

KATSAUSARTIKKELI Suom Lääkäril 2025;80:e42991, www.laakarilehti.fi/e42991

Parkinson-potilaan kipu jää usein tunnistamatta ja hoitamatta

- Parkinsonin tautia sairastavilla potilailla esiintyy motoristen oireiden lisäksi ei-motorisia oireita, kuten kipuja. Kivut voidaan luokitella eri kategorioihin.
- Kivut laskevat merkittävästi potilaiden elämänlaatua.
- Hoidossa on oleellista seurata kipujen esiintymisen mahdollista yhteyttä dopaminergiseen lääkitykseen ja motorisiin oireisiin.
- Kipujen huomioiminen on tärkeää potilaiden kokonaisvaltaisessa hoidossa.

Niko Oikarinen, Anna Brück 27.3.2025 09.46



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



Kuuntele

Parkinsonin taudin diagnoosi ja hoito ovat perinteisesti painottuneet keskeisten motoristen oireiden tunnistamiseen ja hallintaan. Oireita ovat muun muassa lepovapina, liikkeiden hitaus (bradykinesia), jäykkyys (rigiditeetti) ja tasapainon ongelmat.

Potilaat kokevat kuitenkin myös merkittävässä määrin ei-motorisia oireita, kuten kognitiivista heikentymistä, masennusta, apatiaa, univaikeuksia, autonomisen hermoston toiminnan muutoksia ja kipua. Ne vaikuttavat huomattavasti elämänlaatuun (1,2).

Tutkimusten mukaan yli 60 %:lla Parkinsonin tautia sairastavista potilaista esiintyy kipuja, jotka heikentävät elämänlaatua toisinaan jopa motorisia oireita enemmän (1,3,4). Siitä huolimatta kivut ovat edelleen alidiagnosoitu ja alihoidettu vaiva. Kansainvälisen ei-motorisia oireita selvittäneen tutkimuksen mukaan noin 40 %:lla Parkinsonin tautia sairastavista henkilöistä oli kipuja, joita ei ollut tunnistettu (5) ja jotka olivat hoitamattomia.

Osalla potilaista kipuja voi esiintyä jo ennen taudin diagnoosia (6), ja niiden esiintyvyys kasvaa sairauden edetessä. Noin 80 % potilaista raportoi kipua taudin pitkälle edenneessä vaiheessa (1), jolloin he ovat usein kotihoidon asiakkaina, hoitokodeissa tai vuodeosastoilla. Tämän vuoksi on tärkeää, että niin perusterveydenhuollossa kuin erikoissairaanhoidossa Parkinson-potilaiden kanssa työskentelevät ammattilaiset tunnistavat kivut.

Kivun luokittelu

Parkinsonin tautiin liittyvän kivun alidiagnostiikkaa selittää osittain sen määrittelyn vaikeus ja kivun monimuotoisuus. Tämän selventämiseksi kipuja on pyritty luokittelemaan, ja yleisimmin käytössä on Fordin laatima kategoriointi (taulukko 1). Käytännössä potilaat usein kärsivät eri kipujen yhdistelmästä, mikä luo haasteita kipujen luokitteluun ja hoitoon.

TAULUKKO 1.

Kivun luokittelu Parkinsonin taudissa (18)

Muskuloskeletaalinen

Dystoninen

Radikulaarinen/neuropaattinen

Sentraalinen

Motorisen levottomuuden (akatisia) aiheuttama epämukavuus

Kipuja esiintyy enemmän naisilla. Niitä ilmenee myös todennäköisemmin, mikäli potilaalla on muita kivulle altistavia sairauksia, motorisia komplikaatioita tai vaikea taudinkuva (korkeampi Hoehn & Yahr -luokitus, kuvaa Parkinsonin taudin vaikeusastetta). Myös uni- ja väsymysongelmat sekä mielialan ja kognition ongelmat altistavat kivuille (7,8).

Toistaiseksi ainoaa Parkinsonin tautiin validoitua kipukyselyä (The King's Parkinson's disease pain scale) (9) ei ole käännetty ja validoitu suomeksi, mutta se on validoitu ruotsiksi. Kivun arvioinnissa voidaan hyödyntää Parkinson-hyvinvointikarttaa, johon löytyy linkki muun muassa [Liikehäiriösairauksien liiton sivuilta](#) . Hyödyntää voidaan myös muita yleisesti käytössä olevia arvioinnin työkaluja, kuten kipupiiirrosta, jonka avulla voidaan arvioida kivun tyyppiä ja sijaintia.

