

Miika Nietola, Erika Jääskeläinen ja Jyrki Korkeila

Psykoottinen masennus

Psykoottinen masennus on masennuksen vaikein muoto, jossa ihmisellä on vakavien masennusoireiden lisäksi myös harhaluuloja tai aistiharhoja. Tutkimustieto psykoottisen masennuksen sairaudenkulusta ja hoidosta on merkittävästi lisääntynyt kymmenen viime vuoden aikana. Psykoottisen masennuksen tunnistaminen on tärkeää, koska siihen liittyy usein vaikeita oireita sekä suurta kuolleisuutta ja oheissairastavuutta. Tehokkaita hoitovaihtoehtoja ovat psykoosi- ja masennuslääkkeen yhdistelmä sekä sähköhoito. Pitkäaikaisseurannassa psykoottisen masennuksen ennuste on huonompi kuin ei-psykoottisen masennuksen, samankaltainen kuin psykoosioireisen kaksisuuntaisen mielialahäiriön ja parempi kuin skitsofrenian. Osalle psykoottista masennusta sairastavista voi myös kehittyä myöhemmin kaksisuuntainen mielialahäiriö tai skitsofrenia. Riittävä hoito ja tuki ovat keskeisiä myös akuuttivaiheen jälkeen.

Vakavimpien mielenterveyden häiriöiden joukkoon kuuluva psykoottinen masennus on yleinen mutta alituttu terveysongelma. Ymmärrys häiriön kulusta ja hoidosta on viime vuosina lisääntynyt. Psykoottiseen masennukseen voi sairastua ensimmäistä kertaa eri ikävaiheissa nuoruudesta vanhuusikään, ja useimmat lääkärit voivat törmätä psykoottiseen masennukseen vastaanotoillaan. Häiriön nopea tunnistaminen ja aktiivinen hoito ovat tärkeitä erityisesti suuren itsemurhariskin vuoksi.

Diagnostiikka

Suomessa käytössä olevan ICD-10-diagnoosijärjestelmän kriteerit psykoottiselle masennukselle ovat samanaikainen vaikea-asteinen masennusjakso ja psykoosioireisto (1). Psykoosioireilla tarkoitetaan harhaluuloja, aistiharhoja tai depressiivistä stuporia. Harhakokemusten tulee olla muita kuin skitsofrenialle tyypillisiä, ja usein ne ovat mielialan mukaisia eli depressiivisiä, nihilistisiä, hypokondrisia tai syyllisyyden kokemuksiin liittyviä. Harhat voivat olla myös mielialan vastaisia kuten paranoidisia, jolloin psykoottisen masennuksen erottaminen muista psykoosisairauksista on vaativampaa.

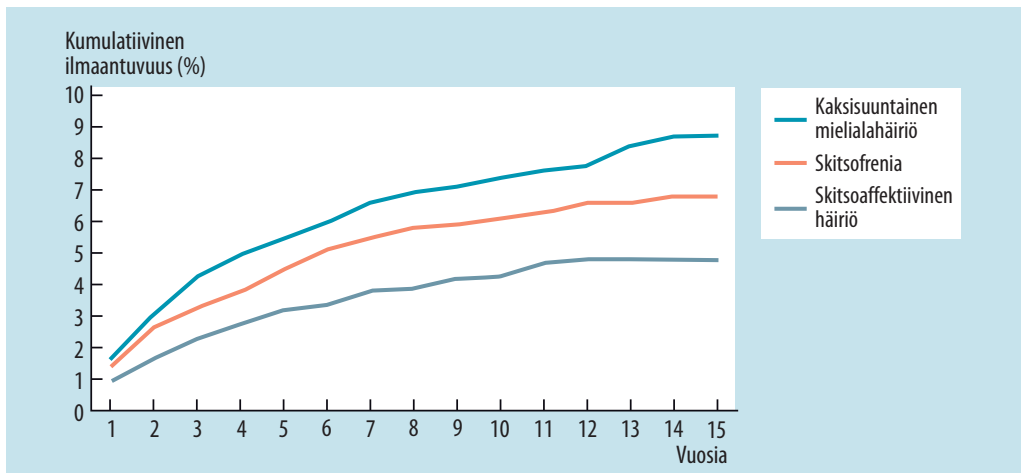
Psykoottisen masennuksen diagnoosi koskee aina yksittäistä masennusjaksoa. Samalla poti-

laalla voi myöhemmin olla myös ei-psykoottisia masennusjaksoja, jolloin käytetään aina ajankohtaisen oirejakson mukaista diagnoosia. Psykoottisia masennusjaksoja voi esiintyä myös osana kaksisuuntaista mielialahäiriötä, mutta tässä artikkelissa käsittelemme psykoottista masennusta ilman kaksisuuntaista mielialahäiriötä.

