

Blodgastolkning

Författare

Eric Dryver och Caroline Hård af Segerstad

Revision

2026-06-10

Introduktion

Med "blodgas" menas blodprovsvärden som vanligtvis framkommer på utskriften från patientnära analysinstrument (POCT-instrument) av typen Radiometer ABL: pH, pCO₂, standardbasöverskott, HCO₃⁻, Na⁺, Cl⁻, glukos, laktat med mera. Med "blodgastolkning" menas här en tolkning av dessa prov i syftet att identifiera syra-basrubbingar och snäva ner differentialdiagnostik. Huvudsyftet med blodgastolkning på en akutmottagning är att avslöja om patienten lider av ett tillstånd där akut behandling är motiverad, så som diabetesketoacidosis eller en intoxikation med salicylat, toxiska alkoholer eller litium.

På akuten önskas en tolkningsmetod som

- är tillräckligt enkel och snabb för att kunna tillämpas patientnära
- är baserad på resultat från patientnära analyser
- kan avslöja allvarliga tidskänsliga tillstånd

Tolkningsmetoden som presenteras här har utvecklats för att bemöta dessa kriterier. Metoden är en blandning av den fysiologiska metoden med fokus på basöverskott [1] och den fysikalisk-kemisk ("Stewart") metod [2]. Valda referensintervall är breda för att minimera risken för övertolkning.

Vid tentamen

Vid tentamen 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 får läkaren en blodgas som inkluderar anjongapet.

Anjongapet behöver inte omräknas. Läkaren förväntas genomföra tolkningsstegen 1-3 och därefter svara på några frågor. Vid tentamen antas att ett normalt anjongap är 9 +/- 3 mmol/L. Läkaren får använda miniräknare.

Innehållsförteckning

| | |
|---|----|
| Inledning | 3 |
| kPa vs mm Hg..... | 3 |
| Venösa vs arteriella värden..... | 3 |
| Begrepp..... | 3 |
| Systematisk tolkning..... | 3 |
| Steg 1: identifiera den dominanta syra-basrubbningsen | 4 |
| Steg 2: beräkna förväntad kompensation..... | 5 |
| Steg 3: beräkna Δ (Na - Cl) gap och Δ AG..... | 7 |
| (Na - Cl) gap och Δ (Na - Cl) gap..... | 7 |
| Ökat (Na - Cl) gap | 7 |
| Minskat (Na - Cl) gap..... | 7 |
| AG och Δ AG | 7 |
| Ökat AG..... | 8 |
| Lågt AG | 8 |
| Sammanfattning av steg 3..... | 8 |
| Steg 4: tolka inom det kliniska sammanhanget | 9 |
| Differentialdiagnos av syra-basrubbningsar..... | 10 |
| Respiratorisk alkalos..... | 10 |
| Respiratorisk acidosis..... | 10 |
| Metabol alkalos..... | 11 |
| HAGMA | 11 |
| L-Laktatacidos | 11 |
| NAGMA | 12 |
| Lågt anjongap | 12 |

Inledning

kPa vs mm Hg

I detta dokument är enheten för pCO₂ kPa. I den medicinska litteraturen används även mm Hg. För att konvertera från kPa till mm Hg multipliceras värdet med 7,5. 5,3 kPa = 40 mm Hg.

Venösa vs arteriella värden

Om blodgasen har tagits från venöst blod kan man uppskatta vad pH och pCO₂ hade varit om blodgasen hade tagits från arteriellt blod genom att [3-6]:

- lägga till 0,03 till pH
- ta bort 0,6 kPa från pCO₂

Resten av dokumentet berör arteriella värden.

Begrepp

Följande begrepp är grundläggande vid blodgastolkning [7]:

- Acidemi pH < 7,38
- Alkalemi pH > 7,42
- Acidosis 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. $\text{pH} = -\log_{10} [\text{H}^+]$. Acidosis och alkalos refererar däremot till syra-basrubbnings. En acidosis kan föreligga trots att pH är normalt om en samtidig alkalos föreligger.

