

## LAB 3: Elektrolyytti- ja happo-emästasapainon laboratoriotutkimukset - vastaukset

### Tapaus 1

75-vuotiaalla naisella on verenpainetautiin ja sydämen vajaatoimintaan lääkityksenä enalapriili ja hydroklooritiatsidi. Vastaanotolla hyvävointinen rouva. Vuosikontrollia varten otetuista laboratoriotutkimuksista saatiin seuraavat tulokset:

Tutkimus	Tulos	Viitealue
B-Hb	130 g/l	117 - 155 g/l
B-Hkr	0.40	0.35 - 0.46
B-Leuk	$7.5 \times 10^9/l$	$3.4 - 8.2 \times 10^9/l$
P-Krea	80 $\mu\text{mol/l}$	50 - 90 $\mu\text{mol/l}$
P-K	7.0 mmol/l*	3.5 - 4.8 mmol/l
P-Na	138 mmol/l	137 - 144 mmol/l
EKG	normaali sinusrytmi	

\* Huom. Hemolyyttinen näyte

- Mitkä tilat johtavat hyperkalemiaan ja millä mekanismilla?
- Mikä on todennäköinen syy hyperkalemialle tässä tapauksessa?
- Mitä tarkoittaa, että näyte on hemolyyttinen? Mistä se voi johtua?

Lääkärin käsikirja: Hyperkalemia

[Tyks Laboratorioiden ohjekirja](#)

[Kandidaattikustannuksen kirja: Laboratoriolääketiede](#)

[Meeri Haataja: HEMOLYYSI JA SEN VAIKUTUKSET TUTKIMUSPARAMETREIHIN SUONIVERINÄYTTEENOTOSSA](#)

Oppimistavoitteet:

- Tuntea hyperkalemian syyt ja syntymekanismit
- Ymmärtää preanalytiikan vaikutus laboratoriotuloksiin
- Ymmärtää mitä hemolyyttinen näyte tarkoittaa ja tietää mitä pitää tehdä, kun sellaisen vastauksen saa

**Mitkä tilat johtavat hyperkalemiaan ja millä mekanismilla?**

- **Kaliumin vähentynyt erityis munuaisissa**
  - o Munuaisten vajaatoiminta
  - o Kaliumia säästävät diureetit
    - mm. spironolaktoni ja eplerenoni
  - o **ACE:n estäjät**, ATR:n salpaajat
    - Lääkkeen vaikutuksesta aldosteronin erityis vähenee, ja tämä johtaa natriumin eritykseen virtsaan ja kaliumin säästöön munuaisissa

- Tämän vuoksi ei tule käyttää yhdessä kaliumia säästävien diureettien kanssa
- Lisämunuaisten vajaatoiminta (Addisonin tauti) ja siitä johtuva aldosteronin puute
- **Kudosvauriot**
  - Hemolyysi, rabdomyolyyysi → kaliumia vapautuu hajonneista soluista
- **Kaliumin siirtyminen intrasellulaaritalasta ekstrasellulaaritalaan**
  - Asidoosi (kaliumia tulee soluista ulos, kun H<sup>+</sup> siirtyy solujen sisään)
  - Äkillinen verenkiertokriisi, kudoshypoksia (johtavat asidoosiin)
  - Insuliinin puute (Insuliini lisää kaliumin aktiivista kuljetusta solujen sisään)
  - Digitalismyrkytys (digoksiini estää kaliumin aktiivista kuljetusta solujen sisään)
- **Kaliumin liiallinen saanti**
  - Parenteraalinen, oraalinen

**Mikä on todennäköinen syy hyperkalemialle tässä tapauksessa?**

- Potilaalla kovin korkea kalium ollakseen hyvävointisena vastaanotolla. EKG:kin normaali → väärä tulos tai pseudohyperkalemia?
- Virheellisen korkeita kaliumarvoja aiheuttavat:
  - Hemolyysi (kaliumia vapautuu hajonneista punasoluista)
  - Leukosytoosi (kaliumia vapautuu hajonneista valkosoluista)
  - Staasi pitkään kireällä → paikallinen asidoosi → kaliumia vuotaa soluista ulos
  - Näytteenotto väärään putkeen (K<sub>2</sub>EDTA-putki sisältää kaliumia)
- → kontrolli uudesta näytteestä

**Mitä tarkoittaa, että näyte on hemolyytinen? Mistä se voi johtua?**

Hemolyysi = näytteessä on hajonneita punasoluja (hajonneista punasoluista vapautuu kaliumia → pseudohyperalemia)

Miksi punasolut hajoavat?

- Yleensä kun laboratorion tulla tällainen lausunto, on kyseessä näytetekninen ongelma → otetaan uusi näyte
- Hemolyysi voi tapahtua **in vivo** tai **in vitro** (yleensä kyseessä in vitro)
- **In vivo**
  - lukuisia syitä, jotka johtavat punasolujen hajoamiseen elimistössä
  - Kliinisiin laboratorioihin tulevasta hemolysoituneista näytteistä alle 2 % edustaa in vivo- tyyppiä
- **In vitro**
  - voi tapahtua näytteenotossa tai missä tahansa vaiheessa näytteenotosta analyysiin, esim.
    - desinfiointiaine näytteeseen joutuessaan aiheuttaa näytteen hemolysoitumisen
    - staasi liian kauan kireällä
    - liian pieni neula
    - liian raju sekoittaminen
    - kuljetusolosuhteet

- säilytysaika ja -lämpötila
- hankala näytteenotto

Hyperkalemian oireet: lihasheikkous, jännerefleksien heikkeneminen, parestesiat, paralyysit, rytmihäiriötuntemukset

Hyperkalemiaan liittyvät EKG-muutokset:

- Kaliumpitoisuuden ollessa 5.5–6 mmol/l todetaan korkeat T-aallot.
- Hyperkalemian pahetessa ad 7–8 mmol/l QRS-kompleksi leviää, ST-segmentti madaltuu, PR-väli pitenee ja P-aallot häviävät.
- Tilaan liittyy kammiovärinän ja asystolen vaara.

## Tapaus 2

50-vuotias mies tuodaan sairaalan ensiapuun yskän, kuumeen ja yleistilan laskun vuoksi. Useita päiviä kuumeillut, yskiessä nousee kellertäviä ysköksiä ja nyt alkanut esiintyä hengenahdistustakin. Ei säännöllistä lääkitystä. Tupakoi. Kliinisessä tutkimuksessa yleistila huono, RR 120/86, pulssi 74/min, hengitystiheys 24/min,  $t_{ax}$  39 °C. Keuhkoauskultaatiossa hengityssänet ovat vaimeat oikeassa keuhkossa basaalisesti, sydämen auskultaatiossa ei erityistä. Periferia lämmin, ei turvotuksia. Laboratoriotutkimuksissa:

Tutkimus	Tulos	Viitealue
B-Hb	135 g/l	134 -167 g/l
B-Hkr	0.33	0.39 – 0.5
B-Leuk	$11 \times 10^9/l$	$3.4 - 8.2 \times 10^9/l$
P-K	3.8 mmol/l	3.3 – 4.8 mmol/l
P-Na	120 mmol/l	137 - 144 mmol/l
P-Krea	70 $\mu$ mol/l	60 - 100 $\mu$ mol/l
P-Gluk	4.0 mmol/l	
U-Na	60 mmol/l	
U-K	30 mmol/l	
U-Osmol	500 mosm/kgH2O	
S-Osmol	248 mosm/kgH2O	280– 300 mosm/kgH2O

- Mitkä laboratoriotulokset potilaalla ovat poikkeavia?
- Mitkä ovat mahdollisia hyponatremian syitä?
- Mikä voisi oireiden perusteella olla todennäköinen syy potilaan laboratoriolöydöksille?
- Mitä jatkotutkimuksia ehdotat?
- Millä tutkimuksella voidaan tutkia antidiureettisen hormonin määrää elimistössä?

