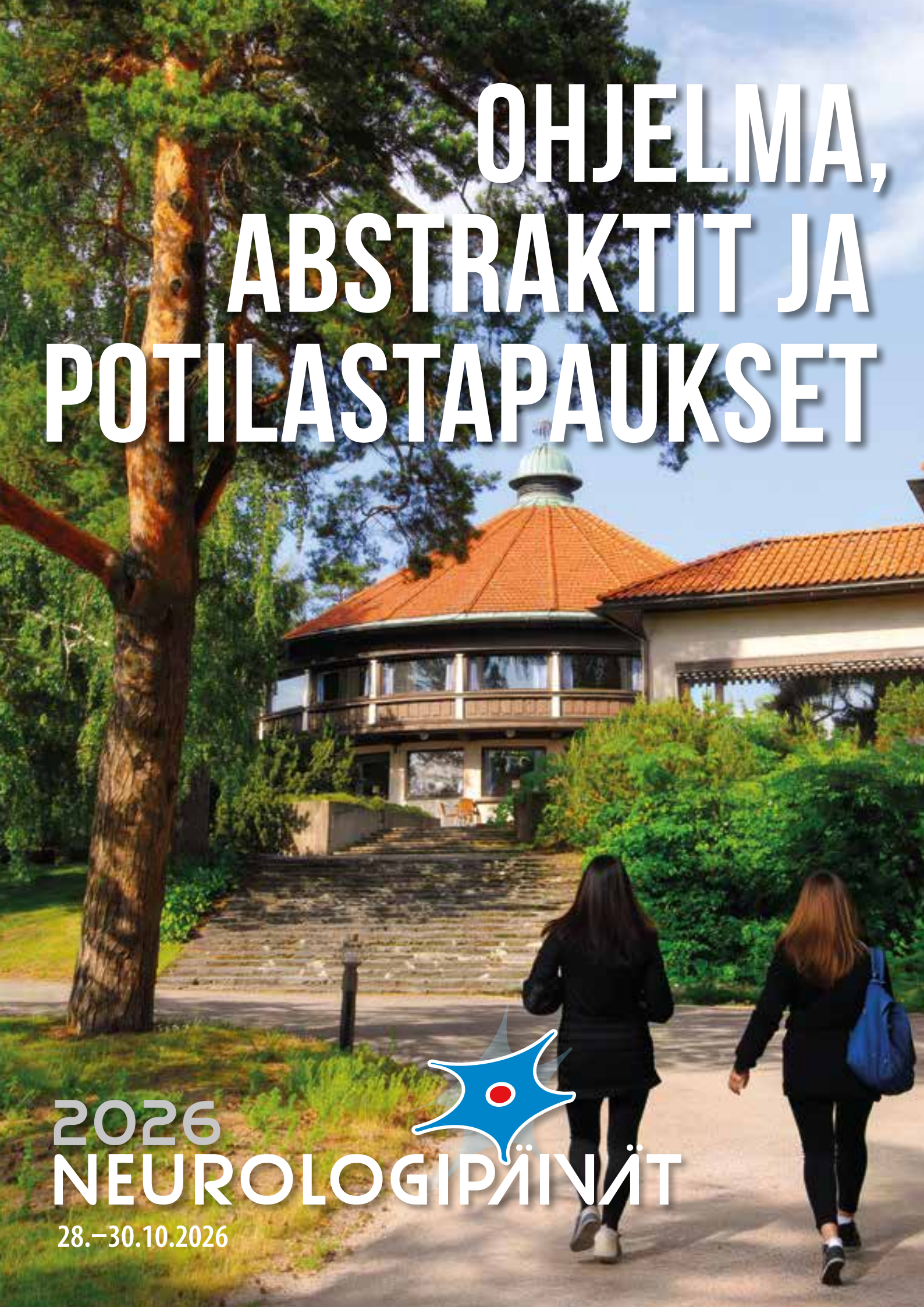
OHJELMA, ABSTRAKTIT JA POTILASTAPAUKSET



2026
NEUROLOGIPÄIVÄT
28.–30.10.2026

Sisällysluettelo

Ohjelma **3**

Puheenjohtajan tervehdys **8**

Neurologipäivät 2026

Neurologipäivät 2026 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 28.10. 11

Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosijuhla torstaina 29.10. 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 **39**

OHJELMA

KESKIVIIKKO 28.10.

15.00–15.30	*Ilmoittautuminen ja kahvit*	*Juhlasalin aula*
15.30–17.00	**Satelliittisymposium 1: Neuroimmunologia** *pj LT Ilkka Rauma, TAU, Tays* Yhteistyökumppanit: argenx, Merck Oy	***Juhlasali***
15.30–15.35	Avaus *pj Ilkka Rauma, TAU, Tays*	
15.35–16.00	Päivittyneet MS-taudin diagnostiset kriteerit kliinisessä käytännössä – oppeja potilastapauksista *LT Marja Niiranen, Kys*	
16.00–16.25	Komorbiditeetit neuroimmunologisissa sairauksissa *LT Mervi Ryytty, OYS*	
16.25–16.50	Uudet kohdennetut hoidot myasthenia gravikseen: näkemyksiä ADAPT-tutkimuksesta ja RWE-aineistoista *dos. Manu Jokela, Tyks, Tays*	
16.50–17.00	Keskustelu	
17.00–17.30	*Ilmoittautuminen ja kahvitauko*	*Juhlasalin aula*
17.30–17.40	**Neurologipäivien avaus** *SNY:n johtokunnan pj, prof. Mika Martikainen, OY, Oys*	***Juhlasali***
17.40–19.00	**Sessio 1: Mielenkiintoisia potilastapauksia** *pj. LT Anne-Mari Kantanen, Kys*	***Juhlasali***
17.40–17.45	Avaus *pj. LT Anne-Mari Kantanen, Kys*	
17.45–18.10	Potilastapaus 1	
18.10–18.35	Potilastapaus 2	
18.35–19.00	Potilastapaus 3	
19.00–21.00	**Illallinen**	***Pyöreä Sali***

TORSTAI 29.10.

8.00–8.30	*Ilmoittautuminen, näyttelyyn tutustuminen ja kahvit* *Juhlasalin aula / Merisali*
8.30–10.00	**Satelliittisymposium 2: Epilepsia ja Alzheimerin tauti** *pj. prof. Jukka Peltola, Tays, TAU* ***Juhlasali***
8.30–8.35	Avaus *pj. Jukka Peltola, Tays, TAU*
8.35–9.00	Status epilepticus – päivitetty Käypä hoito *dos. Leena Kämppi, HUS*
9.00–9.25	Akuutit symptomaattiset epileptiset kohtaukset – hoitolinjat ja lääkevalinta *LT Leena Jutila, Kys*
9.25–9.50	Työikäisen potilaan Alzheimerin tautiepäilyn selvittäminen *dos. Johanna Krüger, OYS*
9.50–10.00	Keskustelu
10.00–10.45	*Kahvitauko ja näyttelyyn tutustuminen* *Merisali*
10.45–12.00	**Sessio 2: Hot Topics** *SNY:n johtokunnan pj, prof. Mika Martikainen, OY, Oys* ***Juhlasali***
10.45–11.05	CAR-T -hoitomahdollisuudet neuroimmunologiassa *dos. Sini Laakso, HUS, HY*
11.05–11.35	Jokainen minuutti ratkaisee – valtakunnallisesti teoriasta tekoihin *LT Miika Korhonen, UEF, Kys ja dos. Jori Ruuskanen, Tyks, UTU*
11.35–12.00	**Vuoden Nuori tutkija -valinta** *SNY:n johtokunta*
12.00–12.30	**Suulliset posteriesitykset** *pj dos. Mikko Kärppä, OY, Oys* Ocular comorbidities of multiple sclerosis *Hanna-Mari Mäkelä, Tays Eye Centre, Tampere University Hospital* *Hanna Kuusisto, Department of Neurology, Tampere University Hospital Department of Health and Social Management, University of Eastern Finland* Cancer Incidence After Parkinson's Disease Diagnosis in North Karelia, Finland *Ayla Mehdiyeva, Pohjois-Karjalan keskussairaala. Itä-Suomen yliopisto* Post-stroke fatigue localizes to a common brain network *Olli Likitalo, TYKS Neurokeskus ja Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet* Development and cross validation of an EEG-based algorithmic status epilepticus propensity index (SEPI) *Leena Kämppi, Epilepsia Helsinki, Full member of EpiCare ERN, Helsinki University hospital HUS and University of Helsinki* Pediatric-onset multiple sclerosis in Finland *Salla Hautala, Faculty of Medicine and Health Technology, Tampere University* *Hanna Kuusisto, Department of Neurology, Tampere University Hospital Department of Health and Social Management, University of Eastern Finland* *Juhlasali*
12.30–13.30	*Lounas ja näyttelyyn tutustuminen* *Pyöreä Sali / Merisali*

13.30–15.00	**Rinnakkaissessio 3A: Palliatiivinen neurologia** *pj. LT Ilkka Rauma, TAU, Tays* ***State Room***	13.30–15.00	**Rinnakkaissessio 3B: Keskushermostoinfektiot** *pj. dos. Marjaana Tiainen, HUS* ***Juhlasali***
13.30–13.35	Avaus *pj. LT Ilkka Rauma, TAU, Tays*	13.30–13.35	Avaus *pj. dos. Marjaana Tiainen, HUS*
13.35–14.00	Palliatiivinen hoitolinjaus ja ennakoiva hoitosuunnitelma *LL Annika Ukkola, Eloisa*	13.35–14.00	Zoonoosit ja neurologia nyt ja tulevaisuudessa *prof. Olli Vapalahti, HY*
14.00–14.25	Parkinsonismin palliatiivinen hoito *LT Jaana Autere, PSHVA*	14.00–14.25	TBE:hen liittyvät vaikeat neurologiset oirekuvat *LL Mika Saarela, HUS*
14.25–14.50	Epileptisten kohtausten palliatiivinen hoito ja palliatiivinen sedaatio *LT Anitta Ruuskanen, Päijät-Sote*	14.25–14.50	Keskushermostoinfektioiden kuvantamis-löydökset ja erotusdiagnostiikka *LT Aapo Siren, Tyks*
14.50–15.00	Keskustelu	14.50–15.00	Keskustelu
15.00–15.45	*Kahvitauko ja näyttelyyn tutustuminen*		***Merisali***
15.45–17.15	**Satelliittisymposium 3: Liikehäiriöt** *pj. LL Jaakko Kungshamn Tyks, TY* Yhteistyökumppanit: AbbVie Oy, NordicInfu Care		***Juhlasali***
15.45–15.50	Avaus *pj. LL Jaakko Kungshamn Tyks, TY*		
15.50–16.15	Päivitetty Parkinsonin taudin käypä hoito *prof. Valtteri Kaasinen Tyks, TY*		
16.15–16.40	Subcutaneous treatments in advanced Parkinson's disease - prerequisites for successful LDp/CDp treatment *prof. Per Svenningsson, Karolinska Institutet, Karolinska University Hospital*		
16.40–17.05	Intestinal dopaminergic infusion therapies in Parkinson's disease; selection and positioning. *prof. dr. Teus van Laar, University Medical Center Groningen / University of Groningen, Netherlands*		
17.05– 17.15	Keskustelu		
18.00–19.00	**Get-together näyttelyalueella**		***Merisali***
19.00–	**Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosijuhla** pukukoodi: tumma puku		***Pyöreä Sali***

PERJANTAI 30.10.

8.00–8.30	*Ilmoittautuminen, näyttelyyn tutustuminen ja kahvit* *Juhlasalin aula / Merisali*		
8.30–10.00	**Satelliittisymposium 4: Päänsärky** *pj. LT Miika Korhonen, UEF, Kys* Yhteistyökumppanit: AbbVie Oy, Organon Finland Oy, Pfizer Oy ja Teva Finland Oy ***Juhlasali***		
8.30–8.35	Avaus *pj. LT Miika Korhonen, UEF, Kys*		
8.35–9.00	IIH ja SIH *dos. Terhi Huuskonen, Kys, PSHVA*		
9.00–9.25	Migreeni ja komorbiditeetti – miten hoidan? *dos. Ville Artto, HUS*		
9.25–9.50	Ikääntyneiden monitekijäinen päänsärky *dos. Hanna Harno, HUS*		
9.50–10.00	Keskustelu		
10.00–10.45	*Kahvitauko ja näyttelyyn tutustuminen* *Merisali*		
10.45–12.00	**Rinnakkaissessio 4A: Uni- ja vireystilan häiriöt** *pj. dos. Tomi Sarkanen, Pirha* ***State Room***	10.45–12.00	**Rinnakkaissessio 4B: Neuromuskulaaritaudit** *pj. dos. Johanna Palmio, Tays* *Juhlasali*
10.45–10.50	Avaus *pj. dos. Tomi Sarkanen, Pirha*	10.45–10.50	Avaus *pj. dos. Johanna Palmio, Tays*
10.50–11.15	Narkolepsian kehittyvä lääkehoito *dos. Tomi Sarkanen, Pirha*	10.50–11.15	Ohutsäieneuropatian sudenkuopat *dos. Aki Hietaharju, Tays*
11.15–11.35	Levottomien jalkojen uudet hoitokäytännöt *LL Eemil Partinen, Helsingin Uniklinikka*	11.15–11.35	Lihaksen ionikanavataudit *LT Vesa Periviita, LKS*
11.35–11.55	Uni ja neurodegeneratiiviset sairaudet *dos. Juha Puustinen, Satasairaala*	11.35–11.55	Mielenkiintoisia lihastautitapauksia *dos. Manu Jokela, Tyks, Tays*
11.55–12.00	Keskustelu	11.55–12.00	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** *pj. prof. Jukka Putaala, HUS*	***Juhlasali***
13.00–13.05	Avaus *pj. prof. Jukka Putaala, HUS*	
13.05–13.30	Lp(a) – riskitekijä AVH:ssa *prof. Janne Hukkanen, Oys, sisätaudit*	
13.30–13.55	Aivovaskuliitit *LT Inka Puhakka, Kys ja sis. ja reumatologian el Aulikki Kononoff, Kys*	
13.55–14.20	Faktori XIa -estäjät ei-sydänperäisen iskeemisen AVH:n sekundaaripreventiossa – hoitoparadigman muutos? *prof. Jussi Sipilä, Pohjois-Karjalan keskussairaala ja Itä-Suomen yliopisto*	
14.20–14.30	Keskustelu	
14.30–14.40	**Neurologipäivien päätös** *prof. Mika Martikainen, OY, Oys*	***Juhlasali***

Puheenjohtajan tervehdys

Hyvät kollegat,

Olen iloinen voidessani toivottaa teidät lämpimästi tervetulleiksi vuoden 2026 Neurologipäiville. Tämä jokasyksyinen kolmipäiväinen tapahtuma on Suomen Neurologisen Yhdistyksen (SNY:n) tärkein koulutustilaisuus. Koulutusvaliokuntamme on jälleen tehnyt hienoa työtä ja rakentanut mainion ohjelman meitä osallistujia varten. Terveydenhuollon kentällä haasteet ja muutokset seuraavat toisiaan, ja myös neurologisten sairauksien hoidossa ja diagnostiikassa on kuluneen vuoden aikana tapahtunut kehitystä. Neurologipäivät tarjoavat meille vuosittain erinomaisen tilaisuuden kerrata keskeisiä asiasisältöjä, oppia uutta, sekä tietysti tavata sekä vanhoja tuttuja että tutustua uusiin kollegoihin. Myös mahdollisuus keskusteluihin yhteistyökumppaniemme kanssa ovat oleellinen osa Neurologipäivien antia.

SNY:llä on kolme vuorovuosin jaettavaa palkintoa, joiden saajat ovat eri tavoin ansioituneita seuran jäseniä. Tänä vuonna vuorossa on Nuoren tutkijan palkinto, joka jaetaan tieteellisesti ansioituneelle, palkinnon saadessaan enintään 40-vuotiaalle SNY:n jäsenelle.

Torstaina SNY:n perinteinen vuosijuhla on Neurologipäivien odotettu kohokohta, jolloin tieteellisen ohjelman ja kouluttautumisen vastapainoksi nautimme yhdessäolosta, keskusteluista, pöydän antimista sekä illan esityksistä.

Neurologipäivien onnistunut toteutus vaatii paljon huolellista suunnittelua ja yhteistyötä. Haluan esittää kiitokseni SNY:n koulutusvaliokunnalle – Miika Korhoselle, Jaakko Kungshamnille, Ilkka Raumalle, Marjaana Tiaiselle, ja valiokunnan puheenjohtaja Mikko Kärpälle – sekä luonnollisesti myös tieteellisten sessioiden puheenjohtajille ja yhdistyksen johtokunnalle. Lisäksi haluan kiittää Into Events Oy:tä ja Pia Banerjee-Rikkosta jälleen erinomaisesta ja sujuvasta yhteistyöstä Neurologipäivien järjestelyissä.

Suuren kiitoksen ansaitsevat myös lukuisat yhteistyökumppanimme, jotka ovat jälleen mahdollistaneet Neurologipäivien järjestämisen korkeatasoisena tapahtumana. Kannustankin kaikkia Neurologipäiville osallistuvia varaamaan aikaa näyttelyalueella vierailuun, tutustumaan esiteltäviin tuotteisiin ja palveluihin sekä keskustelemaan yhteistyökumppaniemme edustajien kanssa.

Haluan kiittää Teitä kaikkia Neurologipäivien osallistujia. Teidän läsnäolonne ja osallistumisenne tekevät näistä päivistä onnistuneet ja merkitykselliset. Jo tässä yhteydessä kiitän myös kaikkia SNY:n jäseniä mahdollisuudesta ja kunniasta toimia seuramme puheenjohtajana vuoden lopussa päättyvän toimikauteni aikana. On ollut ilo voida tällä tavoin palvella maamme neurologiyhteisöä. Toivotan Teidät kaikki lämpimästi tervetulleiksi vuoden 2026 Neurologipäiville.

Parhain neurologiterveisin,

Mika Martikainen
Puheenjohtaja, Suomen Neurologinen Yhdistys ry.

Neurologipäivät 2026 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
- Jukka Putaala

SNY:n koulutusvaliokunta

- Mikko Kärppä, puheenjohtaja
- Miika Korhonen
- Jaakko Kungshamn
- Ilkka Rauma
- Marjaana Tiainen

Neurologipäivien toteutuksesta vastaavat

SUOMEN NEUROLOGINEN YHDISTYS
Neurologiska Föreningen i Finland • Finnish Neurological Society

intoevents

Hilton
HELSINKI KALASTAJATORPPA

Klanga
Vastuullista viestintää

RAJUPAJA

Mediakettu
GRAAFINEN SUUNNITTELUTOIMISTO

Tervetuloa Neurologipäiville!

Neurologipäivät 2026

Neurologipäivien luennot Hilton Helsinki Kalastajatorpalla

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

Rinnakkaissessiot 3A ja 4A järjestetään Kalastajatorpan hotelliaulan yhteydessä sijaitsevassa State Roomissa torstaina 29.10. ja perjantaina 30.10.