Muskuloskeletaaliset kivut ovat yleisimpiä kipuja, joita Parkinson-potilaat raportoivat (10). Toisinaan niin sanottu jäänyt olkapää saattaa olla taudin ensimmäisiä ilmentymiä (11). Oireilua esiintyy kauttaaltaan lihaksiston ja nivelten alueella. Krampeja ja kireyttä tavataan niskassa, pohkeissa ja selkärangan ympärillä, kun puolestaan nivelkipuja esiintyy muun muassa olkapäissä, lonkissa ja polvissa (12).

Noin puolella potilaista on nivelten ja selkärangan degeneratiivisiin muutoksiin liittyviä kipuja, jotka vaikuttavat asentoon ja kävelyyn ja joita rigiditeetti ja akinesia (liikkumattomuus) pahentavat (13,14). Ryhtivirheet ovat yleisiä ja merkittävässä yhteydessä koettuun kipuun. Esimerkiksi potilaat, joilla todettiin kamptokormia (koukkuselkäisyys), raportoivat enemmän selkäkipua kuin potilaat, joilla kyseistä ryhtivirhettä ei ollut todettu (81 % vs. 43 %) (15).

Neuropaattisesta tai radikulaarisesta kivusta kärsivän potilaan oireet paikantuvat tietyn hermon tai hermojuuren alueelle (16). Asennon poikkeavuudet ja selkärangan degeneratiiviset muutokset ovat usein radikulaarisen ja neuropaattisen kivun taustalla (17).

Dystoniset lihasspasmit voivat olla hyvin kivuliaita, ja niitä voi esiintyä spontaanisti tai erilaisten liikkeiden laukaisemana (18). Dystonia oireita voi esiintyä puutteellisen lääkevaikutuksen aikana (off-vaihe) erityisesti aamuyön tunteina. Niitä tavataan myös lääkkeen vaikutuksen ollessa huipussaan sekä kaksivaiheisesti vaikutuksen alkaessa ja loppuessa (difaasisesti) (19). Tyypillinen off-vaiheen dystoninen oire on pohkeiden kramppimainen tuntemus. Varpaat voivat samalla kääntyä virheasentoon, kuten voimakkaaseen fleksioon tai isovarvas ekstensioon, ja nilkka voi kääntyä inversioon.

Sentraalisen kivun etiologia on edelleen epäselvä, mutta sen ajatellaan johtuvan itse Parkinsonin taudista (18). Kipuja voi esiintyä kauttaaltaan kehon eri osissa, ja niiden luonne voi olla hyvin vaihteleva: niitä on kuvattu muun muassa polttavina, pistävinä ja kutiavina tunteina (16,20). Sentraalinen kipu on muskuloskeletaaliseen kipuun verrattuna harvinaisempi. Erään tutkimuksen mukaan sitä koki 22 % kipua raportoivista Parkinson-potilaista (21).

Akatisia on huomioitu Parkinsonin taudin kivun luokittelussa, vaikka se ei ole varsinaisesti kipu vaan ennemmin voimakkaan epämukava tunne. Akatisiasta kärsivä potilas on psykomotorisesti levoton, ja hänellä on pakottava ja jatkuva tarve liikkua. Oiretta tavataan lähinnä alaraajoissa (16). Potilaiden on tyypillisesti vaikea seistä paikallaan, he askeltavat, siirtävät painoa jalalta toiselle tai istuessaan ristivät jalat toistuvasti.

Tyypillisesti akatisia on nähty esimerkiksi neuroleptien haittavaikutuksena, mutta Parkinsonin tautia sairastavilla oiretta voi esiintyä muutoinkin. Yleensä taustalla on dopaminergisen vaikutuksen puute (18). Toisin kuin liiallisen dopaminergisen lääkityksen aiheuttama dyskinesia (tahattomat liikkeet), akatisia ei välttämättä riipu yhtä lailla on/off-vaihtelusta.

Kivun patofysiologia

Parkinsonin taudissa esiintyvien kipujen tarkat taustamekanismit ovat monimutkaisia ja edelleen hieman epäselviä. Nosiseptiivisen tiedon sentraalinen käsittely vaikuttaisi olevan poikkeavaa (22). Näyttöä on myös siitä, että Parkinson-potilailla olisi objektiivisestikin arvioituna alentunut kipukynnys (23). Tutkimusten mukaan levodopa nostaa Parkinsonin tautia sairastavien kipukynnystä (23), kun taas apomorfiinilla (dopamiiniagonisti) ei ole todettu vastaavaa vaikutusta (24).