[Lääkärin käsikirja: Hyponatremia](#)

[Kuva 1 tästä Duodecimin artikkelista](#)

Oppimistavoitteet:

- Tuntea hyponatremian syyt ja syntymekanismit
- Tietää miten hyponatremian syytä lähdetään selvittämään
- Ymmärtää miten antidiureettinen hormoni toimii ja miten sen toimintaa voi/kannattaa selvittää laboratoriokokein

---

**Mitkä laboratoriotulokset potilaalla ovat poikkeavia?**

HKR ↓ ja Hb viitealueen alarajalla

B-Leuk ↑

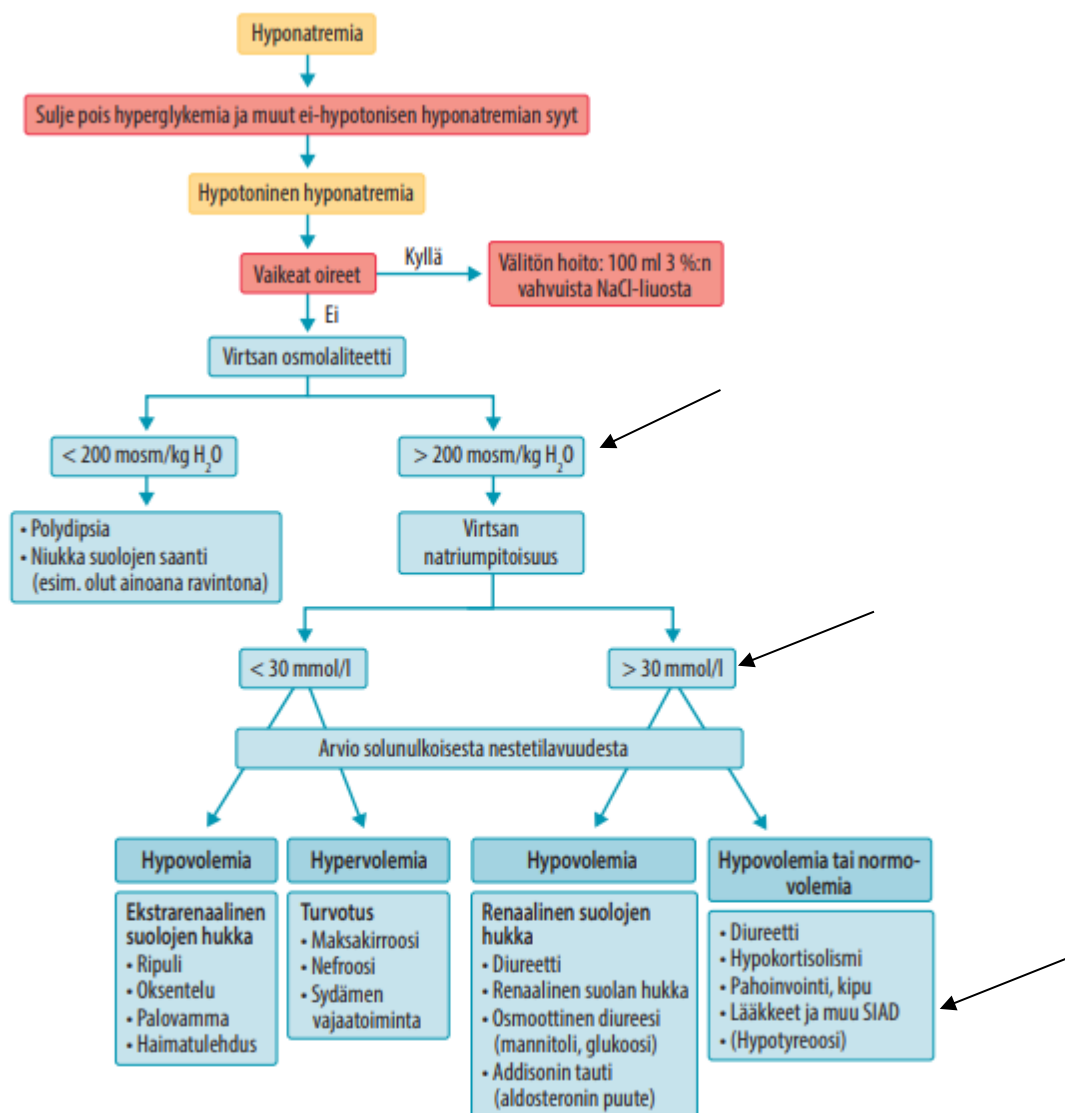
P-Na ↓, U-Na ↑ (virtsaan menetetään natriumia, vaikka potilaalla on hyponatremia)

S-Osmol ↓ (veri on laimeaa)

U-Osmol (virtsa ei ole laimeaa (U-Osmol >100 mosmol/kg), vaikka seerumin osmolaliteetti on matala)

**Mitkä ovat mahdollisia hyponatremian syitä?**

- P-Na kuvastaa yksinomaan solunulkoisen nesteen natriumin ja veden välistä suhdetta, ei kummankaan absoluuttista määrää elimistössä
  - Plasman pienentynyt natriumpitoisuus on usein seurausta seerumin natriumpitoisuuden laimentumisesta elimistöön kertyneen vesiylimäärän vuoksi, jolloin potilas on *normo- tai hypervoleeminen*.
- Hyponatremia voi kehittyä myös todellisen natriumin puutteen tai menetyksen seurauksena (renaalinen, gastrointestinaalinen tai muu menetys).
  - *Hypovoleemisen* potilaan hyponatremian taustalla on todellinen natriumin puute/menetyk. Arvio solunulkoisesta nestetilavuudesta tehdään kliinisin perustein (verenpaine, syke, turvotukset, ihon kimmoisuus ym.).
- Voi olla
  - Vihje toteamattomasta sairaudesta
  - Lääkkeen sivuvaikutus (esim. tiatsididiureetit, epilepsialääkkeet, depressiolääkkeet)
  - Epätarkoituksenmukaisella toiminnalla aiheutettu (polydipsia, liiallinen nesteytys)
- Hyponatremian selvittelyssä anamneesin ja statuksen ohella hyödyllinen tutkimus on virtsan natriumpitoisuus (U-Na). Myös seerumin ja virtsan osmolaliteetti kuuluvat keskeisiin tutkimuksiin.



**KUVA 1.** Hyponatremian aiheuttaja voidaan selvittää kertavirtsanäytteen osmolaliteetin ja natriumpitoisuuden sekä kliinisten oireiden perusteella (3,9).

