



Matti Reinikainen

Anestesiologian ja tehohoidon professori
Itä-Suomen yliopisto ja KYS
matti.reinikainen@kuh.fi

Näin selvitän metabolisen asidoosin ja alkaloosin syyn

Happo-emästasyyppien häiriöitä tulee arvioida systemaattisella tarkastelutavalla. Tässä artikkelissa kuvataan yksinkertainen tapa metabolisen asidoosin tai alkaloosin taustalla olevan syyn selvittämiseksi. Se ei edellytä mutkikkaiden reaktioyhtälöiden tuntemista, vaan nollasumman muistaminen riittää: nesteessä sähköisten varausten summa on nolla.

Happo-emästasyyppien häiriöiden ymmärtäminen koetaan usein vaikeaksi. Eipä ihme, sillä erilaiset selitysmallit tarjoavat reaktioyhtälöitä (1) ja mutkikkaita tai vielä mutkikkaampia laskukaavoja (2,3). Metabolisten häiriöiden analyysi alkaa usein ”anionivajeen” määrittämisellä, mutta sekin voi johtaa harhaan, ellei albumiinipitoisuutta tai sen merkitystä happo-emästasyypin tunnetta (4). Lisäksi koko anionivaje-käsite on itsessään harhaanjohtava, sillä mitään todellista anionivajetta ei ole olemassa, vaan kyseessä on puhtaasti laskennallinen käsite. Kuvaan tässä artikkelissa yksinkertaisen rautalankamallin happo-emästasyyppien metabolisten häiriöiden ymmärtämiseksi ja niiden syiden löytämiseksi. Häiriöiden hoitoa ei tässä artikkelissa käsitellä.

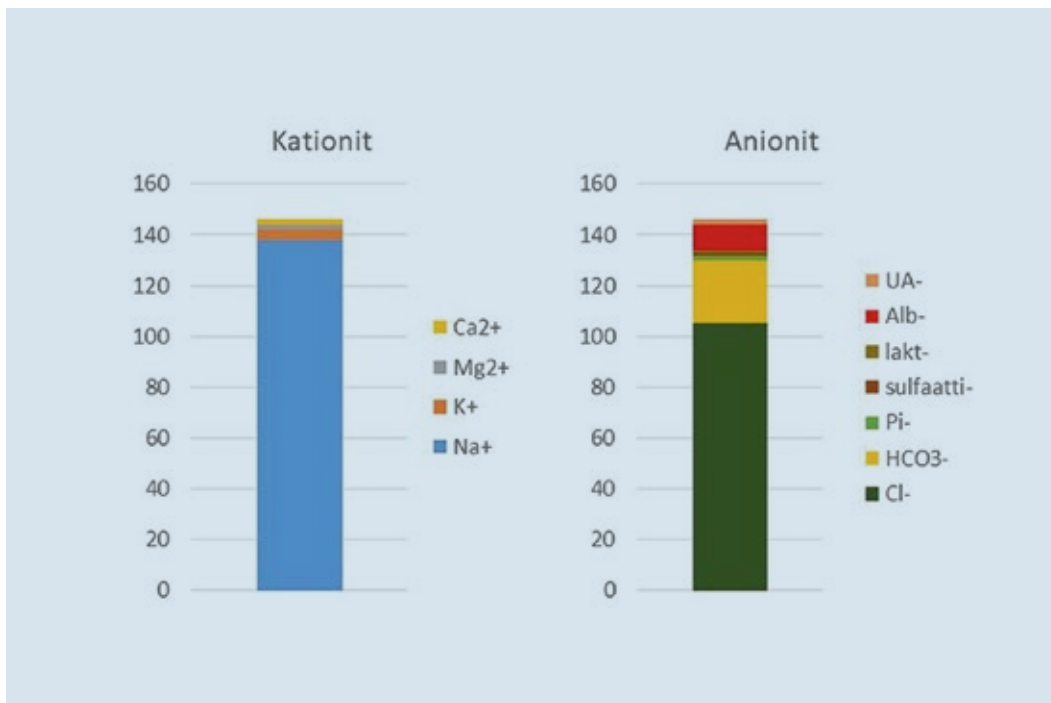
Respiratorisen asidoosin taustalla on hiilidioksidin tuotantoon (joka riippuu elimistön aineenvaihdunnan vilkkaudesta) nähden riittämätön ventilaatio. Hiilidioksidipaine (PaCO_2) kohoaa, ja sen myötä hiilihappo syntyy tavallista enemmän, veteytysnivoisuus nousee ja pH laskee. Ventilaatiovajeen mahdollisia syitä on lukuisia. Vastaavasti

respiratorinen alkaloosi syntyy, jos ventilaatio on ylenpalttista hiilidioksidin tuotantoon nähden. Respiratorisen asidoosin ja alkaloosin ymmärtäminen on suoraviivaista (taulukko 1), eikä niitä tässä yhteydessä käsitellä tämän enempää.

Metabolinen asidoosi syntyy, jos elimistössä on tavallista enemmän haihtumattomia happoja; metabolinen alkaloosi silloin, kun happamoivien aineiden määrä on tavallista pienempi. Emäsylimäärä (base excess, BE) ja standardibikarbonaatti (sHCO_3^-) kertovat metabolisesta tasapainosta: happamoivien aineiden määrän ollessa tavallista suurempi BE ja sHCO_3^- laskevat normaalia matalammalle; happamoivien aineiden määrän ollessa tavallista pienempi BE ja sHCO_3^- nousevat normaalia korkeammalle.