Aiemmin käytössä olleen yhdysvaltalaisen DSM-IV-diagnoosiluokituksen jälkeen tullessa DSM-5-luokituksessa masennuksen vaikeusaste on erotettu psykoosioireista niin, että psykoottinen masennus voidaan diagnosoida myös lievempien masennustilojen yhteydessä. Sama muutos on todennäköisesti tulossa ICD-11-diagnoosiluokitukseen. Taustalla on lisääntynyt ymmärrys psykoosioireiden dimensionaalista luonteesta. Tämä tarkoittaa sitä, että psykoosioireita voi ilmetä minkä tahansa muiden psykiatristen oireiden rinnalla (2).

Oireet ja tunnistamisen vaikeus

Psykoottisessa masennuksessa masennusoireisto on yleensä vaikeampi kuin ei-psykoottisessa masennuksessa, ja siihen vaikuttaisi liittyvän useammin melankolisia piirteitä (3). ICD-10-diagnoosijärjestelmässä masennuksen melankolisista piirteistä käytetään nimitystä so-



KUVA. Psykoottisen masennuksen vuoksi ensimmäistä kertaa sairaalahoitoon päätyneiden 5 517 henkilön diagnoosin muuttuminen (kumulatiivinen insidenssi) kaksisuuntaiseksi mielialahäiriöksi, skitsofreniaksi tai skitsoaffektiiviseksi häiriöksi 15 vuoden aikana (7).

maattinen oireyhtymä, jota ei kuitenkaan psykoottisessa masennustilassa erikseen arvioida. Meta-analyysin mukaan psykoosioireet vaikuttaisivat olevan psykoottisessa masennuksessa lievempiä kuin skitsofreniassa (4). Psykoottisessa masennuksessa taas oli enemmän negatiivisia oireita ja vähemmän positiivisia oireita kuin psykoottisessa kaksisuuntaisessa mielialahäiriössä.

Psykoottisen masennuksen tunnistaminen on vaativaa. Yhdysvaltalais tutkimuksessa merkittävällä osalla (27 %) psykoottista masennusta sairastaneista potilaista häiriö jäi arvioinnin aikana klinikoilta tunnistamatta (5). Vaikeuksia oli erityisesti masennuspotilaiden psykoosioireiden tunnistamisessa. Pitkä kokemus ei ollut hyödyksi, vaan erikoistuvat lääkärit tunnistivat häiriön jopa herkemmin kuin erikoislääkärit. Virhediagnooseja tehtiin erityisen paljon päivityksessä. Erityisen vaikealta vaikutaisi tunnistaa, milloin esimerkiksi syyllisyyden kokemukset tai toivottomuus ovat psykoottistasoisia. Tämä on keskeistä myös arvioitaessa tahdosta riippumattoman hoidon perusteita, joista yksi on aikuispotilaiden psykoottistasoinen oireilu.

Diagnoosin muuttuminen

Psykiatriset diagnoosit muuttuvat usein ajan kuluessa, ja riittävää diagnoosin pysyvyyttä on pi-

detty diagnoosin validiteetin yhtenä kriteerinä. Ulkomaisissa tutkimuksissa kymmenen vuoden seurannassa nuorehkojen aikuisten psykoottinen masennus on muuttunut hieman yli puolella toiseksi häiriöksi, kuten skitsofreniaksi tai kaksisuuntaiseksi mielialahäiriöksi (6). Tämän vuoksi psykoottiseen masennukseen on joskus suhtauduttu ikään kuin työdiagnoosina.

Suomalaisessa rekisteritutkimuksessa psykoottisen masennuksen diagnoosi vaihtui harvemmin: noin viidenneksellä todettiin 15 vuoden seurannassa kaksisuuntainen mielialahäiriö, skitsofrenia tai skitsoaffektiivinen häiriö (KUVA) (7). Psykoottisen masennuksen diagnoosi vaikuttaisi myös olevan pysyvyydeltään keskitasoa psykiatristen diagnoosien joukossa (8). Lisäksi vuonna 2018 julkaistu meta-analyysi osoitti, että psykoottisesti masentuneiden riski saada uusi psykoottinen masennusjakso oli lähes kymmenkertainen verrattuna ei-psykoottisesti masentuneisiin (9).