Osa keskiaivojen dopaminergisistä hermosoluista osallistuu laskevien hermoratojen toimintaan, joilla on merkittävä rooli liikkumisen lisäksi myös kivun säätelyssä. Parkinsonin taudissa dopaminergisten hermosolujen tuhoutuminen aivojen mustatumakkeessa voi siis vaikuttaa dopamiinivälitteisiin kivun säätelyn mekanismeihin, kuten kipuaistimuksen estymiseen (17).

Dopamiinin roolia kipuaistimuksen käsittelyssä tukevat myös tutkimukset, joissa on todettu dopaminergisten hermosolujen aktivoituvan akuutin nosiseptiivisen ärsykkeen seurauksena (25,26). Dopamiinin lisäksi myös muilla välittäjäaineilla, kuten noradrenaliinilla ja serotoniinilla, on merkittävä rooli kipuaistimuksessa ja kipujen säätelyssä (27).

Kipujen hoito

Kipuja arvioitaessa tulisi huomioida niiden suhde jäykkyyteen, vapinaan, dystonisiin oireisiin, liikkumattomuuteen ja Parkinsonin taudin lääkitykseen, erityisesti levodopan annosteluajankohtiin (18). Kivun esiintyminen tai paheneminen lääkevaikutuksen off-vaiheessa viittaa siihen, että kipu saattaa reagoida dopaminergisen lääkityksen tehostamiseen.

Yleisesti on/off-vaihteluihin liittyvissä kivuissa tulisi pyrkiä mahdollisimman tasaiseen dopaminergiseen lääkevaikutukseen esimerkiksi pienentämällä levodopan kerta-annosta ja tihentämällä annosvälejä tai lisäämällä dopamiiniagonisti lääkitykseen. Myös edenneen taudin hoitomuodoilla, kuten suoraan suoleen annosteltavalla levodopainfuusiolla ja syväaivostimulaatiolla (DBS), on saatu tilavaihteluihin liittyviä kipuja vähenemään (28,29,30).

Tutkimuksen mukaan dopaminergisen lääkityksen optimoiminen toi kuitenkin riittävän helpotuksen kipuun vain 30 %:lla potilaista (14), joten myös varsinaisten kipulääkkeiden käyttö on usein tarpeellista.

Muskuloskeletaalisten kipujen hoidossa dopaminergisen lääkityksen tehostaminen todennäköisesti auttaa, mikäli oireisto on yhteydessä rigiditeettiin. Hoitoon kannattaa yhdistää myös fysioterapiaa ja omatoiminen harjoitteluohjelma. Hoidoilla pyritään parantamaan potilaiden liikkuvuutta, ja liikunnalla voidaan ehkäistä uusien vaivojen, kuten kontraktuurien, kehittymistä (18).

Tarvittaessa hoitoon yhdistetään muita kipulääkkeitä, kuten NSAID, ja edelleen heikkoja opiaatteja, mikäli hoidossa ei päästä tyydyttävään tilanteeseen (18,31). Opiaattien käytössä tulee huomioida niiden haittavaikutukset, kuten ummetus, sekavuus ja väsymys erityisesti edenneen Parkinsonin taudin hoidossa. Neuropaattisen kivun hoitoon voidaan kokeilla pieniannoksisia masennuslääkkeitä ja esimerkiksi pregabaliinia tai gabapentiinia (16).

Off-vaiheen dystonisen kivun hoidossa olennaista on tehostaa dopaminergista lääkitystä (16). Illalla otettava, hitaasti vaikuttava levodopa depot-valmiste tai dopamiiniagonistilaastari saattaa auttaa yöllisiin kipuihin. Aamulla esiintyvä dystonia voi helpottua myös liikkeelle lähdetessä (18). Mikäli lääkemuutoksilla ei saada riittävä vastetta, tutkimusnäyttöä on myös botuliinitoksiini-injektioista paikallisen ja kipeän dystonian hoidossa (32).

Sentraalisen kivun hoitaminen on haastavaa epäselvän määritelmän ja patofysiologian sekä vähäisen tutkimustiedon takia (31). Ensisijaisesti kipua voidaan pyrkiä hoitamaan dopaminergisellä lääkityksellä (18). Tarvittaessa hoitoon lisätään ensilinjan kipulääkkeitä, kroonisen neuropaattisen kivun lääkkeitä ja tilanteen vaatiessa opiaatteja (31). On arvioitu, että yli puolella akatisiasta kärsivistä potilaista oireet olivat yhteydessä Parkinsonin taudin lääkityksen aikatauluun. Dopaminergisen lääkityksen lisäys tai vähennys voi helpottaa oireilua (18,33).