Neurologipäivien ohjelmasta tehdään lähetys etäosallistujille sekä Juhlasalista että 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/ds4p8GfMfdbk6hV11ACLc7* tai kirjautumisen voi tehdä etusivun kautta: *https://www.slido.com/* Tällöin etusivulle syötettävä hashtag, joka ohjaa tapahtumasivulle on: *#NEURO26*

JUHLASALI

Rinnakkaissessioiden luentosalissa State Roomissa Slidoon pääsee suoraan kirjautumaan osoitteesta *https://app.sli.do/event/kKije9NxSH6pzuEqRAbvi5* tai kirjautumisen voi tehdä etusivun kautta: *https://www.slido.com/* Tällöin etusivulle syötettävä hashtag, joka ohjaa tapahtumasivulle on: *#NEURO26RS*

STATE ROOM

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

Potilastapaukset ja suulliset esitykset

Neurologipäiville jätetyt ja hyväksytyt potilastapaukset ovat nähtävinä postereina Kalastajatorpan Conference & Events Centerissä Juhlasalin aulassa sekä RajucastTV-alustalla, jolloin myös etäosallistujilla on mahdollisuus tutustua niihin.

Kolme potilastapauskilpailun suulliseksi esitykseksi valittua potilastapausta esitetään keskiviikkona 28.10. sessio I:n ohjelmassa klo 17.40.-19.00. Paras potilastapaus palkintaan Sessio I:n päätteeksi.

Abstraktit ja suulliset esitykset

Neurologipäiville jätetyt ja hyväksytyt abstraktit ovat nähtävinä postereina Kalastajatorpan Conference & Events Centerissä Juhlasalin aulassa, sekä RajucastTV-alustalla, jolloin myös etäosallistujilla on mahdollisuus tutustua niihin.

Valituista abstrakteista on suullinen esitys torstaina 29.10. klo 12.00–12.30. Kolme parasta abstraktia palkitaan torstai-iltana 29.10. Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosijuhlassa.

Neurologipäivien näyttely

Neurologipäivien näyttely on avoinna torstaina ja perjantaina 29.–30.10. 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 käytätte mahdollisuuden tutustua heidän tuotteisiinsa, palveluihinsa ja näyttelypisteisiinsä.

Illallinen keskiviikkona 28.10.

Keskiviikkona 28.10. tarjoillaan keskiviikon osallistujille buffet-illallinen Kalastajatorpan Pyöreässä Salissa klo 19.00 alkaen. Illalliselle on pyydetty etukäteisilmoittautumiset.

Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosijuhla torstaina 29.10.

Kaikki Neurologipäivien torstaina ja perjantaina läsnä oleviksi ilmoittautuneet osallistujat ovat tervetulleita SNY:n vuosijuhlaan Kalastajatorpan Pyöreään Saliin torstaina 29.10. klo 19.00 ilman lisämaksua. SNY:n vuosijuhlaan on pyydetty etukäteisilmoittautumiset. Vuosijuhlan pukukoodi on tumma puku.

Vuosijuhlassa julkistetaan abstraktikilpailun palkitut.

Kokoukset

Suomen Neurologisen Yhdistyksen vuosikokous järjestetään perjantaina 30.10. klo 12.30–13.00. Kokous on avoin SNY:n jäsenille. Kokousta voi seurata myös virtuaalisesti RajucastTV-tapahtuma-alustalla.

Tiedotus

Neurologipäivien 2026 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 #neurologipaivat2026*

Palaute

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

Tallenne

Neurologipäivien tallenne on katsottavissa 10.12.2026 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 #neurologipaivat2026*

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
AbbVie Oy	7
Adamant Health Oy	28
Alexion	16
Angelini Pharma Nordics AB	30
argenx	8
Avansor Pharma Oy	25
Eisai Ab ja BioArctic Finland Oy	2
Biogen Finland Oy	15
Cortrium Suomi	24
CSL	19
Desitin Pharma	21
Eisai	23
FrostPharma	32
Idorsia Pharmaceuticals Nordics AB	27
Jazz Pharmaceuticals	29
Lilly	10

Yhteistyökumppani	Näyttelypaikka
Merck Oy	12
Merz Therapeutics Nordics	1
NordicInfu Care	3
Novartis Finland Oy	31
Nutricia	17
Organon Finland Oy	13
Orion Pharma	4
Oy H. Lundbeck Ab	6
Pfizer Oy	9
Roche Oy	20
Sanofi	18
StellarQ	26
Takeda Oy	22
Terveystalo	33
Teva Finland Oy	11
UCB Pharma Oy Finland	14

Aula- tai käytäväpaikka

Paikat sijaitsevat Merisalin ulkopuolella

Bayer Oy	E
GS Balance	D
Ipsen	B
Medtronic	C
Saaristokaupungin Lääkärit Oy	A

Säätiöt, potilasjärjestöt ja julkisyhteisöt

Paikat sijaitsevat aula- ja käytävätiloissa

Aivosäätiö
Aivotalo
Aivovammaliitto ry
Epilepsialiitto
Liikehäiriösairauksien liitto ry
Neurocenter Finland
Neuroliitto ry
Suomen Dystoniayhdistys

Neurologipäivien yhteistyökumppanit

PLATINATASO

abbvie

Olemme kansainvälinen tutkimuslähtöinen 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

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.

Lilly

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

MERCK

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

nordic INFUcare

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!

ORGANON

Organon, here for her health

We are a global healthcare company with a strategy to improve the health of women throughout their lives. Our diverse portfolio across women's health and general medicines includes therapies and products for a wide range of conditions and diseases.

Lundbeck

Terveet aivot ovat keskeinen osa pitkää ja täyttä elämää. Me Lundbeckilla keskitymme aivoterveyden palauttamiseen, jotta jokainen ihminen voisi olla paras versio itsestään. Tervetuloa osastollemme keskustelemaan ja vaihtamaan kuulumisia!

Pfizer

Pfizer on yksi maailman johtavista lääkeyrityksistä ja lääkeinnovaatioiden kehittäjistä. Yrityksemme tarkoitus on *Breakthroughs that change patients' lives.*

teva

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

ucb Inspired by patients. Driven by science.

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

KULTATASO

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

BioArctic luo, kehittää ja tarjoaa innovatiivisia hoitoja vaikeita hermoston sairauksia sairastaville potilaille. Visionamme on maailma, jossa tiede voittaa vakavat aivosairaudet.

Tutustu uusimpaan tietoon ja ratkaisuihin Campus Alzheimer -sivustolla: www.campusalzheimer.fi

Merz Therapeutics Nordics is a neurology-focused specialty pharmaceutical company with over 115 years of heritage and a clear ambition to lead in neurology. Since January 2026, we have established operations in Finland, delivering better outcomes for more patients

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

HOPEATASO

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

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.

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

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.

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.

Avansor Pharma on vuonna 2003 perustettu suomalainen lääkeyritys.

Biogen – kumppanina neurologian tulevaisuuden rakentamisessa.

Biogen keskittyy neurologisten ja harvinaisten sairauksien edistämiseen tutkimuksen, innovaatioiden ja yhteistyön kautta. Tavoitteenamme on tukea hoidon kehittymistä, parantaa potilaiden elämänlaatua ja mahdollistaa hoitojen yhdenvertainen saatavuus Suomessa.

Cortriumin kokonaispalvelu tuo eteisvärinän seulontaan luotettavuutta ja kustannustehokkuutta.

Desitin – kumppanisi epilepsian yksilöllisen hoidon polulla.

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

At Eisai, our passion and dedication to patient care is the driving force behind our efforts to discover and develop innovative medicines in therapeutic areas with a high unmet medical need, such as in neurology.

FrostPharma is a pharmaceutical company focusing on specialty medicines that meet specific needs for healthcare, patients and society.

The purpose of Idorsia is to discover, develop and commercialize innovative medicines to help more patients. To achieve this, we will develop Idorsia into a leading biopharmaceutical company, with a strong scientific core.

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

Rochella on keskeinen rooli neurotutkimuksessa. Tavoitteenamme on kehittää uusia lääkehoitoja vakavien neurologisten sairauksien, kuten MS-taudin, SMA:n ja Alzheimerin taudin hoitoon. Lue lisää: *https://www.roche.fi/ratkaisut/tietoa_sairauksista/neurologiset-sairaudet*.

StellarQ on suomalainen terveysteknologiayritys, jonka hoidonseuranta-alusta yhdistää kliinisen tiedon ja potilaan raportoimat tiedot, tekee hoitopolun näkyväksi, tukee tiedolla johtamista sekä mahdollistaa laadukkaat rekisteritutkimukset.

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.

Terveystalo
TÄRKEIN ENSIN

Me Terveystalossa rakennamme sujuvaa, välittävää ja vaikuttavaa tulevaisuuden terveydenhuoltoa. Joka päivä yli 15 500 osaajaamme työskentelee tärkeimmän, terveyden, eteen.

KÄYTÄVÄPAIKAT

BAYER

Bayer tutkii, kehittää ja markkinoi innovatiivisia erikoisvalmisteita, jotka tarjoavat merkittävää kliinistä hyötyä ja lisäarvoa etenkin sydän-, veri- ja silmäsairauksien sekä naistentautien ja syöpien alueilla.

GS balance

Esittelemme kehitteillä olevaa digitaalista päänsärkypäiväkirjaa, johon potilas kirjaa tiedot älypuhelinsovelluksella ja josta lääkäri saa helposti näytölleen valmiit raportit.

IPSEN
Innovation for patient care

30 years of neurotoxin innovation for patientcare

Medtronic
Engineering the extraordinary

Medtronicin DBS- ja SCS-hoidot tarjoavat neuromodulaatioon perustuvia ratkaisuja oireiden lievittämiseen ja elämänlaadun parantamiseen. Closed Loop ja adaptiivinen DBS mahdollistavat stimulaation yksilöllisen säätämisen potilaan fysiologisten muutosten perusteella.

SAARISTOKAUPUNGIN
LÄÄKÄRIT OY

Saaristokaupungin Lääkärit Oy tarjoaa neurologian erikoislääkäreille valtakunnallisesti mielenkiintoisia työmahdollisuuksia.

SÄÄTIÖT, POTILASJÄRJESTÖT JA JULKISYHTEISÖT

Aivosäätiö

AIVOTALO.FI

Aivovammaliitto

epilepsialiitto

NEUROLIITTO

Neurocenter Finland

Liikehäiriösairauksien liitto

Suomen Dystonia-yhdistys

ABSTRAKTIT

Pediatric-onset multiple sclerosis in Finland 20

Salla Hautala, Adrian Malén-Louekari, Mia-Westerholm-Ormio, Heini Huhtala, Ilkka Rauma, Hanna Kuusisto

Development and cross validation of an EEG-based algorithmic status epilepticus propensity index (SEPI) 22

Leena Kämppi, Hanna-Reetta Lajunen, Päivi Nevalainen, Sampsa Lohi, Liisa Teriö, Leena Lauronen, Sampsa Vanhatalo, Manu Airaksinen

Post-stroke fatigue localizes to a common brain Network 24

Olli Likitalo, Ola Paso, Joonas Keitilä, Emma Ottela, Eveliina Rajajärvi, Henna Sihvoin, Ida Steinweg, Juho Aaltonen, Elina Myller, Julia Åivo, Susanna Roine, Pauli Ylikotila, Elizabeth G. Ellis, Juho Joutsa

Cancer Incidence After Parkinson's Disease Diagnosis in North Karelia, Finland 26

Ayla Mehdiyeva, Valtteri Kaasinen, Eetu Heervä, Jussi Sipilä

DBS-hoito Parkinsonin taudin potilailla Pohjois-Karjalan keskussairaalassa 29

Elina Myller, Jari Toivanen, Eero Pekkonen, Jussi Sipilä

Ocular comorbidities of multiple sclerosis 32

Hanna-Mari Mäkelä, Hanna Kuusisto, Sanna Leinonen

Fatigue, cognitive challenges and psychiatric symptoms as retirement risk factors among people with multiple sclerosis 34

Jade Saurio, Ilkka Rauma, Tommi Heinonen, Elina Castrén, Tiina Luukkaala, Päivi Hämäläinen, Juhani Ruutiainen, Hanna Kuusisto

Ms-taudin ilmaantuvuus, hoito ja ennuste Pohjois-Karjalassa 2012–2024 36

Jussi Sipilä, Henrik Ahvenjärvi

Effectiveness of Subcutaneous Natalizumab in Multiple Sclerosis: Real-World Evidence from a Finnish Registry Study 37

Auli Verkkoniemi-Ahola, Merja Soilu-Hänninen, Hanna Kuusisto, Katja Hassi, Peter Oliver-Smith, Maria Guzman-Castillo, Heidi Loponen

Pediatric-onset multiple sclerosis in Finland

Salla Hautala, Faculty of Medicine and Health Technology, Tampere University, Tampere, Finland
Adrian Malén-Louekari, Department of Pediatric Neurology, Helsinki University Hospital, New Children's Hospital, Helsinki, Finland
Mia-Westerholm-Ormio, Department of Pediatric Neurology, Helsinki University Hospital, New Children's Hospital, Helsinki, Finland
Heini Huhtala, Faculty of Social Sciences, Tampere University, Tampere, Finland
Ilkka Rauma, Faculty of Medicine and Health Technology, Tampere University, Tampere, Finland and Neural Medicine Responsibility Sector, Department of Sensory, Neural, and Musculoskeletal Medicine, Neurocenter Finland, Tampere Brain and Mind, Tampere University Hospital, Wellbeing Services County of Pirkanmaa, Tampere, Finland
Hanna Kuusisto, Neural Medicine Responsibility Sector, Department of Sensory, Neural, and Musculoskeletal Medicine, Neurocenter Finland, Tampere Brain and Mind, Tampere University Hospital, Wellbeing Services County of Pirkanmaa, Tampere, Finland and Department of Welfare and Social Management, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Background:
Although there are extensive data on multiple sclerosis (MS) in adults, the epidemiology and clinical features of pediatric-onset multiple sclerosis (POMS) in Finland are unknown.

Methods:
Individuals under 18 years of age diagnosed with clinically isolated syndrome (CIS) or MS were identified from the MS registries of Tampere and Helsinki University Hospitals, based on the ICD-10 classification system. The data were extracted from the electronic patient records (EPRs) and MS registries.

Results:
A total of 73 children with CIS were identified. Among these, 34 (47%) were diagnosed with MS before the age of 18, and an additional 8 (11%) by the age of 28. Clinical and radiological characteristics of the study cohort are presented in Table 1. The median time from CIS to a diagnosis of MS in those diagnosed before the age of 18 years was 6 months. CIS phenotypes included optic neuritis (ON) in 23/73 (32%), acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) in 10/73 (14%), transverse myelitis (TM) in 9/73 (12%), internuclear ophthalmoplegia (INO) in 5/73 (7%), other or undefined monofocal presentations in 15/73 (21%) and multifocal presentations in 11/73 (15%). The prevalence of POMS in our cohort was 5.5 per 100,000, with an incidence ranging from 0.16 to 0.81 per 100,000.

Conclusion:
POMS is rare in Finland. Although ON was seen in 32% of all cases of CIS, other mono- and multifocal manifestations predominated in those who developed POMS. Unlike in adults, ADEM can also rarely develop into MS in pediatric patients.

		CIS (<18 y) only, with no MS diagnosis	POMS	AOMS
		n (%)	n (%)	n (%)
Total		31 (100)	34 (100)	8 (100)
Female		13 (42)	23 (68)	7 (88)
Abnormality in the first brain MRI*		10 (32)	25 (74)	6 (75)
CSF abnormality**		11 (35)	30 (88)	7 (88)
Smoking		1 (3)	4 (12)	4 (50)
Predisposing infection		14 (45)	8 (24)	2 (25)
		median (min-max)	median (min-max)	median (min-max)
Age				
	at CIS onset	9y1mo (10mo-16y11mo)	15y (6y6mo-17y10mo)	17y7mo (10y2mo-17y11mo)
	at MS diagnosis		15y11mo (9y4mo-17y11mo)	18y6mo (18y-28y)
Interval between CIS and MS diagnosis			6mo (1mo-6y5mo)	1y11mo (5mo-17y10mo)

Table 1. CIS and POMS in HUS and Tays regions. CIS, clinically isolated syndrome; MS, multiple sclerosis; POMS, pediatric-onset multiple sclerosis; AOMS, adult-onset multiple sclerosis; MRI, magnetic resonance imaging; CSF, cerebrospinal fluid; y, years; mo, months. *the presence of at least two T2 hyperintense lesions in at least two of four locations neuroanatomical locations: juxtacortical; periventricular; infratentorial; and/or spinal cord. **either a presence of CSF-specific oligoclonal bands or an elevated IgG index

Development and cross validation of an EEG-based algorithmic status epilepticus propensity index (SEPI)

Leena Kämppi, Epilepsia Helsinki, Full member of EpiCare ERN, Helsinki University hospital HUS and University of Helsinki, Finland

Hanna-Reetta Lajunen, Department of Clinical Neurophysiology, Helsinki University hospital and University of Helsinki, Finland

Päivi Nevalainen, Epilepsia Helsinki, Full Member of Epicare ERN and Department of Clinical Neurophysiology, Helsinki University hospital and University of Helsinki, Finland

Sampsa Lohi, Clinical neurophysiology unit, Department of Neurology, Oslo University Hospital

Liisa Teriö, Department of clinical neurophysiology, Imaging center, Kuopio University Hospital

Leena Lauronen, Epilepsia Helsinki, Full Member of Epicare ERN and Department of Clinical Neurophysiology, Helsinki University hospital and University of Helsinki, Finland

Sampsa Vanhatalo, Department of Clinical Neurophysiology, Helsinki University hospital and Department of Physiology, Medicum, University of Helsinki, Finland

Manu Airaksinen, Department of Physiology, Medicum, University of Helsinki, Finland

Background:

Status epilepticus (SE) requires rapid diagnosis via EEG, but interpretation expertise is not always available. We developed and cross-validated a machine learning–based SE Propensity Index (SEPI), a scalar measure indicating the likelihood that an EEG segment represents SE.

Methods:

A population-based cohort of 364 adult emergency EEGs for suspected acute seizures was retrospectively collected. Three clinical experts independently annotated SE propensity in 10-minute EEG epochs (n=1277) on a 1–5 scale (1 = no SE, 5 = definite SE). Annotations were converted into binary classifications to train single-channel deep learning classifiers using 40-fold cross-validation. Classifier outputs from the six channels with the highest likelihoods were averaged per epoch to construct SEPI. Algorithm performance was benchmarked against the expert median vote across binary and tri-category classifications.

Results:

Under a loose SE definition, algorithm accuracy reached 83% against the expert median vote (kappa 0.65), surpassing inter-expert agreement (78% accuracy, kappa 0.54). Under a strict SE definition, algorithm accuracy rose to 93% with a kappa of 0.61 (inter-expert 85%, kappa 0.44), where the lower kappa reflected lower SE prevalence. In tri-category classification including 'possible SE', the algorithm achieved 77% accuracy and a kappa of 0.58, compared to 57% accuracy and a kappa of 0.29 for inter-expert agreement. Direct confusions between 'no SE' and 'SE' were rare, yielding a 3.6% false-negative rate and a 0.8% false-positive rate. Algorithm–expert agreement matched or exceeded expert–expert agreement across all definitions tested, and continuous SEPI correlated strongly with the original 5-level annotations (Spearman's rho=0.69, $p<0.0001$).

