

## 碱剩余判断代谢性酸碱平衡紊乱的研究进展

李盛波<sup>1</sup> 魏捷<sup>1△</sup> 陈伟<sup>1</sup> 夏文芳<sup>1</sup> 王常永<sup>1</sup>

[关键词] 碱剩余;代谢性酸碱失衡

doi:10.13201/j.issn.1009-5918.2019.01.017

[中图分类号] R589.6 [文献标志码] A

Progression on estimating metabolic acid-base disorder  
with base excess

**Summary** The acid-base disorder is divided into respiratory and metabolic disorders.  $P_{CO_2}$  is the primary index of acid-base abnormalities caused by respiratory factors. However, the metabolic factors need more complex analytical methods. BE is a simple but effective method for the clinical analysis of non respiratory components of acid-base disorder; the base excess can be used to diagnose metabolic acidosis and to guide liquid resuscitation, but the single index is not sufficient to determine the completeness of the resuscitation. The base excess method also has important guiding significance in predicting the severity and prognosis of the critically ill patients, and it will improve the effectiveness of the base excess method in the assessment of the acid-base status when combined with the anion gap.

**Key words** base excess; metabolic acid-base disorder

人体内组织细胞必须处于酸碱度适宜的体液环境中,才能进行正常的代谢活动。细胞外液的酸碱度用 pH 表示,正常范围为 7.35~7.45,平均为  $7.40 \pm 0.05$ 。机体在代谢过程中生成酸性或碱性物质,也会从外界摄取酸性或碱性食物;体液 pH 稳定在正常范围,是由于机体对酸碱负荷具有强大的缓冲能力和有效的调节功能,通过缓冲系统以及肺、肾的调节作用,这种生理情况下维持体液酸碱度的相对稳定性称为酸碱平衡。但有许多原因可以引起酸碱负荷过量或调节机制障碍,导致体液酸碱度稳定性的破坏,形成内环境酸碱平衡紊乱。酸碱平衡紊乱在急重症患者中尤为常见。长期以来,研究者在试图准确评估体内酸碱平衡状态并阐述酸碱平衡的具体机制付出了诸多努力<sup>[1]</sup>。

血液中 pH 值低于正常值称为酸血症,造成酸血症的原因为酸中毒;碱血症是指血液 pH 高于正常值,造成碱血症的原因为碱中毒。造成酸碱平衡紊乱的原因分为呼吸性和代谢性两种,临床实践中危重病患者多表现为多重复杂的混合性酸碱平衡紊乱,分析  $P_{CO_2}$  可鉴别出呼吸性因素所致的酸碱失衡,然而代谢性因素所致的酸碱平衡紊乱则需要更为复杂的分析方法;目前为止公认的最常使用以评估体内代谢性酸碱平衡状态的方法有以下 3 种,首先是传统的 Henderson-Hasselbalch 法,其基于肺、肾相互作用下  $HCO_3^-$  和  $P_{CO_2}$  之间的关系,也

称为生理学方法;第二种是应用 Van Slyke 方程对代谢性酸碱状态进行定量的碱剩余的方法;第三种方法是采用强离子及蛋白质和磷酸盐等弱离子的 pH 相关性改变的物理化学方法(Stewart 法)<sup>[2]</sup>。碱剩余容易评估,临床上在用于急性创伤患者的治疗及预后评估中,标准碱剩余是研究最为充分的一种<sup>[3]</sup>;目前常用的血气分析仪均可直接检测并提供碱剩余的数据,但很多临床医师并不理解这个数据的意义及如何用于指导临床诊疗;本综述阐述碱剩余法在评估酸碱平衡紊乱中的意义及判读方法,以便给临床诊疗工作提供参考。