Psykoottinen masennus nuorena aikuisiässä on todennäköisesti varsin erilainen häiriö verrattuna iäkkäämpänä sairastuneiden psykoottiseen masennukseen. Varhainen sairastumisikä ennustaa psykoottisen masennuksen diagnoosin muuttumista kaksisuuntaiseksi mielialahäiriöksi ja myös masennuksen etene- mistä skitsofreniaksi (10,11). Vanhemmalla iällä psykoottinen masennus taas voi edeltää dementia-diagnoosia. Sairastumisikään liittyvät

tutkimustuloksetkin vaihtelevat: nuoret aikuiset sairastuvat psykoottiseen masennukseen varhaisemmin kuin ei-psykoottiseen masennukseen, kun taas vanhemmissa ikäryhmissä tilanne on päinvastainen (4).

Psykoottisella masennuksella, kuten useimmilla psykiatrisilla diagnooseilla, on siis kohdallaisen suuri taipumus muuttua pitkän ajan kuluessa. Tämän ei kuitenkaan tulisi estää tai viivyttää aktiivisen ja näyttöön perustuvan hoidon toteuttamista, kun sitä tarvitaan. On tärkeää ymmärtää, ettei häiriö muutu vaan kyse on siitä, että nuorella iällä diagnoosikategoriat eivät kovin hyvin tavoita vielä kehitymässä olevaa häiriötä. Lisäksi on tärkeää muistaa, että merkittävän osan psykoottista masennusta sairastavista potilaista diagnoosi ei kuitenkaan seurannassa muutu toiseksi.

Yleisyys ja riskitekijät

Psykoottisen masennuksen elämänaikainen esiintyvyys on 0,35–1,0 %, ja psykoottista masennusta sairastavien sukupuolijakauma on vastaava kuin ei-psykoottista masennusta sairastavien eli häiriö on yleisempi naisilla (4). Tutkimusten mukaan erikoissairaanhoidon masennuspotilaista noin 11–25 %:lla on psykoosioireita ja sairaalahoidossa olevista jopa useammalla. Perusterveydenhuollon masennuspotilaiden psykoosioireet ovat merkittävästi harvinaisempia. Suomalaistutkimuksessa vain 1 %:lla perusterveydenhuollon masennuspotilaista oli psykoosioireita (12).

Psykoottisen masennuksen riskitekijöitä on tutkittu vain vähän, ja löydökset ovat olleet jossain määrin hajanaisia. Keskeinen tunnistettu riskitekijä on vanhempien psykiatrinen sairastaminen (13). Korkeatasoisessa AESOP-tutkimuksessa Britanniassa lapsuudenaikaiset haitalliset kokemukset ja vähäinen sosiaalinen tukiverkosto olivat yhteydessä psykoottiseen masennukseen, samoin kuin ne liittyivät myös ei-psykoottiseen masennukseen (14).

Runsas oheissairastavuus

Psykiatriassa oheissairastavuus on osin keino-tekoinen käsite, koska useimmat psykiatriset

häiriöt lisäävät lähes kaikkien muiden psykiatristen häiriöiden riskiä (15). Eri häiriöihin liittyy kuitenkin erilainen muiden häiriöiden riskin profiili. Suomalaisessa tutkimuksessa persoonallisuushäiriöt ja alkoholin käytön häiriöt olivat psykoottisen masennuksen yhteydessä erityisen yleisiä verrattuna muihin vakaviin mielenterveyden häiriöihin (16). Oheissairastavuus vaikuttaa lisäksi liittyvän huonoon enusteeseen samoin kuin miessukupuoli (17).

Suuri päihdehäiriöiden ja erityisesti alkoholin käytön häiriöiden riski on noussut esiin myös muissa tutkimuksissa. Yhdysvalloissa tehdyssä tutkimuksessa 63 %:lla psykoottisesti masentuneista potilaista oli alkoholin haitallista käyttöä tai alkoholiriippuvuutta tulovaiheessa (18). Samassa tutkimuksessa 38 %:lla potilaista oli jokin muu psykiatrinen oheissairaus psykoottisen masennuksen rinnalla. Somaattinen oheissairastavuus on psykoottisen masennuksen yhteydessä todennäköisesti myös suurempaa kuin ei-psykoottisen masennuksen (19).

Kognitiiviset muutokset ja biologiset löydökset

Psykoottiseen masennukseen on raportoitu liittyvän vakavia kognitiivisia oireita muun muassa verbaalisen muistin, toiminnanohjauksen ja psykomotorisen nopeuden osalta (20). Tuoreimman meta-analyysin mukaan kognitiiviset oireet ovat psykoottisen masennuksen yhteydessä vaikeudeltaan verrattavissa skitsofreniaan (21). Tässä tutkimuksessa erityisesti verbaalinen ja visuaalinen oppiminen sekä prosessointinopeus olivat heikentyneet. Lääkkeettömyys oli yhteydessä vaikeampiin kognitiivisiin oireisiin. Lisätietoa tarvittaisiin siitä, missä määrin kognitiiviset oireet väistyvät muiden oireiden lievittyessä.

