



Ankara yöllinen päänsärky

Päivystykseen tuotiin ambulanssilla 63-vuotias mies tajuttomuus-kouristuskohtauksen vuoksi. Muutamaa vuorokautta aiemmin hän oli herännyt keskellä yötä erittäin voimakkaaseen koko pään alueella tuntuvaan päänsärkyyn ja intensiiviseen pahoinvointiin. Silmät olivat valonarajat. Yleisvointi oli voipunut, ja jalat tuntuivat heikoilta – kuumetta tai infektio-oireita ei ollut. Vuorokautta ennen sairaalaan tuloa vasen silmäluomi oli alkanut roikkua. Lähinäkö tuntui heikentyneen, mutta kaksoiskuvia tai näkökenttäpuutoksia ei ollut. Sinnikäs mies päätyi päivystykseen vasta saatuaan kotonaan tajuttomuus-kouristuskohtauksen. Vaimo kuvasi miehensä kouristaneen raajoillaan noin minuutin ajan ja jäykistäneen vartaloon suoraksi. Kohtauksen jälkeen potilas valitteli niskan jäykkyyttä. Ensihoidossa mitattu verenpaine oli 130/80 mmHg.

Potilaalla oli pitkäaikaissairauksina sepelvaltimotauti ja krooninen munuaisten vajaatoiminta. Muutama vuosi aiemmin häntä oli tutkittu epilepsiaepäilyn vuoksi: EEG ja pään natiivitetokonetomografia (TT) olivat olleet normaalit. Potilaalla ei ollut ollut taipumusta päänsärkyihin, ja alkoholin käyttö oli vähäistä. Lääkityksenä oli prednisoloni (5 mg 1 x 1), lihasreuman vuoksi, rosuvastatiini (10 mg 1 x 1), bisoprololi (2,5 mg 1 x 1) ja ramipriili (2,5 mg 1 x 1).

Päivystyksessä potilas oli asiallinen ja orientoitunut, päätä särki edelleen. Meningismiä ei todettu. Pupillit olivat symmetriset ja reagoivat normaalisti valoon. Vasemmassa silmäluomessa oli ptoosi, lisäksi todettiin silmien dyskonjugaatio. Muilta osin aivohermostatus oli normaali. Raajoissa ei ollut puolioireita. Potilaan laboratorioarvoja esitetään **TAULUKOSSA**. Potilaalle tehtiin pään TT, aivovaltimoiden TT-angiografia laskimosarjoin sekä kaulasuonten TT-angiografia. Vuotoon tai infarktiin viittaavaa ei todettu ja suonikuvat olivat normaalit, mutta pään TT:ssä oli oireiston selittävä löydös. Mikä löydös oli kyseessä? Vastaus sivulla 1131.

TAULUKKO. Potilaan laboratorioarvoja.

Tutkimus	Arvo
Leukosyyttimäärä	9,0 x 10 ⁹ /l
Hemoglobiinipitoisuus	129 g/l
Trombosyyttimäärä	166 x 10 ⁹ /l
CRP-pitoisuus	73 mg/l
Natriumpitoisuus	116 mmol/l
Kaliumpitoisuus	4,0 mmol/l
Kreatiniinipitoisuus	104 µmol/l
Verenglukoosipitoisuus	5,1 mmol/l
CK-pitoisuus	118 U/l



