

## Blut

flüssiges Gewebe aus korpuskulären Elementen (**Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten**) und **Plasma** mit

- Regulationsfunktion für  
Temperatur  
Wasser/Elektrolyte  
**Säuren/Basen**
- Transportfunktion: Blutgase ( $O_2$ ,  $CO_2$ ),  
im Plasma gelöste Substanzen  
an **Plasmaproteine** gebundene  
Substanzen, z. B. Lipide  
(**Plasmalipoproteine**)
- Verteidigungsfunktion:  
unspezifische Abwehr (**neutrophile Granulozyten, Komplementsystem, Defensine, Interferone, Toll-Rezeptoren**)  
spezifische Abwehr (**Immunsystem**)
- weil Blut flüssig ist: Balance zwischen  
flüssig halten und Verlustvermeidung:  
**Blutgerinnung/Fibrinolyse**

## Säure-Basen-Stoffwechsel

Biochemische Prozesse meist stark von  
Protonenkonzentration abhängig.

$$-\lg[H^+] = \text{pH}$$

pH-abhängig :

Enzyme  
Protonengradienten über biol.Membranen  
Produktion oder Verbrauch von Säuren und  
Basen im Zellstoffwechsel ( $CO_2$ ,  $HCO_3^-$ ,  
Laktat, Ammoniak, Aminosäuren, Amine,  
organische Phosphate, Sulphate)

**Regel:** für optimale Funktion optimaler pH nötig

pH in verschiedenen Kompartimenten verschieden,  
meist stark reguliert

### **Intrazelluläre pH-Regulation:**

intrazell. pH: meist 7,0-7,2;  
(aber: Lysosomen pH<6)

in Zellen werden Säuren und Basen produziert und  
verbraucht

Säureproduktion: z. B.  $CO_2$ , Laktat, Keton-  
körper, Schwefelsäure (Ox. S-haltiger  
Aminosäuren), Abbau basischer Aminosäuren

Basenproduktion: z. B. Ammoniakfreisetzung  
aus Aminosäuren oder Aminen, Abbau saurer  
Aminosäuren (Protonenverbrauch)

intrazell. pH reguliert durch


- Diffusion ungeladener Säuren und Basen  
durch die Zellmembran ( $CO_2$ ,  $NH_3$ ),
- $Cl^-/HCO_3^-$ - und  $Na^+/H^+$ -Antiporter,  $Na^+/HCO_3^-$ -  
Cotransport über die Zellmembran,
- aktiven Protonenexport ( $H^+/K^+$ -ATPase (P-  
ATPase in Zellmembran),  $H^+$ -ATPase (V-  
ATPase in Lysosomenmembran)).


### **Organismus als Ganzes:**

Säuren und Basen auch aufgenommen und  
abgegeben.

unmittelbare Aufnahme: z.B. saures Obst,  
saure Fruchtsäfte oder Cola

mittelbare Aufnahme:

„säureüberschüssige“Nahrungsmittel (tier.  
proteinreiche Kost, Kaffee, Alkohol,  
Nüsse),  saurer Harn

„basenüberschüssige“ Nahrungsmittel:  
Blattsalate, Gemüse, süßes Obst,  
 alkalischer Harn.

Vermittler zwischen Zellen und zur Umwelt:

**extrazellulärer Raum**

davon am leichtesten zugänglich: **Blut**

### Säure-Basen-Haushalt des Blutes:

- reflektiert unmittelbar den des Extrazellulärraumes und mittelbar den des Gesamtorganismus.
- Blut leicht gewinn- und analysierbar.
- Transportmedium zwischen Zellen und Umwelt, wir prod. Säuren und Basen und tauschen diese übers Blut mit Umwelt aus.

Blut-pH-Wert !

pH des arteriellen Blutes = „aktueller pH“

normal pH: **7,4** (40 nM [H<sup>+</sup>];  
240 nMol H<sup>+</sup>/6l Blut  
aber: 24 Mol CO<sub>2</sub>/Tag)

aktueller pH wird in engen Grenzen (**7,37-7,44**) gehalten durch

physikochemische Mechanismen:

**Puffersysteme des Blutes**

physiologische Mechanismen:

**Lunge und Nieren**

biochemische Mechanismen:

**Nieren und Leber**

### **Puffersysteme des Blutes:**

- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/CO<sub>2</sub>-System (50 % der Pufferung des Blutes)
- wesentliche Nicht-Bikarbonat-Systeme:
  - Hb/HbO<sub>2</sub>-System (HHb+O<sub>2</sub> ↔ HbO<sub>2</sub>+H<sup>+</sup>) (35 % der Pufferung des Blutes)
  - Plasmaproteine und Hämoglobin (Histidine (Imidazol), Cysteine (-SH))
  - Phosphat (HPO<sub>4</sub><sup>-</sup> ↔ H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup>)
  - (Laktat, Citrat, Ammoniak .....

