



Therapie von Störungen des Säure-Basen-Haushaltes

Reimer Riessen

Therapie von Störungen des Säure- Basen- Haushaltes

1. Kondensierte und pragmatische Darstellung der wichtigsten Störungen des Säure-Basen-Haushaltes und ihrer Therapie
2. Interpretation von Blutgasanalysen mit Voting

POCT: BGA

Hämoglobin	Hb Hct COHb MetHb
Sauerstoff	pO ₂ sO ₂ CaO ₂
Säure-Basen-Haushalt	pH pCO ₂ HCO ₃ BE Anion Gap
Metabolite	Lac Glu
Elektrolyte	Na ⁺ K ⁺ Cl ⁻ Ca ²⁺ ion

Analyse des Säure-Basen-Haushaltes

	Normwerte arteriell
pH	7,36-7,44
Kohlendioxid-Partialdruck, $p\text{CO}_2$	36-44 mmHg
Standard-Bicarbonat, HCO_3	22-26 mmol/l
Basenexzess, BE	-2 bis +2
Anionenlücke, AL	12 ± 4 mmol/l
Laktat	< 2 mmol/l
Glukose	70-180 mg/dl
Na^+	136-148 mmol/l
K^+	3,5 – 4,8 mmol/l
Cl^-	98 – 112 mmol/l
Ca^{++}	1,15 – 1,35 mmol/l

Interpretation des Säure-Basen-Status

5 Fragen

1. Liegt eine Azidose oder Alkalose vor?
2. Ist die Störung respiratorisch oder metabolisch bedingt?
3. Wird die Störung metabolisch oder respiratorisch kompensiert bzw. teilkompensiert?
4. Was ist die wahrscheinlichste Ursache der Störung?
5. Wie kann ich die Störung am sinnvollsten unmittelbar therapieren?

Worauf achten:

Bei schwerkranken Intensivpatienten oft kombinierte Störungen

- z.B. kombinierte respiratorische und metabolische Azidose.
- Kombinierte Störungen sind oft an einer auffallend geringen oder einer exzessiven Kompensation zu erkennen.

Dynamik der Entstehung der Störung

- Akut aufgetretene Störungen sind klinisch oft ernster zu bewerten als langsam entstandene und ggf. bereits kompensierte Veränderungen.

Respiratorische Azidose

Typische Manifestation des ventilatorischen respiratorischen Versagens (Typ 2) mit Erhöhung des $p_a\text{CO}_2$

Bei intakter Nierenfunktion metabolische (Teil-) Kompensation durch einen Anstieg des HCO_3^- bzw. des BE

Eine fehlende Kompensation ist ein Indiz für ein rasches Auftreten des ventilatorischen Versagens, eine gestörte Nierenfunktion oder eine sonstige begleitende metabolische Azidose.

Therapie der respiratorischen Azidose

Kausale und supportive Therapie des ventilatorischen Versagens

- Nicht-invasive oder invasive Beatmung
- Lungenprotektiven Beatmung ggf. mit permissiver Hyperkapnie (pH-Werte bis 7,15-7,25 toleriert).
- Evtl. extrakorporale CO₂-Eliminationsverfahren
- Der Nutzen einer medikamentösen Pufferung mit HCO₃⁻-Lösungen oder THAM (Synonyme: Tris-hydroxymethyl-Aminomethan, Tromethamine, TRIS und Trometamol) ist pathophysiologisch fraglich und in kontrollierten Studien bislang nicht evaluiert.
- Bei chronischer kompensierter Hyperkapnie sollte der p_aCO₂ nicht zu rasch normalisiert werden, da ansonsten eine metabolische Alkalose resultiert.

Metabolische Azidose

Erniedrigung des pH-Wertes mit Verminderung des HCO_3^- und einem negativen BE.

Kompensatorisch kann durch eine Hyperventilation („Kussmaul-Atmung“) der $p_a\text{CO}_2$ erniedrigt sein.

Zwei Hauptgruppen:

- Metabolische Azidose mit hoher Anionenlücke (AL)
 - Laktatazidose, Ketoazidose, Niereninsuffizienz, Intoxikationen
- Metabolische Azidose mit normaler Anionenlücke (hyperchlorämische Azidose)

Metabolische Azidose mit hoher Anionenlücke (AL)

Erhöhte Entstehung, Zufuhr oder Elimination von endogenen oder exogenen Säuren

Anionenlücke ($AL = Na^+ - Cl^- - HCO_3^-$) > 12-16 mmol/l.

