

Syra-bastolkning på akuten

De flesta akutmottagningar är utrustade med patientnära apparater som inom några minuter mäter koncentrationerna av väte $[H^+]$, natrium $[Na^+]$ och klorid $[Cl^-]$ samt partialtryck för koldioxid i blodet, pCO_2 . Syra-bastolkning av dessa värden i ett kliniskt sammanhang kan avslöja tillstånd där akut handläggning minskar morbiditet och mortalitet. De tre huvudmetoderna för syra-bastolkning är den fysiologiska metoden, basöverskottsmetoden och den fysikokemiska (Stewart) metoden [1]. Stewart-metoden är populär inom intensivvården och har tidigare uppmärksammats i en artikel i Läkartidningen [2]. Det tolkningsätt som presenteras här är baserat på basöverskotts-metoden och anpassat till förhållandena på akuten.

DEFINITIONER

pH är den negativa logaritmen för vätejonkoncentrationen ($-\log [H^+]$). Om pH och pCO_2 mäts i venöst blod läggs 0,03 till pH och 0,6 kPa dras från pCO_2 för att approximera arteriella värden [3-6]. Ett normalt arteriellt pH ligger mellan 7,38 och 7,42 [1]. pH anger den sammanlagda effekten av alla faktorer som påverkar vätejonkoncentrationen. På utskriften från blodgasapparaten förekommer som regel standardbasöverskott, vilket förkortas SBE eller cBase(Ecf). SBE beräknas utifrån koncentrationerna av aktuellt bikarbonat $[HCO_3^-]$ och pH: $SBE = [HCO_3^-] - 24,8 + 16,2 \times (pH - 7,40)$. SBE motsvarar den metabola komponenten till avvikelserna i pH-värdet [7].

STEG 1. DOMINANT RUBBNING?

Vid den initiala tolkningen antas att det föreligger en enskild »dominant» syra-basrubbing som kategoriseras utifrån pH och SBE [7]:

- en metabol acidosis vid $pH < 7,38$ och $SBE < -2$ mmol/l
- en metabol alkalosis vid $pH > 7,42$ och $SBE > +2$ mmol/l

Pontus Olsson de Capretz, ST-läkare, akutkliniken, Skånes universitetssjukhus Lund

Erik Lindeman, överläkare, Giftinformationscentralen

Erik Dryver, överläkare, akutkliniken, Skånes universitetssjukhus Lund
• eric.dryver@med.lu.se



Foto: Mostphotos

»Syra-bastolkning av dessa värden i ett kliniskt sammanhang kan avslöja tillstånd där akut handläggning minskar morbiditet och mortalitet.«

SYSTEMATISK SYRA-BASTOLKNING. Artikeln förespråkar en syra-bastolkning enligt fyra steg.

1. DOMINANT RUBBNING?

Om provet är venöst läggs 0,03 till pH och 0,6 kPa tas bort från pCO_2 för att efterlikna ett arteriellt prov

- $pH < 7,38$ och $SBE < -2$ mmol/l: Metabol acidosis
- $pH < 7,38$ och $pCO_2 > 5,6$ kPa: Respiratorisk acidosis
- $pH > 7,42$ och $SBE > +2$ mmol/l: Metabol alkalosis
- $pH > 7,42$ och $pCO_2 < 5,1$ kPa: Respiratorisk alkalosis

2. KOMPENSATION?

Rubbing	Förväntad kompensation
Metabol	$\Delta pCO_2 = SBE \times 0,1 (\pm 1)$ kPa
Respiratorisk < 2 dagar	$SBE = 0 (\pm 3)$ mmol/l
Respiratorisk > 2-5 dagar	$SBE = \Delta pCO_2 \times 3 (\pm 3)$ mmol/l

3. ANJONGAP?

- Om $pCO_2 < 3,3$ eller $> 7,3$ kPa: ersätt HCO_3^- (P,st) med $[HCO_3^-]$

1. Beräkna anjongap (AG): $[Na^+] - [Cl^-] - [HCO_3^-]$

2. Beräkna ΔAG : $AG - 8$

3. Beräkna $\Delta AG + [HCO_3^-]$

- $\Delta AG + [HCO_3^-] > 26$ mmol/l: metabol alkalosis eller kompensation till en kronisk respiratorisk acidosis
- $\Delta AG + [HCO_3^-] < 22$ mmol/l: hyperkloremisk metabol acidosis eller kompensation till en kronisk respiratorisk alkalosis

4. DIAGNOSER?

Överväg olika diagnoser som kan förklara upptäckta syra-basrubbingar med hänsynstagande till övriga provvärden och klinisk information.

MEDICINENS ABC

Medicinens ABC är en artikelserie där läkare under utbildning tillsammans med handledare beskriver vanliga sjukdomstillstånd, procedurer eller behandlingsstrategier som en nybliven specialist ska kunna handlägga självständigt.

Artiklarna ska ge praktisk handledning inom ett avgränsat område.

- Kontakta Jan Östergren (jan.ostergren@lakartidningen.se) för diskussion av valt ämne och upplägg innan skrivandet börjar.

- en respiratorisk acidosis vid $\text{pH} < 7,38$ och $\text{pCO}_2 > 5,6$ kPa
- en respiratorisk alkalos vid $\text{pH} > 7,42$ och $\text{pCO}_2 < 5,1$ kPa.

I följande situationer föreligger ingen enskild dominant rubbning:

- Vid $\text{pH} < 7,38$, $\text{SBE} < -2$ mmol/l och $\text{pCO}_2 > 5,6$ kPa föreligger både en metabol acidosis och en respiratorisk acidosis.
- Vid $\text{pH} > 7,42$, $\text{SBE} > +2$ mmol/l och $\text{pCO}_2 < 5,1$ kPa föreligger både en metabol alkalos och en respiratorisk alkalos.
- Vid pH mellan 7,38 och 7,42 föreligger antingen inga syra-basrubbningar eller åtminstone två rubbningar som balanserar ut varandras effekt på pH .

Vid dessa tre situationer blir nästa steg att räkna anjongap (Steg 3).

