

**Juhani Partanen**

LKT, sisätautiopin dosentti  
sisätautien ja kardiologian  
erikoislääkäri



# Alkoholistin krampppi

**V**iisissäkymmenissä oleva nainen oli käyttänyt verenpainelääkkeitä toistakymmentä vuotta, ja sokeriakini oli seurattu jo vuosia. Hän ei tupakoinut, mutta alkoholin käyttö oli välillä hyvin rajua, eivätkä hoitoyritykset olleet auttaneet. Raittiina ollessaan hän pystyi käymään töissä ja hoitamaan taloutensa. Vakituksena lääkkeenä hän käytti metoprololia ja kandesartaania.

Sitten juomaperiodi alkoi jälleen. Päivittäinen annos koostui kahdesta viinipullollisesta ja litrasta siideriä. Reilun viikon putki katkesi, kun kunto romahti, ja hänet tuotiin päivystyspoliklinikalle.

Tutkittaessa potilas oli tutiseva ja sekava eikä tunnistanut paikkaa tai aikaa, mutta puolieroja ei havaittu. Sydän sykki tasaisesti ja säännöllisesti

116 kertaa minuutissa ja verenpaine oli 170/90 mmHg. Sisuskalujen taholta ei muuten todettu erikoista. Tärykalvolämpö oli 36,4°C, ja valtimoveren hapen kyllästeisyys ilmaa hengittäessä 96%. Alkometrilukema näytti nolaa.

Veren valkosolujen määrä oli 17,5 E9/l, mutta muutoin pieni verenkuvakin oli kunnossa. Plasman glukoosipitoisuus oli 8,5 mmol/l, natriumin määrä 118 mmol/l ja

alaniiniaminotransferaasin lukuarvo 75 U/l (viite 10–35). Kaliumin, kreatiniinin, fosfaatin, alkalisen fosfaatin, ionikalسيومin ja INR:n arvot olivat normaalit. Pään TT-leike on ohessa (kuva 1), eikä siinäkään ollut kummempaa.

Potilas toipui kolmen päivän hoidolla hyvään kuntoon, pääsi kotiin, ja hänet ohjattiin alkoholismien hoitoon.

Kahden vuoden kuluttua hänet löydettiin kotoaan parin viikon rajun juomaputken jälkeen puolitajuttomana, mutta jotenkin vielä silmiään auki. Ambulanssin tullessa paikalle hän kouristi symmetrisesti, suusta tihkui verta, ja virtsa meni alle. Krampin jälkeen syke oli tasainen ja säännöllinen 124/min, verenpaine 200/128 mmHg, tärykalvolämpö 36,2°C ja valtimoveren hapen kyllästeisyys 95%. Niska ei ollut jäykkä, ja kivulla testattaessa hän reuhtoi raajojaan symmetrisesti. Auskultoiden ja palpoiden ei taaskaan todettu erikoista.

Päivystyspoliklinikan pikanäytteissä B-Hb oli 158/l, B-leuk 12,8 E9/l, P-gluc 12,7 mmol/l ja CRP 5 mg/l.

EKG, thoraxkuva ja pään TT-leike (kuva 4) ovat ohessa.

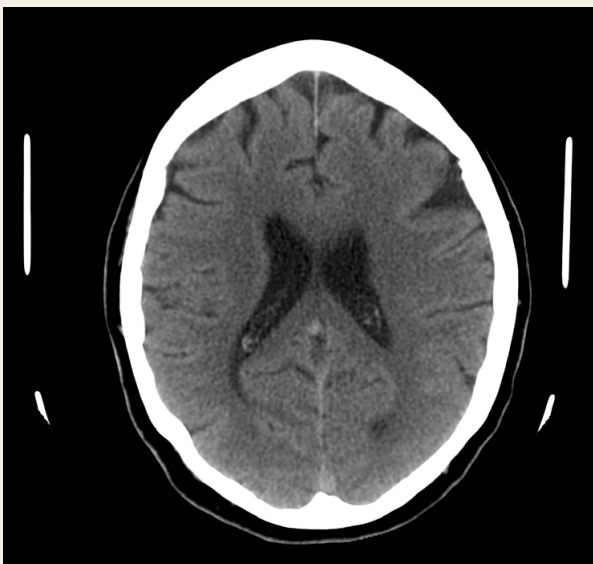
Mikä krampatti suurkuluttajaa nyt ensi kertaa?

## Vastaus

EKG:ssä ja thoraxkuvassa ei näy ihmeempiä, mutta kortikaaliset ja sentraaliset likvortilat ovat aikaisempaa kaapeammat. Kyseessä vaikutti siis olevan aivokudoksen pöhötys.

