

CASE REPORT / KASUISTIK

OPEN ACCESS Systematisk blodgasanalyse
*Systematic Blood Gas Analysis*Jens Birk Andersen^{1*} | Michael Dan Arvig^{1,2,3}  | Danny Yu⁴¹Akutafdelingen, Slagelse Sygehus, Slagelse, Danmark ²RESCUE (Research Entity for Studies in Clinical Acute Medicine), Syddansk Universitet, Odense, Danmark ³Københavns Universitet, København, Danmark ⁴Køge Akutafdeling, Sjællands Universitetshospital, Køge, DanmarkKorrespondance (*): jens_birk@hotmail.com

Resumé

I denne kasuistik præsenteres en patient med en indledende A-gas, der blev tolket som respiratorisk alkalose. Ved systematisk analyse afsløres der imidlertid flere modsatrettede metaboliske syre-base-forstyrrelser. ACID-metoden til systematisk analyse af blodgas gennemgås med udgangspunkt i en patientcase.

English abstract

This case study presents a patient with an initial A-gas that was interpreted as respiratory alkalosis. However, systematic analysis reveals several conflicting metabolic acid-base disturbances. The ACID method for systematic analysis of blood gas is reviewed based on a patient case.

Nøgleord/Keywords: Syre-base-forstyrrelser/Acid-Base Imbalance; Blodgasanalyse/Blood Gas Analysis; Ketoacidose/Ketoacidosis; Alkoholisme/Alcoholism

Introduktion

Som led i den indledende vurdering tages dagligt arterieblodgasser (A-gas) som en let tilgængelig point-of-care-undersøgelse, der kan give information om mange organsystemer. Ofte er tolkningen åbenlys, dog kan der optræde flere samtidige syre-base-forstyrrelser. Gennem systematisk blodgasanalyse kan de underliggende mekanismer afsløres. Denne kasuistik vil demonstrere en systematisk analyse af A-gas vha. ACID-metoden, som indgår i speciallægeuddannelsen i Akutmedicin (Figur 1).

HVAD VED VI?

Mange patienter får hver dag taget en A-gas i de danske Akutafdelinger.

Undervisning i systematisk blodgasanalyse er en del af uddannelsen til speciallæge i akutmedicin i Danmark.

Figur 1. Systematisk blodgasanalyse, modificeret fra (1), gengivet med tilladelse.		Patientcase - værdier	Fortolkning								
1. Acidosis/Alkalosis	pH<7,38 og BE <-2 mmol/L: Metabolisk acidose pH<7,38 og pCO ₂ >5,6 kPa: Respiratorisk acidose pH>7,42 og BE >+2 mmol/L: Metabolisk alkalose pH>7,42 og pCO ₂ <5,1 kpa: Respiratorisk alkalose	pH = 7,50 pCO ₂ = 3,3 kPa BE = -4 mmol/L	Da pH er over 7,42 og pCO ₂ under 5,1 kPa var den indledende fortolkning en respiratorisk alkalose.								
2. Compensation	<table><tr><th>Primær syre/baseforstyrrelse</th><th>Forventet kompensering</th></tr><tr><td>Metabolisk</td><td>Normalværdi for CO₂=5,3 kPa</td></tr><tr><td>Respiratorisk <2 dage</td><td>ΔpCO₂ = BEx0,1 kPa</td></tr><tr><td>Respiratorisk >2-5 dage</td><td>BE = ΔpCO₂x3 mmol/L</td></tr></table>	Primær syre/baseforstyrrelse	Forventet kompensering	Metabolisk	Normalværdi for CO ₂ =5,3 kPa	Respiratorisk <2 dage	ΔpCO ₂ = BEx0,1 kPa	Respiratorisk >2-5 dage	BE = ΔpCO ₂ x3 mmol/L	Den forventede BE såfremt der er en fuld metabolisk kompensation udregnes: BE = ΔpCO ₂ x3 = (3,3-5,3)*3 = -6	Hvis patienten havde en fuldt metabolisk kompenseret respiratorisk alkalose, er den forventede BE -6. Den målte værdi er -4, Da symptomerne har varet i 2 dage forventes ikke fuld metabolisk kompensation.
Primær syre/baseforstyrrelse	Forventet kompensering										
Metabolisk	Normalværdi for CO ₂ =5,3 kPa										
Respiratorisk <2 dage	ΔpCO ₂ = BEx0,1 kPa										
Respiratorisk >2-5 dage	BE = ΔpCO ₂ x3 mmol/L										
3. Ions	1) Udregn anion gap: AG=[Na]-[Cl]-[HCO ₃ ⁻] 2) Udregn delta anion gap, som forskellen på det målte AG og standardværdien (AG _{standard} =8±2): ΔAG = AG _{aktuelt} – AG _{standard} Et højt ΔAG betyder tilstedeværelse af ikke-flygtig syre, metabolisk acidose 3) Udregn summen af delta anion gap og bicarbonat, dette produkt er et udtryk for hvad koncentrationen af bicarbonat var inden acidosen kommer til: ΔAG+[HCO ₃] - en sum >26 er udtryk for tilstedeværelse af en metabolisk alkalose eller kompensation for er kronisk respiratorisk acidose - en sum < 22 er udtryk for tilstedeværelse af en hyperkloræmisk metabolisk acidose eller kompensation for en kronisk respiratorisk alkalose	Na=132 mmol/L Cl=70 mmol/L (principielt ukendt da under nedre detektionsgrænse) HCO ₃ =23 mmol/L 1) AG = [Na]-[Cl]-[HCO ₃ ⁻] = 132-70-23 = 39. 2) ΔAG = AG _{aktuelt} – AG _{standard} = 39-8 = 31. 3) ΔAG+[HCO ₃] = 31+23 = 54	Et høj ΔAG betyder tilstedeværelse af en metabolisk acidose grundet grundet ophobning af ikke-flygtig syre. Patienten har også en metabolisk alkalose.								
4. Diagnoses	Sammenholdt med klinisk kontekst søges forklaringer på de fundne syre-baseforstyrrelser.	Patienten har 3 altså syrebaseforstyrrelser: 1) Metabolisk alkalose (dominerende) 2) Metabolisk acidose med forhøjet AG 3) Respiratorisk alkalose Se diskussionsafsnit for mulige årsager.									