STEG 2. KOMPENSATION?

Människokroppen strävar alltid efter jämvikt, homeostas. Vid rubbningar i kroppens pH -balans kommer kroppen därför att försöka kompensera dessa och minska hur mycket pH avviker från ett normalt värde. Vid en rubbning sker kompensationen alltid »åt samma håll«, det vill säga vid högt pCO_2 kommer $[\text{HCO}_3^-]$ (och därmed SBE) att stiga och vid lågt pCO_2 kommer $[\text{HCO}_3^-]$ att sjunka. Samma regel gäller för pCO_2 om $[\text{HCO}_3^-]$ är rubbat: vid lågt $[\text{HCO}_3^-]$ faller pCO_2 och vid högt $[\text{HCO}_3^-]$ stiger pCO_2 .

Kompensation vid metabol rubbning

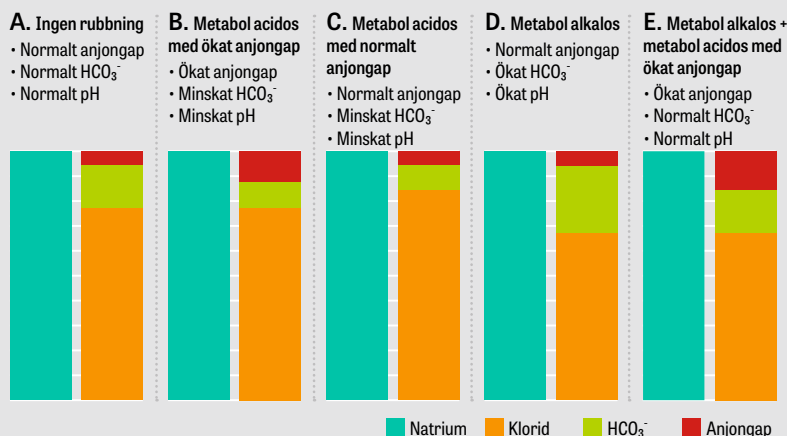
En patient med friska lungor och nervsystem borde hyperventilera vid en metabol acidosis, och omvänt borde en i övrigt frisk patient med en metabol alkalos hypoventilera. Ju högre graden av den metabola rubbningen är, desto högre är graden av förväntad respiratorisk kompensation. Skillnaden mellan befintligt pCO_2 och normalt pCO_2 (5,3 kPa) benämns »delta pCO_2 « (ΔpCO_2). Vid en metabol acidosis förväntas $\Delta\text{pCO}_2 = \text{SBE} \times 0,13$ medan vid en metabol alkalos förväntas $\Delta\text{pCO}_2 = \text{SBE} \times 0,08$ [7]. Konfidensintervallet är $\pm 0,7$ kPa [8]. Om det aktuella pCO_2 skiljer sig med mer än 0,7 kPa från $\text{pCO}_2 + \Delta\text{pCO}_2$ föreligger även en respiratorisk rubbning. För att underlätta beräkningen på akuten kan man anta att $\Delta\text{pCO}_2 = \text{SBE} \times 0,1 (\pm 1)$ kPa vid en metabol rubbning.

Kompensation vid respiratorisk rubbning

Vid en akut respiratorisk rubbning hinner ingen metabol kompensatorisk förändring inträffa och förväntat $\text{SBE} = 0$ [7]. Vid en kronisk respiratorisk acidosis stiger däremot SBE medan det sjunker vid en kronisk respiratorisk alkalos. Det tar mellan 2 och 5 dagar för den metabola kompensationen att fullständigt utvecklas [1]. Vid en kronisk respiratorisk rubbning förväntas $\text{SBE} = 3 \times \Delta\text{pCO}_2$ [7]. Konfidensintervallet är ± 3 mmol/l [7, 8]. Om det aktuella SBE skiljer sig från det förväntade SBE föreligger även en metabol rubbning.

Hur vet man om den respiratoriska rubbningen är akut eller kronisk och vilket SBE som förväntas? Här behöver man ta hänsyn till det kliniska sammanhanget (steg 4).

Elektroneutralitetsprincipen



► Enligt elektroneutralitetsprincipen är summan av laddningen av alla kationer (+) lika med summan av laddningen av alla anjoner (-). Anjongapet (rödfärgat) motsvarar överskottet av anjoner som skulle finnas kvar i blodet vid borttagning av natrium (turkosfärgat), klorid (orange) och bikarbonat (grönfärgat). En metabol acidosis kännetecknas av lågt bikarbonat. Om acidosen beror på närvaron av nya anjoner i blodet ökar anjongapet och bikarbonatet minskar i ungefär samma utsträckning (B). Om acidosen beror på förlust eller utspädning av bikarbonat kvarstår anjongapet oförändrat; för att behålla elektroneutralitet minskar differensen mellan koncentrationerna av natrium och klorid i samma utsträckning som minskningen av bikarbonat (C). En metabol alkalosis kännetecknas av högt bikarbonat. Vid en isolerad metabol alkalosis är bikarbonat förhöjt medan anjongapet är oförändrat (D). När en metabol alkalosis förekommer samtidigt som en metabol acidosis med ökat anjongap kan pH , SBE (standardbasöverskott) och bikarbonat vara helt normala; då är det ökningen i anjongapet som avslöjar rubbningarna (E).