### **HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/CO<sub>2</sub>-Puffersystem:**

- Henderson-Hasselbalch-Gleichung:

$$\text{pH} = \text{pK} + \lg \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{CO}_2] + [\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Kohlensäure in Plasma ist im Gleichgewicht mit gelöstem CO<sub>2</sub>:

$$\text{pH} = 6.1 + \lg \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\alpha \cdot \text{pCO}_2}$$

(Bunsenscher Absorptionskoeffizient)      Partialdruck

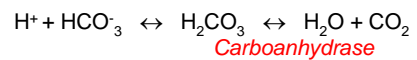
pK = 6,1 < 7,4; eigentlich nicht optimal für Pufferung

Bikarbonat / Kohlensäure = 20/1 bei pH 7,4

### **Warum ist HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/CO<sub>2</sub>-System so bedeutsam?**

- CO<sub>2</sub> wird in großer Menge produziert (ca. 1 kg/d)

im Organismus anfallende Protonen (anderer Säuren) werden bei CO<sub>2</sub>-Bildung gebunden:



CO<sub>2</sub> entspricht Säure,

CO<sub>2</sub>-Ausscheidung = Säureausscheidung

CO<sub>2</sub> ist die einzige flüchtige Säure, kann über *Lunge* abgegeben werden (24000 mMol/d)

(H<sup>+</sup> über *Nieren* ausgeschieden: 60 mMol/d)

- HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> - über *Nieren* ausgeschieden,
  - in *Leber* für Harnstoffsynthese verwendet.

**Säure-Basen-Haushalt des Blutes wird am HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/CO<sub>2</sub>-System diskutiert, da alle anderen Puffersysteme mit diesem im Gleichgewicht stehen.**

### Klassifikation der Veränderungen im Säure-Basen-Haushalt

Normalbereich des aktuellen pH: **7,37 – 7,44**

Normales aktuelles  $\text{HCO}_3^-$ : **24 mM** (21-26 mM)  
(nicht normalverteilt)

normaler aktueller  $\text{pCO}_2$ : **40 mm Hg** = 40 Torr  
= 5,3 kPa (35-46 Torr) (nicht normalverteilt)

Wenn Bikarbonat ↓ oder  $\text{pCO}_2$  ↑: akt. pH < 7,37  
= **Azidose**, extrem: pH 6,8 (160 nM  $[\text{H}^+]$ )

Wenn Bikarbonat ↑ oder  $\text{pCO}_2$  ↓: akt. pH > 7,44  
= **Alkalose**, extrem pH 7,8 (16 nM  $[\text{H}^+]$ )

Wenn primäre Veränderung in Bikarbonat, bzw.  
wenn durch primäre Störung Bikarbonat unmittelbar  
betroffen: **Metabolische** Veränderung.

Wenn primäre Veränderung in  $\text{pCO}_2$ , bzw. wenn  
durch primäre Störung  $\text{pCO}_2$  unmittelbar betroffen:  
**Respiratorische** Veränderung.

### Übersicht über Störungen des Säure-Basen-Haushalts

#### Azidosen

##### - metabolisch = nicht-respiratorisch

Ketoazidosen (Hunger, Diabetes mellitus,  
Ileus, chron. Alkoholabusus)  
Laktazidosen (Sport, CO-Vergiftung,  
Anämie, schwere Infektionen, Tumoren)  
Intoxikationen (Methanol, Salizylate)  
Diarrhoe, chronisches Erbrechen  
Renal-tubuläre Acidosen (Protonensekr. ↓)  
erworben (Nierenschäden) oder  
vererbbar (Gendefekte der Carboanhydrase,  
des Na/Bikarbonat-Kotransporters oder der  
V-ATPase)

##### - respiratorisch

Hirntumoren, Schädel-Hirn-Trauma  
Muskelerkrankungen (Myasthenia gravis)  
Asthma, Obstruktion der Luftwege  
Pneumonie  
freiwillige Hypoventilation