Systematisk tolkning

- Steg 1: identifiera den dominanta syra-basrubbnings
- Steg 2: beräkna förväntad kompensation
- Steg 3: beräkna Δ (Na-Cl) gap och Δ AG och
- Steg 4: tolka inom det kliniska sammanhanget

ACID är en akronym som motsvarar dessa fyra steg:

- Steg 1: **A**lpha disorder
- Steg 2: **C**ompensation
- Steg 3: **I**ons
- Steg 4: **D**ifferential

Notera att det enbart är vid steg 4—med integrering av klinisk information om patientens symptom, tidigare sjukdomar, läkemedel, fynd vid status, övriga provsvar—som en optimal syra-bastolkning kan uppnås.

Steg 1: identifiera den dominanta syra-basrubbingen

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

Standardbasöverskott (Standard Base Excess: SBE) anges som regel på blodgasen. SBE framstår även på utskriften som Base(Ecf) vilket står för "Base excess in the extracellular fluid". SBE motsvarar summan av effekterna av metabola rubbningar på pH-värdet [1].

| pH | pCO ₂ | SBE | Dominant syra-basrubbing |
|--------|------------------|------|--------------------------|
| < 7,38 | | < -3 | Metabol acidosis |
| | > 5,7 | | Respiratorisk acidosis |
| > 7,42 | | > +3 | Metabol alkalosis |
| | < 5,0 | | Respiratorisk alkalosis |

Vid följande sammanhang föreligger två syra-basrubbingar:

- pCO₂ > 5,7 och SBE < -3: då föreligger både en respiratorisk acidosis och metabol acidosis
 - pCO₂ < 5,0 och SBE > +3: då föreligger både en respiratorisk alkalosis och en metabol alkalosis
- I dessa sammanhang kan det vara oklart vilken rubbning som är den ”dominanta.” I dessa sammanhang föreligger ingen kompensation till någon syra-basrubbing och nästa steg vid syra-bastolkningen blir Steg 3.

Om pH är normalt (ligger mellan 7,38 och 7,42), pCO₂ är normalt (ligger mellan 5,0 och 5,7) och SBE är normalt (ligger mellan -3 and +3) har patienten inga uppenbara syra-basrubbingar. Det går dock inte att utesluta att patienten har samtidigt en metabol acidosis och en metabol alkalosis, eller samtidigt en respiratorisk acidosis och en respiratorisk alkalosis. I detta sammanhang föreligger ingen kompensation och nästa steg vid syra-bastolkning blir Steg 3.

Om pH är normalt men pCO₂ och SBE ligger utanför normala intervaller föreligger minst två syra-basrubbingar som balanserar ut varandras effekt på pH:

- pCO₂ > 5,7 och SBE > +3: då föreligger både en respiratorisk acidosis och metabol alkalosis
 - pCO₂ < 5,0 och SBE < -3: då föreligger både en respiratorisk alkalosis och en metabol acidosis
- Eftersom pH är normalt föreligger två syra-basrubbingar och inte en syra-basrubbing och en kompensation till denna rubbning. Om det hade funnits en rubbning och en kompensation till denna rubbning hade pH inte varit normalt. Nästa steg vid syra-bastolkningen blir Steg 3.

Steg 2: beräkna förväntad kompensation

Vid en syra-basrubbing aktiveras vanligtvis fysiologiska processer för att "dra" pH mot 7,40. Dessa fysiologiska processer benämns kompensation. Notera att en fysiologisk kompensation inte normaliserar pH helt och hållet.

- När en metabol syra-basrubbing föreligger ändras ventilationen för att minska avvikelserna i pH-värdet. Hos en i övrigt frisk människa sker kompensationen inom ramen av minuter.
- När en respiratorisk syra-basrubbing föreligger ändras SBE för att minska avvikelserna i pH-värdet. En fullständig metabol kompensation sker under loppet av 2-5 dagar.

