SWESEMs specialisttentamensgrupp
Rubrik **Blodgastolkning**
2022-12-04

Introduktion
Blodgastolkning kan avslöja allvarliga tillstånd där akuta åtgärder är motiverade. Med ”blodgastolkning” menas syra-bastolkning utifrån pH, pCO_2 och koncentrationerna av Na och Cl i blodet. Vidaretolkning underlättas när koncentrationerna av laktat, glukos och kreatinin anges, vilket ofta är fallet när patientnära blodgasapparater används på akutmottagningen. Blodgaser kan tolkas med olika utförlighet beroende på vad som är kliniskt relevant i situationen [1].

Vid specialisttentamen
Vid specialisttentamen förekommer blodgastolkning som:
- egen färdighet
- inom ramen av moment som fokuserar på det initiala omhändertagandet av svårt sjuk patient (se kompetensdokument Initialt omhändertagande)

Vid blodgastolkning som egen färdighet förväntas läkaren följa de fyra stegen som beskrivs i detta dokument. Vid steg 2 (kompensation) förväntas beräkning med hjälp av standardbasöverskott (SBE) om steget är indicerat. Vid steg 3 förväntas att läkaren räknar anjongapet, och om förhöjt även delta anjongapet, delta anjongapet + HCO_3 och identifiera ytterligare syra-basrubbningar. Vid specialisttentamen får läkaren ett blodgasutlåtande och dessutom aktuellt HCO_3 beräknat utifrån pH och pCO_2. Inom ramen av specialisttentamen är referensintervallet för ett normalt anjongap 8 +/- 2 mmol/L.

Begrepp
Följande begrepp är grundläggande vid blodgastolkning [2]:
- Acidemi pH < 7,38
- Alkalemi pH > 7,42
- Acidos en process som sänker pH
- Alkalos en process som höjer pH

Acidemi och alkalemi refererar till koncentrationen av H^+ i blodet och därmed till pH. Begreppen acidos och alkalos refererar däremot till syra-basrubbningar. En acidos kan föreligga trots att pH är normalt om en alkalos samtidigt föreligger.

Härnere visas en blodgastolkning i fyra steg:
- Steg 1: Identifiera om en dominant syra-basrubbning föreligger
- Steg 2: Resonera kring förväntad kompensation
- Steg 3: Beräkna anjongap, delta anjongap och delta anjongap + HCO_3
- Steg 4: Tolka rubbningen eller rubbningarna med hänsyn till all tillgänglig klinisk information

Notera att det enbart är vid steg 4 att en optimal syra-bastolkning kan uppnås. I detta dokument är enheten för pCO_2 kPa, medan enheten för HCO_3 och standardbasöverskott är mmol/L.

STEG 1: Dominant syra-basrubbning
Med ”dominant” rubbning menas den rubbning som ger störst genomslag på pH. Standardbasöverskott (SBE) anges som regel på blodgasutskrift. SBE är beräknad utifrån aktuellt HCO_3 och pH enligt följande formell: SBE = HCO_3 – 24,8 + 16,2 x (pH – 7,40). SBE motsvarar den metabola komponenten till avvikelsen i pH-värdet[3].

pH	pCO_2	HCO_3	SBE	Dominant syra-basrubbning
< 7,38	< 5,6	< 22	< -2	Metabol acidos
	> 5,6	> 22	> -2	Respiratorisk acidos
> 7,42	> 5,1	> 26	> +2	Metabol alkalos
	< 5,1	< 26	< +2	Respiratorisk alkalos

I följande sammanhang föreligger två syra-basrubbningar:
- Vid pH < 7,38, HCO_3 < 22, SBE < -2 och pCO_2 > 5,6 föreligger både en metabol acidos och en respiratorisk acidos
- Vid pH > 7,42, HCO_3 > 26, SBE > +2 och pCO_2 < 5,1 föreligger både en metabol alkalos och en respiratorisk alkalos

I dessa sammanhang kan det vara oklart vilken rubbning som är den ”dominanta,” och nästa steg vid syra-bastolkningen blir beräkningen av anjongapet (steg 3).