#### Alkalosen

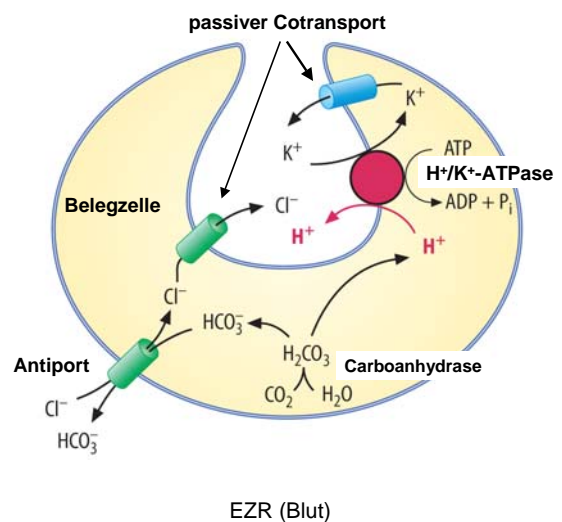
##### - metabolisch = nicht-respiratorisch

- Additionsalkalosen
  - Milchalkaliesyndrom
  - Leberinsuffizienz
  - iatrogen (z.B. zu viel Natriumbicarbonat)
- Subtraktionsalkalosen
  - Magensaftverlust (akutes Erbrechen,  
hypochlorämische A.)
  - Diuretikaabusus (kaliopenische A.)
  - periportale Leberschäden (Zirrhose)
  - Hyperaldosteronismus (Conn-Syndrom)

##### - respiratorisch

- Hyperventilation
  - psychogen (Angst,  
Schmerz)
  - Schwangerschaft
  - Hochgebirgsaufenthalt
  - Fieber
  - iatrogen (z.B. Anästhesie)
  - freiwillig

### Magensäureproduktion



aus: Löffler/Petrides „Biochemie und Pathobiochemie“

## Therapie des gestörten Säure-Basen-Gleichgewichts:

Störungen des SBH sind keine Krankheiten!

Deshalb ist nur selten unmittelbarer Eingriff in SBH indiziert, sondern primäre Störung muß behandelt werden.

SBH als einen **Indikator für Erfolg** benutzen!

Für Verständnis und Charakterisierung der pH und Pufferverhältnisse des Blutes:

### **Analyse des Bikarbonat/CO<sub>2</sub>-Systems**

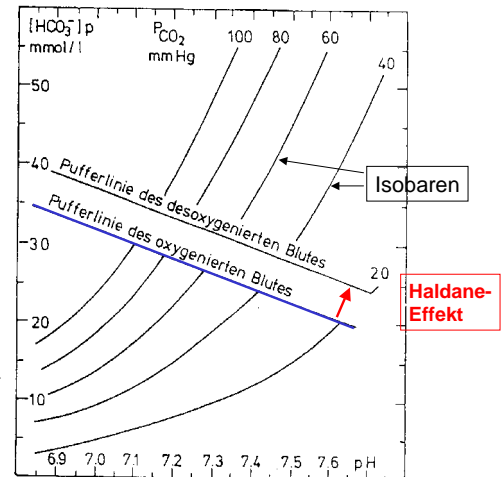
weil quantitativ am bedeutsamsten und im Gleichgewicht mit allen anderen Puffersystemen des EZR.

Henderson-Hasselbalch-Gleichung:

$$\text{pH} = 6.1 + \lg \frac{[\text{HCO}_3^-]}{\alpha \cdot \text{pCO}_2}$$

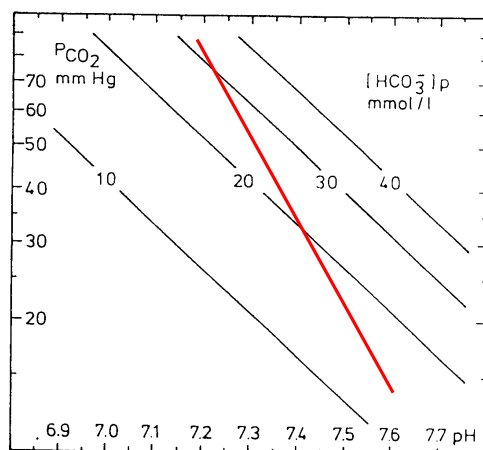
Variable: pH, [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>], pCO<sub>2</sub>

## Davenport-Diagramm



Pufferlinie des desox. Blutes verschoben, weil  
 $\text{HbO}_2 + \text{H}^+ \rightleftharpoons \text{HHb} + \text{O}_2$