Käytännössä on hyvin tavallista, että samanaikaisesti esiintyy sekä respiratorinen että metabolinen häiriö. Usein toinen näistä on asidifioiva (laskee veren pH:ta) ja toinen alkalisoiva (nostaa veren pH:ta), ja tällaisessa tilanteessa on yleensä kyse siitä, että elimistö pyrkii kompensoimaan primäärin häiriön pitääkseen pH:n normaalina.

Esimerkiksi vaikeaa keuhkohtaumatautia (COPD) sairastavalla potilaalla veren hiilidiok-



Kuva 1. Normaali tilanne. Positiivisesti varautuneiden ionien (kationien) varausten summa on yhtä suuri kuin negatiivisesti varautuneiden ionien (anionien) varausten summa. Lukumäärältään tärkein kationi on natrium (Na⁺, noin 140 mmol/l). Lukumäärältään tärkein anioni on kloridi (Cl⁻, noin 105 mmol/l), seuraavaksi merkittävimmät anionit ovat bikarbonaatti (HCO₃⁻) ja albumiini. Pi = fosfaatti; UA = unidentified anions.

sidiosapaine (PaCO₂) on koholla kroonisen ventilaatiovajeen myötä. Tämä hyperkapnia asidifioi, mutta pH on yleensä normaalialueen alarajoilla, koska munuaiset ovat lisänneet kloridin eritystä virtsaan ja vähentäneet bikarbonaattieritystä, jolloin emäsylijäämä (base excess, BE) on voimakkaasti positiivinen ja standardibikarbonaattipitoisuus (sHCO₃⁻) koholla. Toinen tyypillinen esimerkki on akuutti diabeettinen ketoasidoosi, jossa ketoaineet aiheuttavat asidoosia – BE on voimakkaasti miinuksilla ja sHCO₃⁻ matala, mutta hyperventilaatio laskee PaCO₂:a, mikä hillitsee pH:n laskua.

Metabolisen asidoosin ja alkaloosin syyt ovat moninaisia. Esitän seuraavassa yksinkertaisen systemaattisen tavan syyn selvittämiseksi. Avain asian ymmärtämiseen on sähköisen neutraliteetin laki: miinusmerkkisiä varauksia on yhtä paljon kuin plusmerkkisiä.

Elimistön nesteissä on liuenneina aineita, jotka esiintyvät sähköisesti varautuneina, io-

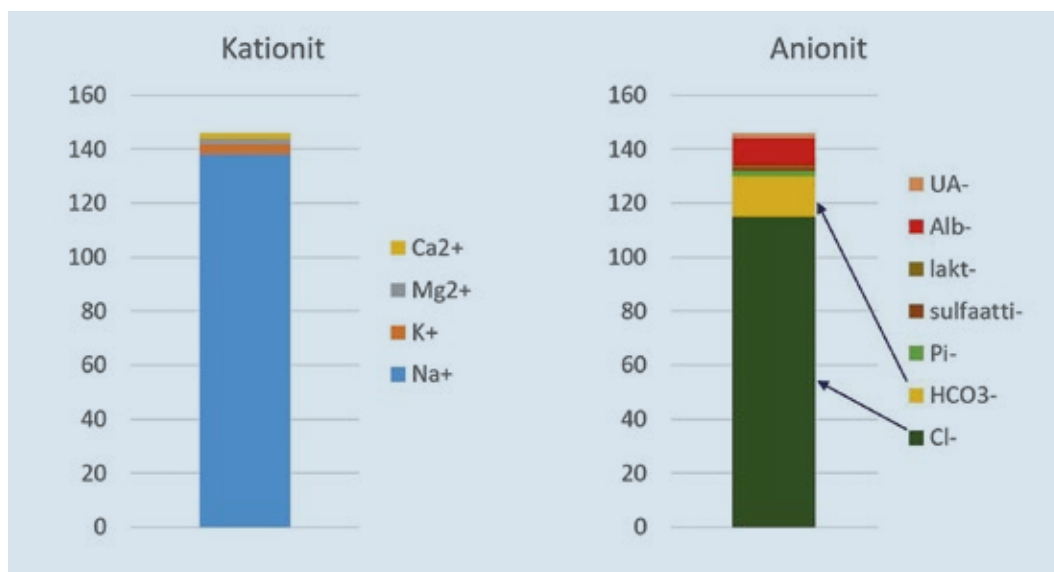
neina. Sähköisen neutraliteetin laki pätee myös ihmiselimistössä: nesteaitiossa varausten summa on nolla. Toisin sanoen: positiivisesti varautuneiden ionien (kationien) varausten summa on yhtä suuri kuin negatiivisesti varautuneiden ionien (anionien) summa. (Tarkasti ottaen: varauksen etumerkki on kationeilla + ja anioneilla –, mutta varausten summien itseisarvot ovat yhtä suuret.) Tätä voidaan havainnollistaa pylväskuvalla: kationien määrää kuvastava pylväs on tismalleen yhtä korkea kuin anionien määrää kuvastava pylväs (kuva 1).

Natrium esiintyy elimistön nesteissä yksinomaan sähköisesti varautuneessa muodossa Na⁺. Se on pitoisuudeltaan tärkein kationi plasmassa. Muut plasman kationit ovat kalium (K⁺), magnesium (Mg²⁺) ja kalsium (Ca²⁺). Anioneista kloridin (Cl⁻) pitoisuus on suurin. Seuraavaksi eniten on bikarbonaattia (HCO₃⁻).