Om pH är mellan 7,38 och 7,42 har patienten antingen inga syra-basrubbningar eller minst två syra-basrubbningar som balanserar ut varandras effekt på pH. Även vid detta sammanhang blir nästa steg att beräkna anjongapet (steg 3).

STEG 2: Kompensation till den dominanta syra-basrubbningen
Kroppen eftersträvar att normalisera pH. Denna fysiologiska process benämns kompensation. När en metabol rubbning föreligger ändras ventilationen för att normalisera pH. Vid en respiratorisk syra-basrubbning ändras HCO_3^- för att normalisera pH under loppet av 2-5 dagar. En adekvat, fysiologisk kompensation normaliserar inte pH helt och hållet.

SBE kan användas på akutmottagningen för att snabbt uppskatta om en kompensation till en dominant syra-basrubbning föreligger [4]. I följande tabell anges med Δ pCO_2 (“delta pCO_2”) skillnaden mellan uppmätt pCO_2 och 5,3 (ett normalt pCO_2-värde).

Dominant syra-basrubbning	Förväntad kompensation
Metabol acidos eller alkalos	Δ pCO_2 = SBE x 0,1 (+/- 1)
Respiratorisk acidos eller alkalos, akut (< 2 dagar)	SBE = 0 (+/- 3)
Respiratorisk acidos eller alkalos, kronisk (> 2-5 dagar)	SBE = Δ pCO_2 x 3 (+/- 3)

Aktuellt HCO_3 kan också användas för att uppskatta om en kompensation till en dominant syra-basrubbning föreligger [5]. Beräkningarna är mer komplexa men underlättar syra-bastolkningen vid steg 4 när man tar hänsyn till anjongapet. I följande tabell anges med Δ HCO_3 (“delta bikarbonat”) skillnaden mellan aktuellt HCO_3 och 24 (ett normalt HCO_3-värde).

Dominant syra-basrubbning	Förväntad kompensation
Metabol acidos	Δ pCO_2 = Δ HCO_3 x 0,16
Metabol alkalos	Δ pCO_2 = Δ HCO_3 x 0,09
Respiratorisk acidos, akut (< 2 dagar)	Δ HCO_3 = Δ pCO_2 x 0,75
Respiratorisk alkalos, akut (< 2 dagar)	Δ HCO_3 = Δ pCO_2 x 1,5
Respiratorisk acidos, kronisk (> 2-5 dagar)	Δ HCO_3 = Δ pCO_2 x 2,62
Respiratorisk alkalos, kronisk (> 2-5 dagar)	Δ HCO_3 = Δ pCO_2 x 3,0

Exempel 1
pH 6,78 pCO_2 1,9 HCO_3 4 SBE -29

Steg 1: pH är < 7,38, pCO_2 < 5,6, HCO_3 < 22, SBE < -2, således är den dominanta syra-basrubbningen en metabol acidos.

Steg 2: den förväntade Δ pCO_2 är SBE x 0,1 = -2,9 (+/- 1) enligt en beräkningsmetod, och -20 x 0,16 = -3,2 enligt en annan beräkningsmetod. Det förväntade pCO_2 blir 5,3 – 2,9 = 2,4 (+/-1) enligt den första beräkningsmetoden och 5,3 – 3,2 = 2,1 enligt den andra. Det aktuella pCO_2 är 1,9 (tillräckligt nära de förväntade värdena), och således föreligger en adekvat respiratorisk kompensation till den metabola rubbningen och ingen uppenbarlig respiratorisk syra-basrubbning.

Exempel 2
pH 7,53 pCO_2 4,6 HCO_3 30 SBE 6

Steg 1: pH är > 7,42, pCO2 < 5,1, HCO3 > 26, SBE > +2, således föreligger både en metabol alkalos och en respiratorisk alkalos. Det finns ingen kompensation. Nästa steg vid detta exempel blir att beräkna anjongapet (Steg 3).

Exempel 3
pH 7,26 pCO_2 7,5 HCO_3 24 SBE 0

Steg 1: pH är < 7,38, pCO_2 > 5,6, HCO_3 > 22, SBE > -2, således är den dominanta syra-basrubbningen en respiratorisk acidos.

