFWE <0.05), Hoehn & Yahr stage ≥ 3 in the left anterior striatum (HR 2.75/SBR, PFWE <0.05), mild cognitive impairment in the left nucleus accumbens and right anterior cingulate cortex (HR 4.46/SBR, PFWE <0.05), and severe non-motor burden (MDS-UPDRS-I ≥ 22) in the right caudate (HR 2.57/SBR, PFWE <0.05). However, hazard of reaching severe functional motor symptom burden (MDS-UPDRS-II ≥ 30) was not significantly associated with baseline binding. Results were independent of age, sex, and baseline symptom burden.

Conclusions:

Lower DAT binding in specific brain regions predicts future functional outcomes in PD independent of baseline clinical status, supporting the utility of DAT imaging for early identification of patients at high risk for functional decline.

Long-Term Income and Productivity Loss in Individuals with Early-Onset Dementia: Evidence from 15 Years Preceding Diagnosis

Ave Kivisild, Institute of Clinical Medicine – Neurology, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Mikko Aaltonen, Law School, University of Eastern Finland, Joensuu, Finland

Kalle Aho, Institute of Clinical Medicine – Neurology, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Adolfina Lehtonen, Research Unit of Clinical Medicine, Neurology, University of Oulu, Oulu, Finland

Laura Leppänen, Research Unit of Clinical Medicine, Neurology, University of Oulu, Oulu, Finland

Iina Rinnankoski, Research Unit of Clinical Medicine, Neurology, University of Oulu, Oulu, Finland

Laura Tervonen, Research Unit of Clinical Medicine, Neurology, University of Oulu, Oulu, Finland, Neurocenter, Neurology, Oulu University Hospital, Oulu, Finland MRC, Oulu University Hospital, Oulu, Finland

Helmi Soppela, Institute of Clinical Medicine – Neurology, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Annakaisa Haapasalo, A.I. Virtanen Institute for Molecular Sciences – University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Janne Martikainen, School of Pharmacy – University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Päivi Hartikainen, Neuro Center – Neurology, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland

Kasper Katisko, Institute of Clinical Medicine – Neurology, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Johanna Krüger, Research Unit of Clinical Medicine, Neurology, University of Oulu, Oulu, Finland, Neurocenter, Neurology, Oulu University Hospital, Oulu, Finland MRC, Oulu University Hospital, Oulu, Finland

Eino Solje, Institute of Clinical Medicine – Neurology, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland, Neuro Center – Neurology, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland

Background:

Early-onset dementia (EOD; onset age <65 years) strongly influences the affected individual's employment status and financial responsibilities. Evidence on long-term income trajectories and productivity loss (PL) across EOD subtypes is limited.

Methods:

This retrospective population-based longitudinal cohort study comprised 793 patients (421 Alzheimer's disease [AD], 179 frontotemporal dementia spectrum diseases [FTD], 46 α -synucleinopathies [α -SYNU], and 147 other EOD) admitted to the Neurology outpatient clinics at Kuopio University Hospital (KUH) and Oulu University Hospital (OUH) between 1/2010–12/2021. The diagnoses were validated through clinical data review. For each study case, ten randomly selected age-, sex-, and region-matched controls were used. Demographics, education, and comorbidities were obtained from national registers. Annual gross income data were retrieved from Statistics Finland tax records, and PL was estimated using the Human Capital Approach (HCA).

Findings:

Compared to controls, EOD patients exhibited a significantly and progressively increased PL beginning at least 15 years before the diagnosis (Figure 1), accumulating to a total of €77,541 over the 15-year follow-up. In AD, significant PL emerged five years before the diagnosis (€2,878; 95% CI: €123–€5,632), which increased to €11,288 at the year of diagnosis (95% CI: €9,372–€13,205; $p < 0.001$). In FTD, significant PL appeared 11 years before the diagnosis (€4,869; 95% CI: €740–€8,998) and reached €15,597 at the time of diagnosis (95% CI: €11,996–€19,197; $p < 0.001$). In α -SYNU, the differences were inconsistent due to a small sample size and reached significance only at the time of diagnosis. In the "Other EOD" group, PL was consistently high across the 15-year period (e.g., €8,933 before the diagnosis; $p < 0.001$).

Interpretation:

This large-scale longitudinal study demonstrates significant PL up to 15 years before EOD diagnosis, with variation across dementia subtypes. Earlier recognition and tailored interventions are essential to mitigate the socioeconomic burden of EOD.

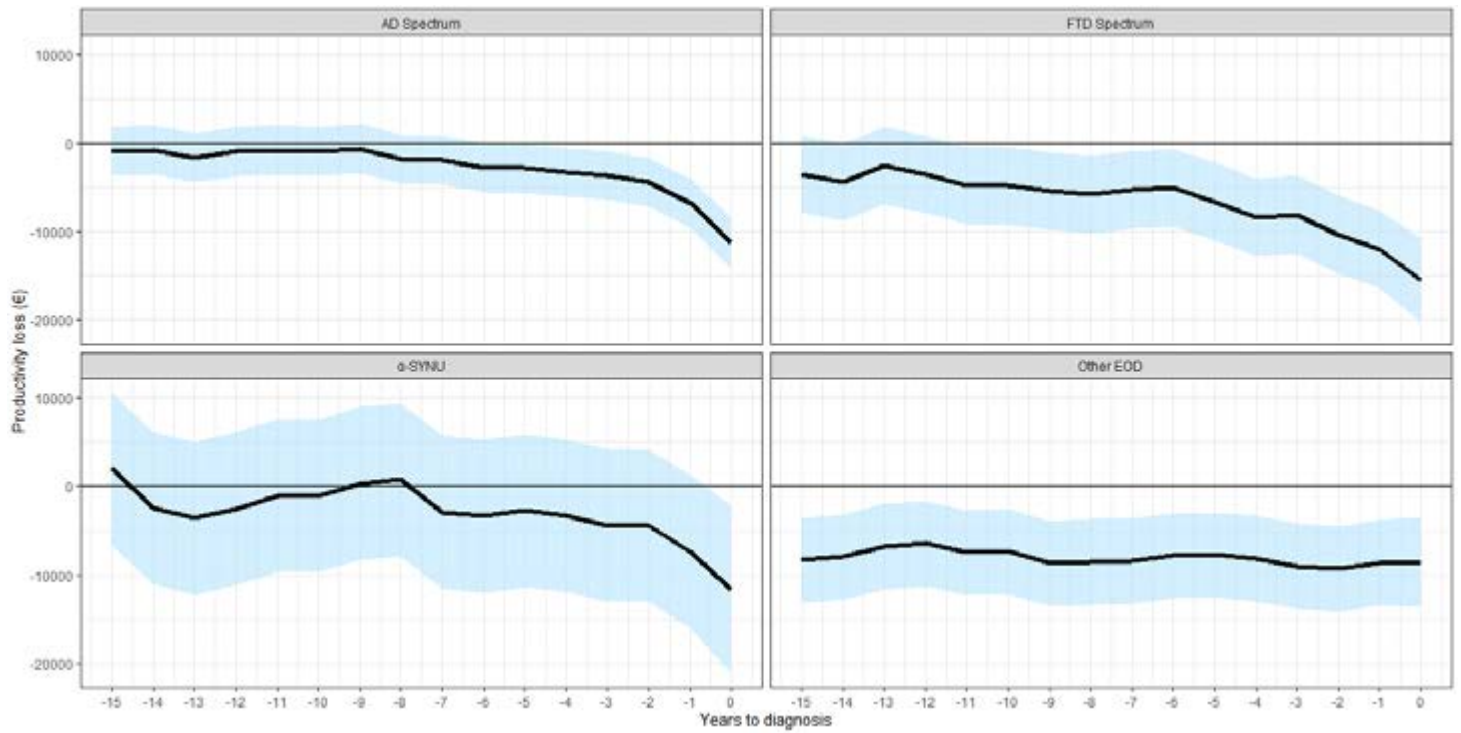


Figure 1. Productivity loss in early-onset dementia, including Alzheimer's disease, frontotemporal dementia spectrum diseases, α -synucleinopathies and other EOD diseases (including vascular dementia) with their 95% confidence intervals

