

SWESEMs utbildningsutskott

Rubrik

Blodgastolkning

2019-02-11

Vid specialisttentamen

Blodgasanalys kan tolkas med olika utförlighet beroende på vad som är kliniskt relevant i situationen (6). Vid specialisttentamina förekommer blodgastolkning som egen färdighetsbedömning och i Initialt omhändertagande. Blodgastolkning som färdighetsbedömning följer de fyra steg som beskrivs i detta dokument. Vid steg 2 krävs inte beräkning av förväntad kompensation. Blodgastolkning i Initialt omhändertagande följer samma begrepp och principer, men sker under ett scenario som ger ett kliniskt sammanhang och där tolkning och handläggning integreras. Man förväntas då kommentera de punkter som står i Initialt omhändertagande (Allmän del, glukos +/- blodgas, och Avancerad del, patientnära blodprov).

Begrepp

Följande begrepp är grundläggande vid blodgastolkning (5-6):

- Acidemi pH < 7,38
- Alkalemi pH > 7,42
- Acidosis en process som sänker pH
- Alkalosis en process som höjer pH

Acidemi och alkalemi beskriver H⁺ koncentration i blodet. Begreppen acidosis och alkalosis beskriver däremot syrabasrubbningsraster. En acidosis kan föreligga trots att pH är normalt om en alkalosis samtidigt föreligger.

Här visas en blodgastolkning i fyra steg:

- Steg 1: Vad är den dominantaste syrabasrubbningsraster?
- Steg 2: Föreligger flera syrabasrubbningsraster?
- Steg 3: Beräkna anjongapet
- Steg 4: Vad är orsaken eller orsakerna?

Steg 1: Vad är den dominantaste syrabasrubbningsraster?

Med dominant rubbning menas den som ger störst genomslag på pH.

pH	pCO ₂ (kPa)	HCO ₃ (mmol/l)	BE* (mmol/l)	dominant syrabasrubbing
< 7,38	< 6	< 22	< -3	Metabol acidosis
	> 6	> 22	> -3	Respiratorisk acidosis
		< 22	< -3	Metabol och respiratorisk acidosis
7,38 – 7,42	1. Patienten har ingen syrabasrubbing (pCO ₂ och HCO ₃ normala) 2. Patienten har två eller fler syrabasrubbningsraster (se steg 2)			
> 7,42	> 4,6	> 27	> 3	Metabol alkalosis

	< 4,6	< 27	< 3	Respiratorisk alkalos
		> 27	> 3	Metabol och respiratorisk alkalos

* BE är ett beräknat värde, som i huvudsak speglar ändringar i HCO₃. Normalt BE är mellan +/- 3.

Steg 2: Föreligger flera syrabasrubbningsar?

Kroppen eftersträvar att normalisera pH. Denna process benämns kompensation. En adekvat, fysiologisk kompensation, normaliserar aldrig pH helt och hållet. När det är kliniskt relevant kan följande tabell användas för att få en uppfattning om kompensationen är adekvat eller inte (8).

Dominant rubbning	Acidos	Alkalos
Akut respiratorisk	$\Delta\text{HCO}_3 = 0,75 \times \Delta\text{pCO}_2$	$\Delta\text{HCO}_3 = 1,50 \times \Delta\text{pCO}_2$
Kronisk respiratorisk	$\Delta\text{HCO}_3 = 2,62 \times \Delta\text{pCO}_2$	$\Delta\text{HCO}_3 = 3,0 \times \Delta\text{pCO}_2$
Metabol	$\Delta\text{pCO}_2 = 0,17 \times \Delta\text{HCO}_3$	$\Delta\text{pCO}_2 = 0,08 \times \Delta\text{HCO}_3$

Δ = skillnaden från normalt värde. Vid beräkning antas att normalt pCO₂ är 5,3 kPa och att normalt HCO₃ är 24 mmol/L.

1. Respiratorisk kompensation

Vid en metabol rubbning förväntas en respiratorisk kompensation. Ändrad ventilation (hyper-/hypoventilation) kan snabbt, nästan momentant, kompensera metabola rubbningar.