Steg 2: vid en akut respiratorisk rubbning förväntas SBE = 0, vilket är fallet här. Om den respiratoriska rubbningen är kronisk (> 2-5 dagar) skulle SBE förväntas vara Δ pCO_2 x 3, dvs 2,2 x 3 = 6,6. Den enklaste tolkningen är således att patienten har en akut respiratorisk acidos. Det är dock möjligt att patienten har både en kronisk respiratorisk acidos (med en metabol kompensation) *och* samtidigt en metabol acidos (t ex på grund av njursvikt), vilka balanserar ut varandras effekt på SBE och leder till en SBE på 0. För att kunna skilja mellan dessa två hypoteser behöver man ta hänsyn till all tillgänglig klinisk information (tidigare sjukdomar, omständigheterna kring det akuta besöket) vid Steg 4.

Exempel 4
pH 7,35 pCO_2 7,5 HCO_3 30 SBE 6

Steg 1: pH är < 7,38, pCO_2 > 5,6, HCO_3 > 22, SBE > -2, således är den dominanta syra-basrubbningen en respiratorisk acidos.

Steg 2: vid en akut respiratorisk rubbning förväntas SBE = 0, vilket inte är fallet här. Om den respiratoriska rubbningen är kronisk (> 2-5 dagar) skulle SBE förväntas vara Δ pCO2 x 3, dvs 2,2 x 3 = 6,6. Den enklaste tolkningen är således att patienten har en kronisk respiratorisk acidos.

Exempel 5
pH 7,40 pCO_2 2,9 HCO_3 17 SBE -11

Steg 1: pH är mellan 7,38 och 7,42, således har patienten antingen inga syra-basrubbningar eller minst två syra-basrubbningar som balanserar ut varandras effekt på pH. Här föreligger både en respiratorisk alkalos och en metabol acidos. En fysiologisk kompensation normaliserar inte pH. Nästa steg vid detta exempel blir att beräkna anjongapet (Steg 3).

STEG 3: Beräkna anjongap och delta anjongap
Enligt elektroneutralitetsprincipen är summan av laddningarna av alla katjoner i blodet lika med summan av laddningarna av alla anjoner. Anjongapet (AG) definieras oftast som Na – Cl – HCO_3 [6]. AG motsvarar överskottet av anjoner i blodet när Na, Cl och HCO_3 har räknats bort. Hos friska personer utgörs överskottet framförallt av negativt laddade proteiner så som albumin [2]. Referensintervallet för ett normalt AG beror på hur analyserna genomförs varför ett lokalt referensintervall behövs för korrekt AG användning [7, 8]. Inom ramen av specialisttentamen är referensintervallet för ett normalt anjongap 8 +/- 2 mmol/L.

AG beräknas med aktuellt HCO_3. På blodgasutlåtande framkommer av tradition standard HCO_3 $_cHCO_3^-$(P,st). Standardbikarbonat beräknas enligt komplexa formler och anger vad HCO_3 skulle vara om pCO_2, pO_2 och temperaturen i blodet hade varit normala [9]. Aktuellt HCO_3 är ungefär samma om $_cHCO_3^-$(P,st) så länge pCO_2 är mellan 3,3 och 7,3. Om pCO_2 är < 3,3 eller > 7,3 bör man beräkna aktuellt HCO_3 utifrån pH och pCO_2 enligt Henderson-Hasselbalchs formel[10]. Vid specialisttentamen anges aktuellt HCO_3.

Delta anjongapet (Δ AG) refererar till skillnaden mellan beräknat AG och förväntat AG. Förekomst av ett Δ AG innebär att det föreligger extra anjoner i blodet utöver det som förväntas föreligga hos friska personer. Förekomst av ett Δ AG innebär de facto att en metabol acidos föreligger, oavsett uppmätt pH, pCO_2 och HCO_3. MUDPILES är en minneshjälp för orsakerna till ett förhöjt AG.

