



Merimiehen sitkeä väsymys

Kuusikymppinen merimies oli kärsinyt väsymyksestä noin vuoden ajan. Hän oli käynyt asian vuoksi työterveyshuollossa, jossa ei ollut löydetty syytä miehen väsymykseen ja vaikeuksiin tehdä fyysisiä töitä entiseen tapaan. Miellä ei ollut rintakipua, hengenahdistusta tai rytmihäiriötuntemuksia. Palelemista, painon lisääntymistä, kuumetta tai tulehdusarvojen suurenemistakaan ei todettu. Verenpainearvot olivat optimaalisia. Mies oli oireista huolimatta käynyt normaalisti töissä ja ajatteli niiden liittyvän ikääntymiseen. Eturauhasen liikakasvua lukuun ottamatta hänellä ei ollut pitkäaikais-sairauksia, ja senkin oireet olivat helpottuneet vuoden kuluessa.

Yllättäen eräänä aamuna mies heräsi räjähtävään päänsärkyyn ja oksensi. Pari päivää

myöhemmin hän alkoi nähdä kahtena. Kun takaraivolla sijaitseva päänsärky, pahoinvointi ja kaksoiskuvat eivät hellittäneet kolmessa päivässä, potilas hakeutui ambulanssilla päivystykseen. Päivystyksessä potilaalla oli päänsärkyä ja valonarkuutta. Hänen silmänsä olivat kiinni, mutta hän keskusteli asiallisesti tilanteestaan. Hän oli normotensiivinen, rytmi oli sinuksessa, eikä hänellä ollut kuumetta. Laboratoriotutkimuksissa verenkuvaa oli lievää leukosytoosia (leukosyyttimäärä $8,3 \times 10^9/l$) lukuun ottamatta normaali. Plasman CRP-pitoisuus oli 9 mg/l, natriumpitoisuus 129 mmol/l, kaliumpitoisuus 3,0 mmol/l ja kreatiniinipitoisuus 72 $\mu\text{mol/l}$.

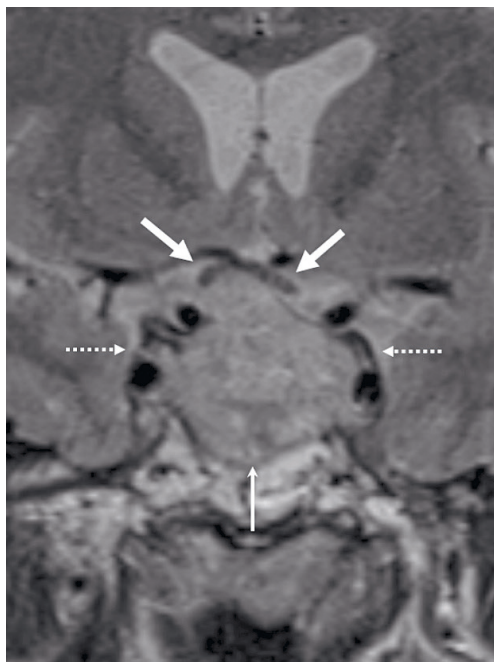
Oireiden syy paljastui kuvantamistutkimuksissa. Mistä oli kysymys? Vastaus on sivulla 1098.



Merimiehen sitkeä väsymys

Pään tietokonetomografiassa aivolisäkkeen paikalla näkyi kookas kasvain, joka magneetikuvauksessa tarkentui makroadenoomaksi (**KUVA**). Kasvaimen keskellä näkyi diffuusiarajoinnusta, mikä sopi infarktoituneeseen kudokseen ja ei-hemorragiseen aivolisäkkeen apopleksiaan.