Conclusions:

Real-world emergency EEG data supports the training of holistic SE recognition algorithms that perform comparably to clinical experts in brief EEG segments. The algorithm outputs enable direct construction of SEPI, which correlates strongly with the clinically assessed likelihood of SE. Further external validation of SEPI's performance is needed.

Figure 1. Study overview and representative EEG examples.

A) Study workflow. Three clinical experts independently scored each 10-min 8-channel segment on a 1–5 scale (1 = no SE, 5 = definite SE). A curated high-agreement subset (294 recordings; 4946 single-channel segments, 450 SE) collapsed to binary labels was used to train a single-channel binary classifier (CNN encoder + Transformer) with 40-fold recording-level cross-validation, giving out-of-fold p(SE) for every channel. The SE Propensity Index (SEPI) – the mean of the six highest channel-wise posteriors – was thresholded for a segment-level decision. The performed evaluations include comparison of classification performance to inter-rater agreement, and SEPI across the five annotation categories.

B) Zoomed-in 25-s example segments from a recording with the corresponding annotations (A1-A3) and SEPI values, illustrating various levels of SE.

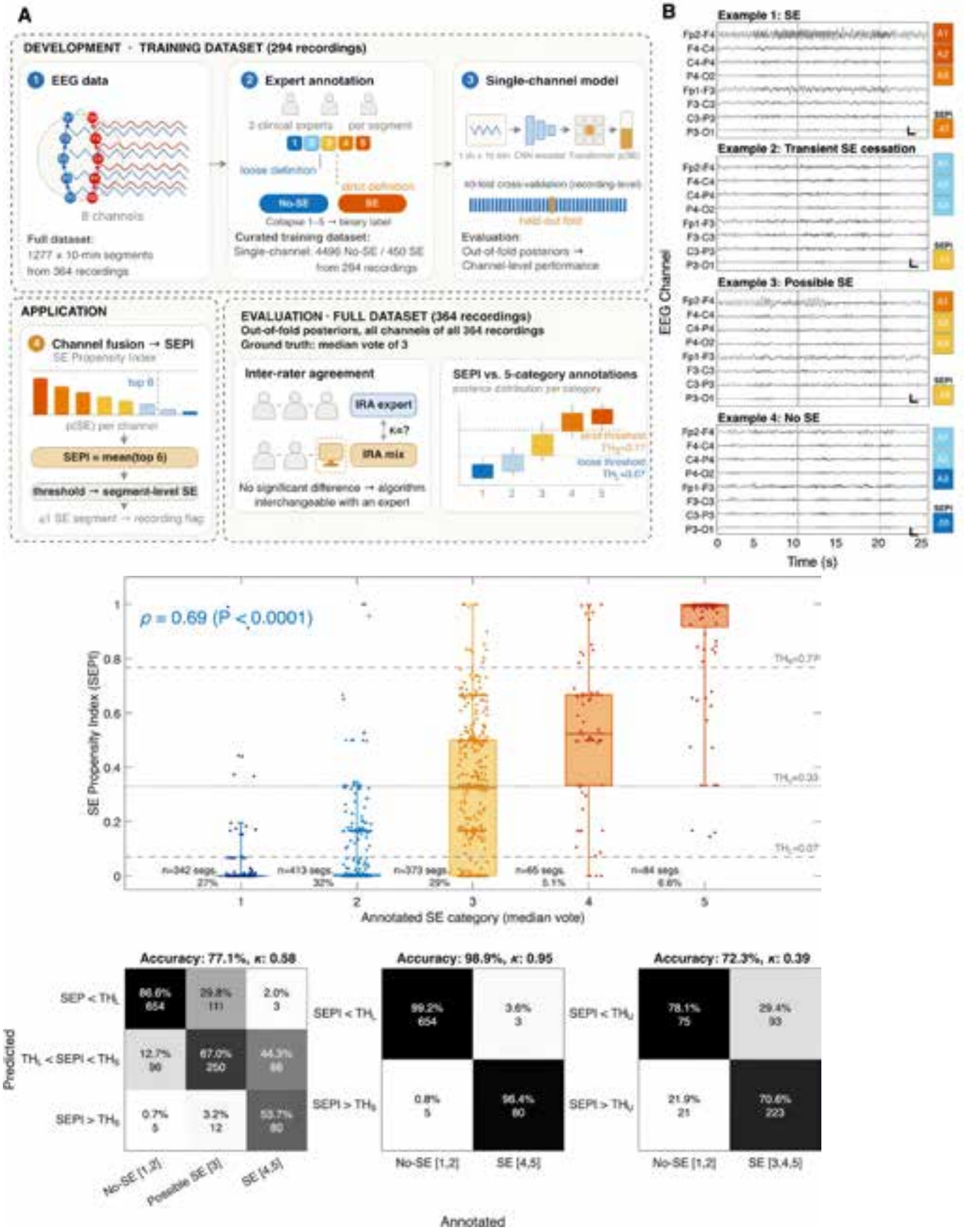


Figure 2. Comparison of SEPI and alternative clinical expert SE annotations.

A) Distributions of SEPI values in 10-minute epochs grouped by the clinical expert five-category annotations. The boxplots denote the media, inter quartile range, and range of the distributions. Values further than three standard deviations from the mean are marked as outliers.

B) Confusion matrices for SEPI-based detection using three alternative clinical scenarios and empirical thresholds. Left: Tri-category classifier including "possible SE" separately from no-SE and SE. Middle: Binary classification after removing EEG segments annotated as "possible SE". Right: Binary classification of the uncertain EEG segments only (annotated as "possible SE"). The thresholds are depicted with horizontal gray lines in Fig 2A (THL= loose SE, THS=strict SE; THU=uncertain, optimized for this subgroup)

Post-stroke fatigue localizes to a common brain network

Olli Likitalo, TYKS Neurokeskus ja Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet

Ola Paso, Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet; Jaakko Kungshamn, TYKS Neurokeskus ja Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet
Joonas Keitilä, TYKS Neurokeskus ja Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet
Emma Ottela, TYKS Neurokeskus ja Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet
Eveliina Rajajärvi, Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet
Henna Sihvoin, Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet
Albert Bellmunt-Gil, Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet
Ida Steinweg, Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet ja Charité – Universitätsmedizin Berlin, Institute of Medical Psychology, Berlin, Germany
Juho Aaltonen, TYKS Neurokeskus ja Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet
Elina Myller, TYKS Neurokeskus ja Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet
Julia Åivo, TYKS Neurokeskus
Susanna Roine, TYKS Neurokeskus
Pauli Ylikotila, TYKS Neurokeskus
Elizabeth G. Ellis, Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet ja Cognitive Neuroscience Unit, School of Psychology, Deakin University, Geelong, Australia
Juho Joutsa, TYKS Neurokeskus ja Turun yliopisto, Kliiniset neurotieteet

Background:
Fatigue is a common and disabling consequence of stroke with no established treatment, and identifying its neural substrate is a top stroke-research priority. Despite many lesion studies, no consistent anatomy has emerged for post-stroke fatigue (PSF), suggesting that PSF reflects network dysfunction rather than damage to any single structure. Here we tested this hypothesis in a large sample of stroke patients with fatigue assessment before and after stroke.

Methods:
We studied 414 minor stroke patients [National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) ≤ 5 at follow-up, 41% female, mean (sd) age 65.7 (13.4)] with the Fatigue Severity Scale (FSS) assessment before (recalled shortly post-stroke) and five months after stroke. PSF was defined as the change in FSS scores from pre- to post-stroke and analyzed using voxel-lesion symptom mapping, structural disconnectome mapping and lesion network mapping.

Results:
No anatomical region was significantly associated with PSF. However, PSF localized to a common right-lateralized fronto-striatal-thalamic network, with converging findings across structural and functional connectivity. PSF was associated with structural damage to the right internal capsule and corpus callosum, and functional connectivity to the right dorsolateral prefrontal cortex, lentiform nucleus, and thalamus ($p_{FWE}<0.05$) (Fig 1). The significance of the results remained unchanged when controlling for age, sex, lesion volume, stroke type, post-stroke depression, insomnia and NIHSS scores, in patients without pre-stroke fatigue (n=304), and when using post-stroke FSS rather than its change as outcome. Pre-stroke fatigue showed no significant network associations, indicating that findings were specific to PSF. The PSF brain network aligned with the previously identified fatigue network in multiple sclerosis (spatial correlation r=0.67, permutation test p=0.02) and damage to this network predicted fatigue after stroke in an independent stroke cohort (n=12, r=0.61, p=0.04) (Fig 2).

Conclusions:
PSF localizes to a common right-sided fronto-striatal-thalamic network, providing a testable target for therapeutic neuromodulation.

Figure 1.

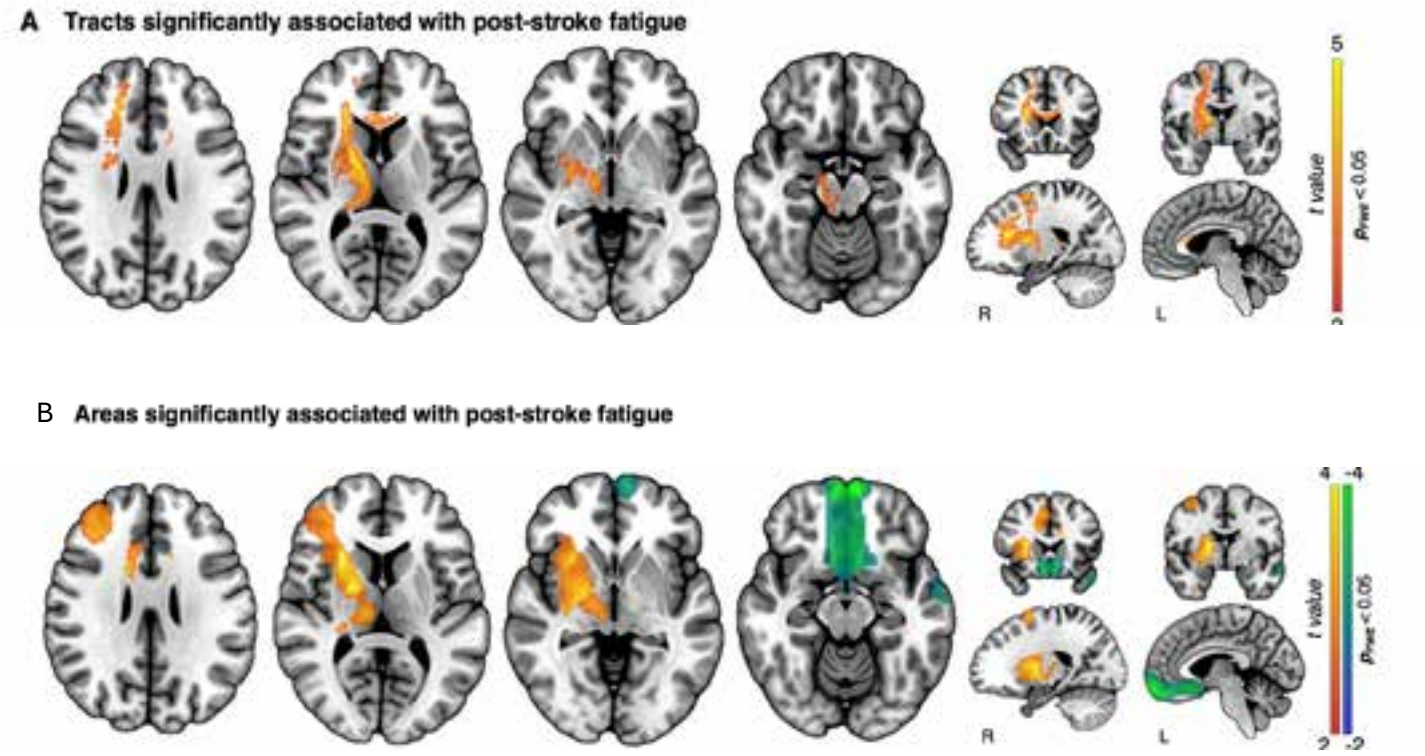
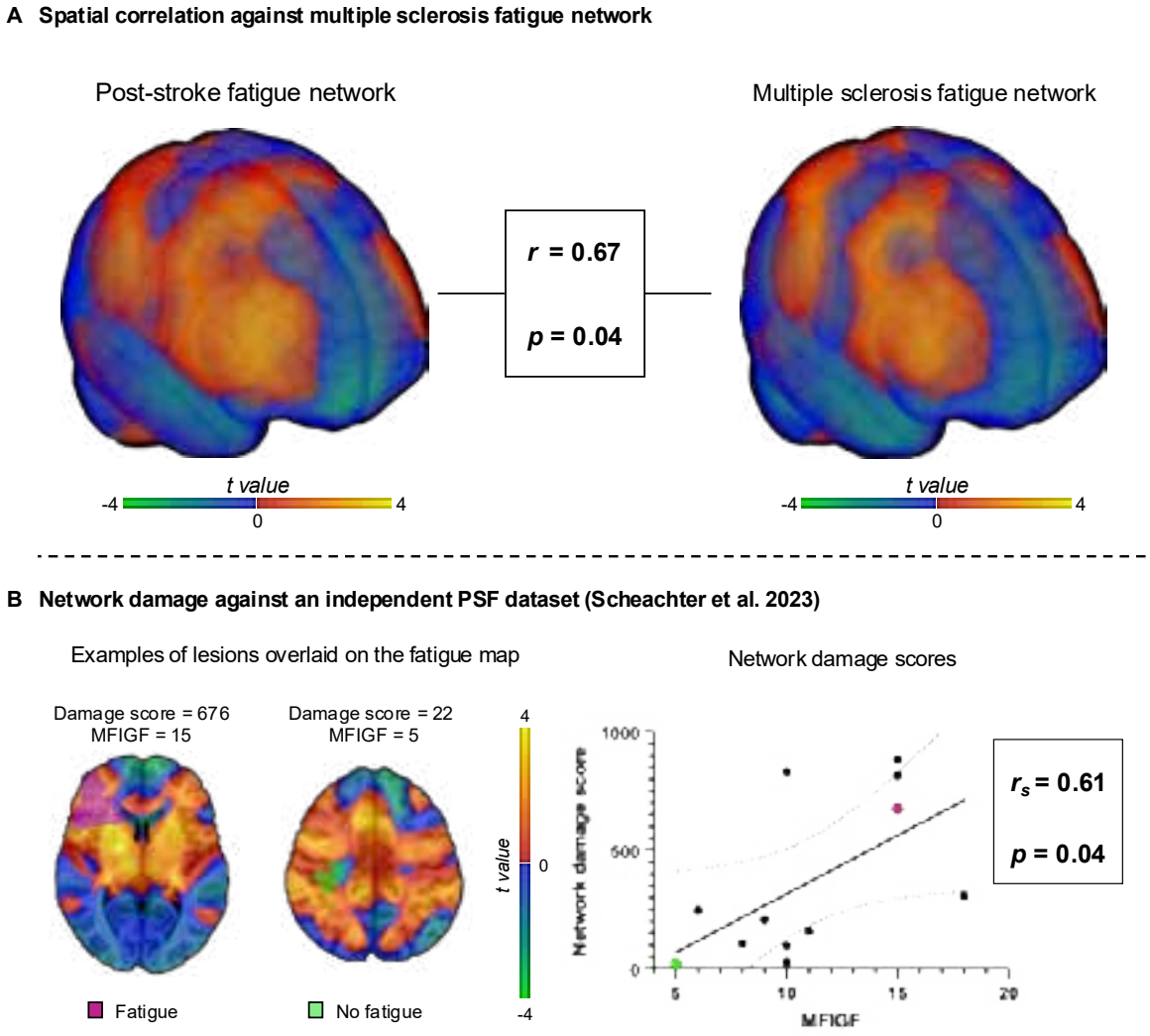


Figure 2.



Cancer Incidence After Parkinson's Disease Diagnosis in North Karelia, Finland

Ayla Mehdiyeva, Department of Neurology, North Karelia Central Hospital, Joensuu, Finland and Institute of Clinical Medicine, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Valtteri Kaasinen, Clinical Neurosciences, University of Turku, Turku, Finland and Neurocenter, Turku University Hospital, Turku, Finland
Eetu Heervä, Department of Oncology, Turku University Hospital and University of Turku, Finland
Jussi Sipilä, Department of Neurology, Siun Sote North Karelia Central Hospital, Joensuu, Finland and Institute of Clinical Medicine, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

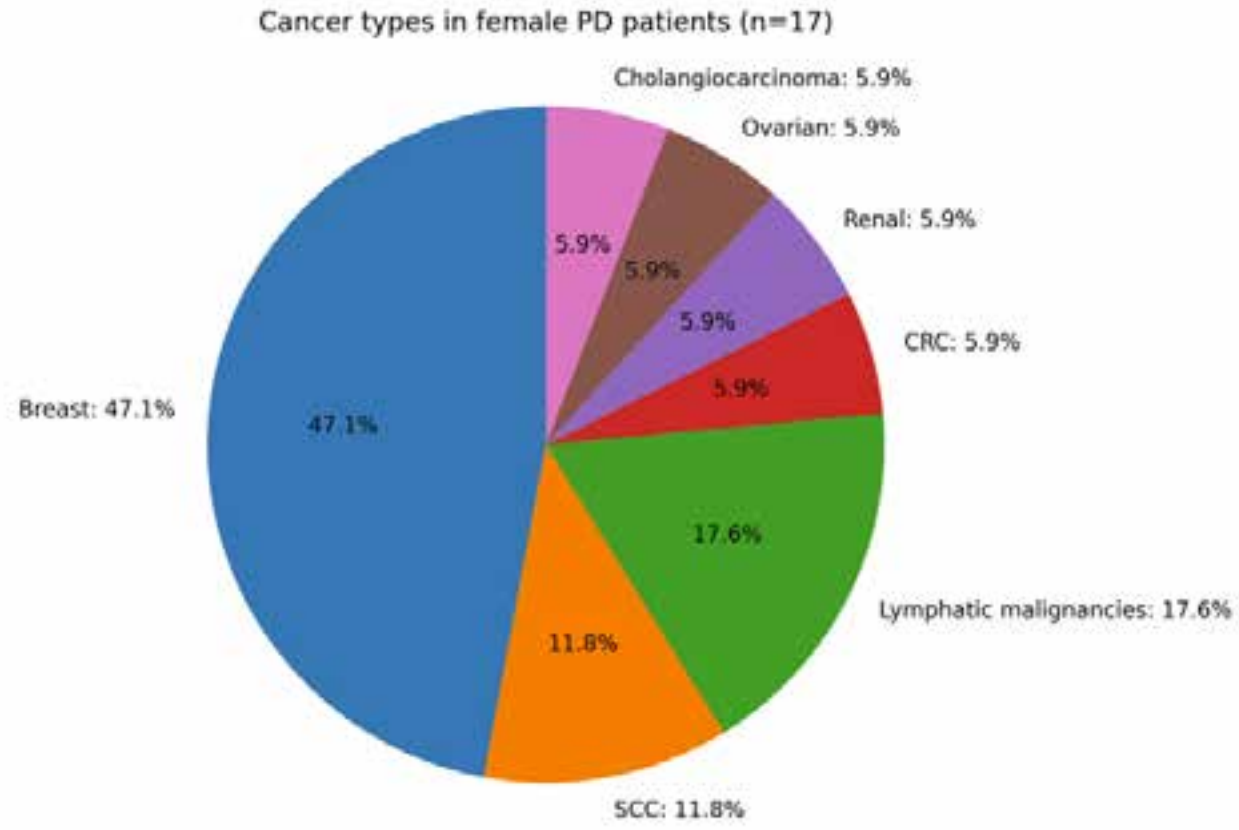
Background:
The relationship between Parkinson's disease (PD) and cancer is confounded by data reliability and more studies including only validated PD diagnoses are needed.