- Bei einer Hypalbuminämie erniedrigen sich die Normwerte der AL pro 10 g Albumin/l um 2,5 mmol/l

Die Summe der Anionen muss dabei aus Gründen der Elektroneutralität immer gleich der Summe der Kationen bleiben: $Na^+ = Cl^- + HCO_3^- + AL$.

- Der Anstieg von Säuren in der AL wird primär durch einen Abfall des HCO_3^- kompensiert, so dass sich hieraus eine Azidose ergibt.

Metabolische Azidosen mit hoher Anionenlücke

Laktatazidose

Häufigste Ursache einer metabolischen Azidose

- Hyperlaktatämie: 2-4 mmol/l
- Laktatazidose: > 4 mmol/l

Korreliert invers mit der Prognose von Intensivpatienten

Metabolische Azidosen mit hoher Anionenlücke

Laktatazidose Typ A

Ausdruck einer gesteigerten anaeroben Stoffwechsels

- körperliche Belastung
- verminderte Sauerstoffversorgung
- Katecholamin-induzierte Glykolyse.
- typisch für schwere Schockzustände z.B. bei Sepsis oder Herzversagen oder eine isolierte Organminderperfusion z.B. bei einem Mesenterialinfarkt.

Metabolische Azidosen mit hoher Anionenlücke

Laktatazidose Typ B

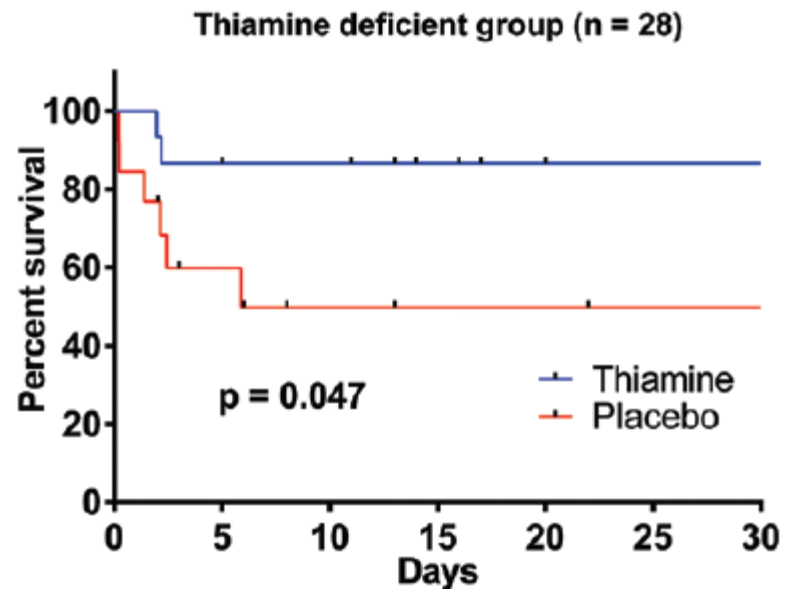
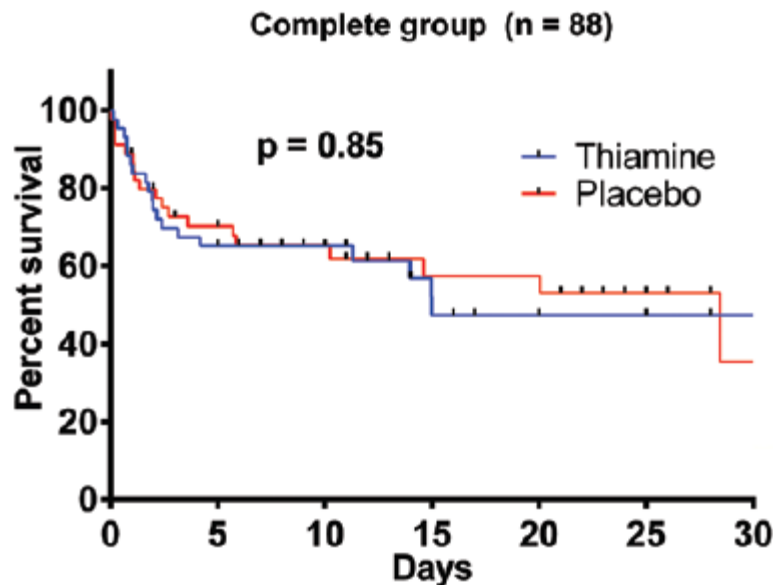
Störung des Laktatmetabolismus

