



Puuduttava masennus

Taustaltaan afrikkalais-aasialainen, Suomessa pysyvästi asuva terve ja ehkäisytabletteja käyttävä 32-vuotias nainen oli ollut kotiseudullaan Intiassa kolmen viikon kaupunkimatalla, jonka aikana hän oli sairastanut ripulin. Suomeen palaamisen jälkeen hänellä oli ollut lievää kuumeilun tunnetta, yleistä huonovointisuutta, voimattomuutta, tunnottomuuden tunnetta koko kehossa, makuaistin heikentymistä ja joka paikan kipua.

Kaupunginsairaalan päivystykseen hakeutuneen kivuliaan potilaan yleisillassa todettiin vain väsymystä ja lievää sydämen tiheälyöntisyyttä (EKG:ssä sinusrytmi noin 85/min, yksittäisiä eteislisälyönnejä). Jonkinlainen yhteistyön puute häiritsi statuksen tulkintaa. Laboratoriokokeissa todettiin leukosytoosi ($13,3 \times 10^9/l$, viitearvo $3,4\text{--}8,2 \times 10^9/l$) ja suurentunut fibriinin D-dimeeripitoisuus (4,5 mg/l, viitearvo alle 0,5 mg/l). Malaria-, dengue- ja HIV-näytteet olivat negatiiviset. Keuhkovaltimoiden TT-angiografia oli normaali. Neurologin konsultaatio ei antanut aihetta lisätutkimuksille. Seuraavana aamuna potilas valitti huimausta, ja statuksessa todettiin proksimaalisiin lihaksiin painottuva lihasheikkous ja huterä kävely.

Suomalainen puoliso kertoi potilaan olleen kotona passiivinen, ja pienen lapsen kanssa oli ollut raskasta. Psykiatrisen sairaanhoitajan kanssa käydyssä keskustelussa todettiin potilaalla jo aikaisemmin esiintyneen passiivisuutta, alavireisyyttä ja väsymystä, mutta ei itsemurha-alttiuteen tai psykoottisuuteen viittaavaa. Kun puolisosikin vahvasti epäili psyykkistä osatekijää oireiden taustalla, potilaalle järjestettiin osastopaikka psykiatriselta vuodeosastolta. Siellä oirekuva eteni: liikuntakyky heikkeni, raajojen kannattelu ei onnistunut ja potilas joutui turvautumaan pyörätuoliin. Puhe muuttui puuromaiseksi ja koko vartalon puutuneisuus ja kivuliaisuus lisääntyivät. Lisäksi potilaalle ilmaantui molemminpuolinen kasvohermohalvaus, nieluhalvaus ja dysartria eli puheen tuottamisen vaikeus. Potilas siirtyi neurologian päivystykseen.

Elimellisten syiden poissulkemiseksi tehtiin pään ja aivoverisuonten magneettikuvaukset, joiden tulokset jäivät normaaleiksi. Statuksessa todettiin myös jänneheijasteiden puuttuminen.

Minkä tutkimuksen päivystäjä pyysi ja mistä taudista oli kyse?

Vastaus sivulla 2384.

Puuduttava masennus

Aivoselkäydinnestetutkimuksessa havaittiin selvästi suurentunut proteiinipitoisuus, 3 430 mg/l (viitearvo 150–450 mg/l), mutta ei suurentuneita leukosyytti- tai punasolumääriä. Kliininen kuva ja aivoselkäydinnestelöydös herättivät epäilyn polyradikuliitista, ja elektroneuromyografiassa (ENMG) havaitut selvästi heikentyneet motoriset johtumisnopeudet vahvistivat demyelinoivan aksonaalisen polyradikuliitin eli Guillain–Barrén oireyhtymän diagnoosin.

Seerumin kampylobakteeri-, mykoplasma-, EBV- ja CMV-vasta-ainemäärityksistä ei saatu etiologista lisävahvistusta. Voimakasoireisen taudinkuvan vuoksi ensilinjan hoidoksi valittiin plasmafereesi, ja potilaan vointi alkoikin hiljalleen kauttaaltaan korjaantua. Kuntoutussairaalaan siirtyessään potilas kykeni liikkumaan lyhyitä matkoja avustetusti ja syömään itsenäisesti. Nielu- ja kasvohermoalvaus korjaantuivat.

Polyradikuliitille ovat tyypillisiä symmetrisesti jalkateristä ylöspäin nousevat pistely-, puutumis- ja lihasheikkousoireet. Motoriset oireet ovat hallitsevia. Oirekuvaan voi liittyä myös autonomisen hermoston oireita (rytmihäiriöt, hengityshalvaus), jolloin valvonta tai tehohoito saattavat olla tarpeen.

Potilaan tutkimuksessa on kiinnitettävä huomiota poikkeavien neurologisten oireiden tasodiagnostiikkaan. Cauda-oireet viittaavat muuhun syyhyn, ja usein refleksit puuttuvat. Polyradikuliittiin ei liity kognitiivisia oireita. Erotusdiagnostisina vaihtoehtoina on muistettava erityisesti borreliosisi, joka voi aiheuttaa kivuliaan polyradikuliitin ja molemminpuolisen kasvohermoalvauksen eli Bannwarthin oireyhtymän. Neuroborreliosisissa tavataan usein aivoselkäydinnesteen pleosytoosia. Myös muut akuutit immuunivälitteiset polyneuropatiat voivat muistuttaa polyradikuliittia.

Aktiivinen fysioterapia aloitetaan taudin etenemisen pysähtyttyä, ja suurin osa potilaista toipuu täysin. Tunnistamattomana polyradikuliitti on kuitenkin henkeä uhkaava sairaus. Neurologi Mikko Kärppää (2009) lainaten ”tyypillinen oirekuva, mahdollisesti edeltänyt infektio ja refleksivasara johdattavat tämän klassisen neurologisen jäljille”. ■

MIKKO KERÄNEN, LL, sisätauteihin erikoistuva lääkäri
EERO PEKKONEN, dosentti, osastonylilääkäri
 HUS, medisiininen tulosyksikkö, neurologian klinikka

KIRJALLISUUTTA

- Kärppä M. Akuutti polyradikuliitti – ”tikkuilusta” tehohoitoon. *Duodecim* 2009;125:1615–21.