Exempel pH 6,78 pCO₂ 1,9 HCO₃ 4 BE -29

Metabol acidosis. Den förväntade respiratoriska kompensationen är en minskning av pCO₂ med $0,17 \times \Delta\text{HCO}_3 = 0,17 \times (24 - 4) = 3,4$ kPa. pCO₂ förväntas därmed vara $5,3 - 3,4 = 1,9$ kPa. Det föreligger således en adekvat respiratorisk kompensation. Orsaken var etylenglykolintoxikation.

2. Metabol kompensation

Metabol kompensation av en respiratorisk rubbning tar längre tid. Det tar njurarna tre dygn att ändra HCO₃-resorption för att fullt kompensera en respiratorisk syrabasrubbing. Således kan HCO₃ hjälpa till att bedöma om den respiratoriska rubbningen är akut eller kronisk.

Exempel pH 7,26 pCO₂ 7,5 HCO₃ 24 BE 0

Respiratorisk acidosis med ett normalt HCO₃. Vid en akut respiratorisk acidosis förväntas knappt någon metabol kompensation. Patient med heroinöverdos.

Exempel pH 7,35 pCO₂ 7,5 HCO₃ 30 BE 6

Respiratorisk acidosis med förhöjt HCO₃. Vid metabol kompensation av en kronisk respiratorisk acidosis förväntas en höjning av HCO₃ med $2,62 \times \Delta\text{pCO}_2 = 2,62 \times (7,5 - 5,3) \approx 6$ mmol/L. HCO₃ förväntas därmed vara $24 +$

6 = 30, vilket stämmer. Det föreligger således en adekvat metabol kompensation till en **kronisk** respiratorisk acidosis. Patient med KOL.

Om en adekvat kompensation inte föreligger finns ytterligare syrabasrubbningsar.

Exempel pH 7,53 pCO₂ 4,6 HCO₃ 30 BE 6

Metabol alkalos. Förväntad respiratorisk kompensation borde vara en ökning av pCO₂ med $0,08 \times \Delta\text{HCO}_3 = 0,08 \times (30-24) = 0,5$ kPa. pCO₂ förväntas därmed vara $5,3 + 0,5 = 5,8$ kPa. Patientens pCO₂ på 4,6 innebär att det dessutom föreligger en respiratorisk alkalos. Patient med dehydrering, ångest och anemi.

Exempel pH 7,40 pCO₂ 2,9 HCO₃ 17 BE -11

pH är inom normala gränser. HCO₃ och pCO₂ är inte normala varför syrabasrubbnings föreligger. En adekvat kompensation normaliserar aldrig pH helt och hållet. Alltså föreligger minst två syrabasrubbningsar. I det här fallet en metabol acidosis och en respiratorisk alkalos orsakade av en salicylatintox.

Steg 3: Beräkna anjongap

Na är vår vanligaste katjon. Cl och HCO₃ är våra vanligaste anjoner. En fysiologisk grundprincip är att summan av katjoner (+) i blodet är lika med summan av anjoner (-).

$$\text{Na} + \text{övriga katjoner} = \text{Cl} + \text{HCO}_3 + \text{övriga anjoner}$$

$$\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) = \text{övriga anjoner} - \text{övriga katjoner}$$

$$\text{Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3) = \text{anjongap}$$

Anjongap motsvarar det normala överskottet av anjoner i blodet när Na, Cl och HCO₃ har räknats bort. Överskottet utgörs framförallt av negativt laddade proteiner såsom albumin. Kalium sorteras som övrig katjon i denna definition eftersom dess koncentration är relativt låg (4-7). Ett normalt anjongap har traditionellt betraktats som 12 +/- 2 mmol/L. Vissa moderna blodgasapparater ger ett högre kloridvärde och då blir ett anjongap på 6 +/- 3 mmol/L normalt (7).

Ett lågt, eller negativt, anjongap kan orsakas av hypoalbuminemi, myelom (med positivt laddat paraprotein) eller intoxication med katjoner, exempelvis Litium.