Plasman natriumin pitoisuus olikin vain 97 mmol/l. Paha hyponatremia lai-

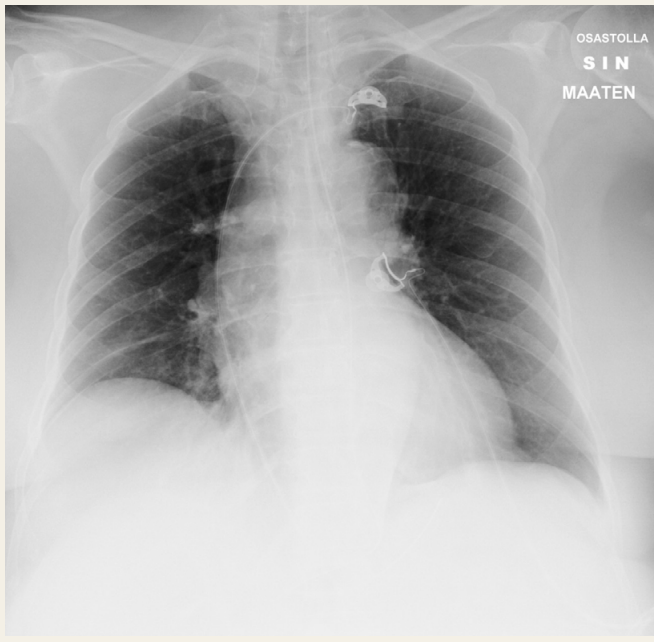
Kuva 1. Ensimmäisellä päivystyspoliklinikalla otettu pään TT-leike.



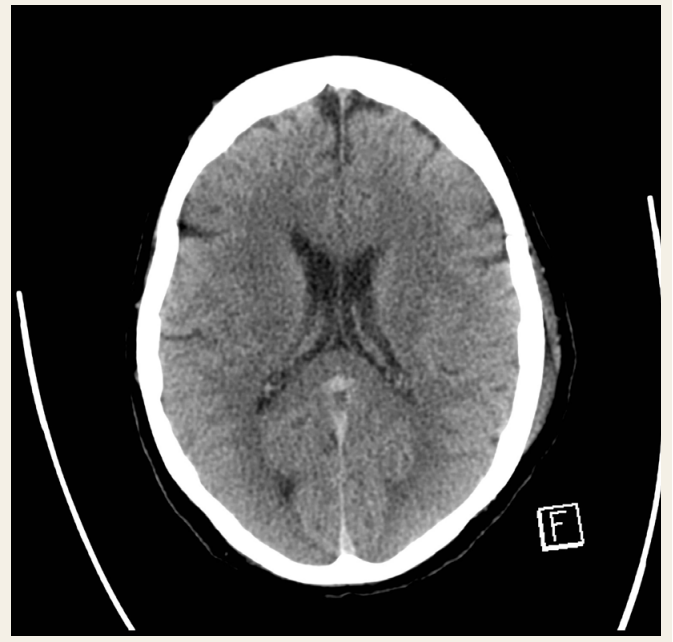
Kuva 2. Uudestaan päivystyspoliklinikalla käydessä nauhoitettu EKG.



Kuva 3. Toisella päivystyspoliklinikkakäynnillä otettu thoraxkuva.



Kuva 4. Krampin jälkeen otettu pään TT.



mentaa plasmata ja johtaa suureen osmolaliteettieroon veren ja esimerkiksi aivosolujen välille. Elimistö kompensoi sitä siirtämällä vettä mm. aivosoluihin, eikä kallo anna periksi. Aivoturvotus voi johtaa sekavuuteen, tajuttomuuteen ja kramppeihin.

Alkoholistien hyponatremia johtuu usein hyvin runsaasta nesteestä nauttimisesta (tavallaan ”vesimyrkytyksestä”) ja alkoholin ja siihen ehkä liittyvien keskushermoston toiminnan häiriöiden provosoimista antidiureettisen hormo-

nin ja osmolaliteetin välisistä säätelyvi-oista, kuten potilaallammekin.

Vaikean hyponatremian hoito tapahtuu tarkoin esim. Akuuttihoito-oppaan ohjeita noudattaen oireettomuuteen saakka tehokkaalla natriumin tason nostolla, mutta sen jälkeen hitaammin, sillä liian nopea lisäys saattaa aiheuttaa keskushermoston vaurion eli ns. myelinolyyysin.

Sopivasti infusoidulla suolaliuoksella potilaamme toipui ilman neurologisia vaurioita. Elintapavien ohella muuta

hyponatremian taustasyitä ei löytynyt, ja alkoholismien jatkohoitokin järjestyi. Sen jälkeen ei ole krampattanut tai hyponatremiaa ilmaantunut.