SBE kan användas för att snabbt uppskatta om en kompensation till en dominant syra-basrubbing föreligger [8]. ΔpCO_2 (delta pCO_2) är skillnaden mellan uppmätt pCO_2 och 5,3 (ett normalt arteriellt pCO_2 -värde). Om pCO_2 är 7 är ΔpCO_2 $7 - 5,3 = 1,7$ kPa. Om pCO_2 är 2,8 är ΔpCO_2 $2,8 - 5,3 = -2,5$ kPa.

| Dominant syra-basrubbing | Förväntad kompensation |
|---|---|
| Metabol acidosis eller alkalosis | $\Delta pCO_2 = SBE \times 0,1$ (+/- 1) |
| Respiratorisk acidosis eller alkalosis, akut | $SBE = 0$ (+/- 3) |
| Respiratorisk acidosis eller alkalosis, kronisk (> 2-5 dagar) | $SBE = \Delta pCO_2 \times 3$ (+/- 3) |

Exempel 1

pH 6,78 pCO_2 1,9 SBE -29

Steg 1: pH är < 7,38, pCO_2 < 5,7 och SBE < -3. Således är den dominanta syra-basrubbingen en metabol acidosis.

Steg 2: förväntad ΔpCO_2 är $SBE \times 0,1 = -2,9$ (+/- 1). Förväntad pCO_2 blir $5,3 - 2,9 = 2,4$ (+/-1). Det aktuella pCO_2 är 1,9, vilket ligger mellan 1,4 och 3,4. Således föreligger en adekvat respiratorisk kompensation till den metabola rubbningen och ingen respiratorisk syra-basrubbing.

Exempel 2

pH 7,53 pCO_2 4,6 SBE 6

Steg 1: pH är > 7,42, pCO_2 < 5,0 och SBE > +3. Således föreligger både en metabol alkalosis och en respiratorisk alkalosis. Det finns ingen kompensation. Nästa tolkningssteg vid detta exempel blir Steg 3.

Exempel 3

pH 7,26 pCO_2 7,5 SBE 0

Steg 1: pH är < 7,38, pCO_2 > 5,7 och SBE mellan -3 och +3. Således är den dominanta syra-basrubbingen en respiratorisk acidosis.

Steg 2: vid en akut respiratorisk rubbing förväntas SBE = 0. Om den respiratoriska rubbningen är kronisk (> 2-5 dagar) förväntas SBE vara $\Delta pCO_2 \times 3$, dvs $(7,5 - 5,3) \times 3 = 6,6$ +/-3.

Vid detta steg talar SBE på 0 för att patientens respiratoriska acidosis är akut.

Exempel 4

pH 7,35 pCO_2 7,5 SBE 6

Steg 1: pH är $< 7,38$, $p\text{CO}_2 > 5,7$ och $\text{SBE} > -3$, således är den dominanta syra-basrubbningsen en respiratorisk acidosis.

Steg 2: vid en akut respiratorisk rubbning förväntas $\text{SBE} = 0$. Om den respiratoriska rubbningen är kronisk ($> 2-5$ dagar) förväntas SBE vara $\Delta p\text{CO}_2 \times 3$, dvs $(7,5 - 5,3) \times 3 = 6,6 \pm 3$. SBE på 6 talar för att den respiratoriska acidosen är kronisk.

Steg 3: beräkna Δ (Na - Cl) gap och Δ AG

(Na - Cl) gap och Δ (Na - Cl) gap

- (Na - Cl) gapet definieras som skillnaden mellan koncentrationerna av Na och Cl i blodet. Ett normal (Na - Cl) gap är cirka 34 mmol/L [9].
- Δ (Na - Cl) gapet refererar till skillnaden mellan beräknat (Na - Cl) gap och normalt (Na - Cl) gap. Eftersom det normala (Na - Cl) gapet är 34 mmol/L är Δ (Na - Cl) gap = Na - Cl - 34.