## 1 碱剩余概念的发展

19 世纪 50 年代, Siggaard Anderson 试图寻找一种酸碱平衡分析的方法用以区分体内酸碱平衡中代谢和呼吸两个组分的协同作用并对代谢性酸碱平衡进行量化。Siggaard Anderson 等在 Singer 和 Hastings 提出的“全血缓冲碱”概念的基础上提出:缓冲碱独立于酸碱平衡中的呼吸性组分,是血浆中血红蛋白、血浆蛋白、磷酸盐和碳酸氢盐等弱酸(缓冲剂)阴离子的总和<sup>[4]</sup>。在固定体温和二氧化碳分压的条件下,这些研究者们测量血浆的碳酸氢盐浓度,并比较测定值与参考值的差值。该差值被常量修正后,得出碱剩余(base excess, BE)。BE 是指在  $37^\circ\text{C}$ 、 $P_{CO_2} = 40 \text{ mmHg}$  ( $1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$ )、血红蛋白完全氧合的条件下滴定 1 L 全血达到中性 pH 值( $\text{pH} = 7.4$ )时的耗酸量;加酸时, BE 值为正值,为代谢性碱中毒;加碱时, BE 值为负值,则为代谢性酸中毒。

<sup>1</sup> 武汉大学人民医院重症医学科(武汉,430060)

<sup>△</sup> 审校者

通信作者:魏捷, E-mail: weijie996@sina.com

碱剩余是第一个评估酸碱平衡非呼吸组分的指标,但该项方法很快便备受质疑。Schwartz 和 Relman 在那场被称为“伟大的跨大西洋酸碱平衡辩论”中指出血浆和组织间液具有连续性,但组织间液缓冲能力有限,根据体外血液标本检测出的碱剩余欠准确<sup>[5-6]</sup>。因此,Siggaard Anderson 在计算时使用血红蛋白浓度为 50 g/L(与细胞外液中血红蛋白浓度大体相等,为血液中血红蛋白浓度 1/3<sup>[7]</sup>),由此得出的碱剩余即标准碱剩余(standard base excess, SBE)或细胞外碱剩余(extracellular base excess),体现出细胞外液中血红蛋白的缓冲作用。SBE 描述的是独立于 Pco<sub>2</sub> 的代谢性酸碱平衡状态,“CO<sub>2</sub> 恒定”是碱剩余理论代谢酸碱平衡紊乱精确量化及其提供有效治疗靶点的基础。

然而质疑者认为,体内由红细胞、血浆、组织间液和细胞内液均含有多种强离子和弱酸、彼此间存在着相互联系的 Gibbs Donnan 平衡,不能确定在血红蛋白浓度稀释到 1/3 的全血是否成功地模拟了体内这一复杂生命系统代谢性酸碱平衡状态<sup>[8]</sup>。对于这一争论一个较为合理的解释是,由 Pco<sub>2</sub> 变化引起的 Gibbs Donnan 压力仅触发细胞间质、血浆和红细胞(IPE)间的离子流动,而不超出 IPE 的界限。另外,SBE 体现的是各种物理化学物质对代谢性酸碱平衡状态的共效应,实验室得出的 BE 值表示所有代谢性酸碱异常的净效应,其无法鉴别临床上常见的混合型代谢性酸碱平衡紊乱,当存在混合性代谢性酸碱失衡时,代谢性酸中毒和代谢性碱中毒共存的效应可否定无酸碱异常存在的错误提法。反对者们坚持认为 BE 或 SBE 应该从所有的血气分析设备结果中剔除,并提出了六个推导动脉二氧化碳分压与 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 相互作用和影响的经验公式<sup>[9]</sup>。尽管如此,目前大部分血气分析设备仍然提供标准碱剩余或碱剩余的检测结果,而且这一指标在全球的临床研究和临床实践中得到广泛应用<sup>[3]</sup>。

SBE 是使用正常血红蛋白浓度的 1/3 进行的修正计算,以“CO<sub>2</sub> 恒定”为前提描述细胞间质、血浆和红细胞(IPE)间的代谢酸碱状态。长期以来,研究者们试图量化单个因素如血浆强离子间隙(strong ion gap, SIG)对 SBE 的贡献程度,但都未能跨越“CO<sub>2</sub> 恒定”的 IPE 维度的限制。

