

Johan Lassus, Annette Kainu ja Sinikka Pohjola-Sintonen

Keski-ikäisen naisen hengenahdistusoire

Keski-ikäisellä naisella oli astmadiagnoosi. Syksyinen yskä ei ottanut parantuakseen ja henkeä ahdisti rasituksen yhteydessä. Mikrobilääkehoitoa oli kokeiltu, mutta se ei ollut helpottanut oireita. Avohoidon lääkäri pyysi keuhkojen röntgenkuvan ja lähetti potilaan löydöksen perusteella erikoissairaanhoidon keuhkolääkärin tutkittavaksi. Oliko potilaan oireiden syytä sarkoidoosi?

Potilastapaus: Viisikymmentävuotias nainen oli töissä tehtaalla. Hän oli tupakoinut 25 vuoden ajan 10–15 savuketta päivässä. Neljä vuotta aiemmin oli asetettu astmadiagnoosi, kun spirometriassa oli havaittu keski-vaikea obstruktio ja bronkodilataatiovaste oli ollut 15–20 %. Potilaan ihopsoriaasi oli rauhallinen.

Sairautensa tilan vuoksi potilas lähetettiin keuhkosairauksien poliklinikkaan yskän ja pidempään kestäneen rasitushengenahdistuksen takia. Kuumetta ei ollut ja CRP-pitoisuus oli pieni, 10 g/l. Potilas oli avohoidossa saanut kokemuseräisesti doksisykliinikuurin, mutta keuhkojen röntgenkuvas herätti sarkoidoosiepäily (KUVA 1 A). Keuhkopoliklinikan tutkimustulokset on lueteltu **TAULUKOSSA 1**. EKG on **KUVASSA 2**. Potilaalle tehtiin keuhkojen ohutleiketietokonetomografia (HRTT), jossa nähtiin välikarsinassa lievästi suurentuneita imusolmukkeita ja keuhkoissa interlobulaarseptojen paksuuntumista. Lohkorajat olivat turpeat ja hieman nodulaariset, ja keuhkoparenkyymissä todettiin hieman samentumaa (**KUVA 3**).

TIETOLAATIKKO

Kliinis-patologinen keskustelu (KPK) on Meilahden sairaalassa pidettävä luentotilaisuus, jossa junailija saa ratkaistavakseen potilastapauksen. Junailijan saamat tiedot potilaasta katkeavat kriittisellä hetkellä, ja hänen täytyy pyrkiä ratkaisemaan tapaus saamiensa tietojen pohjalta sekä miettiä erotusdiagnostisia vaihtoehtoja.

KPK pidettiin 8.10.2015

Junailija: Johan Lassus

Puheenjohtaja: Sinikka Pohjola-Sintonen

Keuhkolääkäri: Annette Kainu

Keuhkojen toimintakokeiden tulokset on koottu **TAULUKKON 2**. Astman hoidoksi aloitettiin budenosidin ja formoterolin yhdistelmävalmiste sekä salbutamoli. TT-löydöksen vuoksi ohjelmoitiin bronkoskopia ja bronkoalveolaarinen huuhtelu (BAL) sekä limakalvobiopsia. Bakteeri- ja sieniviljelyssä ei löytynyt erityistä, ja tuberkuloosivärjäys ja -viljely olivat negatiivisia. BAL-näytteessä oli makrofagireaktio, ja makrofageista 85 % oli rautavärjyksessä positiivisia. TT ei viitannut intralveolaariseen vuotoon, mutta bronkoskopiassa limakalvot olivat verestäviä. Löydöstä pidettiin tupakoinnin aiheuttamana. Uudessa röntgenkuvauksessa keuhkojen muutokset olivat vähentyneet (**KUVA 1 B**), joten suun kautta otettavaa glukokortikoidilääkitystä ei aloitettu. Potilas lopetti tupakoinnin. Hän kävi seurantakäynneillä keuhkosairauksien poliklinikassa 3–6 kuukauden välein ja oli sairauskertomusmerkintöjen mukaan vähäoireinen, mutta rasitushengästymistä esiintyi edelleen. Uloshengityksen huippuvirtauksen (PEF) arvot olivat vakaat, 400–500 l/min, eikä spirometriassa tapahtunut oleellista huononemista tai muutosta.

