

# SWESEMs utbildningsutskott

Rubrik

## Blodgastolkning

2015-06-02

### 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                       $\text{pH} < 7,38$
- Alkalemi                      $\text{pH} > 7,42$
- Acidosis                    en process som sänker pH
- Alkalosis                    en process som höjer pH

Acidemi och alkalemi beskriver  $\text{H}^+$  koncentration i blodet. Begreppen acidosis och alkalosis beskriver däremot syrabasrubbingar. 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 primära syrabasrubbingen?
- Steg 2: Föreligger flera syrabasrubbingar?
- Steg 3: Beräkna anjongapet
- Steg 4: Vad är orsaken eller orsakerna?

### Steg 1: Vad är den primära syrabasrubbingen?

Med primär rubbing menas den som ger störst genomslag på pH.

pH	pCO <sub>2</sub> (kPa)	HCO <sub>3</sub> (mmol/l)	BE* (mmol/l)	Primär 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 <sub>2</sub> och HCO <sub>3</sub> normala) 2. Patienten har två eller fler syrabasrubbingar (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 HCO<sub>3</sub>. Normalt BE är mellan +/- 3.

## Steg 2: Föreligger flera syrabasrubbningar?

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).

Primär 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	$\Delta\text{pCO}_2 = 0,17 \times \Delta\text{HCO}_3$	$\Delta\text{pCO}_2 = 0,08 \times \Delta\text{HCO}_3$

$\Delta$  = skillnaden från normalt värde. Vid beräkning antas att normalt pCO<sub>2</sub> är 5,3 kPa och att normalt HCO<sub>3</sub> 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   pCO<sub>2</sub> 1,9   HCO<sub>3</sub> 4   BE -29

Metabol acidosis. Den förväntade respiratoriska kompensationen är en minskning av pCO<sub>2</sub> med  $0,17 \times \Delta\text{HCO}_3 = 0,17 \times (24 - 4) = 3,4$  kPa. pCO<sub>2</sub> 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 HCO<sub>3</sub>-resorption för att fullt kompensera en respiratorisk syrabasrubbning. Således kan HCO<sub>3</sub> hjälpa till att bedöma om den respiratoriska rubbningen är akut eller kronisk.

Exempel                      pH 7,26   pCO<sub>2</sub> 7,5   HCO<sub>3</sub> 24   BE 0

Respiratorisk acidosis med ett normalt HCO<sub>3</sub>. Vid en akut respiratorisk acidosis förväntas knappt någon metabol kompensation. Patient med heroinöverdos.

Exempel                      pH 7,35   pCO<sub>2</sub> 7,5   HCO<sub>3</sub> 30   BE 6

Respiratorisk acidosis med förhöjt HCO<sub>3</sub>. Vid metabol kompensation av en kronisk respiratorisk acidosis förväntas en höjning av HCO<sub>3</sub> med  $2,62 \times \Delta\text{pCO}_2 = 2,62 \times (7,5 - 5,3) \approx 6$  mmol/L. HCO<sub>3</sub> 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    pCO<sub>2</sub> 4,6    HCO<sub>3</sub> 30    BE 6

Metabol alkalos. Förväntad respiratorisk kompensation borde vara en ökning av pCO<sub>2</sub> med  $0,08 \times \Delta\text{HCO}_3 = 0,08 \times (30-24) = 0,5$  kPa. pCO<sub>2</sub> förväntas därmed vara  $5,3 + 0,5 = 5,8$  kPa. Patientens pCO<sub>2</sub> på 4,6 innebär att det dessutom föreligger en respiratorisk alkalos. Patient med dehydrering, ångest och anemi.

Exempel                      pH 7,40    pCO<sub>2</sub> 2,9    HCO<sub>3</sub> 17    BE -11

pH är inom normala gränser. HCO<sub>3</sub> och pCO<sub>2</sub> 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 HCO<sub>3</sub> 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 HCO<sub>3</sub> 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 HCCO<sub>3</sub>-förlust, som kompenseras genom att Cl retineras, eller Cl-tillskott, som kompenseras genom HCO<sub>3</sub>-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
U	Uremi
D	Diabetes ketoacidosis, bantning ketoacidosis, alkohol ketoacidosis
P	Paraldehyd, fosforsyra
I	Isoniazid, järn
L	Laktat (se orsaker i tabell nedan)
E	Etylenglykol
S	Salicylsyra

#### ORSAKER TILL LAKTACIDOS

Problem	Exempel
Anaerob metabolism	1-Nedsatt O <sub>2</sub> tillförsel: a) Systemiskt problem: hypotoni/chock, svår hypoxi mm b) Lokalt problem, t ex emboliutlöst tarmischemi 2- Ökad efterfrågan, t ex krampanfall, svårt astmaanfall
Nedsatt laktatclearance	1-Leversvikt 2-Alkoholmissbruk
D-laktat	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.
Intoxikation	1-Cyanidförgiftning 2-CO-förgiftning 3-Metanol 4-Metformin 5-Isoniazid 6-Järn 7-Etyleneglykol 8-Salicylat

Anjongap kan också avslöja förekomst av syrabasrubbingar när pH, pCO<sub>2</sub> och HCO<sub>3</sub> 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 HCO<sub>3</sub> (6).

Exempel                      pH 7,42   pCO<sub>2</sub> 4,5   HCO<sub>3</sub> 23   BE -2   Na 128   Cl 79

pH, pCO<sub>2</sub> och HCO<sub>3</sub> 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  $\text{HCO}_3$  talar för en samtidig metabol alkalos som normaliserar dessa värden (kräkning och dehydrering).

### *Deltagap*

Vid metabol acidosis med förhöjt anjongap beräknas deltagap. Deltagap är ökningen av anjongap över det normala värdet (om anjongap är 22 och normalt anjongap är 12 blir deltagap 10). Om deltagap täcker deficit av  $\text{HCO}_3$  föreligger ingen ytterligare metabol rubbning. Om summan av deltagap och  $\text{HCO}_3$  blir:

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

Exempel                      pH 7,15   pCO<sub>2</sub> 2,0   HCO<sub>3</sub> 5   BE -20   Na 140   Cl 110

Metabol acidosis som är adekvat kompenserad. Anjongap är 25, och deltagap blir 25 – 12 = 13. Deltagap +  $\text{HCO}_3$  = 5 + 13 = 18. Således föreligger även en hyperkloremisk metabol acidosis. Diabetesketoacidosis som har behandlats med NaCl.

### **Steg 4: Vad är orsaken eller orsakerna?**

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

Exempel                      pH 7,42   pCO<sub>2</sub> 6,9   HCO<sub>3</sub> 30   BE 8   Na 131   Cl 98   pO<sub>2</sub> 6,15 (1 L O<sub>2</sub>)

pH är normalt men pCO<sub>2</sub> and HCO<sub>3</sub> är avvikande varför syrabasrubbning måste föreligga. En patient med KOL söker för andningsbesvär. Anamnesen talar för pneumoni med efterföljande hypoxi. Helhetstolkning:  
1-Kronisk respiratorisk acidosis.  
2-Metabol kompensation, som delvis normaliserar pH.  
3-Akut respiratorisk alkalos som höjer pH till inom referensintervallet.

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

## METABOL ALKALOS

Intag	Iatrogen tillförd $\text{HCO}_3$
Shift	Hypokalemi
Koncentrationsalkalos	Intorkningsorsakad stegring i $\text{HCO}_3$ koncentration
Ökad $\text{H}^+$ 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

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

<b>Icke-hypoxiutlöst</b>	<b>Exempel</b>
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