SIAD = epätarkoituksenmukainen antidiureesi-oireyhtymä

Kuvan lähde: Joel Selänne ja Heikki Koistinen, Hyponatremia päivystäjän päänsärkynä, Duodecim 2022;138:2003–10

Natriumin erityis virtsaan (U-Na)	Hypovolemia	Normo- tai hypervolemia
Alle 20 mmol/l	<b>Niukka suolajen saanti tai ekstrarenaalinen menetys</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Suolajen ruokavalio</li> <li>• Ripuli ja/tai oksentelu</li> <li>• Palovammat</li> <li>• Hikoilu</li> </ul>	<b>Suolajen ja veden retentio (turvotustilat)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Maksakirroosi</li> <li>• Nefroottinen oireyhtymä</li> <li>• Sydämen vajaatoiminta</li> </ul>
Yli 20 mmol/l	<b>Renaalinen suolajen menetys</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Diureetit</li> <li>• Hypoaldosteronismi</li> <li>• Tubulusten toimintahäiriöt</li> <li>• Osmoottinen diureesi</li> <li>• HE-tasapainon metaboliset häiriöt</li> </ul>	<b>Laimennushyponatremia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Polydipsia</li> <li>• Liiallinen nesteytys</li> <li>• SIADH-oireyhtymä</li> <li>• Pahoinvointi ja lääkkeet</li> <li>• Glukokortikoidien puute (ADH lisääntyy)</li> </ul>

Lähde: Välimäki ym. 2009: Endokrinologia

**Mikä voisi oireiden perusteella olla todennäköinen syy potilaan laboratoriolöydöksille?**

- Potilaan RR ja pulssi normaalit → normovolemia, virtsa ei ole laimeaa, U-Na >20/30 mmol/l, ei turvotusta, U-Osmol > S-Osmol → ADH:a on verenkierrossa, tässä tapauksessa ylimäärinkin
- → SIADH, eli antidiureettisen hormonin epätarkoituksenmukainen erityis
  - o Syitä erityyksen lisääntymiseen:
    - Syöpäkasvaimet, erityisesti pienisoluinen keuhkokarsinooma, mesotelioma, tymooma...
    - Useat keuhkosairaudet kuten pneumoni, tuberkuloosi, COPD
    - Keskushermoston sairaudet: kasvaimet, infektiot, traumat, vuodot...
    - Muut syyt kuten pahoinvointi, psykoosit, Delirium tremens, Anorexia nervosa
- SIAD vai SIADH
  - o antidiureettisen hormonin epätarkoituksenmukaisen erityyksen oireyhtymä SIADH: aiheuttajina kipu, pahoinvointi, kasvaimet, keskushermoston sairaudet ja eräät lääkkeet
  - o epätarkoituksenmukainen antidiureesioireyhtymä SIAD on laajempi käsite, joka huomioi myös ADH:n tehostuneen vaikutuksen munuaisten kokoojaputkissa esimerkiksi tiatsididiureetin tai perinnöllisen syyn aiheuttamana

**Mitä jatkotutkimuksia ehdotat?**

- P-CRP
- HE-Tase
- Thorax-rtg (Pneumonia?)
  - o Thx-rtg tulee kontrolloida tupakoitsijalta paranemisen jälkeen, jotta mahdollinen maligniteetti ei jää pneumoniamuutosten peittämäksi
    - maligniteetti voisi myös aiheuttaa SIADH:n
- S-Korsol ja hypokortisolismia selvittely, jos vähäinenkin kliininen epäily hypokortisolismista

**Millä tutkimuksella voidaan tutkia antidiureettisen hormonin määrää elimistössä?**

- SIADH on poissulikututkimus, mutta tarvittaessa ADH:n määrä voidaan arvioida P-Kopeptiini – tutkimuksella (SIADH:ssa suurentunut vallitsevaan seerumin osmolaliteettiin nähden)
  - o tulos valmistuu 2 viikossa, eli tämä ei ole mikään akuutin vaiheen tutkimus
  - o ADH:n mittaaminen suoraan on vaikeaa, siksi mitataan tätä
  - o kopeptiini on glykopeptidi, joka pikkoutuu ADH:n esimuodosta ja erittyy verenkiertoon ekvimolaarisesti ADH:n kanssa
  - o tulos suhteutettava samanaikaisesti määritettyyn seerumin osmolaliteettiin tai natriumpitoisuuteen. Yksinään mitattuna hyödytön.
  - o SIADH:ssa suurentunut.

## Tapaus 3

79-v. yksinasuva nainen on löydetty kotoaan sekavana ja huonokuntoisena lattialta makaamasta. Hänellä ei ole säännöllistä lääkitystä. Sairaalan päivystyspoliklinikalla tehdyissä laboratoriotutkimuksissa seuraavat tulokset:

Tutkimus	Tulos	Viitealue
B-Hb	160 g/l	117 - 155 g/l
B-Hkr	0.46	0.35 - 0.46
B-Leuk	$8.6 \times 10^9/l$	$3.4 - 8.2 \times 10^9/l$
P-Krea	110 $\mu\text{mol/l}$	50 - 90 $\mu\text{mol/l}$
P-K	4.7 mmol/l	3.5 - 4.8 mmol/l
P-Na	150 mmol/l	137 - 144 mmol/l
P-Gluk	40 mmol/l	
U-KemSeul:	pH 7,4 Gluk +++ Keto - Eryt - Leuk - Alb - Nitr -	
EKG	normaali	

- Mitkä laboratoriotulokset potilaalla ovat poikkeavia?
- Mikä on syy potilaan laboratoriolöydöksille?
- Mikä on mekanismi, jolla poikkeavat laboratoriolöydökset syntyvät?
- Mitä jatkotutkimuksia ehdottaisit?

### Käypä hoito: Tyypin 2 diabetes

#### Oppimistavoitteet:

- Tuntea hypernatremian syyt ja syntymekanismit
- Ymmärtää miten kuivuminen näkyy potilaan laboratoriotuloksissa
- Saada käsitys plasman glukoosipitoisuuden suuruusluokista
- Ymmärtää, mistä tehtävän potilaan lab.tulokset johtuvat

---

### Lääkärin käsikirja: Hyperglykeeminen hyperosmolaarinen oireyhtymä

#### **Mitkä laboratoriotulokset potilaalla ovat poikkeavia?**

- o Hyperglykemia
- o Glukosuria, ei ketonuriaa
- o Hypernatremia
- o P-Krea ↑, Hb ↑
- o Lievä leukosytoosi

#### **Mikä on syy potilaan laboratoriolöydöksille?**



### Hyperosmolaarinen hyperglykeeminen oireyhtymä

- Tilaan liittyen potilaalla siis
  - o voimakas hyperglykemia
  - o hyperosmolaalisuus (P-Gluk ↑, P-Na ↑)
  - o voimakas dehydraatio (B-Hb ↑, P-Krea ↑)
- Hoitona välittömästi aloitettava neste- ja insuliinihoito pikainsuliinilla. Potilas kuuluu tehohoitoon. Tilaan liittyy huomattava kuolleisuus (20-50%).