Seuraavaksi tärkein anioni onkin monelle yllätys: se on albumiini. Albumiini on heikko

>>

Avain asian ymmärtämiseen on sähköisen neutraliteetin laki.



Kuva 2. Hyperkloreeminen metabolinen asidoosi. Jos kationien pitoisuus pysyy ennallaan, mutta kloridipitoisuus kasvaa, niin bikarbonaattipitoisuus laskee ja syntyy metabolinen asidoosi.

happo, mikä tarkoittaa sitä, että osa albumiini-molekyyleistä on luovuttanut vetyionin ja esiintyy siten negatiivisesti varautuneena, anionina. Normaalissa pH:ssa albumiinin nettovaraus on noin $-0,25$ mEkv/g. Toisin sanoen: jos plasman albumiinipitoisuus on normaali eli noin 40 g/l, niin albumiini tuottaa 10 mmol/l vastaavan määrän negatiivista varausta (eli 10 pykälää kuvan 1 anionipylväeseen). Muita plasman anioneja ovat laktaatti, sulfaatti ja fosfaatti, joiden kaikkien pitoisuudet ovat normaalioloissa pieniä. Lisäksi plasmassa on pieniä määriä aineenvaihdunnan välituotteita, muun muassa sitraattia, sukkiinaattia ja malaattia (5). Näiden pitoisuuksia ei ole mahdollista kliinisessä työssä määrittää, ja usein näitä tunnistamattomiksi jääviä anioneja tyydytään kutsumaan nimellä "unidentified/unmeasured anions". Joissakin sairaustiloissa niiden määrä voi lisääntyä. (5)

Kloridipitoisuuden kasvaessa bikarbonaattipitoisuus ja pH laskevat

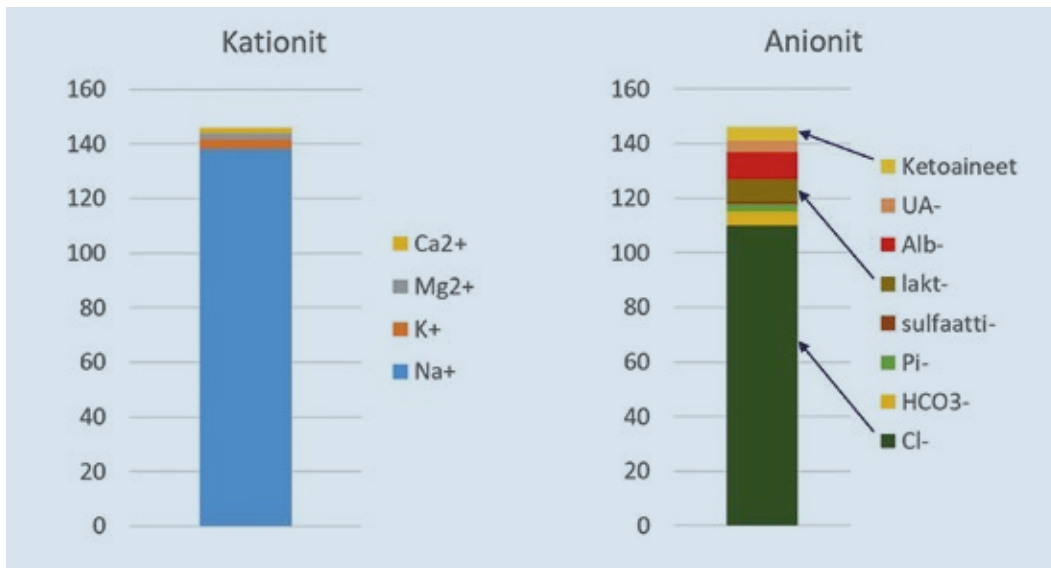
Vahvaksi ioniksi (strong ion) kutsutaan ionia, joka esiintyy elimistön nesteissä aina sähköisesti varautuneessa muodossa. Kloridi (Cl⁻) on vahva ioni – se ei koskaan liity yhteen vetyionin kanssa, ei siis ikinä toimi emäksenä, vaan pysyy aina säh-

köisesti varautuneena. Sen sijaan bikarbonaatti (HCO₃⁻) ei ole vahva ioni. Jos plasmassa tulee lisää vetyioneja, niin osa bikarbonaatti-ioneista sitoo vetyionin itsensä. Toisin kuin kloridi, niin bikarbonaatti kykenee siis toimimaan emäksenä. Niinpä bikarbonaatilla on alkalisoiva vaikutus, jota kloridilla ei ole.

Olennaista on Na⁺ - ja Cl⁻ -pitoisuuksien ero.

Jos kationien määrä pysyy ennallaan, mutta anioneista kloridin pitoisuus kasvaa, niin jonkin muun anionin pitoisuuden täytyy pienentyä, sillä anionien varausten summa pysyy aina yhtä suurena kuin kationien varausten summa. Käytännössä bikarbonaattipitoisuus pienenee. Näin käy esimerkiksi silloin, kun nestehoitoa toteutetaan suurella määrällä NaCl 0,9 % -liuosta: plasman kloridipitoisuus nousee ja bikarbonaattipitoisuus laskee. Alkalisoiimaan pyrkivän bikarbonaatin korvautuminen kloridilla aiheuttaa hyperkloreemisen metabolisen asidoosin (kuva 2). Sama ilmiö syntyy toistuvan suolahapon nauttimisen seurauksena (6). Näytteessä näkyy hyperkloreeminen metabolinen asidoosi myös silloin, jos verinäytettä valtimolinjasta otettaessa näytteen sekaan on jäänyt NaCl 0,9 % -huuhtelunestettä (7).

