

LAB 3: Elektrolyytti- ja hoppo-emästasapainon laboratoriotutkimukset - vastaukset

Tapaus 1

75-vuotiaalla naisella on verenpainetautiin ja sydämen vajaatoimintaan lääkityksenä enalapriili ja hydroklooritiatsidi. Vastaanotolla hyvävoiminen rouva. Vuosikontrollia varten otetuista laboratoriotutkimuksista saatuiin 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 sinusrytm	

* Huom. Hemolyttinen näyte

- *Mitkä tilat johtavat hyperkalemiaan ja millä mekanismilla?*
- *Mikä on todennäköinen syy hyperkalemialle tässä tapauksessa?*
- *Mitä tarkoittaa, että näyte on hemolyttinen? 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 hemolyttinen näyte tarkoittaa ja tietää mitä pitää tehdä, kun sellaisen vastauksen saa*
-

Mitkä tilat johtavat hyperkalemiaan ja millä mekanismilla?

- **Kaliumin vähentynyt eritys munuaisissa**
 - Munuaisten vajaatoiminta
 - Kalumia säestävät diureetit
 - mm. spironolaktoni ja eplerenoni
 - **ACE:n estäjät, ATR:n salpaajat**
 - Lääkkeen vaikutuksesta aldosteronin eritys vähenee, ja tämä johtaa natriumin eritykseen virtsaan ja kaliumin säöstöön munuaisissa

- Tämän vuoksi ei tule käyttää yhdessä kaliumia säästävien diureettien kanssa
- Lisämuuniaisten vajaatoiminta (Addisonin tauti) ja siitä johtuva aldosteronin puute
- **Kudosvauriot**
 - Hemolyysi, rhabdomyolyysi → kaliumia vapautuu hajonneista soluista
- **Kaliumin siirtyminen intrasellulaarilasta ekstrasellulaarililaan**
 - Asidoosi (kaliumia tulee soluista ulos, kun H⁺ 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 hyvävoimisena 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_2EDTA -putki sisältää kaliumia)
- → kontrolli uudesta näytteestä

Mitä tarkoittaa, että näyte on hemolyttinen? Mistä se voi johtua?

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

Miksi punasolut hajoavat?

- Yleensä kun laboratoriosta tulee 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 tulevista hemolysoituneista näytteistä alle 2 % edustaa in vivo-tyyppiä
- **In vitro**
 - voi tapahtua näytteenotossa tai missä tahansa vaiheessa näytteenotosta analyysiin, esim.
 - desinfointiaine 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, rytmihäiriötuntumukset

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 kuumailleut, yskissä 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 hengitysäänet 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 μ mol/l	60 - 100 μ 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 laboratoriölöydöksille?*
- *Mitä jatkotutkimuksia ehdotat?*
- *Millä tutkimuksella voidaan tutkia antidiureettisen hormonin määrää elimistössä?*

Lääkärin käsikirja: Hyponatremia

Kuva 1 tästä Duodecimin artikkeliista

Oppimistavoitteet:

- *Tuntea hyponatremian syyt ja syntymekanismit*
- *Tietää miten hyponatremian syyt 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 ↑