Psykoottiseen masennukseen liittyy hypotalamus-aivolisäke-lisämunaaisakselin (HPA-akseli) toiminnan muutoksia ja kortisolipitoisuuksien suurentumista, jotka ovat merkittävämpiä kuin ei-psykoottisessa masennuksessa (22). Myös bilateraalista hippokampusatrofiaa sekä hypotalamuksen ja subgenuaalisen korteksin välisen toiminnallisen konnektiivisuuden heikkenemistä on raportoitu psykoottisessa

TAULUKKO 1. Psykoottisen masennuksen kliiniset ominaispiirteet ja ennuste.

Sukupuolijakauma	Noin kaksi kolmesta naisia, kuten Ei-p Merkittävästi enemmän naisia vrt. S
Sairastumisikä	Myöhäisempi sairastumisikä vrt. S Alle 45-vuotiailla varhaisempi sairastumisikä vrt. Ei-p Yli 55-vuotiailla myöhäisempi sairastumisikä vrt. Ei-p
Oireisto	Vaikeampi masennusoireisto vrt. Ei-p Lievemät psykoosioireet vrt. S Vähemmän positiivisia mutta enemmän negatiivisia oireita kuin psykoottisessa kaksisuuntaisessa mielialahäiriössä
Kuolleisuus	Kaksinkertaista 15 vuoden seurannassa vrt. Ei-p
Itsetuhoisuus	Itsemurhariski puolitoistakertainen vrt. Ei-p Itsemurhayritysriski kaksinkertainen vrt. Ei-p
Oheissairastavuus	Alkoholinkäytön häiriöt yleisiä (44–63 %) ja yleisempiä vrt. Ei-p ja S Persoonallisuushäiriöt (40 %) yleisempiä vrt. Ei-p Somaattinen oheissairastavuus suurempaa vrt. Ei-p
Työkyky	Noin puolet työkyvyttömyyseläkkeellä Enemmän työkyvyttömyyttä vrt. Ei-p Parempi työkyky vrt. S Ei merkittäviä eroja psykoottiseen kaksisuuntaiseen mielialahäiriöön
Sairaalahoitot	Enemmän sairaalahoitoja vrt. Ei-p Vähemmän sairaalahoitoja vrt. S Ei merkittäviä eroja psykoottiseen kaksisuuntaiseen mielialahäiriöön

vrt. Ei-p = verrattuna ei-psykoottiseen masennukseen, vrt. S = verrattuna skitsofreniaan

masennuksessa (23,24). Suurentuneet kortisolipitoisuudet ovat lisäksi yhteydessä kognitiivisiin oireisiin. Varsin tuoreessa tutkimuksessa todettiin glukokortikoidi- ja mineralokortikoidireseptorien geenien variaation ennustavan spesifisiä kognitiivisia oireita, ja nämä vaikutukset olivat suhteessa reseptorien määrään niillä aivoalueilla, joiden ajatellaan olevan ensisijaisesti vastuussa näistä kognitiivisista toiminnoista (25).

Kuolleisuus ja itsetuhoisuus

Psykoottiseen masennukseen liittyy merkittävästi ylikuolleisuutta verrattuna ei-psykoottiseen masennukseen. Yhdysvaltalaisstudiumuksessa psykoottisesti masentuneiden kuolleisuus oli 15 vuoden seurannassa kaksinkertainen verrattuna ei-psykoottisesti masentuneisiin, kun ikä ja oheissairastavuus oli vakioitu (26). Itsemurhat tai psykoottisesti masentuneiden suuremmat kortisolipitoisuudetkaan eivät selittäneet tätä eroa kuolleisuudessa. Yksi mahdollisuus on, että psykoottinen masennus on saattanut heikentää somaattisten sairauksien hoitoa vähentämällä sairaudentuntoa ja hoitoon sitoutumista. Toisaalta hoitojärjestelmässä saattaa esiintyä tämän potilasryhmän somaattisten sairauksien puutteellista tunnistamista ja alihoitoa.

Yhtenevästi aikaisemman meta-analyysin kanssa suomalaisessa yli 56 000 masennuspotilaan rekisteritutkimuksessa psykoottinen masennus liittyi myös suurempaan itsemurhakuolleisuuteen verrattuna ei-psykoottiseen masennukseen (27,28). Psykoosioireet suurensivat vastaavasti sekä naisten että miesten itsemurhariskiä. Suomessa on aikaisemmin raportoitu psykoottisesti masentuneiden käyttävän enemmän väkivaltaisia itsemurhamenetelmiä, kuten hirttäytymistä tai ampumista (29). Myös itsemurhayritykset ovat psykoottisen masennuksen yhteydessä noin kaksi kertaa yleisempiä kuin ei-psykoottisen masennuksen yhteydessä (30). Itsemurhayritysten riski on suurentunut kaikissa ikäryhmissä.