MEDVETSLÖS 63-ÅRIG KVINNA

En 63-årig kvinna som led av alkoholmissbruk hittades medvetslös. Enligt tillgängliga uppgifter hade hon varit i sitt habituatillstånd föregående dag. Huvudrubbningen vid syra-bastolkningen är en metabol acidosis (steg 1). pCO_2 -värdet är förenligt med förväntad fysiologisk kompensation och således förelåg ingen uppenbar respiratorisk rubbning (Steg 2). Anjongapet var kraftigt förhöjt (34 mmol/l), och eventuellt fanns en diskret metabol alkalosis i bakgrunden ($\Delta\text{AG} + [\text{HCO}_3^-] = 28$ mmol/l) (steg 3). Differentialdiagnos vid ökat anjongap presenteras i tabell »Metabol acidosis med ökat anjongap«. Laktat på 9 mmol/l förklarar enbart en tredjedel av ΔAG på 26 mmol/l. Utifrån samlad information misstänktes en intoxikation med antingen metanol, etylenglykol eller salicylat. Patienten behandlades med natriumbikarbonat, antidoten fomepizol och dialys. S-etylenglykol visade sig vara 5,6 mmol/l, vilket fastställde diagnosen. När blodgasen togs saknade patienten tydliga kliniska tecken på chock. Det förhöjda laktatvärdet berodde troligen på att glykolat och/eller glyoxylat (metaboliter av etylenglykol) »misstolkades» som laktat vid analysen, dock med ett rapporterat laktatvärde som understeg metaboliternas verkliga koncentration, varför »laktat» $< \Delta\text{AG}$.

UTSKRIFT FRÅN BLODGASMASKINEN

Syra-basstatus

pH	6,78
pCO_2	1,91 kPa
pO_2	19,3 kPa
cBase(Ecf)c	-29,2 mmol/l
$\text{cHCO}_3^-(\text{P,st)c}$	4,1 mmol/l

Oximetervärden

sO_2	94,8 procent
cHb	132 g/l

Elektrolytvärden

cNa^+	132 mmol/l
cK^+	7,0 mmol/l
cCa^{2+}	0,98 mmol/l
cCl^-	96 mmol/l

Metabolitvärden

cGlu	6,6 mmol/l
cLac	9,4 mmol/l

c = beräknade värden

STEG 1: DOMINANT RUBBNING

- $\text{pH} < 7,38$ och $\text{SBE} < -2$: metabol acidosis

STEG 2: KOMPENSATION

- Förväntat ΔpCO_2 : $\text{SBE} \times 0,1 = -2,9 (\pm 1)$
- Förväntat pCO_2 : $5,3 - 2,9 = 2,4 (\pm 1)$

STEG 3: ANJONGAP

- $\text{pCO}_2 < 3,3$ [HCO_3^-] = 2 mmol/l
- AG : $132 - 96 - 2 = 34$ mmol/l
- ΔAG : $34 - 8 = 26$ mmol/l
- $\Delta\text{AG} + [\text{HCO}_3^-]$: $26 + 2 = 28$ mmol/l

METABOL ACIDOS MED ÖKAT ANJONGAP. När anjongapet är förhöjt föreligger en metabol acidosis, oavsett pH-, pCO₂- och [HCO₃⁻]-värden. »MUDPILES« är en minneshjälp för orsakerna till ett förhöjt anjongap.

	Substans	Anjon
M	Metanol	Format och L-laktat
	Metformin	L-laktat
U	Uremi	Fosfater, sulfater, urat och hippurat
D	Diabetesketoacidosis	β-hydroxybutyrat och acetoacetat
P	Propylenglykol	Pyruvat, L-laktat och D-laktat
	Pyroglutaminsyra	Pyroglutaminsyra (5-oxoprolin)
I	Iron (järn)	L-laktat
	Isoniazid	L-laktat
L	L-laktat	L-laktat
	D-laktat	D-laktat
E	Etylenglykol	Glykolat, glyoxylat, oxalat och L-laktat
	Etanolketoacidosis	β-hydroxybutyrat
S	Salicylat	Pyruvat, L-laktat och ketoner
	Svältketoacidosis	β-hydroxybutyrat, acetoacetat och aceton

STEG 3. ANJONGAP

På utskriften från blodgasapparaten förekommer som regel standardbikarbonat, cHCO₃⁻(P,st). Standardbikarbonat beräknas enligt komplexa formler och anger vad [HCO₃⁻] skulle vara om pCO₂, pO₂ och temperaturen i blodet hade varit normala [9]. Standardbikarbonat och SBE kan inte ensamma avslöja syra-bas-rubbningar där en metabol acidosis och en metabol alkalosis föreligger samtidigt och tar ut varandras påverkan på pH (se ruta »56-årig man med kränkning«). Beräkningen av anjongapet (AG) behövs för att kunna göra det. För att beräkna AG behövs dock den aktuella bikarbonatkonzentrationen [HCO₃⁻] och inte standardbikarbonat. [HCO₃⁻] avgörs av pH och pCO₂ enligt Henderson-Hasselbalchs formel [10]. Ju större den respiratoriska rubbningen/kompensationen är, desto mer avviker [HCO₃⁻] från cHCO₃⁻(P,st) [9]. Om pCO₂ ligger inom 2 kPa av normalt (mellan 3,3 och 7,3), ligger [HCO₃⁻] inom 2 mmol/l av cHCO₃⁻(P,st), och då kan man anta att [HCO₃⁻] ≈ cHCO₃⁻(P,st). Om pCO₂ är < 3,3 kPa eller > 7,3 kPa ersätts cHCO₃⁻(P,st) med [HCO₃⁻] med hjälp av en kalkylator tillgänglig via www.icd.nu eller via en gratis mobilapplikation för syra-bastolkning [11]. En rekommendation är dock att varje klinik justerar inställningarna på sin blodgasmaskin så att anjongapet beräknat utifrån pH, pCO₂, [Na⁺] och [Cl⁻] rutinmässigt anges på blodgasutskriften.

Beräkna anjongap

Enligt elektroneutralitetsprincipen är summan av laddningarna av alla katjoner i blodet lika med summan av laddningarna av alla anjoner. Anjongapet (AG) brukar beräknas med formeln [Na⁺] - ([Cl⁻] + [HCO₃⁻]), där kalium exkluderas för att förenkla [12]. Referensintervallet för ett normalt AG beror på hur analyserna genomförs, varför ett lokalt referensintervall behövs för korrekt AG-användning [13, 14]. I vår verksamhet

RESPIRATORISK ACIDOS. Tabellen presenterar en lista av tillstånd som kan orsaka en akut eller kronisk respiratorisk acidosis.