Ankara yöllinen päänsärky

Pään TT:ssä nähtiin sellan alueella kookas kasvainekspansio, joka vaikutti ensisijaisesti makroadenoomalta. Potilaan äkillisen voimakkaan päänsäryn aiheuttajaksi epäiltiin näin ollen pituitaarista apopleksiaa. Aivolisäkkeen magneettikuvauksessa todettiin vuotanut makroadenooma, joka komprimoi kiasmaa ja näköhermokeksin tyveä. Koska näkökenttäpuutoksia ei todettu, välitöntä leikkaushoitoa ei tarvittu. Turvotuksen vähentämiseksi aloitettiin suoneen annettava deksametasoni, 1,5 mg kolmesti vuorokaudessa. Myöhemmin neuro-oftalmologin tutkimuksessa todettiin ainoastaan lievästi heikentynyt näöntarkkuus. Laboratoriokokeiden perusteella adenooma oli hormonaalisesti inaktiivinen. Tajuttomuus-kouristuskohtauksen aiheutti siis äkillisen kasvainvuodon aiheuttamaan kortikotropiinin puutteeseen liittyvä hyponatremia. Kortisolipitoisuus oli pieni, 59 nmol/l, eikä potilaan käyttämä vähäinen prednisolonilääkitys riittänyt turvaamaan kortisolipitoisuutta akuutin stressin aikana. Natriumarvo saatiin turvallisesti korjattua ja päänsärkykin rauhoittui vähitellen. Potilas kotiutui hyväkuntoisena hydrokortisonikorvaushoidon kera, eikä todettuun testosteronipuutteeseen ole toistaiseksi aloitettu korvaushoitoa. Kiireetöntä leikkaushoitoa pohditaan.

Pituitaarinen apopleksia, joka johtuu aivolisäkkeen makroadenooman vuodosta tai infarktista, on harvinainen äkillisen päänsäryn syy. Toisaalta lieviä oireita tai histologisia viitteitä vuodosta on todettu jopa 10 %:lla potilaista, joilla on aivolisäkkeen adenooma, ja äkillinen raju taudinkuva 2–5 %:lla (1). Meilahden sairaalan päivystysalueella pituitaarinen apopleksia todetaan muutamalla potilaalla vuosittain. Apopleksia voi olla aivolisäkkeen adenooman ensioire. Päänsäryn lisäksi sille tyypillisiä oireita ovat näön hämärtyminen, silmän liikuttajalihasten halvaukset, tajunnan heikkeneminen sekä joskus

kuume ja niskajäykkyys. Oireiston aiheuttavat äkillinen aivolisäkkeen turpoaminen ja hypokortisolismi. Jälkimmäinen jää helposti toteamatta, koska verenpaine voi aivolisäkeperäisen hypokortisolismin yhteydessä olla normaali tai jopa korkea päinvastoin kuin lisämunuaisperäisen Addisonin taudin yhteydessä (2). Ensihoidoksi aloitetaan suuriannoksinen glukokortikoidihoito suoneen (deksametasoni tai beetametasoni). Tämä vähentää vuodon aiheuttamaa turvotusta, ja samalla henkeä uhkaava glukokortikoidin puute tulee hoidetuksi. Diagnostiikka perustuu tyypillisiin oireisiin ja kuvantamislöydökseen. Päivystysluonteinen kasvaimen dekompressioleikkaus on aiheellinen, jos potilaan näkö on äkillisesti heikentynyt tai hänelle on kehittynyt näkökenttäpuutos. Hoitoon kuuluu luonnollisesti myös muu aivolisäkkeen vajaatoiminnan korvaushoito. Alkuvaiheen hoidon jälkeen suunnitellaan kasvaimen jatkohoito kasvaimen hormonaalisen toiminnallisuuden ja näköhermon kompression perusteella. Potilaiden ennuste on varsin hyvä. Silmän ulkoisten lihasten halvaukset korjaantuvat lähes aina ja näkö sekä näkökenttäpuutokset valtaosalla potilaista (1). Aivolisäkkeen vajaatoiminta jää usein pysyväksi. ■

OUTI TUMPULA, LL

Neurologian klinikka, HYKS

MILLA ROSENGÅRD-BÄRLUND, erikoislääkäri

Endokrinologian klinikka, HYKS

TIINAMAIJA TUOMI, LT, dosentti, osastonylilääkäri

HUS:n endokrinologian klinikka

PERTTU J. LINDSBERG, professori, osastonylilääkäri

Kliiniset neurotieteet, neurologia ja molekyylineurologia, tutkimusohjelmayksikkö
Helsingin yliopisto ja HYKS

KIRJALLISUUTTA

1. Välimäki M, Sane T, Dunkel L. Endokrinologia. 2. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2009.
2. Schalin-Jäntti C, Sane T. Hyponatremia kesähelteellä. Duodecim 2006;122:1633–6.