

**Nina Kemppainen**

LT, neurologian
erikoislääkäri
Tyks Neurokeskus

Anna Brück

LT, neurologian
erikoislääkäri, kliininen
opettaja
Turun yliopisto, kliiniset
neurotieteet ja Tyks
Neurokeskus

KIRJALLISUUTTA

- 1 Svenningsson P, Westman E, Ballard C ym. Cognitive impairment in patients with Parkinson's disease: Diagnosis, biomarkers, and treatment. *Lancet Neurol* 2012;11:697–707.
- 2 Saredakis D, Collins-Praino LE, Gutteridge DS, Stephan BCM, Keage HAD. Conversion to MCI and dementia in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Parkinsonism Relat Disord* 2019;65:20–31.
- 3 Aarsland D, Andersen K, Larsen JP ym. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: An 8-year prospective study. *Arc Neurol* 2003;60:387–92.
- 4 Hely MA, Reid WGJ, Adena MA ym. The Sydney Multicenter Study of Parkinson's disease: The inevitability of dementia at 20 years. *Mov Disord* 2008;23:837–44.
- 5 Chahine LM, Weintraub D, Hawkins KA ym. Cognition in individuals at risk for Parkinson's: Parkinson associated risk syndrome (PARS) study findings. *Mov Disord* 2016;31:86–94.
- 6 Marras C, Chaudhuri KR. Nonmotor features of Parkinson's disease subtypes. *Mov Disord* 2016;31:1095–102.
- 7 Erro R, Santangelo G, Barone P ym. Do subjective memory complaints herald the onset of mild cognitive impairment in Parkinson disease? *J Geriatr Psychiatry Neurol* 2014;27:276–81.
- 8 Miller IN, Cronin-Golomb A. Gender differences in Parkinson's disease: Clinical characteristics and cognition. *Mov Disord* 2010;25:2695–703.

Viittaus:

Suom Lääkäril 2022;77:e33834



VERTAISARVIOITU
KOLLEGIALT GRANSKAD
PEER-REVIEWED
www.tsv.fi/tunnus

Kognitiiviset ongelmat ovat yleisiä Parkinsonin taudissa

- Parkinsonin taudissa kognitiivisia ongelmia voi ilmetä jo alkuvaiheissa.
- Voimakkaimmin heikentyvät tarkkaavuus, hahmottaminen ja toiminnanohjaus.
- Kognitiivisen heikentymän riskiä ennustavat erityisesti vaikeampi motorinen oireisto, ikä, miessukupuoli sekä ei-motoristen oireiden laajuus.
- Patologinen tausta liittyy sekä alfasynukleisiin kertymään, välittäjä-ainejärjestelmien muutoksiin että osin amyloidin kertymään.
- Parkinsonin taudin muistisairauden hoidon kulmakivi on asetyylikoliiniesteraasin estäjälääkitys.

PARKINSONIN taudissa kognitioniin liittyvät oireet ja löydökset ovat yleisiä. Karkeasti jaotellen kognition oireet ja löydökset sijoittuvat neljään, toisiaan seuraavaan vaikeusasteeseen: kognitiivisesti normaalit potilaat, subjektiivisia kognition oireita kokevat potilaat, Parkinsonin taudin lievän kognitiivisen heikentymän potilaat (PT-MCI) sekä Parkinsonin taudin muistisairautta sairastavat (PTM).

Parkinson-diagnoosin asettamisen vaiheessa 10–20%:lla potilaista ilmenee lievän kognitiivisen heikentymän tasoisia tiedonkäsittelytoimien ongelmia (1). Osalla potilaista kognitiivisia ongelmia voi ilmetä jo ennen motorisia oireita. Ongelmien vaikeusasteen ja mahdollisen etenemisen vaihtelu potilaiden välillä on suurta. Osalla lievät ongelmat voivat jopa lievitä tai vaihdella voimakkuudeltaan sairauden kuluessa (1,2). Kognitiivisen tason dementia-tasoinen laskun riski lisääntyy sairauden edetessä: kahdeksan vuoden kohdalla esiintyvyys on noin 50 %, mutta 20 vuotta sairastaneilla jo yli 80 % (3,4).

Osalla potilaista kognitiivisia ongelmia voi ilmetä jo ennen motorisia oireita.