Hypogonadismi, hypotyroidismi ja hypokortisolismi ovat hormoneita tuottamattoman aivolisäkkeadenooman yhteydessä usein todettavia hormonipuutoksia (1). Potilaaltamme ennen korvaushoitoa mitattu seerumin kortisolipitoisuus oli alle mittausrajan (< 20 nmol/l),



KUVA. T2-painotteinen koronaalisuunnan magneetikuvausleike. Kasvain (ohut nuoli) painoi näköhermoja (paksut nuolet) ja työntyi sivuille lokeroveriviemäreihin (sinus cavernosus, katkonuolet), joiden läpi silmänliikkeistä vastaavat silmän liikehermo (n. oculomotorius), telahermo (n. trochlearis) sekä loitontajahermo (n. abducens) kulkevat.

mikä oli ilmeinen syy potilaan sitkeään väsymykseen. Lisäksi potilaalla todettiin sentraalinen hypogonadismi (seerumin testosteronipitoisuus < 0,8 nmol/l), mutta TSH- ja T4-V-pitoisuudet olivat viitealueillaan.

Potilaan kaksoiskuvat johtuivat kasvaimen tunkeutumisesta sinus cavernosukseen eli lokeroveriviemäriin (**KUVA**). Hänellä todettiin molemminpuolinen silmän liikehermon halvaus sekä loitontajahermon halvaus vasemmalla. Potilaan silmien kiinni olemisen pääsyyinä eivät siis olleet kaksoiskuvat, valonarkuus tai väsymys, vaan se, että luomen kohottamisesta vastaava silmän liikehermo oli halvaantunut. Neuro-oftalmologin tutkimuksessa näkörata kuitenkin toimi normaalisti.

Potilaalle aloitettiin deksametasonilääkitys hypokortisolismia korjaamiseksi ja kasvainturvotuksen vähentämiseksi. Hänen vointinsa alkoi kohentua ja aivohermopareesit alkoivat lievittyä päivissä.

Aivolisäkkeen apopleksia on harvinainen sairaus. Suomalaisessa aineistossa sen vuosittainen ilmaantuvuus oli 0,17/100 000 (2). Infarkti on verenvuotoa paljon harvinaisempi, eräässä aineistossa noin 10 % (3). Kuten potilaallammekin, taustalla on yleensä kasvain, joka todetaan ensimmäistä kertaa apopleksian yhteydessä (4). Silmän liikehermon pareesi on tavallisin aivohermopareesi, mutta myös muiden lähellä kulkevien aivohermojen (näkö-, tela- ja loitontajahermo) toiminta on uhattuna (4).

Alkuvaiheen hoidossa keskeistä on ensin korjata steroidivaje ja vakauttaa potilaan tila. Kasvainturvotuksen vähentämiseksi aloitettu deksametasoni vaihdetaan myöhemmin hydrokortisoniin (5).

Kasvaimella on apopleksian jälkeen taipumus painua kasaan, joten konservatiivinen hoitolinja on perusteltu potilaille, joiden näkö

ei ole uhattuna ja joille ei kehity tajunnanhäiriötä. Pelkät silmien liikehäiriöt eivät ole välitön leikkausaihe. Kasvain voi taantua kokonaan konservatiivisella hoidolla tai toisaalta uusiutua kirurgisenkin hoidon jälkeen. Hormonivajeet eivät yleensä korjaannu täysin. ■

KIRJALLISUUTTA

1. Freda PU, Bruce JN, Khandji AG, ym. Presenting features in 269 patients with clinically nonfunctioning pituitary adenomas enrolled in a prospective study. *J Endocr Soc* 2020;4:bvaa021.
2. Raappana A, Koivukangas J, Ebeling T, ym. Incidence of pituitary adenomas in Northern Finland in 1992–2007. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:4268–75.
3. Singh TD, Valizadeh N, Meyer FB, ym. Management and outcomes of pituitary apoplexy. *J Neurosurg* 2015;122:1450–7.
4. Donegan D, Erickson D. Revisiting pituitary apoplexy. *J Endocr Soc* 2022;6:bvac113.
5. Rajasekaran S, Vanderpump M, Baldeweg S, ym. UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. *Clin Endocrinol* 2011;74:9–20.

HENRI HOKKANEN, MD, MSc, erikoistuva lääkäri

HUS, Neurokeskus, neurologia, Helsinki

LASSE HOKKINEN, LL, erikoislääkäri

HUS, Diagnostiikkakeskus, radiologia, Helsinki

MERVI LÖFBERG, LT, erikoislääkäri

HUS, Neurokeskus, neurologia, Helsinki