Gilfix 等<sup>[10]</sup>评估了基于定量物理化学原理(Stewart 模型)的酸碱平衡模型,在一家三级医院的病房或外科重症监护室或急诊室对 21 例患者进行了动脉血气和电解质的分析,发现测得的强离子差(strong ion difference, SID)经常不同于从测得的血液成分计算出的 SID,这表明存在未测量的阳离子或阴离子,其不能由乳酸、酮或其它容易识别

的离子来解释。在此基础上,Gilfix 等提出基于碱剩余或碱缺失的酸碱平衡分析方法,将影响代谢性酸碱平衡紊乱的因素分类并定量:①BE<sub>fw</sub>:由 Na<sup>+</sup> 评定的游离水决定;②BE<sub>cl</sub>:由 Cl<sup>-</sup> 浓度决定;③BE<sub>alb</sub>:由蛋白电荷主要是白蛋白浓度决定;④BE<sub>XA-</sub>:由未测定阴离子决定(即除 Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup> 和 Cl<sup>-</sup> 之外阴离子或阳离子),未测定阴离子可以从测量的 SID 和 Stewart 方程预测的差异中得到,也可以根据 Siggaard-Anderson 公式计算标准碱剩余和归因于自由水、Cl<sup>-</sup> 和蛋白质的碱剩余之间的差异(碱剩余间隙)来计算。临床实践中实验室报告的 BE 等于上述四个因素 BE 之和,即 BE<sub>lab</sub> = BE<sub>fw</sub> + BE<sub>cl</sub> + BE<sub>alb</sub> + BE<sub>XA-</sub>;BE 各项决定因素的计算如下:BE<sub>fw</sub>(mmol/L) = 0.3 × ([Na<sup>+</sup>] - 140), BE<sub>cl</sub>(mmol/L) = 102 - [Cl<sup>-</sup>]<sub>corr</sub>, BE<sub>alb</sub>(mmol/L) = 0.34 × {[白蛋白参考值(g/L)] - [白蛋白测定值(g/L)]};因[XA<sup>-</sup>]表示未测定阴离子(UA),可通过上述公式中其余可测定的值计算,即 BE<sub>XA-</sub> = SBE - BE<sub>fw</sub> - BE<sub>cl</sub> - BE<sub>alb</sub>。酸碱分析的 BE 改进法为床旁测定患者酸碱状态中的非呼吸性组分提供了简单、容易的方法。

## 2 碱剩余法的临床应用意义

血清乳酸水平和标准碱剩余是最常用的代谢性酸中毒的标志物。血清乳酸值体现体内无氧代谢,而标准碱剩余则体现出体内乳酸酸中毒、每分通气量及其他治疗措施(如输注碳酸氢钠或生理盐水等)等多因素影响<sup>[11]</sup>。目前血气分析仪可同时测得以上两项指标结果,临床医师可根据给出的 BE 及乳酸值指导临床治疗及预后判断<sup>[12]</sup>。

Henderson-Hasselbalch 法描述患者的酸碱状态,但不能阐释酸碱平衡紊乱的机制,也没有体现非碳酸氢盐及血浆电解质等对酸碱平衡状态的影响<sup>[13]</sup>。Stewart 理化法能很好的鉴别混合性酸碱平衡紊乱,但 Stewart 模型数学运算复杂精密,不利于床旁分析的运用;Gilfix 的 BE 改进法遵循人体内酸碱代谢生理学原理,是 Stewart 理化法的简化版本,数学运算简单,临床所用血气分析仪易于得出,最佳的结合了使用方便和临床有效的特点,为临床分析酸碱失衡的非呼吸成分提供了一种简便的床边方法;BE 改进法表明除了未测量的阴离子外,还可存在未测量的阳离子。现有的血气分析设备计算提供的是标准碱剩余或全血碱剩余(BE<sub>B</sub>),或者两个结果都给出,临床实践中应注意区分;不同血气分析设备因不同算法计算出的 BE 值可能差异很大<sup>[14]</sup>,推荐医疗单位使用单一算法计算标准碱剩余的设备<sup>[15]</sup>,目前血气分析仪的 BE 计算大多采用 Van Slyke 方程:BE = ([HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] -

