



Kohtalokasta primaaripreventiota

Noin 80-vuotiaalla naisella oli Ménièreen tauti, hänen näköään oli korjattu kaihileikkauksin, ja suurentunut kolesterolipitoisuus oli hiljattain saatu aisoihin statiinilääkityksellä. Potilaan hyvä kunto oli sallinut omatoimisen asumisen omakotitalossa.

Syksyn saavuttua naisen vointi alkoi nopeasti heiketä, jalat menivät heikoiksi eikä sängystä nouseminen tahtonut onnistua. Ménièreen taudille tyypillinen huimaus ei vaivannut. Kotitalo oli vanha, ja sisäilman puhtaus pohditutti potilasta. Lääkärin arviossa sydän löi tasaisesti eikä keuhkoista kuulunut rohinää. Vatsa oli pehmeä ja aristamaton. Tuntopuutoksia ei todettu. Nilkat olivat solakat, eikä henkeä ahdistanut. Reisien lihaksissa oli lievää arkuutta, mutta polymyalgia rheumatica ei sopinut voinnin heikentäjäksi, sillä tulehdusarvot olivat normaalit. Lisäksi otettiin muita laboratoriotutkimuksia (**TAULUKKO 1**). Pieni verenkuvaa oli viitevälin mukainen, munuaisten toiminta normaalia eikä virtsanäytteessä havaittu tulehdukseen viittavaa. Maksa-arvot todettiin poikkeaviksi, mutta

TAULUKKO 1. Potilaan laboratoriotuloksia.

Laboratoriomäärä	Potilaan tulos	Viitealue
ALAT	360 U/l	Alle 35 U/l
AFOS	74 U/l	35–105 U/l
ASAT	288 U/l	15–35 U/l
CRP	Alle 3 mg/l	Alle 3 mg/l
Lasko	5 mm/t	Alle 45 mm/t
Hemoglobiini	133 g/l	117–155 g/l
Virtsan kemiallinen seula	Hb ++ Ei leukosyyttejä, glukoosia, ketoaineita tai proteiinia, nitriittitesti negatiivinen	Kaikki negatiivisia

Pitoisuudet plasmassa seuraavista: AFOS = alkalinen fosfataasi, ALAT/ASAT = alaniini-/aspartaattiaminotransferaasi, CRP = C-reaktiivinen proteiini

maksa oli kaikukuvauslöydöksen perusteella normaali.

Potilas lähetettiin jatkotutkimuksia varten sisätautipoliklinikkaan. Mistä oli kyse, ja mikä verikoe paljasti voinnin heikkenemisen syyn? Vastaus on sivulla 1754.



Kohtalokasta primaaripreventiota

Potilaalta määritettiin plasman kreatiniinikinaasi (CK) -pitoisuus. Arvo oli poikkeava ja viittasi lihasvaurioon. Epäily lihasvauriosta heräsi suurentuneen plasman aspartaattiaminotransferaasi -arvon (ASAT) ja virtsan kemiallisessa seulassa havaitun positiivisen hemoglobiinilöydöksen perusteella.

Todellisuudessa potilaalla ei ollut verivirtsausta, eikä virtsan partikkeleiden erittelylaskennassa erytrosyyttejä virtsassa näkynyt. Lihasten hajoamistuotteena vapautuva myoglobiini aiheuttaa positiivisen reaktion virtsan kemiallisen seulan hemoglobiinimäärityksessä. ASAT-entsyymiä esiintyy eniten maksassa ja sydänlihaksessa mutta melko runsaasti myös luurankolihaksessa, minkä vuoksi plasman ASAT-pitoisuus voi lihasvaurion yhteydessä olla suurentunut.

Plasman CK oli voimakkaasti suurentunut, samoin plasman myoglobiini- ja seerumin aldolaasipitoisuudet, mikä viittasi lihasvaurioon (**TAULUKKO 2**). Potilaan voimat hiipuivat, ja hän joutui sairaalahoitoon, jossa myosiitti vahvistui lihasbiopsian, ENMG:n ja raajojen lihasten magneettikuvauksen myötä. Kolesterolisynteesiä säätelevän entsyymin, HMGCR:n voimakkaasti positiiviset vasta-aineet kielivät nekrotisoivan autoimmuunimyopatian tai statiinimyopatian mahdollisuudesta (1). Potilasta hoidettiin glukokortikoidilla ja immunoglobuliini-infuusioilla, ja statiinihoidon laukaisema myosiitti rauhoittui. Fysioterapia oli tärkeä osa hoitoa. Kunto koheni hitaasti, rollaattorista tuli pysyvä apuväline ja muutto palvelutaloon oli tarpeen.

TAULUKKO 2. Lihasmerkkiainepitoisuuksia. HMGCR (3-hydroksi-3-metyyliglutaryylikoentsyymi-A-reduktaasi) on statiinilääkkeiden kohdemolekyylä elimistössä, ja HMGCR-vasta-aineet ovat tätä molekyylä tunnistavia autovasta-aineita.

Laboratoriomäärä	Potilaan tulos	Viitealue
CK	5 800 U/l	35–210 U/l
Myoglobiini	2 962 µg/l	Alle 50 µg/l
Aldolaasi	61 U/l	alle 8 U/l
HMGCRAb	Yli 200 kU/l	Alle 20 kU/l

Pitoisuudet plasmassa: CK = kreatiniinikinaasi, myoglobiini

Pitoisuudet seerumissa: aldolaasi, HMGCRAb eli HMG-CoAR-vasta-aineet

Farmakogeneettisessä tutkimuksessa potilaalla todettiin solukalvon *SLCO1B1*-kuljettajageenin mutaatio, jonka seurauksena todettiin puuttuva OATP1B1-aktiivisuus. Tähän liittyy suurentunut riski statiinien aiheuttamille lihashaitoille, mikä johtuu statiinipitoisuuksien huomattavasta suurenemisesta. Eurooppalais-taustaisissa väestöissä geenin riskialleelin kantajia on noin 30 %, ja noin 3 %:lla on erittäin suuren riskin genotyyppi. Potilaalla oli käytössä atorvastatiini, mutta kaikki statiinit ovat potilaalle jatkossa vasta-aiheisia. ■

MARIA ALANDER-PEKKARINEN, LL, sisätautien erikoislääkäri

HUS Sisätaudit ja kuntoutus, Jorvin sairaala

KIRJALLISUUTTA

1. Helin H, Huovinen S, Uusitalo T. Autoimmuunimyopatia on harvinainen statiinihoitoon liittyvä lihassairaus. *Duodecim* 2024;140:143–7.