Abbreviations: AD=Alzheimer's disease, FTD= frontotemporal dementia spectrum diseases, α -SYNU= α -synucleinopathies
EOD=early-onset dementia

Comparative Effectiveness and Safety of Rituximab Versus Ocrelizumab in Relapsing MS: A Registry-Based Matched Cohort Study

Maiju Savolainen, Helsinki University Hospital, Neurocenter and University of Helsinki, Clinical Neurosciences

Merja Soilu-Hänninen, Clinical Neurosciences, University of Turku and Turku University Hospital

Henriikka Nurmi, StellarQ

Matias Viitala, Aastat Ltd

Pentti Tienari, Helsinki University Hospital, Neurocenter and University of Helsinki, Clinical Neurosciences

Sari Atula, Helsinki University Hospital, Neurocenter and University of Helsinki, Clinical Neurosciences

Sini Laakso, Helsinki University Hospital, Neurocenter and University of Helsinki, Clinical Neurosciences

Background:

Rituximab and ocrelizumab are CD20 monoclonal antibodies used in MS treatment. Ocrelizumab is approved for relapsing and primary progressive MS. Rituximab is widely used off-label in Finland due to wide evidence of efficacy also in extended interval dosing and regulatory policies.

Objective:

To compare the effectiveness and safety of rituximab versus ocrelizumab in real-world clinical practice using Finnish MS registry data.

Methods:

Retrospective observational study using MS quality registry (HUS and Varha). Inclusion: patients ≥ 18 years old with relapsing MS, treated with rituximab or ocrelizumab (2018–2024). Propensity score matching 1:1 based on gender, ARR, age at DMT start, DMT history, diagnostic delay. Matched cohort: $n=112$ (56 RTX, 56 OCR).

Results:

Rituximab and ocrelizumab showed comparable effectiveness in preventing relapses over a follow-up period of up to six years. Immunoglobulin G levels declined slightly in both groups, with no significant difference in trajectory or frequency of clinically relevant hypogammaglobulinemia. 40 patients (71%) in the ocrelizumab group switched to rituximab after median 30 months. No relapses were reported after switching. IgG levels remained stable. MRI activity (T2 lesions) decreased or remained stable in 97.5% of switchers. No serious adverse events were reported in either group.

Conclusion:

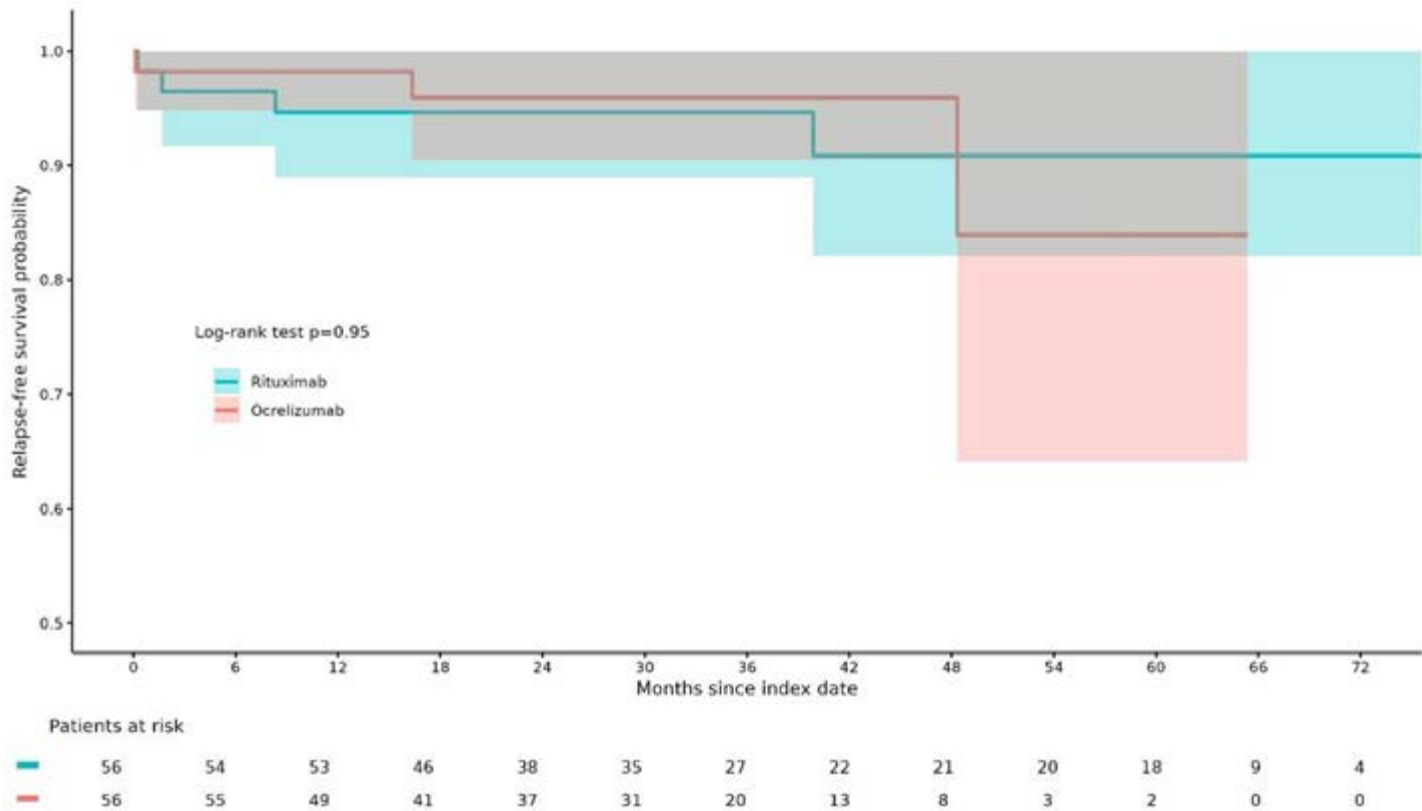
These findings support the continued use of rituximab as a cost-effective and clinically non-inferior alternative to ocrelizumab in relapsing MS.

Table 1. Baseline demographics of propensity-score matched cohort

Variable	Rituximab (n=56)	Ocrelizumab (n=56)	SMD
Female, n (%)	38 (67.9%)	38 (67.9%)	<0.001
Age at MS onset, mean (SD)	32.6 (8.05)	32.6 (9.20)	<0.001
Age at study DMT start, mean (SD)	36.8 (8.76)	37.1 (9.30)	0.038
Time since onset to diagnosis (months), median (Q1-Q3)	7.2 (4.3-35.7)	11.3 (3.0-31.4)	0.131
DMT-naïve at baseline, n (%)	36 (64.3%)	38 (67.9%)	—
ARR 1 year prior to study DMT, mean (SD)	0.7 (0.69)	0.7 (0.61)	<0.001
EDSS at baseline, mean (SD)	1.9 (1.51)	2.7 (1.35)	0.543
Baseline IgG, mean (SD)	10.7 (2.27)	10.2 (2.00)	0.251

Footnote: ARR annualized relapse rate; EDSS Expanded Disability Status Scale; DMT disease modifying therapy; SMD Standardized mean difference. Propensity score matching was performed 1:1 based on gender, ARR, age at study DMT start, DMT history, and diagnostic delay. All baseline variables were well balanced (SMD < 0.2).