Anatomi	Exempel
Centrala nervsystemet	• Läkemedel, till exempel opioider, alkohol, bensodiazepiner, barbiturater • Vaskulära tillstånd, till exempel stroke, blödning • Postiktalt tillstånd • Trauma mot hjärnan eller ryggmärgen • Infektösa tillstånd, till exempel encefalit, transversell myelit • Primära tumörer eller metastaser • Degenerativa tillstånd, till exempel amyotrofisk lateral skleros • Metabola encefalopatier, till exempel leverencefalopati
Perifera nervsystemet	• Nervdysfunktion, till exempel påverkan av nervus phrenicus • Guillain-Barrés syndrom • Neuromuskulär förbindelsepatologi, till exempel myasthenia gravis, botulism
Muskuloskeletal	• Skelettpatologi, till exempel kyfoskolios, ankyloserande spondylit • Muskelpatologi, till exempel myopatier, muskeldystrofi
Pulmonell	• Övre luftvägshinder, till exempel angioödem • Lägre luftvägshinder, till exempel kroniskt obstruktiv lungsjukdom, livshotande astma • Alveoli, till exempel lunginflammation, lungödem • Blodkärl, till exempel massiv lungemboli • Pleura, till exempel pneumotorax, hemotorax

»Enligt elektroneutralitetsprincipen är summan av laddningarna av alla katjoner i blodet lika med summan av laddningarna av alla anjoner.«

56-ÅRIG MAN MED KRÄNKNING

En 56-årig man med diabetes mellitus typ 1 sökte till akuten på grund av fyra dagars anamnes på kränningar och tilltagande trötthet. En översiktlig syra-bastolkning baserad på pH, pCO₂ och [HCO₃⁻] talade för en lindrig, relativt akut respiratorisk alkalosis. Anjongapet var dock betydligt förhöjt, vilket avslöjade att patienten hade en grav metabol acidosis med ökat anjongap och samtidigt en grav metabol alkalosis. Patientens glukos var förhöjt och kapillärt betahydroxybutyrat var 7,2 mmol/l. Den metabola acidosen berodde på diabetesketoacidosis, medan alkalosen berodde på kränkning och intravaskulär volymbrist. En sådan kombination benämns »ketoalkalos« [22]. Behandling för diabetesketoacidosis inleddes på akuten och alla symtom och blodgasrubbningar gick i regress inom två dygn. Detta fall illustrerar värdet av att rutinmässigt beakta anjongapet.

UTSKRIFT FRÅN BLODGASMASKINEN

Syra-basstatus	
pH	7,418
pCO ₂	4,30 kPa
pO ₂	3,46 kPa
cBase(Ecf)c	-3,3 mmol/l
cHCO ₃ ⁻ (P,st)c	21,0 mmol/l
Oximetervärden	
sO ₂	43,2 procent
cHb	147 g/l
Elektrolytvärden	
cNa ⁺	137 mmol/l
cK ⁺	3,9 mmol/l
cCa ²⁺	1,18 mmol/l
cCl ⁻	95 mmol/l
Metabolitvärden	
cGlu	28 mmol/l
cLac	2,1 mmol/l
cCrea	170 μmol/l
c = beräknade värden	

STEG 1: DOMINANT RUBBNING

- pH arteriellt: 7,42 + 0,03 = 7,45
- pCO₂ arteriellt: 4,3 - 0,6 = 3,7 kPa
- pH > 7,42 och pCO₂ < 5,1: respiratorisk alkalosis

STEG 2: KOMPENSATION

- ΔpCO₂: 3,7 - 5,3 = -1,6
- Förväntat SBE vid akut rubbning = 0
- Förväntat SBE vid kronisk rubbning = 3 × -1,6 = -4,8

STEG 3: ANJONGAP

- [HCO₃⁻] ≈ 21 mmol/l
- AG: 137 - 95 - 21 = 21 mmol/l
- ΔAG: 21 - 8 = 13 mmol/l
- ΔAG + [HCO₃⁻]: 21 + 13 = 34 mmol/l

METABOL ALKALOS. Denna tabell presenterar tillstånd som kan orsaka en metabol alkalos.

Patofysiologi	Exempel
[HCO ₃ ⁻]-tillförsel	Överkorrektion av metabol acidosis
[H ⁺]-förflyttas intracellulärt	Hypokalemi
[H ⁺]-förlust	Gastro-intestinal förlust Kräkning Enteropati Cystisk fibros Överdosering av laxerande medel
Renal förlust	Hypotoni eller hypovolemi Behandling med diuretika Njurartärstenos Conn's syndrom Cushings syndrom Exogena mineralokortikoider (t ex lakrits, fludrokortison)

RESPIRATORISK ALKALOS. Tabellen presenterar tillstånd som kan leda till en akut eller kronisk respiratorisk alkalos.

Patofysiologi	Exempel
Hypoxi	- Interstitiell lungsjukdom och/eller tillstånd där ventilation och perfusion inte stämmer överens, till exempel lungödem, lunginflammation, lungemboli, aspiration - Svår anemi
Icke-hypoxid driven	- Ångest, smärta - Salicylater, metylxantiner (teofyllamin, koffein), nikotin - Graviditet - Leverencefalopati - Gramnegativ sepsis - Hjärnstamspatologi