Noin 1,5 vuotta astmadiagnoosin jälkeen potilas lähetettiin sairaalan sisätautipäivystykseen. Hengenahdistus oli vaikeutunut kuukauden ajan, ja nyt henkeä ahdisti myös makuulla. Alaraajoihin oli ilmaantunut turvotusta ja paino oli lisääntynyt seitsemän kiloa. Verenpainemittarilla potilas oli myös todennut sykkeen olevan sekaisin. Vielä kuukautta aikaisemmin syke oli ollut normaali. Tulovaiheen kliiniset löydökset on esitetty **TAULUKOSSA 3** ja keuhkojen röntgenkuva **KUVASSA 4**. EKG:ssä havaittiin eteisvärinä. Potilas otettiin yöksi sairaalaan, jossa hoidettiin eteisvärinää ja sydämen vajaatoiminnan hoitoon aloitettiin nesteenoistolääkitys. Päivystyskäynnillä tehtyjen tutkimusten tulokset ovat **TAULUKOSSA 3**. Seuraavana aamuna potilas kotiutettiin lääkityksensä bisoprololi (2,5 mg x 2), furosemiidi (20 mg x 2) sekä varfariini. Enoksapariinia annettiin ihon



KUVA 1 A. Sarkoidoosiepäilyn herättänyt keuhkojen röntgenkuva. Kuvassa on normaalin kokoinen sydän, keuhkojen alueella retikulaarista ja interstitiaalista kuviolisää. Kuvan perusteella epäiltiin keuhkoportin suurentumaa, josta heräsi ajatus sarkoidoosista.



KUVA 1 B. Keuhkojen seurantaröntgenkuva syksyllä 2013.

TAULUKKO 1. Laboratoriotulokset keuhkopoliklinikassa.

Hemoglobiinipitoisuus	113 g/l
Leukosyyttimäärä (erittelylaskenta normaali)	4,77 x 10 ¹² /l
Trombosyyttimäärä	211 x 10 ⁹ /l
CRP-pitoisuus	< 3 g/l
Lasko	8 mm/h
NT-proBNP-pitoisuus	110 ng/l
Troponiini T -pitoisuus	7 ng/l
ALAT-/AFOS-pitoisuus	16/60 U/l
Kreatiinipitoisuus	66 µmol/l
Seerumin lysosyympipitoisuus	6,6 mg/l
Seerumin ACE-pitoisuus paastotilassa	30 U/l
Reumafaktori, tuberkuloosisyökokset	Kaikki negatiivisia
Seerumin ionisoituneen kalsiumin pitoisuus	1,42 mmol/l

alle, kunnes INR oli hoitotasolla. Jatkoon ohjelmoitiin rytminsiirto ja vastaanottokäynti kardiologian poliklinikkaan sydämen kaikkokuvausta varten.

Pohdinta

Potilaan tullessa keuhkopoliklinikan tutkimuksiin hänen oireinaan olivat hengenahdistus ja yskä. Keuhkojen röntgenkuva oli herättänyt sarkoidoosiepäilyn, mutta löydös saattoi lisäksi sopia sydämen vajaatoimintaan, viruskeuhko-kuumeeseen tai vaikkapa lääkeainereaktioon. Potilas ei kuitenkaan käyttänyt mitään lääkkeitä. Kuvassa sydän oli normaalin kokoinen. EKG:ssä todettiin sinusrytmi ja normaali QRS-heilahdus. P-aallon loppuosaa oli negatiivinen kytkennässä V1 (P terminaalivoimalla) ja kaksiosainen myös kytkennässä II, mikä viittaa vasemman eteisen suurentumiseen ja kuormitukseen. Selviä sydämen vajaatoiminnan kliinisiä löydöksiä ei kuvattu. Lisäksi sydämen kuormitusta mittaava plasman NT-proBNP-pitoisuus oli pieni (110 ng/l), mikä yleensä luotettavasti sulkee pois sydämen vajaatoiminnan. Infektion oireita tai löydöksiä ei myöskään ollut, eikä doksisykliinikuurista ollut apua. Lisäksi potilaalla oli astma, jonka hoito aloitettiin.

Koska keuhkokuvan perusteella oli epäilty myös sarkoidoosia, tehtiin keuhkojen TT. Ku-

TAULUKKO 2. Potilaamme keuhkojen toimintakokeiden tulokset syksyllä 2013.