(Tarkasti ottaen bikarbonaattipitoisuus ei ole itsenäinen pH:ta määräävä tekijä, vaan muista tekijöistä riippuvainen (2), mutta käytännön



Kuva 3. Useasta syystä johtuva metabolinen asidoosi. Syinä ketoasidoosi (veressä on runsaasti ketoaineita), laktaattiasidoosi (laktaattipitoisuus koholla) ja munuaisten vajaatoiminnan aiheuttama asidoosi (ilmenee kloridi- ja fosfaattipitoisuuksien nousuna). Bikarbonaattipitoisuus on pienentynyt muiden anionien määrän kasvaessa.

kliinisen työn kannalta on semanttista hiusten-halkomista, oliko ensin muna vai kana – joka tapauksessa kloridipitoisuuden nousu ja bikarbonaattipitoisuuden lasku aiheuttavat metabolisen asidoosin.)

Liiallisen kloridin saannin lisäksi hyperkloremisen metabolisen asidoosin syitä voivat olla emäksisen suolieritteen hukka esimerkiksi ohutsuoliavanteen kautta tai runsaan ripuloinnin myötä tai renaalinen tubulaarinen asidoosi, joka merkitsee munuaisten kyvyttömyyttä happamoita erittävää virtsaa. Lisämunuaisten vajaatoiminta on myös ilmiön mahdollinen syy.

On tärkeää muistaa, että happo-emästasapainon kannalta ratkaisevaa ei ole Cl^- -pitoisuus itsessään, vaan olennaista on Na^+ - ja Cl^- -pitoisuuksien ero, jonka kapeneminen normaalista aiheuttaa asidoosia – hyponatremisen normaali kloridipitoisuus merkitsee hyperkloremista metabolista asidoosia.

Hapot aiheuttavat metabolista asidoosia

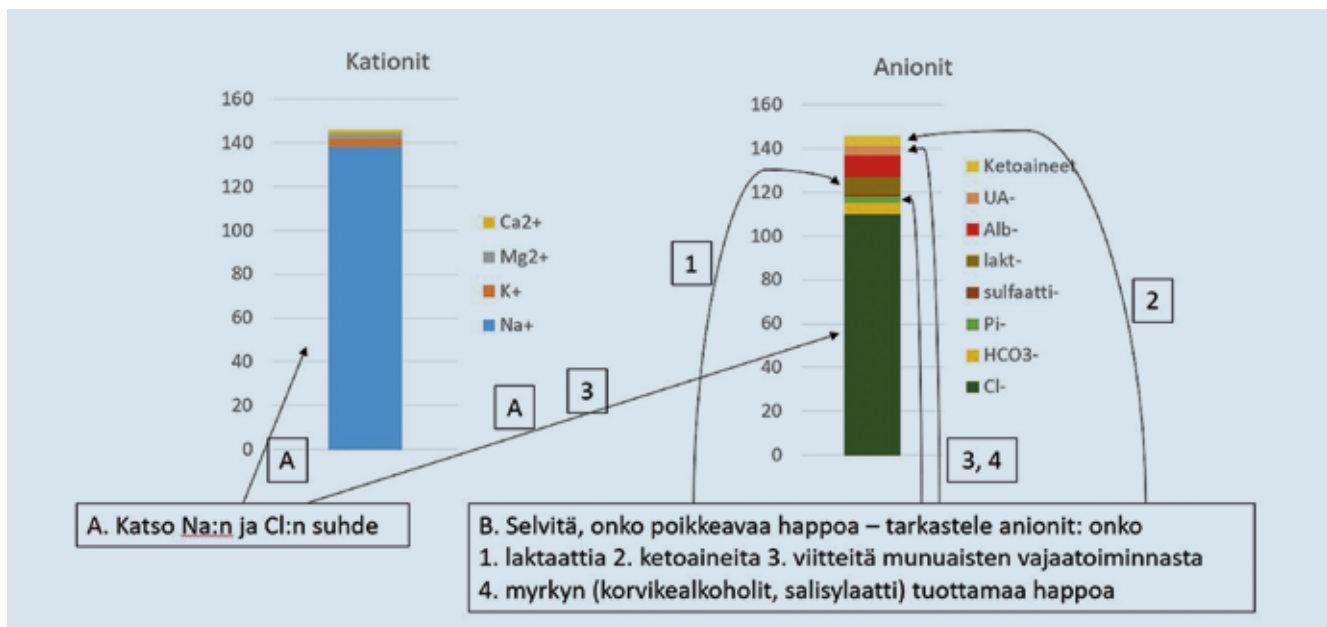
Jos plasmaan ilmaantuu poikkeavaa happoa, tai normaalistikin pieninä pitoisuuksina esiintyvien happamien aineiden määrä kasvaa, syntyy metabolinen asidoosi. Hapon dissosioituessa siitä vapautuu asidoosia aiheuttava vetyioni ja jäljelle jää anioni, jonka tunnistaminen paljastaa asidoosin taustalla olevan hapon (kuva 3). Tyypillisiä metabolisen asidoosin syitä ovat ketoasidoosi ja

laktaattiasidoosi. Tunnistaminen on helppoa, kunhan vain muistaa määrittää ketoaineiden ja laktaatin pitoisuudet.