Anjongap vägleder differentialdiagnostik vid metabol acidosis. Vid förhöjt anjongap söker man en eller flera förklarande anjoner (t ex laktat). Vid normalt anjongap kallas tillståndet hyperkloremisk metabol acidosis. Orsaken är då HCCO₃-förlust, som kompenseras genom att Cl retineras, eller Cl-tillskott, som kompenseras genom HCO₃-utsöndring renalt.

METABOL ACIDOS MED NORMALT ANJONGAP (Hyperkloremisk metabol acidosis)

U	• Ureterostomy
S	• Small bowel fistula

E	• Extra Chloride
D	• Diarrea
C	• Carbonic anhydrase inhibitor
R	• Renal tubular acidosis, kidney failure
A	• Adrenal insufficiency
P	• Pancreatic fistula

METABOL ACIDOS MED FÖRHÖJT ANJONGAP

M	• Metanol • Metformin
U	• Uremi
D	• Diabetes ketoacidosis
P	• Pyroglutamat (5-oxoprolin) • Propylenglykol
I	• Isoniazid • Järn
L	• L-laktat • D-laktat
E	• Etylenglykol • Etanolketoacidosis
S	• Salicylsyra • Lösningsmedel (solvents; exempelvis toluen) • Svält ketoacidosis

ORSAKER TILL LAKTACIDOS

Problem	Exempel
Anaerob metabolism	<ul style="list-style-type: none"> • Nedsatt O₂ tillförsel: <ul style="list-style-type: none"> - Systemiskt problem: hypotoni/chock, svår hypoxi mm - Lokalt problem, t ex embolislöst tarmischemi • Ökad efterfrågan, t ex krampanfall, svårt astmaanfall
Nedsatt laktatclearance	<ul style="list-style-type: none"> • Leversvikt • Alkoholmissbruk
D-laktat	<p>Patienter med short bowel syndrome eller genomgången tunntarmsoperation har ökad risk för överväxt av bakterier som producerar D-laktat vilket inte bryts ned i levern. D-laktat kan mätas i urin eller plasma, normalvärde < 3,0 mmol/l.</p>
Intoxikation	<ul style="list-style-type: none"> • Cyanidförgiftning • CO-förgiftning • Metanol • Metformin • Isoniazid • Järn • Etylenglykol • Salicylat

Anjongap kan också avslöja förekomst av syrabasrubbingar när pH, pCO₂ och HCO₃ är inom normala gränser. Ett förhöjt anjongap kan vara det enda tecknet på en samtidig metabol acidosis och metabol alkalos, t ex vid diabetes ketoacidosis och kräkning. Om ett kraftigt förhöjt anjongap föreligger finns en metabol acidosis, oavsett vad patienten har för pH och HCO₃ (6).

Exempel pH 7,42 pCO₂ 4,5 HCO₃ 23 BE -2 Na 128 Cl 79

pH, pCO₂ och HCO₃ är inom normala gränser och avslöjar ingen syrabasrubbing. Anjongap är $128 - (79 + 23) = 26$. Om normalt anjongap är 12 har patienten ett överskott av 14 mmol/L av någon anjon och patienten har en metabol acidosis (i detta fall var orsaken alkohol ketoacidosis). Patientens pH och HCO₃ talar för en samtidig metabol alkalos som normaliserar dessa värden (kräkning och dehydrering).

Delta anjongap

Vid metabol acidosis med förhöjt anjongap beräknas delta anjongap. Delta anjongap är ökningen av anjongap över det normala värdet (om anjongap är 22 och normalt anjongap är 12 blir delta anjongap 10). Om delta anjongap täcker deficit av HCO₃ föreligger ingen ytterligare metabol rubbing. Om summan av delta anjongap och HCO₃ blir:

24 +/-3	ingen ytterligare metabol rubbing
< 21	samtidig hyperkloremisk metabol acidosis
> 27	samtidig metabol alkalos

Exempel pH 7,15 pCO₂ 2,0 HCO₃ 5 BE -20 Na 140 Cl 110

Metabol acidosis som är adekvat kompenserad. Anjongap är 25, och delta anjongap blir $25 - 12 = 13$. Delta anjongap + HCO₃ = $5 + 13 = 18$. Således föreligger även en hyperkloremisk metabol acidosis. Diabetesketoacidosis som har behandlats med NaCl.