Nopea vitaalikapasiteetti (FVC)	2,99 l (97 %)	
Uloshengityksen sekuntikapasiteetti (FEV ₁)	2,3 l (88 %)	Ei bronkodilataatiiovastetta
Uloshengityksen huppuvirtauksen (PEF) seuranta	330–420 l/min	Bronkodilataatiiovaste jopa 25 %
Diffuusiokapasiteetti/spesifinen	72 % / 85 %	Normaali

vantamislöydöksiä käsiteltiin yhteisessä kokouksessa keuhkolääkäreiden ja radiologien kesken, ja sarkoidoosia pidettiin mahdollisena diagnoosina. Siksi potilaalle tehtiin BAL. Siinä taas ei havaittu sarkoidoosidiagnoosille tyypillisiä löydöksiä, eikä histologista varmistusta saatu. Seurannassa keuhkojen toimintakokeiden tulokset eivät huonontuneet ja potilaan vointi oli vakaa, joten sarkoidoosin hoidon tarvetta ei katsottu olevan.

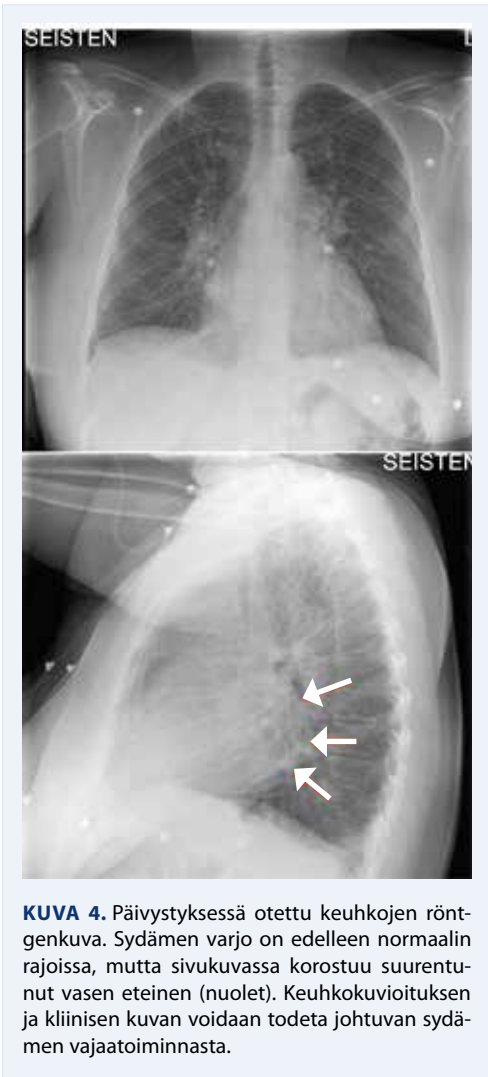
Kun potilas tuli päivystykseen, hänellä oli selviä sydämen vajaatoiminnan oireita ja löydöksiä (nopeasti pahentunut hengenahdistus, ortopneaa ja turvotusta molemmissa nilkoissa ja painon lisääntyminen). Myös eteisvärinä oli ilmaantunut. Hoidon aloituksen jälkeen potilas kotiutui nopeasti, ja jatkoselvittelyt, muun muassa sydämen kaikukuvaus, sovittiin tehtäväksi poliklinikassa.

Junailijan diagnoosiehdotus: Vajaatoiminnan syy oli tässä vaiheessa avoin (TAULUKKO 4). Potilaalla oli sepelvaltimotaudin riskitekijöinä (aikaisempi) tupakointi ja hyperlipidemia (LDL-arvo 4,0 mmol/l). Verenpaine oli nor-

maali, eikä sydämen normaali kuuntelulöydös viitannut läppävikaan. Siksi tavallisimmista vajaatoiminnan aiheuttajista tulisi kyseeseen lähinnä sepelvaltimotauti. Eteisvärinä oli kestänyt ehkä noin neljä viikkoa, mutta sen kammiovaste ei ollut erityisen nopea. Tällaisena eteisvärinä aiheuttaa harvemmin itsenäisesti sydämen vajaatoimintaa. Infektion merkkejä tai oireita ei ollut, vaikka CRP-pitoisuus oli lievästi suurentunut.