## Astrup-Siggaard-Andersen-Diagramm



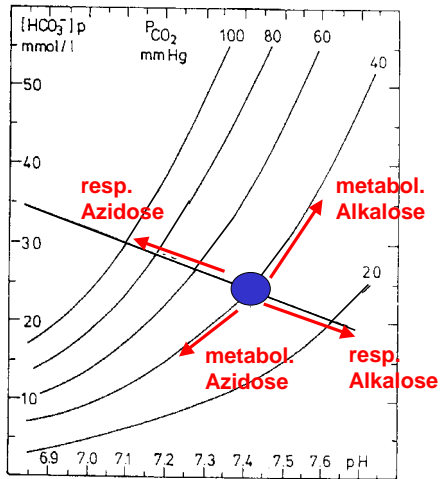
Pufferlinie des oxygenierten Blutes

Was klinisch interessiert, d.h. was im Labor bestimmt wird, sind **aktueller pH**, **akt. pCO<sub>2</sub>** und **Pufferlinie** des Patientenblutes.

Die Pufferlinie ist Ausdruck der Puffereigenschaften des Blutes, widerspiegelt im Bikarbonat/pCO<sub>2</sub> System.

### Diskussion des SBH und seiner Veränderungen im Davenport-Diagramm

primäre Veränderungen:



Normalbereich

### Kompensation der Veränderungen im SBH

Organismus mißt Blut-pH (Chemorezeptoren im Glomus caroticum (Karotisbifurkation) und im unteren Hirnstamm).

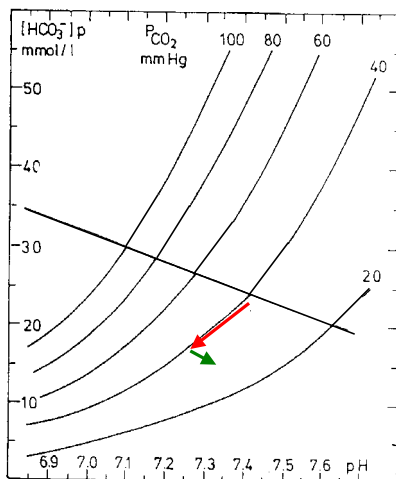
Organismus nimmt Störungen des Blut-pH nicht einfach hin: **Kompensationsmechanismen**.

Respir. Stör. werden **metabolisch** (v.a. durch Niere, Änderungen der Bikarbonatausscheidung, oder im Stoffwechsel (z.B. in der Leber Änderung der Harnstoffsyntheserate)) kompensiert; **langsam, nahezu vollständig** möglich.

Metab. Stör. werden respiratorisch (mehr oder weniger CO<sub>2</sub> abatmen) und ev. auch metabolisch kompensiert, **resp. Komp. schnell aber unvollständig**.

**Hauptziel: Erhaltung des physiol. pH**, dafür werden vergrößerte Abweichungen bei Bikarbonat und pCO<sub>2</sub> hingenommen, um wieder HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>/ pCO<sub>2</sub> = 20/1 zu erreichen.

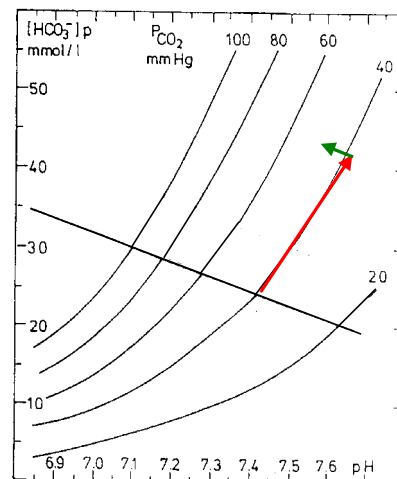
### Kompensation metabolischer Störungen:



metabolische Azidose

respiratorische Kompensation: Hyperventilation  
schnell, aber unvollständig

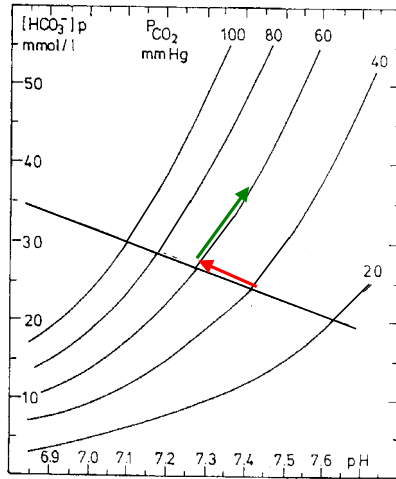
### Kompensation metabolischer Störungen:



metabolische Alkalose

respiratorische Kompensation: Hypoventilation  
schnell, aber unvollständig

### Kompensation respiratorischer Störungen:



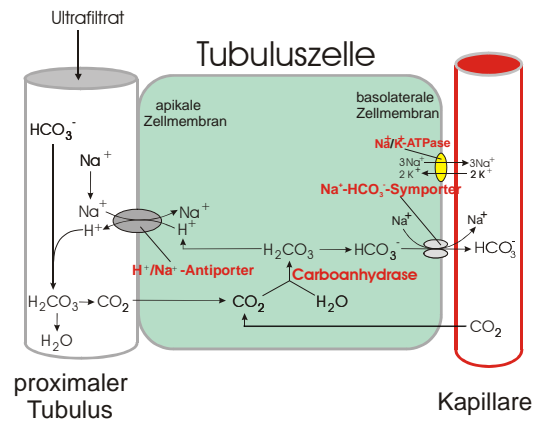
**respiratorische Azidose**

**metabolische Kompensation: Leber, Niere**  
langsam, vollständig möglich

**Leber:** verminderte Harnstoffsynthese, so weniger Bikarbonat verbraucht, mehr Ammoniak übrig; so mehr Glutamin-Synthese. Ammoniak und Gln zu Niere.

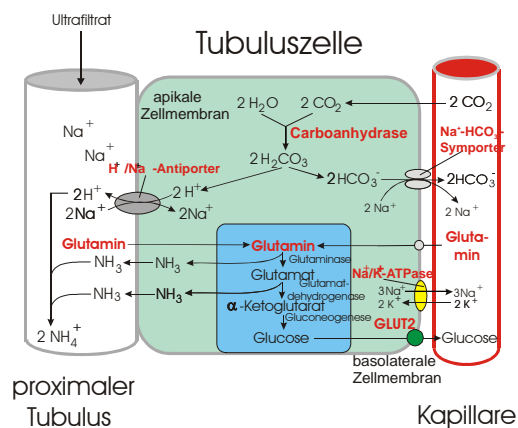
**Niere:** Kombination von Exkretions- und Reabsorptionsmechanismen der Tubuluszellen

Bikarbonat wird filtriert und im Tubulus reabsorbiert:



nach Hofmann, E. Medizinische Biochemie

Produktion von saurem Harn (verstärkte Protonensekretion), 2 Effekte: Alkalisparen und Kationensparen, aber Grenze bei pH 4,5. Mehr Protonen nur ausscheidbar wenn gepuffert: das übernimmt Ammoniak (v.a. aus Gln).



nach Hofmann, E. Medizinische Biochemie

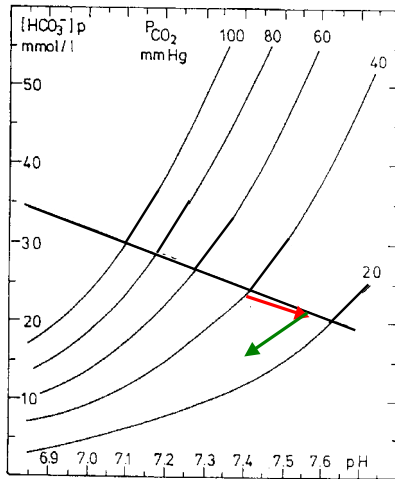
Gesamtazidität des Harns = titrierbare Azidität + Ammoniak  
= Maß für Alkaliretention

In Azidose

- ist Ammoniak verstärkt verfügbar wegen geringerer Harnstoffsynthese
- kann Ammoniakausscheidung höher als Harnstoffausscheidung werden!

Bei starker Azidose Glutamat weiter zu Alpha-Ketoglutarat abgebaut. So noch einmal Ammoniak frei, außerdem 2 Protonen verbraucht bei Glukoneogenese. H<sup>+</sup> stimulieren Phosphoenolpyruvatcarboxykinase.