Ökat (Na - Cl) gap

Enligt Stewartmetoden är pH och HCO_3 beroende variabler som avgörs av:

- pCO_2
- koncentrationerna av starka joner (framförallt Na, Cl, laktat, ketoner)
- koncentrationerna av svaga syror (framförallt albumin och fosfat)

Koncentrationsskillnaden mellan starka katjoner och starka anjoner kallas för 'Strong Ion Difference' eller SID. SID bestäms framför allt av (Na - Cl) gapet [9, 10]. Om (Na - Cl) gapet ökar utan övriga ändringar bildas HCO_3 från vatten och pCO_2 för att bevara elektroneutralitet. HCO_3 ökar och därmed SBE (som kan uppskattas som $\text{HCO}_3 - 25$). En ökning i (Na - Cl) gapet leder därmed till en metabol alkalos. Notera att även en metabol kompensation av en kronisk respiratorisk acidosis leder till en ökning av (Na - Cl) gapet.

Minskat (Na - Cl) gap

Om (Na - Cl) gapet minskar utan ändring i anjongapet (AG; se nedan) minskar även HCO_3 (och därmed SBE) för att bevara elektroneutraliteten. En minskning i (Na - Cl) gapet åstadkommer således en metabol acidosis. En metabol acidosis orsakat av en minskning i (Na - Cl) gapet benämns NAGMA (Non-Anion Gap Metabolic Acidosis) då AG inte har ändrats. Denna typ av metabol acidosis benämns även hyperklorem metabol acidosis, dock är det inte det absoluta värdet av klorid som är avgörande utan skillnaden i koncentration mellan natrium och klorid, varvid NAGMA är en mer korrekt term. Enligt den medicinska litteraturen står även NAGMA för "Normal Anion Gap Metabolic Acidosis", men detta begrepp kan vara förvirrande då en NAGMA kan föreligga samtidigt som en HAGMA (High Anion Gap Metabolic Acidosis) eller ett tillstånd där anjongapet är minskat föreligger. Notera att även en metabol kompensation av en kronisk respiratorisk alkalos leder till en minskning av (Na - Cl) gapet.

AG och Δ AG

Den enklaste definitionen av AG (anjongap) är $\text{Na} - \text{Cl} - \text{HCO}_3$ [11]. AG beräknas med aktuell- HCO_3 , HCO_3 (akt). På blodgasutlåtande framkommer av tradition standardbikarbonat som anges som HCO_3 (P,st). HCO_3 (P,st) beräknas enligt komplexa formler och anger vad HCO_3 skulle vara om pCO_2 , pO_2 och temperaturen i blodet hade varit normala [12]. HCO_3 (P,st) och HCO_3 (akt) är ungefär lika så länge pCO_2 är mellan 3,3 och 7,3. HCO_3 (akt) kan vid behov beräknas utifrån pH och pCO_2 enligt Henderson-Hasselbalchs formel [13]: HCO_3 (akt) = $0,225 \times \text{pCO}_2 \times 10^{(\text{pH}-6,1)}$. AG framkommer ofta på blodgasutlåtande och beräknas utifrån Na, Cl och HCO_3 (akt).

Enligt elektroneutralitetsprincipen är summan av laddningarna av alla katjoner i blodet lika med summan av laddningarna av alla anjoner. AG motsvarar överskottet av anjoner i blodet när Na, Cl och HCO_3 har räknats bort. Hos friska personer utgörs AG framförallt av negativt laddade proteiner som albumin [7]. Referensintervallet för ett normalt AG beror på analysmetoden [14, 15]. Inom ramen av specialisttentamen är referensintervallet för ett normalt AG 9 +/- 3 mmol/L.

Δ AG (delta AG) refererar till skillnaden mellan beräknat AG och normalt AG. Om normalt AG är 9 mmol/L är Δ AG = AG - 9.