Parkinsonin tauti, Parkinsonin taudin muistisairaus ja lewyngappaletauti kuuluvat samaan tautispektriin, jolle on neuropatologisesti tun-

nusomaista alfasynukleiinia sisältävät Lewyn kappaleet. Perinteisesti kognitiivisten oireiden ilmenemistä motoristen oireiden toteamisen aikoihin tai viimeistään vuoden kuluessa niiden alkamisesta on pidetty ensisijaisesti lewyngappaletautiin viittavana ilmiönä. Kognitiiviset ongelmat voivat kuitenkin ilmetä merkittävinä jo Parkinsonin taudin alkuvaiheessa ja näin ollen erotusdiagnoosiikka on osoittautunut haastavaksi ja kuuluu erikoissaanhoitoon (5,6). Kognitiivisten oireiden varhaisen ilmenemisen merkitys sairauksien erotusdiagnoosiikassa asettuu ”harmaalle alueelle” ja diagnoosiikan tukena on käytettävä kokonaisarviota oirekuvasta sekä seurantaa.

Parkinsonin taudin kognitiivisten oireiden kirjo

Sairauden alkuvaiheissa kognitiivisten ongelmien löydökset testitasolla ovat varsin yleisiä, mutta suurella osalla löydökset rajoittuvat suppealle kognition osa-alueelle ja ovat asteeltaan lieviä, enintään lievän kognitiivisen heikentymän tasoisia löydöksiä eivätkä aiheuta muutoksia kognitiiviseen toimintakykyyn. Toisaalta moni potilaista kokee subjektiivisia tiedonkäsittelytoimien oireita ilman löydöksiä neuropsykologisessa testauksessa, ja tämän on todettu viittaavan kognitiivisen heikentymän lisääntyneeseen riskiin (7).

Kognitiivisten ongelmien profiili painottuu tarkkaavuuden ja toiminnanohjauksen ongelmiin sekä visuospatiaalisten toimien ongelmiin. Kielellisen sujuvuuden vaikeudet ovat myös ovat myös yleisiä ja korostuvat jonkin verran miehillä, kun taas naisilla avaruudelli-

- 9 Weintraub D, Aarstrand D, Chaudhuri KR ym. The neuropsychiatry of Parkinson's disease: advances and challenges. *Lancet Neurol* 2022;21:89–102.
- 10 Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim, Societas Gerontologica Fennica, Suomen Geriatri -yhdistyksen, Suomen Neurologisen yhdistyksen, Suomen Psykiatrian Yhdistyksen ja Suomen Yleislääketieteen yhdistyksen asettama työryhmä. Muistisairaudet. Käypä hoito -suositus 29.1.2021. www.kaypahoito.fi.
- 11 Aarstrand D, Creese B, Politis M ym. Cognitive decline in Parkinson disease. *Nat Rev Neurol* 2017;13:217–31.
- 12 Gonzalez-Latapi P, Bayram E, Litvan I ym. Cognitive impairment in parkinson's disease: Epidemiology, clinical profile, protective and risk factors. *Behav Sci* 2021;11:1–22.
- 13 Aarstrand D, Batzu L, Halliday GM ym. Parkinson disease-associated cognitive impairment. *Nat Rev Dis Primers* 2021;7:1–21.
- 14 Schneider JA, Arvanitakis Z, Yu L ym. Cognitive impairment, decline and fluctuations in older community-dwelling subjects with Lewy bodies. *Brain* 2012;135:3005–14.
- 15 Hanagasi HA, Tufekcioglu Z, Emre M. Dementia in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2017;374:26–31.
- 16 Walker L, Stefanis L, Attems J. Clinical and neuropathological differences between Parkinson's disease, Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies – current issues and future directions. *J Neurochemistry* 2019;150:476–74.
- 17 Smirnov DS, Galasko D, Edland SD ym. Cognitive decline profiles differ in Parkinson disease dementia and dementia with Lewy bodies. *Neurology* 2020;94:e2076–87.
- 18 Tiraboschi P, Salmon DP, Hansen LA ym. What best differentiates Lewy body from Alzheimer's disease in early-stage dementia? *Brain* 2006;129:729–35.
- 19 Sawamoto N, Piccini P, Hottot G ym. Cognitive deficits and striato-frontal dopamine release in Parkinson's disease. *Brain* 2008;131:1294–302.
- 20 Bohnen NI, Yarnall AJ, Weil RS ym. Cholinergic system changes in Parkinson's disease: emerging therapeutic approaches. *Lancet Neurol* 2022;21:381–92.
- 21 Vazey EM, Aston-Jones G. The emerging role of norepinephrine in cognitive dysfunctions of Parkinson's disease. *Front Behav Neurosci* 2012;6:48.