### Kompensation respiratorischer Störungen:



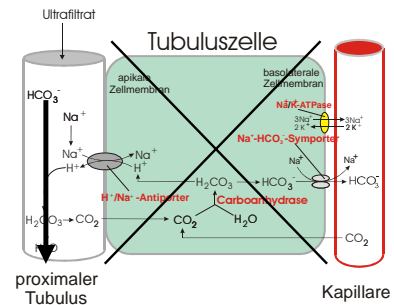
**respiratorische Alkalose**

**metabolische Kompensation: Leber, Niere**  
langsam, vollständig möglich

### Alkalose:

**Leber:** verstärkte Harnstoffsynthese, so mehr Bikarbonat und Ammoniak verbraucht, kaum Glutamin-Synthese.

**Niere:** Verringerte Bikarbonat-Reabsorption, so Bikarbonat im Harn.



**Tubulus:** Ammoniakausscheidung niedrig, Protonensekretion sehr niedrig, aber Anionen in Harn:  $K^+$  anstelle von Protonen sezerniert. Bei langanhaltender Alkalose so Kaliummangel mögl. Das führt zu "paradoxe Acidurie".

Störung und Kompensation in Wahrheit gleichzeitig (Störung hat nur etwas Vorsprung).

### Experimentelle Bestimmung des Säure-Basen-Status des Blutes

Parameter, die den Säure-Basen-Status charakterisieren:

**aktueller pH** (Status quo)  
**aktuelles  $pCO_2$**  (respir. Komponente)

aus beiden aktuelles Bikarbonat berechenbar, aber

Basen (metab. Komponente) sind:  
Bikarbonat (24 mVal/l)  
Plasmaproteine (17 mVal/l)  
Hämoglobin (7 mVal/l)

= **Pufferbasen** (= Anionen, die im pH-Bereich des Blutes titriert werden)

Normalpufferbasen = 48 mVal/l

statt Pufferbasen oft deren Abweichung von der Norm als Parameter benutzt:

### **Basenüberschuß, BÜ (Base excess, BE):**

$BÜ = \text{Aktuelle Pufferbasen} - \text{Normalpufferbasen}$   
(beides bei  $pCO_2 = 40$  Torr)

Normal: BÜ +5 bis -5 mVal/l  
(heute oft enger: -2 bis +3)

$BÜ > 0$ : die Menge starker Säure, die zu 1 l Blut bei  $pCO_2 = 40$  Torr gegeben werden muß, um pH 7,4 zu erreichen.

$BÜ < 0$  = Basendefizit: die Menge starker Base, die zu 1 l Blut bei  $pCO_2 = 40$  Torr gegeben werden muß, um pH 7,4 zu erreichen.

Vorteil des BÜ: gibt direkt die Menge Base an, die in Blut fehlt oder zuviel ist.

Der Säure-Basen-Status eines Patienten wird vollständig beschrieben durch:

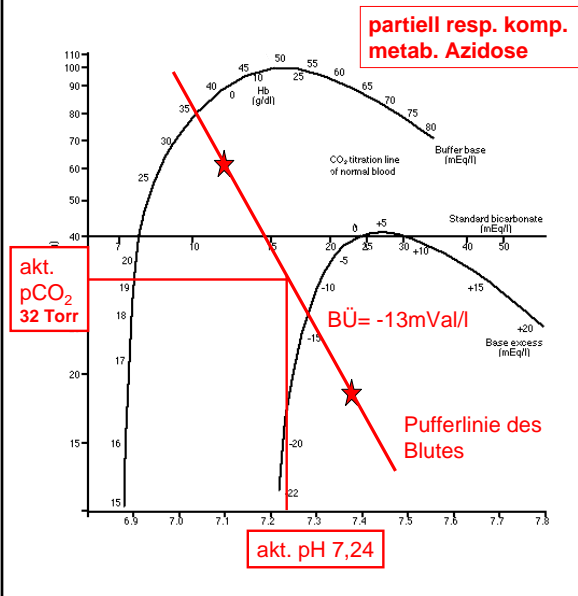
**akt. pH, akt.  $pCO_2$ , BÜ (oder Pufferbasen)**