Relapse-free survival was similar between groups: In the matched cohort (n=112), Kaplan–Meier analysis demonstrated no significant difference in relapse-free survival between patients treated with rituximab and those treated with ocrelizumab (log-rank p=0.95). Most relapses occurred early during follow-up, and both treatments maintained high relapse-free survival rates over time.



High degree of variation revealed in EBV genomes from multiple sclerosis patients and controls

Joona Lehtikainen, Translational Immunology, Research Programs Unit, University of Helsinki; Neurology, Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland

Leo Hannolainen, Department of virology, Medicum, Faculty of Medicine, University of Helsinki, Helsinki, Finland

Osma Rautila, Translational Immunology, Research Programs Unit, University of Helsinki

Zachery W. Dickson, Department of virology, Medicum, Faculty of Medicine, University of Helsinki, Helsinki, Finland

Lari Pyöriä, Department of virology, Medicum, Faculty of Medicine, University of Helsinki, Helsinki, Finland

Liane Dieterich, Rudolf Virchow Center, Biomedicine, University of Würzburg, Germany

Lilja Jansson, Translational Immunology, Research Programs Unit, University of Helsinki; Neurology, Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland

Silja Tammi, Finnish Red Cross Blood Service, Helsinki, Finland

Klaus Hedman, Department of virology, Medicum, Faculty of Medicine, University of Helsinki, Helsinki, Finland

Maria F. Perdomo, Department of virology, Medicum, Faculty of Medicine, University of Helsinki, Helsinki, Finland

Pentti J. Tienari, Translational Immunology, Research Programs Unit, University of Helsinki; Neurology, Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland

Background:

Epstein-Barr Virus (EBV) is a major risk factor for multiple sclerosis (MS), yet the contribution of specific viral variants remains unclear. Complete EBV genome analysis of wild type variants in MS has not been performed previously.

Methods:

We developed an ex vivo method to recover endogenous EBV genomes from peripheral blood mononuclear cells (PBMC). Reactivation was induced using tetradecanoylphorbol acetate (TPA) over a 6-day culture, EBV release started during days 5-6. We enriched EBV DNA by a custom panel of biotinylated RNA baits covering the full EBV genome with triple tiling. Next-generation sequencing (NGS) was performed by Illumina NovaSeq X plus 25B. We analyzed 20 treatment-naïve relapsing MS patients and 20 sex-, age- and HLA-DR15-matched controls.

Results:

After the 6-day culture we detected on average 99 EBV DNA copies/ μ l in the MS patients and 28 copies/ μ l in the controls. In 9 MS patients and 4 controls with the highest EBV-to-human-DNA ratios we obtained virtually complete EBV genomes (average horizontal coverage of 97% in MS patients and 85% in controls). We identified 1,468 single nucleotide variants (Figure 1), fulfilling quality requirements and present in at least 20% of the subjects. There were 471 missense variants (Figure 2), 227 variants were found only in MS patients. We tested 15 variants in 20 patients and 20 controls using multiplex PCR and identified 4 candidate variants within the EBNA1 gene that were only found in MS patients ($p < 0.05$).

Conclusions:

These results illustrate a novel method for enriching endogenous EBV genomes after short-term cell culture. We describe the first full wild type EBV sequences of MS patients and demonstrate a high rate of variation. This methodology allows large-scale analyses and the observed diversity of EBV genomes already highlights potential variants for future studies in EBV-associated diseases.

Figure 1. Distribution of EBV allele variants in the EBV genome. Starting from outside, the first ring shows the location of each variant along the coordinates of the reference genome NC_007605.1, the second inner ring shows all variants as a rainfall plot, red dots are MS patient's SNVs, blue ones are control's SNVs. Third and fourth inner rings show density plots (red = MS, blue = controls) of all the subjects, illustrating the more varied and more conserved parts of the EBV genome; of note is the visible higher variation density in MS patients as compared to controls in the 85 kb area (EBNA-3B/3C region).

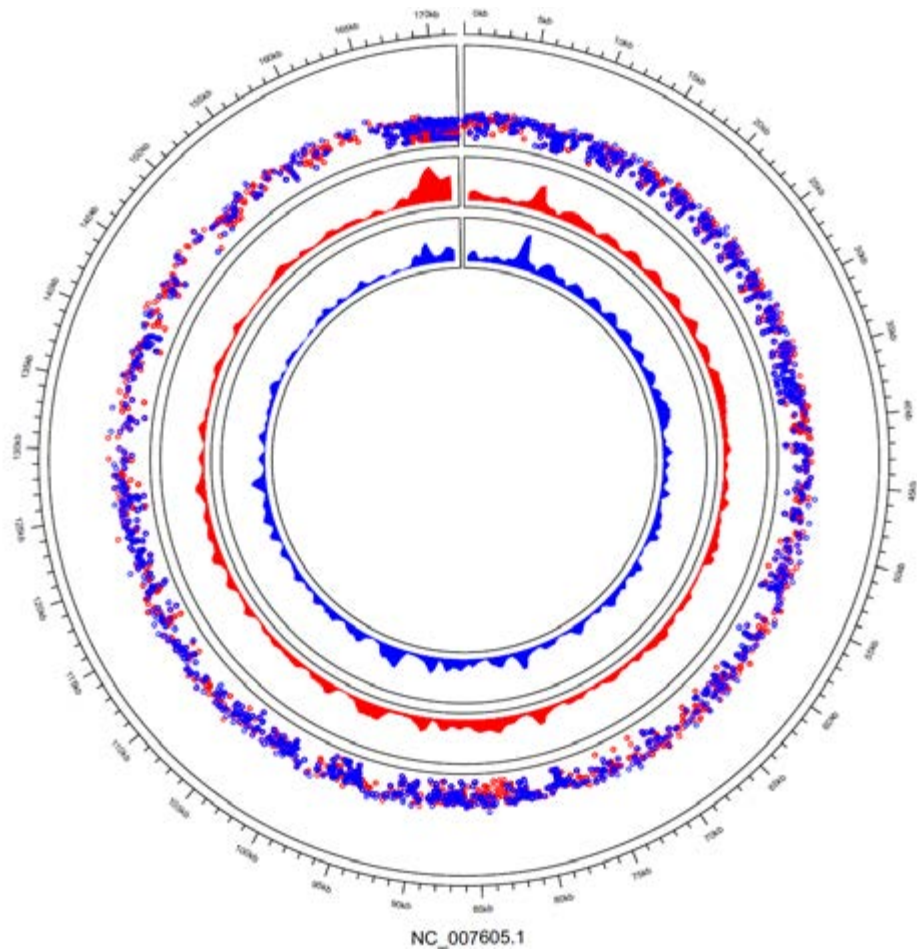


Figure 2. Burden analysis of missense SNVs. A heatmap containing top 20 genes with the most missense SNVs compared to reference NC007605.1.

