



## Läkkään miehen tajuntaa heikentänyt kohtausoire

**Lähes 90-vuotias** mies oli aiemmin pärjännyt kotona avustettuna, vaikka kunto olikin jo hauras. Perussairauksina olivat sepelvaltimotauti ja kohonnut verenpaine. Lisäksi hänellä esiintyi huimausta, pyörtymistäipumusta ja oireetonta hyponatremiaa. Aorttaläpän ahtauma oli korjattu katetriteitse asetetulla keinoläpällä (TAVI), minkä jälkeen oli hiljalleen kehittynyt keskivaikea aorttaläppävuoto.

Reilua kuukautta aiemmin mies oli kotonaan menettänyt tajuntansa ja murtanut lonkkansa, joka oli hoidettu leikkauksella. Telemetriaseurannan tai sydämen kaikukuvauksen löydökset eivät selittäneet tajunnan menetystä. Lonkka-leikkauksen jälkeinen sairaalahoito oli pitkittänyt potilaan sekavuuden takia.

Jatkohoitopaikasta potilas oli lähetetty yliopistosairaalan päivystyspoliklinikkaan viisi minuuttia kestäneen tajunnanmenetyiskohtauksen takia. Kouristelua ei ollut havaittu. Päivystyksessä tehdyssä pään tietokonetomografiassa (TT) havaittiin oksipitaalisesti vanhoja infarktimuutoksia molemmin puolin, mutta ei akuuttia tilannetta selittävää. Keuhkoembolia-TT:ssä ei todettu keuhkoemboliaa eivätkä verikokeiden tuloksetkaan selittäneet tilannetta. Aiemmin otetussa virtsanäytteessä kasvoi mikrobilääke-

herkkä *Escherichia coli*, jonka hoidoksi aloitettiin trimetopriimi.

Vuodeosastolla potilaalle kehittyi seuraavana päivänä afasia. Pään TT uusittiin, eikä siinä todettu uusia muutoksia. Potilas oli sekava mutta liikutteli spontaanisti kaikkia raajojaan, eikä afaattista puhetta lukuun ottamatta todettu muita neurologisia löydöksiä.

Seuraavana yönä hoitaja havaitsi potilaan tajunnan heikentyneen. Näkyvää kouristelua ei ollut. Potilaan verenpaine oli 180/62 mmHg, syke 104/min, happikyllästeisyys huoneilmalla 95 %, korvalämpö 37 °C, hengitystaajuus 23/min ja verengluukoosipitoisuus 8,2 mmol/l.

Päivystäjän saapuessa paikalle potilas piti spontaanisti silmiään auki sekä reagoi kipuun liikuttelemalla kaikkia raajojaan symmetrisesti ja äänтелеvästi. Potilas ei pyynnöstä kohdistanut katsetta, pupillit olivat keskisuuret ja reagoivat valoon symmetrisesti. Kielessä ei nähty puremajalkia. Potilas hengitti syvään ja äänekäästi (hyperventilaatio). Keuhkojen auskultaatiossa tai vatsan palpaatiossa ei todettu poikkeavaa. Iho oli lämmin ja hikinen.

Mikä potilaan luona tehty lisätutkimus johti tajunnan heikkenemisen todennäköisen syy jäljille? Vastaus on sivulla 1513.



## lökkään miehen tajuntaa heikentänyt kohtausoire

**TAULUKKO.** Potilaan laboratoriotulokset.

Laboratoriokoe	Potilaan arvo klo 2	Potilaan arvo klo 7.30	Viiteväli
pH	7,21	7,48	7,35–7,44
Hiiidioksidiosapaine	2,8	4,1	4,5–6,0 kPa
Happiosapaine	14,1	–	10–14,7 kPa
Emäsyylimäärä (BE)	–19 <sup>1</sup>	–0,5 <sup>2</sup>	–3–3 mmol/l
Laktaattipitoisuus	16,8	0,8	0,4–1,6 mmol/l
Natriumpitoisuus	127	128	137–144 mmol/l
Kaliumpitoisuus	4,0	4,7	3,3–4,8 mmol/l
Kreatiinikinaasipitoisuus	–	298	40–280 U/l
Hemoglobiinipitoisuus	–	121	134–167 g/l
CRP-pitoisuus	–	11	0–10 mg/l
Kreatiinipitoisuus	–	86	60–100 µmol/l

<sup>1</sup>valtimoveren Astrup-analyysi

<sup>2</sup>hiussuoniveren Astrup-analyysi

Päivystävä lääkäri otti potilaalta valtimoverinäytteen klo 2, jossa todettiin hyvin suuri laktaattipitoisuus (16,8 mmol/l) ja metabolinen asidoosi, jota potilas yritti hyperventiloimalla kompensoida (**TAULUKKO**). Kyseessä oli siis laktaattiasidoosi.

Laktaattiasidoosiin voi olla useita syitä, mutta hyvin suuria laktaattipitoisuuksia (15–25 mmol/l) todetaan harvemmin muulloin kuin intensiivisen liikuntasuorituksen tai kouristuskohtauksen jälkeen. Näissä tapauksissa myös laktaattiasidoosi korjaantuu nopeasti itsestään yleensä noin tunnin aikana, kun taas muut vaikeat laktaattiasidoosit eivät tavallisesti korjaannu nopeasti ja spontaanisti (1,2).

Potilaalla oli siis hyvin todennäköisesti ollut epileptinen kouristuskohtaus, jonka arvioitiin liittyneen aivoinfarktin jälkitilaan. Aamuun mennessä potilaan tajunta oli palautunut entiselleen, laktaattipitoisuus normalisoitunut

ja asidoosi korjaantunut. Seuraavana aamuna kreatiinikinaasiarvo oli suurentunut, mikä todennäköisesti liittyi kouristukseen (**TAULUKKO**). Potilaalle aloitettiin epilepsian hoidoksi levitirasetaamilääkitys, minkä jälkeen vastaavia tajunnanmenetyskohtauksia ei ole ilmennyt.

Kouristuskohtauksen diagnosointi on usein vaativaa, jos tapahtumalle ei ole silminnäkijöitä. Toisinaan verikaasuanalyysi voi johtaa oikeille jäljille. ■

**SAMI KEROKOSKI, LL, anesthesiologian ja tehohoidon erikoislääkäri**

TAYS, Hatanpään sairaala

### KIRJALLISUUTTA

- Emmett M, Szerlip H. Causes of lactic acidosis. UpToDate. <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-lactic-acidosis> [päivitetty 23.3.2022].
- Apaydin Doğan E, Ünal A, Ünal A, ym. Clinical utility of serum lactate levels for differential diagnosis of generalized tonic-clonic seizures from psychogenic nonepileptic seizures and syncope. *Epilepsy Behav* 2017;75:13–7.