- Mangel an Thiamin (Vitamin B1)
 - Co-Enzym der Pyruvatdehydrogenase, die in den Mitochondrien Pyruvat zu Acetyl-CoA decarboxiliert und so in den Citratzyklus einschleust. Bei einer Funktionsstörung der Pyruvatdehydrogenase wird aus Pyruvat über die Laktatdehydrogenase vermehrt Laktat gebildet.
 - Bei Intensivpatienten häufig Risikofaktoren für einen Thiaminmangel (z.B. Alter, Mangelernährung, Alkoholismus, Niereninsuffizienz, Diuretikatherapie)

Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial of Thiamine as a Metabolic Resuscitator in Septic Shock: A Pilot Study

Michael W. Donnino, M.D.^{1,2}; Lars W. Andersen, M.D.^{1,3}; Maureen Chase, M.D. M.P.H.¹; Katherine M. Berg, M.D.²; Mark Tidswell, M.D.⁴; Tyler Giberson, B.S.¹; Richard Wolfe, M.D.¹; Ari Moskowitz, M.D.⁵; Howard Smithline, M.D.⁶; Long Ngo, Ph.D.⁵; Michael N. Cocchi, M.D.^{1,7} for the Center of Resuscitation Science Research Group

Crit Care Med 2016; 44:360–367.



Metabolische Azidosen mit hoher Anionenlücke

Laktatazidose Typ B

Störung des Laktatmetabolismus

- Mitochondrialen Funktionsstörungen
 - Sepsis oder im Rahmen von
 - Kongenitale mitochondriale Erkrankungen (z.B. MELAS-Syndrom)
 - Toxische Mitochondriopathien z.B. im Rahmen einer Arzneimitteltherapie (z.B. Metformin, Linezolid, Propofol, Nukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren)
- Tumorerkrankungen, Leukämien, Lymphome
- Schweres Leberversagen
 - Oft Kombination aus Laktatazidose und Hypoglykämie

Metabolische Azidosen mit hoher Anionenlücke

Therapie Laktatazidose

Typ A und Typ B Laktatazidosen oft nicht eindeutig zu differenzieren und können bei vielen Krankheitsbildern auch in Kombination auftreten

Primär Behandlung der zugrundeliegenden Ursache

- Möglichst spezifische Behandlung eines Schocks bzw. einer Minderperfusion
- Adäquate Sepsistherapie
- Thiamin (300 – 500 mg i.v. als Bolus, gefolgt von 3 x 100-500 mg i.v./d bis zur Stabilisierung des Patienten mit konsekutiver Normalisierung der Laktatspiegel, ggf. Erhaltungstherapie)
- Vermeidung bzw. Absetzen von Mitochondrien-toxischen Medikamenten.
- Bei Metformin-induzierter Laktatazidose in Kombination mit einer Nierenfunktionsstörung Nierenersatztherapie

Metabolische Azidosen mit hoher Anionenlücke

Therapie Laktatazidose

Nierenersatztherapie bei Nierenversagen

- Bevorzugt kontinuierliche Nierenersatztherapie und Pufferung und zur Elimination von Laktat (?).

Medikamentöse Pufferung mit HCO_3 -Lösungen oder THAM

- Prognoseverbesserung durch Studien bislang nicht belegt
- Potenzielle unerwünschten Wirkungen (z.B. intrazelluläre Azidose, verstärkte Laktatbildung, Abfall des ionisierten Kalziums)
- Trotzdem werden diese Substanzen häufig eingesetzt, um den pH über einen letztlich arbiträren Grenzwert von 7,1-7,2 zu halten.