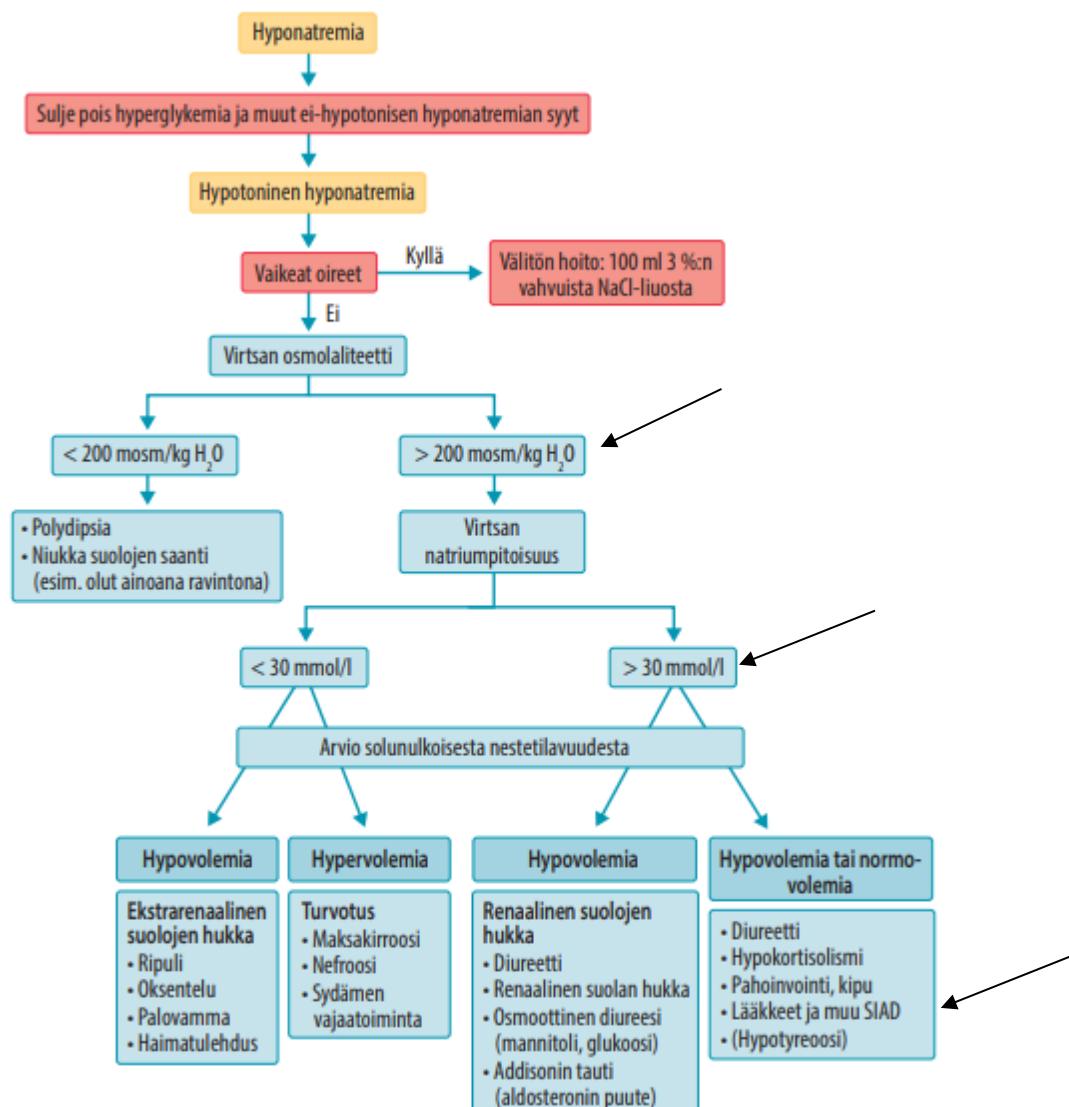
P-Na ↓, U-Na ↑ (virtsaan menetetään natriumia, vaikka potilaalla on hyponatremia)

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 solunulkoisesta nesteen natriumin ja veden välistä suhdetta, ei kummankaan absoluuttista määrää elimistössä
 - o Plasman pienentynyt natriumpitoisuus on usein seurausta seerumin natriumpitoisuuden laimentumisesta elimistöön kertyneen vesylimääärän vuoksi, jolloin potilas on *normo- tai hypervoleeminen*.
- Hyponatremia voi kehittyä myös todellisen natriumin puutteen tai menetyksen seurauksena (renaalinen, gastrointestinaalinen tai muu menetys).
 - o *Hypovoleemisen* potilaan hyponatremian taustalla on todellinen natriumin puute/menetys. Arvio solunulkoisesta nestetilavuudesta tehdään kliinisin perustein (verenpaine, syke, turvotukset, ihon kimoisuus ym.).
- Voi olla
 - o Vihje toteamattomasta sairaudesta
 - o Lääkkeen sivuvaikutus (esim. tiatsididiureetit, epilepsialääkkeet, depressiolääkkeet)
 - o 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.