Lääkkeellisten hoitojen lisäksi kipuja voidaan hoitaa lääkkeettömillä keinoilla. Aktiivinen kuntoutus ja fysioterapia saattavat lievittää varsinkin muskuloskeletaalista kipua (14,34), mutta niiden vaikutus on usein lyhytkestoinen (14). Erityisesti aktiivinen omatoiminen liikkuminen on tutkimusten mukaan tehokas kivunlievittäjä. Esimerkiksi sauvakävelyn on todettu vähentävän Parkinson-potilaiden kivun intensiteettiä tehokkaammin kuin venyttely ja rentoutusharjoitukset (34).

Aivojen syvästimulaation (DBS) on myös todettu vähentävän varsinkin off-vaiheeseen liittyvää kipua (30). DBS lievittää kipua ainakin osittain siksi, että se vähentää off-vaihetta. Sillä saattaa olla myös suoraa sentraalista vaikutusta kivun prosessointiin osallistuviin ratoihin (35).

Lopuksi

Kipu ja muut ei-motoriset oireet on tärkeää huomioida vastaanotolla. Sitä varten potilaalle voi antaa etukäteen täytettäväksi ei-motoristen oireiden kyselykaavakkeen, esimerkiksi Parkinson-hyvinvointikartan. Kivun hoidossa oleellista on seurata kivun esiintymisen mahdollista yhteyttä dopaminergiseen lääkitykseen ja motorisiin oireisiin myös perusterveydenhuollon hoidossa olevilla potilailla. Tarvittaessa konsultoidaan neurologia lääkityksestä.

Parkinsonin taudin kokonaisvaltainen hoito edellyttää niin motoristen kuin ei-motoristen oireiden huomioimista, kun tavoitteena on potilaiden mahdollisimman hyvä elämänlaatu.

Kirjoittajat

Niko Oikarinen
Lääketieteen lisensiaatti
Tyks Neurokeskus

Anna Brück
Dosentti, neurologian erikoislääkäri, kliininen opettaja
Tyks Neurokeskus ja Turun yliopisto, kliiniset neurotieteet

Sidonnaisuudet

Niko Oikarinen: Muu (Tyks Neurokeskus), saadut/haetut apurahat (Turun opiskelijain tukisäätiö).

Anna Brück: Asiantuntijalausunto (Abbvie), luentopalkkiot (Abbvie), korvaus käsikirjoituksen valmistelusta (Suomen Lääkärilehti), matka-, majoitus- tai kokouskulut (NordicInfu Care, Abbvie).

Kirjallisuutta

- 1 Barone P, Antonini A, Colosimo C ym. The PRIAMO study: A multicenter assessment of nonmotor symptoms and their impact on quality of life in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2009;24:1641–9.
- 2 Gallagher DA, Lees AJ, Schrag A. What are the most important nonmotor symptoms in patients with Parkinson's disease and are we missing them? *Mov Disord* 2010;25:2493–500.
- 3 Silverdale MA, Kobylecki C, Kass-Iliyya L ym. A detailed clinical study of pain in 1957 participants with early/moderate Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2018;56:27–32.
- 4 Nègre-Pagès L, Regragui W, Bouhassira D, Grandjean H, Rascol O. Chronic pain in Parkinson's disease: The cross-sectional French DoPaMiP survey. *Mov Disord* 2008;23:1361–9.
- 5 Chaudhuri KR, Prieto-Jurcynska C, Naidu Y ym. The nondeclaration of nonmotor symptoms of Parkinson's disease to health care professionals: An international study using the nonmotor symptoms questionnaire. *Mov Disord* 2010;25:704–9.
- 6 Schrag A, Horsfall L, Walters K, Noyce A, Petersen I. Prediagnostic presentations of Parkinson's disease in primary care: a case-control study. *Lancet Neurol* 2015;14:57–64.
- 7 Defazio G, Antonini A, Tinazzi M ym. Relationship between pain and motor and non-motor symptoms in Parkinson's disease. *Eur J Neurol* 2017;24:974–80.
- 8 Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. *Neurology* 1967;17:42742
- 9 Chaudhuri KR, Rizos A, Trenkwalder C ym. King's Parkinson's disease pain scale, the first scale for pain in PD: An international validation. *Mov Disord* 2015;30:1623–31.
- 10 Beiske AG, Loge JH, Rønningen A, Svensson E. Pain in Parkinson's disease: Prevalence and characteristics. *Pain* 2009;141:173–7.
- 11 Riley D, Lang AE, Blair RD, Birnbaum A, Reid B. Frozen shoulder and other shoulder disturbances in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:63–6.
- 12 Goetz CG, Tanner CM, Levy M, Wilson RS, Garron DC. Pain in Parkinson's disease. *Mov Disord* 1986;1:45–9.
- 13 Cattaneo C, Jost WH. Pain in Parkinson's Disease: Pathophysiology, Classification and Treatment. *J Integr Neurosci* 2023;22:132.
- 14 Buhmann C, Wrobel N, Grashorn W ym. Pain in Parkinson disease: a cross-sectional survey of its prevalence, specifics, and therapy. *J Neurol* 2017;264:758–69.