Ökat AG

Om AG är ökat föreligger extra anjoner i blodet. Förekomst av ett positivt Δ AG innebär de facto att patienten har en metabol acidosis. En metabol acidosis orsakad av ett högt AG benämns HAGMA (High Anion Gap Metabolic Acidosis). Δ AG uttrycks i mEq/L, en enhet som representerar elektrisk laddning. En mmol/L av Na^+ , K^+ , laktat eller betahydroxybutyrat bidrar med en 1 mEq/L av positiv eller negativ laddning. En mmol/L av Ca^{2+} bidrar med 2 mEq/L av positiv laddning. Om Δ AG är 20 mEq/L letar man efter anjoner som kan förklara siffran. Om patientens laktat är 10 mmol/L innebär det att patienten inte enbart har en laktatacidosis utan att det även förekommer andra extra anjoner.

Lågt AG

Ett lågt AG (ett negativt Δ AG) kan orsakas av felmätning, hypoalbuminemi, myelom (med positivt laddat paraprotein) eller intoxication med katjoner, exempelvis Litium [16]. Om albuminvärdet är tillgängligt kan man uppskatta hur hypoalbuminemi påverkar AG. För varje 10 g/L minskning i albumin krymper AG med cirka 2,5 mmol/L [17]. Vid allvarliga litiumintoxikationer kan AG till och med vara negativt [18]. Vid vissa tillstånd kan ett lågt anjongap orsakas av ett falskt förhöjt kloridvärde [19, 20].

Sammanfattning av steg 3

SBE motsvarar summan av metabola rubbningars effekt på pH-värdet. Patienten kan lida av en metabol alkalos och samtidigt en metabol acidosis och ha ett normalt SBE. Steg 3 handlar om att bedöma om flera metabola rubbningar föreligger genom att beräkna:

$1-\Delta (\text{Na} - \text{Cl}) \text{ gap} = \text{Na} - \text{Cl} - 34$. Ett normalt $\Delta (\text{Na}-\text{Cl}) \text{ gap}$ borde vara 0 ± 3 .

- $\Delta (\text{Na} - \text{Cl}) \text{ gap} > 3$ talar för en metabol alkalos *eller* en metabol kompensation av en kronisk respiratorisk acidosis
- $\Delta (\text{Na} - \text{Cl}) \text{ gap} < -3$ talar för en NAGMA *eller* en metabol kompensation av en kronisk respiratorisk alkalos

$2-\Delta \text{ AG} = \text{AG} - 9$. Ett normalt $\Delta \text{ AG}$ borde vara 0 ± 3 .

- $\Delta \text{ AG} > 3$ talar för en HAGMA
- $\Delta \text{ AG} < -3$ talar för ett tillstånd som orsakar lågt AG (t ex hypoalbuminemi)

Exempel 5

Venöst pH 7,37 pCO₂ 5,2 SBE -2,4 HCO₃ (P,st) 21,1 HCO₃ (akt) 21,8 Na 141 Cl 92

Uppskattade arteriella värden är pH 7,40 och pCO₂ 4,6.

Steg 1: pH är normalt. pCO₂ är $< 5,0$ vilket talar för att patienten har en respiratorisk alkalos, och då även en metabol acidosis (trots att SBE är inom normal intervall) för att balansera effekten på pH. Bägge rubbningarna är lindriga.

Steg 3: $(\text{Na} - \text{Cl}) \text{ gap} = 141 - 92 = 49$. $\Delta (\text{Na} - \text{Cl}) \text{ gap}$ är $49 - 34 = 15$. Patienten har en metabol alkalos. AG är $141 - 92 - 22 = 27$. $\Delta \text{ AG}$ är $27 - 9 = 18$. Patienten har en HAGMA.