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

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

Lähde: Välimäki ym. 2009: Endocrinologia

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 eritys
 - Syitä erityksen lisääntymiseen:
 - Syöpäkasvaimet, erityisesti pienisoluinen keuhkokarsinooma, mesoteliooma, tymooma...
 - Useat keuhkosairaudet kuten pneumoniat, tuberkuloosi, COPD
 - Keskushermoston sairaudet: kasvaimet, infektiot, traumat, vuodot...
 - Muut syyt kuten pahoinvoindi, psykoosit, Delirium tremens, Anorexia nervosa
- **SIAD** vai **SIADH**
 - antidiureettisen hormonin epätarkoituksenmukaisen erityksen oireyhtymä SIADH: aiheuttajina kipu, pahoinvoindi, kasvaimet, keskushermoston sairaudet ja eräät lääkkeet
 - epätarkoituksenmukainen antidiureesioireyhtymä SIAD on laajempi käsite, joka huomioi myös ADH:n tehostuneen vaikutuksen munuaisten kokoojapukissa esimerkiksi tiatsididiureetin tai perinnöllisen syyn aiheuttamana

Mitä jatkotutkimuksia ehdotat?

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

Millä tutkimuksella voidaan tutkia antidiureettisen hormonin määrää elimistössä?

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

Mitkä laboratoriotulokset potilaalla ovat poikkeavia?

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

Mikä on syy potilaan laboratoriolöydöksille?

Hyperosmolaarinen hyperglykeeminen oireyhtymä

- Tilaan liittyen potilaalla siis
 - o voimakas hyperglykemia
 - o hyperosmolaalisuus ($P\text{-Gluk} \uparrow$, $P\text{-Na} \uparrow$)
 - o voimakas dehydraatio ($B\text{-Hb} \uparrow$, $P\text{-Krea} \uparrow$)
- Hoitona välittömästi aloitettava neste- ja insuliinihoito pikainsuliinilla. Potilas kuuluu tehoihotoon. 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 siirrytty vesimolekyylejä) → vettä eritetään enemmän kuin natriumia → hypertoninen dehydraatio
- syntyy potilaalle, jolla on omaa insuliinieritystä (yleensä tyypin 2 diabeetikko)
 - o insuliinia on vielä riittävästi, jotta lipolyysi ja ketogeneesi 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)
- Akutin 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 hoppo-emästasapainon säätelystä

- *Hoppo-emästasapainon häiriöt jaetaan respiratoriin ja metabolisiin (asidoosiin (pH alle viitealueen) ja alkaloosiin (pH yli viitealueen))*
- *Respirorisessa häiriössä tila johtuu ensisijaisesti keuhkojen toimintaan liittyvistä muutoksista (hiilidioksidin/hiilihapon kertyminen tai menetys).*
 - *Veren pCO_2 (hiilidioksidiosapaine) kuvastaa respiratorista komponenttia*
 - *Respirorisessa asidoosissa pCO_2 on koholla*
 - *respirorisessa alkaloosissa pCO_2 on matala*
- *Elimistö pyrkii korjaamaan respiratorisia häiriöitä kompensatorisesti munuaisten avulla (esim. respirorisessa asidoosissa munuaisten hapon eritys voimistuu ja emästä (bikarbonaattia) säätetään)*
 - *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 hoppojen kuin hiilihapon kertyminen tai menetys, tai emästen kertyminen tai menetys.*
 - *Veren standardoitu bikarbonaattipitoisuus ($B-HCO_3$ -st) kuvastaa metabolista komponenttia hoppo-emästasapainon säätelyssä.*
 - *Metabolisessa asidoosissa bikarbonaatin pitoisuus on alentunut*
 - *Metabolisessa alkaloosissa bikarbonaatin pitoisuus on koholla*
- *Elimistö pyrkii korjaamaan metabolismia häiriöitä aluksi kompensatorisesti respiratorisen komponentin (hengityksen) avulla (esim. metabolisessa asidoosissa hyperventilointi muuttaa pH :ta viitealueen suuntaan hiilihapon poiston johdosta).*
 - *Tahdosta riippumattoman kompenсаation täysi aktivoituminen vie 3-6 h.*
- *Hoppo-emästasapainon häiriön hahmottamisessa auttaa tasapainoreaktio:*



Taulukko 10.10. Muutokset hoppo-emästasapainon häiriöissä. Alentunut arvo merkitty nuolella alas päin, kohonnut arvo nuolella ylöspäin. N = viitealueella oleva arvo. Vaihtoehdosta todennäköisempi on mainittu ensin.