Objective:
To assess cancer incidence among patients with verified PD in the North Karelia region of Finland.

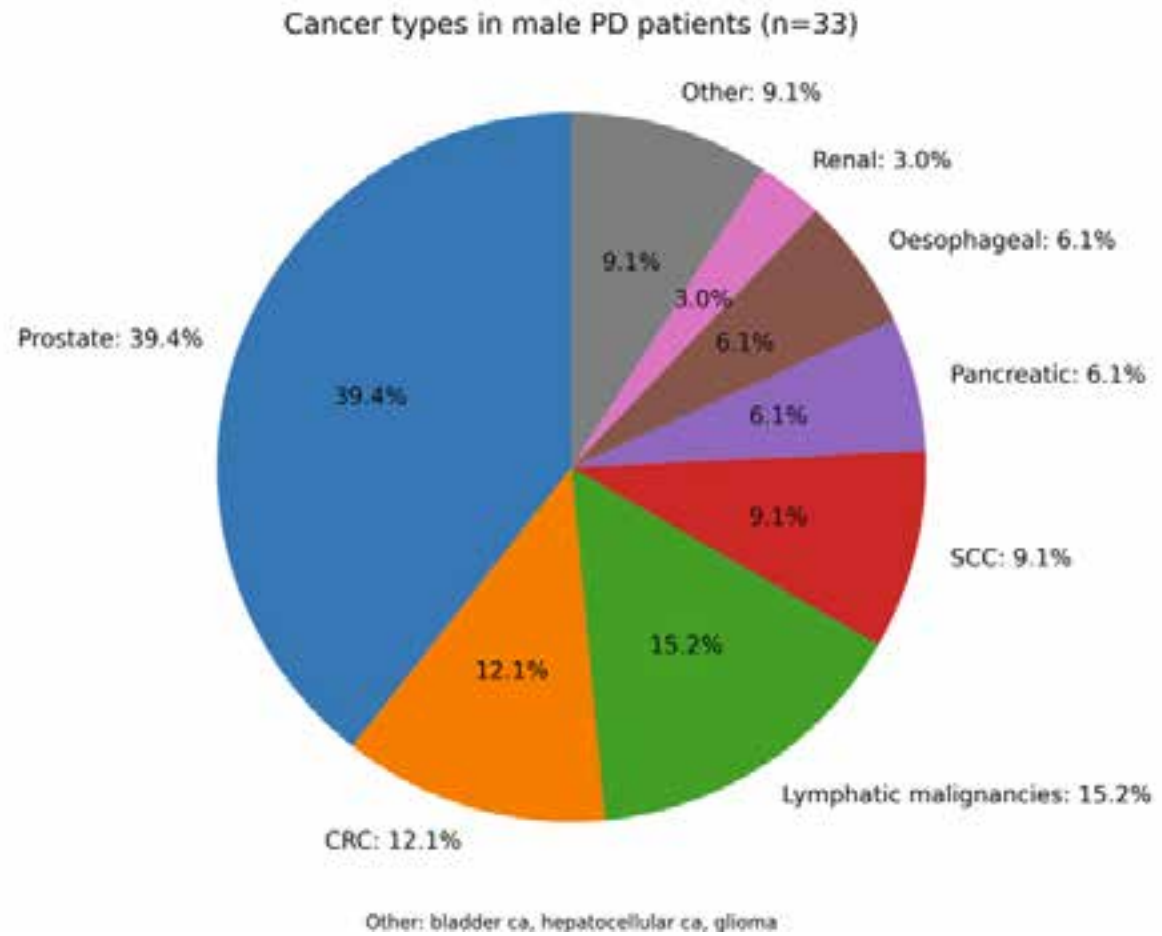
Methods:
We conducted a retrospective cohort study using the Siun Sote regional healthcare database. Patients diagnosed with idiopathic PD (ICD-10: G20) between 2010 and 2019 in North Karelia were included and diagnoses were validated through review of medical records. Cancer incidence was compared with regional population-based estimates from the Finnish Cancer Registry using indirect standardization. Standardized incidence ratios (SIRs) were calculated based on observed versus expected cases.

Results:
A total of 443 patients with PD were identified, contributing 3426.9 person-years of follow-up. During follow-up 60.6 cancers were expected and 50 observed. The mean time from PD diagnosis to cancer diagnosis was 5.0 years (SD 3.3). No significant association was observed between PD and most organ-specific cancers. No respiratory cancers were observed, although 7.0 cases were expected (1.3 in females and 5.7 in males). No cases of melanoma were observed.

Conclusions:
The lower incidence of respiratory cancers in this cohort is likely explained by differences in exposure to risk factors, particularly smoking. In contrast, the absence of melanoma cases remains unexplained and warrants further investigation.

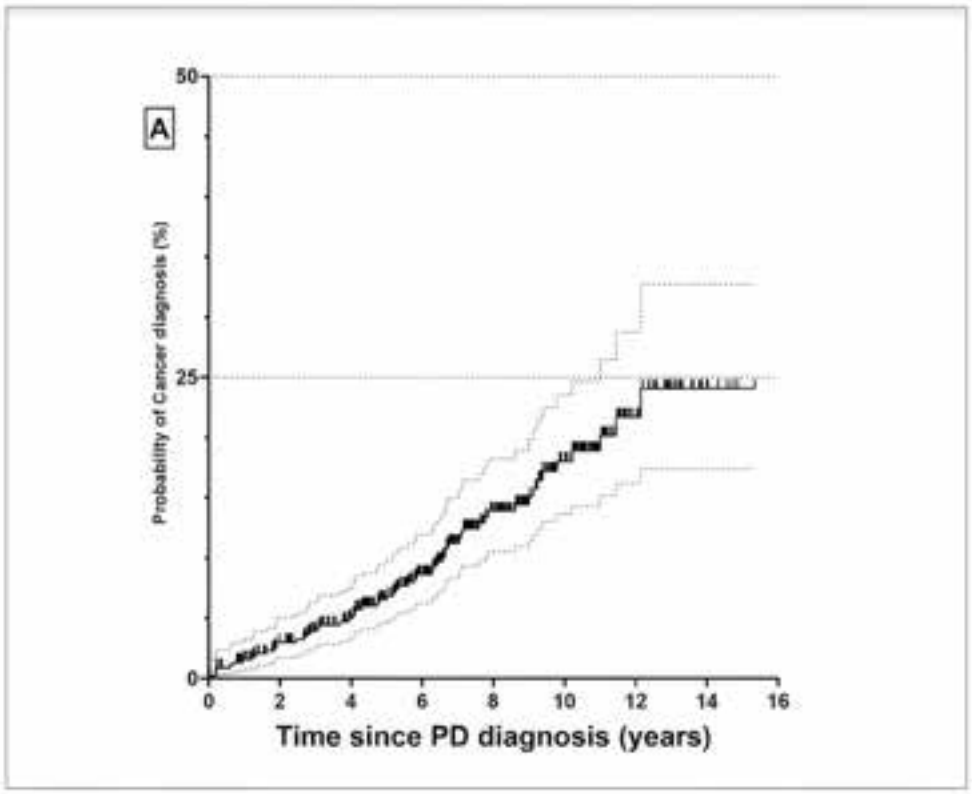


SCC- Squamous cell carcinoma, CRC-colorectal cancer



Other: bladder ca, hepatocellular ca, glioma

Figure 1 A The risk of any cancer after the diagnosis of PD by sex with 95 % confidence intervals in all patients.



DBS-hoito Parkinsonin taudin potilailla Pohjois-Karjalan keskussairaalassa

Elina Myller, Pohjois-Karjalan keskussairaala
Jari Toivanen, Pohjois-Karjalan keskussairaala
Eero Pekkonen, Neurologian klinikka, Helsingin yliopistollinen sairaala
Jussi Sipilä, Pohjois-Karjalan keskussairaala, Itä-Suomen yliopisto

Tavoitteet:
Selvitimme miten Parkinsonin tautia sairastavat syväaivostimulaatio (DBS)-potilaat voivat keskussairaalassa toteutuneessa seurannassa.

Menetelmät:
Kaikista keskussairaalassamme seuratuista DBS-laitteiston saaneista Parkinsonin taudin potilaista kerättiin sairauskertomuksista kliiniset tiedot syyskuussa 2026. Vuorokautinen kokonais-LEDD annos laskettiin retrospektiivisesti aikapisteissä ennen leikkausta, heti leikkauksen jälkeen sekä 6 kuukauden, 1 vuoden ja 2 vuoden kuluttua leikkauksen jälkeen. Tieto MDS-UPDRS III kokonaispistemäärästä poimittiin kahdesta aikapisteestä: ennen leikkausta (leikkausarvio) ja 6 kuukautta leikkauksen jälkeen.

LEDD:n muutoksia tutkittiin Friedmanin ja Wilcoxonin signed-rank testeillä ja muutosta MDS-UPDRS III pisteissä Wilcoxonin signed-rank testillä.

Tulokset:
Seurannassamme oli ollut yhteensä 31 potilasta (Taulukko 1).

Kuusi kuukautta leikkauksesta MDS-UPDRS III pisteiden mediaanivähenemä oli 44,9 % verrattuna leikkausta edeltävään tilanteeseen (P<0,001).

Vuorokautinen kokonais-LEDD-annos laski heti leikkauksen jälkeen ja pysyi merkittävästi leikkausta edeltävää tilannetta matalampana vielä kahden vuoden kohdalla leikkauksesta (P<0.001) (Kuva 1).

DBS-säätöjä tehtiin 18 potilaalle (60,0 %) (stimulaation jännitteen tai virran voimakkuuden säätö n=18, pulssin leveyden säätö n=5, taajuuden säätö n=4, kontaktia muutettu n=4), joista 7 tapauksessa potilas otettiin polikliinisen säädön lisäksi vähintään yhdelle osastojaksolle ilman lääkevaikutusta toteutettavaan säätöön. 13 potilaalle (40,0 %) ei tehty DBS-säätöjä koko seuranta-aikana, koska niille ei nähty tarvetta kliinisen vasteen ollessa hyvä.

Seuranta-aikana (mediaani 8 vuotta, vaihteluväli 0,5–14 vuotta) pulssigeneraattori vaihdettiin 8 potilaalle 1–3 kertaa.

Sekä potilaan että lääkärin mielestä DBS:sta saatiin selvä hyöty 29 (93,5 %) potilaan kohdalla, ainoastaan kahden potilaan kohdalla hyöty motoriikkaan jäi marginaaliseksi.

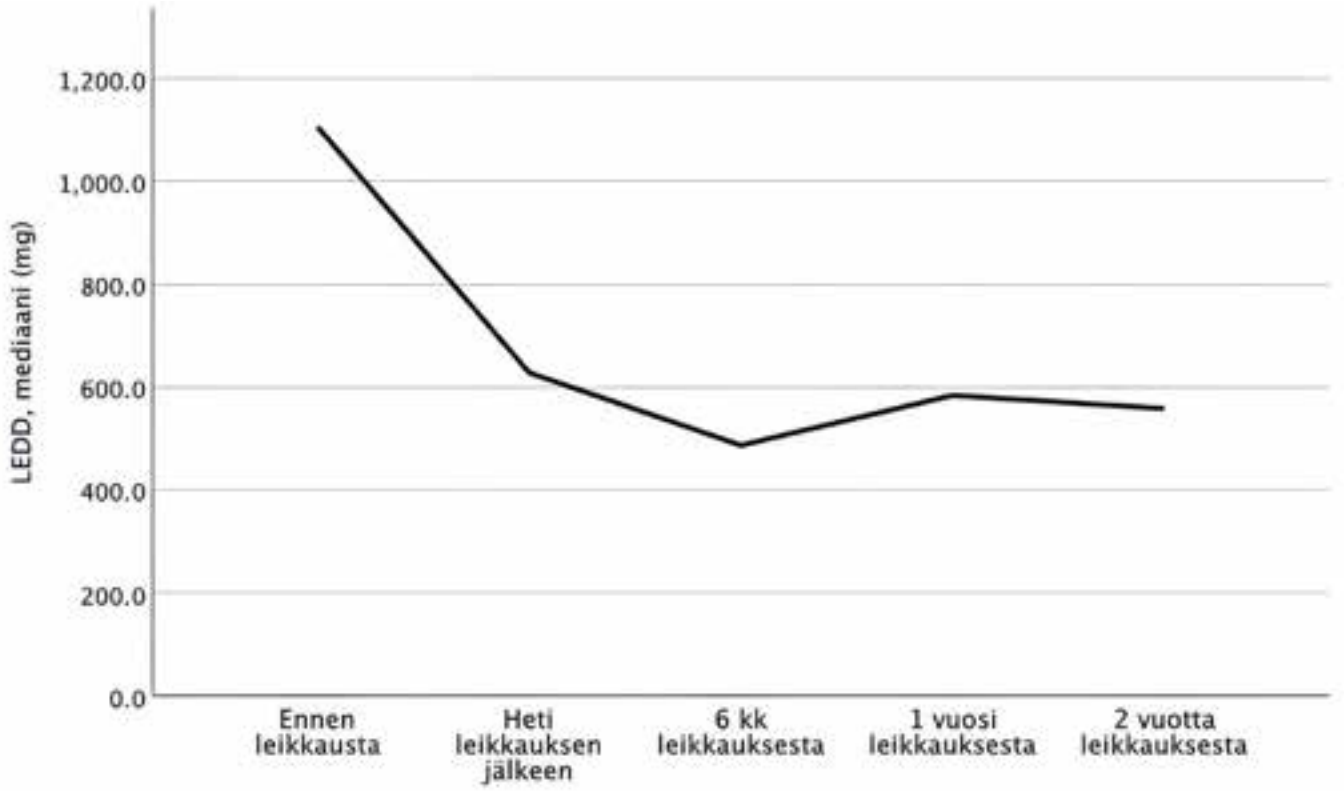
Komplikaatioita oli 13 potilaalla (41.9 %) (Taulukko 1). Infektioita oli yhteensä 4 potilaalla (12,9 %), jotka todettiin 1 kuukautta, 5 vuotta ja 6 vuotta leikkauksen jälkeen (yhdessä ajankohta epäselvä). Yhtäkään aivokudoksen sisäistä verenvuotoa ei tullut DBS-hoidon komplikaationa.

Johtopäätökset:
Tässä retrospektiivisessä aineistossa valtaosa potilaista hyötyi DBS:sta. Potilaiden motorinen tila parani ja lääkereduktio oli merkittävä vielä 2 vuoden kohdalla leikkauksesta verrattuna leikkausta edeltävään tilanteeseen. 60 % potilaista DBS:aa säädettiin keskussairaalaseurannassa. Yleisimmät komplikaatiot olivat tasapainon epävarmuus ja kaatuilutaipumus (19,4 %) ja infektiot (12,9 %).

N	31
Sukupuoli, mies, n (%)	20 (64,5 %)
Ikä, jolloin saanut DBS:n, mediaani (vaihteluväli), *n*	63 (41–73), *30*
Aika diagnoosista DBS:aan vuosina, mediaani (vaihteluväli), *n*	10 (2–16), *30*
DBS:n indikaatio	
Motoriset tilanvaihtelut ml. mahdolliset dyskinesiat, n (%)	27 (87,1 %)
Dyskinesiat ilman selviä tilanvaihteluita, n (%)	2 (6,5 %)
Lääkeresistentti vapina, n (%)	2 (6,5 %)
Tilanvaihteluiden kesto[2] vuosina, mediaani (vaihteluväli), *n*	3,0 (1,0–5,0), *21*
Levodopatestin tulos ennen DBS asennusta[3], mediaani (vaihteluväli), *n*	59 (32–83) %, *23*
MDS-UPDRS III pisteet (motorinen tila), ei lääkevaikutusta	
Ennen DBS asennusta, mediaani (vaihteluväli), *n*	40,0 (27,0–65,0), *24*
6 kk postoperatiivisesti, mediaani (vaihteluväli), *n*	22,0 (9,0–54,0), *22*
Polikliinisten arvioiden määrä/vuosi	
Ennen DBS asennusta, mediaani (vaihteluväli), *n*	2,0 (1,0–4,0), *23*
DBS asennuksen jälkeen, mediaani (vaihteluväli), *n*	2,0 (1,0–6,0), *29*
Komplikaatiot, yhteensä, n (%)[5]	13 (41,9 %)
Tasapainon selvä heikentyminen, kaatuilutaipumus, n	6
Infektio, n	4
Ihoinfektio, pulssigeneraattorin taskun abskessi, koko laitteiston vaihto, n	1
Ihoinfektio, pulssigeneraattorin taskun abskessi, pulssigeneraattorin vaihto, n	1
Ihoinfektio, koko laitteiston poisto, n	1
Infektio NAS	1
Toinen aivoelektrodi toimimaton/epäoptimaalisessa sijainnissa, vaihto uuteen, n	2
Psykoosi, n[6]	2
Johto poikki, vaihto uuteen, n	1
Pseudobulbaarioireisto; pakkoitku ja pakkonauru, n	1

Taulukko 1. Parkinsonin taudin DBS-hoidetut potilaat Pohjois-Karjalan keskussairaalassa

[1]Tilanne 9/2026
[2] DBS asennuksen aikaan
[3]MDS-UPDRS motorisen osion III kokonaispistevähennys prosentuaalisesti levodopan oton jälkeen
[4]Seurannan kesto DBS asennuksesta viimeisimpään kliiniseen kontrolliin neurologialla tai 9/2026
[5]Huom. muutamalla potilaalla oli useampi komplikaatio per potilas, jonka vuoksi yksittäisten komplikaatioiden määrä ylittää potilaiden kokonaismäärän, joille tuli komplikaatioita
[6]Ainakin yhdellä potilaalla, jolla psykoottisia oireita, oli myös dopamiinidysregulaatio-oireyhtymä
Huom. Kursivoitu teksti = potilaiden määrä joille tieto saatavilla



(LEDD = levodopa equivalent daily dose)

Kuva 1. Dopaminerginen lääkitys DBS-potilailla ennen ja jälkeen DBS-leikkauksen

Ennen leikkausta vuorokautinen kokonais-LEDD (mediaani, vaihteluväli) oli 1106,0 (0–2043,0) mg laskien 628,5 (0–1545,0) mg:aan heti leikkauksen jälkeen ja edelleen 487,5 (0–1245,0) mg:aan 6 kk kohdalla, ja oli 585,0 (0–1155,0) mg 1 vuoden ja 559,0 (0–1247,5) mg 2 vuoden kohdalla leikkauksesta. LEDD-annoksissa havaittiin tilastollisesti merkitsevä ero viiden mittausajankohdan välillä (Friedmanin testi χ^2 (4) = 35,9, P<0,001). Parittaisissa vertailuissa (Wilcoxonin signed-rank testi, post hoc Bonferroni-korjaus) leikkausta edeltävä LEDD-annos poikkesi tilastollisesti merkitsevästi kaikista leikkauksen jälkeisistä aikapisteistä (kaikki korjatut P-arvot<0,001), ja muiden aikapisteiden välillä ei havaittu tilastollisesti merkitseviä eroja (korjattu P>0,05 kaikissa muissa parittaisissa vertailuissa).

