



Niina Matikainen

Arkkiatrin elämänuraa ohjanneen sairauden ja lähimmäisenrakkauden monet kasvot

Ensihoito toi työttömän ja asunnostaan häiriö-käyttäytymisen vuoksi hädätyn nelikymmen-vuotiaan miehen sairaalan päivystykseen sosi-aalitoimen hälytyksen perusteella, koska mies oli nukkunut ulkosalla. Ensiarviota ei päästy tekemään, koska mies lähti omille teilleen. Seuraavana päivänä hänet tavattiin huutelemasta ohikulkijoille ja tuotiin päivystykseen M1-arviontia varten. Hän ei käyttänyt lääkitystä, ja ainoa aiempi sairauskertomusmerkintä liittyi psykoosiepäilyyn lähes kymmenen vuotta aiemmin. Tuolloin oli myös hetken seurattu kilpirauhasarvoja TPO-vasta-ainepositiivisuuden vuoksi.

Potilas koki vointinsa hyväksi, kielsi päihteiden käytön, asunnottomuuden ja mielenterveyden ongelmat tai psykoosin oireet, mutta oli nälkäinen. Osastoseurannassa mies söikin hyvällä halulla. Ahavoituneen ja hoitamattoman miehen fyysinen yleistila todettiin hyväksi laihuutta lukuun ottamatta eikä somaattisia jatkotutkimuksia suunniteltu. Lääkehoidoksi aloitettiin ketiapiini ja tsopikloni tarvittaessa. Peruselintoinninnot ja -laboratoriotulokset on esitetty **TAULUKOSSA 1**.

Muutaman vuorokauden kuluttua järjestyi psykiatrin osastopaikka. Potilas oli virkeä, vastaili lyhyesti eikä valittanut mitään oireita mutta ei myöskään kokenut tarvetta psykiatriselle hoidolle eikä tuntunut käsittävän tilannetta. Osastolla todettiin pitkäaikainen hoitamaton psykiatrin oireisto. Potilaan asunnosta löytyi vuosien maksamattomien laskujen pino sekä viinipulloja. Omaisten mukaan ongelmia oli esiintynyt kymmenisen vuotta, ja paino oli laskenut parin vuoden ajan.

Osastolla ravitsemustilaan kiinnitettiin huomiota ja aloitettiin hoidoksi aripipratsooli 15 mg x 1. Viidentenä hoitovuorokautena

kuitenkin ilmaantui huonovointisuutta, joka paheni viikon aikana. Esiintyi oksentelua, ruokahaluttomuutta ja vatsakipuja, ja potilas pystyi nauttimaan lähinnä vain nestemäistä ravintoa. Hänellä esiintyi huimausta, kädet olivat viileät ja silmät kuopalla. Laboratoriotutkimuksissa todettiin Hb 188 g/l, TSH 12,3 mU/l, T4V 24 pmol/l, Na 111 mmol/l, K 7,6 mmol/l ja CRP 10 mg/l. Verenpainetta ei saatu automaattimittarilla mitattua, eikä potilas pystynyt nousemaan makuuasennosta istumaan heikotuksen vuoksi. Potilaalle aloitettiin suonensisäinen nesteytys ja hänet siirrettiin yliopistosairaalan valvontaosastolle. Mikä sairaus potilaalla diagnosoitiin määrittämättömän skitsofrenian lisäksi? Vastaus on sivulla 1588.

TAULUKKO 1. Peruselintoinninnot ja laboratoriotutkimusten tulokset sisätautipäivystyksessä ensihoidon jälkeen.

Tutkimus	Arvo	
Ruuminlämpö	36,8	
SpO ₂ , %	98	
Painoindeksi, kg/m ²	17,9	
Verenpaine, mmHg	108/67	
Syke, lyöntiä/min	65	
Laboratoriotutkimus	Tulos	Viitearvo
Hb, g/l	169	134–167
CRP, mg/l	17	< 3
P-K, mmol/l	5,2	3,3–4,8
P-Na, mmol/l	116	137–144
P-Krea, µmol/l	171	50–90
P-Gluk, mmol/l	5,7	4–6
P-Alat, U/l	112	< 50
P-Laktaatti, mmol/l	1,9	0,5–2,2
S-Prealb, mg/l	127	200–390
U-BaktVi	Ei kasvua	

Arkkiatrin elämänuraa ohjanneen sairauden ja lähimmäisenrakkauden monet kasvot

Potilaalla todettiin klassinen Addisonin taudin kriisi, jonka keskeisiä piirteitä ovat gluko- ja mineralokortikoidien puutteesta johtuvat akuutti yleistilan heikkeneminen, hypotensio, hypovolemia, hyponatremia, hyperkalemia ja sokkioireet (1, 2). Laboratoriotutkimuksissa todettiin hyperkalemian, hyponatremian ja hemokonsentraation lisäksi pieni S-Korsol 137 nmol/l (akuutisti sairaalla pitoisuus > 500 nmol/l tulkitaan normaaliksi) ja suurentunut P-ACTH 1 035 ng/l (viitearvo < 46 ng/l).