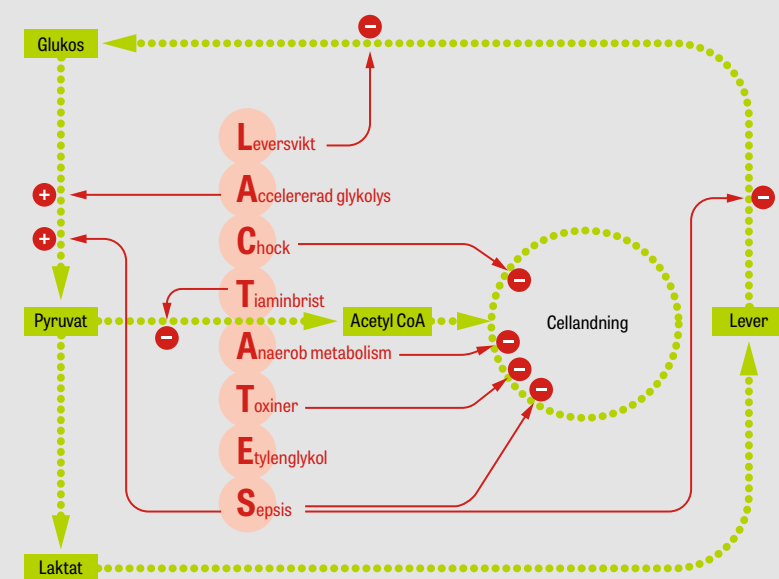
ligger ett normalt AG på 8 ± 2 mmol/l. AG speglar skillnaden mellan summan av laddningarna av övriga anjoner och summan av laddningarna av övriga katjoner i blodet. Upp till 75 procent av det normala AG består av negativt laddade proteiner, huvudsakligen albumin [1].

Ökat anjongap

Ett högt AG talar för ett överskott av anjoner i blodet. Skillnaden mellan befintligt AG och förväntat AG benämns »delta anjongap« (Δ AG). Om det föreligger ett Δ AG innebär det de facto att patienten lider av en metabol acidosis, oavsett pH och [HCO₃⁻].

Vid ökning av AG minskar [HCO₃⁻]. Förhållandet mellan ökning av AG (Δ AG) och minskning av [HCO₃⁻] (Δ [HCO₃⁻]) benämns »delta-delta« (Δ - Δ). Litteraturen rapporterar olika Δ - Δ -värden beroende på anjonen som orsakar ökning av AG [1, 12]. Grovt kan man anta att [HCO₃⁻] minskar med 1 mmol/l för varje mmol/l ökning i AG. Vid en isolerad metabol acidosis med högt AG borde summan av befintligt [HCO₃⁻] och Δ AG vara 24 mmol/l (det vill säga ett normalt [HCO₃⁻]-värde). Om [HCO₃⁻] + Δ AG > 26 mmol/l lider patienten dessutom av antingen en metabol alkalos eller en metabol kompensering till en respiratorisk acidosis. Om [HCO₃⁻] + Δ AG < 21 mmol/l lider patienten dessutom av antingen en metabol acidosis med normalt anjongap eller en

LACTATES – laktatacidosisens metabola orsaker



► Figuren illustrerar hur komponenterna till akronymen »LACTATES« (en minneshjälp för orsakerna till förhöjt laktat) leder till ökat laktat (anpassad från [25]). Vissa blodgasapparater kan misstolka metaboliter av etylenglykol som laktat.

80-ÅRIG MAN MED ANDNINGSBESVÄR

En 80-årig man med hjärtsvikt, njursvikt och typ 2-diabetes sökte till akuten på grund av tilltagande andningsbesvär i 10 dagar. Den kliniska bilden talade för lungödem, och patienten fick syrgasbehandling mot sin hypoxi. Syra-bastolkningen talar för en respiratorisk acidosis (steg 1) utan den kompensering som skulle förväntas vid en kronisk respiratorisk rubbning (steg 2). Vid beräkningen av anjongapet avslöjades en metabol acidosis (Δ AG 6 mmol/l), vilket i detta sammanhang misstänktes bero på patientens njursvikt. Den metabola acidosen ledde till en minskning av [HCO₃⁻] och standardbikarbonat, och dolde att patientens respiratoriska acidosis mest troligt var kronisk och orsakad av odagnostiserad KOL. Under vistelse på akuten steg patientens pCO₂ till 13 kPa, patienten blev somnolent och behövde non-invasiv ventilationsbehandling.

UTSKRIFT FRÅN BLODGASMASKINEN

Syra-basstatus

pH	7,315
pCO ₂	9,32 kPa
pO ₂	6,10 kPa
cBase(Ecf)c	8,4 mmol/l
cHCO ₃ ⁻ (P,st)c	29,4 mmol/l

Oximetervärden

sO ₂	76,7 procent
cHb	143 g/l

Elektrolytvärden

cNa ⁺	145 mmol/l
cK ⁺	4,5 mmol/l
cCa ²⁺	1,24 mmol/l
cCl ⁻	98 mmol/l

Metabolitvärden

cGlu	10,8 mmol/l
cLac	1,4 mmol/l
cCrea	172 µmol/l

c = beräknade värden

STEG 1: DOMINANT RUBBNING

- pH < 7,38 och pCO₂ > 5,7: respiratorisk acidosis

STEG 2: KOMPENSATION

- Δ pCO₂: $9,3 - 5,3 = 4$
- Förväntat SBE vid akut rubbning = 0
- Förväntat SBE vid kronisk rubbning = $3 \times 4 = 12$

STEG 3: ANJONGAP

- pCO₂ > 7,3 [HCO₃⁻] = 33 mmol/l
- AG: $145 - 98 - 33 = 14$ mmol/l
- Δ AG: $14 - 8 = 6$ mmol/l
- Δ AG + [HCO₃⁻]: $6 + 33 = 39$ mmol/l

LAKTACIDOS. Laktacidosis förekommer ofta på akutmottagningen. Tolkningen vägleds av det kliniska sammanhanget.

Patofysiologi		Exempel
Ökad laktatproduktion	Minskad syretillförsel 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) ● Krampfall, kraftig träning
	Ökad glykols/ansamling av pyruvat	● Stimulering av $\beta 2$-receptorn via endogen adrenalininsöndring: sepsis, stress, kramper, huttring, kraftig träning, feokromocytom ● Stimulering av $\beta 2$-receptorn via exogena agens: adrenalinintillförsel (vid anafylaxi, HLR etc), koffein-/teofyllin-/$\beta 2$-agonistintoxikation, svår förgiftning med centralstimulantia ● Stimulering av glykols 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 på 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 kompensation till en respiratorisk alkalos.