Genom att beräkna $\Delta (\text{Na} - \text{Cl}) \text{ gap}$ och $\Delta \text{ AG}$ avslöjas två stora metabola syra-basrubbningar som balanserar ut varannans effekt på pH. I detta fall förklarades HAGMA av diabetesketoacidosis och den metabola alkalosen av hypovolemi.

Steg 4: tolka inom det kliniska sammanhanget

Vid steg 1-3 identifieras syra-basrubbingar. Steg 4 handlar om att tolka dessa rubbningar inom ramen av ett kliniskt sammanhang. Det handlar om att bedöma sannolikheten för potentiella orsaker med hänsyn till patientens sjukdomar, läkemedel, aktuella tillstånd och övriga provsvar (glukos, laktat, kreatinin, Hb m.m).

Exempel 7

pH 7,42 pCO₂ 6,9 HCO₃ (akt) 32 SBE 7 Na 131 Cl 93

Steg 1: pH är på gränsen till förhöjt. pCO₂ > 5,7 och SBE > 3. Patienten verkar ha både en respiratorisk acidosis och en metabol alkalos.

Steg 3: (Na - Cl) gap är 131 - 93 = 38. 38 - 34 = 4. Patienten har en metabol alkalos eller en kompensation till en kronisk respiratorisk acidosis. AG är 131 - 93 - 32, dvs 6. Δ AG är 6 - 9 = -3 vilket är (knappt) inom referensintervallet.

Steg 4: Blodgasen tillhörde en patient med kronisk obstruktiv lungsjukdom (KOL) som sökte på grund av andningsbesvär. Patienten hade hypoxemi på rumsluft. Inom det kliniska sammanhanget tolkas rubbningarna på följande sätt:

- patienten lider av en kronisk respiratorisk acidosis (på grund av KOL) med förhöjt HCO₃ i följd av metabol kompensation
- patienten har nu utvecklat en hypoxi-driven akut respiratorisk alkalos vilket har lett till att pH har ökat till 7,42

Differentialdiagnos av syra-basrubbingar

Respiratorisk alkalos

| Patofysiologi | Exempel |
|-------------------|---|
| Hypoxi | <ul style="list-style-type: none">• Interstitiell lungsjukdom• Lungödem• Pneumoni/aspiration• Lungemboli• Svår anemi |
| Icke-hypoxidriven | <ul style="list-style-type: none">• Ångest, smärta• Salicylater• Metylxantiner (teofyllamin, koffein)• Nikotin• Graviditet (sekundärt till högt progesterone)• Leveragefalopati• Gram-negativ sepsis• Hjärnstamspatologi |

Respiratorisk acidosis

| Anatomi | Exempel |
|-----------------------|---|
| Centrala nervsystemet | <ul style="list-style-type: none">• 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 leveragefalopati |
| Perifera nervsystemet | <ul style="list-style-type: none">• Nervdysfunktion, t ex påverkan av nervus phrenicus• Guillain Barré syndrom• Neuromuskulär förbindelsepatologi, t ex myasthenia gravis, botulism |
| Muskuloskelettal | <ul style="list-style-type: none">• Skelettpatologi, t ex kyfoskopios, ankyloserande spondylit• Muskelpatologi, t ex myopati, muskeldystrofi |
| Pulmonell | <ul style="list-style-type: none">• 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 |

Metabol alkalos

| Patofysiologi | | Exempel |
|--|--------------------------|---|
| HCO ₃ tillförsel | | <ul style="list-style-type: none"> • Överkorrektion av metabol acidosis med NaHCO₃ |
| H ⁺ förflyttas intracellulärt | | <ul style="list-style-type: none"> • Hypokalemi |
| H ⁺ förlust | Gastrointestinal förlust | <ul style="list-style-type: none"> • Kräkning • Enteropati • Cystisk fibros • Överdoser av laxerande medel |
| | Renal förlust | <ul style="list-style-type: none"> • Hypotoni eller hypovolemi • Behandling med diuretika • Njurartärstenos • Conns syndrom, Cushings syndrom • Exogena mineralokortikoider (t ex lakrits, fludrokortison) |