Steg 4: Vad är orsaken eller orsakerna?

Syrabasrubbingar tolkas i kliniskt sammanhang, med hänsyn till patientens sjukdomar, aktuellt tillstånd och övriga blodprov (K, Ca, glukos, laktat, Hb).

Exempel pH 7,42 pCO₂ 6,9 HCO₃ 30 BE 8 Na 131 Cl 98 pO₂ 6,15 (1 L O₂)

pH är normalt men pCO₂ and HCO₃ är avvikande varför syrabasrubbing måste föreligga. En patient med KOL söker för andningsbesvär. Anamnesen talar för pneumoni med efterföljande hypoxi. Helhetstolkning:
1-Kronisk respiratorisk acidosis.
2-Metabol compensation, som delvis normaliserar pH.
3-Akut respiratorisk alkalos som höjer pH till inom referensintervallet.

Här följer tabeller med differentialdiagnoser till olika syrabasrubbingar. Exempel på orsaker till metabola acidosis återfinns under steg 3.

METABOL ALKALOS

Intag	Iatrogen tillförd HCO_3
Shift	Hypokalemi
Koncentrationsalkalos	Intorkningsorsakad stegring i HCO_3 koncentration
Ökad H^+ förlust	1-Kräkning 2-Loop-diuretika 3-Primär hyperaldosteronism

RESPIRATORISK ACIDOS

Lungsjukdom	1-KOL 2-Aspirationspneumoni 3-Svårt lungödem 4-Luftvägsobstruktion 5-Pneumothorax, pleuravätska
Hjärna	1-Droger: opioider, alkohol, sedativa 2-Infektioner: encefalit, transvers myelit 3-Strukturellt problem: stroke, trauma, tumör
Nerver och NMJ (Neuromuscular Junction)	1-Skada på n frenikus 2-Guillain Barré 3-NMJ: botulism, myasthenia gravis mm
Muskuloskeletal	Myopati Kyfoskolios, Bechterew

RESPIRATORISK ALKALOS

Hypoxiutlöst	Exempel
Lungpatologi	1-Hjärtsvikt 2-Pneumoni 3-Lungemboli 4-Interstitiell lungsjukdom
Anemi	
Hög altitud	

Icke-hypoxiutlöst	Exempel
Läkemedel	1-ASA 2-Methylxanthine: theophyllamin, koffein 3-Nikotin
Ångest	
Leverencefalopati	
Strukturella orsaker	Hjärnstamspatologi
Sepsis	Särskilt gramnegativ sepsis
Graviditet	Sekundärt till högt progesteron

Referenser

1. Acid-Base Disorders: Acid-Base Regulation and Disorders: Merck Manual Professional, <http://www.merck.com/mmpe/sec12/ch157/ch157b.html>
2. ARTERIAL BLOOD GAS AND pH ANALYSIS Clinical Approach and Interpretation, P H Breen, Anesthesiology Clinics of North America - Volume 19, Issue 4 (December 2001)
3. CLINICAL APPROACH TO ACID-BASE ANALYSIS - Importance of the Anion Gap, Anesthesiology Clinics of North America - Volume 19, Issue 4 (December 2001)
4. Life beyond MUDPILES. Air Medical Journal 2002;21:37-41
5. Chapter 19—Acid-Base Disorders. In: Tintinalli JE, Kellen GD, Stapczynski JS, editors. Emergency medicine: a comprehensive study guide. 7th ed. New York: McGraw-Hill; 2011
6. Haber RJ. A practical approach to acid-base disorders. West J Med 1991;155:146-151
7. Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. Clin J Am Soc Nephrol 2007;2:162-74
8. Adroque HJ, Madias NE. Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement. J Am Soc Nephrol 2010;21:920-3