Psykoottinen masennus vakavien mielenterveyden häiriöiden joukossa

Psykoottisen masennuksen sairaudenkulku on lievempi kuin skitsofrenian ja vastaava kuin psykoottisen kaksisuuntaisen mielialahäiriön, mutta huonompi kuin ei-psykoottisen masennuksen (TAULUKKO 1) (4). Pohjois-Suomen vuoden 1966 syntymäkohortissa tutkittiin psykoottisesti masentuneita henkilöitä, joiden häiriö oli elämänaikaisesti vaikein eli diagnoosi ei muuttunut myöhemmin toiseksi. Tämän

TAULUKKO 2. Psykoottisen masennuksen biologiset hoidot.

AKUUTTIHOITO			
Lääkehoito	Masennuslääkkeen ja psykoosilääkkeen yhdistelmä. Lääkehoidon aloitus tai jatkaminen myösiinä tapauksessa, kun edetään sähköhoitoon. Ahdistuksen hoitoon riittävä rauhoittava lääkitys sairaalahoidon aikana.	Sähköhoito	Ensisijainen vaihtoehto kaikille psykoottisesti masentuneille. Erityisesti akuutisti itsetuhoisille, syömättömille ja katatonisille potilaille.
YLLÄPITOHOITO			
Masennuslääkitys	Masennuksen hoitosuosituksen mukaan. Pysyvää estolääkitystä voidaan harkita jo ensimmäisen psykoottisen masennusjakson jälkeen.	Ylläpitosähköhoito	Ylläpitosähköhoitoa tulisi harkita silloin, kun lääkkeellinen estohoito on riittämätön.
Psykoosilääkitys	Jatka vähintään 4 kk remission jälkeen. Lääkityksen asteittainen purku tiiviissä seurannassa.		

stabiilin psykoottisen masennuksen elämänaikainen esiintyvyys oli 0,5 %. Seuranta-aika oli noin 50 vuotta raskausajasta eteenpäin eli aineistossa ei ollut iäkkäitä potilaita. Tässä tutkimuksessa psykoottista masennusta sairastavilla henkilöillä oli keskimäärin viisi elämänaikaista sairaalahoitoa ja noin puolet heistä oli työkyvyttömyyseläkkeellä (16).

Psykoottisen masennuksen sairausprofiili on siis samankaltainen kuin vaikeaoireisen kaksisuuntaisen mielialahäiriön. Kuten edellä totesimme, psykoottisen masennuksen kaksisuuntaiseksi mielialahäiriöksi konvertoitumisen riski on suurentunut, ja lisäksi kaksisuuntainen mielialahäiriö on yleinen psykoottisesti masentuneiden lähisuvussa (31). Monista yhtenevyyksistä huolimatta psykoottisen masennuksen ja kaksisuuntaisen mielialahäiriön hoito eroavat selkeästi toisistaan, ja psykoottinen masennus onkin tärkeää tunnistaa erillisenä häiriönä.

Hoidon toteutus ja lääkehoidon valinnat

Psykoottinen masennus kuuluu hoitaa erikoissairaanhoidossa. Usein kyseeseen tulee sairaalahoito tai vaihtoehtoisesti intensiivinen avohoitto. Myös mielenterveyslain mukaista tahdosta riippumatonta hoitoa on tarvittaessa mahdollista käyttää (32).

Psykoottisen masennuksen akuuttivaiheen lääkehoidossa tehokkain vaihtoehto vaikuttaisi olevan masennuslääkkeen ja psykoosilääkkeen yhdistelmä (TAULUKKO 2), vaikka Cochrane-

katsaus varoittaakin vähäisestä tutkimusten määrästä (33). Tutkimuksia psykoottisen masennuksen ylläpitolääkehoidosta on vielä vähemmän. Tuoreessa korkeatasoisessa satunnaistetussa kliinisessä kokeessa olantsapiinin käyttö sertraliiniin yhdistettynä suojasi selvästi oirerelapsilta 36 viikon seurannassa oireiden väistymisen jälkeen: olantsapiiniryhmässä 20 %:lla oli ollut relapsi verrattuna lumeryhmän 55 %:iin. Valtaosa relapseista tapahtui jo kahden kuukauden kuluessa psykoosilääkkeen lopettamisesta (34).