### Mikä on mekanismi, jolla poikkeavat laboratoriolöydökset syntyvät?

- verensokeri nousee jostain syystä\* → glukosuria aiheuttaa runsaan osmoottisen diureesin (= glukoosin mukana virtsaan siirtyy vesimolekyylijä) → vettä eritetään enemmän kuin natriumia → hypertoninen dehydraatio
- syntyy potilaalle, jolla on omaa insuliinieritystä (yleensä tyyppi 2 diabeetikko)
  - o insuliinia on vielä riittävästi, jotta lipolyysiä ja ketogeneesiä ei tapahdu, mutta riittämättömästi säilyttämään normoglykemia (vrt. tapaus 5)
  - o → ei ketoainemuodostusta
- Plasman sokeripitoisuus on yleensä yli 25 mmol/l.
- voi olla myös diabeteksen ensioire

### \*Altistavat tekijät, taustalla diabetes

- Syynä usein infektio
  - o Äkilliset vakavat infektiot (pahentavat usein hyperglykemiaa)
    - Keuhkokuume
    - Pyelonefriitti
    - Sepsis
    - Kuivumiseen johtava gastroenteriitti
- Hyperglykemiaa pahentavat lääkkeet (esim. diureetit, kortikosteroidit)
- Leikkaukset ja niihin rinnastettavat stressitilanteet
- Krooniset sairaudet ja niiden liiallinen diureettilääkitys
  - o Munuaisten vajaatoiminta
  - o Sydämen vajaatoiminta
- Eri syistä johtuva juomattomuus ja kuivuminen
- Diabeteksen hoidon laiminlyönti

### Mitä jatkotutkimuksia ehdottaisit?

- HE-Tase, S-Osmol (tällä voi varmistaa hyperosmolaarisen tilan) sekä infektiota epäiltäessä P-CRP ja infektionäytteitä (esim. virtsaviljely, veriviljely)
- Akuutin tilanteen jälkeen selvittelyt tuoreen diabeteksen vuoksi selvittelyt: [Lääkärin käsikirja: Diabetesta sairastavan alkukartoitus](#)

Lisälukemista: [Arola O. ja Viikari J. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim 1997;113\(3\):229](#)

## Tapaus 4

### **Yleistä happo-emästasapainon säätelystä**

- *Happo-emästasapainon häiriöt jaetaan [respiratorisiin](#) ja [metabolisiin](#) (asidoosiin (pH alle viitealueen) ja alkaloosiin (pH yli viitealueen))*
- *[Respiratorisessa](#) häiriössä tila johtuu ensisijaisesti keuhkojen toimintaan liittyvistä muutoksista (hiilidioksidin/hiilihapon kertyminen tai menetys).*
  - o *Veren  $p\text{CO}_2$  (hiilidioksidiasapaine) kuvastaa respiratorista komponenttia*
    - *Respiratorisessa asidoosissa  $p\text{CO}_2$  on koholla*
    - *respiratorisessa alkaloosissa  $p\text{CO}_2$  on matala*
- *Elimistö pyrkii korjaamaan respiratorisia häiriöitä kompensatorisesti munuaisten avulla (esim. respiratorisessa asidoosissa munuaisten hapon eritysväkimistuu ja emästä (bikarbonaattia) säästetään)*
  - o *Kompensatorinen munuaisten erityksen muutos on nähtävissä vasta 6-12 h kuluttua ja on täysimääräinen vasta 2-3 vrk:n kuluttua elimistön pH:n muutoksesta.*
- *[Metabolisessa](#) häiriötilassa pH-muutoksen perussyy on muiden happojen kuin hiilihapon kertyminen tai menetys, tai emästen kertyminen tai menetys.*
  - o *Veren standardoitu bikarbonaattipitoisuus ( $\text{B-HCO}_3\text{-st}$ ) kuvastaa metabolista komponenttia happo-emästasapainon säätelyssä.*
  - o *Metabolisessa asidoosissa bikarbonaatin pitoisuus on alentunut*
  - o *Metabolisessa alkaloosissa bikarbonaatin pitoisuus on koholla*
- *Elimistö pyrkii korjaamaan metabolisia häiriöitä aluksi kompensatorisesti respiratorisen komponentin (hengityksen) avulla (esim. metabolisessa asidoosissa hyperventilointi muuttaa pH:ta viitealueen suuntaan hiilihapon poiston johdosta).*
  - o *Tahdosta riippumattoman kompensaation täysi aktivoituminen vie 3-6 h.*
- *Happo-emästasapainon häiriön hahmottamisessa auttaa tasapainoreaktio:*



**Taulukko 10.10.** Muutokset happo-emästasapainon häiriöissä. Alentunut arvo merkitty nuolella alaspäin, kohonnut arvo nuolella ylöspäin. N = viitealueella oleva arvo. Vaihtoehtoja todennäköisempi on mainittu ensin.

Häiriö	B -pH	B -pCO <sub>2</sub>	P -HCO <sub>3</sub>	B -Emäsyylimäärä
Metabolinen asidoosi				
– kompensoimaton	↓	N	↓	↓
– kompensoitu	↓ tai N	↓	↓	↓
Metabolinen alkaloosi				
– kompensoimaton	↑	N	↑	↑
– kompensoitu	↑ tai N	↑	↑	↑
Respiratorinen asidoosi				
– kompensoimaton	↓	↑	↑ (lievä)	↑ (lievä)
– kompensoitu	↓ tai N	↑	↑	↑
Respiratorinen alkaloosi				
– kompensoimaton	↑	↓	↓ (lievä)	↓ (lievä)
– kompensoitu	↑ tai N	↓	↓	↓

Lähde: Kristina Hotakainen, Päivi Lakkisto, Anna Lempiäinen (toim.), Laboratoriolääketiede Kliininen kemia ja hematologia, Kandidaattikustannus, 5. Painos (2023)

*Tulkitse seuraavien potilaiden laboratoriotulokset näiden kysymysten avulla:*

- Minkälainen happo-emästaseen häiriö on kyseessä?
- Mikä parametri on lähtökohtainen poikkeavuus ja mikä sen on aiheuttanut?
- Mikä parametri on kompensatorinen muutos? Miten kompensaatio tapahtuu?

[Kandidaattikustannuksen kirja: Laboratoriolääketiede](#)

*Oppimistavoitteet:*

- Metabolisen ja respiratorisen asidoosin ja alkaloosin tavallisimpien syiden tunteminen
- Metabolisen ja respiratorisen asidoosin ja alkaloosin kompensaatiomekanismien tunteminen
- Verikaasuanalyysin tulosten tulkitseminen ja soveltaminen käytännön tapauksiin

Patient Last Name				
Patient First Name				
Sample type	Capillary			
T	37,0 °C			
Acid Base Status				
pH	7,406			
↑ pCO <sub>2</sub>	6,25	kPa	[ 4,50 - 6,00 ]	
↓ pO <sub>2</sub>	6,29	kPa	[ 10,0 - 14,0 ]	
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P,st) <sub>c</sub>	27,7	mmol/L		
cBase(B) <sub>c</sub>	4,0	mmol/L		
Temperature Corrected Values				
pH(T)	7,406			
pCO <sub>2</sub> (T)	6,25	kPa		
pO <sub>2</sub> (T)	6,29	kPa		
Oximetry Values				
↓ ctHb	115	g/L	[ 117 - 153 ]	
↓ sO <sub>2</sub>	85,0	%	[ 95,0 - 98,0 ]	
FO <sub>2</sub> Hb	83,4	%	[ - ]	
FCOHb	1,4	%	[ 0,0 - 3,0 ]	
↑ FHHb	14,7	%	[ 0,0 - 5,0 ]	
FMethHb	0,5	%	[ 0,0 - 1,0 ]	
Electrolyte Values				
cNa <sup>+</sup>	140	mmol/L	[ 136 - 144 ]	
cK <sup>+</sup>	5,0	mmol/L		
cCa <sup>2+</sup>	1,22	mmol/L	[ - ]	
cCa <sup>2+</sup> (7,4) <sub>c</sub>	1,23	mmol/L		
↑ cCl <sup>-</sup>	108	mmol/L	[ 100 - 108 ]	
Metabolite Values				
cGlu	4,6	mmol/L	[ 4,0 - 6,4 ]	
cLac	1,4	mmol/L	[ 0,5 - 1,6 ]	
Notes				
↑	Value(s) above reference range			
↓	Value(s) below reference range			
c	Calculated value(s)			
	0897: Adaptive measuring mode applied			

a) 67-v. mies, jolla krooninen bronkiitti, cB-HE-tase:

Tutkimus	Tulos	Viitealue
cB-pH	7.41	7.35-7.43
cB-pCO <sub>2</sub>	6.3 kPa	4.5-6.0
cB-HCO <sub>3</sub> -st	28 mmol/l	22-26

Krooninen bronkiitti, pH viitealueella, pCO<sub>2</sub> koholla (hyperkapnia), HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> koholla

**Minkälainen happo-emästaseen häiriö on kyseessä?**

-> (Täysin) Kompensoitu respiratorinen asidoosi

**Mikä parametri on lähtökohtainen poikkeavuus ja mikä sen on aiheuttanut?**

- Kroonisesta bronkiitista johtuva hengitysvajaus →  $p\text{CO}_2 \uparrow$  ja  $\text{pH} \downarrow$

Respiratorinen asidoosi

- Johtuu hengityksen heikkenemisestä niin, että jatkuvasti muodostuvaa hiilidioksidia ei voida normaalisti poistaa uloshengityksessä → hiilidioksidin kertyminen ( $p\text{CO}_2 \uparrow$  ja  $\text{pH} \downarrow$ )
- Hengityksen heikkeneminen voi ilmetä hengityksen tiheyden, syvyyden tai molempien alenemisena.
- Syyt:
  - o Keskushermostoperäiset: unilääkkeet, opiaatit, aivojen tuumorit, traumat ja infektiot
  - o Keuhkoperäiset: COPD, keuhkoödeema, pneumonia
- Kertyvän  $\text{CO}_2$ :n reaktio veden kanssa ja hapon dissosiaatio sekä hemoglobiinin puskurivaikutus nostavat jo ei-kompensoidussakin asidoosissa myös plasman bikarbonaattiarvoa, jonka nousu on kuitenkin  $p\text{CO}_2$ :n nousua lievempää. Munuaisten kompensaatiomekanismien käynnistyttyä bikarbonaatin pitoisuus nousee lisää.

**Mikä parametri on kompensatorinen muutos? Miten kompensaatio tapahtuu?**

- Pitkään jatkunut tilanne → munuaiset alkavat kompensoida tilannetta (hapon erityis lisääntyy ja bikarbonaattia säästetään) →  $\text{HCO}_3^- \uparrow$  ja  $\text{pH} \uparrow$  takaisin kohti viitealuetta (täysin kompensoidussa tilanteessa  $\text{pH}$  palaa viitealueelle)

**b) Päivystykseen tullut potilas, jolla on ollut astmakohtaus, cB-HE-tase:**

Tutkimus	Tulos	Viitealue
cB-pH	7.45	7.35-7.43
cB- $p\text{CO}_2$	3.9 kPa	4.5-6.0
cB- $\text{HCO}_3$ -st	23 mmol/l	22-26

$\text{pH}$  koholla,  $p\text{CO}_2$  alentunut,  $\text{HCO}_3^-$  lievästi alentunut

**Minkälainen happo-emästaseen häiriö on kyseessä?**

→ Kompensoimaton respiratorinen alkaloosi

**Mikä parametri on lähtökohtainen poikkeavuus ja mikä sen on aiheuttanut?**

- Astmakohtauksen aiheuttama hyperventilaatio →  $p\text{CO}_2 \downarrow$  ja  $\text{pH} \uparrow$
- Akuutti tilanne → munuaisten kompensaatiomekanismit eivät ole ehtineet aktivoitua (kompensaatiomekanismien aktivoiduttua  $\text{HCO}_3^- \downarrow$  reilusti)

- Hiilihappo-bikarbonaattipuskurin reaktiotasapainon ja hemoglobiinin puskurivaikutuksen vuoksi jo kompensoimattomassa alkaloosissa tapahtuu lievä bikarbonaattipitoisuuden lasku. Munuaisten kompensatiomekanismien aktivoiduttua bikarbonaattipitoisuus laskee runsaammin.

### Respiratorinen alkaloosi

- Johtuu hengityksen voimistumisesta (hyperventilaatio)
- Syyt:
  - Keskushermostoperäiset: paniikkihäiriö, keskushermoston infektiot ja vauriot, kuume, myrkytykset (salisylaatti), hypertyreoosi
  - Keuhkoperäisiä: astma, pneumonia, keuhkoembolia

**c) Nuori mies, jolla runsaan alkoholin käytön jälkeen alkanut vatsakipu ja nyt oksennellut noin vuorokauden ajan, cB-HE-tase:**

Tutkimus	Tulos	Viitealue
cB-pH	7.45	7.35-7.43
cB-pCO <sub>2</sub>	6.6 kPa	4.5-6.0
cB-HCO <sub>3</sub> -st	33 mmol/l	22-26

pH koholla, HCO<sub>3</sub> koholla, pCO<sub>2</sub> koholla

**Minkälainen happo-emästaseen häiriö on kyseessä?**

→ (Osittain) Kompensoitu metabolinen alkaloosi

**Mikä parametri on lähtökohtainen poikkeavuus ja mikä sen on aiheuttanut?**

- Suolahapon menetys runsaan oksentelun seurauksena → HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↑ \* ja pH ↑

### Metabolinen alkaloosi

- Syitä
  - Oksentelu = suolahapon menetys
  - Bikarbonaatin yliannostus, antasidit
  - Hypokalemia
  - Tiatsididiureetit / furosemidit
  - Runsaat verensiirrot (sitraatti)

*Emästä (bikarbonaattia) voi kertyä elimistöön liiallisen oraalisen tai parenteraalisen bikarbonaatin annon tai liiallisen emäksisten antasidien käytön seurauksena. Runsaat verensiirrot voivat aiheuttaa alkaloosin veren sisältämän sitraatin vuoksi. Toinen metabolisen alkaloosin synty tapa on ei-haihtuvien happojen menetys. Tällöin on yleensä kyseessä mahanesteen (suolahapon) menetys runsaiden oksennusten tai suolen alkuosan tukoksen (kuten pylorusstenoosin) johdosta. Alkaloosiin liittyy tässä tapauksessa hypokloremia, joka aiheuttaa lisääntyneen bikarbonaatin reabsorption munuaisissa. Selvä hypokalemia johtaa helposti metaboliseen alkaloosiin. Syitä tähän ovat kiihtynyt H<sup>+</sup>-eritys munuaisissa vaihtona natriumiin, kun kaliumia pyritään säästämään, hypokalemian aiheuttama lisääntynyt ammoniakkin muodostus ja protonien erityys virtsaan ammonium-ionina, sekä*

*H<sup>+</sup>:n lisääntynyt siirto solujen sisään samalla, kun kaliumia tulee soluista ulos ekstrasellulaariseen kaliumpitoisuuden lisäämiseksi.*

**Mikä parametri on kompensatorinen muutos? Miten kompensatio tapahtuu?**

- Keuhkot pyrkivät kompensoimaan tilannetta hengitystä heikentämällä, jolloin hiilidioksidia (happoa) poistuu vähemmän → CO<sub>2</sub> ↑ ja pH ↓ takaisin kohti viitealuetta.
- Kompensatio on alkanut, mutta ei ole vielä täysi (pCO<sub>2</sub> koholla, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> koholla) tai kompensatiomekanismit eivät ole riittävät.