Sygehistorie

En 58-årig mand blev indlagt i akutafdelingen med 2 dages kraftige kaffegrums-lignende opkastninger. Han var kendt med alkoholoverforbrug (10 genstande dagligt), levercirrose, hypertension, tidligere portal hypertensiv gastrit og funktionelt ennyret grundet tidligere urinvejsobstruktion (habituel kreatinin 60 µmol/L). Patienten var i medicinsk behandling med esomeprazol, kaliumchlorid, losartan, atorvastatin, mirtazapin og acamprosat. De primære klager var opkastninger og træthed samt synkebesvær og mistanke om manglende indtag af føde og væske.

Vitalparametrene var: GCS 15, BT 115/88 mmHg, puls 137/min., sat 96 % og RF 20/min. Patienten var, fraset takykardi, ikke alment påvirket.

Indledende A-gas viste pH=7,50, HCO₃⁻=23 mmol/L og pCO₂=3,3 kPa, og tolkningen var en respiratorisk alkalose. Man bemærkede samtidig en umålelig lav kloridkoncentration under 70 mmol/L (Tabel 1). Analysen blev derfor gentaget med samme resultat.

Tabel 1. Arteriel blodgas og blodprøver ved ankomst og efter 4 timer

	Ankomst	Efter 4 timer
Hgb mmol/L (8,3-10,5)	10,2	9,0
Kalium mmol/L (3,5-4,6)	3,5	3,9
Natrium mmol/L (137-145)	132	132
Calcium (ion.) mmol/L (1,15-1,35)	1,04	1,02
Klorid mmol/L (98-106)	<70	82
pH (7,35-7,45)	7,50	7,61
pO ₂ kPa (11,1-14,4)	21,7	18,7
pCO ₂ (kPa) 4,5-6,2	3,3	3,3
HCO ₃ (standard) mmol/L (21-27)	23	- ²
Base Excess mmol/L (-2-3)	-4	4
Lactat mmol/L (0,5-1,6)	3,2	1,6
Glucose mmol/L (2,9-8,3)	17,6	12,9
Albumin g/L (36-45)	34	
Kreatinin µmol/L (60-105)	130	
ALAT U/L (10-45)	150	
Basisk Fosfatase U/L (38-125)	160	
Bilirubiner µmol/L (5-25)	29	
INR (0,8-1,2)	0,9	
Leukocytter 10 ⁹ /L (3,5-8,8)	9,2	
CRP mg/L (<8)	44	

