



LISÄKILPIRAUHASEN LIIKATOIMINTA

Lisäkilpirauhasten liikatoiminnassa eli primaarissa hyperparatyreoosissa veren (seerumin) kalsiumpitoisuus on kohonnut veren liiallisen lisäkilpirauhashormonin määrän vuoksi. Primaarin hyperparatyreoosin aiheuttaa yhden lisäkilpirauhasen hyvänlaatuinen kasvain tai useamman rauhasen liikakasvu. Suurentunut rauhanen tuottaa tuolloin tavallista enemmän lisäkilpirauhashormonia, ja veren kalsiumpitoisuus nousee.

Primaari hyperparatyreoosi voidaan havaita selvitellessä virtsatiekivitaudin, osteoporoosin eli luukadon tai erilaisten oireiden syytä. Varsin usein tauti kuitenkin tulee esille sattumalta laboratoriokokeen poikkeavuutena (seerumin kalsiumpitoisuuden nousu), ja tutkittava voi olla tämän taudin osalta oireeton tai vähäoireinen.

Sairaus voi aiheuttaa osteoporoosia, munuaisten vajaatoimintaa tai virtsatiekiviä. Mahdolliset sairauteen liittyvät oireet riippuvat taudin vaikeusasteesta. Ne voivat olla mm. väsymystä, muistin alenemaa tai vatsavaivoja. Lisäkilpirauhasten liikatoiminnan parantava hoito on leikkaus, jossa poistetaan liikatoiminnan aiheuttanut lisäkilpirauhashaskasvain.

LISÄKILPIRAUHASTEN SIJAINTI, KOKO JA TOIMINTA

Lisäkilpirauhaset ovat umpieritysrauhasia, jotka osallistuvat kalsiumin aineenvaihdunnan säätelyyn. Näitä rauhasia on ihmisellä tavallisesti neljä, ja ne sijaitsevat kaulalla kilpirauhasen takana. Lisäkilpirauhaset ovat pieniä ja painavat keskimäärin 20–50 mg. Joskus kaksi alinta rauhasta sijaitsevat tavanomaista alempana välikarsinassa.

Veren kalsiumpitoisuus on tarkasti säädeltyä, sillä se on tärkeä lihasten, hermoston ja monien entsyymien toiminnassa. Lisäkilpirauhaset tuottavat lisäkilpirauhashormonia eli parathormonia (PTH). Tämä hormoni huolehtii, ettei veren kalsiumpitoisuus pääse laskemaan. Se vapauttaa tarvittaessa kalsiumia luustosta verenkiertoon. PTH estää munuaisissa kalsiumin kulkeutumista virtsaan. Lisäkilpirauhashormoni parantaa D-vitamiinin välityksellä kalsiumin imeytymistä suolistosta. Näin veren kalsiumpitoisuus nousee. Normaalitylanteessa veren kalsiumpitoisuuden noustessa normaalin ylärajalle lisäkilpirauhashormonin eritysvastaavasti vähenee.

PRIMAARIN LISÄKILPIRAUHASTEN LIIKATOIMINNAN SYYT

Primaarissa hyperparatyreoosissa liikaeritys tulee useimmiten yhdestä lisäkilpirauhasen adenoomasta eli hyvänlaatuisesta kasvaimesta. Joka viidennellä kaksi tai useampi lisäkilpirauhasta on suurentunut. Lisäkilpirauhasen syöpä on hyvin harvinainen. Primaari hyperparatyreoosi on melko yleinen aikuisväestössä, ja 80 % sairastuneista on naisia. Se on yleisin 60–70-vuotiailla naisilla, joilla taudin esiintyvyys on 2–3 %.

SAIRAUDEN OIREET JA VAIKUTUKSET

Primaari hyperparatyreoosi todetaan yleensä sattumalta. Noin 80 % potilaista on vähäoireisia tai oireettomia. Tauti voi aiheuttaa luukatoa eli osteoporoosin ja luun murtumia tavallista vähäisemmän vamman seurauksena. Primaari hyperparatyreoosi voi heikentää munuaisten toimintaa kalsiumin saostuessa munuaisiin tai johtaa virtsatiekivikohtauksiin (n. 5 %:lla sairastuneista).

Taudin oireet voivat liittyä myös seerumin kalsiumpitoisuuden nousuun. Mitä korkeampi seerumin kalsiumtaso on, sitä useammin potilaalla on taudin aiheuttamia oireita. Näitä voivat olla väsymys, muistinalenema, pahoinvointi ja ummetus, lihas- tai luustosäryt ja lihaskankeus. Virtsantulo voi olla runsasta munuaisten kalsiuminerityksen vuoksi. Tauti voi myös aiheuttaa verenpaineen nousua, munuaisten vajaatoimintaa ja huonontaa potilaan yleistä sydän- ja verisuonitautiennustetta.

MITEN PRIMAARI HYPERPARATYREOOSI TODETAN?

Diagnoosi perustuu laboratoriotutkimuksiin: kahden suurentuneen kalsiumpitoisuuteen (seerumin albumiinikorjattu kalsium- tai ionisoitu kalsiumpitoisuus) ja samanaikaisesti seerumin PTH on viitealueen yläpuolella tai yläosassa. Muissa suurentuneen seerumin kalsiumpitoisuuden aiheuttavissa tiloissa PTH on matala tai normaalin alarajoilla. Primaarissa hyperparatyreoosissa vuorokausivirtsan kalsiumpitoisuus (dU-Ca) on yleensä yli normaali-alueen.

Sekundaarisesta hyperparatyreoosissa veren kalsiumpitoisuus on normaali mutta seerumin PTH on suurentunut. Tilan syynä voi olla mm. D-vitamiinin vaje, munuaisten vajaatoiminta, niukka kalsiumin saanti, imeytymisen vaikeutuminen tai jokin lääkehoito.