**d) 50-v. mies, jolla jo kaksi viikkoa jatkunut ripulointi ja ajoittainen oksentelu, cB-HE-tase:**

Tutkimus	Tulos	Viitealue
cB-pH	7.25	7.35-7.43
cB-pCO <sub>2</sub>	3.4 kPa	4.5-6.0
cB-HCO <sub>3</sub> -st	13 mmol/l	22-26

pH alentunut, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> alentunut, pCO<sub>2</sub> alentunut

**Minkälainen happo-emästaseen häiriö on kyseessä?**

→ (Osittain) Kompensoitu metabolinen asidoosi

**Mikä parametri on lähtökohtainen poikkeavuus ja mikä sen on aiheuttanut?**

- Emäksen (bikarbonaatin) menetys runsaan ripulin seurauksena → HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> ↓ ja pH ↓

Metabolinen asidoosi

- Aiheutuu ei-haihtuvien happojen kertymisestä elimistöön tai emäksen (bikarbonaatin) menetyksestä.
- Syitä:
  - o Ketoasidoosi (diabeettinen, paasto, alkoholi)
  - o Munuaisten vajaatoiminta ja toiminnan häiriöt
  - o Maitohappoasidoosi (mm. sydämen, verenkierron tai keuhkojen toimintahäiriöt)
  - o Vaikea ripuli (emäksen menetyksen yleisin syy)
  - o Myrkytykset (etyleeniglykoli, metanoli, salisylaattit)
  - o Hyperkalemia

**Mikä parametri on kompensatorinen muutos? Miten kompensatio tapahtuu?**

- Keuhkot pyrkivät kompensoimaan tilannetta hengitystä lisäämällä, jolloin hiilidioksidin (hapon) poistuminen lisääntyy → CO<sub>2</sub> ↓ ja pH ↑ takaisin kohti viitealuetta
- Kompensatio on alkanut, mutta ei ole vielä täysi (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> alentunut, pCO<sub>2</sub> alentunut) tai kompensatiomekanismit eivät ole riittävät.

Potilaan etunimi Näytetyyppi T	Valtimo- 37,0 °C		
<b>Verikaasu-arvot</b>			
↑ pH	7,519		[ 7,350 - 7,430 ]
↓ pCO <sub>2</sub>	4,10	kPa	[ 4,50 - 6,00 ]
↓ pO <sub>2</sub>	9,44	kPa	[ 10,0 - 14,0 ]
<b>Oksimetria-arvot</b>			
ctHb	118	g/L	[ 117 - 167 ]
sO <sub>2</sub>	95,7	%	[ - - ]
FO <sub>2</sub> Hb	94,2	%	[ - - ]
FCOHb	1,1	%	[ - - ]
FHHb	4,2	%	[ - - ]
FMetHb	0,5	%	[ - - ]
<b>Elektrolyyttiarvot</b>			
cK <sup>+</sup>	3,5	mmol/L	[ 3,3 - 4,8 ]
↓ cNa <sup>+</sup>	126	mmol/L	[ 137 - 144 ]
↓ cCa <sup>2+</sup>	1,10	mmol/L	[ 1,16 - 1,30 ]
cCa <sup>2+</sup> (7.4) <sub>c</sub>	1,18	mmol/L	
↓ cCl <sup>-</sup>	93	mmol/L	[ 100 - 108 ]
<b>Metaboliittiarvot</b>			
↑ cGlu	8,1	mmol/L	[ 4,0 - 6,0 ]
cLac	1,3	mmol/L	[ 0,6 - 2,4 ]
<b>Lämpötilakorjatut arvot</b>			
pH(T)	7,519		
pCO <sub>2</sub> (T)	4,10	kPa	
pO <sub>2</sub> (T)	9,44	kPa	
<b>Happo-emäs-tila</b>			
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (P,st) <sub>c</sub>	26,8	mmol/L	
cBase(B) <sub>c</sub>	2,7	mmol/L	
<b>Muistutukset</b>			
↑	Arvot yli viitealueen		
↓	Arvot alle viitealueen		
c	Lasketut arvot		

Tässä esimerkkinä, miltä näyttää Tyks akuutin verikaasuanalysointorista tuleva arteria-astruptulos. Huom. bikarbonaatille ja BE:lle ei viitearvoja → kun menette suorittamaan päivystyksiä, ottakaa nämä ylös:  
**HCO<sub>3</sub>-St: 22 - 26 mmol/l**  
**BE -2.5 - +2.5 mmol/l.**

*Tulkittavaksi tämä olisi vaikea. Tässä oli kyseessä vaikeaa keuhkohtaumatauti (COPD) sairastava potilas, jolla on krooninen hengitysvajaus. Sairaalassa infektiota, COPD:n pahenemisen ja sydämen vajaatoiminnan vuoksi.*

*Duodecim, Keuhkosairaudet, krooninen hengitysvajaus: "Potilaalla saattaa olla sekä respiratorisista että metabolisista syistä johtuva sekamuotoinen happo-emästasapainon häiriö."*

*Terveystietä, Hengitysvajaus: Valtimoverikaasuanalyysissä: pO<sub>2</sub> < 8 kPa (alveolitason kaasujenvaihtohäiriö) ja/tai pCO<sub>2</sub> > 6 kPa (keuhkotuuletuksen häiriö), pH normaali, BE ja HCO<sub>3</sub> koholla".*



## Tapaus 5

19-v. miehellä on esiintynyt parin viikon ajan huimausta, väsymystä, janoa ja lisääntyntä virtsaamistarvetta. Hän on omasta mielestään syönyt normaalisti, mutta siitä huolimatta laihtunut lyhyessä ajassa 5 kg. Edeltävän vuorokauden aikana hänellä on ollut vatsakipua ja tutkimuspäivän aamuna hän on oksentanut. Tutkittaessa potilaan todetaan olevan kalpea, limakalvot ovat kuivat ja ihon kimmoisuus on alentunut. Pulssi tasainen, säännöllinen 138/min, hengitystiheys 36/min. RR 90/60. Auskultoiden keuhkoissa ja sydämessä ei erityistä. Vatsa palpoiden arka, ei resistenssejä, vatsanpeitteet pehmeät. Muskulaarista hypotoniaa, jännerefleksit vaimentuneet. Laboratoriotutkimuksissa:

Tutkimus	Tulos	Viitealue
P-K	6.0 mmol/l	3.3 - 4.8
P-Na	137 mmol/l	137 – 144
P-Krea	178 umol/l	60 – 100 µmol/l
P-Gluk	31 mmol/l	
cB-pH	7.25	7.35-7.43
cB-HCO <sub>3</sub> -st	10 mmol/l	22-26
U-KemSeul:	pH 6,5 Gluk +++ Keto ++ Eryt – Leuk – Alb – Nitr –	

- Mitkä laboratoriotulokset potilaalla ovat poikkeavia?
- Mikä on syy potilaan laboratoriolöydöksille?
- Mikä on mekanismi, jolla poikkeavat laboratoriolöydökset syntyvät?