Förhöjt anjongap—differentialdiagnos [4]

Orsaker		Anjon
M	**M**etanol	Format och L-laktat
	Metformin	L-laktat
U	**U**remi	Fosfater, sulfater, urat och hippurat
D	**D**iabetesketoacidos	ß-hydroxybutyrat och acetoacetat
P	**P**ropylenglykol	Pyruvat, L-laktat och D-laktat
	Pyroglutaminsyra	Pyroglutaminsyra (5-oxoprolin)
I	**I**ron (järn)	L-laktat
	Isoniazid	L-laktat
L	L-**L**aktat	L-laktat
	D-**L**aktat	D-laktat
E	**E**tylenglykol	Glykolat, glyoxylat, oxalat och L-laktat*
	Etanolketoacidos	ß-hydroxybutyrat
S	**S**alicylat	Pyruvat, L-laktat och ketoner
	Svältketoacidosis	ß-hydroxybutyrat, acetoacetat och aceton

* Laktatvärdet på blodgasanalysen vid etylenglykolförgiftning kan vara falskt förhöjt [11]

För varje mmol/L av extra anjon förbrukas ungefär 1 mmol/L av HCO_3. Genom att summera Δ AG med uppmätt HCO_3 kan man avslöja om en metabol rubbning till föreligger:

- Om Δ AG + HCO_3 = 22-26 föreligger ingen uppenbar metabol rubbning till utöver den metabola rubbningen orsakad av Δ AG
- Om Δ AG + HCO_3 > 26 föreligger en metabol alkalos
- Om Δ AG + HCO_3 < 22 föreligger en hyperklorem metabol acidos utöver den metabola rubbningen orsakad av Δ AG

Hyperklorem metabolacidos = metabol acidos med normalt anjongap

En metabol acidos kan förekomma vid ett normalt anjongap. Konceptuellt beror denna typ av acidos på förlust av HCO_3 (från tarmen eller urinvägen) eller tillförsel av klorid. AG är normalt då minskningen i HCO_3 balanseras ut av ökningen i Cl. Av denna anledning kallas denna typ av metabol acidos ”hyperklorem.” USEDCRAP är en minneshjälp för orsakerna till metabol acidos med normalt AG.

Metabol acidos med normalt anjongap—differentialdiagnos

Patofysiologi		Exempel
Kloridtillförsel		• Aggressiv vätskebehandling med 0,9% NaCl
HCO_3 förlust	från tarmen	• Diarré • Urostomi (via ett segment av ileum eller kolon) • Biliär-, pankreas- eller tunntarmsfistel
	från njure	• Renal tubulär acidos • Primär binjurbarksvikt • Karbonanhydras hämmare

Lågt anjongap

Ett lågt, till och med negativt, AG kan orsakas av hypoalbuminemi, myelom (med positivt laddat paraprotein) eller intoxikation med katjoner, exempelvis Litium. I vissa tillstånd kan ett lågt anjongap orsakas av ett falskt förhöjt kloridvärde. LIMBS är en minneshjälp för orsakerna till ett lågt AG.

Lågt anjongap—differentialdiagnos

Orsaker		Patofysiologi
L	• Lågt albumin	Albumin bidrar till den fysiologiska AG
	• Litiumintoxikation	Extra katjoner minskar AG
I	• Iodidförgiftning	Falskt förhöjt kloridvärde
M	• Myelom	Positivt laddade paraproteiner
B	• Bromidförgiftning	Falskt förhöjt kloridvärde
S	• Salicylatförgiftning	Falskt förhöjt kloridvärde

Exempel 6
pH 7,42 pCO_2 4,5 HCO_3 23 SBE -2 Na 128 Cl 79

Steg 1: pH är på gränsen till förhöjt. HCO_3 är normalt och SBE är på gränsen till sänkt. pCO_2 är sänkt. Det verkar föreligga en lindrig respiratorisk alkalos.

Steg 2: pCO_2 har sjunkit från 5,3 till 4,5. Vid en akut respiratorisk rubbning förväntas SBE 0. Vid en kronisk rubbning förväntas SBE -0,8 x 3 = -2,4.

Steg 3: Anjongapet är 128 – 79 – 23 = 26. Ett normalt anjongap är 8, vilket innebär att patienten har ett Δ AG av 26 – 8 = 18. Det föreligger således sammanlagt 18 mmol/L av extra anjoner i blodet. Patienten lider därmed av en svår metabol acidos med ökat AG. Δ AG + HCO_3 = 18 + 23 = 41. Patienten lider således även av en svår metabol alkalos. Effekten av den metabola alkalosen på pH balanserar ut effekten av den metabola acidosen. Detta exempel illustrerar hur beräkningen av AG kan avslöja förekomst av en metabol acidos och en metabol alkalos som samtidigt förekommer.

