



1 Astmatukihenkilön astman pahenemisvaihe

Eläkkeellä oleva mies hakeutui päivystykseen kaksi viikkoa jatkuneen hengenahdistuksen vuoksi. Pitkäaikaissairauksina olivat astma, insuliinihoitoinen tyypin 2 diabetes, munuais-ten vajaatoiminta sekä vuosia remissiossa ollut ohutsuolen neuroendokriininen kasvain.

Astmadiagnoosin mies oli saanut 44 vuotta aiemmin, ja sairaus oli pysynyt pitkään erinomaisessa hoitotasapainossa hengitettävän jauhemaisen glukokortikoidin ja pitkävaikutteisen beeta2-agonistin yhdistelmähoidolla. Avaavan lyhytvaikutteisen beeta2-agonistin tarvetta ei erityisemmin esiintynyt. Säännölliset seurannat olivat toteutuneet avoterveydenhuollossa, ja mies toimi lisäksi vapaa-ajallaan astmatukihenkilönä sekä kokemusasiantuntijana.

Miehen toimintakyky oli heikentynyt parin viikon aikana merkittävästi, ja kävelymatkat rajoittuivat enää 20 metriin voimakkaan hengenahdistuksen vuoksi. Infektio-oireita mies ei ollut kokenut, mutta ripulia oli ollut jo puolen

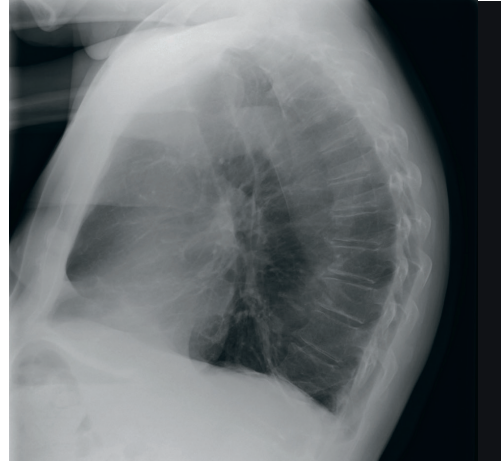
vuoden ajan – erityisesti kuukausittaisten somatostatiiniruiskeiden jälkeen. Hän itse liitti oireiden alun ensimmäiseen saamaansa koronarokoteannokseen. Mies oli omatoimisesti tehostanut astmalääkitystään aloittamalla suun kautta otettavan glukokortikoidikuurin viikkoa ennen päivystykseen saapumista. Tämä ei kuitenkaan ollut helpottanut oireita.

Päivystyksessä potilaan hengittäminen oli työlästä ja hengitystiheys lisääntynyt, 26/min. Happikyllästeisyys huoneilmalla oli 98 %, verenpaine 128/85 mmHg ja syke 85/min. Keuhkoista kuului molemmilta puolilta lievää vinkunaa. Potilaan laboratoriotutkimustulokset esitetään **TAULUKOSSA 1** ja keuhkokuvauslöydökset **KUVASSA**.

Päivystyksestä mies päätyi jatkohoitoon infektio- ja keuhkosairauksien osastolle, työdiagnoosina oli astman pahenemisvaihe. Seuraavana päivänä lääketieteen kandidaatti ja keuhkosairauksien erikoislääkäri tapasivat potilaan osastolla. Hengitys oli edelleen työlästä ja suo-

TAULUKKO 1. Potilaan sairaalaantulovaiheen laboratoriotutkimusten tulokset ja viitearvot.

Laboratoriokoe	Tulos	Viitearvo
Veren hemoglobiinipitoisuus (B-Hb)	119	134–167 g/l
Veren hematokriittiarvo (B-HKR)	31	39–50 %
Veren punasolumäärä (B-Eryt)	3,8	4,25–5,7 x 10 ¹² /l
Punasolujen keskitilavuus (MCV)	97	97 fl
Keskihemoglobiinipitoisuus (MCH)	31	27–33 pg
Veren leukosyyttimäärä (B-Leuk)	12,7	3,4–8,2 x 10 ⁹ /l
Veren trombosyyttimäärä (B-Trom)	178	150–360 x 10 ⁹ /l
Plasman CRP-pitoisuus (P-CRP)	< 4	< 4 mg/l
Plasman kaliumipitoisuus (P-K)	4,1	3,3–4,9 mmol/l
Plasman natriumpitoisuus (P-Na)	148	137–145 mmol/l
Plasman kreatiinipitoisuus (P-Krea)	242	60–100 µmol/l
Munuaiskerästen laskennallinen suodatusnopeus (Pt-GFR _e)	22	> 59 ml/min/1,73 m ²
Plasman B-tyypin natriureettisen peptidin pitoisuus (P-proBNP)	258	< 229 ng/l



KUVA. Potilaan keuhkojen röntgenkuvat päivystysyksikköön saapumisen jälkeen. A. Taka-etusuunnan projektiio. B. Sivusuunnan projektiio.

rastaan haukkovaa, eikä esitietojen täydentäminen tuonut tässä vaiheessa oleellista lisätietoa. Sisäänhengityksen huippuvirtaus (PIF) oli 70 l/min, joka näinkin vaikeassa tilanteessa riittää saamaan potilaan jauhemaiset kotilääkkeet keuhkoihin.