Insuliinin puutos aiheuttaa ketoasidoosia. Ilmankin insuliinivajetta ketoainepitoisuus voi joskus nousta merkittävästi ravitsemustilan ollessa keho. Laktaattiasidoosin tavallinen syy on kudoshypoksia, yleisimmin verenkiertovajauksen aiheuttamana. Kouristus aiheuttaa usein voimakkaan laktaattipitoisuuden nousun, joka kuitenkin korjaantuu nopeasti. Hyperlaktatemia syntyy myös laktaatin puhdistuman heikentyessä maksan vajaatoiminnan myötä. Hyperventilaatio ja sympatomimeettinen lääkitys (esimerkiksi salbutamoli) lisäävät glykolyysiä ja aiheuttavat laktaattipitoisuuden nousua, joka useimmiten kuitenkin jää melko lieväksi. Lisäksi on koko joukko harvinaisempia hyperlaktatemian syitä. (8)

Munuaisten vajaatoiminta asidoosin syynä on usein pääteltävissä munuaisfunktiota kuvaavista muuttujista: diureesista ja plasman kreatiniini- ja ureapitoisuuksista. Kreatiniini ja urea eivät kuitenkaan itsessään ole happamia eivätkä varsinaisesti aiheuta asidoosia. Sen sijaan munuaisten heikentynyt kyky erittää virtsaan kloridia ja vetyioneja fosfaattiin sitoutuneina aiheuttavat asidoosia. Kloridi- ja fosfaattipitoisuuksien nousu onkin tyypillistä munuaistoiminnan heikentyessä. Vaikeassa munuaisten vajaatoiminnassa lisääntyy myös joidenkin muiden anionien, kuten sulfaatin ja uraatin määrä.

>>



Kuva 4. Metabolisen asidoosin syy selvittely. A) Katso Na⁺:n ja Cl⁻:n pitoisuuksien erotus. Eron kapeneminen aiheuttaa metabolista asidoosia. B) Selvitä, onko veressä poikkeavista happoista kertovia anioneja: onko 1) tavallista runsaammin laktaattia, 2) ketoaineita, 3) viitteitä munuaisten vajaatoiminnasta tai 4) myrkytyksen tuottamaa happoa.

Korvikealkoholi- tai salisylaattimyrkytyksissä asidoosin syynä on ulkopuolelta elimistöön tullut voimakas happo. Etanoli ei aiheuta asidoosia (ellei syvä humalatila johda komplikaatioihin ja sitä kautta esimerkiksi verenkiertovajauksen aiheuttamaan laktaattiasidoosiin), mutta korvikealkoholit metanoli ja etyleeniglykoli metaboloituvat tuottaen vahvaa happoa, mistä tyypillisesti seuraa syvä asidoosi. Sellaisen aiheuttaa myös salisylaattimyrkytys, jonka tavallisin aiheuttaja on asetyyლისისყილი. Sekä alkoholien että salisylaatin pitoisuudet voidaan määrittää.

Metabolisen asidoosin syyn selvittäminen systemaattisesti

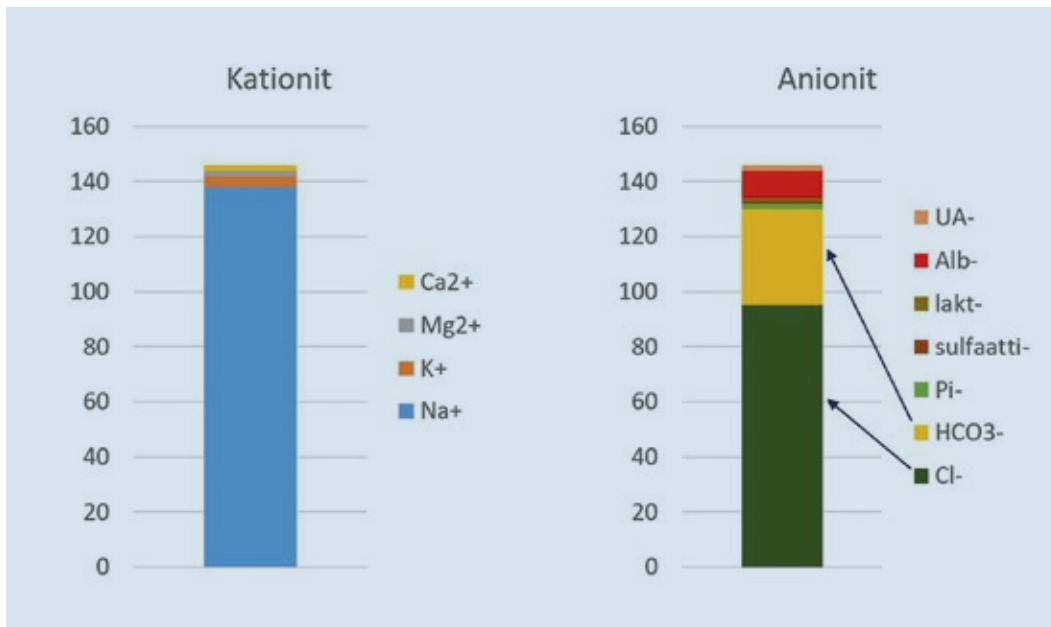
Kun kohtaat metabolisen asidoosin (sHCO₃⁻ ja BE tavallista matalammat), pitää sen syy selvittää, jotta hoito voidaan suunnitella järkevästi. Anamnestiset tiedot aiemmista tapahtumista ja potilaan oireista sekä kliininen status antavat usein hyviä vihjeitä. Lisäksi laboratoriotulokset tulee katsastaa systemaattisesti. Suosittelen seuraavaa tapaa, joka kuvataan myös kuvassa 4:

A) Katso Na⁺:n ja Cl⁻:n pitoisuuksien erotus. Plasman normaali Na⁺-pitoisuus on välillä 137–145 mmol/l, normaali Cl⁻-pitoisuus välillä 96–111 mmol/l (laboratorioiden välillä voi olla pieniä eroja viitevälien osalta). Normaalisti Na⁺:n

ja Cl⁻:n pitoisuuksien erotus on lähellä 35 mmol/l. Jos tuo ero on normaalia kapeampi, täytyy bikarbonaattipitoisuuden olla tavallista pienempi, sillä anionien varausten summa pysyy yhtä suurena kuin kationien varausten summa. Kloridipitoisuuden noustessa korkeaksi bikarbonaattipitoisuus painuu siis väkisin matalaksi (kuvat 1 ja 2: anionien varausten summaa kuvaava pylväs on aina yhtä korkea kuin kationien varausten summaa kuvaava pylväs) – ja niinpä hyperkloremia aiheuttaa asidoosia.

Esimerkki: jos [Na⁺] = 130 mmol/l ja [Cl⁻] = 105 mmol/l, on pitoisuuksien erotus alle 30 mmol/l, ja tämä aiheuttaa metabolista asidoosia. Huom! Tässä esimerkkitapauksessa ei edes ole varsinaista hyperkloremiaa, vaan kloridipitoisuus on normaali – mutta se on korkea suhteessa matalahkoon natriumpitoisuuteen. Happo-emästasapainon kannalta olennaista on siis nimenomaan Na⁺:n ja Cl⁻:n pitoisuuksien erotus.

B) Selvitä, onko veressä poikkeavista happoista kertovia anioneja: onko 1) tavallista runsaammin laktaattia, 2) ketoaineita, tai 3) viitteitä munuaisten vajaatoiminnasta. Useimmissa tapauksissa asidoosin syy on selvillä, kun on selvitetty anamneesi ja tutkittu kliininen status ja mitattu Na⁺- ja Cl⁻-pitoisuudet, laktaatti ja ketoaineet ja selvitetty, onko munuaisten vajaatoimintaa. Näi-



Kuva 5. Hypokloreminen metabolinen alkaloosi. Kloridipitoisuus on tavallista matalampi ja vastaavasti bikarbonaattipitoisuus on noussut.

den seikkojen taustalla olevat syyt pitää sitten toki vielä selvittää erikseen.

4) Jos edellä mainitut syyt eivät varmuudella selitä metabolista asidoosia, on muistettava myrkytyksen mahdollisuus. Korvikealkoholien pitoisuudet on syytä määrittää, jos anamneesi viittaa korvikealkoholimyrykytykseen tai jos todetaan humalutilaan sopiva status ilman etanolihumalaa. Pitoisuusmäärittäminen on aiheellinen myös silloin, jos anionien varausten summa ei näytä yltävän kationien varausten summan suuruiseksi – silloin plasmassa on poikkeavaa anionia, ja kyseessä voi olla korvikealkoholin metaboliatuote.

Salisyalaattimyrykytys on Suomessa harvainen mutta mahdollinen metabolisen asidoosin syy. Äkillinen kuulon heikkeneminen voi olla diagnoosiin johtava oire, jos ymmärretään haastatella potilas huolella (9).

Hypokloremia aiheuttaa metabolista alkaloosia

Metabolisen alkaloosin taustalla on useimmiten matala kloridipitoisuus, joko varsinainen

hypokloremia tai korkeaan natriumpitoisuuteen verrattuna matala kloridipitoisuus. Taustalla on jälleen sähköisen neutraliteetin laki, ”nollasumman laki”: anionien varausten summa on yhtä suuri kuin kationien varausten summa (kuva 1), joten jos Na⁺- ja Cl⁻-pitoisuuksien ero on kasvanut, niin jonkin muun anionin kuin kloridin pitoisuuden on täytynyt kasvaa. Käytännössä Na⁺- ja Cl⁻-pitoisuuksien eron kasvu merkitsee bikarbonaattipitoisuuden kasvua ja siten metabolista alkaloosia.