	MS1	MS3	MS4	MS7	MS10	MS12	MS17	MS18	MS19	C1	C4	C9	C14
EBNA-3B/EBNA-3C	4	16	19	19	7	17	16	9	8	6	18	15	8
EBNA-1	10	14	14	14	14	14	10	4	4	0	14	14	3
BLLF1	12	10	10	10	5	10	10	13	13	0	10	10	12
BPLF1	17	11	8	11	4	8	5	17	17	3	3	8	8
EBNA-3A	13	9	8	9	4	9	9	13	13	3	8	8	13
LMP-2A	8	10	10	10	8	10	6	8	7	0	9	9	11
BRRF2	6	11	6	12	3	12	8	6	6	3	4	6	4
EBNA-2	1	10	10	11	7	11	8	1	7	3	6	10	0
BRRF2	9	8	7	8	0	7	5	10	6	1	5	6	7
BNRF1	2	9	7	9	4	8	8	5	5	0	6	7	3
LMP-1	11	4	3	4	6	3	3	10	10	0	4	4	6
BBLF4	3	5	5	5	4	5	5	3	4	1	3	5	3
BOLF3	6	3	3	3	3	3	3	6	6	3	3	3	4
BOLF1	6	4	2	4	2	4	3	6	5	1	3	3	4
BBLF2/BBLF3	1	4	4	4	2	4	3	4	4	0	4	4	4
LF1	4	3	3	3	3	3	3	4	4	2	2	3	1
BSLF1	5	3	1	3	1	3	3	5	5	1	2	1	4
BLLF2	3	3	3	3	1	3	3	3	3	0	3	3	3
BRRF1	3	3	3	3	0	3	3	3	3	0	3	3	3
BFLF1	4	3	3	3	0	3	3	4	0	0	3	3	3

Risk of multiple sclerosis after acute infectious mononucleosis caused by Epstein Barr -virus

Ranja Sandberg, University of Helsinki, Translational Immunology Research Program

Joonas Lehtikainen, University of Helsinki, Translational Immunology Research Program

Sini Laakso, Helsinki University Hospital, Neurocenter and University of Helsinki, Translational Immunology Research Program

Background:

Multiple sclerosis (MS) is a demyelinating disease of the central nervous system enriched in Finland. Infection by Epstein Barr-virus (EBV) is a prerequisite for MS, and acute infectious mononucleosis (AIM) is especially associated with the risk. Association of AIM and MS has not been investigated in Finland.

Objectives:

To explore the effect of AIM on the risk of MS, as well as the temporal association of AIM with MS in the Finnish population.

Methods:

In this retrospective study we searched for all patients in the public healthcare-based HUS Weblab -system between 1.1.2005-27.10.2023 with EBV-test results, thus giving a study population of 100 374 individuals. We compared MS patients with AIM (n=11) to both healthy controls with AIM (n=9 059) and to EBV IgG-seropositive MS patients without evidence of AIM (n=176). We compared age at AIM between MS patients and controls, as well as age at MS diagnosis for the MS patients with different EBV status. Severity of AIM was assessed by comparing the setting of laboratory testing (ordered by a hospital unit or primary health care), and the severity of MS by the choice of first MS medication (high-efficacy or medium-efficacy). We calculated the risk ratio (RR) for developing MS after AIM.

Results:

MS patients with verified AIM were diagnosed with MS at a younger age than those with positive EBV-serology ($p=0.043$). They received high-efficacy MS medications more often than the controls ($p=0.039$). RR for developing MS after AIM was 3.5, and the median time from AIM to MS diagnosis was 8.14 years. The age at AIM was higher for MS patients than for the controls ($p=0.048$).

Conclusions:

Based on our results, AIM is associated with an increased MS risk, as well as an earlier onset and more severe clinical manifestation of MS compared with EBV seropositivity alone.

Figure 1

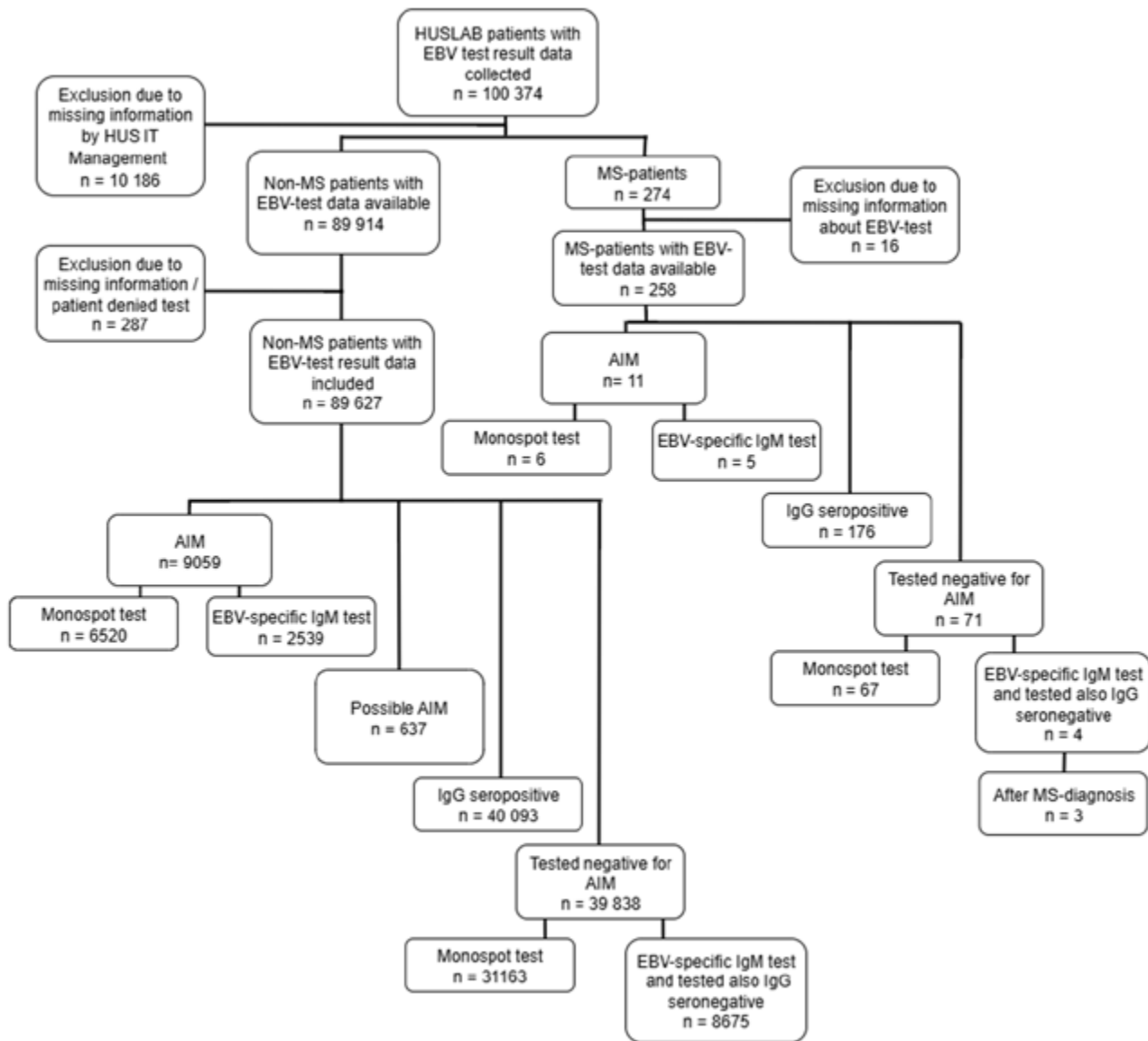


Table 1

Variable	MS patients with verified AIM (n=11)	Control subjects with verified AIM (n=9059)	p-value	OR (95% CI)
Age at AIM diagnosis, mean (SD)	20.44 (3.85)	17.82 (8.00)	0.0478	1.03 (0.97 – 1.08)
EBV diagnosis setting: % testing in a hospital setting (n)	54.5 % (6)	40.3 % (3652)	NS	
Sex, % female (n)	54.5 % (6)	56.1 % (5080)	NS	

Age at AIM diagnosis was analysed with the Student's T-test. The Fisher's exact test was used to analyse the sex distribution and EBV diagnosis setting comparing testing in hospital setting with testing in primary health care.