Metabolische Azidosen mit hoher Anionenlücke

Ketoazidose

Diabetische Ketoazidose

- Häufigste Ursache, meist Typ-1-Diabetiker
- Durch den absoluten Insulinmangel kommt es zu einer starken Bildung von Ketonkörpern (Acetessigsäure und β -Hydroxybuttersäure),
- meist Kombination mit einer Hyperglykämie und einem oft ausgeprägten Volumenmangel bedingt durch die osmotische Diurese.
- Hyperglykämie mit SGLT2-Inhibitoren oder bei Schwangeren auch fehlen

Nicht-diabetische Ketoazidosen

- selten, meist geringere Ausprägung
- Hungerzustände, Mangelernährung Alkoholismus

Metabolische Azidosen mit hoher Anionenlücke

Ketoazidose

Diagnose

- pH oft stark erniedrigt, AL erhöht, HCO_3^- erniedrigt
- Begleitend kann eine leichte oder mäßige Laktatazidose vorliegen, die jedoch das Ausmaß der AL-Erhöhung nicht erklärt.
- Nachweis von Ketonkörpern im Urin bzw. Serum

Therapie

- Gabe von Insulin zur Absenkung des Glukosespiegels (Zielwert initial 250 -300 mg/dl) und Hemmung der Lipolyse
- Ausgleich des Volumenmangels mit isotonischen Vollelektrolytlösungen, keine NaCl 0,9%-Lösungen
- Außer bei schwersten Azidosen (pH <6,9) keine zusätzliche Gabe von Bicarbonat-Lösungen
- Kaliumsubstitution

Metabolische Azidosen mit hoher Anionenlücke

Niereninsuffizienz/Urämie

Gestörte Ausscheidung von Säuren

- z.B. Ammonium, Phosphorsäure
- Verminderung der glomerulären Filtrationsrate im Rahmen eines akuten oder chronischen Nierenversagens
- DD gestörte tubuläre Säurenexkretion (i.S. einer renalen tubulären Azidose Typ 1 oder 4)

Therapie:

- Optimierung der Nierenfunktion
- Nierenersatztherapie.

Metabolische Azidosen mit hoher Anionenlücke

Intoxikationen

Häufigste Ursachen

- Salizylate
- Methanol
- Ethylenglykol

Therapie

- Nierenersatztherapie zur Elimination der Toxine und deren Metabolite
- Bei einer Methanol- oder Ethylenglykolintoxikation ergänzend Fomepizol (falls verfügbar) oder Ethanol i.v. (allerdings schwierige Dosierung) zur Hemmung der Metabolisierung durch die Alkoholdehydrogenase

Metabolische Azidose mit normaler Anionenlücke (hyperchlorämische Azidose)

Primärer Verlust von HCO_3^- oder eine Erhöhung des Cl^- mit kompensatorischer Verminderung von HCO_3^-

- $\text{Na}^+ = \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{AL}$

Ursachen

- Renaler HCO_3^- -Verlust (Tubulusschäden im Rahmen einer chronischen Niereninsuffizienz oder einer renalen tubulären Azidose Typ 2)
- Gastrointestinaler HCO_3^- -Verlust (z.B. Diarrhoen)
- Übermäßige Chloridzufuhr (z.B. NaCl-Lösungen)

Therapie:

- Zufuhr von HCO_3^-
- Reduktion der Cl^- -Einfuhr.

Metabolische Alkalose

Renaler Chloridverlust (Diuretika)

- Hemmung der Cl^- -Rückresorption in der Henle'schen Schleife durch Schleifendiuretika ggf. in Kombination mit Thiazid-Diuretika („sequenzielle Nephronblockade“)
- $\text{Na}^+ = \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^- + \text{AL}$
- Begleitend oft Volumenmangel („Kontraktionsalkalose“), Hypokaliämie und ggf. auch eine Hypomagnesiämie.

Therapie

- Diuretikatherapie reevaluieren, Aldosteronantagonisten
- KCl-Substitution (nicht Kaliumzitat!)
- NaCl 0,9%-Lösungen zum Ausgleich des Volumenmangels

Metabolische Alkalose

Enteraler Säure- und Chloridverlust

- Ursachen
 - Erbrechen oder Ableitung von Magensaft
- Therapie
 - Cl-Zufuhr vorzugsweise in Form von KCl-Lösungen und der Ausgleich eines Volumendefizits.