### Klassische Bestimmung des Säure-Basen-Status

#### Astrup-Methode

Messung des aktuellen pH, 2 x Tonometrieren

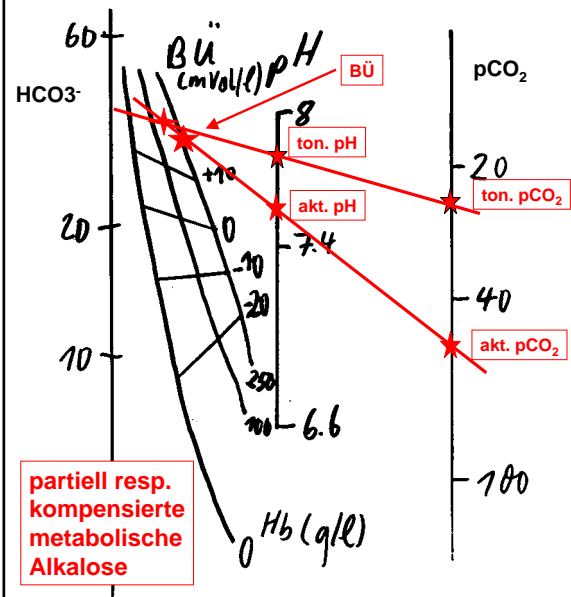
Auswertung im Siggaard-Andersen Nomogramm



### Ermittlung des Säure-Basen-Status im Praktikum

Messung des aktuellen pH, 1 x Tonometrieren und Hb-Bestimmung

Siggaard-Andersen-Alignment Diagramm nach D'Octagne



### Klinische Beispiele: Neurochirurgie

#### Fall 1:

46 Jahre alter Patient mit schwerer Subarachnoidalblutung infolge Hirnarterienaneurisma. Da initial bewußtlos Aspiration von Mageninhalt. Intubation durch Notarzt, maschinelle Beatmung (druckkontrolliert). Patient im Koma. Entwicklung einer Pneumonie.

Initiale Beatmung: Atemfrequenz: 12/min  
Druckkontrolle: 15 mm Hg über Peep (pos. endexpir. Druck)  
Peep: 5 mm Hg  
40 % Sauerstoff

Astrup 1,5 h nach Aufnahme (arterieller Katheter):

pCO<sub>2</sub> = 48 mm Hg  
pO<sub>2</sub> = 70 mm Hg  
BE = 2,7 mval/l  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 25,1 mVal/l  
pH = 7,33

Diagnose ?

**respiratorische Azidose durch Hypoventilation**

Umstellung der Beatmung:

Atemfrequenz: 15/min  
Druckkontrolle: 18 mm Hg über Peep (pos. endexpir. Druck)  
Peep: 8 mm Hg  
40 % Sauerstoff

Astrup 3 h nach Beatmungsänderung (arterieller Katheter):

pCO<sub>2</sub> = 35 mm Hg  
pO<sub>2</sub> = 109 mm Hg  
BE = 1,2 mval/l  
HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> = 24,8 mVal/l  
pH = 7,39

Diagnose ?

**normaler Säure-Basen-Status**

Therapie: Antibiose, Sekretolyse medikamentös, inhalativ und durch Lagerungsbehandlung.

Ergebnis: Patient an Reblutung verstorben.



### Klinische Beispiele: Neurochirurgie

#### Fall 2:

76 Jahre alte Patientin, 1,53 m, 60 kg; Koma bei erhöhtem Hirndruck durch lokale Azidose.

Maschinelle Beatmung:

Atemfrequenz: 15/min  
Atemminutenvolumen: 9 l/min  
40 % Sauerstoff

Astrup 2 h nach Aufnahme (arteriell):

$p\text{CO}_2 = 20 \text{ mm Hg}$   
 $p\text{O}_2 = 153 \text{ mm Hg}$   
 $\text{BE} = 2,3 \text{ mval/l}$   
 $\text{HCO}_3^- = 26,2 \text{ mVal/l}$   
 $\text{pH} = 7,52$

Diagnose ?

**respiratorische Alkalose durch Hyperventilation**

Umstellung der Beatmung:

Atemfrequenz: 10min  
AMV: 5,6 l/min  
40 % Sauerstoff

Astrup 4 h nach Beatmungsänderung (arteriell):

$p\text{CO}_2 = 33 \text{ mm Hg}$   
 $p\text{O}_2 = 147 \text{ mm Hg}$   
 $\text{BE} = -1,8 \text{ mval/l}$   
 $\text{HCO}_3^- = 23,8 \text{ mVal/l}$   
 $\text{pH} = 7,46$

Diagnose ?

**fast normaler Säure-Basen-Status**

nach 15 Tagen Entwöhnung von der Beatmung.  
Patientin kooperativ, teilweise orientiert, Hemiparese.

### CASE 1

A 30-yr old nurse complains of weakness. Physical exam reveals a thin woman with a BP of 95/60 mm Hg and postural BP drop of 15 mm Hg. No jugular venous pulsation is seen. She denies vomiting and the intake of drugs other than vitamins. Lab results are shown below.