Häiriö	B -pH	B -pCO ₂	P -HCO ₃	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 hoppo-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		
<hr/>			
Acid Base Status			
pH	7,406		
↑ pCO ₂	6,25	kPa	[4,50 - 6,00]
↓ pO ₂	6,29	kPa	[10,0 - 14,0]
cHCO ₃ ⁻ (P,st) _C	27,7	mmol/L	
cBase(B) _C	4,0	mmol/L	
Temperature Corrected Values			
pH(T)	7,406		
pCO ₂ (T)	6,25	kPa	
pO ₂ (T)	6,29	kPa	
Oximetry Values			
↓ cHb	115	g/L	[117 - 153]
↓ sO ₂	85,0	%	[95,0 - 98,0]
FO ₂ Hb	83,4	%	[-]
FCO ₂ Hb	1,4	%	[0,0 - 3,0]
↑ FHb	14,7	%	[0,0 - 5,0]
FMetHb	0,5	%	[0,0 - 1,0]
Electrolyte Values			
cNa ⁺	140	mmol/L	[136 - 144]
cK ⁺	5,0	mmol/L	
cCa ²⁺	1,22	mmol/L	[-]
cCa ²⁺ (7.4) _C	1,23	mmol/L	
↑ cCl ⁻	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]
<hr/>			
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 ₂	6.3 kPa	4.5-6.0
cB-HCO ₃ -st	28 mmol/l	22-26

Krooninen bronkiitti, pH viitealueella, pCO₂ koholla (hyperkapnia), HCO₃⁻ 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 → $pCO_2 \uparrow$ ja $pH \downarrow$

Respiratorinen asidoosi

- Johtuu hengityksen heikkenemisestä niin, että jatkuvasti muodostuva hiiidioksidia ei voida normaalisti poistaa uloshengityksessä → hiiidioksidin kertyminen ($pCO_2 \uparrow$ ja $pH \downarrow$)
- 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 CO_2 :n reaktio veden kanssa ja hapon dissosiaatio sekä hemoglobiinin puskurivaikutus nostavat jo ei-kompensoidussakin asidoosissa myös plasman bikarbonaattiarvoa, jonka nousu on kuitenkin pCO_2 :n nousua lievempää. Munuaisten kompenсаatiomekanismien käynnistytyä bikarbonaatin pitoisuus nousee lisää.

Mikä parametri on kompensatorinen muutos? Miten kompensaatio tapahtuu?

- Pitkään jatkunut tilanne → munuaiset alkavat kompensoida tilannetta (hapon eritys lisääntyy ja bikarbonaattia säästetään) → $HCO_3^- \uparrow$ ja $pH \uparrow$ takaisin kohti viitealueita (täysin kompensoidussa tilanteessa 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-pCO ₂	3.9 kPa	4.5-6.0
cB-HCO ₃ -st	23 mmol/l	22-26

pH koholla, pCO_2 alentunut, 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 → $pCO_2 \downarrow$ ja $pH \uparrow$
- Akuutti tilanne → munuaisten kompenсаatiomekanismit eivät ole ehtineet aktivoitua (kompenсаatiomekanismien aktivoiduttua $HCO_3^- \downarrow$ reilusti)

- Hiilihappo-bikarbonaattipuskurin reaktiotasapainon ja hemoglobiinin puskurivaikutuksen vuoksi jo kompensoimattomassa alkaloosissa tapahtuu lievä bikarbonaattipitoisuuden lasku. Munuaisten kompensaatiomekanismien 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 ₂	6.6 kPa	4.5-6.0
cB-HCO ₃ -st	33 mmol/l	22-26

pH koholla, HCO₃ koholla, pCO₂ 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 → HCO₃⁻ ↑ * ja pH ↑

Metabolinen alkaloosi

- Syitä
 - Oksentelu = suolahapon menetys
 - Bikarbonaatin yliannostus, antasidit
 - Hypokalemia
 - Tiatsididiureetit / furosemidi
 - 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 syntytaajuus on eihaihuvien happojen menetys. Tällöin on yleensä kyseessä mahanesteen (suolahapon) menetys runsaiden oksennusten tai suolen alkuosan tukoksen (kuten pylorusstenoosin) johdosta. Alkaloosin liittyy tässä tapauksessa hypokloremia, joka aiheuttaa lisääntyneen bikarbonaatin reabsorption munuaisissa. Selvä hypokalemia johtaa helposti metaboliseen alkaloosiin. Syitä tähän ovat kiihtynyt H⁺-eritys munuaisissa vaihdona natriumiin, kun kaliumia pyritään säästämään, hypokalemian aiheuttama lisääntynyt ammoniakin muodostus ja protonien eritys virtsaan ammonium-ionina, sekä

H₊:n lisääntynyt siirto solujen sisään samalla, kun kaliumia tulee soluista ulos ekstrasellulaarinesteen kaliumpitoisuuden lisäämiseksi.