Hetken potilasta havainnoituaan lääkäri ja kandidaatti päättivät tehdä yhden lisätutkimuksen, ja kandidaatti ryhtyikin pikimmiten töihin. Millä yksinkertaisella tutkimuksella päästiin diagnoosin jäljille ja mikä selitti potilaan hengenahdistusta? Vastaus on sivulla 198.



🔊 Astmatukihenkilön astman pahenemisvaihe

Kun miehen pitkä astman hoitohistoria ja aiempien pahenemisvaiheiden puuttuminen otettiin huomioon, päädyttiin tutkimaan valtimoveren Astrup-analyysi. Siinä ilmeni hyperkloreeminen metabolinen asidoosi, jota korjattiin hengitystyöllä. Tämä voitiin havaita myös pienentyneenä anionivajeena (**TAULUKKO 2**) (1). Suurentunut happiosapaine ei viitannut keuhkoemboliaan hengenahdistusoireen syytä.

Potilaan jatkohoitopaikaksi valikoitui tässä vaiheessa tehovalvontaosasto, jossa metabolisen asidoosin hoidoksi aloitettiin natriumbikarbonaatti-infuusio. Potilaan vointi ja asidoosi alkoivat korjaantua, ja viikon hoitojakson jälkeen hän pääsi kotiutumaan hyväkuntoisena.

Hyperkloreemisen metabolisen asidoosin taustasyytä etsittiin. Todennäköisesti tilannetta oli pahentanut munuaisten vajaatoiminnan ja pitkään jatkuneen ripuloinnin yhdistelmä,

jonka myötä bikarbonaattia oli poistunut ylimäärin elimistöstä. Myös neuroendokriinisen kasvaimen aiheuttaman karsinoidioireyhtymään liittyvän ripulioireen mahdollisuutta ripuloinnin ja metabolisen asidoosin mahdollisena taustatekijänä pohdittiin (2). Tällaista ei todettu.

On tärkeää pitää mielessä, että pitkään hyvässä hoitotasapainossa olleen, säännöllisesti lääkitystään käyttävän astmapotilaan on epätoiminnasta joutua päivystykseen hengitysvaikeuksien vuoksi etenkin ilman infektiota. Hengitysvaikeudesta kärsivää potilasta tutkittaessa tulee huomioida myös ei-keuhkoperäiset syyt sekä verikaasuanalyysi, joka antaa luotettavasti ja nopeasti viitteitä perussyystä. Valtimoverinäytteen ottaminen on parhaimmillaan yksinkertainen ja helppo toimenpide, jonka myös lääketieteen kandidaatti osaa. ■

TAULUKKO 2. Potilaan valtimoverikaasuanalyysin tulokset ja HUSLABin viitearvot.

Osakoe	Tulos	Viitearvo
Happamuus (pH)	7,18	7,35–7,45
Hiihidioksidiasapaine (pCO ₂)	1,94	4,5–6,0 kPa
Happiosapaine (pO ₂)	16,0	8,8–11,9 kPa
Emäsyylimäärä (BE)	–22,9	–2,5–2,5 mmol/l
Standardibikarbonaattipitoisuus (HCO ₃ -St)	9,7	22–26 mmol/l
Plasman natriumpitoisuus (P-Na)	150	137–145 mmol/l
Plasman kaliumpitoisuus (P-K)	4,6	3,3–4,9 mmol/l
Plasman ionisoituneen kalsiumin pitoisuus (P-Ca-Ion)	1,17	1,16–1,3 mmol/l
Plasman kloridipitoisuus (P-Cl)	136	99–111 mmol/l
Plasman laktaattipitoisuus paastotilassa (fP-Laktaat)	1,5	0,5–1,6 mmol/l
Plasman glukosipitoisuus (P-Gluk)	11,5	4–6 mmol/l
Hemoglobiinin happikyllästeisyys (HbO ₂)	96	94–98 %
Anionivaje [P-Na – (HCO ₃ -St + P-Cl)]	4,3	8–16 mmol/l

LASSI KARPPI, LK

KATRI RANTANEN, LL, keuhkosairauksien ja allergologian erikoislääkäri

RAULI FRANSSILA, LT, sisätautien erikoislääkäri

HUS, Hyvinkään sairaala, medisiininen tulosyksikkö

KIRJALLISUUTTA

1. Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. Clin J Am Soc Nephrol 2007;2:162–74.
2. Fanciulli G, Ruggeri RM, Grossrubatscher E, ym. Serotonin pathway in carcinoid syndrome: clinical, diagnostic, prognostic and therapeutic implications. Rev Endocr Metab Disord 2020;21:599–612.