Sarkoidoosi on granulomatoottinen tulehdussairaus, jonka etiologia on tuntematon. Se on yleissairaus, joka ilmenee tavallisimmin keuhkoissa tai imusolmukkeissa. Myös silmät, keskushermosto, sydän, maksa, munuaiset ja nivelet voivat olla taudin kohde-elimiä. Vaikka sarkoidoosia sairastaneiden ruumiinavauksessa havaitaan sarkoidoosimuutoksia sydämessä noin 20–40 %:lla avatuista, vain 2–5 %:lla heistä on ollut kliinisiä oireita. Sydänsarkoidoosipotilaiden keski-ikä on noin 50 vuotta, ja heistä valtaosa on naisia. Tulehduksellisista sydänsairauksista on vastikään julkaistu katsaus Aikakauskirjassa (1). Vaikka suurella osalla sydän-

**KUVA 2.** EKG syksyllä 2013.**KUVA 3.** Keuhkokudoksen TT-leike.



KUVA 4. Päivystyksessä otettu keuhkojen röntgenkuva. Sydämen varjo on edelleen normaalin rajoissa, mutta sivukuvassa korostuu suurentunut vasen eteinen (nuolet). Keuhkokuvioituksen ja klinisen kuvan voidaan todeta johtuvan sydämen vajaatoiminnasta.

sarkoidoosipotilaista ei ole sarkoidoosin muita elinmanifestaatioita, vajaatoiminnan kehittymisen keuhkosarkoidoosipotilaalle herätti epäilyn sydänsarkoidoosista. Lisääntynyt tietoisuus sydänsarkoidoosista ja kehittyneet diagnostiset menetelmät ovat viime vuosina myös huomattavasti lisänneet diagnosoitujen potilaiden määrää Suomessa (2). Sydänsarkoidoosin tavallisimmat ilmentymät ovat johtumishäiriö, rytmihäiriöt ja sydämen vajaatoiminta (10–30 %:lla potilaista). Vajaatoiminta myös aiheuttaa neljänneksen sydänsarkoidoosikuolemista.

Sydämen kaikukuvaus on vajaatoiminnan diagnostiikassa keskeinen, koska sillä nähdään sydämen rakenne ja systolinen sekä diastolinen

toiminta. Kaikukuvauksen perusteella saadaan tietoa rakenne- tai toimintapoikkeavuuksista, arvioidaan vajaatoiminnan mekanismi ja joskus voidaan suoraan päätellä sen etiologia. Sydänsarkoidoosin diagnoosiin vaaditaan käytännössä histologisesti varmennettu sarkoidoosi, joko sydänlihaksesta tai muusta elimestä eli käytännössä imusolmukkeesta. Keuhkosarkoidoosin yhteydessä ei aina pyritä histologiseen diagnoosiin, jos kliininen kuva on tyyppinen ja muut löydökset sopivat diagnoosiin. Työikäisen ihmisen rytmiongelma tai sydämen vajaatoiminta saattaa hyvin olla sydänsarkoidoosin ilmentymä, etenkin tilanteessa, jossa muuta etiologiaa ei tarjoudu.

KESKUSTELU TAPAUKSESTA

Timo Kuusi: Prealbumiinipitoisuus oli pieni, 132 mg/l, kun se normaalisti on 170–350 mg/l. Tämä voi viitata sydämen oikean puolen vajaatoimintaan.

Riitta Lassila: Oliko keuhkoembolia suljettu pois?

Johan Lassus: D-dimeeritutkimusta tai keuhkovaltimoiden TT-angiografiaa ei ollut tehty.

Riitta Luosujärvi: Oliko iholla psoriaasia vai olisiko ihomuutos voinut liittyä sarkoidoosiin?

Johan Lassus: Ihosta ei ollut tarkempia kuvauksia sairaskertomuksessa.

Tapauksen ratkaisu

Tullessaan kardiologian poliklinikkaan eteisvärinän rytminsiirtoa edeltävälle käynnille potilas hengästyi jo lyhyessä tasamaakävelyssä. Hän ihmetteli, miksei hänen astmansa ole koskaan paremmassa vaiheessa niin kuin muilla potilailla, vaan oireet lisääntyvät koko ajan, vaikka hän käyttää lääkkeitä säännöllisesti. Potilas oli hieman ylipainoinen, erityisiä poikkeavuuksia kliinisessä statuksessa ei ollut. NT-proBNP-pitoisuus oli suurentunut, 1 268 ng/l (normaalisti alle 222 ng/l). Sydämen auskultaatiossa oli kuultavissa vain hento systolinen sivuääni, ei diastolista sivuääntä. Kaikukuvauksessa selvisi-

TAULUKKO 3. Potilaamme löydökset ja tutkimustulokset päivystyspoliklinikassa.