Genom att rutinemässigt beräkna AG kan man avslöja om patienten lider av två metabola rubbningar med motsatt effekt på $[H^+]$. Detta kan illustreras med följande exempel. En 26-årig man med typ 1-diabetes mellitus sökte till akuten på grund av illamående, kräkning och svårighet att försörja sig per os. En venös blodgasanalys visade $pH = 7,37$; $pCO_2 = 5,2$ kPa; $[HCO_3^-] = 21$ mmol/l; $SBE = -2,4$ mmol/l; $[Na^+] = 141$ mmol/l; $[Cl^-] = 92$ mmol/l och glukos = 28 mmol/l. En översiktlig syra-bastolkning baserad på pH , pCO_2 och $[HCO_3^-]$ skulle tala för en lindrig respiratorisk alkalos och en lindrig metabol acidosis som balanserar ut varandras effekt på pH . Anjongapet är dock betydligt förhöjt ($AG = 28$; $\Delta AG = 20$; $\Delta AG + [HCO_3^-] = 41$), vilket avslöjar att patienten har en grav metabol acidosis med ökat anjongap och samtidigt en grav metabol alkalos. Den metabola acidosen var orsakad av diabetesketoacidosis medan alkalosen berodde på kräkning och hypovolemi.

Minskat anjongap

Ett lågt AG talar för en sänkt koncentration av normalt förekommande anjoner andra än Cl^- och HCO_3^- (tex hypoalbuminemi) eller patologisk förekomst av kationer andra än Na^+ (tex litium eller positivt laddade paraproteiner vid myelom) [12]. Om albuminvärdet är tillgängligt kan man justera förväntat AG genom att ta bort 2,5 mmol/l för varje 10 g/l där albumin understiger 42 g/l [15]. Ett lågt AG (till och med negativt) kan även förekomma vid falskt förhöjda kloridvärden (pseudohyperkloremi), vilket kan påträffas vid förgiftning med salicylat, bromid eller jod eftersom dessa ämnen interfererar med kloridjonanalysen i vissa blodgasmaskiner [12, 16, 17]. En annan viktig felkälla vid lågt anjongap är att maskinens tolkning av natrium och klorid är felaktig.

52-ÅRIG MAN MED FÖRVIRRING OCH ANDNÖD

En 52-årig man utreddes på akuten på grund av andningsbesvär och förvirring. Patientens fru uppgav att han under flera månader dagligen intagit magnefyl mot huvudvärk, i perioder troligen stora mängder. Patienten hade en ketondoftande andedräkt och urinsticka visade 4+ för acetoacetat. Syra-bastolkning avslöjade samtidig förekomst av en metabol acidosis och en respiratorisk alkalos som balanserade ut varandras effekt på pH . AG var 3 mmol/l, det vill säga kraftigt sänkt jämfört med normalvärdet. I detta fall misstänktes att kloridvärdet från blodgasapparaten var falskt förhöjt (121 mmol/l) till följd av salicylatförgiftning. Kloridvärdet, mätt i blodet med en annan metod, var 102 mmol/l, motsvarande ett AG på 22 mmol/l och ΔAG på 14 mmol/l. Salicylatnivån var kraftigt förhöjd till 4,14 mmol/l. Förgiftning med salicylat, jod eller bromid kan ge upphov till falskt förhöjda kloridvärden [12, 16, 17]. Salicylatförgiftning ger upphov till både en metabol acidosis med ökat AG och en respiratorisk alkalos. Ökningen i AG beror på ansamling av ketoner och laktat snarare än på salicylatnivån i blodet [23, 24]. I detta fall misstänktes att ökningen i AG berodde på ketonansamling och njursvikt.

UTSKRIFT FRÅN BLODGASMASKINEN

Syra-basstatus

pH	7,399
pCO_2	2,90 kPa
pO_2	11,2 kPa
cBase(Ecf)c	-10,8 mmol/l
c HCO_3^- (P,st)c	17,0 mmol/l

Oximetervärden

s O_2	96,2 procent
cHb	144 g/l

Elektrolytvärden

c Na^+	137 mmol/l
c K^+	3,5 mmol/l
c Ca^{2+}	0,95 mmol/l
c Cl^-	121 mmol/l

Metabolitvärden

cGlu	6,5 mmol/l
cLac	1,0 mmol/l

c = beräknade värden

STEG 1: DOMINANT RUBBNING

- pH 7,40
- $pCO_2 < 5,0$: respiratorisk alkalos
- $SBE < -2$: metabol acidosis

STEG 2: KOMPENSATION

Det föreligger två rubbningar som balanserar ut varandra (ingen »kompensation«).

STEG 3: ANJONGAP

- $pCO_2 < 3,3$ $[HCO_3^-] = 13$ mmol/l
- $AG: 137 - 121 - 13 = 3$ mmol/l

»Man strävar efter att väva en sammanhängande berättelse som integrerar all information och inkluderar orsakssamband.«

tig. En kalibrering av maskinen bör göras om multipla patienter uppvisar lågt anjongap.

Normalt anjongap vid metabol acidosis

En metabol acidosis kan föreligga trots att AG är normalt. Konceptuellt beror acidosen på förlust av HCO_3^- från tarmen (t ex vid diarré), på förlust av HCO_3^- via njuren (t ex vid renal tubulär acidosis eller karbanhydrashämmande behandling) eller på utspädning av HCO_3^- från vätskebehandling med icke-balanserade preparat, i synnerhet natriumklorid [18]. AG är normalt eftersom minskningen av $[\text{HCO}_3^-]$ exakt motsvarar den minskade differensen mellan $[\text{Na}^+]$ och $[\text{Cl}^-]$. Metabol acidosis med normalt anjongap benämns även hyperkloremisk metabol acidosis, eftersom $[\text{Cl}^-]$ är högt i förhållande till $[\text{Na}^+]$.

STEG 4. DIAGNOSÖVERVÄGANDE

Sista steget vid syra-bastolkning är att ta hänsyn till all tillgänglig klinisk information: patientens bakgrund, anamnes, fynd vid status och övriga provvärden (t ex laktat, glukos, kreatinin). Man strävar efter att väva en sammanhängande berättelse som integrerar all information och inkluderar orsakssamband.