Arterial BloodSpot	Urine
$\text{Na}^+$ 137	52 mVal/l
$\text{K}^+$ 3.1	50 mVal/l
$\text{Cl}^-$ 90	0 mVal/l
$\text{HCO}_3^-$ 32	NA mVal/l
$p\text{CO}_2$ 44	NA mm Hg
$\text{pH}$ 7.48	8.0

#### Questions:

What is the acid-base disturbance?

Why is the urine  $[\text{Na}^+]$  relatively elevated, despite evidence of ECF depletion?

Why is the patient hypokalemic?

What is the underlying cause for the acid-base disturbance?

The pt has high  $\text{HCO}_3^-$  and high pH indicating metabolic alkalosis with very little resp. compensation.

Although ECF depletion tends to stimulate Na conservation by several mechanisms including aldosterone, elevated  $\text{HCO}_3^-$  excretion promotes the excretion of both  $\text{Na}^+$  and  $\text{K}^+$ .

$\text{K}^+$  secretion and excretion are increased by several factors including the elevated aldosterone level due to ECFV depletion. Other important factors increasing urinary  $\text{K}^+$  loss are increased tubule fluid flow rate, lumen-negative electrical PD, and increased distal Na delivery.

To maintain a steady state of metabolic alkalosis and at the same time sustain urinary  $\text{HCO}_3^-$  excretion (elevated  $\text{pH}_{\text{urine}}$ ), there must be a steady source of urinary  $\text{HCO}_3^-$ . Because the patient was not volume expanded, it is **not** likely that the bicarbonate source is exogenous. Since the urine is alkaline, the kidney may **not** be the source of this bicarbonate either. Thus, there is endogenous bicarbonate generation that is not of renal origin. Therefore, the patient must be vomiting. High urine pH coupled with a very low urinary chloride level in a patient with metabolic alkalosis are sure signs of recurrent vomiting that has taken place relatively recently.

### Case 2-5 Jim, After a Wild Party

(Case discussed on page 60)

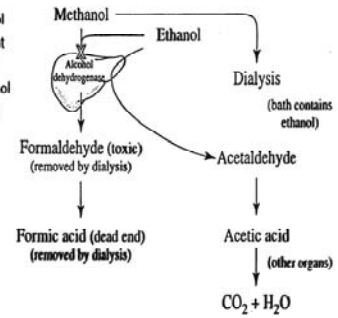
Jim, normally healthy, attended a lively party. The next morning he was disoriented and complained of not seeing properly. His blood chemistry (Table 2-8) showed significant acidosis and an increase in the anion gap in plasma. How would you diagnose and treat Jim's condition?

**Table 2-8**  
Jim's blood chemistry on admission

		Normal	Jim's values
pH		7.40	7.30
Pco <sub>2</sub>	mm Hg	40	30
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	mmol/l	25	15
Anion gap	mEq/l	12	22
Na <sup>+</sup>	mmol/l	140	140
K <sup>+</sup>	mmol/l	4.0	4.0
Cl <sup>-</sup>	mmol/l	103	103
Osmolality	mOsmol/kg H <sub>2</sub> O	240	350
Glucose	mmol/l	5.0	5.0
Urea	mmol/l	4.0	5.0
Creatinine	μmol/l	90	100

**Figure 2-8**

Treatment of methanol intoxication. Treatment should first stop the metabolism of methanol (by providing ethanol) and then remove methanol by dialysis (without removing ethanol at the same time).



### Case 6-1 Hugh Was Found Unconscious in the Garage

(Case discussed on page 148)

Hugh's mother opened the garage door and found Hugh unconscious in the family car; the engine was running. She rushed him to the hospital. Laboratory data (Table 6-1) show a large anion gap (Chapter 2, pages 56-57) and high levels of lactate in his plasma. Why did these abnormalities occur? Which of Hugh's organs is most at risk? What treatment should Hugh receive? Will his blood be blue or red in color?

**Table 6-1**  
Hugh's laboratory values on admission

Arterial blood		Normal	Hugh
H <sup>+</sup>	nmol/l	40	50
pH		7.40	7.30
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	mmol/l	25	15
Pco <sub>2</sub>	mm Hg	40	30
Po <sub>2</sub>	mm Hg	100	105
Anion gap	mEq/l	12	22
Hemoglobin	g/l	140	140
Lactate	mmol/l	1	10