Erhöhte Bikarbonatzufuhr oder -retention

- Ursachen
 - Übermäßige Zufuhr von HCO_3^- zu oder dessen Vorstufen wie Zitrat z.B. im Rahmen einer Nierenersatztherapie, Plasmapherese oder Therapie mit sonstigen Blutprodukten.
 - Z.n. Rekompensation einer chronischen Hyperkapnie mit metabolischer Kompensation.
- Therapie
 - Oft spontane Besserung
 - In besonders schweren Fällen durch Gabe von Acetolamid (Diamox) die HCO_3^- -Ausscheidung gesteigert werden

Respiratorische Alkalose

Ursachen

Gesteigerte Ventilation durch gesteigerten Atemantrieb

- Hypoxämie.
- Lungenerkrankungen,
- ZNS-Erkrankungen,
- Anämien,
- Sepsis
- Lebererkrankungen.
- psychische Erregungszustände
- Bei kontrolliert beatmeten Patienten Ausdruck einer schlechten Einstellung des Beatmungsgerätes mit unnötig hohem Atemminutenvolumen

Respiratorische Alkalose

Therapie

Behandlung der Grunderkrankung und einer etwaigen Hypoxie im Vordergrund.

Ein Anstieg des paCO_2 auf Normwerte kann als Zeichen einer erfolgreichen Therapie interpretiert werden, kann allerdings z.B. bei einem akuten Asthmaanfall auch Ausdruck einer ventilatorischen Dekompensation sein.

Bei kontrolliert beatmeten Patienten Reduktion des Atemminutenvolumens und des Tidalvolumens (Ziel ca. 6 ml/kg Idealgewicht), bei schwerem ARDS ggf. tiefe Analgosedierung/Muskelrelaxation in den ersten 48 h der Behandlung

Bei Patienten im Weaning Suche nach spez. Ursachen (z.B. Opiatentzug? Delir? Anämie?) und entsprechende Therapie

Fazit

Störungen des Säure-Basen-Haushaltes sind häufig auf einer Intensivstation und sollten an der Pathophysiologie orientiert möglichst kausal therapiert werden.

BGA-Typ	art.
⊕ ctHb	10,6
⊕ FCOHb	3,1
⊕ FMetHb	0,1
⊕ pO ₂ (T)	80,4
⊕ sO ₂	95,6
SpO ₂ [%]	94
CaO ₂	13,83
⊕ pH (T)	7,28
⊕ pCO ₂ (T)	67,3
EtCO ₂ [mmHg]	0
Delta CO ₂ [mmHg]	67
⊕ cHCO ₃ -(P,st)C	27
⊕ cBase(Ecf)C	4,3
⊕ Anionenlücke	9,9
⊕ cLac	0,7
⊕ cGlu	142
⊕ cNa ⁺	141
⊕ cK ⁺	4,7
⊕ cCl ⁻	105
⊕ cCa ²⁺	1,26

Wie lautet die Diagnose?

- A) Respiratorische Azidose
- B) Metabolische Azidose
- C) Respiratorische Alkalose
- D) Metabolische Alkalose



Your poll will show here

1



Install the app from
pollev.com/app

2

Make sure you are in
Slide Show mode

Still not working? Get help at pollev.com/app/help
or

[Open poll in your web browser](#)



TED

BGA-Typ	art.
⊕ ctHb	10,6
⊕ FCOHb	3,1
⊕ FMetHb	0,1
⊕ pO ₂ (T)	80,4
⊕ sO ₂	95,6
SpO ₂ [%]	94
CaO ₂	13,83
⊕ pH (T)	7,28
⊕ pCO ₂ (T)	67,3
EtCO ₂ [mmHg]	0
Delta CO ₂ [mmHg]	67
⊕ cHCO ₃ -(P,st)C	27
⊕ cBase(Ecf)C	4,3
⊕ Anionenlücke	9,9
⊕ cLac	0,7
⊕ cGlu	142
⊕ cNa ⁺	141
⊕ cK ⁺	4,7
⊕ cCl ⁻	105
⊕ cCa ²⁺	1,26

Welche Therapie wenden Sie an?