Status		
Potilaalla ei ole hengenahdistusta levossa, ja hän puhuu kokonaisia lauseita.		
Verenpaine 105/80 mmHg, ruumiinlämpö 37,3 °C, verengluukoospitoisuus 6,8 mmol/l, happikylläisyys 92–99 %		
Sydämen auskultaatio: epätasainen, takykardinen rytmi, syke noin 90–100/min. Ei sivuääniä		
Keuhkojen auskultaatio: ei vinkunaa, symmetriset hengityssäänet		
Vatsan alue: ei aristusta, ei splenohepatomegaliaa		
Kuoppautuvaa turvotusta nilkkojen tasolle, periferia lämmin		
Tutkimustulokset		
Hemoglobiinipitoisuus 131 g/l	Natriumpitoisuus 136 mmol/l	TSH-pitoisuus 3.96
Leukosyyttimäärä $9,4 \times 10^{12}/l$	Kaliumpitoisuus 4,5 mmol/l	Seerumin ACE-pitoisuus paastotilassa < 20 U/l
Trombosyyttimäärä $185 \times 10^9/l$	Kreatiniinipitoisuus 63 μ mol/l	ALAT-pitoisuus 74 U/l* ja AFOS-pitoisuus 77 U/l
CRP-pitoisuus 39 g/l*	Glomerulusten laskennallinen suodatusnopeus (EGFR) 98 ml/min	Prealbumiini 132 mg/l*

* = poikkeava arvo

kin syy vuosia jatkuneeseen, aina vaikeammaksi käyvään rasitushengenahdistukseen. Hiippaläppä oli vaikeasti ahtautunut, sen läpi kulkevan virtauksen keskigradientti oli 16 mmHg (normaalisti ei paine-eroa) (**KUVA 5**), ja siinä oli huomattava kalkkioma (**KUVA 6**). Keuhkovaltimopaine oli selvästi kohonnut, mikä oli pääteltävissä kolmiliuskaläpän suuresta gradientista (46 mmHg). Vaikean hiippaläpän ahtauman kriteerit täyttyivät (keskigradientti yli 10 ja systolinen keuhkovaltimopaine yli 50 mmHg). Reumakuumetta tai pitkittyntä kuumetautia potilas ei tiennyt sairastaneensa.

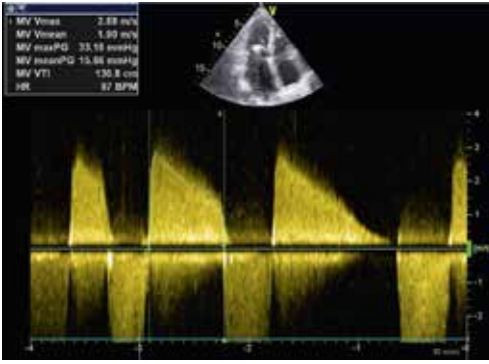
Sydämen vasemman ja oikean puolen katetroinnissa paria kuukautta myöhemmin hiippaläpän keskigradientti oli simultaanipainekäyrien mukaan 20 mmHg ja sen aukon ala 0,54 cm² (normaalisti 4–5 cm²). Keuhkovaltimopaine oli 71/33 mmHg, keskipaine 44 mmHg. Potilas laitettiin leikkaukseen, mutta hän joutui jo ennen leikkauksen pääsyä vuodeosastohoitoon keuhkopöhön takia. Syöminen tai viiden minuutin kävely provosoi hengenahdistuksen. Leikkausta kiirehdyttiin, ja siinä todettiin reumakuumeelle tyypillinen hiippaläpän etu- ja takaliuskan fuusioituminen ja paljon kalkkia fuusiolinjassa. Läppäaukko oli niin ahdas, ettei imukärki siitä mahtunut. Reumakuumeeseen vaurioittaman hiippaläpän tilalle laitettiin teko-läppä. Läpistä otetuissa näytteissä oli löydöksenä vain fibroosia ja kalkkia.