STEG 4: Tolkning inom det kliniska sammanhanget
Syra-basrubbningar tolkas i ett kliniskt sammanhang, med hänsyn till patientens sjukdomar, läkemedel, aktuellt tillstånd och övriga provsvar (glukos, laktat, kreatinin, Hb med mera).

Exempel 7
pH 7,42 pCO_2 6,9 HCO_3 30 SBE 7 Na 131 Cl 93 pO_2 6,15 (1 L O2)

Steg 1: pH är på gränsen till förhöjt. pCO_2 > 5,1, HCO_3 > 26 och SBE > 2. Således verkar den dominanta rubbningen vara en metabol alkalos.

Steg 2: det förväntade Δ pCO_2 är SBE x 0,1 = 0,7 (+/- 1) enligt en beräkningsmetod, och 6 x 0,16 = 1 enligt en annan beräkningsmetod. Det förväntade pCO_2 blir 5,3 + 0,7 = 6,0 (+/-1) enligt den första beräkningsmetoden och 5,3 + 1 = 6,3 enligt den andra. Det aktuella pCO_2 är 6,9, vilket innebär att en ungefärligt adekvat respiratorisk kompensation kan föreligga, eller att patienten eventuellt lider av en lindrig respiratorisk acidos.

Steg 3: AG är 131 – 93 – 30, dvs 8. Det finns inget Δ AG.

Steg 4: Blodgasen tillhör en patient med kronisk obstruktiv lungsjukdom (KOL) som söker på grund av andningsbesvär. Patienten har hypoxemi när hen andas rumsluft. Den troligaste förklaringen till blodgasen är att patienten:

- lider av en kronisk respiratorisk acidos (på grund av KOL) med förhöjt HCO_3 i följd av metabol kompensation
- har utvecklat en akut respiratorisk alkalos (på grund av hypoxi) vilket har lett till att pH har ökat till 7,42

Här följer tabeller med differentialdiagnoser till olika syra-basrubbningar.

Laktatacidos—differentialdiagnos [4]

Patofysiologi		Exempel
Ökad laktat-produktion	Minskad O2 tillförsel till vävnaderna / anaerob förbränning	• Chock (hypovolem, kardiogen, distributiv, obstruktiv) • Svår hypoxemi, anemi (Hb < 50 g/L) • Svår methemoglobinemi • Feokromocytom, svår förgiftning med centralstimulantia • Cancer (på grund av tumörvävnadshypoxi) • Krampanfall, kraftig träning
	Ökad glykolys / ansamling av pyruvat	• Stimulering av ß2-receptorn via endogen adrenalininsöndring: sepsis, stress, kramper, shivering, kraftig träning, feokromocytom • Stimulering av ß2-receptorn via exogena agens: adrenalintillförsel (vid anafylaxi, HLR etc), koffein-/teofyllin-/ ß2-agonistintoxikation, svår förgiftning med centralstimulantia • Stimulering av glykolys via andra mekanismer-respiratorisk alkalos, cancer (lymfom, leukemi, solida tumörer) • Nedsatt omsättning av pyruvat: tiaminbrist
	Påverkan av oxidativ fosforylering	• Metanol (vanligen måttlig laktatstegring) • Salicylat (laktatstegring utgör tecken till mycket allvarlig intoxikation) • Massiv paracetamolintoxikation i tidigt skede • Förgiftning med kolmonoxid, järn, cyanid • Metformin, nukleosida omvända transkriptashämmare, propofol (vid förlängd högdosinfusion), linezolid
Minskad laktatmetabolism		• Akut etanolintoxikation • Metformin • Leversvikt (cirros, hepatit, svår paracetamolintoxikation i sent skede) • Sepsis
Falskt förhöjt laktatvärde		• Etylenglykolförgiftning (glykolat och glyoxylat misstolkas av vissa blodgasapparater som laktat)

Metabol alkalos—differentialdiagnos [4]