Huom. vain 22 potilaalla (71,0 %) oli tiedossa LEDD jokaisessa viidessä aikapisteessä.

Yhdellä potilaalla oli ennen ja jälkeen leikkauksen LEDD 0 mg (leikkaus lääkeresistentin vapinan vuoksi).

Ocular comorbidities of multiple sclerosis

Hanna-Mari Mäkelä, Tays Eye Centre, Tampere University Hospital, Tampere, Finland

Hanna Kuusisto, Department of Neurology, Tampere University Hospital, Tampere, Finland; Department of Health and Social Management, University of Eastern Finland, Kuopio, Finland

Sanna Leinonen, Tays Eye Centre, Tampere University Hospital, Tampere Finland; Faculty of Medicine and Health Technology, Tampere University, Tampere, Finland

Background:

Multiple sclerosis (MS) is frequently associated with visual symptoms. Most common ophthalmic associations are optic neuritis and oculomotor dysfunctions. The comorbidity of MS and uveitis is recognized but the prevalence of uveitis in people with MS (pwMS) varies depending on the study design. Treatments of MS can also cause ocular side effects. In this cross-sectional study we investigated the prevalence of eye diseases in a Finnish MS cohort.

Methods:

18-60 years old pwMS were identified from the Finnish MS registry of Tampere University Hospital (TUH), Finland. Identified pwMS with expanded disability status scale (EDSS) 6.0 or less were invited for an ocular examination. 344 pwMS underwent a screening examination. Any previous eye diseases were also recorded.

Results:

The most common ocular disease was optic neuritis in 145 pwMS (42,2 %). Dry eye symptoms were reported by 31 pwMS (9 %). Uveitis was diagnosed previously or during the screening in 22 pwMS (6,4 %). Neuro-ophthalmological eye movement disorders occurred in 19 pwMS (5,5 %), of whom 9 (2,6 %) had internuclear ophthalmoplegia (INO), 8 (2,3 %) had abducens palsy and 2 (0,6 %) had trochlear palsy. 18 pwMS (5,2 %) were diagnosed with cataract. 19 pwMS (5,5 %) were suspected of glaucoma and 3 pwMS (0,9 %) were diagnosed with glaucoma. Two pwMS had developed cystic macular edema during treatment with fingolimod and one pwMS had developed thyroid eye disease after treatment with alemtuzumab.

Conclusions:

This study affirms the importance of optic neuritis in MS. INO was rarer and uveitis more common in pwMS when compared to previous studies, which may be due to different study settings. Close collaboration between neurologists and ophthalmologists is recommended and pwMS with visual symptoms should be examined with a low threshold.

Table 1. Characteristics of the MS patient cohort.

Number of patients, n (%)	344 (100 %)
Female, n (%)	265 (77 %)
Age at MS diagnosis (median, range)	32 (14 - 58 years)
Age at screening (median, range)	44 (19 - 61years)
Subtype of MS recorded, n (%)	321 (93 %)
Relapsing remitting	265 (83 %)
Secondary progressive	44 (14 %)
Primary progressive	12 (4 %)
DMT at the time of screening, n (%)	208 (60 %)

MS, multiple sclerosis; DMT, disease-modifying therapy

Table 2. Ocular diseases in the MS patient cohort (n = 344).

Ocular disease	n (%)
Optic neuritis	145 (42,2 %)
Dry eye disease	31 (9 %)
Uveitis	
Anterior uveitis (AU)	6 (1,7 %)
Intermediate uveitis (IU)	16 (4,7 %)
Oculomotor dysfunction	
Internuclear ophthalmoplegia (INO)	9 (2,6 %)
Abducens palsy	8 (2,3 %)
Trochlear palsy	2 (0,6 %)
Cataract	
Not operated	8 (2,3 %)
Operated	10 (2,9 %)
Glaucoma	
Diagnosed glaucoma	3 (0,9 %)
Suspected glaucoma	19 (5,5 %)
Macular disease	
Macular degeneration	12 (3,5 %)
Epiretinal membrane (ERM)	7 (2,0 %)
Diabetic maculopathy	3 (0,9 %)
Uveitic macular edema	2 (0,6 %)
Fingolimod-associated macular edema	2 (0,6 %)
Retinal disease	
Retinal rupture with laser treatment	6 (1,7 %)
Retinal detachment with surgery	1 (0,3 %)
Diabetic retinopathy	3 (0,9 %)
Retinal vein occlusion (RVO)	1 (0,3 %)
Degenerative retinoschisis	1 (0,3 %)
Corneal disease	
Endothelial dystrophy	5 (1,5 %)
Viral keratitis	2 (0,6 %)
Recurrent corneal erosion	1 (0,3 %)
Amblyopia	5 (1,5 %)
Bening choroidal tumor	1 (0,3 %)
Idiopathic orbital inflammation (IOI)	1 (0,3 %)
Optic disc drusen	1 (0,3 %)
Thyroid eye disease (TED)	1 (0,3 %)

Fatigue, cognitive challenges and psychiatric symptoms as retirement risk factors among people with multiple sclerosis

Jade Saurio, Department of Neurology, Tampere University Hospital
Ilkka Rauma, Faculty of Medicine and Health Technology, Tampere University and Department of Neurology, Tampere University Hospital
Tommi Heinonen, Department of Neurology, Kanta-Häme Central Hospital
Elina Castrén, Deparment of Neurology, Kanta-Häme Central Hospital
Tiina Luukkaala, Research, Development and Innovation Centre, Tampere University Hospital and Faculty of Social Sciences, Tampere University
Päivi Hämäläinen, Finnish Neuro Society
Juhani Ruutiainen, Finnish Neuro Society
Hanna Kuusisto, Department of Neurology, Tampere University Hospital and Department of Health and Social Management, University of Eastern Finland

Objective
To investigate the interactions between fatigue, psychiatric symptoms or cognitive deficits, and the risk of disability pension among people with multiple sclerosis (pwMS).

Methods
We included data of all 344 pwMS treated at Kanta-Häme Central Hospital between 1995 and 2015, 111 of whom had retired within 15 years of multiple sclerosis (MS) diagnosis. Hospital records, medical statements, and neuropsychological reports were retrospectively reviewed. Cox proportional hazard regression analyses with statistically significant interactions were used to model retirement using age at diagnosis, gender, disease phenotype, fatigue, psychiatric comorbidity and neuropsychological evaluation.

Results
Subjects with fatigue (multivariable-adjusted hazard ratio [HR] 2.24, 95% confidence interval [CI] 1.31-3.81), psychiatric symptoms (HR 1.80, 95% CI 1.14-2.84), and those undergoing neuropsychological evaluation (HR 2.45, 95% CI 1.14-5.25) were at increased risk for disability pension (Table 1). The interaction between fatigue and undergoing neuropsychological evaluation heightened the impact of both factors. Fatigue explained approximately 20% of the retirement risk, especially in younger individuals. Individual neuropsychological deficits were not significantly associated with retirement. The most frequently affected cognitive domains among the 88 subjects who underwent neuropsychological evaluation and retired within the follow-up period were memory (n=29), processing speed (n=26), and attention (n=25). The interaction between deficits of reasoning and impaired processing speed increased their effect on the risk of disability pension (all cognitive domains-adjusted HRs with interactions 6.85, 95% CI 1.71-27.2, and 2.26, 95% CI 0.94-5.45, respectively).

Conclusions
Fatigue and psychiatric symptoms increase the risk of disability pension in pwMS. Although individual neuropsychological deficits were not significantly associated with retirement, subjects who underwent neuropsychological evaluation and those with combined impairment in reasoning and processing speed were at increased risk.

Table 1. Description of participants: percentages and number of subjects in total and with disability pension within 15 years.

	Participants N=344 n (%)	Retired N=111 (32%) n (%)
Age at diagnosis		
<27	82 (24)	6 (5)
27-34	85 (25)	15 (14)
35-42	86 (25)	23 (22)
>42	91 (26)	67 (60)
Gender		
Female	256 (74)	75 (68)
Male	88 (26)	36 (32)
Disease phenotype		
RRMS	307 (89)	80 (72)
PPMS	37 (11)	31 (28)
Fatigue		
No	183 (53)	34 (31)
Yes	161 (47)	77 (69)
Psychiatric comorbidity		
No	283 (82)	81 (73)
Yes	61 (18)	30 (27)
Neuropsychological evaluation		
No	256 (74)	71 (64)
Yes	88 (26)	40 (36)

MS-taudin ilmaantuvuus, hoito ja ennuste Pohjois-Karjalassa 2012–2024

Jussi Sipilä, Pohjois-Karjalan Hyvinvointialue - Siun Sote ja Itä-Suomen yliopisto
Henrik Ahvenjärvi, Pohjois-Karjalan Hyvinvointialue - Siun Sote ja Oulun yliopisto

Tausta:
Pohjois-Karjala on Suomessa verrattain matalan MS-riskin alue, josta ei ole ollut saatavilla ajankohtaisia tietoja ilmaantuvuuden, hoidon ja ennusteen kehityksestä.

Menetelmät:
Tunnistimme rekistereistä kaikki vuosina 2012-2024 Pohjois-Karjalan keskussairaalan neurologian poliklinikalla hoidetut MS-potilaat ja keräsimme sairauskertomuksista tiedot tällä ajanjaksolla diagnosoiduista uusista potilaista syyskuussa 2026.

Tulokset:
Tunnistimme 96 uutta potilasta (4-11/vuosi) joista 55 % oli naisia. Ilmaantuvuus 15-64 -vuotiaiden väestössä oli 7,4/100'000 henkilövuotta eikä se muuttunut tutkimusjakson aikana (p=0,58). Diagnoosiajankohtana potilaiden ikä oli keskimäärin 37,5 vuotta (vaihteluväli 16-64) eikä siinä ollut eroa sukupuolten välillä (p=0,30) tai muutosta tutkimusjakson aikana (p=0,62). Vuosina 2012-2017 hoito aloitettiin korkeatehoisella lääkkeellä 10 % tapauksista ja 58 % tapauksista vuosina 2019-2024 (p<0,001). Korkeatehoisella lääkkeellä aloituksen osuudessa ei ollut eroa sukupuolten välillä (p=0,24). Vuosina 2022-2024 yleisimmät ensilääkkeet olivat rituksimabi ja ofatumumabi (26 % aloituksista kumpikin) sekä peginterferonibeeta 1a (21 %). Korkeatehoisella lääkkeillä aloittaneista 66 % ja ei-korkeatehoisella lääkkeellä aloittaneista 75 % oli ollut viimeisimmällä kontrollikäynnillään oireeton tai vähäoireinen (EDSS 0.0-3.5, taulukko 1). Ordinaalisissa regressioanalyyseissa EDSS-pisteisiin oli yhteydessä kliininen remissiostatus viimeisimmässä kontrollissa (p<0,001) mutta eivät diagnoosivuosi (p=0,38), diagnoosiviive (p=0,81), diagnoosi-ikä (p=0,62), tupakointistatus (p=0,98), sukupuoli (p=0,68), aika diagnoosista viimeisimpään kontrollikäyntiin (p=0,95) tai korkeatehoinen ensilääke (p=0,25). Potilailla, joista lääkitysseuranta-aikaa oli riittävästi, ensimmäisenä aloitetuista ei-korkeatehoisista lääkkeistä oli vaihdettu kahden vuoden kuluessa 44 % ja korkeatehoisista lääkkeistä 10 % (p=0,006). Ei-korkeatehoisista lääkkeistä vaihdon syynä olivat haittavaikutukset 61 % tapauksista ja lopuissa tehon puute. Korkeatehoisten lääkkeiden vaihdoista kaikki johtuivat haittavaikutuksista.

Pohdinta:
Ei-korkeatehoisella lääkkeellä aloitettaessa lääkevaihdot olivat yleisiä ja kolmasosa niistä johtui tehon puutteesta. Korkeatehoisella lääkkeellä aloittamisen voimakkaasta yleistymisestä ei kuitenkaan havaittu seuranneen ilmeistä EDSS-pistein mitattavissa olevaa ennusteen paranemista. Diagnoosivaiheen tautiaktiivisuustietojen puuttuessa ja eri pituisten seurantajaksojen vuoksi tätä ei kuitenkaan voida pitää varmana.

	Kaikki	Ei-korkeatehoinen	Korkeatehoinen	Periodi 1	Periodi 2
Seuranta-aika	6,2 (3,1-10,8)	8,6 (5,5-12,1)	3,2 (5,7-12,1)	10,4 (7,1-12,6)	3,4 (7,3-12,5)
EDSS					
0.0-1.5	45 %	46 %	44 %	44 %	48 %
2.0-3.5	10 %	29 %	12 %	20 %	21 %
4.0-5.5	11%	9 %	16 %	4 %	6 %
6.0-8.0	15 %	16 %	28 %	31 %	23 %

Taulukko 1. Seuranta-ajat ja viimeisimmän lääkärikäynnin EDSS-luokat aloituslääkkeen tehokkuuden ja diagnoosiperiodin mukaan. Diagnoosiperiodi 1 = 2012-2017, diagnoosiperiodi 2 = 2019-2024. Seuranta-ajan mediaani vuosina (kvartiilivälein).

Effectiveness of Subcutaneous Natalizumab in Multiple Sclerosis: Real-World Evidence from a Finnish Registry Study

Auli Verkkoniemi-Ahola, Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland

Merja Soilu-Hänninen, Turku University Hospital Neurocenter, Turku, Finland and Clinical Neurosciences, University of Turku, Turku, Finland
Hanna Kuusisto, Tampere University Hospital, Department of Neurology, Tampere, Finland and University of Eastern Finland, Department of Health and Social Management, Kuopio, Finland
Katja Hassi, Biogen Finland Oy, Espoo, Finland (employee of Biogen at the time of the study)
Peter Oliver-Smith, Biogen International GmbH, Baar, Switzerland
Maria Guzman-Castillo, MedEngine Oy, Helsinki, Finland
Heidi Loponen, MedEngine Oy, Helsinki, Finland

Background:
A subcutaneous (SC) formulation of natalizumab was approved in Europe in 2021 as an alternative to intravenous (IV) administration for highly active relapsing-remitting multiple sclerosis (RRMS), but real-world evidence remains limited. We evaluated its effectiveness in IV-to-SC switchers, SC-first users, and dosing-interval subgroups.

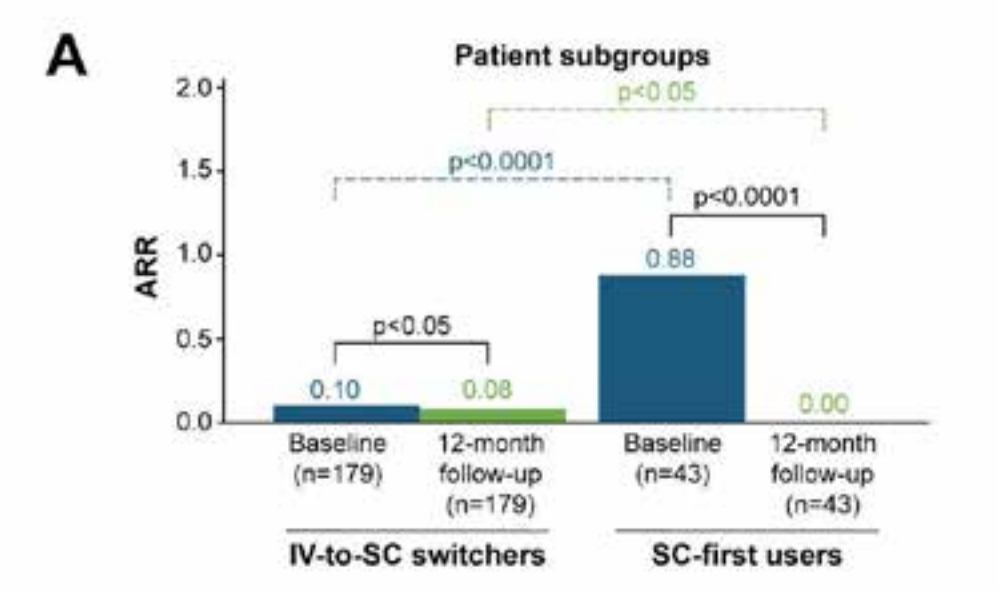
Methods:
This retrospective registry study included adult RRMS patients who had ≥1 SC administration of natalizumab between 04/2021–10/2023. Patients were identified from electronic health records across three Finnish university hospitals. Data were supplemented with records from the Finnish MS register.

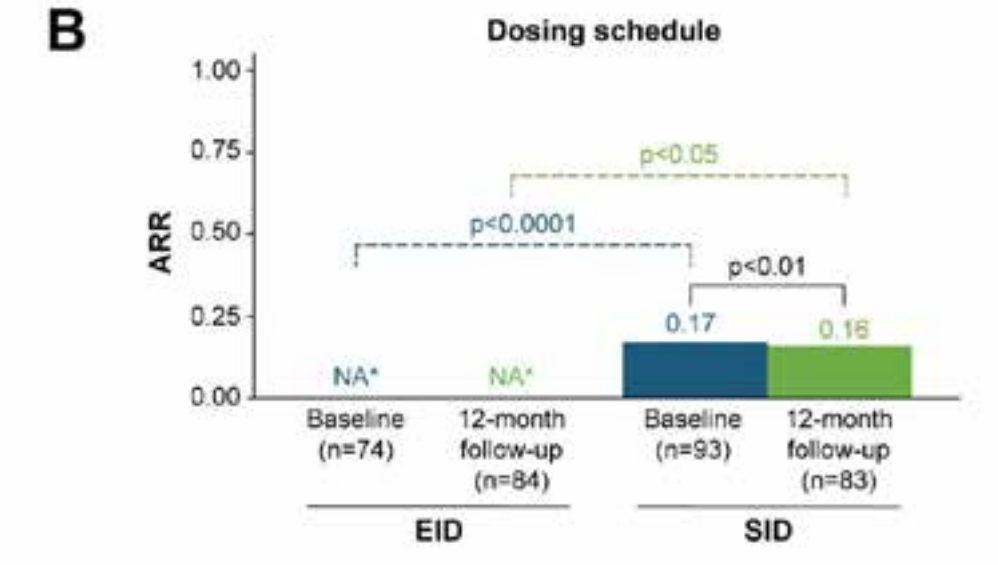
Two groups were defined: 1) IV-to-SC switchers: patients with ≥1 IV natalizumab infusion before SC initiation; subdivided into those receiving standard interval dosing (SID: <5 weeks) and extended interval dosing (EID: ≥5 weeks) under SC treatment, 2) SC-first users: patients with no prior natalizumab use.