sen hahmottamisen ja visumotoriikan ongelmat ovat jonkin verran yleisempiä (8). Muistiongelmiin painottuva amnestinen oirekuva on sen sijaan epätyypillisempi varsinkin ensisijaisena tai ainoana löydöksenä. Tämä voi viitata Alzheimerin taudin mahdollisuuteen Parkinsonin taudin rinnalla. Sairauden ja kognition heikkenemisen edetessä mukana on yleensä laaja kirjo kognition eri osa-alueiden ongelmia.

Neuropsykiatriset oireet ovat yleisiä kaikissa vaiheissa, mutta lisääntyvät taudin edetessä. Noin kolmasosalla potilaista esiintyy ahdistusta tai depressiota sairauden jossain vaiheessa ja toisinaan jo prodromaalistikin. Taudin edenneessä vaiheessa apatian, impulssikontrollihäiriön ja psykoosin ilmaantuvuus lisääntyy. Myös poikkeavaa päiväaikaista uneliaisuutta esiintyy lähes puolella Parkinsonin tautia sairastavista potilaista.(9)

Diagnostiikka

Lievän kognitiivisen heikentymän kriteerit täyttyvät, kun Parkinsonin tautia sairastavalla henkilöllä todetaan sekä subjektiivisia että testitasolla todettavia lieviä, aiemmasta edenneitä kognition ongelmia, jotka eivät kuitenkaan heikkennä merkittävästi toimintakykyä. Parkinsonin taudin muistisairauden kriteereihin vaaditaan useamman kuin yhden kognition osa-alueen merkittävä ja toimintakykyä heikentävä edennyt oire sekä löydökset kognition testauksessa (taulukko 1); tarkemmin kriteerit esitellään muistisairauksien Käypä hoito -suosituksessa (10). Asteeltaan todennäköisen diagnoosin edellytyksenä on Parkinsonin taudille tyypillinen kognitiivisten ongelmien profiili, jossa muutokset painottuvat tarkkaavuuteen, visuospatiaalisiin toimiin ja toiminnanohjaukseen sekä vaikeuksiin vapaassa mieleen palauttamisessa viiheistä hyötyen. Dementiaan liittyy usein käytösoireita, mutta näiden ilmenemistä ei vaadita diagnoosin asettamiseen.

Kognitiivisia ongelmia arvioitaessa Parkinson-potilas voidaan tarvittaessa ohjata kattavaan neuropsykologiseen tutkimukseen. Työikäisellä se on ensisijainen tutkimusmenetelmä. Etenkin iäkkäämpien potilaiden kognitiivista suoritusta ja profiilia voidaan arvioida myös suppeammilla testeillä, kuten CERAD- tai MoCa- testeillä. Keskeisiä ja usein Parkinsonin taudille tyypillisiä kognition haasteita esiin tuovia testejä tai niiden osioita ovat Trail Making test B (TMT-B) sekä kellotesti, joiden perusteella arvioidaan erityisesti toiminnanohjausta. Visuospatiaalisista ongelmista saadaan tietoa mm. viisikulmioiden yhdistämisen testissä. Poikkeavuudet yksittäisissä testiosioissa

TAULUKKO 1.

Todennäköisen Parkinsonin taudin muistisairauden keskeiset piirteet

Potilaalla on todettu Parkinsonin tauti
Parkinson-diagnoosin jälkeen asteittain etenevä kognitiivisen tason lasku
Useamman kuin yhden kognition osa-alueen heikentyminen
Kognitiiviset ongelmat heikentävät arjen toimintakykyä (riippumatta motoriikan oireista)
Kognitiivisten ongelmien profiili on Parkinsonin taudille tyypillinen
Vähintään yksi käytösoire (kuten hallusinaatiot, liiallinen väsymys, aloitekyvyttömyys, masennus)
Muut selittävät syyt pois suljettu (mm. delirium, vakava masennus, vaskulaarinen muistisairaus)
Tarkemmin diagnostiset kriteerit on esitetty muistisairauksien Käypä hoito -suosituksessa (10).

eivät riitä muistisairauden diagnoosiin, mutta ne viittaavat lievän kognitiivisen heikentymän mahdollisuuteen.