Mikä parametri on kompensatorinen muutos? Miten kompensaatio tapahtuu?

- Keuhkot pyrkivät kompensoimaan tilannetta hengitystä heikentämällä, jolloin hiiliidioksidia (happoa) poistuu vähemmän → CO₂ ↑ ja pH ↓ takaisin kohti viitealueutta.
- Kompensaatio on alkanut, mutta ei ole vielä täysi (pCO₂ koholla, HCO₃⁻ koholla) tai kompensaatiomekanismit 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 ₂	3.4 kPa	4.5-6.0
cB-HCO ₃ -st	13 mmol/l	22-26

pH alentunut, HCO₃⁻ alentunut, pCO₂ 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 → HCO₃⁻ ↓ ja pH ↓

Metabolinen asidoosi

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

Mikä parametri on kompensatorinen muutos? Miten kompensaatio tapahtuu?

- Keuhkot pyrkivät kompensoimaan tilannetta hengitystä lisäämällä, jolloin hiiliidioksidin (hapon) poistuminen lisääntyy → CO₂ ↓ ja pH ↑ takaisin kohti viitealueutta
- Kompensaatio on alkanut, mutta ei ole vielä täysi (HCO₃⁻ alentunut, pCO₂ alentunut) tai kompensaatiomekanismit eivät ole riittävät.

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

Tässä esimerkkinä, miltä näyttää Tyks akuutin verikaasuanalysaattorista tuleva arteria-astruptulos. Huom. bikarbonaatille ja BE:lle ei viitearvoja → kun menette suorittamaan päivystyksiä, ottakaan nämä ylös:
HCO3-St: 22 - 26 mmol/l
BE -2,5 - +2,5 mmol/l.

Tulkittavaksi tämä olisi vaikea. Tässä oli kyseessä vaikeaa keuhkohtautumatautia (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 hoppo-emästasapainon häiriö."

Terveysportti, Hengitysvajaus: Valtimoverikaasuanalyysissä: pO₂ < 8 kPa (alveolitason kaasujenvaihtohäiriö) ja/tai pCO₂ > 6 kPa (keuhkotuuletuksen häiriö), pH normaali, BE ja HCO₃ koholla".

Tapaus 5

19-v. miehellä on esiintynyt parin viikon ajan huimausta, väsymystä, janoa ja lisääntynyttä virtsaamistarvetta. Hän on omasta mielestään syönyt normaalista, 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 ihmisen kimoisuus 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 hypotonianaa, jännerefleksit vaimentuneet. Laboratoriolutkimuksissa:

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 μ mol/l
P-Gluk	31 mmol/l	
cB-pH	7.25	7.35-7.43
cB-HCO3-st	10 mmol/l	22-26
U-KemSeul:	pH 6,5 Gluk +++ Keto ++ Eryt – Leuk – Alb – Nitr –	

- *Mitkä laboratoriolutokset potilaalla ovat poikkeavia?*
- *Mikä on syy potilaan laboratoriolöydöksiin?*
- *Mikä on mekanismi, jolla poikkeavat laboratoriolöydökset syntyvät?*

Oppimistavoitteet:

- *Happoemästabainotapausten tulkinta*
- *Elektrolyyttihäiriöiden ja happoemästabainon yhteyden ymmärtäminen (yksinkertaistettuna)*
- *Ymmärtää miten kuivuminen näkyy potilaan laboratoriolutoksissa*
- *Saada käsitys plasman glukoosipitoisuuden suuruusluokista*
- *Ymmärtää, mistä tehtävän potilaan lab.tulokset johtuvat*