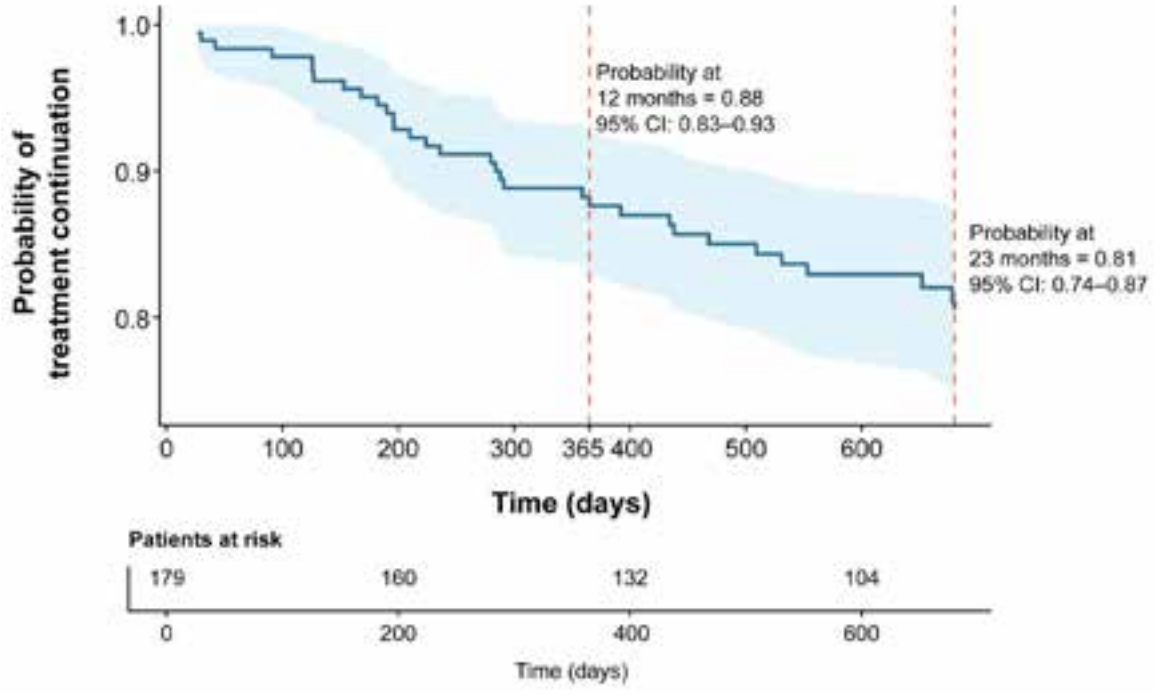
Effectiveness was assessed by changes in annual relapse rate (ARR) and expanded disability status scale (EDSS) at 12 months post-SC initiation.

Results:
The study included 179 IV-to-SC switchers (median follow-up: 22.8 months) and 43 SC-first users (10.8 months). Among switchers, mean ARR was 0.10 (SD 0.28) at baseline and 0.08 (0.71) at 12 months (Δ=0.02; $p<0.001$). In SC-first users, ARR decreased from 0.88 at baseline to 0.00 at 12 months ($p<0.001$) (Fig.1A). For switchers, ARR was 0.16 (1.0) in SID (n=83); <3 relapses occurred in EID (n=84), precluding ARR estimation due to privacy restrictions (Fig.1B). EDSS remained stable across timepoints and groups; 12-month mean EDSS values were 3.03 (1.73) in SID and 2.63 (1.50) in EID. The probability of treatment continuation among switchers was 88% at 12 months and 81% at 23 months (Fig.2).

Conclusion:
SC natalizumab remained effective after switching from IV. It also demonstrated significant effectiveness in SC-first users. EID did not compromise effectiveness. However, as these results are observational and descriptive, no causal conclusions can be drawn.


A
Patient subgroups
ARR
2.0
1.5
1.0
0.5
0.0
p<0.05
p<0.0001
p<0.0001
p<0.05
0.10
0.08
0.88
0.00
Baseline (n=179)
12-month follow-up (n=179)
Baseline (n=43)
12-month follow-up (n=43)
IV-to-SC switchers
SC-first users


B
Dosing schedule
ARR
1.00
0.75
0.50
0.25
0.00
p<0.05
p<0.0001
p<0.01
0.17
0.16
NA*
NA*
Baseline (n=74)
12-month follow-up (n=84)
Baseline (n=93)
12-month follow-up (n=83)
EID
SID


Probability of treatment continuation
1.0
0.9
0.8
Probability at 12 months = 0.88 95% CI: 0.83–0.93
Probability at 23 months = 0.81 95% CI: 0.74–0.87
0
100
200
300
365
400
500
600
Time (days)
Patients at risk
179
160
132
104
0
200
400
600
Time (days)

POTILAS-TAPAUKSET

Subakuutisti edennyt molempien alaraajojen heikkous ja cauda-oireisto 40
Matti Heikkinen, Inka Puhakka

Acquired savant syndrome after childhood traumatic brain injury: exceptional word reversal and calendar calculation 41
Valtteri Kaasinen, Nelli Rainio, Jussi Hirvonen, Jade Desrosiers, Laurent Mottron, Jussi P. Posti

Mitä likvor ei kertonut..... 43
Ville Korhonen

Collet-Sicard, Tapia, Garcin, ja muita neurologian vanhoja poikia..... 45
Tomi Mattila, Sini Laakso

Kun silmäluomet eivät enää pysyneet auki – tapausselostus..... 47
Ayla Mehdiyeva, Jari Toivanen, Liisu Balk, Anna-Maija Saukkonen, Jussi Sipilä

Vaikea TBE immunosuppressoidulla potilaalla – diagnostinen ja hoidollinen haaste... 48
Marja Niiranen, Inka Puhakka

Subakuutisti edennyt molempien alaraajojen heikkous ja cauda-oireisto

Matti Heikkinen, KYS
Inka Puhakka, KYS

75-v nainen. Verenpainetauti, eteisvärinä. Ei selkäkipuhistoriaa. Aiemmin täysin omatoiminen, hyväkuntoinen ollut. Kesäkuussa tehnyt mm. pitkiä kävelyretkiä saaristossa Turun lähellä

11/25 lopulla ottanut COVID-rokotteen. 11/25 alussa, muutama päivä rokotteen oton jälkeen, alkaneet alaraajakivut proksimaalispainotteisesti. 12.12.25 alkaen sisätautipäivystyksessä CK ad 1700. Alaraajojen MRI:ssä useammassa lihaksessa ödeemaan, ENMG:ssä niukkoja kroonisisa myopaattisia muutoksia. Myosiittiepäilynä hoidettu. Aloitettu 12.12 Prednisolon 60 mg x 1, Prednisolon-laskut aloitettu vuoden vaihteessa. Oirekuvaan kehittynyt alaraajaheikkoutta joulukuun puolessavälissä (sisätautihoitojakson aikana). Rollaattorin turvin kotiutunut. Vuodenvaihteen ja loppiaisen välillä toimintakyky romahtanut siten, että jalat eivät kanna ollenkaan. Lisäksi Qauda oireet. Yläraajoissa tai aivohermoissa ei missään vaiheessa oireita ole ollut. 3.2. Lannerangan MRI:ssä Caudasäikeissä on voimakasta ödeemaa ja tehostumaa. 3.2. ENMG aktiivi akonivaurio usean hermojuuritason alueella. Myopaattiset muutokset väistyneet. Likvorissa leukosyytit voimakkaasti koholla, alkuun epäily neuroborreliasta, mutta BorreliaAb negatiiviset ja uudessa likvorissa B-solulymfoomaan sopivat löydökset. Sittemmin palliatiivista sädehoitoa saanut, ilman vastetta. Menehtynyt keväästä 5/26. Tutkimuksissa PET, vartalon tt, MRI lymfooma rajautunut ainoastaan cauda/conus alueelle, muualla ei ollut tautiaktiivisuutta.

Pointit potilastapaus-caseksi

- kirjallisuudessa on raportoitu tähän mennessä vain 20 (, cauda-alueella olevasta lymfoomasta.
- useita erotusdiagnostisia vaihtoehtoja harhaanjohtavien löydösten vuoksi (mm. myosiittiin viittaava löydös)
- kliinisesti mielenkiintoinen tapaus

Acquired savant syndrome after childhood traumatic brain injury: exceptional word reversal and calendar calculation

Valtteri Kaasinen, Clinical Neurosciences, University of Turku and Neurocenter, Turku University Hospital, Turku Finland

Nelli Rainio, Department of Psychology, Rehabilitation Service Area, Turku University Hospital, Turku, Finland

Jussi Hirvonen, Department of Radiology, University of Turku and Turku University Hospital, Turku, Finland

Jade Desrosiers, Department of Psychology, Montreal University, Montreal, QC, Canada and Research Center, CIUSSS-NIM, Riviere-des-Prairies Hospital, Montreal, QC, Canada

Laurent Mottron, Research Center, CIUSSS-NIM, Riviere-des-Prairies Hospital, Montreal, QC, Canada and Department of Psychiatry and Addictology, Medicine Faculty, Montreal University, Montreal, QC, Canada

Jussi P. Posti, Clinical Neurosciences, University of Turku, Turku, Finland and Neurocenter, Turku University Hospital, Turku, Finland

Acquired savant abilities are rare after brain injury and may provide unusual insight into long-term cognitive reorganisation. We report a man in his early 30s who sustained a severe traumatic brain injury in a motor vehicle accident at age 7 (Glasgow Coma Scale 3, coma approximately 6 weeks, post-traumatic amnesia approximately 6 months). Acute MRI showed a large left parieto-occipital infarction with bilateral thalamic and cerebellar infarcts, consistent with secondary ischaemic injury after severe cerebral oedema and transtentorial herniation. Acute (Fig 1A and 1B) and chronic (Fig 1C and 1D) MRI findings are shown in Figure 1.

Following rehabilitation, he completed mainstream education with individualised support. Residual deficits included right-sided spastic hemiparesis and persistent acquired stuttering. Premorbid development and schooling had been normal, without autistic traits or learning difficulties.

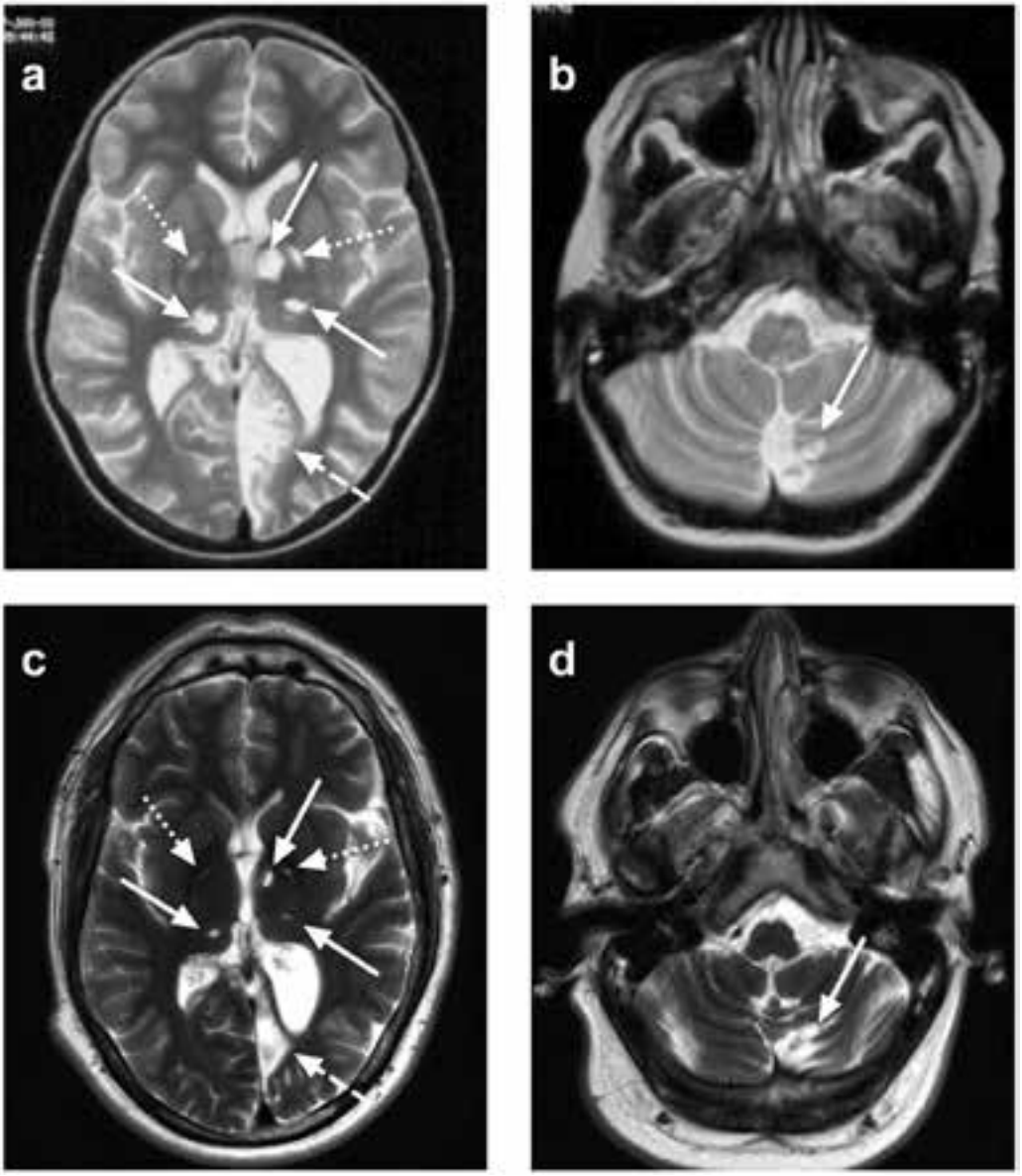
During adolescence, he discovered that he could identify the weekday corresponding to dates over a wide range of years. Several years later, he developed a second unusual ability: rapid letter-by-letter reversal of auditorily presented words and sentences. Quantitative testing showed highly accurate orthographic reversal across Finnish words, nonwords, English and Swedish words, compound words, and sentences; for example, "rakennus" was rapidly transformed to "sunnekar". Response latency increased approximately linearly with sequence length (β=0.32 s/character, R^2=0.38, $p<0.001$). Transformation was markedly faster from canonical to reversed than from reversed to canonical form (Figure 2A).

Calendar calculation showed a different profile. Weekday identification was 88.7% accurate within approximately 1900–2100. Response latency increased with temporal distance from the present, and the patient described mentally "seeing" and scanning a calendar rather than performing an explicit calculation (Figure 2B).

Neuropsychological assessment revealed severe executive slowing, impaired cognitive flexibility, visuospatial deficits, reduced verbal generativity, and impaired free recall, despite preserved working memory, recognition memory, arithmetic skills, and mechanical reading. Chronic MRI demonstrated multifocal posterior, thalamic, cerebellar, and callosal injury.

The coexistence of two exceptional but behaviourally dissociable symbolic abilities with substantial cognitive deficits argues against generalised cognitive enhancement. Instead, this case illustrates selective facilitation of highly structured cognitive operations after severe childhood brain injury and supports the concept of acquired savant syndrome as a natural experiment in human brain plasticity.

--



Dissociable performance profiles of two exceptional symbolic abilities

A Orthographic reversal

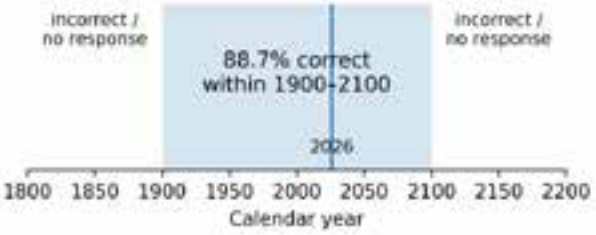
rakennus → sunnekar
sairaalahoito → otiohalaarias
venokari (nonword) → irakonev
cognition → noitingoc

Rapid and highly accurate across words, nonwords, multiple languages, compound words, and sentences.

Sequence length predicted response latency
β = 0.32 s/character | 95% CI 0.20–0.45
R^2 = 0.38 | p < 0.001 | n = 49

Canonical → reversed was 7.38 s faster on average than reversed → canonical (p < 0.001).

B Calendar calculation



Performance was confined to a bounded temporal range; items outside it were answered incorrectly or left unanswered.

Among answered trials (n = 78), latency increased with temporal distance from the reference year:
β = 0.11 s/year (1.1 s/decade)
95% CI 0.02–0.19 | R^2 = 0.08 | p = 0.012

Patient described mentally "seeing" and scanning a calendar, rather than using an explicit stepwise calculation.

Figure 2. Behavioral signatures of orthographic reversal and calendar calculation.

Mitä likvor ei kertonut

Ville Korhonen, KYS

71-vuotiaalla miehellä oli pitkään sairastettu Waldenströmin makroglobulinemia. Loppuvuodesta 2025 hänelle kehittyi viikkojen aikana etenevä alaraajojen heikkous ja ataksia.

Pään ja selkäytimen magneettikuvauksessa todettiin multippelit tehostuvat muutokset. Likvorissa oli pleosytoosi (92×10^6/l), huomattavasti suurentunut proteiini (3025 mg/l), matala glukoosi (1,0 mmol/l) ja CXCL13 >500 pg/ml. Virtaussytometriassa todettiin kappaklonaalinen B-solupopulaatio. Likvor osoitti klonaalisen B-soluprosessin, mutta ei kertonut sen alkuperää: Waldenströmin keskushermostoaffisiota ei voitu erottaa muusta B-solulymfoomasta.