24.4) + (2.3 × Hb + 7.7) × (PH - 7.4) × (1 - 0.023 × Hb)<sup>[16]</sup>。另一个在文献中普遍使用的术语是碱缺失<sup>[17]</sup>,是碱剩余的相反数,即碱缺失等于 -1 × SBE 或 -1 × BE<sub>B</sub>。血气分析仪不提供碱缺失的数据,对于 4 mmol/L 的碱缺失相当于 -4 mmol/L 的碱剩余。临床实践中通常可根据 BE 值进行碱性药物补给的估算:所需碱性药物的量 (mmol) = BE × 0.25 × 体重 (kg),先用所需量的 1/2 ~ 2/3,用药 1 h 后进行酸碱测定,按纠算治疗后的 BE 计算再补给量。

以往大量研究已证实标准碱剩余在指导临床诊疗、预测疾病严重程度和预后中的价值。Dunham 等<sup>[18]</sup>通过比较 1 863 例成年创伤患者中碱剩余与心率 (HR)、收缩压 (SBP)、休克指数 (SI) (HR/SBP) 和格拉斯哥昏迷评分 (GCS) 预测病死率的能力,发现标准碱剩余在穿透性创伤患者的即时生理评估中优于 HR、SBP、SI、GCS 等生命体征指数,预测病死率的能力明显优于 HR、SBP、SI、GCS;使用碱剩余评估生理状态可能有助于改善他们的早期分类、调查和管理。Mutschler 等<sup>[19]</sup>比较了 2002—2010 年间 16305 例急诊低血容量性休克的患者,验证了基于碱剩余分类的方法在早期鉴别低血容量性休克患者及需要早期输血及大量输血的危险分层、病死率预测价值等方面优于创伤生命支持 (ATLS) 分类。Connelly 等<sup>[20]</sup>发现标准碱剩余为负值或负值越大,需要输血的可能性越大。BE 与重症监护室的住院时长以及肾衰竭、急性呼吸窘迫综合征、多脏器功能衰竭、急性肺损伤等休克相关并发症密切相关<sup>[7,21-22]</sup>。Penasco 等<sup>[23]</sup>发现当 BE 值 < -6 时,诊断为胸部创伤、初始血压 110 ~ 140 mmHg 的老年患者中病死率增加,这些患者也需要进入 ICU 中进一步治疗。研究提示,标准碱剩余对于入院时没有低血压的患者可能是一个能提示灌注不足和病情不稳定的指标,而且对于严重钝伤患者多次输血的需求可能是一个独立的预测指标<sup>[24-25]</sup>。动脉血气碱剩余每降低一个单位,住院期间死亡风险增加 8% ~ 14%。也有研究认为与体内乳酸类似,碱剩余的恢复速度而不是绝对值比 pH 值具有更好的预测价值<sup>[26]</sup>。

血清乳酸值、碱剩余和 pH 等都能为复苏治疗提供有价值的指导<sup>[27-29]</sup>,然而单一指标不足以决定复苏的完全性。目前关于 BE 在重症患者中的研究存在着局限性。首先,目前证据仅来自观察性研究,尚未展开过大规模多中心随机对照研究;其次,很多研究有明显的选择性偏倚,比如只检测小于 30% 的患者的碱剩余;此外,碱剩余的检测通常在达到急诊室或复苏后的一段时间,对于在来院途中

的救护车上或院内接受过液体复苏治疗的患者中,使用生理盐水后出现的高氯血症酸中毒可使 BE 值增加;在肾衰竭、糖尿病酮症酸中毒和二氧化碳潴留延长的患者中,标准碱剩余很容易受到错误解读。例如一个慢性呼吸性酸中毒的患者在 Pco<sub>2</sub> 持续升高 10 mmHg,标准碱剩余为 4 mmol/L,当出现休克并代谢性酸中毒时,标准碱剩余可能会变为约 0 mmol/L,而这提示不存在代谢性酸碱平衡紊乱。有研究者指出,14% 的 BE 正常的患者中存在酸中毒<sup>[30]</sup>,因此,必须谨慎解释用于预测复苏标准的 BE 值。对于这一类患者,临床医师根据阴离子间隙升高可能会作出高阴离子间隙型代谢性酸中毒合并呼吸性酸中毒的诊断。如果对每一个个体患者酸碱平衡都进行仔细评估分析,关于碱剩余的研究有可能会有助于指导临床决策的制定。