HAGMA

| | |
|----------|---|
| K | Ketoner: <ul style="list-style-type: none"> • Diabetesketoacidosis • Svältketoacidosis • Etanolketoacidosis |
| U | Uremi |
| L | <ul style="list-style-type: none"> • L-Laktat • D-Laktat |
| T | Toxiner som inte enbart resulterar i laktat: <ul style="list-style-type: none"> • Metanol, etylenglykol, propylenglykol (dvs toxiska alkoholer) • Salicylsyra • Pyroglutaminsyra (5-oxoprolin) |

Pyroglutaminsyra ackumulering från kronisk användning av paracetamol drabbar vanligtvis kvinnor med kronisk sjukdom och undernäring, och beror sannolikt på kronisk glutation och cysteinbrist [21]. Pyroglutaminsyra kan också ackumuleras när användning av paracetamol kombineras med Flukloxacilin (som hämmar 5-oxoprolinas) [22].

L-Laktatacidosis

| | | |
|----------|--|---|
| L | Leversvikt | Nedsatt omvandling av laktat till glukos via Cori cykeln |
| A | Accelererad glykos | Stimulering av β ₂ -receptorn via sepsis, stress, kramper, adrenalintillförsel, koffein-, teofyllin-, eller β ₂ -agonistintoxikation, svår förgiftning med centralstimulantia |
| C | Chock | Hypovolem, kardiogen, distributiv, obstruktiv |
| T | Tiaminbrist | Nedsatt omsättning av pyruvat |
| A | Anaerob metabolism | Krampanfall, svår hypoxemi eller anemi |
| T | Toxiner som enbart resulterar i laktat: <ul style="list-style-type: none"> • Etanolförgiftning • CO, CN, Fe • Metformin | Kolmonoxid (CO), cyanid (CN) och järn (Fe) påverkar oxidativ fosforylering |
| E | Etylenglykol | Glykolat och glyoxylat misstolkas av vissa blodgasapparater som laktat [23] |
| S | Sepsis | Laktatstegring via flertal mekanismer |

NAGMA

| | | |
|----------|--------------|--|
| C | Chloride | <ul style="list-style-type: none">• Tillförsel av NaCl, KCl, CaCl₂, NH₄Cl, TPN• Falskt förhöjt kloridvärde (vid förgiftning med salicylat, iodid, bromid) |
| R | Renal | <ul style="list-style-type: none">• Måttlig njursvikt (förlust av HCO₃)• Renal tubulär acidosis (förlust av HCO₃) |
| A | Addison | <ul style="list-style-type: none">• Addison (aldosteronbrist) |
| | Acetazolamid | <ul style="list-style-type: none">• Karbanhydrashämmare vilket katalyserar hydrering av koldioxid |
| P | Poop | <ul style="list-style-type: none">• Diarré och -stomi (ileo-, ureteroentero-, pancreoentero-)• Fistel (biliär, pankreas, tunntarm) |

Lågt anjongap

| | | |
|----------|---|--|
| L | <ul style="list-style-type: none">• Lågt albumin• Litiumintoxikation | Albumin bidrar till den fysiologiska AG Extra katjoner minskar AG |
| I | <ul style="list-style-type: none">• Iodidförgiftning | Falskt förhöjt kloridvärde |
| M | <ul style="list-style-type: none">• Myelom | Positivt laddade paraproteiner |
| B | <ul style="list-style-type: none">• Bromidförgiftning | Falskt förhöjt kloridvärde |
| S | <ul style="list-style-type: none">• Salicylatförgiftning | Falskt förhöjt kloridvärde |