MILLOIN LEIKKAUSHOITO ON TARPEEN?

Suurentuneen lisäkilpirauhasen poisto leikkauksessa on edelleen ainoa keino parantaa tämä sairaus. Primaarin hyperparatyreoosin hoito ratkaistaan kunkin potilaan kohdalla yksilöllisesti. Leikkausaiheita ovat mm. veren kalsiumpitoisuus (seerumin ionisoitunut kalsiumpitoisuus yli 1.4–1.5 mmol/l tai albumiinikorjattu kalsium yli 2.90 mmol/l), munuaisten vajaatoiminta, munuais- tai virtsatiekivet, osteoporoosi eli luukato tai osteoporoottiset murtumat. Myös raskautta suunnitteleville suositellaan leikkaushoitoa. Mahdollisten oireiden yhteyttä lisäkilpirauhasairauteen on vaikea selvittää. Mahdollisen leikkauksen jälkeen tautiin liittyvät oireet häviävät seuraavina kuukausina.

Ennen lisäkilpirauhasleikkausta selvitetään isotooppikuvauksella sekä kaulan ultraäänitutkimuksella, mikä/mitkä neljästä lisäkilpirauhasesta on suurentunut. Jos suurentunut rauhanen erottuu, poistetaan leikkauksessa vain kyseinen rauhanen.

Jos rauhasen sijainti jää epävarmaksi, leikkauksessa etsitään kaikki neljä rauhasesta. Leikkaus tehdään nukutuksessa eli yleisanestesiassa.

Leikkauksen jälkeisinä päivinä veren matala kalsiumtaso voi olla alentunut aiheuttaen puutumista ja pistelyä suun ympärillä tai sormissa. Tämän estämiseksi käytetään lyhytaikaisesti kalsium- ja D-vitamiinivalmisteita. Joillakin on tilapäistä äänenkähäyttä leikkauksenaikaisen äänihuulihieron venytyksen vuoksi. Nämä ovat nykyisin hyvin harvoin pysyviä, ja liittyvät lähinnä laajempaan tai uusinta-leikkaukseen.

Leikkauksen onnistuminen varmistetaan leikkauksen jälkeen 1–3 kk kuluttua mitatulla seerumin kalsiumpitoisuudella. Seerumin PTH-pitoisuutta ei mitata leikkauksen jälkeen, sillä se voi usein jäädä onnistuneenkin leikkauksen jälkeen koholle muista syistä.

Leikkauksen jälkeen luu vahvistuu seuraavien vuosien aikana. Virtsatiekivien riski vähenee, ja mahdolliset hyperparatyreoosiin liittyneet oireet korjautuvat leikkauksen jälkeen vähitellen.

MITEN TAUTIA SEURATAAN, JOS LEIKKAUS EI OLE TARPEEN?

Jos primaari hyperparatyreoosi on lievä eikä tarvita leikkausta, järjestetään jatkoseuranta yleensä perusterveydenhuollossa. Seurannassa veren kalsiumpitoisuus ja munuaistoimintaa kuvaavan kreatiniinipitoisuus tutkitaan alkuun vuosittain, siten 1–2 vuoden välein. Luuntiheyttä seurataan n. 2–4 vuoden välein. Jos tauti vaikeutuu verikokeiden perusteella, tautia sairastavalle tulee pienestä vammasta luunmurtumia tai todetaan virtsatiekiviä, harkitaan leikkaushoitoa. Noin joka neljännellä tauti etenee seurannassa leikkaushoitoa vaativaksi.

Primaari hyperparatyreoosia sairastavan ei ole syytä rajoittaa tai toisaalta lisätä kalsiumin saantia ravinnosta. Hyvä määrä on n. 800–1000 mg/vrk. D-vitamiinia kannattaa käyttää väestölle suositeltua annosta, tai jos on todettu normaalia matalampi taso, voi lääkärin ohjeen mukaan käyttää korkeampaa annosta. Helteellä, kuume- tai vatsatautien aikana on tärkeä muistaa juoda, sillä elimistön kuivumattila nostaa veren kalsiumpitoisuutta.

MILLOIN LÄÄKEHOIDOSTA ON APUA?

Jos lisäkilpirauhasleikkaus ei ole turvallinen iän tai muiden sairauksien aiheuttamien leikkausriskien

vuoksi, voidaan primaaria hyperparatyreoosia hoitaa myös lääkkeillä. Bisfosfonaattiryhmän osteoporoosilääkkeet (mm. alendronaatti ja tsoledronaatti) ja denosumabi vahvistavat luuta myös hyperparatyreoosissa. Säännöllisesti käytettävällä sinakal-seettilääkityksellä voidaan laskea veren kalsiumpitoisuutta, jos se on oireita aiheuttavan korkea.

VOIKO PRIMAARI HYPERPARATYRE-OOSI OLLA PERINNÖLLINEN?

Tauti on harvoin perinnöllinen etenkin, jos sairaus todetaan vasta keski-ikässä tai myöhemmin. Sen sijaan lapsilla tauti on harvinainen ja heistä puolella onkin perinnöllinen tautimuoto. Perinnöllisissä muodoissa kyse voi olla joko pelkästään perinnöllisestä primaarista hyperparatyreoosista tai laajemmasta kokonaisuudesta, jossa hormonaalisia kasvaimia voi kehittyä muihinkin elimiin (kuten Multipeli endokriininen neoplasia (MEN)). Perinnöllisen hyperparatyreoosin mahdollisuutta voidaan tarvittaessa tutkia geenitestillä.