Vaikka tutkimusten perusteella likvorin pieni beeta-amyloidi-42-pitoisuus on yhteydessä sekä kognitiivisen heikentymän riskin lisääntymiseen että nopeampaan kognitiivisen tason laskuun Parkinsonin taudissa (11), kliinisessä työssä selkäydinnestediagnostiikka on harvoin tarpeen potilaiden kognitiivisten ongelmien selvittelystä.

Kognitiivisen heikentymän ennustetekijät

Kognition heikentymän ja dementoitumisen riskissä on todettu merkittävä vaihtelua Parkinsonin taudin erilaisten sairaustyyppien välillä. Hidasliikkeisyyden vaikeusasteen, tasapainon ja kävelyn vaikeuksien, puhevaikeuden ja yleisesti motoristen oireiden vaikeusasteen on todettu ennustavan kognitiivista heikentymää sairauden aikana. Miehillä sekä iäkkäämpinä sairastuneilla kognitiivisen heikentymän riski on todettu suurentuneeksi. Sairauden aikana ilmenevä masennusoireilu ja unihäiriöt, kuten REM-unihäiriö, sekä hallusinaatiot voivat viitata kehityksessä oleviin kognitiivisiin ongelmiin.

Sydän- ja verisuonitautien sekä diabeteksen on arvioitu lisäävän kognitiivisten oireiden riskiä. Ortostaattinen hypotensio ja hyvin matala verenpaine altistanevat aivojen hypoperfuusion kautta myös kognitiivisille ongelmille. Tupakointi on nikotiinin välityksellä Parkinsonin taudin riskiä vähentävä tekijä, mutta tautia jo sairastavan tupakoinnin on arveltu voivan lisätä kognitiivisten ongelmien riskiä (12,13). Merkittävimmät riskitekijät kognition heikentymiselle on koottu taulukkoon (taulukko 2).

- 22 Sommerauer M, Fedorova TD, Hansen AK ym. Evaluation of the noradrenergic system in Parkinson's disease: An 11 C-MeNER PET and neuromelanin MRI study. *Brain* 2018;141:496–504.
- 23 Maillé A, Krack P, Lhommée E ym. The prominent role of serotonergic degeneration in apathy, anxiety and depression in de novo Parkinson's disease. *Brain* 2016;139:2486–502.
- 24 Schrag A, Politis M. Serotonergic loss underlying apathy in Parkinson's disease. *Brain* 2016;139:2338–9.
- 25 Ballanger B, Klinger H, Eche J ym. Role of serotonergic 1A receptor dysfunction in depression associated with Parkinson's disease. *Mov Disord* 2012;27:84–9.
- 26 Pavese N, Metta V, Bose SK ym. Fatigue in Parkinson's disease is linked to striatal and limbic serotonergic dysfunction. *Brain* 2010;133:3434–43.
- 27 Winer JR, Maass A, Pressman P ym. Associations between Tau, β -amyloid, and cognition in Parkinson disease. *JAMA Neurol* 2018;75:227–35.
- 28 Gomperts SN, Rentz DM, Moran E ym. Imaging amyloid deposition in lewy body diseases. *Neurology* 2008;71:903–10.

Fyysinen harjoittelu saattaa kohentaa Parkinson-potilaan kognitiivisia toimintoja, etenkin toiminnanohjauksen, työmuistin ja tarkkaavuuden osa-alueilla, mutta elämänaikaisen fyysisen aktiivisuuden määrän merkitys kognitiivisten ongelmien ehkäisyssä on epäselvä. Ns. Välimeren ruokavalio saattaa vähentää kognitiivisten ongelmien riskiä, ja ruokavalion muuttaminen sen suuntaan sairauden aikana voi hieman kohentaa kognitiivista suoriutumista. Kahvin juonnin merkitys kognitiivisen toimintakyvyn ylläpidossa on epäselvä, vaikkakin runsaan kahvin juonnin on todettu olevan suojaavan Parkinsonin taudilta (12).