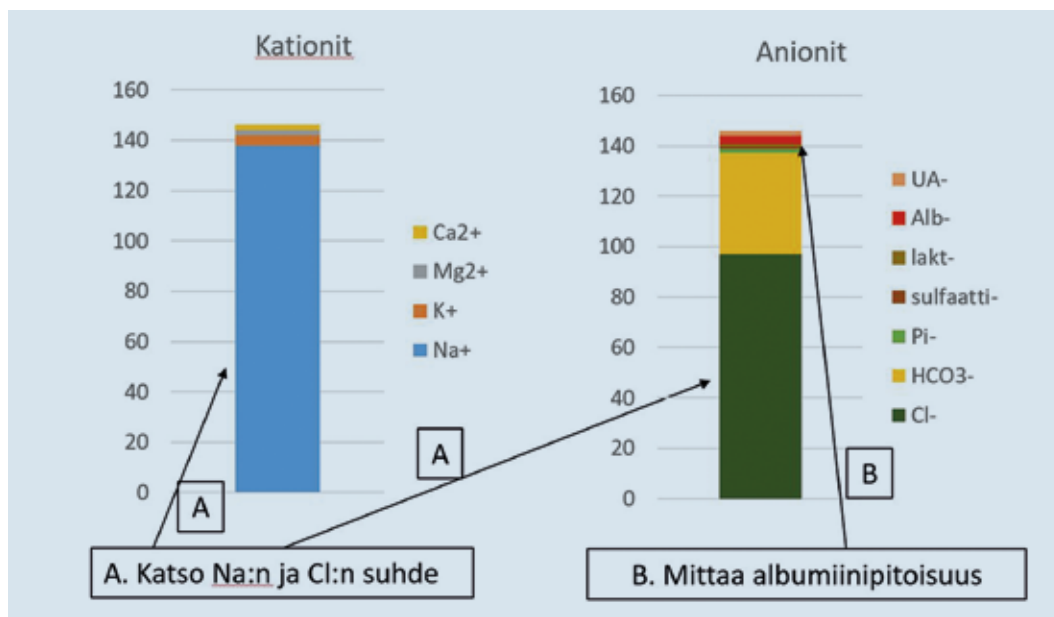
Kuvassa 5 nähdään tilanne, jossa kloridipitoisuus on tavallista matalampi ja vastaavasti bikarbonaattipitoisuus on noussut – on syntynyt hypokloreminen metabolinen alkaloosi.

Hypokloremisen metabolisen alkaloosin tyypillinen syy on happaman mahaeritteen hukka runsaan oksentelun tai nenä-mahaletkuerityksen kautta.

Teho-osastolla pidempään olleiden potilaiden joukossa metabolinen alkaloosi on erittäin tavallinen löydös. Sen yleinen syy on nestelastin purkautumisen jouduttamiseksi usein annettava furosemidi, joka lisää diureesia mutta lisää myös kloridin erittymistä virtsaan suhteellisesti ottaen

Tunnistaminen on helppoa, kun määrittää ketoaineiden ja laktatin pitoisuudet.

>>



Kuva 6. Metabolisen alkaloosin syyn selvittely. Bikarbonaattipitoisuus on tavallista suurempi, joten joko kloridin tai albumiinin pitoisuuden täytyy olla tavallista pienempi. A) Katso Na⁺:n ja Cl⁻:n pitoisuuksien erotus. Eron kasvu aiheuttaa metabolista alkaloosia B) Mittaa albumiinipitoisuus. Hypoalbuminemia alkalisoii.

enemmän kuin se lisää natriureesia. Harvemmin samanlaisen ilmiön aiheuttaa lisämunaisten liikatoiminnasta seuraava mineralokortikoidiylijäämä.

Vinkki: jos huomaat, että potilaalla on hypokalemia ja metabolinen alkaloosi, niin arvioi, onko hän dehydroitunut. Usein on. Nopeasti kehittyvä hypovolemia voi johtaa verenkiertovajaukseen ja laktaattiasidoosiin, mutta hitaammin kehittyvä dehydraatio aiheuttaa toisenlaisia löydöksiä: dehydraatio stimuloi reniini-angiotensiini-aldosteroni-akselin toimintaa, ja aldosteroni lisää natriumin ja veden reabsorptiota primaarivirtsasta ja lisää samalla kaliumin, kloridin ja vedyn erittymistä virtsaan, aiheuttaen hypokalemiaa ja hypokloreemisen metabolisen alkaloosin.

Hypoalbuminemia ei tee laktaattipitoisuuden noususta vähemmän huolestuttavaa – päinvastoin.

Posthyperkapnisen metabolisen alkaloosin vaara pitää tiedostaa, jotta se osataan välttää: keuhkosairauden aiheuttamasta kroonisesta ventilaatiovajeesta kärsivällä potilaalla on yleensä krooninen hypokloreeminen metabolinen alkaloosi, jollaisen kehittämällä munuaiset ovat kyenneet ylläpitämään elimistön pH:n kuta kuinkin normaalina. Jos tämä potilas joudutaan kytkemään hengityskoneeseen, tulee häntä ventiloida tavoitellen hänen tavanomaista PaCO₂-tasoaan.

Jos ventiloidaan siten että PaCO₂ laskee terveen ihmisen normaalitasolle, poistuu asidifioiva ilmiö (hyperkapnia) mutta jäljelle jää alkalisoiva ilmiö (hypokloreemia) ja seuraa alkaloosi.

	Asidoosi	Alkaloosi
Respiratorinen	PaCO ₂ ↑ ja pH ↓	PaCO ₂ ↓ ja pH ↑
Metabolinen	sHCO ₃ ⁻ ja BE ↓ ja pH ↓	sHCO ₃ ⁻ ja BE ↑ ja pH ↑

Taulukko 1. Happo-emästasapainon häiriöiden perusluokittelu on yksinkertainen.

Hypoalbuminemia aiheuttaa metabolista alkaloosia

Albumiini on happo, vaikkakin heikko sellainen. Niinpä hypoalbuminemia alkalisoi. Yksin sen vaikutus ei useimmiten ole kovin voimakas.