Sekä tutkimusnäyttö että kliininen kokemus kannustavat siis jatkamaan psykoosilääkitystä myös akuuttivaiheen jälkeen. Kuinka kauan psykoosilääkettä sitten tulisi jatkaa sen jälkeen, kun potilas on toipunut? Masennuksen Käypä hoito -suositus ei ota tähän kantaa. Ainakaan ensimmäisen neljän kuukauden aikana lääkitystä ei kannata muuttaa. Sen jälkeenkin lääkityksen purkaminen tulee tehdä asteittain, tiiviissä seurannassa, ja lääkitys on tärkeää aloittaa uudelleen heti, jos ilmenee selkeitä viitteitä uudesta relapsista (35). Masennuslääkityksen osalta voi harkita pysyvää ylläpitohoitoa jo ensimmäisen psykoottisen masennusjakson jälkeen (32).

Psykoottisesti masentuneet potilaat ovat usein akuuttivaiheessa hyvin ahdistuneita ja tuskaisia mutta eivät välttämättä pysty kommunikoimaan tätä. Riittävä ahdistuksen hoito rauhoittavilla lääkkeillä sairaalajakson aikana on tärkeä osa hoitoa. Rauhoittava lääkitys on tärkeää purkaa pois ennen sairaalajakson päättymistä.

Ydinasiat

- ▶ Psykoottisen masennuksen tunnistaminen voi olla vaativaa, mutta häiriön riittävän nopea havaitseminen, diagnosointi ja hoidon aloitus on kriittisen tärkeää.
- ▶ Sähköhoito sekä masennuslääkkeen ja psykoosilääkkeen yhdistelmä ovat tehokkaita hoitovaihtoehtoja akuuttihoitovaiheessa.
- ▶ Psykoottiseen masennukseen liittyy pitkällä aikavälillä merkittävää hoidon tarvetta ja toimintakyvyn heikkenemistä, mikä on tärkeää huomioida pitkäaikais-hoidon suunnittelussa.

Sähköhoito ja muut hoidot

Psykiatrinen sähköhoito (elektrokonvulsivinen hoito, ECT) on todettu turvalliseksi ja tehokkaaksi vakavan masennuksen hoitomuodoksi, ja se on erityisen tehokas juuri psykoottisen masennuksen hoidossa (36). Kliinisistä tutkimuksista tehtyjen meta-analyyseiden mukaan yli 80 % psykoottista masennusta sairastavista saa merkittävän hoitovasteen sähköhoidosta, ja sähköhoidon vaikutuskoko on keskimäärin 2,3 eli hyvin suuri (37).

Suuri relapsiriski on sähköhoidon ongelma. Estolääkityksestä huolimatta relapsi tulee vuoden kuluessa noin puolelle potilaista, ja ilman lääkitystä jopa lähes 80 % saa relapsin kuuden kuukauden kuluessa (38). Lääkehoitoa on siis tärkeää jatkaa sähköhoidolla saavutetun remis-sion jälkeen. Sähköhoidon käyttöä harvajaksoi-sena ylläpitohoitona tulee harkita, kun pelkkä lääkehoito osoittautuu riittämättömäksi (32).

Sähköhoidon aiheuttamat hoitovastetta vä-littävät muutokset ovat todennäköisesti mo-ninaiset ja ulottuvat aina aivojen konnektiivi-suudesta geenien ilmentymiseen sekä immu-nijärjestelmään (39). Hoito vaikuttaisi myös kasvattavan hippokampuksien ja amygdalan kokoa, minkä kliininen merkitys on kuitenkin epäselvä (40).

Psykoottisen masennuksen psykoterapiahoi-toja ei ole juurikaan tutkittu. Ajankohtaiset psy-

koosioireet kuitenkin todennäköisesti heiken-tävät potilaiden kykyä hyötyä psykoterapiasta. Tiivis psykososiaalinen tuki on akuuttihoiton aikana silti tärkeää. Lisäksi ei ole erityisiä pe-rusteita ajatella, etteivätkö masennuksen hoi-toon kehitetyt psykoterapiat olisi hyödyllisiä sen jälkeen, kun psykoosioireet ovat väistyneet. Tästä kuitenkin tarvitaan lisätutkimusta.

Lopuksi

Psykoottiseen masennukseen liittyvät suuri it-semurhariski, runsas kuolleisuus, merkittävä oheissairastavuus ja runsas psykiatrisen hoidon tarve. Akuuttivaiheen hoitoon on tehokkaita keinoja, mutta pitkäaikaishoidosta tarvitaan lisätutkimusta. Pitkäjänteinen ote psykoottisen masennuksen hoidossa on joka tapauksessa keskeistä, koska häiriö on pitkäkestoinen.

