



## Ikämiehen asidoosi

**Kahdeksankymppinen mies** oli sairauksistaan huolimatta pärjällyt kotonaan poikansa avustuksella. Hänellä oli aiemmin todettu kohonnut verenpaine, sepelvaltimotauti, kihti ja tyypin 2 diabetes sekä siihen liittyvä krooninen munuaistauti. Munuaisten vajaatoiminta oli jo vaikea. Kurkunpään karsinoma oli sädehoitettu. Ruokailun jälkeisen vatsan turvottelun ja pahoinvoinnin tunteen vuoksi mies arveli kärsivänsä hapottomasta mahasta.

Lääkitykseksi oli määrätty asebutololia, pie-niannoksista asetyylisalisyylihappoa, lerkani-dipiinia, losartaania, allopurinolia ja insuliinia. Turvotusten hoitoon mies käytti harvakseltaan spironolaktonia.

Eräänä lauantaiaamuna miehen vointi heikkeni. Puhe oli epäselvää ja kasvojen vasen puoli vaikutti parettiselta. Hänet kuljetettiin aivoverenkiertohäiriöepäilyn vuoksi yliopistosairaalaan, jossa tehtiin aivojen tietokonetomografia. Akuutteja löydöksiä ei ilmennyt. Potilas oli

kivuton, mutta hänen yleistilansa oli huonontunut. Verenkierron ja happeutumisen osalta vointi oli vakaa, virtsaakin erittyi.

Tulovaiheen valtimoverikaasuanalyysissä todettiin syvä metabolinen asidoosi. Keuhkokuva oli siisti, eikä virtsanäytteessäkään ollut poikkeavia löydöksiä. Kaikki ensiavun laboratorikoetulokset esitetään **TAULUKOSSA 1**.

Kuivumisesta ei todettu merkkejä kliinisesti tai kaikukuvauksella. Veren korvikealkoholi- ja salisyalaattipitoisuudet olivat negatiiviset.

Akutisoituneen munuaisten vajaatoiminnan, hyperkalemian ja vaikean metabolisen asidoosin perimmäinen syy jäi ensivaiheen tutkimuksessa avoimeksi, joten iäkäs potilaamme otettiin teho-osastolle. Tehohoidossa omahoitaja tarkensi anamneesia, minkä jälkeen asidoosin syy olikin ilmeinen ja varmistui rutiinimaisella laboratorikokeella. Mikä aiheutti iäkkään miehen voimakkaan asidoosin? Vastaus on sivulla 502.

**TAULUKKO 1.** Potilaalta ensiavussa otettujen laboratorikokeiden tulokset.

Tutkimus	Viiteväli	Potilaan arvo
Valtimoveren pH-arvo	7,35–7,45	7,08
Veren emäsyylimäärä	–2,5–2,5 mmol/l	–23,5
Plasman bikarbonaattipitoisuus	21–28 mmol/l	6,8
Valtimoveren happiosapaine	10,0–14,7 kPa	11,6
Valtimoveren hiilidioksidiosapaine	4,5–6,0 kPa	3,0
Veren hemoglobiinipitoisuus	134–167 g/l	133
Veren leukosyyttimäärä	3,4–8,2 x 10 <sup>9</sup> /l	8,2
Veren trombosyyttimäärä	150–360 x 10 <sup>9</sup> /l	90
Plasman kreatiinipitoisuus	60–100 µmol/l	533
Plasman kaliumpitoisuus	3,3–4,8 mmol/l	6,3
Plasman natriumpitoisuus	137–144 mmol/l	136
Plasman CRP-pitoisuus	0–10 mg/l	29
Valtimoveren laktaattipitoisuus	0,5–1,6 mmol/l	0,4
Plasman glukoosipitoisuus	4,0–6,1 mmol/l	9,5



## Ikämiehen asidoosi

Välittömän alkuvaiheen hoidon jälkeen omahoitaja ehti perehtyä potilaan vanhempiin sairauskertomusmerkintöihin. Potilaamme oli diagnosoitunut itseltään hapottoman mahan ja oli vuosien ajan päivittäin nauttinut apteekista ostamaansa ja vedellä laimentamaansa suolahappoa.

Teho-osaston laajemmassa valtimoverikäsuanalyyysissa todettiin asidoosin lisäksi voimakas hyperkloremia (127 mmol/l, viiteväli 96–111 mmol/l). Aktiivisen ionisoituneen kalسيومin pitoisuus oli normaali (1,29 mmol/l), samoin plasman natriumpitoisuus (140 mmol/l). Ensiaputoimien avulla plasman kaliumpitoisuus oli jo pienentynyt (5,1 mmol/l), bikarbonaattipitoisuus (5,6 mmol/l).

Mittaamalla kationien ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ) ja anionien ( $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ ) pitoisuus voidaan määrittää anionivaje yhtälön anionivaje =  $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$  avulla. Potilaan anionivaje oli normaali (13 mmol/l, viiteväli 8–16 mmol/l).

Potilaallamme todettiin hyperkloreminen metabolinen asidoosi. Se johtuu yleensä joko bikarbonaatin menetyksestä esimerkiksi vaikean ripulin yhteydessä tai vähentyneestä happojen erityksestä munuaisissa, minkä tavallisin syy on munuaisperäinen asidoosi (TAULUKKO 2). Ylen määrin kloridia voi saada nesteytyksestä fysiologisella keittosuolaliuoksella.

Hyvin harvinaiseksi hyperkloremisen asidoosin syyksi on kirjallisuudessa kuvattu suolahapon nauttiminen tai infuusio. Kun suolahappoa lisätään solunulkoiseen nestetilään, bikarbonaatti korvautuu samassa suhteessa kloridilla. Tästä syystä anionivaje pysyy samana. Spironolaktoninkin käyttöönkin saattaa liittyä hyperkloremiaa, mutta potilaamme ei ollut sitä käyttänyt.

Kloridin kertyminen on mahdollinen selitys myös munuaisten vajaatoiminnan vaikeutu-

**TAULUKKO 2.** Hyperkloremisen metabolisen asidoosin aiheuttajat (1).

Laboratorio- löydökset	Aiheuttajat
Hypokalemia, hyperkloremia	Ripuli Poikkeavat virtsatiet, esim. suolirakko Renaalinen tubulaarinen asidoosi Mineralokortikoidivaje Hiilihappoanhydraasin estäjät Hypokapnian jälkitila Runsas natriumkloridi-infuusio
Hyperkalemia, hyperkloremia	Munuaisten vajaatoiminta Runsaasti kloridia sisältävät aineet tai nesteet Kaliumia säästävät diureetit Addisonin tauti Luokan 4 renaalinen tubulaarinen asidoosi

miselle. Hyperkloremia supistaa munuaisten verisuonia ja voi siten akuutistikin huonontaa munuaisten toimintaa.

Potilaamme vointi korjautui dialyysihoidolla nopeasti. Munuaistoiminta palautui hoitojaksoa edeltäväksi, eikä potilas tarvinnut uusia dialyysihoidoja. Suolahaposta miestä kehoitettiin luopumaan, ja viimeisimmällä seurantakäynnillä happo-emästasapaino oli normalistunut. ■

**VILLE JALKANEN, LT, anesthesiologian ja tehohoidon erikoislääkäri, tehohoidon lisäkoulutus**

**VESA MÄKELÄ, sairaanhoitaja**

Tays, teho-osasto

**SATU MÄKELÄ, LT, dosentti, nefrologian erikoislääkäri**

Tays, munuaiskeskus

### KIRJALLISUUTTA

1. Ala-Kokko T, Alahuhta S, Hyppölä H, ym. toim. Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2016.