Epidemiology of neuromyelitis optica spectrum disorder in Finland

Tarutuuli Aronen, University of Helsinki, Translational Immunology Research Program

Matias Viitala, Aastat Finland Oy

Sini Laakso, University of Helsinki, Translational Immunology Research Program, and Helsinki University Hospital, Neurocenter

Introduction:

Neuromyelitis optica spectrum disorder (NMOSD) is a rare demyelinating disease of the central nervous system (CNS) where aquaporin 4 antibodies (AQP4-IgG) are pathognomonic in the seropositive subtype. Effects on a patient's life are often grave, and thus correct diagnosis is important. MOG-antibody disease (MOGAD) is identified as a separate disease with diagnostic criteria formulated only in 2023. Epidemiology of NMOSD and MOGAD have not been widely studied in Finland.

Objectives:

We aim to discover the incidence and prevalence of NMOSD in Finland and explore the clinical features of NMOSD and MOGAD in Finnish patients.

Methods:

Here we report the substudy performed using Helsinki University Hospital (HUS) datalake. HUS datalake was searched for patients with the ICD-10 code G36.0 for NMOSD and for patients with laboratory testing of AQP4-IgG and MOG-IgG during 2005-2025. Data on birth year, sex, all ICD-10 codes, dates of diagnosis, relapses, medications, laboratory testing, MRI, EDSS scores, and hospitalization events were collected.

Results:

We identified 38 patients with NMOSD in HUS, from which 27 (71%) were seropositive. There were 31 MOGAD patients detected in our study. Percentage of females ranged from 81.5 % for seropositive NMOSD to 51.6% for MOGAD. Mean age of onset was similar for all groups. Most common onset symptom was optic neuritis: 81.8 % for seronegative NMOSD, 59.3% for seropositive NMOSD and 64.5% for MOGAD. Interestingly, annualized relapse rate was higher for seronegative than seropositive NMOSD (0.21 vs 0.13, respectively), and clearly lower for MOGAD (0.06), as expected. Rituximab was the most common maintenance therapy used at last follow-up visit.

Conclusion:

NMOSD and MOGAD are rare also in the catchment area of Helsinki University Hospital. Our national registry study using Findata will complete the understanding of the epidemiology of these diseases in Finland.

Total number of patients identified using the HUS datalake, n=278:

- 77 from the ICD-10 code search
- 201 from the AQP4-IgG and MOG-IgG search

Exclusion of doubles

Exclusion of patients not fulfilling NMOSD or MOGAD diagnostic criteria

Patients collected 69:

- 27 seropositive NMOSD patients
- 11 seronegative NMOSD patients
- 31 MOGAD patients

Characteristics of patients with NMOSD or MOGAD

Variable	Seropositive NMOSD (n=27)	Seronegative NMOSD (n=11)	MOGAD (n=31)
Sex, n (%)			
Female	22 (81.5%)	8 (72.7%)	16 (51.6%)
Age at onset (years)			
n	27	11	31
Missing	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
Mean (SD)	34.6 (21.51)	35.2 (8.66)	30.7 (19.07)
Median	27.0	35.0	34.0
Q1, Q3	22.5, 47.0	29.0, 39.5	12.5, 46.0
Age at diagnosis (years)			
n	27	11	31
Missing	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
Mean (SD)	39.9 (20.73)	40.1 (13.30)	33.4 (19.13)
Median	40.0	38.0	34.0
Q1, Q3	25.5, 52.0	31.5, 43.0	15.0, 49.0
Diagnosis delay (years)			
n	27	11	31
Missing	0 (0.0%)	0 (0.0%)	0 (0.0%)
Mean (SD)	5.3 (8.68)	4.8 (10.53)	2.7 (5.95)
Median	0.3	0.5	0.0
Q1, Q3	0.0, 6.8	0.0, 4.3	0.0, 0.5
Onset symptoms, n (%)			
Myelitis	8 (29.6%)	5 (45.5%)	5 (16.1%)
Optic neuritis	16 (59.3%)	9 (81.8%)	20 (64.5%)
Follow-up relapse rate			
Annualized Relapse Rate (ARR)	0.13	0.21	0.06
Treatment at follow-up, n (%)			
Rituximab	15 (55.6%)	9 (81.8%)	8 (25.8%)
Prednisolone	10 (37.0%)	3 (27.3%)	10 (32.3%)
Azathioprine	7 (25.9%)	2 (18.2%)	4 (12.9%)

POTILAS- TAPAUKSET

Extreme Oral Levodopa Intake in Parkinson's Disease: Dopamine Dysregulation with Severe Dental Complications	36
Niko Oikarinen, Emma Ottela, Jaana Rönkä, Maria K. Haanpää, Solja Niemelä, Andrew J. Lees, Valtteri Kaasinen	
Infernaalisen sarjoittaisen päänsäryn hoito	38
Jaakko Kungsham, Tuuli-Maria Haula	
Punoittavan stressaantujan räjähtävät päänsäryt	39
Juha Pääkkönen, Jari Toivanen, Jussi Sipilä	

Extreme Oral Levodopa Intake in Parkinson's Disease: Dopamine Dysregulation with Severe Dental Complications

Niko Oikarinen, Neurocenter, Turku University Hospital

Emma Ottela, Neurocenter, Turku University Hospital

Jaana Rönkä, Neurocenter, Turku University Hospital

Maria K. Haanpää, Clinical Genetics, Turku University Hospital

Solja Niemelä, Department of Psychiatry, University of Turku

Andrew J. Lees, University College London, London, UK

Valtteri Kaasinen, Neurocenter, Turku University Hospital

A 29-year-old woman presented with right-sided rigidity, bradykinesia, and tremor. Presynaptic dopaminergic imaging with [123I] FP-CIT SPECT confirmed marked nigrostriatal degeneration. Parkinson's disease (PD) was diagnosed at age 32 based on phenotype, imaging, and a clear levodopa response.

Levodopa/benserazide was initiated at 300 mg/day. Dopamine agonists were trialed but discontinued due to adverse effects, including pathological gambling with ropinirole. Within four years, levodopa escalation accelerated, driven by motor fluctuations and self-reported stress relief. The patient ultimately reported daily use of up to 10,000 mg of oral levodopa, the highest dose documented in the literature outside overdose contexts. Pharmacy records confirmed extreme consumption, averaging nearly 5 g/day in the year preceding surgery.

During this period, she developed impulse control disorders (ICDs), including compulsive gambling and shopping. She sought prescriptions from multiple neurologists and frequently requested early refills, behaviors suggestive of impaired control. At the same time, she noticed black discoloration along the gumlines, followed by extensive dental caries that culminated in near-total tooth loss by age 39. Xerostomia was reported, but hygiene habits were described as normal.

At age 36, bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation (DBS) was performed using the Vercise™ system (Boston Scientific, Marlborough, MA, USA). Postoperatively, her levodopa dose fell to 600 mg/day, later stabilizing at 1,800 mg/day. Higher doses provoked disabling dyskinesias, effectively capping intake. ICDs subsided after DBS, but intermittent paranoid delusions and auditory hallucinations emerged, requiring several psychiatric admissions.

A structured psychiatric evaluation after DBS found no euphoria, craving, or withdrawal phenomena, which are core elements of classical Dopamine Dysregulation Syndrome (DDS). Nonetheless, her earlier history of extreme self-escalation, compulsive behaviors, and persistence despite harm supports classification as probable DDS or a related dysregulatory state.