Följande fall illustrerar vikten av att tolka blodgasvärden i ljuset av det kliniska sammanhanget. En patient med kroniskt obstruktiv lungsjukdom (KOL) söker till akuten med akut dyspné. En arteriell blodgasanalys visar $\text{pH} = 7,43$; $\text{pCO}_2 = 6,6$ kPa och $[\text{HCO}_3^-] = 30$ mmol/l. Enligt en ytlig tolkning av dessa värden har patienten en metabol alkalosis med respiratorisk kompensation. En tolkning som tar hänsyn till det kliniska sammanhanget är snarare att patienten lider av en kronisk respiratorisk acidosis med metabol kompensation (uppskattningsvis $\text{pH} = 7,35$; $\text{pCO}_2 = 7,5$ kPa och $[\text{HCO}_3^-] = 30$ mmol/l när patienten mår som vanligt) och att patienten nu ovanpå det har fått en akut respiratorisk alkalosis orsakad av en KOL-exacerbation, vilket har minskat pCO_2 och ökat pH.

Om laktat mäts av blodgasapparaten är värdet till stor hjälp vid tolkningen av anjongapet. Om ett förhöjt laktat förklarar hela höjningen av AG (ΔAG) talar det emot förekomst av andra omätta anjoner såsom ketoner, format, glykoler och salicylat. Om laktat enbart förklarar en del av ΔAG talar det däremot för närvaro av andra omätta anjoner. Om laktatvärdet betydligt överstiger ΔAG talar det för etylenglykolförgiftning, då vissa blodgasapparater misstolkar glykoler (en nedbrytningsprodukt till etylenglykol) som laktat och samtidigt amplifierar glykoleratvärdet, vilket ger upphov till ett laktatvärde som både är falskt och kraftigt förhöjt [19]. Huruvida förekomst av glykoler i blodet ger upphov till en falsk laktatstegring och i vilken grad »laktat« amplifieras i relation till glyko-

30-ÅRIG MAN FUNNEN MEDVETSLÖS

En 30-årig man hittades medvetlös. Blodgasanalysen visade en grav metabol acidosis (steg 1). Vid beräkningen av förväntad kompensation avslöjades en respiratorisk alkalosis (patienten hyperventilerade mer än förväntat). Patientens anjongap var förhöjt, och ΔAG uppskattades till 26 mmol/l. Laktatvärdet uppgavs överskrida 35 mmol/l, den övre gränsen för maskinens mätområde. Att rapporterat laktatvärde överskrider ΔAG på 26 mmol/l talar för att laktatvärdet är falskt förhöjt. Vid etylenglykolförgiftning kan metaboliten glykoler »misstolkas« som laktat och amplifieras av vissa blodgasapparater, vilket ger ett »laktatvärde« som är både falskt och högre än ΔAG [17]. Etylenglykolförgiftning bekräftades i senare skede genom mätning av serum-etylenglykol.

UTSKRIFT FRÅN BLODGASMASKINEN

Syra-basstatus

pH	6,916
pCO_2	1,07 kPa
pO_2	24,0 kPa
cBase(Ecf)c	-28,9 mmol/l
c HCO_3^- (P,st)c	 mmol/l

Oximetervärden

sO_2	98,3 procent
cHb	171 g/l

Elektrolytvärden

c Na^+	144 mmol/l
c K^+	6,3 mmol/l
c Ca^{2+}	1,26 mmol/l
c Cl^-	109 mmol/l

Metabolitvärden

cGlu	15,0 mmol/l
cLac	35 mmol/l

c = beräknade värden

STEG 1: DOMINANT RUBBNING

- $\text{pH} < 7,38$ och $\text{SBE} < -2$: metabol acidosis

STEG 2: KOMPENSATION

- Förväntat ΔpCO_2 : $\text{SBE} \times 0,1 = -2,9$
- Förväntat pCO_2 : $5,3 - 2,9 = 2,4 (\pm 1)$

STEG 3: ANJONGAP

- $\text{pCO}_2 > 3,3$ [HCO_3^-] = 1 mmol/l
- AG: $144 - 109 - 1 = 34$ mmol/l
- ΔAG : $34 - 8 = 26$ mmol/l
- $\Delta\text{AG} + [\text{HCO}_3^-]$: $26 + 1 = 27$ mmol/l

54-ÅRIG MAN HITTAD MEDVETSLÖS

En 54-årig man kom till akuten efter att ha påträffats medvetlös. Anamnes visade på depression och behandling med tricykliska antidepressiva, litium och bensodiazepiner. Syra-bastolkning avslöjade en metabol acidosis (steg 1). Eventuellt förelåg även en lindrig respiratorisk acidosis (steg 2). Anjongapet var -2 mmol/l (steg 3). Differentialdiagnoser till ett lågt anjongap är litiumförgiftning, lågt albumin, myelom och falskt förhöjd kloridmätning vid salicylat-, bromid- och jodförgiftning. I detta fall misstänktes litiumförgiftning. Litiumnivå var 11,9 mmol/l (terapeutiskt intervall 0,4-0,9 mmol/l).

UTSKRIFT FRÅN BLODGASMASKINEN

Syra-basstatus

pH	7,28
pCO_2	5,3 kPa
pO_2	31,9 kPa
cBase(Ecf)c	-7,6 mmol/l
c HCO_3^- (P,st)c	18 mmol/l

Oximetervärden

sO_2	99 procent
cHb	158 g/l

Elektrolytvärden

c Na^+	123 mmol/l
c K^+	6,2 mmol/l
c Ca^{2+}	1,31 mmol/l
c Cl^-	107 mmol/l

Metabolitvärden

cGlu	7,6 mmol/l
cLac	2,9 mmol/l

c = beräknade värden

STEG 1: DOMINANT RUBBNING

- $\text{pH} < 7,38$ och $[\text{HCO}_3^-] < 22$: metabol acidosis

STEG 2: KOMPENSATION

- Förväntat ΔpCO_2 : $\text{SBE} \times 0,1 = -0,8$
- Förväntat pCO_2 : $5,3 - 0,8 = 4,5 (\pm 1)$

STEG 3: ANJONGAP

- pCO_2 mellan 3,3 och 7,3 [HCO_3^-] = 18 mmol/l
- AG: $123 - 107 - 18 = -2$ mmol/l

latkoncentrationen varierar mellan olika fabrikat på blodgasanalysatorer (se rutorna »Medvetlös 63-årig kvinna« och »30-årig man funnen medvetlös«) [20, 21].