Patofysiologi		Exempel
HCO_3^- tillförsel		• Överkorrektion av metabol acidos
H^+ förflyttas intracellulärt		• Hypokalemi
H^+ förlust	Gastrointestinal förlust	• Kräkning • Enteropati • Cystisk fibros • Överdosering av laxerande medel
	Renal förlust	• Hypotoni eller hypovolemi • Behandling med diuretika • Njurartärstenos • Conns syndrom, Cushings syndrom • Exogena mineralokortikoider (t ex lakrits, fludrokortison)

Respiratorisk acidos—differentialdiagnos [4]

Anatomi	Exempel
Centrala nervsystemet	• Läkemedel, t ex opioider, alkohol, bensodiazepiner, barbiturater • Vaskulära tillstånd, t ex stroke, blödning • Postiktalt tillstånd • Infektiösa tillstånd, t ex encefalit, transversell myelit • Primära tumörer eller metastaser • Degenerativa tillstånd, t ex amyotrofisk lateral skleros • Metabola encefalopatier, t ex leverencefalopati
Perifera nervsystemet	• Nervdysfunktion, t ex påverkan av nervus phrenicus • Guillain Barré syndrom • Neuromuskulär förbindelsepatologi, t ex myasthenia gravis, botulism
Muskuloskelettal	• Skelettpatologi, t ex kyfoskolios, ankyloserande spondylit • Muskelpatologi, t ex myopatier, muskeldystrofi
Pulmonell	• Övre luftvägshinder, t ex angioödem • Lägre luftvägshinder, t ex kroniskt obstruktiv lungsjukdom, livshotande astma • Alveoli, t ex lunginflammation, lungödem • Blodkärl, t ex massiv lungemboli • Pleura, t ex pneumothorax, hemothorax

Respiratorisk alkalos—differentialdiagnos [4]

Patofysiologi	Exempel
Hypoxi	• Interstitiell lungsjukdom • Lungödem • Pneumoni/aspiration • Lungemboli • Svår anemi
Icke-hypoxidriven	• Ångest, smärta • Salicylater • Metylxantiner (teofyllamin, koffein) • Nikotin • Graviditet (sekundärt till högt progesterone) • Leverencefalopati • Gram-negativ sepsis • Hjärnstamspatologi

Referenser

1. Haber, R.J., *A practical approach to acid-base disorders.* West J Med, 1991. **155**(2): p. 146-51.
2. Berend, K., A.P. de Vries, and R.O. Gans, *Physiological Approach to Assessment of Acid-Base Disturbances.* N Engl J Med, 2014. **371**(15): p. 1434-1445.
3. Berend, K., *Diagnostic Use of Base Excess in Acid-Base Disorders.* N Engl J Med, 2018. **378**(15): p. 1419-1428.
4. Olsson de Capretz, P., E. Lindeman, and E. Dryver, *ABC om Syra-bastolkning på akuten.* Läkartidningen., 2021. **118**.
5. Adrogue, H.J. and N.E. Madias, *Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement.* J Am Soc Nephrol, 2010. **21**(6): p. 920-3.
6. Kraut, J.A. and N.E. Madias, *Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine.* Clin J Am Soc Nephrol, 2007. **2**(1): p. 162-74.
7. Kraut, J.A. and G.T. Nagami, *The serum anion gap in the evaluation of acid-base disorders: what are its limitations and can its effectiveness be improved?* Clin J Am Soc Nephrol, 2013. **8**(11): p. 2018-24.
8. Emmett, M. and H. Szerlip, *Approach to the adult with metabolic acidosis*, in *UpToDate*, R.H. Sterns, Editor. 2021: Waltham MA.
9. Yartsev, A., *The standard bicarbonate value*, in *Acid base physiology*. 2020: https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/required-reading/acid-base-physiology/Chapter%20602/standard-bicarbonate-value.
10. Rose, B.D. and T.W. Post, *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*. 5th ed ed. 2001, New York CIty: McGraw-Hill.
11. Höjer, J., H. Persson, and M. Personne, *Falskt förhöjda laktatvärden kan avslöja etylenglykolförgiftning.* Lakartidningen, 2008. **105**(7): p. 438-40.