



## Skitsofreniapotilaan etenevä kävelyvaikeus

**Vaikeahoitoista paranoidista skitsofreniaa** sairastava mies oli asioinut neurologian poliklinikassa jo useasti. Hän oli useiden vuosien ajan käyttänyt runsaasti alkoholia, mutta raitistumisen jälkeenkin oli tullut tajuttomuuskouristuskohtauksia. Aivojen magneettikuvauslöydös oli ollut normaali. Tyypiltään todennäköisesti yleistyneeseen epilepsiaan hänelle oli 27-vuotiaana aloitettu valproiinihappolääkitys (1 000 mg/vrk), jolle vaste oli ollut hyvä. Potilas oli kokeillut buprenorfinia suonensisäisesti, mutta säännöllisesti hän ei ollut huumeita käyttänyt. Tupakointi oli jatkunut 15-vuotiaasta lähtien. Supraventrikulaaristen takykardioiden vuoksi hänelle oli tehty katetriablaatio 20-vuotiaana. Lääkehoitoina oli käytössä valproiinihapon lisäksi metoprololi (47,5 mg/vrk), ketiapiini (500 mg/vrk), paroksetiini (30 mg/vrk) ja disulfiraami (400 mg/vrk).

Potilas tuli 32-vuotiaana neurologin arvioon useita kuukausia jatkuneiden reisi- ja säärikipujen vuoksi. Lääkehoitoon oli lisätty risperidoni (3 mg/vrk), ja paroksetiini oli vaihtunut venlafaksiiniin (300 mg/vrk). Potilas oli jonkin verran ylipainoinen ja käveli ilman apuvälineitä. Kantapäällä käveleminen ei onnistunut, mutta raajojen voimat olivat muuten hyvät. Varpaiden asentotunto oli huonontunut. Terävä-, kosketus- ja lämpötunto olivat polvista katsoen distaalisesti heikentyneet. Jänneheijasteet eivät tulleet esiin alaraajoissa. Lannerangan magneettikuvauksessa ei todettu hermopuristuksen merkkejä. Hermo-lihassähkötutkimuksessa (ENMG) todettiin sekä ylä- että alaraajoissa keskivahvaan sensomotoriseen polyneuropatiaan sopiva löydös. Laboratoriokokeet eivät selittäneet polyneuropatiaa (**TAULUKKO**). Sen aiheuttajaksi tulkittiin aiempi runsas alkoholin käyttö.

**TAULUKKO.** Potilaan laboratorioketutuksia.

Laboratoriokoe	Arvo	Viitearvo
Hemoglobiiniipitoisuus	149 g/l	134–167 g/l
Leukosyyttimäärä	7,5 x 10 <sup>9</sup> /l	3,4–8,2 x 10 <sup>9</sup> /l
Trombosyyttimäärä	266 x 10 <sup>9</sup> /l	150–360 x 10 <sup>9</sup> /l
Lasko	2 mm/h	< 15 mm/h
Kreatiniinipitoisuus	63 µmol/l	60–100 µmol/l
Plasman glukoosipitoisuus, paastoarvo	5,1 mmol/l	4–6,1 mmol/l
ALAT-pitoisuus	39 U/l	10–70 U/l
Glutamyyliintransferaasipitoisuus	52 U/l	10–80 U/l
Tyreotropiinipitoisuus	0,761 mU/l	0,4–4 mU/l
T <sub>4</sub> -pitoisuus	11 pmol/l	9–19 pmol/l
B <sub>12</sub> -vitamiinipitoisuus	608 pmol/l	140–540 pmol/l
Seerumin <i>Borrelia burgdoferi</i> -IgG-vastaainepitoisuus	< 9 VE/ml	< 9 VE/ml
Seerumin <i>Borrelia burgdoferi</i> -IgM-vastaainepitoisuus	10 VE/ml	< 9 VE/ml
<i>Treponema pallidum</i> -hemagglutinaatiokoe	Titteri < 80	Titteri < 80
HI-viruksen antigeenin ja vasta-aineiden yhdistelmätkimys	Negatiivinen	
ANCA-vastaainepitoisuus	Normaalit löydökset	
Seerumin liukoisten tuma-antigeenien vastaainetesti	Negatiivinen	
Seerumin proteiini-fraktiot	Gammafraktiossa anodisesti lievä diffuusia epätasaisuutta	
Seerumin immuno-fiksaatio	Ei M-komponenttiin viitattavaa	

## **D VINKISTÄ VIHÄ**

Reilut kaksi vuotta myöhemmin psyykinen vointi heikkeni, ja hänelle aloitettiin klotsapiini. Epilepsia-kohtaukset aktivoituivat, ja lääkehoitoon lisättiin lamotrigiini (200 mg/vrk), mutta potilaalle tuli voimakasta vapinaa. Myös liikuntakyky oli heikentynyt nopeasti. Klotsapiinin vaihto olantsapiiniin ei onnistunut, mutta kohtaukset ja vapina näyttivät rauhoittuvan, kun siirryttiin levetirasetaamiin (1 000 mg/vrk) ja pregabaliiniin (150 mg/vrk). Pahin ahdistunut harhaisuus ohittui.

Kävelykyky ei kuitenkaan lähtenyt palautumaan. Potilas oli 35-vuotiaana joutunut ottamaan käyttöönsä rollaattorin ja nilkkatuet. Nilkoissa ja isovarpaissa ei ollut koukistusvoimaa, mutta hän sai jalkateriään suoristetuksi. ENMG:ssä todettiin vaikea ensisijaisesti aksonaalinen motorinen ja sensorinen neuropatia, joka oli selkeästi edennyt kolme vuotta aiemmin tehtyyn tutkimukseen verrattuna.

Mikä oli etenevän kävelyvaikeuden syy? Vastaus on sivulla 1639.