### Oppimistavoitteet:

- Happoemästatapainotapausten tulkinta
- Elektrolyyttihäiriöiden ja happoemästatapainon yhteyden ymmärtäminen (yksinkertaistettuna)
- Ymmärtää miten kuivuminen näkyy potilaan laboratoriotuloksissa
- Saada käsitys plasman glukoosipitoisuuden suuruusluokista
- Ymmärtää, mistä tehtävän potilaan lab.tulokset johtuvat

## Lääkärin käsikirja: Diabeettinen ketoasidoosi

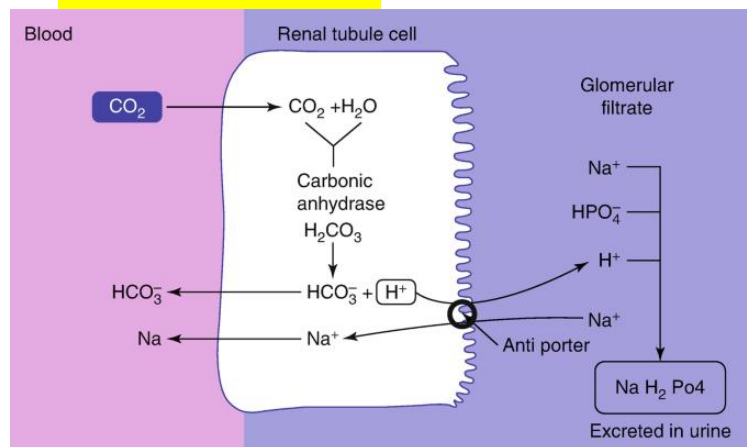
**Mitkä laboratoriotulokset potilaalla ovat poikkeavia?**

**Mikä on syy potilaan laboratoriolöydöksille?**

**Mikä on mekanismi, jolla poikkeavat laboratoriolöydökset syntyvät?**

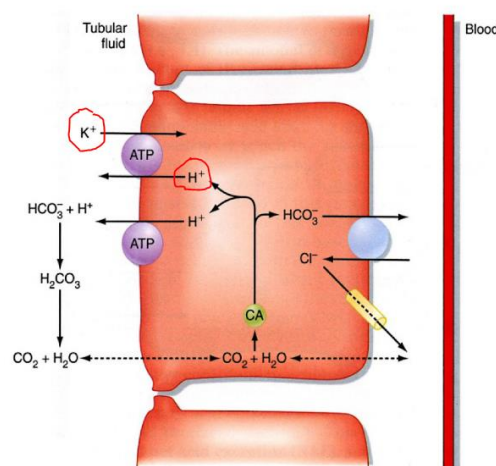
- pH ↓, osittain kompensoitu metabolinen asidoosi
  - o kompensatio hyperventilaation kautta
- Hyperglykemia → glukosuria ja ketonuria
- P-Krea ↑ johtuen dehydraatiosta (osmoottinen diureesi, ks. tapaus 3)

- P-Na ei kuitenkaan koholla, vaikka dehydraatio. Syynä hyperglykemia ja asidoosi.
  - Kun glukoosi korkea veressä, osmolaliteetti on koholla ja se vetää soluista nestettä verenkieroon → natrium näennäisesti matala veden lisääntymisen vuoksi.
  - Lisäksi glukoosia erittyy virtsaan ja se vetää mukanaan vettä ja natriumia.
  - Asidoosissa natriumin lisääntynyt erityys yhdessä orgaanisten happoanionien kanssa munuaisissa.
    - $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{NH}_4^+$  ( $\text{H}^+$  poistuu norm. 30-60 mmol/vrk, ad 400 mmol/vrk)
    - $\text{HPO}_4^{2-} + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{H}_2\text{PO}_4^-$  ( $\text{H}^+$  poistuu norm. 30 mmol/vrk)



- P-K ↑ johtuen asidoosista ja insuliinin puutteesta
  - Kaliumia siirretty vaihdossa soluista ulos, kun  $\text{H}^+$  -ioneita on siirretty soluihin.
  - Lisäksi munuaiset ovat erittäneet virtsaan kaliumin sijasta  $\text{H}^+$  -ioneita.

#### $\text{H}^+$ Secreting Intercalated Cell



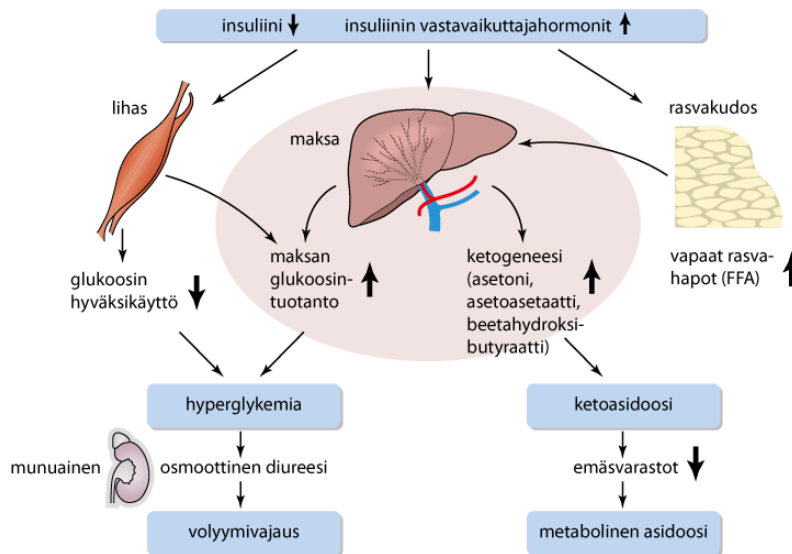
Kuva artikkelista: Koeppen BM. The kidney and acid-base regulation. Adv Physiol Educ. 2009 Dec;33(4):275-81. doi: 10.1152/advan.00054.2009. PMID: 19948674.

- Insuliinin puutteessa Na-K –pumppu ei toimi normaalisti (norm.  $\text{Na}^+$  ulos,  $\text{K}^+$  sisään) ja  $\text{K}^+$  kertyy verenkiertoon.

→ Diabeettinen ketoasidoosi (laukaisijana tuore tyypin I diabetes)

Miksi I-tyypin diabeetikoille kehittyy ketoasidoosi?

- Insuliinipuute → glukoosi ei pääse soluihin = elimistö ei kykene käyttämään sokeria energiaksi → ekstrasellulaariseen glukoosipitoisuus suurenee ja lipolyysi kiihtyy → vapaita rasvahappoja → Maksassa vapaista rasvahapoista muodostuu ketoaineita (asetonia, asetoasetaattia ja beetahydroksibutyraattia), jotka happamoivat elimistön. Normaalisti nämä ketoaineet erittyvät virtsaan, mutta kuivuman yhteydessä munuaissuodos pienenee ja ketoaineet jäävät elimistöön



Lähde: Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito (Duodecim)

- Jos insuliinin puute on voimakas tai kestää pitkään, happamia ketoaineita kertyy vereen niin runsaasti, että kehittyy ketoasidoosi
- Hoidosta
  - o Välittömästi aloitettava neste- ja insuliinihoito (muista myös, että ketoasidoosin ja insuliinin puutteen korjaantuessa kalium palaa takaisin intrasellulaaritilaan, hypokalemian riski)
    - Asidoosi saattaa korjaantua insuliinin annon myötä.