Lääkärin käsikirja: Diabeettinen ketoasidoosi

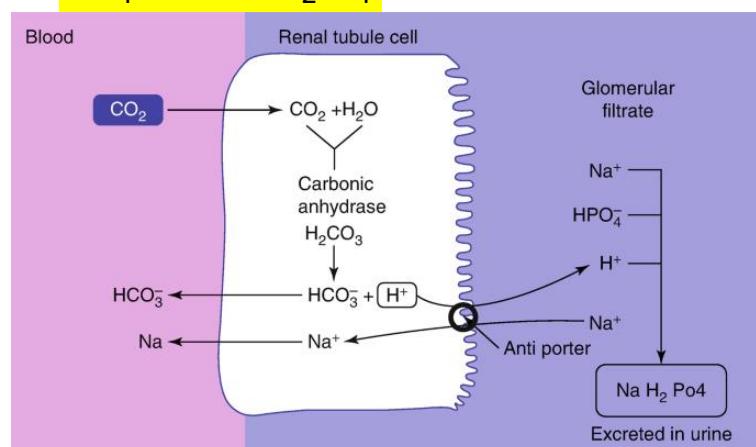
Mitkä laboratoriolutokset potilaalla ovat poikkeavia?

Mikä on syy potilaan laboratoriolöydöksiin?

Mikä on mekanismi, jolla poikkeavat laboratoriolöydökset syntyvät?

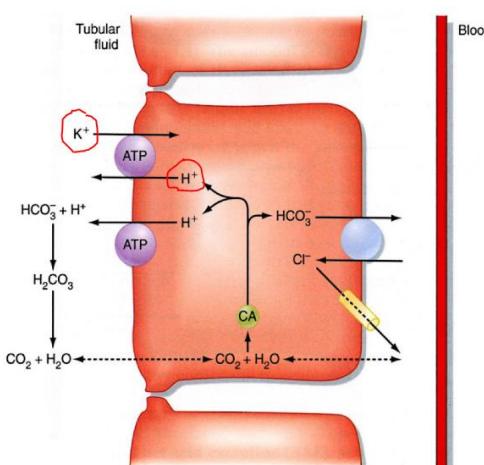
- pH ↓, osittain kompensoitu metabolinen asidoosi
 - kompenсаatio hyperventilaation kautta
- Hyperglykemia → glukosuria ja ketonuria
- P-Krea ↑ johtuen dehydraatiosta (osmoottinen diureesi, ks. tapaus 3)

- 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 eritys yhdessä orgaanisten happoanionien kanssa munuaisissa.
 - $\text{NH}_3 + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{NH}_4^+$ (H^+ poistuu norm. 30-60 mmol/vrk, ad 400 mmol/vrk)
 - $\text{HPO}_4^{2-} + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{H}_2\text{PO}_4^-$ (H^+ poistuu norm. 30 mmol/vrk)



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

H^+ Secreting Intercalated Cell



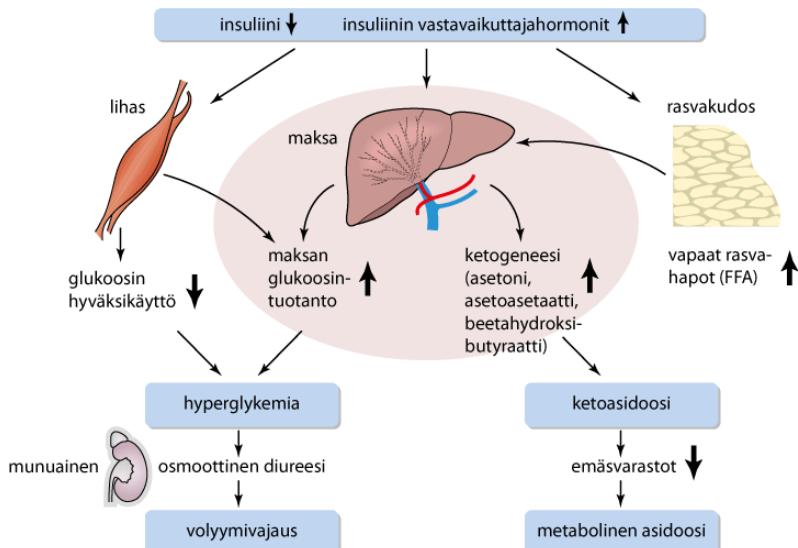
Kuva artikkelista: Koeppen BM. The kidney and acid-base regulation. Adv Physiol Educ. 2009 Dec;33(4):275-81. doi: 10.1152/advan.00054.2009. PMID: 19948674.