Referenser

1. Berend K. Diagnostic Use of Base Excess in Acid-Base Disorders. *The New England journal of medicine*. 2018;378(15):1419-28. Epub 2018/04/12.
2. Emmett M. Stewart's Textbook of Acid-Base. *Kidney international*. 2009;75(12):1247-8.
3. 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. *European journal of emergency medicine : official journal of the European Society for Emergency Medicine*. 2010;17(5):246-8. Epub 2009/12/10.
4. 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. *The American journal of emergency medicine*. 2012;30(6):896-900. Epub 2011/09/13.
5. Kelly AM. Review article: Can venous blood gas analysis replace arterial in emergency medical care. *Emergency medicine Australasia : EMA*. 2010;22(6):493-8. Epub 2010/12/15.
6. 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 (Carlton, Vic)*. 2014;19(2):168-75. Epub 2014/01/05.
7. Berend K, de Vries AP, Gans RO. Physiological Approach to Assessment of Acid-Base Disturbances. *The New England journal of medicine*. 2014;371(15):1434-45. Epub 2014/10/09.
8. Olsson de Capretz P, Lindeman E, Dryver E. ABC om Syra-bastolkning på akuten. *Läkartidningen*. 2021;118.
9. Mallat J, Barrailler S, Lemyze M, et al. Use of sodium-chloride difference and corrected anion gap as surrogates of Stewart variables in critically ill patients. *PloS one*. 2013;8(2):e56635. Epub 2013/02/19.
10. Nagaoka D, Nassar Junior AP, Maciel AT, et al. The use of sodium-chloride difference and chloride-sodium ratio as strong ion difference surrogates in the evaluation of metabolic acidosis in critically ill patients. *Journal of critical care*. 2010;25(3):525-31. Epub 2010/04/13.
11. Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2007;2(1):162-74. Epub 2007/08/21.
12. Yartsev A. The standard bicarbonate value. *Acid base physiology*.
<https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/required-reading/acid-base-physiology/Chapter%20602/standard-bicarbonate-value2020>.
13. Rose BD, Post TW. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders*. 5th ed ed. New York City: McGraw-Hill; 2001.

14. 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? *Clinical journal of the American Society of Nephrology : CJASN*. 2013;8(11):2018-24. Epub 2013/07/09.
15. Emmett M, Szerlip H. Approach to the adult with metabolic acidosis. In: Sterns RH, editor. *UpToDate*. Waltham MA 2021.
16. Haber LA. Evaluating a low anion gap: A practical approach. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2023;90:619-23.
17. Figge J, Jabor A, Kazda A, et al. Anion gap and hypoalbuminemia. *Critical care medicine*. 1998;26(11):1807-10. Epub 1998/11/21.
18. Sood MM, Richardson R. Negative anion gap and elevated osmolar gap due to lithium overdose. *CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne*. 2007;176(7):921-3. Epub 2007/03/29.
19. Jacob J, Lavonas EJ. Falsely normal anion gap in severe salicylate poisoning caused by laboratory interference. *Annals of emergency medicine*. 2011;58(3):280-1. Epub 2011/04/16.
20. Kaul V, Imam SH, Gambhir HS, et al. Negative anion gap metabolic acidosis in salicylate overdose--a zebra! *The American journal of emergency medicine*. 2013;31(10):1536 e3-4. Epub 2013/07/23.
21. Emmett M, Szerlip H. Approach to the adult with metabolic acidosis. In: Sterns RH, Kelepouris E, Forman JP, editors. *UpToDate*. https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-metabolic-acidosis?search=pyroglutamic%20acidosis&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1: *UpToDate*; 2025.
22. Billet S, Vanbiervliet P, Remery M, et al. The concomitant use of paracetamol and flucloxacillin. A rare cause of high anion gap metabolic acidosis in the frail oldest old. *Acta Clin Belg*. 2023;78(6):509-15. Epub 2023/08/13.
23. Höjer J, Persson H, Personne M. Falskt förhöjda laktatvärden kan avslöja etylenglykolförgiftning. *Lakartidningen*. 2008;105(7):438-40. Epub 2008/03/29. Falskt förhöjda laktatvärden kan avslöja etylenglykolförgiftning.