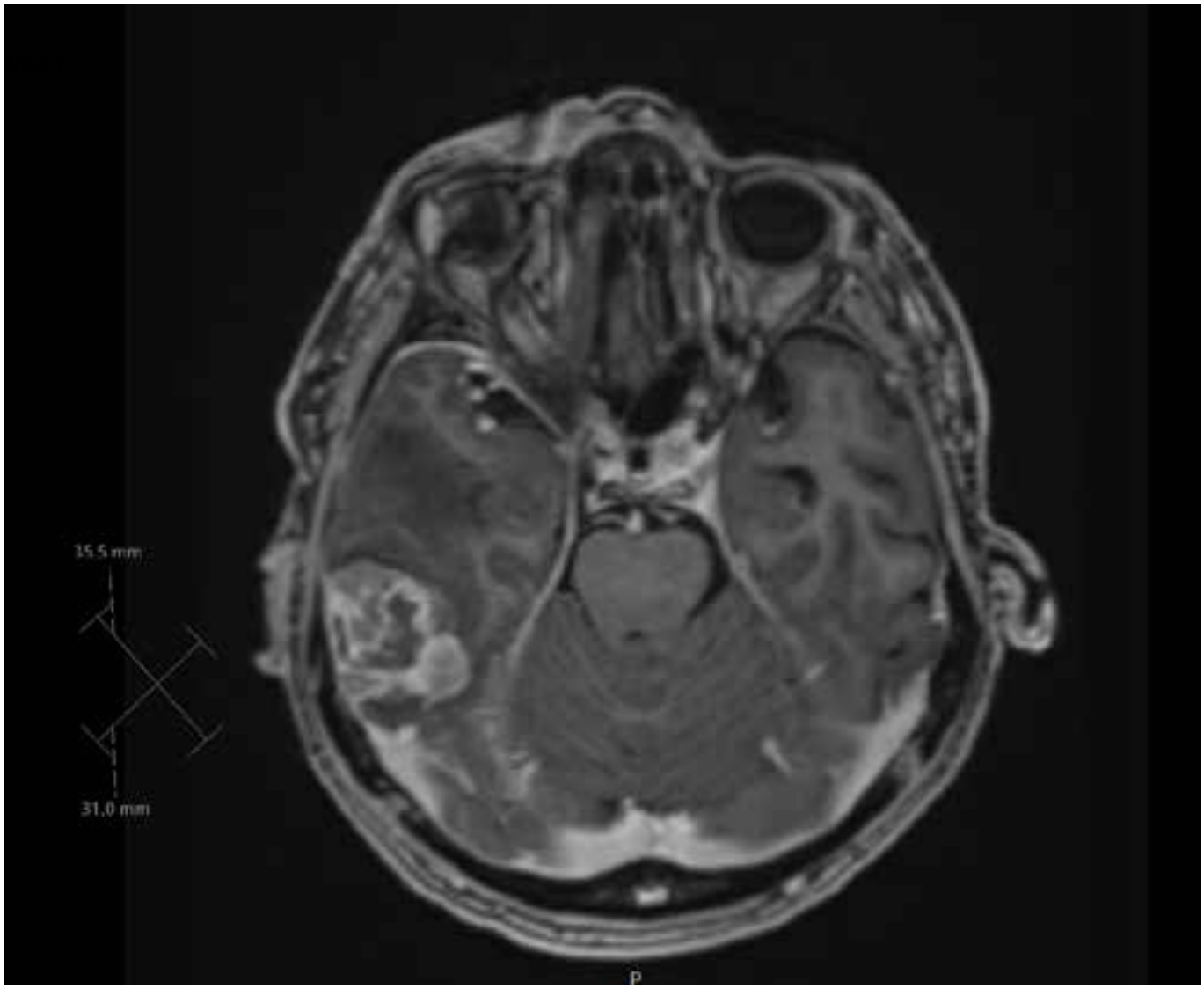
Kokonaisuus sopi Bing–Neel-oireyhtymään. Muutosten sijainti ei mahdollistanut turvallista biopsian ottamista. Potilas sai metotreksaatti intratekaalihoitoja ja ibrutinibia. Likvor puhdistui, magneettikuvausmuutokset pääosin vetäytyivät ja lähes vuodepotilaaksi heikentynyt potilas kuntoutui sauvoilla käveleväksi. Työdiagnoosi vaikutti vahvistuvan.

Seitsemän kuukautta myöhemmin kävely vaikeutui uudelleen. Nyt ilmaantuivat myös päänsärky, kaksoiskuvat ja abducenspareesi. Magneettikuvauksessa aiemmat muutokset olivat edelleen pääosin remissiossa, mutta oikealle temporaalisesti oli ilmaantunut noin kolmen senttimetrin tuumori ja vasempaan takakuoppaan ponsia komprimoiva leesio. Vartalon tietokonetomografiassa ei todettu ekstrakraniaalista maligniteettia.

Tällä kertaa temporaalimuutos oli biopsoitavissa. Histologiassa todettiin diffuusin suurisoluisen B-solulymfooman tyyppinen maligni B-solulymfooma, jonka proliferaatio oli erittäin aktiivista (Ki-67 >90 %). Potilaalle aloitettiin rituksimabi, suuriannoksinen metotreksaatti ja temotsolomidi. Hoitojen myötä potilaan neurologiset oireet helpottivat ja potilas pääsi kotiutumaan. Nykyhoitojen tavoitteena mahdollisimman pitkä remissio, parantavaa hoitoa ei ole tarjolla.

Kudosnäyte ratkaisi uuden leesion diagnoosin, mutta teki ensimmäisestä epävarmemman. Oliko kyse kahdesta peräkkäisestä keskushermostolymfoomasta, Waldenström-kloonin transformaatiosta vai suurisoluisesta B-solulymfoomasta jo ensimmäisessä sairastumisessa? Alkuvaiheen vakuuttava hoitovastekaan ei jälkikäteen erottele vaihtoehtoja, sillä sekä Bing–Neel-oireyhtymä että keskushermoston suurisoluinen B-solulymfooma voivat reagoida ibrutinibiin.

Likvor kertoi, että keskushermostossa oli klonaalinen B-solutauti. Se ei kertonut, kenen kloonista oli kyse. Hoitovaste lisäsi varmuuttamme, ei tietoamme.


35.5 mm
31.0 mm
P

Collet-Sicard, Tapia, Garcin, ja muita neurologian vanhoja poikia

Tomi Mattila, HYKS
Sini Laakso, HYKS

Kirjallisuudessa on kuvattu useita löytäjiensä mukaan nimettyjä ekstrakraniaalisia kallonpohjaoireyhtymiä. Kasvaimet ovat niiden vallitseva etiologia.

Esittelemme 41-vuotiaan potilaan, jolle kehittyi muutamassa päivässä vasemmanpuoleisten aivohermojen X-XII pareesi yhdessä ipsilateraalisen, VAS 7-asteisen nielukivun kanssa. Aivohermovaurioiden oireina olivat äänen käheä römeys, nielemisvaikeus, hartialihaksen arkuus, sekä potilaan huomaama olkavarren sivuelevaation rajoitus horisontaalitasoon.

Nasofiberoskopiassa nähtiin vasemman äänihuulen halvaus. Kaulan TT:ssä havaittiin lievää yleistä turvotusta nielun rakenteissa, ja vahvaa turvotusta kielen vasemmalla puoliskolla. TT-angiografiassa todettiin dissekaation jälkitilaksi sopiva vasemman ICA:n 6 millimetrinen pseudoaneurysma kallopohjatason alla.

ENMG:ssä todettiin trapeziuksen akuutti aksonivaurio, sekä vasemman sternocleidomastoideuksen ja cricothyroideuksen aktivaation puuttuminen.

MRI:ssä pseudoaneurysma dislokoi aivohermoja X-XII dorsaalisesti. Resoluutio ei riittänyt osoittamaan tai poissulkemaan hermokontaktin liittyvää T2-runsassignaalisuutta, atrofiaa, kompressiota tai tehostumista.

Kilpailevaa syytä aivohermopareeseille ei pään- ja kaulan varjoainetehosteisista MRI-kuvista, laajoista verikokeista, aivoselkäydinnestenäytteestä, tai aortan- ja viskeraalivaltimoitten TT-kuvista löytynyt.

Kyseisten hermojen sijaitessa erillä toisistaan niin kallon sisällä subaraknoidaalitilassa kuin alempana kaulallakin, oli yksittäisen aiheuttavan leesion hypoteesissä pareesit aiheuttaneen leesion anatomisesti ainoa looginen sijainti tälle ekstrakraniaalisen karotistilan yläosassa pseudoaneurysman kohdalla. Kirjallisuudesta löytyy virusten aiheuttamiksi pidettyjä "kallopohjasyndroomia", mutta kyseisissä tapauksissa löydökset ovat olleet enemmän tai vähemmän molemminpuolisia. Muu diffuusi tai läiskäinen, diagnosoimatta jäänyt / idiopaattinen prosessi, olisi voinut aiheuttaa oire- ja löydöskonstellaation, mutta tutkimuksissa ei löytynyt tällaista hypoteesia tukevaa näyttöä.

Diagnostista polkua mutkisti kielen vasemman puolen huomattava denervaatioödeema. Tämä johti kliinikot aluksi epäilemään suun ja nielun alueen infektiota tai muuta tulehduksellista prosessia.

Päällimmäiseksi erotusdiagnostiseksi vaihtoehdoksi sopi Parsonage Turnerin -oireyhtymän harvinainen, alempia aivohermoja primaaristi affisioiva variantti. Yläraajan laajempaa affisiota, mikä ei olisi accessoriuksen halvauksella selitettävissä, ei kuitenkaan ollut.

Lopulliseksi diagnoosiksi asetettiin pseudoaneurysman aiheuttama ekstrakraniaalinen Jacksonin oireyhtymä, eli nervus vaguksen, accessoriuksen, ja hypoglossuksen halvaus. Potilaan oireisto alkoi osittain jo seurannan aikana korjautua, eikä anatomisesti haastaviin ja riskialttiisiin toimenpiteisiin ollut syytä edetä.

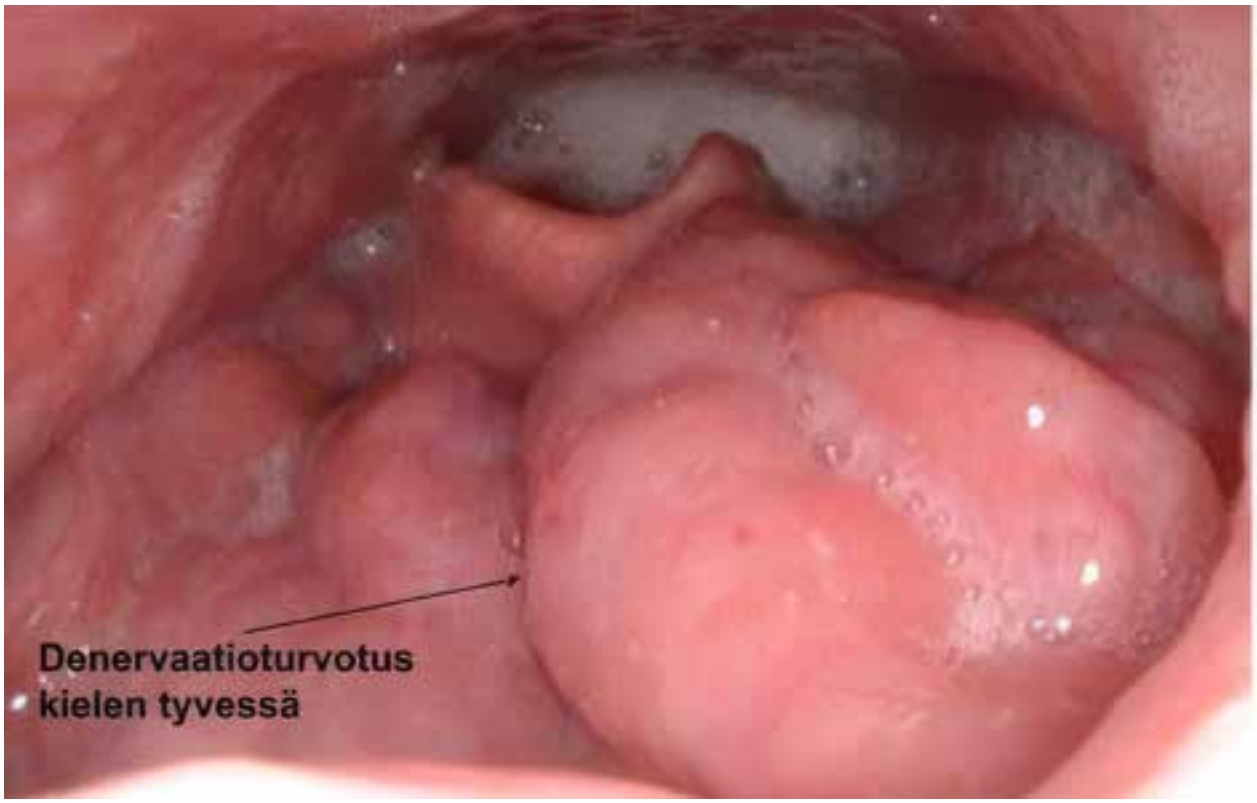
Kysymyksiä tapaus jätti silti jälkeensä.

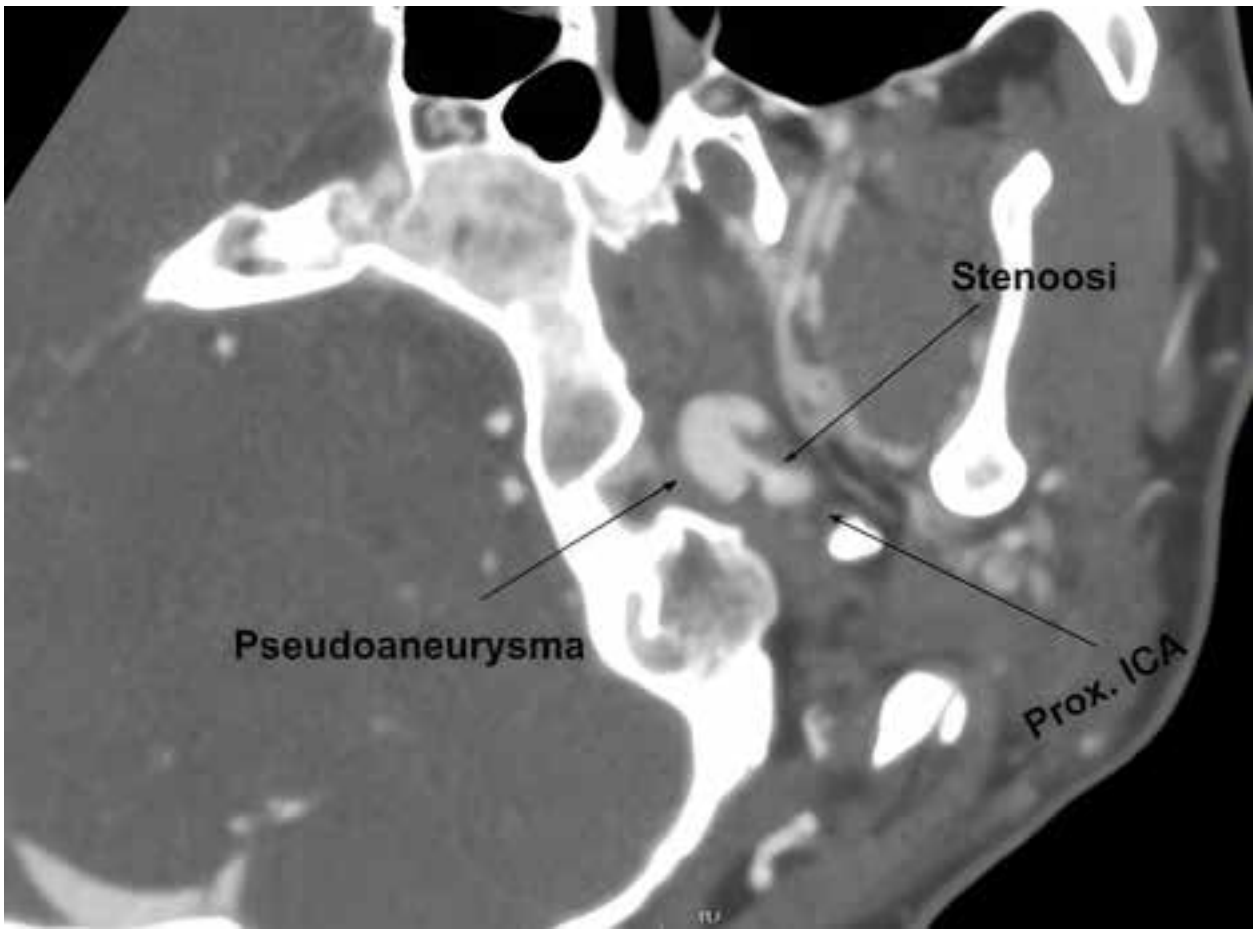
Vasemmalle sijoittuva kurkkukipu alkoi yhtä aikaa aivohermohalvausten kanssa, mutta tuoreelle dissekaatiolle viittaavaa seinämähematoomaa ei nähty. Pseudoaneurysma, kivuliaskin sellainen, olisi toki voinut kehittyä vanhaan, aiemmin oireettomaan dissekaatioon vasta nyt. Tämä ei kuitenkaan tyydyttävästi selittäisi kuukauden seurannassa tapahtunutta osittaista oireiston korjautumista. Lisäksi pseudoaneurysma oli tällä aikavälillä säilynyt muuttumattomana.

Toisena vaihtoehtona voidaan pohtia virusperäistä nielutulehdusta tapahtumaketjun käynnistäjänä. Ensin

inflammatorinen parafaryngeaalinen turvotus, jollaista lievänä TT-kuvissa nähtiinkin, olisi vienyt jo valmiiksi ahtaalta karotistupelta lopunkin käytettävissä olevan tilan, aiheuttaen hermokompressiot. Teoriassa tätä seurannut denervaatioödeema olisi voinut ylläpitää ja voimistaa tätä mekanismia.

Aiheutuivatko aivohermopareesit sittenkään yksin pseudoaneurysmasta, vai myötävaikuttiko tapahtumille ohimenevä tulehduksellinenkin komponentti?





Kun silmäluomet eivät enää pysyneet auki – tapausselostus

Ayla Mehdiyeva, Pohjois-Karjalan keskussairaala, Siun sote. Itä-Suomen Yliopisto

Johanna Willman, Pohjois-Karjalan keskussairaala, Siun sote
Jari Toivanen, Pohjois-Karjalan keskussairaala, Siun sote
Liisu Balk, Pohjois-Karjalan keskussairaala, Siun sote
Anna-Maija Saukkonen, Pohjois-Karjalan keskussairaala, Siun sote
Jussi Sipilä, Pohjois-Karjalan keskussairaala, Siun sote. Itä-Suomen Yliopisto

78-vuotias mies hakeutui päivystykseen arvioon muutamassa viikossa pahentuneen molemminpuolisen silmäluomien roikkumisen vuoksi. Vasemmassa silmässä näkö oli ennestään heikentynyt aiemman makulaverenvuodon seurauksena, mutta nyt uutena oireena oli ptoosi, aluksi selvemmin vasemmalla. Pupillireaktiot olivat normaalit eikä alkuvaiheen tutkimuksissa todettu selvää silmänliikehäiriötä. Aivojen magneettikuvauksessa ei löytynyt oireita selittävää syytä.

Potilaalla oli metastasoitunut melanooma, jonka vuoksi hänelle oli aloitettu nivolumabi (immuniaktivaation vapauttaja) 240 mg kahden viikon välein. Hän oli saanut kolme infuusiota. Ensimmäiset silmäoireet olivat alkaneet noin kolme viikkoa hoidon aloittamisen jälkeen, hieman ennen kolmatta infuusiota.