Metabolisen alkaloosin syy selvittely

Metabolisessa alkaloosissa bikarbonaattipitoisuus [sHCO_3^-] on koholla. Jonkin muun anionin pitoisuuden täytyy silloin olla tavallista matalampi. Käytännössä epäiltyjen penkille joutuvat kloridi ja albumiini. Näiden sekä natriumin pitoisuudet mittaamalla löytyy metabolisen alkaloosin syy (kuva 6).

Katso ensin Na^+ :n ja Cl^- :n pitoisuuksien erotus. Se on normaalisti suuruusluokkaa 35 mmol/l, kuten edellä on kuvattu. Jos tuo ero on normaalia suurempi, on bikarbonaattipitoisuus noussut normaalia suuremmaksi – kloridipitoisuuden pienenemässä kasvava bikarbonaattipitoisuus huolehtii siitä, että anionien varausten summa pysyy yhtä suurena kuin kationien varausten summa (kuvat 1,5 ja 6).

Esimerkki: jos $[\text{Na}^+] = 147$ mmol/l ja $[\text{Cl}^-] = 105$ mmol/l, on pitoisuuksien erotus yli 40 mmol/l, ja tämä aiheuttaa metabolista alkaloosia. Huom! Tässä esimerkkitapauksessa ei edes ole varsinaista hypokloremiaa, vaan kloridipitoisuus on normaali – mutta se on matala suhteessa korkeahkoon natriumpitoisuuteen. Happo-emästäsapainon kannalta olennaista on siis nimenomaan Na^+ :n ja Cl^- :n pitoisuuksien erotus.

Tarkka käsitys happo-emästäsapainosta vaatii aina tiedon albumiinipitoisuudesta. Käytännön kliinisessä työssä tavataan ajatella, ettei niin suurta tarkkuutta useimmiten tarvita, eikä albumiinipitoisuutta tavata teho-osastollakaan määrittää päivittäin. Suurimmalla osalla potilaista albumiinipitoisuus ei toki poikkeakaan normaalista siinä määrin, että se vaikuttaisi olennaisesti happo-emästäsapainoon. Silloin kun Na^+ - ja Cl^- -pitoisuuksien erotus ei selitä metabolista alkaloosia, on alkaloosin syy (tai vähintään osasy) yleensä hypoalbuminemia. Kriittisesti sairaan tehohoitopotilaan plasman albumiinipitoisuus on usein alle 20 g/l, ja silloin hypoalbuminemian BE:tä nostava (eli alkalisoi) vaikutus on jo suuruusluokkaa + 5 mmol/l tai enemmän.

Samanaikaisesti voi olla sekä asidifioiva että alkalisoiava metabolinen häiriö

Joskus potilaalla voi olla samanaikaisesti metabolista asidoosia aiheuttava häiriö (esimerkiksi hyperlaktatemia) ja metabolista alkaloosia aiheuttava häiriö (esimerkiksi hypoalbuminemia). Tällöin ei pidä erehtyä luulemaan, että tämänkertainen hyperlaktatemia on varmaankin hyvänlaatuinen ilmiö, kun se ei ole aiheuttanut asidoosia. Hypoalbuminemia ei tee laktaattipitoisuuden noususta vähemmän huolestuttavaa – päinvastoin.

Lopuksi tärkeä knoppitieto: etyleeniglykolin metaboliatuote muistuttaa laktaattia ja harhauttaa analyysoijan

Jos verinäytteen laktaattipitoisuus on hyvin korkea, mutta löydökselle ei tarjoudu järkevää selitystä, on hälytyskellojen syytä soida: Etyleeniglykolin metaboliatuote glykolihappo dissosioituu glykolaatiksi, joka muistuttaa rakenteeltaan laktaattia ja hämää monet analyysoijat ilmoittamaan virheellisen korkean laktaattipitoisuuden (10). Laktaattiasidoosilta näyttävä tilanne ei siis aina olekaan laktaattiasidoosi, vaan kyseessä voi olla etyleeniglykolimyrkytys. ■

Viitteet

1. Astrup P, Jorgensen K, Andersen OS, Engel K. The acid-base metabolism. A new approach. *Lancet* 1960; 1(7133): 1035–9.
2. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. 1983; 61: 1444–1461.
3. Fencel V, Leith DE. Stewart's quantitative acid-base chemistry: applications in biology and medicine. *Respir Physiol* 1993; 91: 1–16.
4. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med* 2014; 371: 1434–45.
5. Forni LG, McKinnon W, Hilton PJ. Unmeasured anions in metabolic acidosis: unravelling the mystery. *Crit Care* 2006; 10: 220.
6. Jalkanen V, Mäkelä V, Mäkelä S. Ikämiehen asidoosi. *Duodecim* 2021; 137: 501–2.
7. Reinikainen M. Nopeasti korjautuva metabolinen asidoosi. *Duodecim* 2005; 121: 405–407.
8. Kraut JA, Madias NE. Lactic acidosis. *N Engl J Med* 2014; 371: 2309–19.
9. Lindblad N. Merkkillinen kuulon heikkeneminen. *Duodecim* 2008; 124: 1673–4.
10. Pernet P, Bénétiau-Burnat B, Vaubourdel M, ym. False elevation of blood lactate reveals ethylene glycol poisoning. *Am J Emerg Med* 2009; 27: 132.e1–132.e2.