Patofysiologia

Lewyn kappale -patologia

Lewyn kappaleiden alueellinen jakauma on Parkinsonin taudissa, sen muistisairaudessa ja lewykappaletaudissa erilainen, ja tämä selittää osin tautien erilaiset ilmiöt. Parkinsonin taudin muistisairaudessa ja lewykappaletaudissa potilailla todetaan enemmän Lewyn kappale -patologiaa kortikaalisesti kuin ei-dementoituneilla Parkinson-potilailla (14,15). Lewynkappaletautia sairastavilla Lewyn kappale -patologiaa sen sijaan esiintyy enemmän temporaalisesti kuin Parkinsonin taudin muistisairaudessa (16). Kognitiivisista osa-alueista erityisesti visuospatiaalisen hahmottamisen vaikeudet ja visuaaliset harhat on yhdistetty Lewyn kappale -patologiaan (17,18).

Välimeren ruokavalio saattaa vähentää kognitiivisten ongelmien riskiä.

Koska kortikaalisten Lewyn kappaleiden esiintyminen on vähäisempää ei-dementoituneilla Parkinson-potilailla, taudin varhaisvaiheen kognitiivisten häiriöiden taustalla vaikuttavat todennäköisesti muut patologiset muutokset.

Välittäjäainejärjestelmät

Dopaminergisen järjestelmän toimintahäiriön on todettu korreloivan heikentyneeseen suoritukseen erityisesti työmuistia vaativissa testeissä jo Parkinsonin taudin alkuvaiheessa (19). Vaikka dopaminerginen lääkitys lievittää tehokkaasti taudin motorisia oireita, vaste kognitiivisissa oireissa jää usein heikoksi tai

TAULUKKO 2.

Parkinsonin taudin muistisairaudesta altistavat ja sitä ennustavat tekijät (13)

Hallusinaatiot
Suurempi ikä
Motoristen oireiden vaikeusaste
Puhevaikeudet
Vanhempi ikä Parkinsonin tautiin sairastuessa
Bradykinesian vaikeusaste
Korkeampi oireiden vaikeusaste Hoehnin ja Yahrin asteikolla (H&Y)
Aksiaalinen heikkous (tasapainovaikeus ja kävelyvaikeus)
Matalampi koulutustaso
Masennus
Miesukupuoli

lääkitys voi toisinaan jopa heikentää kognitiivista suoriutumista.

Merkittäviä muutoksia havaitaan myös muissa aivojen välittäjäainejärjestelmissä. Asetyylikoliinijärjestelmän heikkenemisen on todettu olevan yhteydessä tiettyihin motorisiin (esim. jähmettyminen ja kävelyvaikeus) ja kognitiivisiin oireisiin sekä neuropsykiatrisiin oireisiin. Parkinsonin taudin muistisairaudessa kolinerginen järjestelmä on heikentynyt enemmän kuin Parkinsonin taudissa (13,20).

Myös serotonergisten ja noradrenergisten välittäjäainejärjestelmien toiminta on poikkeavaa Parkinsonin taudissa. Noradrenergisen järjestelmän heikentyminen korreloi kognitiivisen joustamattomuuden (21) ja yleisen kognitiivisen suoriutumisen kanssa sekä autonomisen hermoston toimintahäiriöiden, unihäiriöiden ja depression kehittymiseen (22). Serotonergisen järjestelmän toiminnan on todettu korreloivan neuropsykiatristen oireiden, kuten apatian (23,24), depression (25) ja väsymyksen (26), kanssa.

Amyloidipatologia

Amyloidipatologian osuus Parkinson-potilaan lievän kognitiivisen heikentymän kognitiivisissa oireissa lienee vähäinen, koska PET-tutkimusten mukaan amyloidipatologian esiintyminen näillä potilailla ei eroa merkittävästi terveistä ikäverrokeista (27).

Sen sijaan Parkinsonin taudin muistisairaudessa jopa 50 %:lla potilaista on todettu kortikaalista amyloidipatologiaa. Jos potilaalla esiintyy lisäksi Alzheimerin tauti -patologiaa, kognitiivinen heikentyminen on nopeampaa ja elinajan ennuste on lyhyempi kuin muilla muistisairauspotilailla (13). Amyloidipatologian esiintyminen on tätäkin runsaampaa

SIDONNAISUUDET

Nina Kemppainen: Asiantuntija-lääkäri Kevassa, luentopalkkiot (Roche, Aivoliitto).

Anna Brück: Luentopalkkiot (Abbvie).

lewynkappaletaudissa, lähes samaa luokkaa kuin Alzheimer-potilaita (28).