Genetic testing revealed a novel TENM4 variant of uncertain significance (c.8206G>T, p. Gly2736Cys), a gene previously linked to essential tremor and psychiatric phenotypes, though its role in PD or DDS remains unproven.

This case highlights the extreme limits of dopaminergic therapy. It documents unprecedented oral levodopa intake in PD, accompanied by psychiatric complications and severe dental degeneration. The findings emphasize both the limitations of current DDS diagnostic frameworks and the need to consider systemic and peripheral effects of sustained high-dose levodopa therapy.

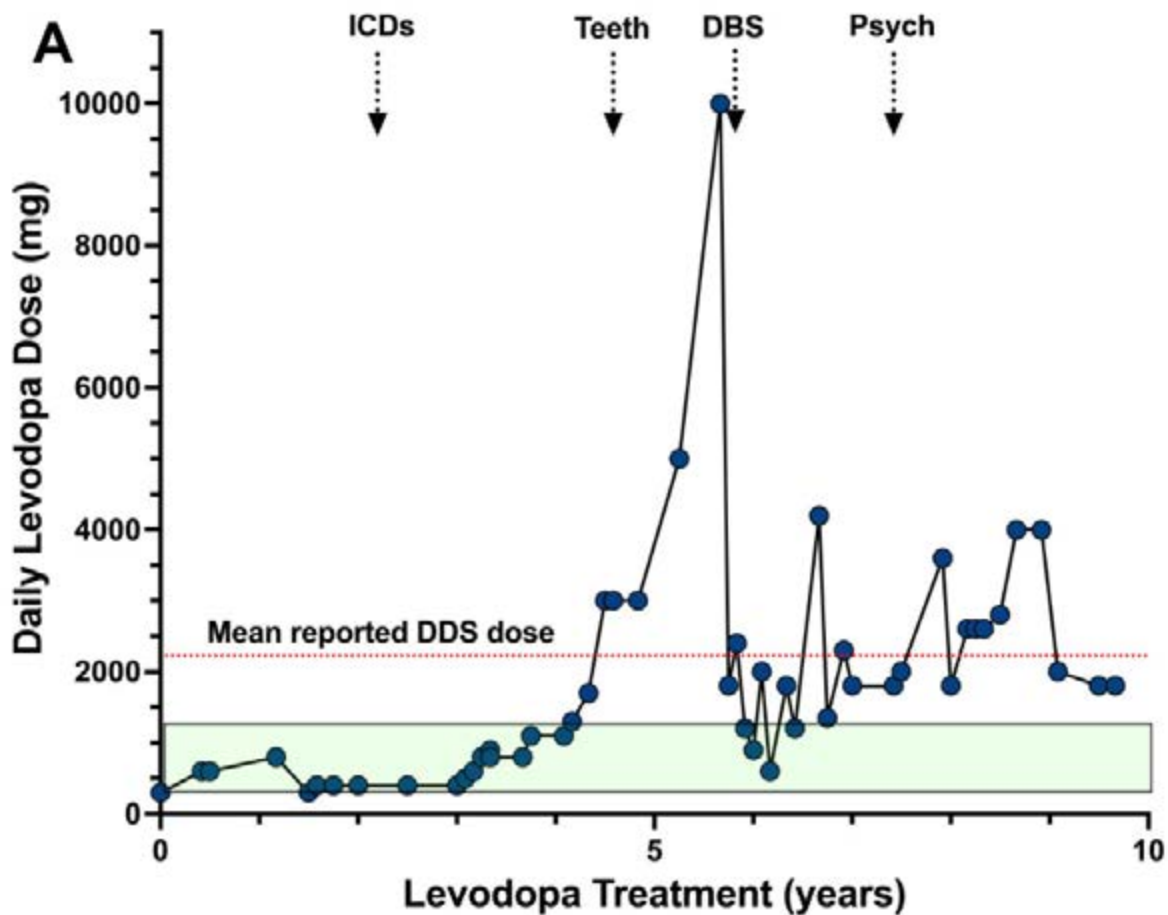


Figure legend

A. Trajectory of daily oral levodopa intake (mg) over a 10-year period in a patient with young-onset PD. The y-axis shows daily oral levodopa dose (mg), and the x-axis represents years since treatment initiation. The dotted red line marks the mean daily levodopa equivalent dose (2148 mg/day) reported in a systematic review of DDS cases.³ The green shaded band indicates the typical therapeutic range of oral levodopa in clinical practice. Vertical arrows mark key clinical events: emergence of impulse control disorders (ICDs), onset of dental discoloration and decay (Teeth), implantation of subthalamic nucleus deep brain stimulation (DBS), and onset of psychotic symptoms requiring psychiatric admission (Psych). After DBS, levodopa intake decreased and stabilized at approximately 1800 mg/day.

B. Panoramic dental radiograph demonstrating severe dental decay and near-total tooth loss, reflecting the extent of dental pathology that developed during the period of extreme levodopa use.

Infernaalisen sarjoittaisen päänsäryn hoito

Juha Pääkkönen, Pohjois-Karjalan keskussairaala

Jari Toivanen, Pohjois-Karjalan keskussairaala

Jussi Sipilä Pohjois-Karjalan keskussairaala

Tällä 21-vuotiaalla naisella ei ollut aiemmin diagnosoituja sairauksia. Esioireiseen migreeniin sopivia käsi- ja jalkakramppeilla taltuttavia päänsärkykohtauksia kyllä oli esiintynyt ala-asteikäisestä saakka 1–3 kertaa kuukaudessa.

Ensimmäiset sarjoittaisen päänsäryn oireet ilmenivät syystalvella 2022: 1–2 kertaa päivässä minuuttien ajan kovaa kipua oikean silmän ympäristössä ja takana ("kuin kuumaa rautaa työnnettäisiin silmään") yläleukaan/hampaisiin säteillen. Kipu yltyi nopeasti äärimmäiseksi ja potilas menetti toimintakykynsä kokonaan.

Muutaman viikon kestätyään kivut katosivat, mutta palasivat elokuussa 2023. Tällöin 30–60 minuutin kohtauksia tuli useampana päivänä viikossa. Kivun aikana ipsilateraalisesta silmästä valui kyynelnestettä, sierain oli tukossa, luomi roikkui ja mustuainen näytti poikkeavan pieneltä. Kivut ilmenivät ennustettavalla tavalla illalla klo 22.30 ja klo 03–04. Potilas lopetti tupakoinnin ja alkoholin käytön huomattuaan näiden provosoivan kipua. Sumatriptaani-näsinä suihke osoittautui tehottomaksi.

Sarjoittainen päänsärky diagnosoitiin ensiavussa elokuussa 2023. Hoidoksi aloitettiin verapamiili, lidokaiinisuihke nenäonteloon sekä korkeavirtaushappi ja potilas sai nervus occipitalis major -puudutuksen. Pää magneettikuvattiin syyskuussa normaalilöydöksiin.

Pysyttyään 1½ kuukautta poissa kivut alkoivat esiintyä tihentyen. Helmikuussa 2024 todettiin hapen, melatoniinin, verapamiilin (epäselvästä syystä jäänyt tasolle 240 mg/vrk) ja intranasaalisen lidokaiinin olleen hyödyttömiä. Viikon pituinen indometasiinikokeilukin oli vasteeton. Occipitalis major -puudutuksista potilas hyötyi edelleen noin kuukaudeksi kerrallaan ja niitä jatkettiin.