Psykiatrinen tutkimus keskittyy nykyään yhä enemmän tutkimaan oiredimensioita yli diagnosikategorioiden, mikä toivottavasti tuo tulevaisuudessa lisäymmärrystä psykoottisen masennuksen ja muiden psykoosisairauksien välisestä suhteesta. ■

MIIKA NIETOLA, LT, psykiatrian erikoislääkäri, apulaisylilääkäri
Turun mielialahäiriöryhmä, TYKS Psykiatria

ERIKA JÄÄSKELÄINEN, dosentti, akatemiutkija, psykiatrian erikoislääkäri
Elinikäisen terveyden tutkimusyksikkö, Oulun yliopisto
Psykiatrian klinikka, OYS

JYRKI KORKEILA, psykiatrian professori, ylilääkäri
Turun yliopisto
Harjavallan sairaala, Satakunnan sairaanhoitopiiri

VASTUUTOIMITTAJA
Jaana Suvisaari

SIDONNAISUUDET

Miika Nietola: Ei sidonnaisuuksia

Erika Jääskeläinen: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Lundbeck, Terveedia, Lääkärin työkalut), luottamustoimet (Kelan Sosiaali-lääketieteellinen neuvottelukunta, Suomen Lääketieteen säätiö, stipendivaliokunta), muut sidonnaisuudet (Tutkimusrahoitus: Suomen Akatemia, Brain & Behavior Research Foundation, Euroopan Unioni)

Jyrki Korkeila: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Solutus Oy, Janssen-Cilag, Lundbeck, Orion, Biocodex, Sunovion), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Sunovion, Lundbeck), luotta-mustoimet (Duodecim-seuran hallitus, viestintävaliokunnan pj, World Psychiatric Association, Board Zone 7 representative Nordic Psychiatric Associations, WPA edustaja), muut sidonnaisuudet (JVSSHP eettinen toimikunta. Psykiatrinen tutkimus- ja hoitoasema Eos, hallituksen pj, osakas, Soluto Oy, osakas)