- 15 Margraf NG, Granert O, Hampel J, Wrede A, Schulz-Schaeffer WJ, Deuschl G. Clinical Definition of Camptocormia in Parkinson's Disease. *Mov Disord Clin Pract* 2016;4:349–57.
- 16 Del Sorbo F, Albanese A. Clinical management of pain and fatigue in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 2012;18(suppl 1):S233–6.
- 17 Viseux FJF, Delval A, Simoneau M, Defebvre L. Pain and Parkinson's disease: Current mechanism and management updates. *Eur J Pain* 2023;27:553–67.
- 18 Ford B. Pain in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2010;25:S98–103.
- 19 Del Sorbo F, Albanese A. Levodopa-induced dyskinesias and their management. *J Neurol* 2008;255:32–41.
- 20 Snider SR, Fahn S, Isgreen WP, Cote LJ. Primary sensory symptoms in parkinsonism. *Neurology* 1976;26:423–9.
- 21 Vila-Chã N, Cavaco S, Mendes A ym. Central Pain in Parkinson's Disease: Behavioral and Cognitive Characteristics. *Parkinsons Dis* 2021;2021:5553460.
- 22 Tinazzi M, Recchia S, Simonetto S ym. Hyperalgesia and laser evoked potentials alterations in hemiparkinson: Evidence for an abnormal nociceptive processing. *J Neurol Sci* 2009;276:153–8.
- 23 Gerdelat-Mas A, Simonetta-Moreau M, Thalamas C ym. Levodopa raises objective pain threshold in Parkinson's disease: a RIII reflex study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:1140–2.
- 24 Dellapina E, Gerdelat-Mas A, Ory-Magne F ym. Apomorphine effect on pain threshold in Parkinson's disease: A clinical and positron emission tomography study. *Mov Disord* 2011;26:153–7.
- 25 Budygin EA, Park J, Bass CE, Grinevich VP, Bonin KD, Wightman RM. Aversive stimulus differentially triggers subsecond dopamine release in reward regions. *Neuroscience* 2012;201:331–7.
- 26 Wood PB, Schweinhardt P, Jaeger E ym. Fibromyalgia patients show an abnormal dopamine response to pain. *Eur J Neurosci* 2007;25:3576–82.
- 27 Benarroch EE. Descending monoaminergic pain modulation: Bidirectional control and clinical relevance. *Neurology* 2008;71:217–21.
- 28 Kim HJ, Paek SH, Kim JY ym. Chronic subthalamic deep brain stimulation improves pain in Parkinson disease. *J Neurol* 2008;255:1889–94.
- 29 Antonini A, Yegin A, Preda C, Bergmann L, Poewe W. Global long-term study on motor and non-motor symptoms and safety of levodopa-carbidopa intestinal gel in routine care of advanced Parkinson's disease patients; 12-month interim outcomes. *Parkinsonism Relat Disord* 2015;21:231–5.
- 30 Jung YJ, Kim HJ, Jeon BS, Park H, Lee WW, Paek SH. An 8-Year Follow-up on the Effect of Subthalamic Nucleus Deep Brain Stimulation on Pain in Parkinson Disease. *JAMA Neurol* 2015;72:504–10.
- 31 Buhmann C, Kassubek J, Jost WH. Management of Pain in Parkinson's Disease. *J Parkinsons Dis* 2020;10(suppl 1):S37–48
- 32 Pacchetti C, Albani G, Martignoni E, Godi L, Alfonsi E, Nappi G. "Off" Painful Dystonia in Parkinson's Disease Treated with Botulinum Toxin. *Mov Disord* 1995;10:333–6.
- 33 Comella CL, Goetz CG. Akathisia in Parkinson's Disease. *Mov Disord* 1994;9:545–9.
- 34 Reuter I, Mehnert S, Leone P, Kaps M, Oechsner M, Engelhardt M. Effects of a Flexibility and Relaxation Programme, Walking, and Nordic Walking on Parkinson's Disease. *J Aging Res* 2011;2011:232473
- 35 Flouty O, Yamamoto K, Germann J ym. Idiopathic Parkinson's disease and chronic pain in the era of deep brain stimulation: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* 2022;137:1821–30.