Vissa akutmottagningar har tillgång till utrustning för att mäta ketonkroppen betahydroxybutyrat kapillärt. Ett värde som överstiger 1,5 mmol/l är patologiskt och förekommer till exempel vid diabetes-, svält- eller alkoholketoacidosis. Eftersom övriga ketoner (framför allt acetoacetat) förekommer vid diabetesketoacidosis förklarar nivån av betahydroxybutyrat inte hela Δ AG.

Små rubbningar vid blodgastolkning bör tolkas med försiktighet. En strategi kan vara att ta om blodgasen för att upptäcka eventuell förvärring. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Citera som: *Läkartidningen*. 2021;118:21087

KONSENSUS

De flesta är ense om att

- syra-bastolkning på akuten kan vägleda det initiala omhändertagandet av potentiellt svårt sjuka patienter
- anjongapet rutinmässigt bör beräknas för att avslöja kombinerad metabol alkalos och metabol acidosis med förhöjt anjongap.

Åsikterna går isär vad gäller

- relativt värde av standardbasöverskott jämfört med standardbikarbonat
- relativt värde av Stewartmetoden jämfört med den fysiologiska metoden och basöverskottsmetoden vid syra-bastolkning.

SUMMARY

Analysis of acid-base disturbances in the emergency department

The analysis of acid-base disturbances contributes to the diagnostic work-up of critically ill patients. Most emergency departments are equipped with blood gas point-of-care analyzers that quantify within minutes pH, pCO₂, standard bicarbonate, standard base excess, sodium and chloride levels. This article provides a pragmatic stepwise approach to the analysis of acid-base disturbances in the emergency department. Standard base excess is used to assess the adequacy of the secondary (compensatory) response. Calculation of the anion gap based on the actual bicarbonate is used to identify the coexistence of metabolic acidosis and metabolic alkalosis. The delta anion gap allows for the identification of measurement errors, such as falsely elevated lactate and chloride values, which in turn may provide diagnostic clues.

REFERENSER

- Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med*. 2014;371(15):1434-45.
- Bahlmann H. Stewarts blodgastolkning ger djupare insikt i syrabasrubbning. *Läkartidningen*. 2017;114:EDDC.
- Lim BL, Kelly AM. A meta-analysis on the utility of peripheral venous blood gas analyses in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease in the emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2010;17(5):246-8.
- McCanny P, Bennett K, Staunton P, et al. Venous vs arterial blood gases in the assessment of patients presenting with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Emerg Med*. 2012;30(6):896-900.
- Kelly AM. Review article: Can venous blood gas analysis replace arterial in emergency medical care? *Emerg Med Australas*. 2010;22(6):493-8.
- Byrne AL, Bennett M, Chatterji R, et al. Peripheral venous and arterial blood gas analysis in adults: are they comparable? A systematic review and meta-analysis. *Respirology*. 2014;19(2):168-75.
- Berend K. Diagnostic use of base excess in acid-base disorders. *N Engl J Med*. 2018;378(15):1419-28.
- Adroque HJ, Madias NE. Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement. *J Am Soc Nephrol*. 2010;21(6):920-3.
- Yartsev A. Deranged physiology. Acid base physiology. <https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/required-reading/acid-base-physiology/Chapter%20602/standard-bicarbonate-value2020>
- Rose BD, Post TW. *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*. 5th ed. New York: McGraw-Hill; 2001.
- Olsson de Capretz P. *Blodgas [applikation]*. <https://play.google.com/store/apps/details?id=com.olsson.blodgas&hl=sv&gl=US2019>
- Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2(1):162-74.
- Kraut JA, Nagami GT. 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):2018-24.
- UpToDate; Emmett M, Szerlip H. Approach to the adult with metabolic acidosis. 9 jun 2020. <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-metabolic-acidosis>
- Jacob J, Lavonas EJ. Falsely normal anion gap in severe salicylate poisoning caused by laboratory interference. *Ann Emerg Med*. 2011;58(3):280-1.
- Kaul V, Imam SH, Gambhir HS, et al. Negative anion gap metabolic acidosis in salicylate overdose - a zebra! *Am J Emerg Med*. 2013;31(10):1536.e3-4.
- Reddi BA. Why is saline so acidic (and does it really matter?). *Int J Med Sci*. 2013;10(6):747-50.
- Höjer J, Persson H, Personne M. Falskt förhöjda laktatvärden kan avslöja etylenglykolförgiftning. *Läkartidningen*. 2008;105(7):438-40.
- Brindley PG, Butler MS, Cembrowski G, et al. Falsely elevated point-of-care lactate measurement after ingestion of ethylene glycol. *CMAJ*. 2007;176(8):1097-9.
- Tintu A, Rouwet E, Ruscher H. Interference of ethylene glycol with L-lactate measurement is assay-dependent. *Ann Clin Biochem*. 2013;50(1):70-2.
- Bleicher S. Ketosis not always acidosis: »heartburn« can be relevant. *Diabetes*. 1967;2:3-4.
- UpToDate; Boyer EW, Weibrecht KW. Salicylate (aspirin) poisoning in adults. 23 jun 2021. <https://www.uptodate.com/contents/salicylate-aspirin-poisoning-in-adults>
- Hatten BW. Aspirin and nonsteroidal agents. In: Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M (editors). *Rosen's Emergency medicine. Concepts and clinical practice*. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences; 2017. Kap 144.
- Critical Care Northampton; Wilkinson J. Lactate... is the crystal ball we all need? 5 maj 2016. <https://criticalcarenorthampton.com/2016/10/11/lactate-is-the-crystal-ball-we-all-need/amp/>