## Tapaus 6

50-vuotias mies tuodaan ensiapuun sekavuuden ja yleistilan laskun vuoksi. Anamneesissa runsasta alkoholinkäyttöä. Tullessa RR 158/96, pulssi 128/min, hengitystiheys 24/min. Tajunnan taso alentunut. Laboratoriotutkimuksissa:

Tutkimus	Tulos	Viitealue
P-Na	143 mmol/l	137-145
P-K	5.1 mmol/l	3.3-4.8
P-Cl	101 mmol/l	100-108
fP-Ca	2.30 mmol/l	2.15-2.51
aB-pH	7.18	7.35-7.45
aB-pCO <sub>2</sub>	1.9 kPa	4.5-6.0
aB-pO <sub>2</sub>	12.1 kPa	11.0-13.3
aB-HCO <sub>3</sub>	10 mmol/l	22-26

- Mitkä laboratoriotulokset potilaalla ovat poikkeavia?
- Mikä on mekanismi, jolla poikkeavat laboratoriolöydökset syntyvät?
- Mitkä erilaiset syyt voivat johtaa potilaan laboratoriolöydöksiin?
- Mitä jatkotutkimuksia pyydät selvittääksesi syytä?

[Kandidaattikustannuksen kirja: Laboratoriolääketiede](#)

Oppimistavoitteet:

- Metabolisen asidoosin mahdolliset syyt ja niiden selvittäminen lab.kokein
- Haptoemästäsapainotapausten tulkinta
- Elektrolyyttihäiriöiden ja haptoemästäsapainon yhteyden ymmärtäminen (yksinkertaistettuna)
- Ymmärtää mistä tehtävän potilaan lab.tulokset voivat johtua

---

**Mitkä laboratoriotulokset potilaalla ovat poikkeavia?**

**Mikä on mekanismi, jolla poikkeavat laboratoriolöydökset syntyvät?**

- aB-pH ↓ (happoja syntynyt myrkytyksen vuoksi)
- P-K ↑ (H<sup>+</sup>-ionien vaihto K<sup>+</sup> -ioneihin asidoosin vuoksi)
- aB-pCO<sub>2</sub> ↓ (asidoosin kompensatio hyperventilaation kautta)
- aB-HCO<sub>3</sub> ↓ (bikarbonaatti kulunut happojen neutralointiin)

→ Osittain kompensoitu metabolinen asidoosi

**Mitkä erilaiset syyt voivat johtaa potilaan laboratoriolöydöksiin?**

**Mitä jatkotutkimuksia pyydät selvittääksesi syytä?**

Metabolisen asidoosin syitä

- Ketoasidoosi (diabeettinen, paasto, alkoholi)

- Pitkittyneeseen alkoholin käyttöön voi liittyä oireinen hypoglykemia glukoneogeneesin häiriintymisen ja sitä seuraavan ketogeneesin vuoksi ns. ei-diabeettinen ketoasidoosi
- Myös kohtalainen maitohappoasidoosi voi liittyä runsaaseen alkon käyttöön  
→ P-Gluk (aina huonokuntoiselta potilaalta)
- Munuaisten vajaatoiminta ja toiminnan häiriöt  
→ GFR, U-Solut (tai U-KemSeul)
- Maitohappoasidoosi (mm. sydämen, verenkierron tai keuhkojen toimintahäiriöt)  
→ P-Laktaat (maitohappoasidoosin poissulkemiseksi, usein koholla myös metanolimyrkytyksessä)
- Myrkytykset (etyleeniglykoli, metanoli, salisylaattit) → näiden myrkkyjen aineenvaihduntatuotteena happo  
→ Korvikealkoholit, Tyks Laboratorioissa tutkimus S-Alko (sis. S-Asetoni, S-Etyleeniglykoli, S-Isopropanoli, S-Metanoli, S-Propyleeniglykoli, S-n-Propanoli)
- Etanoli (S-EtOH)
- Vaikea ripuli (bikarbonaatin menetys)
- Maksan vajaatoiminta (esim. alkoholin käytön pohjalta), jos ammoniakkia tai sen muodostukseen tarvittavia yhdisteitä ei muodosteta maksassa riittävästi munuaisten haponeritystä varten.  
→ P-ALAT, GT-CDT-Ind, joka on herkempi ja tarkempi kuin S-CDT tai P-GT yksin alkoholin suurkulutuksen arviossa.

Lisäksi

- B-PVK, P-CRP
- EKG
- P-Amyl (haimatulehduksen poissulkemiseksi)

Anionivaje (anion gap):  $\text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-)$

- Keinotekoinen käsite, jota käytetään metabolisten asidoosien erotusdiagnostiikassa
- Tyks Laboratorioissa ei raportoida (Tyks Laboratorioissa raportoidaan vain BE, joka kuvaa happoemästasapainon metabolista puolta)
- Normaalisti 8-16 mmol/l
  - Tällä potilaalla  $143 - (10 + 101) = 32$  (siis voimakkaasti koholla)
- Anionivaje kohoaa:
  - Ketoasidoosissa (diabetes, nälkiintyminen, alkoholi)
  - Maitohappoasidoosissa (kudoshypoksia, perinnölliset energiametabolian sairaudet)
  - Myrkytyksissä, joissa syntyy happoja (metanoli, etyleeniglykoli, salisylaattit)
  - Munuaisten vajaatoiminnassa (orgaanisten happoanionien kertyminen)

Etyleeniglykoli

- Mm. pakkasnesteissä
- Tappava annos 100–150 ml
- Metaboloituu nopeasti glykolihapoksi ja edelleen oksaalihapoksi → voimakas metabolinen asidoosi ja oksalaatin saostuminen parenkyyelmiin, erityisesti munuaisiin ja keskushermostoon.

- Oireet ja löydökset
  - o Humala, sekavuus, vatsa-rintakipu, oksentelu
  - o Metabolinen asidoosi → hyperventilaatio
  - o Keskushermosto-oireet (niskajäykkyys, kouristelu, tajuttomuus)
  - o **Munuaisoireet:** hematuria ja proteinuria ovat mahdollisia
  - o Hyperglykemia on melko tavallinen löydös, mutta merkittävää ketoosia ei todeta.
- Hoito
  - o Etanoli / fomepitsoli
  - o  $\text{NaHCO}_3$  (asidoosin korjaamiseen)
  - o Hemodialyysi

### Metanoli

- Mm. tuulilasinpesunesteissä, maalinpoistoaineissa
- Tappava annos yksilöllinen, keskimäärin 30 ml
- Metabolituu hitaasti muurahaishapoksi ja formaldehydiksi → kudonvaurioita mm. näköhermoon sekä voimakkaan metabolisen asidoosin.
- Myrkytysoireet voivat esiintyä viiveellä vasta muutaman vuorokauden kuluttua, kun samanaikaisesti nautittu etanoli on ensin palanut.
- Oireet
  - o Humala, sekavuus, vatsa-rintakipu, oksentelu, P-Amyl usein koholla
  - o Metabolinen asidoosi → hyperventilaatio
  - o Silmäoireet ("lumisade", sokeus, valojäykät laajentuneet pupillit, papillaödeema)
  - o Keskushermosto-oireet (kouristelu, tajuttomuus)
- Hoito (sama kuin etyleeniglykolimyrkytyksessä)
  - o Etanoli / fomepitsoli
  - o  $\text{NaHCO}_3$  (asidoosin korjaamiseen)
  - o Hemodialyysi