- A) Pufferung mit Bicarbonat
- B) Pufferung mit Tham
- C) Nicht-invasive Beatmung
- D) CO₂-Eliminationsverfahren



Your poll will show here

1

Install the app from
pollev.com/app



2

Make sure you are in
Slide Show mode

Still not working? Get help at pollev.com/app/help

or

[Open poll in your web browser](#)



BGA-Typ	art.
⊕ ctHb	8,8
⊕ FCOHb	1,7
⊕ FMetHb	1,4
⊕ pO ₂ (T)	240
⊕ sO ₂	99,1
SpO ₂ [%]	
CaO ₂	12,43
⊕ pH (T)	7,15
⊕ pCO ₂ (T)	22,8
EtCO ₂ [mmHg]	
Delta CO ₂ [mmHg]	
⊕ cHCO ₃ -(P,st)C	9,7
⊕ cBase(Ecf)C	-19,7
⊕ Anionenlücke	28,8
⊕ cLac	16
⊕ cGlu	115
⊕ cNa ⁺	138
⊕ cK ⁺	5,1
⊕ cCl ⁻	107
⊕ cCa ²⁺	1,14

Wie lautet die Diagnose?

- A) Respiratorische Azidose
- B) Metabolische Azidose
- C) Respiratorische Alkalose
- D) Metabolische Alkalose



Your poll will show here

1



Install the app from
pollev.com/app

2

Make sure you are in
Slide Show mode

Still not working? Get help at pollev.com/app/help
or

[Open poll in your web browser](#)



TED

BGA-Typ	art.
⊕ ctHb	8,8
⊕ FCOHb	1,7
⊕ FMethHb	1,4
⊕ pO ₂ (T)	240
⊕ sO ₂	99,1
SpO ₂ [%]	
CaO ₂	12,43
⊕ pH (T)	7,15
⊕ pCO ₂ (T)	22,8
EtCO ₂ [mmHg]	
Delta CO ₂ [mmHg]	
⊕ cHCO ₃ -(P,st)C	9,7
⊕ cBase(Ecf)C	-19,7
⊕ Anionenlücke	28,8
⊕ cLac	16
⊕ cGlu	115
⊕ cNa ⁺	138
⊕ cK ⁺	5,1
⊕ cCl ⁻	107
⊕ cCa ²⁺	1,14

Welche Therapie wenden Sie an?

- A) Pufferung mit Bicarbonat
- B) Pufferung mit Tham
- C) Sedierung und Relaxation
- D) Schockbehandlung, Thiamin i.v.



Your poll will show here

1

Install the app from
pollev.com/app



2

Make sure you are in
Slide Show mode

Still not working? Get help at pollev.com/app/help

or

[Open poll in your web browser](#)



BGA-Typ	art.
⊕ ctHb	11,9
⊕ FCOHb	1,6
⊕ FMetHb	0,8
⊕ pO ₂ (T)	88,2
⊕ sO ₂	98,1
SpO ₂ [%]	
CaO ₂	15,92
⊕ pH (T)	7,51
⊕ pCO ₂ (T)	45,1
Delta CO ₂ [mmHg]	
⊕ cHCO ₃ -(P,st)C	35,4
⊕ cBase(Ecf)C	11,9
⊕ Anionenlücke	9,1
⊕ cLac	1,1
⊕ cGlu	195
⊕ cNa ⁺	139
⊕ cK ⁺	4,1
⊕ cCl ⁻	98
⊕ cCa ²⁺	1,16

Wie lautet die Diagnose?

- A) Respiratorische Azidose
- B) Metabolische Azidose
- C) Respiratorische Alkalose
- D) Metabolische Alkalose



Your poll will show here

1



Install the app from
pollev.com/app

2

Make sure you are in
Slide Show mode

Still not working? Get help at pollev.com/app/help
or

[Open poll in your web browser](#)



TED

BGA-Typ	art.
⊕ ctHb	11,9
⊕ FCOHb	1,6
⊕ FMetHb	0,8
⊕ pO ₂ (T)	88,2
⊕ sO ₂	98,1
SpO ₂ [%]	
CaO ₂	15,92
⊕ pH (T)	7,51
⊕ pCO ₂ (T)	45,1
Delta CO ₂ [mmHg]	
⊕ cHCO ₃ -(P,st)C	35,4
⊕ cBase(Ecf)C	11,9
⊕ Anionenlücke	9,1
⊕ cLac	1,1
⊕ cGlu	195
⊕ cNa ⁺	139
⊕ cK ⁺	4,1
⊕ cCl ⁻	98
⊕ cCa ²⁺	1,16

Welche Therapie wenden Sie an?