Tarkemmassa anamneesissa kävi ilmi, ettei kyse ollut pelkästään silmäluomista. Aiemmin kilometrien kävelylenkkeihin pystynyt potilas jaksoi enää lyhyitä matkoja. Jalat väsyivät, liikkuminen vaati apuvälinettä ja rasituksessa esiintyi hengenahdistusta. Tutkimuksessa todettiin vaikea bilateraalinen ptoosi, joka korostui ylöspäin katsottaessa, sekä lievää silmien dyskonjugaatiota. Puhe, nieleminen ja hengitys olivat kuitenkin säilyneet hyvinä.

Laboratoriotutkimukset muuttivat tilanteen luonteen. Troponiini T oli huomattavasti koholla, noin 900 ng/l, CK 508 U/l ja myoglobiini 446 µg/l. ENMG:ssa todettiin proksimaalipainotteisia lihasmuutoksia, jotka sopivat aktiiviseen myopatiaan tai myosiittiin. Sen sijaan toistostimulaatio oli normaali ja asetyylikoliinireseptorivasta-aineet negatiiviset. Normaali toistostimulaatio ei kuitenkaan sulkenut pois okulaaripainotteista hermo-lihasliitoksen häiriötä.

Nivolumabi keskeytettiin. Potilas sai suuriannoksisen kortikosteroidihoidon sekä IVIG-hoidon 0,4 g/kg/vrk viiden vuorokauden ajan. Myöhemmin aloitettiin pyridostigmiini. Ptoosi ja diplopia väistyivät, liikuntakyky parani ja sekä CK- että troponiiniarvot laskivat. Potilas kotiutunut ilman kotiapuja suoraan kotiin, apuvälineenä kyynärsauvat.

Lopullinen diagnoosi oli nivolumabin aiheuttama myastenia–myosiitti–myokardiitti-overlap-oireyhtymä eli MMM-oireyhtymä. Tapaus osoittaa, että paikallinen oire, kuten uusi ptoosi, voi olla ensimmäinen merkki henkeä uhkaavasta immuunihoidon haittavaikutuksesta.

Vaikea TBE immunosuppressoidulla potilaalla – diagnostinen ja hoidollinen haaste

Marja Niiranen, KYS Neurokeskus
Inka Puhakka, KYS Neurokeskus

Taustatiedot: 64-vuotias nainen, jolla aiemmastaan MPO-vasta-ainepositiivinen vaskuliitti ja siihen liittyvä sensomotorinen aksonaalinen polyneuropatia. Immunosuppressiivisena hoitona hän oli saanut rituksimabia viimeksi kaksi kuukautta aiemmin ja käytti edelleen mykofenolaattia ja kortikosteroidia. Potilas oli rollaattorilla liikkuva, toiminut puolisonsa omaishoitajana. Potilas asui endeemisellä TBE-alueella, mutta ei ollut saanut TBE-rokotteita. Anamneesissa oli punkinpurema, ei EM-ihottumia.

Päivä 1: Potilas löydettiin kotoa vuoteesta voimakkaasti päänsärkyisenä ja pahoinvoivana, kuumetta oli 39 °C. Tutkittiin aluksi sisätautien päivystyksessä. Pään TT oli normaali. Tulehdusparametrit olivat matalat eikä leukosytoosia todettu, thoraxröntgen oli siisti. Neurologin konsultaation perusteella otettiin likvor, jossa oli lievä pleosytoosi (14 E6/l) ja kohonnut proteiini (420 mg/l). TBE-pikatesti oli negatiivinen. Aloitettiin empiirinen asikloviiri- ja keftriaksonihoito. Valvontatasoinen hoito.

Päivä 4: Neurologinen tila heikkeni. Siirtyi hoitoon teho-osastolle. Potilas oli unelias, puhe dysartrista, katse devioitui ylöspäin, vasemmalla Babinski positiivinen. Ajoittaista raajojen nykinää. Kuume jatkuu 39 °C. Kuumeesta huolimatta nyt kuvattu pään MRI, joka oli liikeartefaktainen, mutta pikkuaivoissa vermiksen alueella T2-signaalipatologiaa, ei likvorkierron häiriötä. Nostettiin peruskortisonia Dexametason 10 mg x 2 iv -annokseen.

Päivä 5–6: Aivojen MRI:ssä todettiin laaja-alaiset pikkuaivojen ja vermiksen T2/FLAIR-muutokset sekä turvotusta. Lisäksi ponsin ja ydinjatkoksen alueilla oli poikkeavuutta, myös lievää leptomeningeaalista tehostumaa. Radiologisesti löydös sopi ensisijaisesti tulehdukselliseen prosessiin, mutta autoimmuuni- ja metabolistoksiset etiologiat mahdollisia. Selkäytimen MRI oli normaali, eikä aivovaltimoiden MRA:ssa ollut vaskuliittimuutoksia. TBE-vasta-aineet olivat toistetusti negatiiviset, vaikka kliinisesti oli vahva epäily TBE:stä. Likvorin tavanomaiset infektiotutkimukset laajasti tutkittuina jäivät negatiivisiksi.

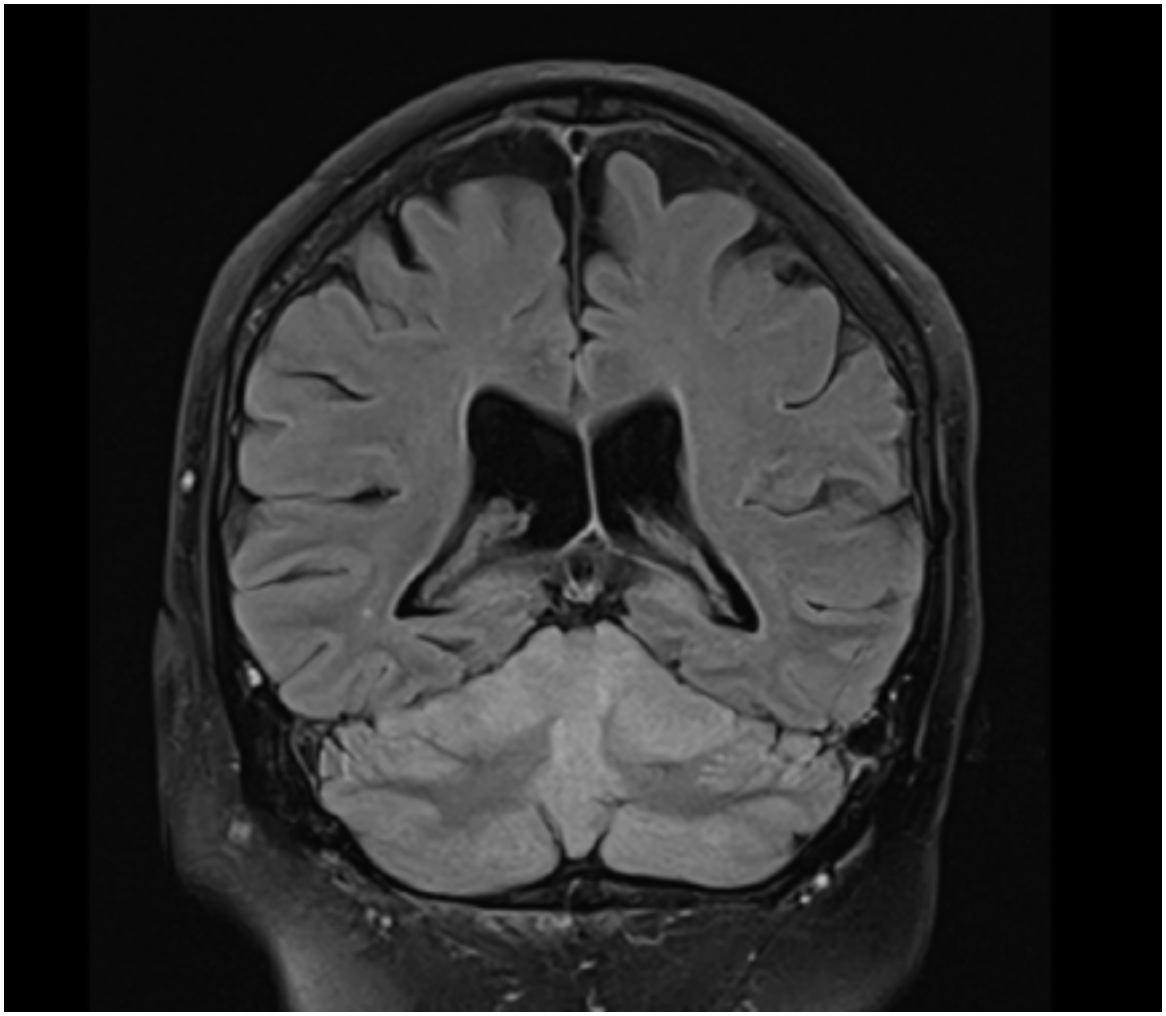
Päivä 7: Tajunta heikkeni nopeasti ja potilas intuboitiin. Uusi likvor osoitti edelleen vain lievän pleosytoosin (11 E6/l), mutta proteiini oli noussut 1291 mg/l. Laaja infektiodiagnostiikka, autoimmuuni- ja paraneoplastiset tutkimukset käynnistettiin. EEG:ssä vahva yleishäiriö ilman epileptiformista aktiivisuutta. Nykinöiden vuoksi aloitettiin lakosamidi. Doksisykliini lisättiin mahdollisten puutiaisvälitteisten infektioiden kattamiseksi, vaikka infektionäytteet olivat negatiiviset.

Päivä 7–11: Vaikean autoimmuuni-/tulehduksellisen enkefaliitin mahdollisuuden vuoksi annettiin viiden vuorokauden kortisonipulssihoito. MRI-muutokset kuitenkin etenivät pikkuaivoista keskiaivojen, talamusten, tyvitumakkeiden ja limbisen alueen suuntaan. Potilas oli syvästi tajuton. Autoimmuuniteorian vuoksi aloitettiin myös viiden vuorokauden IVIG-hoito. Vartalon TT:ssä ei todettu maligniteettia. Diagnostisissa selvittelyissä päivästä 2 lähtien mukana ollut infektiolääkäri suositteli tarkistamaan Li-ZoonNhO-tutkimuksen molemmista otetuista likvoreista.

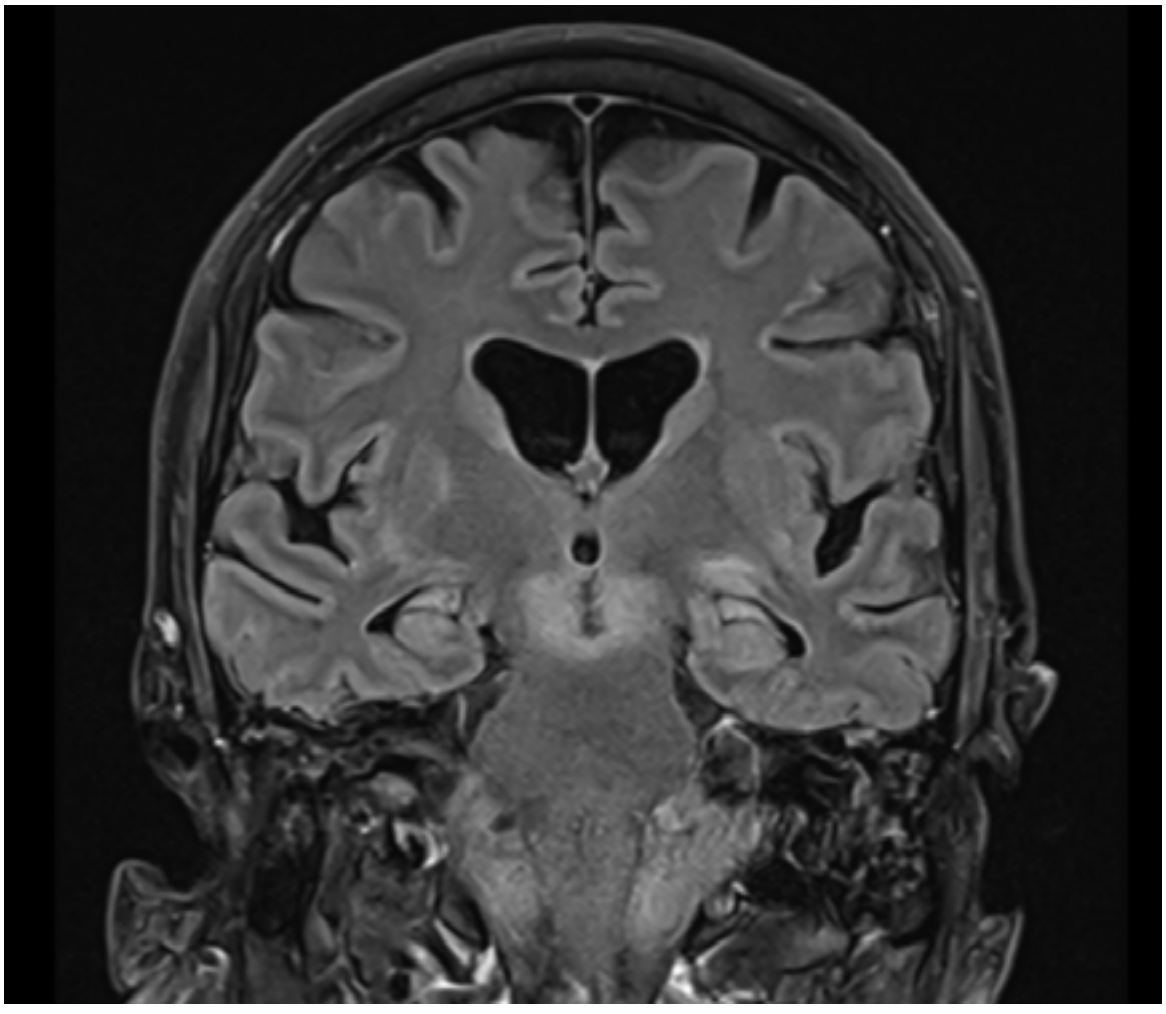
Päivä 15: Ensimmäisestä likvorista otetussa Li-ZoonNhO-näytteessä vastattiin positiivinen TBE-viruksen nukleiinihappo. TBE-vasta-ainetutkimukset jäivät siis negatiivisiksi biologisen lääkityksen vuoksi. Diagnoosiksi varmistui vaikea TBE, IVIG-hoito lopetettiin.

Päivä 21: Kontrolli-MRI osoitti pikkuaivomuutosten lievää vetäytymistä, mutta laaja-alaiset talamusten, tyvitumakkeiden, keskiaivojen ja syvän valkean aineen muutokset olivat edenneet. Potilas oli ollut reagoimaton yli viikon, aivorunkoheijasteet olivat pääosin sammuneet. Laaja-alaisen neurologisen vaurion ja erittäin huonon toipumisennusteen vuoksi tehohoidosta luovuttiin.

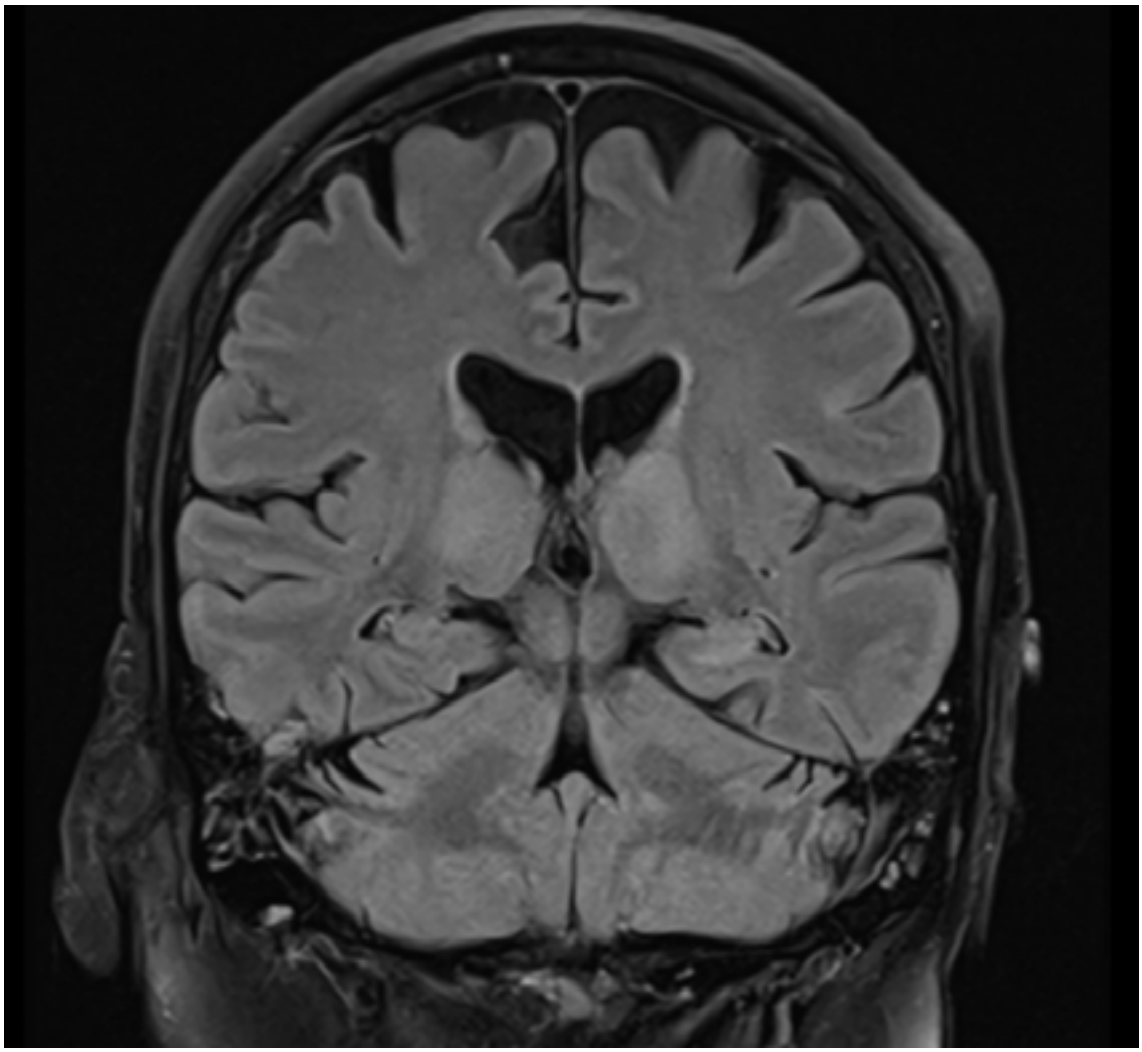
Päivä 22: Potilas menehtyi vaikeaan TBE-infektioon.



MRI päivä 6



MRI päivä 11



MRI päivä 21

NEUROLOGIPÄIVIEN YHTEISTYÖKUMPPANIT




Mediakettu
GRAAFINEN SUUNNITTELUTOIMISTO