Loppuvuodesta 2024 verapamiili 480 mg/vrk arvioitiin tehottomaksi. Tilalle kokeiltiin litiumkarbonaattia, mutta haittavaikutukset estivät käytön. Gabapentiini aloitettiin tähdäten korkeimpaan siedettyyn annokseen.

Alkukesällä 2025 kohtauksien tilanne vaikeutui. Kipuja tuli useana päivänä viikossa, joskus useamman kerran vuorokaudessa. Sumatriptaanin osittainen vaste näytti hävinneen ja puudutuksetkin lähinnä pahensivat kipua. Neurokirurgi suunnitteli potilaalle occipitaalstimulaattoria.

Elokuussa ensihoito kävi kaukana maalaispaikkakunnalla lääkityksessä takaisin vanhempiensa luokse muuttaneen potilaan akuuttia kipua useita kertoja vuorokaudessa (yleensä pienehköillä annoksella oksikodonia ja ketamiinia i.v.). Käyntejä kertyi nopeasti kymmenittäin. Kipupoliklinikalla ei ollut tarjottavaa. Jatkuvat kipukohtaukset (klo 18.30, 22.30 ja satunnaisesti klo 03–04) verottivat jaksamista ja toistuva kanylointi osoittautui ongelmaksi. Iltaan aloitettiin olantsapiini 10 mg jolla klo 03–04 kohtaukset näyttivät jäävän pois.

Ensihoidon kieltäytyttyä jatkamasta hoitoa kotona jouduttiin perjantaina virka-ajan päättyessä jäsuo-nyhteydenkin tukkiuduttua pohtimaan mahdollisimman tehokas, turvallinen ja suo-nyhteydettä annosteltava lääke tilanteen laukaisemiseksi.

Aiemman iv-vasteen perusteella valittiin ketamiini intranasaalisesti annosteltuna (1 mg/kg ruiskulla ja atomisaattorilla i.a. ½ ml kerrallaan minuutin välein x6). Tällä potilas tuli johdonmukaisesti täysin kivuttomaksi vartissa. Ainoa haittavaikutus oli hieman "hassu" olo. Ketamiinia annosteltiin intranasaalisesti vajaan viikon osastohoitojakson aikana kerran päivässä. Estolääkkeeksi aloitettiin lamotrigiini ja atogepantti. Olantsapiini ja gabapentiini jatkuivat ja potilas sai botuliinipistoshoidon. In-ketamiinin määräysrajoitusten vuoksi annettiin suonensisäinen ketamiini-infuusio (0,5 mg/kg) ennen kotiutumista. Vaihtoehtoisia estolääkityksiä suunniteltiin valmiiksi ja CGRP-reitin vasta-ainehoidolle haettiin korvattavuutta.

Kahden viikon ajan kovat kipukohtaukset pysyivät poissa. Potilas muutti takaisin omaan asuntoonsa ja halusi palata töihin. Kipujen nostaessa nyt päätään sai potilas uuden ketamiini-infuusion.

Punoittavan stressaantujan räjähtävät päänsäryt

Jaakko Kungsham, Tyks Neurokeskus / Satasairaala neurologia

Tuuli-Maria Haula, Satasairaala neurologia

53-vuotias nainen hakeutui sairaalapäivystykseen kaksi päivää aiemmin alkaneen takaraivopäänsäryn ja kylmänhikisyyden vuoksi. Anamneesissa oli verenpainetauti, tyypin 2 diabetes, 2011 laaja endometrioosileikkaus, jonka jälkeen vaikea Takotsubo-kardiomyopatia, monielinvaurio ja tehohoitojakso, 2018 lievempi Takotsubo-jakso, teini-ikäisenä migreenipäänsärkyjä. Päivystystutkimuksissa ei todettu hälyttävää, potilas kotiutui, mutta palasi seuraavana päivänä, koska kesken lounaan oli alkanut takaraivopainotteinen räjähtävä päänsärky. Statuksessa ei löydöksiä. Todettiin voimakasta hypertensiota 187/111, ja selvisi, että tätä oli liittynyt ensimmäiseenkin päänsärkyepisodiin. Pään natiivi-TT:ssä todettiin vasemmalla tyvitumaketasolla kystinen muutos.

Neurologian osastolla jatkoselvityksissä pään MRI:ssä todettiin TT-löydöstä vastaava vasemman talamuksen kystarykelmä (kuva 1). Lisäksi kuvattiin pään ja kaulan TT-angiografia. Kuvantamisissa ei havaittu verenvuotoa, aneurysmaa tai muutakaan suonipatologiaa. Likvor-näytteen peruskokeet olivat normaalit ja spektri-tutkimus vastattiin myöhemmin negatiiviseksi.