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

→ Diabeettinen ketoasidoosi (laukaisijana tuore tyypin I diabetes)

Miksi I-tyypin diabeetikoille kehittyy ketoasidoosi?

- Insuliininpuute → glukoosi ei pääse soluihin = elimistö ei kykene käyttämään sokeria energiaksi → ekstrasellulaarinesteen glukoosipitoisuus suurenee ja lipolyysi kiihtyy → vapaita rasvahappoja → Maksassa vapaista rasvahapoista muodostuu ketoaineita (asetonia, asetoasetaatti ja beetahydroksibutyraatti), 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 runsasti, että kehittyy ketoasidoosi
- Hoidosta
 - 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 ₂	1.9 kPa	4.5-6.0
aB-pO ₂	12.1 kPa	11.0-13.3
aB-HCO ₃	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: Laboratorioläketiede

Oppimistavoitteet:

- *Metabolisen asidoosin mahdolliset syyt ja niiden selvittäminen lab.kokein*
- *Happoemästasapainotapausten tulkinta*
- *Elektrolyyttihäiriöiden ja happoemästasapainon yhteyden ymmärtäminen (yksinkertaistettuna)*
- *Ymmärtää mistä tehtäväni 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⁺-ionien vaihto K⁺ –ioneihin asidoosin vuoksi)
- aB-pCO₂ ↓ (asidoosin kompenсаatio hyperventilaation kautta)
- aB-HCO₃ ↓ (bikarbonaatti kulunut happenojen neutralointiin)

→ Osittain kompensoitu metabolinen asidoosi

Mitkä erilaiset syyt voivat johtaa potilaan laboratoriolöydöksiin?

Mitä jatkotutkimuksia pyydät selvittääksesi syytä?

Metabolisen asidoosin syitä

- Ketoasidoosi (diabeettinen, paasto, alkoholi)

- Pitkittynessseen 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, metanol, salisylaatit) → näiden myrkkyjen aineenvaihduntatuotteena hoppo
→ Korvikealkoholit, Tyks Laboratorioissa tutkimus S-Alko (sis. S-Asetoni, S-Etyleeniglykoli, S-Isopropanoli, S-Metanol, S-Propyleeniglykoli, S-n-Propanoli)
 - Etanol (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 arviosta.

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 erottusdiagnostiikassa
- Tyks Laboratorioissa ei raportoida (Tyks Laboratorioissa raportoidaan vain BE, joka kuvaa hoppemästasapainon metabolista puolta)
- Normaalisti 8-16 mmol/l
 - Tällä potilaalla $143 - (10 + 101) = 32$ (siis voimakkaasti koholla)
- Anionivaje kohoa:
 - Ketoasidoosissa (diabetes, nälkiintyminen, alkoholi)
 - Maitohappoasidoosissa (kudoshypoksia, perinnölliset energiametabolian sairaudet)
 - Myrkytyksissä, joissa syntyy hoppoja (metanol, etyleeniglykoli, salisylaatit)
 - Munuaisten vajaatoiminnassa (orgaanisten hoppoanionien kertyminen)

Etyleeniglykoli

- Mm. pakkasnesteissä
- Tappava annos 100–150 ml
- Metaboloituu nopeasti glykolihapoksi ja edelleen oksaalihapoksi → voimakas metabolinen asidoosi ja oksalaatin saostuminen parenkymielimiin, 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 Etanol / fomepitsoli
 - o NaHCO_3 (asidoosin korjaamiseen)
 - o Hemodialyysi

Metanoli

- Mm. tuulilasinpesunesteissä, maalinpoistoaineissa
- Tappava annos yksilöllinen, keskimäärin 30 ml
- Metaboloituu hitaasti muurahaishapoksi ja formaldehydiksi → kudosvauroita mm. näköhermoon sekä voimakkaan metabolisen asidoosin.
- Myrkytysoireet voivat esiintyä viiveellä vasta muutaman vuorokauden kuluttua, kun samanaikaisesti nautittu etanol 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 etyleeniglykolimyrkyksessä)
 - o Etanol / fomepitsoli
 - o NaHCO_3 (asidoosin korjaamiseen)
 - o Hemodialyysi