Ratkaisun pohdinta

Tutkimuslöydökset eivät jälkikäteen arvioituna tukenet potilaalle asetettua keuhkosarkoidoosin diagnoosia. TT:ssä havaittiin vain lievästi suurentuneita imusolmukkeita välikarsinassa ja keuhkoporteissa. Keuhkoparenkyymissä todettiin interlobulaariseptojen paksuuntumista ja paikoitellen mattalasisamentumaa, ei kuitenkaan merkittävää nodulaarisuutta. Vähäistä nodulaarisuutta nähtiin lohkorajoissa. Kaikki löydökset olivat epäspesifisiä, mutta niitä esiintyy

TAULUKKO 4. Sydämen vajaatoiminnan syyt (etiologia).

Tavalliset syyt (selittävät 90 % tapauksista yksin tai eri yhdistelminä)	Sepelvaltimotauti Kohonnut verenpaine Läppävika
Harvinaiset syyt	Kardiomyopatiat (hypertrofinen, dilatoiva) Tulehduksellinen sydänlihassairaus (sarkoidoosi, jättisolomyokardiitti) Rytmihäiriöt: takykardia (jatkuva eteistakyardia, nopean kammiovasteen eteisvärinä) tai vaikea bradykardia (täydellinen eteiskammiokatkos) Toksinen sydänvaurio (alkoholi, solunsalpaajat) Infektiot (endokardiitin aiheuttama läppävika, reumakuume, myokardiitti)



KUVA 5. Hiippaläpän sisäänvirtaus sydämen kaikukuvauksessa. Hiippaläpän läpi käyvä virtaus on koko diastolen ajan normaalia nopeampi. Siitä arvioitu paine-ero vasemman eteisen ja kammion välillä oli keskimäärin 16 mmHg, mikä sopi vaikeaan hiippaläpän ahtaumaan.



KUVA 6. Hiippaläpän liuskoissa näkyvä kookas kalkkioma (nuoli).

varsin yleisesti myös sydämen vajaatoiminnan yhteydessä. Potilaan alveolaariniesteen soluanalysissä kokonaissolumäärä oli voimakkaasti suurentunut, 418 miljoonaa/l. Valtaosa soluista oli makrofageja, joista 85 % osoittautui rautavärjäyksessä siderofageiksi. Sarkoidoosipotilaan BAL-soluja tutkittaessa ilmenee yleensä selvä lymfocytoosi ja lymfocyttien suuri auttaja-T-solujen (CD4) ja tappaja-T-solujen (CD8) suhde. Oman potilaamme lymfocyttien osuus oli varsin pieni, vain 2–3 %, ja siksi patologi ei tehnyt CD4/CD8-tutkimusta. Solulöydös sopi hyvin sydämen vajaatoimintaan.

Potilaan astmadiagnoosi perustui spirometriatuloksen merkittävään bronkodilataatiivasteeseen. On mahdollista, että astmakin on osaltaan ollut sydänperäistä oireilua. Sydämen vajaatoiminnan yhteydessähän ilmenee bronkusobstruktiota, ja kardiaalinen astma on vanha kliininen käsite. Hyvä bronkodilataatiivaste kuitenkin tukee astmadiagnoosia. Hengenahdistusoireen jatkuva vaikeutuminen astmalääkityksestä huolimatta johtui kuitenkin kriittiseksi kehittyneestä hiippaläpän ahtaumasta.

Sivuäänien puuttuminen ei aina ole todiste merkittävänkään läppävian puuttumisesta. Sivuuääni puuttuu tai on hyvin hiljainen hiippaläpän ahtauman yhteydessä. Ahtauman hiippaläpän kautta tuleva virtaus on niin hidasta, ettei siitä juuri ääntä synny. Tämä oli hyvin tiedossa, kun reumakuumeen aiheuttamat läppäviat olivat Suomessa nykyistä yleisempiä.