- A) Gabe von Schleifendiuretika
- B) Gabe von KCl
- C) Nicht-invasive Beatmung
- D) CO₂-Eliminationsverfahren



Your poll will show here

1



Install the app from
pollev.com/app

2

Make sure you are in
Slide Show mode

Still not working? Get help at pollev.com/app/help
or

[Open poll in your web browser](#)



BGA-Typ	art.
⊕ ctHb	8,4
⊕ FCOHb	1,9
⊕ FMethHb	1
⊕ pO2 (T)	69,5
⊕ sO2	85,9
SpO2 [%]	76
CaO2	9,88
⊕ pH (T)	7,11
⊕ pCO2 (T)	64,4
EtCO2 [mmHg]	63
Delta CO2 [mmHg]	7
⊕ cHCO3-(P,st)C	16,6
⊕ cBase(Ecf)C	-8,5
⊕ Anionenlücke	24,7
⊕ cLac	12,2
⊕ cGlu	88
⊕ cNa+	143
⊕ cK+	4,9
⊕ cCl-	104
⊕ cCa ²⁺	1,12

BGA-Typ	art.
⊕ ctHb	8,6
⊕ FCOHb	1,5
⊕ FMetHb	1,3
⊕ pO ₂ (T)	41,4
⊕ sO ₂	78,8
SpO ₂ [%]	68
CaO ₂	9,21
⊕ pH (T)	7,36
⊕ pCO ₂ (T)	25,7
EtCO ₂ [mmHg]	
Delta CO ₂ [mmHg]	
⊕ cHCO ₃ -(P,st)C	16,3
⊕ cBase(Ecf)C	-10,2
⊕ Anionenlücke	14,3
⊕ cLac	1,2
⊕ cGlu	121
⊕ cNa ⁺	142
⊕ cK ⁺	5,6
⊕ cCl ⁻	119
⊕ cCa ²⁺	1,21

BGA-Typ	art.
⊕ ctHb	15,7
⊕ FCOHb	1,6
⊕ FMetHb	1,1
⊕ pO2 (T)	151
⊕ sO2	98,4
SpO2 [%]	99
CaO2	21,17
⊕ pH (T)	7,01
⊕ pCO2 (T)	43,6
EtCO2 [mmHg]	44
Delta CO2 [mmHg]	
⊕ cHCO3-(P,st)C	10
⊕ cBase(Ecf)C	-18,4
⊕ Anionenlücke	18,5
⊕ cLac	1,2
⊕ cGlu	110
⊕ cNa+	131
⊕ cK+	3,6
⊕ cCl-	106
⊕ cCa ²⁺	1,27

BGA-Typ	art.
⊕ ctHb	13,6
⊕ FCOHb	2,2
⊕ FMethHb	1
⊕ pO ₂ (T)	88,5
⊕ sO ₂	99,6
SpO ₂ [%]	99
CaO ₂	18,43
⊕ pH (T)	7,47
⊕ pCO ₂ (T)	23,8
EtCO ₂ [mmHg]	18
Delta CO ₂ [mmHg]	6
⊕ cHCO ₃ -(P,st)C	20,4
⊕ cBase(Ecf)C	-6
⊕ Anionenlücke	20
⊕ cLac	2,7
⊕ cGlu	93
⊕ cNa ⁺	140
⊕ cK ⁺	4,1
⊕ cCl ⁻	107
⊕ cCa ²⁺	0,96

BGA-Typ	art.
⊕ ctHb	12,1
⊕ FCOHb	1,5
⊕ FMetHb	0,9
⊕ pO ₂ (T)	98,1
⊕ sO ₂	99,2
SpO ₂ [%]	100
CaO ₂	16,39
⊕ pH (T)	7,59
⊕ pCO ₂ (T)	29
EtCO ₂ [mmHg]	
Delta CO ₂ [mmHg]	
⊕ cHCO ₃ -(P,st)C	30,6
⊕ cBase(Ecf)C	5,9
⊕ Anionenlücke	7,7
⊕ cLac	1,1
⊕ cGlu	115
⊕ cNa ⁺	133
⊕ cK ⁺	3,6
⊕ cCl ⁻	101
⊕ cCa ²⁺	1,14