Suonensisäisen glukortikoidi- ja nestehoidon myötä potilaan somaattinen vointi korjaantui nopeasti ja natriumtaso normalistui hallitusti kuuden vuorokauden aikana. Kun siirryttiin hydrokortisonin ylläpitoannosteluun suun kautta, aloitettiin myös fludrokortisoni. Myöhemmin voitiin todeta suurentunut reniinipitoisuus ja positiiviset lisämunuaiskuorikerrosvasta-aineet, jotka varmistivat primaarin autoimmuuniadrenaliitin Addisonin taudin syyksi (1). TSH-pitoisuus pysyi suurentuneena, mutta glukortikoidihoidon myötä T4-v-pitoisuus normalistui. Myöhemmin aloitettiin subkliinisen autommuunihypotyreoosin hoidoksi tyroksiini.

Potilas selvisi loppujen lopuksi hyvin. Skitsofrenian hoito on osaavissa käsissä, hän pääsi tuetun palveluasumisen piiriin ja toimintakyky on huomattavasti kohentunut. Addisonin taudin ja hypotyreoosin hoito on toteutunut hyvin ja potilaan paino nousi 19 kg puolessa vuodessa. Jälkikäteen potilas ymmärsi pitkään jatkuneen väsymyksen ja voimattomuuden Addisonin taudin oireeksi. Potilaan psykoosisairaus oli kestänyt pitkään ja psykiatrin arvion mukaan heikentänyt potilaan oiretiedostus- ja -tunnistuskkyä ja itsereflektiota.

Akuutin Addisonin kriisin laukaisi potilaan psykiatrisen sairaalahoidon myötä kokema voimakas psyykinen stressi, eikä muita syitä tunnistettu jälkikäteenkään. Eurooppalaisen selvityksen perusteella jopa yli puolet Addisonin tautia sairastavista kokee vähintään yhden ja 15 % kolme tai useampia Addisonin kriisin jaksoja elämänsä aikana (3). Aiemmin myös Duodecim-lehdessä on julkaistu toistuvia Addisonin kriisioireita kuvaava vinkki (4). Laukaisevana tekijänä on kahdessa kolmasosassa tapauksista infektio (Miettinen H, Miettinen P, tässä numerossa). Psyykinen stressi aiheuttaa noin 3 % Addisonin taudin kriiseistä (3).

Skitsofreniaa sairastavien potilaiden vakavien somaattisten sairauksien tunnistamista vaikeuttavat potilaan kognitiiviset ongelmat sekä psykiatrisen ja somaattisen erikoissairaanhoidon puutteellinen yhteistyö (5). Edelleen skitsofreniaan liittyy ennenaikaisen kuoleman riski, joka johtuu valtaosin tautikuolemista eli erityisesti sydän- ja verisuonitautien sekä syöpien aiheuttamasta kuolleisuudesta (5). Myös Addisonin tauti suurentaa kuolleisuuden riskiä, ja Addisonin kriisiin liittyy jopa 6 % kuolleisuus (1,2).

Miten potilaskertomus liittyy arkkiatriin? Psyykkisesti sairaat potilaat ovat erityisen haavoittuvassa asemassa ja heidän sairaustaakkansa on edelleen suuri. Potilaan pelasti ensin tuttu sosiaalityöntekijä, joka oli huolissaan päivystyksestä kertaalleen poistuneesta asiakkaastaan, ja sitten psykiatrisen osaston hoitohenkilökunta, jonka huomio kiinnittyi uusiin somaattisiin oireisiin hoitojakson aikana. Yksinkertaistaen voisi kai sanoa, että potilaan pelasti lähimmäisestä huolehtiminen – teema, jota arkkiatri on korostanut. Lisäksi arkkiatri on kertonut

Duodecim-lehden haastattelussa vuonna 2008 (6): ”Kun amanuenssina oivalsin, että potilaani oireet johtuivat Addisonin taudista, koin valaistumisen ihmeen – ja päätin valita akateemisen uran.” ■

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

KIRJALLISUUTTA

1. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, ym. Diagnosis and treatment of primary adrenal insufficiency: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2016;101:364–89.
2. Ingelfinger JR, Rushworth RL, Torpy DJ, ym. Adrenal crisis. *N Engl J Med* 2019;381:852–61.
3. Hahner S, Loeffler M, Bleicken B, ym. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. *Eur J Endocrinol* 2010;162:597–602.
4. Koistinen H, Holmberg V, Palojärvi V. Kolmesti sokkiin kolmessa vuodessa - kolmas kerta toden sanoi. *Duodecim* 2012;128:105.
5. Suvisaari J, Eskelinen S, Keinänen J, ym. Miten parantaa skitsofreniaa sairastavien vakavien somaattisten sairauksien hoitotuloksia? *Duodecim* 2019;135:1993–4.
6. Saxén H. Viikon kollega Risto Pelkonen: ”Ole sen verran hullu, että voit säilyttää yksityisyytesi”. *Duodecim* 2008;124:1683–4.