Kun hiippaläpän ahtaumaa epäiltiin, virtausta voimistettiin rasittamalla potilasta hiippaläpän ahtaumalle tyypillisen matalan diastolisen rullausäänen esiin saamiseksi. Tässä tapauksessa oli harvinaista, ettei kaikukuvauksessa paljastunut vahva hiippaläpän kalkkioma näkyneyt röntgenkuvauksissa. HRTT:n osalta asia voi selittyä TT:tä suuremmalla leikevälillä. Myös vasemman eteisen laajeneminen näkyi röntgenkuvissa myöhään oireisiin nähden. Normaali NT-proBNP-arvo johti osaltaan harhaan, koska se yleensä sulkee luotettavasti sydämen vajaatoiminnan pois. NT-proBNP-arvo suurenee vasemman kammion seinämän venytyksen seurauksena. Hiippaläpän ahtauman yhteydessä NT-proBNP-arvo pysyy pitkään normaalina, koska ahtaumassa kammio pysyy pienikokoisena, eikä sen seinämä veny. Vaikean hiippaläpän ahtauman yhteydessä sykkeen nopeutuminen joko rasituksessa tai muiden syiden (esimerkiksi sympatomimeettien käyttö) vuoksi johtaa herkästi keuhkojen verentungokseen. Potilaan aikaisemmat röntgenkuvien keuhkomuutokset ovat mahdollisesti syntyneet juuri tällä tavalla – harvinaisen pitkälle edennyt hiippaläpän ahtauma kalkkiuminen on varmasti ollut merkittävä jo vuosia.

Hiippaläpän ahtauma on kantaväestössä nykyisin niin harvinaisen, että se pyrkiin unohtumaan. Maahanmuuttajaväestössä sitä kuitenkin esiintyy, ja tämäkin potilas oli kotoisin Siperiasta.

Lopuksi

Keuhkolääkärin vastaanotolla myöhemmin otetussa thoraxkuvassa ei havaittu enää keuhkokuuhtoksia. Leikkauksen jälkitarkastukseen kardiologian poliklinikkaan tuli tyytyväinen potilas, suklaarasia kainalossa: hengenahdistusta ei enää ollut. Tekoläppä toimi hyvin, ja kun kolmiliuskaläpän gradienttikin oli vain 19 mmHg, oli myös keuhkovaltimopaine normaalistunut. Leikkauksen jälkeen uusiutuneen eteisvärinän takia potilaalle tehtiin vielä sähköinen rytminsiirto. Kalsiumpitoisuus oli ollut

jo vuonna 2013 suurentunut, ja leikkauksen jälkeen tutkittiin myös lisäkilpirauhashormonipitoisuus, joka oli suurentunut, 173 ng/l (normaalisti 15–65 ng/l). Sivulöydöksenä oli siis hyperparatyreoosi.

Tapaus muistuttaa siitä, että vaikean sairauden arvoitus voi olla melko yksinkertaisin tutkimuksin selvitettävissä, jos epäily osataan suunnata oikein. Kiire ja nykyinen laaja tutkimusvalikoima saattavat joskus jättää klinisen arvion taka-alalle. ■

JOHAN LASSUS, dosentti, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, vs. osastonylilääkäri
Jorvin sairaala, HYKS Sydän- ja keuhkokeskus, sydänlinja

ANNETTE KAINU, LT, DI, keuhkosairauksien ja allergologian erikoislääkäri, vs. osastonylilääkäri
Peijaksen sairaala, HYKS Sydän- ja keuhkokeskus, keuhkosairauksien linja

SINIKA POHJOLA-SINTONEN, dosentti, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, ylilääkäri
Peijaksen sairaala, HYKS Sydän- ja keuhkokeskus, sydänlinja

SIDONNAISUUDET

Kirjoittajilla ei ole sidonnaisuuksia

KIRJALLISUUTTA

1. Lehtonen J, Kandolin R, Kupari M. Tulehduskelliset sydänsairaudet – sydänsarkoidoosi ja jättisolumyokardiitti. *Duodecim* 2015;131:2127–33.
2. Kandolin R, Lehtonen J, Airaksinen J, ym. Cardiac sarcoidosis: epidemiology, characteristics, and outcome over 25 years in a nationwide study. *Circulation* 2015;131:624–32.

SUMMARY

Shortness of breath in a middle-aged woman. A clinicopathological conference report.

A middle-aged woman with asthma had prolonged cough and worsening shortness of breath. Sarcoidosis was suspected based on chest radiography and the patient referred to a chest physician. Computed tomography of the chest and bronchoalveolar lavage did not confirm pulmonary sarcoidosis. After developing atrial fibrillation and manifest cardiac failure, echocardiography eventually identified mitral stenosis as the cause.