Hoito

Parkinsonin taudin muistisairauden tai lievän kognitiivisen heikentymän lääkehoito suuntautuu ensisijaisesti kolinerģisen välittäjäainejärjestelmän tehostamiseen.

Rivastigmiinin on todettu kohentavan merkittävästi sekä kognitiivista että yleistä arjen toimintakykyä vaikeuttamatta motorisia oireita. Yksilötasolla teho on hyvin vaihteleva eikä vastetta selvästi ennustavia tekijöitä ole osoitettavissa, joskin visuaalisista harhoista kärsivillä potilailla teho voi olla erityisen hyvä. Muiden kolinerģisten lääkkeiden (galantamiini, donepetsiili) teho oireisiin on heikompi, joskin niilläkin on todettu positiivisia vaikutuksia Parkinsonin taudin muistisairaudessa. Lääkityksen aloittaminen edellyttää EKG:n tarkistamista. Memantiinin tehosta ei ole saatu vahvaa näyttöä, mutta lääkkeellä on todettu mahdollisesti positiivisia vaikutuksia kognitiiviseen toimintakykyyn, eikä lääkkeellä ole todettu merkittäviä haittavaikutuksia.

Tutkimuksia on tehty myös muihin välittäjäainejärjestelmiin kohdistuvilla lääkkeillä, mutta toistaiseksi merkittävästi kognitiiviseen toimintakykyyn positiivisesti vaikuttavia lääkkeitä ei tarjolla (1,11).

Parkinsonin taudin motorisiin oireisiin vaikuttavilla, dopamiinijärjestelmään kohdistuvilla lääkkeillä voi olla viitteellistä positiivista vaikutusta tarkkaavuuteen ja työmuistiin, mutta kliinisesti vaikutukset ovat vähäisiä eikä dopamiinilääkkeillä voida lievittää muistisairauden oireita. Sen sijaan lääkkeiden haitat, kuten impulssikontrollin häiriöt ja hallusinaatiot, korostuvat potilailla, joilla on kognitiivisia oireita.

Dopamiiniagonisteja ei suositella Parkinsonin taudin muistisairautta sairastavien hoidossa, ja käytössä on noudatettava erityistä varovaisuutta myös lievistä kognition ongelmista kärsivillä sekä iäkkäillä Parkinson-potilailla. Käyttöoireista tai hallusinaatioista kärsivän potilaan lääkityksestä on ensisijaisesti karsit-

tava dopamiiniagonisti ja oireiden jatkuessa myös MAO-B:n estäjä. Oireiden jatkuessa AKE:n estäjä voi lievittää oireita. Mikäli harhat jatkuvat Parkinson-lääkityksen optimoinnista huolimatta ja todetaan tarve psykoosilääkityksen aloittamiseen, perinteisiä psykoosilääkkeitä tulee välttää ja uudemmatkin psykoosilääkkeet aloittaa varovasti mahdollisia ekstrapyramidaalihaittoja seuraten.

Kognitiivisilla oireilla on merkittävä vaikutus potilaan ja hänen läheisensä elämänlaatuun.

Unihäiriöihin käytetyllä melatoniinilla tai masennukseen käytetyillä SSRI-lääkkeillä voidaan kohentaa yleistä vointia, mutta kognitiiviseen tasoon niillä ei ole todettu vaikutusta (13).

Lopuksi

Kognitiivisilla oireilla on merkittävä vaikutus Parkinson-potilaan ja hänen läheisensä elämänlaatuun, ja niiden tunnistaminen on tärkeää potilaan kokonaisvaltaisen hoidon toteuttamiseksi. Mikäli potilaalla on merkittäviä kognitiivisia ongelmia, voi motoristen oireiden vaikeusasteen ja haittaavuuden arviointi potilaan kertoman perusteella olla haastavaa. Tällaisissa tilanteissa voidaan hyödyntää esimerkiksi kotona pidettävää ranneketta, joka mittaa potilaan motoristen oireiden vaihtelua viikon ajan. Sairauden aiheuttamat kognitiiviset ongelmat tulee huomioida ajokorttitarkastuksissa ja ajokykyä tulee seurata myös tarkastuskäynneillä.

Kun potilaalla on todettu tautiin liittyvä dementia tai kognition heikentyminen, hänet ohjataan paikallisten hoitopolkujen mukaisesti muistihoitajan seurantaan ja kunnan tukitoimien piiriin, vaikka muu hoito jatkuu neurologin seurannassa. ●