



Mikä pienensi syöpäpotilaan kaliumarvot ja turvotti jalat?

Aiemmin terveellä 38-vuotiaalla miehellä oli puolisen vuotta aiemmin todettu haimasta lähtöisin oleva etäpesäkkeinen neuroendokriininen syöpä, jonka pahanlaatuisuusaste oli II. Ensilinjan hoitona annettu pitkävaikutteinen somatostatiinianalogi ja toisen linjan hoitona annettu kapesitabiinin ja temotsolomidin yhdistelmä eivät tuottaneet toivottua vastetta, joten kolmannen linjan hoitona oli aloitettu karboplatiinin ja etoposidin yhdistelmä. Pian sen aloittamisen jälkeen veren kaliumpitoisuus alkoi pienentyä huolimatta kaliumkloridiannoksen suurentamisesta: kun kaliumkloridi-

annos oli 5 g/vrk, veren kaliumpitoisuus oli vain 2,5 mmol/l.

Potilas ohjattiin päivystyksellisiin jatkotutkimuksiin asuinpaikkansa mukaiseen sairaalaan, jossa havaittiin myös alaraajaturvotus. Muutaman viikon kuluessa kaliumkloridiannosta suurennettiin yhdeksään grammaan vuorokaudessa ja aloitettiin spironolaktoni annoksella 50 mg kahdesti päivässä. Tällä hoidolla kaliumpitoisuus pysyi viitealueen alarajalla. Mitkä jatkotoimet johtivat diagnoosiin? Vastaus on sivulla 1049.



Mikä pienensi syöpäpotilaan kaliumarvot ja turvotti jalat?

TAULUKKO. Potilaan veriarvojen tilanne ektooppisen ACTH-oireyhtymän diagnoosivaiheessa, suluissa normaaliarvot.

Tutkimus	Potilaan arvo	Viitearvo
Plasman kaliumpitoisuus	2,5 mmol/l	3,3–4,9 mmol/l
Seerumin kortisolipitoisuus	1 239 nmol/l	150–650 nmol/l
Vuorokausivirtsan vapaan kortisolin määrä	15 488 nmol	30–144 nmol
Plasman kortikotropiinin (ACTH) pitoisuus	425 ng/l	< 46 ng/l
Veren HbA _{1c} -pitoisuus	53 mmol/mol	20–42 mmol/mol

Seerumin kortisoli- ja plasman kortikotropiini (ACTH) -pitoisuus olivat huomattavasti suurentuneet (**TAULUKKO**). Tämä sopi ektooppiseen ACTH-oireyhtymään, jonka aiheutti potilaan haimalähtöinen etäpesäkkeinen neuroendokriininen syöpä. Jatkotutkimuksissa havaittiin runsaiden alaraajaturvotusten lisäksi huonontunut glukoositasapaino, tavallista ruskeampi ihon väri, kohonnut verenpaine ja myöhemmin osteoporoosi. Paino oli lisääntynyt 6 kg. Lisämunuaiskuoren glukokortikoidisynteesin hillitsemiseksi aloitettiin metyraponi sekä spironolaktoni, ja kaliumkloridihoitoa jatkettiin.

Koska tilanne jatkui hankalana, metyraponiannosta suurennettiin. Sen rinnalle aloitettiin pitkävaikutteinen somatostatiinianalogi ja myöhemmin pasireotidi, joilla pyrittiin vaikuttamaan kasvaimen ACTH-tuotantoon. Näiden jälkeen aloitettiin verenpainelääkitys ja insuliinihoito. Koska riittävää vastetta ei saatu, edettiin neljän kuukauden kuluttua ektooppisen ACTH-oireyhtymän diagnoosista molempien lisämunuaisten poistoleikkaukseen. Ektooppisen ACTH-oireyhtymän hoidon rinnalla jatkuivat solunsalpaajahoidot, jotka leikkauksien yhteydessä tauotettiin. Leikkauksen jälkeen syöpää jarruttavaa lääkehoitoa on jatkettu. Lisämunuaisten poiston vuoksi potilaalla on käytössään pysyvä glukokortikoidi- ja mineralo-

kortikoidilääkitys sekä edelleen verenpaine- ja diabeteslääkitys. Nykyvointi on hyvä.

Ektooppisessa ACTH-oireyhtymässä kasvainkudos erittää ACTH:ta, mikä johtaa hyperkortisolismiin ja sen aiheuttamiin oireisiin. Tila on pahimmillaan hengenvaarallinen, sillä se voi johtaa esimerkiksi hallitsemattomaan hypokalemiaan, altistaa potilaan rytmihäiriöille ja aiheuttaa suurten verengluukoosipitoisuuksien yhteydessä muun muassa vaikeiden infektioiden riskiä. Se voi kehittyä syöpää sairastavalle potilaalle jo diagnoosivaiheessa tai myöhemmin syövän edetessä. Tyypillisimmin kyseessä on pienisoluinen keuhkasyöpä tai eri elimistä lähtöisin oleva neuroendokriininen syöpä. Diagnosointi vaatii tarkkaa kliinistä silmää ja oireyhtymän mahdollisuuden mielessä pitämistä. Hoidolla voi olla kiire, ja se vaatii eri erikoisalojen monialaista yhteistyötä. Lääkehoitoon reagoimaton vaikea ektooppinen ACTH-oireyhtymä on molempien lisämunuaisten poiston aihe.

Koska paraneoplastinen ektooppinen ACTH-oireyhtymä kehittyy usein nopeasti, ovat hypokalemia, verenpaineen nousu ja turvotukset yleisimmät hyperkortisolismin löydökset. Kohonnutta verenpainetta sairastavan hypokalemia tutkimuksiin kuuluu ensisijaisesti reniini- ja aldosteronipitoisuuksien tutkiminen. Potilaamme tapauksessa edettiin vahvan kliini-

VINKISTÄ VIHILÄ: Ratkaisu

sen epäilyn perusteella suoraan hyperkortisolimitutkimuksiin. Vaikean hyperkortisolismin merkinä plasman kortisolipitoisuus oli selvästi suurentunut. Tavanomaisina seulontakokeina käytetään 1 mg:n deksametasonikoetta, vuorokausivirtsan kortisolipitoisuuden mittausta tai klo 23 mitattua syljen kortisolipitoisuutta.

MAIJA TARKKANEN, LT, dosentti, syöpätautien ja sädehoidon erikoislääkäri
HYKS Syöpäkeskus ja Helsingin yliopisto
Toimitussihteeri, Aikakauskirja Duodecim

Osastolla olevalta potilaalta voidaan mitata kortisolipitoisuus keskiyöllä. Jos hyperkortisolismi todetaan, liittyy pieni ACTH-pitoisuus lisämunuaisperäiseen ja suuri aivolisäkeperäiseen tai ektooppisen ACTH:n erityksen kautta syntyneeseen ongelmaan. ■

NIINA MATIKAINEN, LT, dosentti, endokrinologian erikoislääkäri
Endokrinologia, Meilahden sairaala ja Helsingin yliopisto