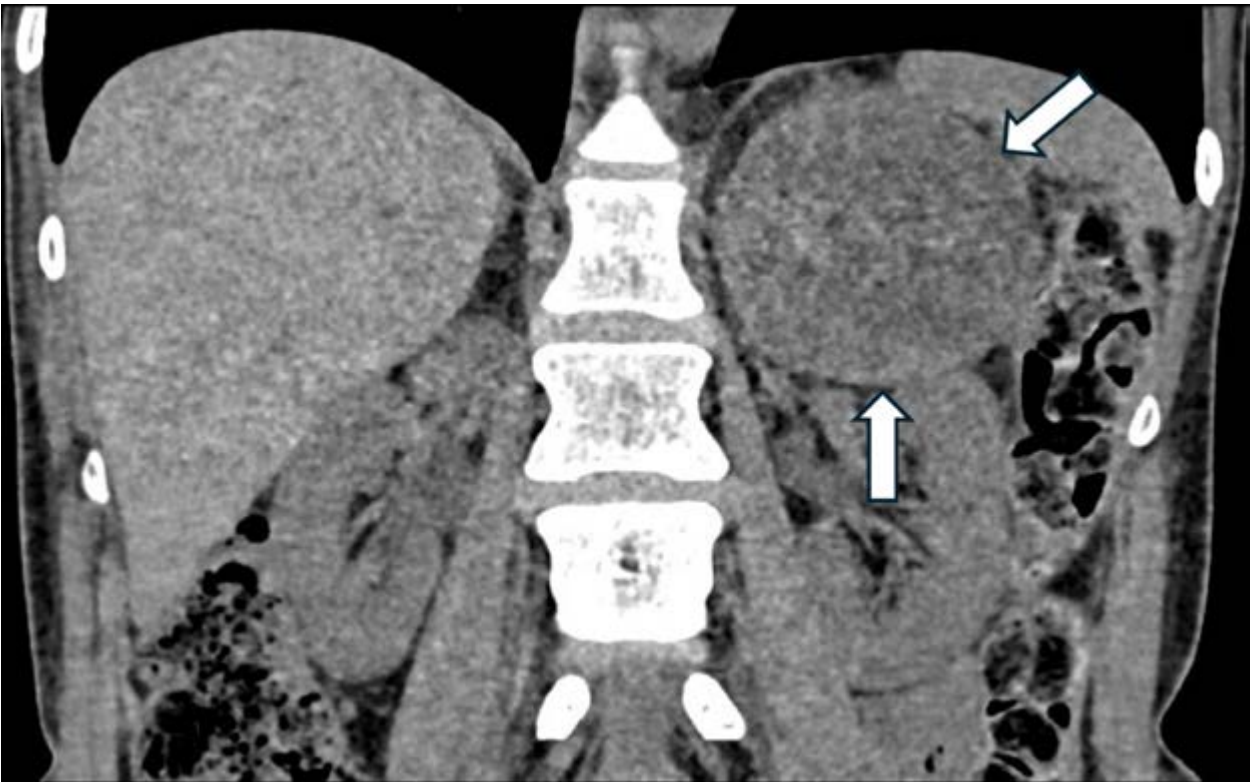
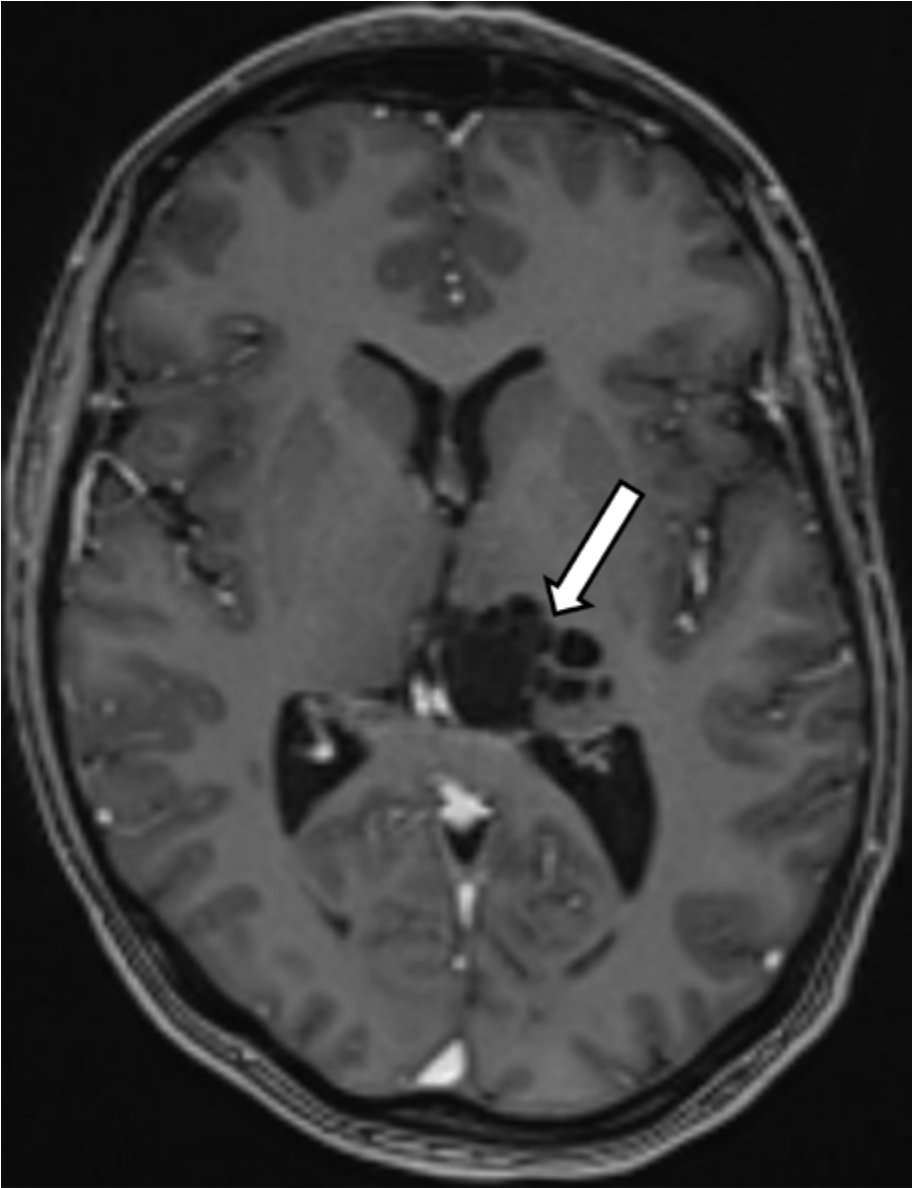
Voinnin pysyttyä 2 vrk hyvänä potilas pääsi kotilomille, mutta palasi pian, koska kotona alkoi jälleen räjähtävä päänsärky. Osastolla päänsärky jo lieventynyt, annettiin i.v.-migreenicocktail. Illalla vointi heikkeni, iho muuttui punakaksi ja kihelmöiväksi, verenpaine nousi hypertensiiviseksi 177/133, potilas oksenteli ja raportoi hengenahdistusta. Hoitajien mukaan samanaikaisesti potilas antoi suorastaan hysteerisen vaikutelman.

Seuraavana päivänä vointi oli helpottanut, mutta verikokeissa todettiin merkittävästi nousseet TnI 5.96, Krea 239, FiDD 1.4 ja proBNP >76000. Neurologisessa statuksessa ei edelleenkään fokaalilöydöksiä. Iho punoitti voimakkaasti kasvoilta kaulan alaosiin. Potilas siirtyi sydänvalvontaan ja kardiologi totesi Takotsubo-kardiomyopatian uusiutuneen.

Seuraavana päivänä TT-kuvaus paljasti vasemman lisämunuaisen kookkaan feokromosytoomakasvaimen (kuva 2), johon sopien myös seerumin metanefriini ja normetanefriini olivat koholla. Potilaalle aloitettiin fenoksibentsamiini, feokromosytooma operoitiin, räjähtävät päänsäryt loppuivat.

Räjähtävä päänsärky (thunderclap headache) tarkoittaa erittäin voimakasta, maksiminsa alle minuutissa saavuttavaa päänsärkyä, joka tunnetaan klassisena subaraknoidaalivuodon (SAV) oireena, mutta kirjallisuudessa on kuvattu liuta muitakin etiologioita – jopa 119 erilaista 2014 systemaattisessa katsauksessa. Nykykäsityksen mukaan likvorin spektritutkimus 0,5–14 vrkoireiden alusta on sensitiivisin SAV:n osoitusmenetelmä, mutta 6 t sisällä kuvattu pään natiivi-TT riittää poissulkuun tietyin lisäedellytyksin. SAV:n poissulkemisen lisäksi on suositeltavaa huomioida mm. mahdollinen kaula/aivovaltimodissekatio, sinustromboosi, muut aivoverenkiertohäiriöt, SIH ja PRES. Toistuvan räjähtävän päänsäryn taustalla tärkeä etiologia on RCVS (aivoverisuonten reversiibeli vasokonstriktio), jonka diagnoosi edellyttää tyypillistä aivovaltimoangiografialöydöstä, mutta alkuvaiheessa suonikuvantamisen resoluutio ei välttämättä riitä osoittamaan perifeerisesti alkavaa vasokonstriktiota.

Feokromosytooma on harvinainen katekoliamiineja erittävä lisämunuaisytimen kasvain, jota on raportoitu niin räjähtävän päänsäryn, RCVS:n kuin Takotsubo-oireyhtymänkin aiheuttajana. Voimakkaat hypertensioepisodit, hikoilu, punoitus ja paniikkikohtausta muistuttavat oireet ovat myös feokromosytoomaan liitettjä piirteitä. Lisäksi poikkeava katekoliamiinieritys vaikuttaa hiilihydraattimetaboliaan ja suurella osalla feokromosytoomapotilaista todetaankin diabetes. Pään MRI-kontrolleissa 7, 13 ja 26 kk myöhemmin potilaamme vasemman talamuksen muutos pysyi ennallaan ja sen todettiin sopivan hyvänlaatuiseksi kystaksi tai perivaskulaaritularyppääksi. Hypertension tiedetään lisäävän korostuneiden perivaskulaaritilojen esiintyvyyttä, joten lienee mahdollista, että tämäkin löydös saattoi ainakin osittain liittyä potilaan feokromosytoomaan.



NEUROLOGIPÄIVIEN YHTEISTYÖKUMPPANIT