KIRJALLISUUTTA

1. International statistical classification of diseases and related health problems: 10th revision (ICD-10). Geneva: WHO 1992. www.who.int/classifications/apps/icd/icd.
2. Kelleher I, Cannon M. Putting psychosis in its place. *Am J Psychiatry* 2016;173:951–2.
3. Dold M, Bartova L, Kautzky A, ym. Psychotic features in patients with major depressive disorder: a report from the European Group for the study of resistant depression. *J Clin Psychiatry*, julkaisu verkossa 15.1.2019. DOI:10.4088/JCP.17m12090.
4. Jääskeläinen E, Juola T, Korpela H, ym. Epidemiology of psychotic depression - systematic review and meta-analysis. *Psychol Med* 2018;48:905–18.
5. Rothschild AJ, Winer J, Flint AJ, ym. Study of pharmacotherapy of psychotic depression (STOP-PD) collaborative study group. Missed diagnosis of psychotic depression at 4 academic medical centers. *J Clin Psychiatry* 2008;69:1293–6.
6. Heslin M, Lomas B, Lappin JM, ym. Diagnostic change 10 years after a first episode of psychosis. *Psychol Med* 2015;45:2757–69.
7. Baryshnikov I, Sund R, Marttunen M, ym. Diagnostic conversion from unipolar depression to bipolar disorder, schizophrenia, or schizoaffective disorder: a nationwide prospective 15-year register study on 43 495 inpatients. *Bipolar Disord* 2020;22:582–92.
8. Baca-Garcia E, Perez-Rodriguez MM, Basure-Villamor I, ym. Diagnostic stability of psychiatric disorders in clinical practice. *Br J Psychiatry* 2007;190:210–6.
9. Nelson JC, Bickford D, Delucchi K, ym. Risk of psychosis in recurrent episodes of psychotic and nonpsychotic major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Am J Psychiatry* 2018;175:897–904.
10. Østergaard SD, Straszek S, Petrides G, ym. Risk factors for conversion from unipolar psychotic depression to bipolar disorder. *Bipolar Disord* 2014;16:180–9.
11. Musliner KL, Munk-Olsen T, Mors O, ym. Progression from unipolar depression to schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 2017;135:42–50.
12. Vuorilehto MS, Melartin TK, Rytsälä HJ, ym. Do characteristics of patients with major depressive disorder differ between primary and psychiatric care? *Psychol Med* 2007;37:893–904.
13. Nietola M, Huovinen H, Heiskala A, ym. Early childhood and adolescent risk factors for psychotic depression in a general population birth cohort sample. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2020;55:1179–86.
14. Heslin M, Desai R, Lappin JM, ym. Biological and psychosocial risk factors for psychotic major depression. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 2016;51:233–45.
15. Plana-Ripoll O, Pedersen CB, Holtz Y, ym. Exploring comorbidity within mental disorders among a Danish national population. *JAMA Psychiatry* 2019;76:259–70.
16. Nietola M, Heiskala A, Nordström T, ym. Clinical characteristics and outcomes of psychotic depression in the Northern Finland Birth Cohort 1966. *Eur Psychiatry* 2018;53:23–30.
17. Nietola M. The risk factors, clinical characteristics and outcomes of psychotic depression. Väitöskirja. Turun yliopisto 2020.
18. Tohen M, Khalsa HK, Salvatore P, ym. Two-year outcomes in first-episode psychotic depression the McLean-Harvard first-episode project. *J Affect Disord* 2012;136:1–8.
19. Gaudiano BA, Weinstock LM, Epstein-Lubow G, ym. Clinical characteristics and medication use patterns among hospitalized patients admitted with psychotic vs nonpsychotic major depressive disorder. *Ann Clin Psychiatry* 2016;28:56–63.
20. Fleming SK, Blasey C, Schatzberg AF. Neuropsychological correlates of psychotic features in major depressive disorders: a review and meta-analysis. *J Psychiatr Res* 2004;38:27–35.
21. Zaninotto L, Guglielmo R, Calati R, ym. Cognitive markers of psychotic unipolar depression: a meta-analytic study. *J Affect Disord* 2015;174:580–8.
22. Belanoff JK, Kalezhan M, Sund B, ym. Cortisol activity and cognitive changes in psychotic major depression. *Am J Psychiatry* 2001;158:1612–6.
23. Bijanki KR, Hodis B, Brumm MC, ym. Hippocampal and left subcallosal anterior cingulate atrophy in psychotic depression. *PLoS One*, julkaisu verkossa 22.10.2014. DOI:10.1371/journal.pone.0110770.
24. Sudheimer K, Keller J, Gomez R, ym. Decreased hypothalamic functional connectivity with subgenual cortex in psychotic major depression. *Neuropsychopharmacology* 2015;40:849–60.
25. Keller J, Gomez R, Williams G, ym. HPA axis in major depression: cortisol, clinical symptomatology and genetic variation predict cognition. *Mol Psychiatry* 2017;22:527–36.
26. Vythilingam M, Chen J, Bremner JD, ym. Psychotic depression and mortality. *Am J Psychiatry* 2003;160:574–6.
27. Gournellis R, Tournikioti K, Touloumi G, ym. Psychotic (delusional) depression and completed suicide: a systematic review and meta-analysis. *Ann Gen Psychiatry* 2018;17:39.
28. Aaltonen KI, Isometsä E, Sund R, ym. Risk factors for suicide in depression in Finland: first-hospitalized patients followed up to 24 years. *Acta Psychiatr Scand* 2019;139:154–63.
29. Isometsä E, Henriksson M, Aro H, ym. Suicide in psychotic major depression. *J Affect Disord* 1994;31:187–91.
30. Gournellis R, Tournikioti K, Touloumi G, ym. Psychotic (delusional) depression and suicidal attempts: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2018;137:18–29.
31. Østergaard SD, Waltoft BL, Mortensen PB, ym. Environmental and familial risk factors for psychotic and non-psychotic severe depression. *J Affect Disord* 2013;147:232–40.
32. Depressio. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim ja Suomen Psykiatriyhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2021 (päivitetty 11.3.2021) www.kaypahoito.fi.
33. Wijkstra J, Lijmer J, Burger H, ym. Pharmacological treatment for psychotic depression. *Cochrane Database Syst Rev*, julkaisu verkossa 30.6.2015. DOI:10.1002/14651858.CD004044.pub4.
34. Flint AJ, Meyers BS, Rothschild AJ, ym. Effect of continuing olanzapine vs placebo on relapse among patients with psychotic depression in remission: the STOP-PD II randomized clinical trial. *JAMA* 2019;322:622–31.
35. Coryell WH. Maintenance treatment for psychotic depressive disorders: progress and remaining challenges. *JAMA* 2019;322:615–7.
36. van Diermen L, van den Ameel S, Kamperman AM, ym. Prediction of electroconvulsive therapy response and remission in major depression: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2018;212:71–80.
37. Rothschild AJ. Challenges in the treatment of major depressive disorder with psychotic features. *Schizophr Bull* 2013;39:787–96.
38. Jelovac A, Kolshus E, McLoughlin DM. Relapse following successful electroconvulsive therapy for major depression: a meta-analysis. *Neuropsychopharmacology* 2013;38:2467–74.
39. Singh A, Kar SK. How electroconvulsive therapy works? Understanding the neurobiological mechanisms. *Clin Psychopharmacol Neurosci* 2017;15:210–21.
40. Takamiya A, Chung JK, Liang KC, ym. Effect of electroconvulsive therapy on hippocampal and amygdala volumes: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2018;212:19–26.