¹Referenceintervaller angivet i parentes

²HCO₃⁻ udkom ikke på arteriegassen efter 4 timer

Blodglukose var forhøjet til 17,6 mmol/L, og urinstix var maksimalt positiv for ketonstoffer, men negativ for glukose. Der blev ikke målt blodketoner. EKG viste sinustakykardi, og biokemi udkom med forhøjede levertal og forværring i nyrefunktionen (Tabel 1)

Grundet det umåleligt lave kloridniveau blev det akutte fokus at korrigere hypokloræmien, og efter drøftelse med intensiv blev der indledt behandling med isoton natriumklorid 200 ml/time. På grund af hyperglykæmien blev der ordineret supplerende insulinbehandling efter skema (patienten var ikke kendt med diabetes mellitus).

Efterfølgende kontrol efter 4 timer viste stigende klorid til 82 mmol/L og pH til 7,61 samt faldende blodglukose til 12,9 mmol/L.

Patienten blev indlagt på gastromedicinsk afdeling og observeret for refeeding syndrom. Gastroskopi viste portal hypertensiv gastrit og esofagit. Blodglukose stabiliseredes uden insulin, og HbA1c udkom normal. En CT thorax-abdomen under indlæggelse viste lokal lungekræft. Patienten blev udskrevet efter 9 dages indlæggelse til ambulant opfølgning.

Diskussion

I denne sygehistorie præsenteres en patient, hvor en blodgas, fraset hypokloræmi, umiddelbart fremstod uden større syre-base- eller elektrolytforskydninger.

Førstehandsindtrykket var en respiratorisk alkalose. Ved systematisk analyse afsløres imidlertid yderligere en metabolisk acidose med forhøjet anion gap (AG) og en metabolisk alkalose. Patienten havde altså tre forskellige syrebaseforstyrrelser (Figur 1).

- **Metabolisk alkalose:** Udgør den dominerende syrebaseforstyrrelse. Den mest plausible årsag er tab af syre (H^+) grundet gentagne opkastninger og volumendepletion.
- **Metabolisk acidose med forhøjet AG:** Der er flere muligheder, men den mest plausible årsag ved systematisk gennemgang af MUDPILES er en alkoholisk ketoacidose ud fra komorbiditet (alkoholindtag), anamnese og ketonuri. Laktat forklarer kun 3,1 mmol/L af ΔAG (31 mmol/L), og uræmien er for beskeden til at være den dominerende faktor. Samtidig tilstedeværelse af en respiratorisk alkalose skal henlede opmærksomhed på en salicylatforgiftning, men den kliniske præsentation taler imod, da man vil forvente en cerebralt påvirket patient, såfremt salicylat skulle udgøre den overvejende del af ΔAG . Blandede syrebaseforstyrrelser optræder ofte ved alkoholisk ketoacidose og kan vanskeliggøre diagnosen (2,3).
- **Respiratorisk alkalose:** Plausible årsager er hyperventilation enten som følge af abstinensstilstand eller afledt af takykardi og deraf øget cardiac output. Alternativt kompensation til den metaboliske acidose. Førstnævnte skønnes at være mest oplagt, da alkalæmi er dominerende,

og da den respiratoriske komponent skønnes at være for beskeden i forhold til størrelsen af acidosen.

Casen illustrerer, at flere samtidige syrebaseforstyrrelser kan optræde hos patienter, der præsenterer sig med almindelige symptomer. Retrospektivt havde det været relevant med måling af blodketoner for at understøtte mistanken om alkoholisk ketoacidose. En systematisk blodgasanalyse kan afsløre underliggende syrebaseforstyrrelser, der kan kræve yderligere udredning og behandling.

PERSPEKTIVERING

Gennem systematisk blodgasanalyse kan man afsløre de underliggende syrebaseforstyrrelser og målrette udredning og behandling.

Interessekonflikter

Forfatterne angiver ingen interessekonflikter.

Finansiering

Ingen.

Referencer

1. Pontus Olsson de Capretz, Erik Lindeman, Eric Dryver. Syre-bastolkning på akuten. *Läkartidningen*. 2021;118:1-7.
2. A complex acid-base disorder in an alcoholic. *Southwest Respir Crit Care Chron*. 2014;2(6). doi:10.12746/swrccc2014.0206.068
3. Navaravong L, Sufka P, Warren JB. An obscuring cause of wide-anion-gap metabolic acidosis in alcoholic patient: an interesting case. *J R Soc Med*. 2009;102(7):294-295. doi:10.1258/jrsm.2009.090024