### 3 碱剩余法判断酸碱平衡紊乱

临床实践中应用碱剩余判断酸碱平衡紊乱可以参考以下几点:①根据 pH 判断有无酸血症或碱血症。当 pH < 7.35,为酸血症;当 pH > 7.45,为碱血症;②酸血症时:BE < -3 为代谢性酸中毒,Pco<sub>2</sub> > 45 mmHg 则为呼吸性酸中毒;碱血症时:BE > 3 为代谢性碱中毒,Pco<sub>2</sub> < 35 mmHg 则为呼吸性碱中毒;③pH 的改变与 BE 或 Pco<sub>2</sub> 改变的关系:在单纯型酸碱平衡紊乱,如 pH 的变化与一个分量 (BE 或 Pco<sub>2</sub>) 数值相一致时,则相一致的分量常为原发因素,而另一个分量则为代偿性改变;④确定原发性酸碱平衡紊乱类型后,进行代偿预计公式判断是否存在双重或三重酸碱平衡紊乱。代谢性酸碱失衡主要经肺代偿;代谢性酸中毒时,Pco<sub>2</sub> 预期值 = 1.5 × [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] + 8 ± 2 mmHg,当 Pco<sub>2</sub> 低于预期值,说明合并呼吸性碱中毒,当 Pco<sub>2</sub> 高于预期值,说明合并呼吸性酸中毒;计算阴离子间隙 AG = [Na<sup>+</sup>] + [K<sup>+</sup>] - [Cl<sup>-</sup>] - [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] 并通过白蛋白浓度进行校正,AG<sub>corr</sub> = AG + 0.25 × ([白蛋白浓度参考值] - [白蛋白浓度测定值]),白蛋白浓度以 g/L 表示;依据 AG 划分,酸中毒分为 AG 正常型代谢性酸中毒和高 AG 型代谢性酸中毒;然后根据病史、临床表现、检验等临床资料进行病因分析;⑤代谢性碱中毒时,Pco<sub>2</sub> 预期值 = 0.7 × ([HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] - 24) + 40 ± 2 mmHg,当 Pco<sub>2</sub> 低于预期值,说明合并呼吸性碱中毒,当 Pco<sub>2</sub> 高于预期值,说明合并呼吸性酸中毒;然后计算 AG<sub>corr</sub>,AG 大于参考值时考虑合并高 AG 型代谢性酸中毒;然后参考病史、临床表现、检验等进行病因分析;⑥呼吸性酸中毒时,当 SBE 正常时,考虑单纯急性呼吸性酸中毒,当 SBE = 0.4 × (Pco<sub>2</sub> - 40) 时,考虑单纯慢性呼吸性酸中毒;当 SBE 低于预期值说明合并

代谢性酸中毒,当 SBE 高于预期值说明合并代谢性碱中毒;然后计算  $AG_{\text{Corr}}$ ,合并高 AG 型代谢性酸中毒时,综合进行病因分析。⑦呼吸性碱中毒时,当 SBE 正常时,考虑单纯急性呼吸性碱中毒,当  $SBE=0.4 \times (P_{\text{CO}_2} - 40)$  时,考虑单纯慢性呼吸性碱中毒;当  $SBE < 0.4 \times (P_{\text{CO}_2} - 40)$ ,说明合并代谢性酸中毒, $SBE > 3$  mmol/L,说明合并代谢性碱中毒;然后计算  $AG_{\text{Corr}}$ ,合并高 AG 型代谢性酸中毒时,综合进行病因分析。⑧BE 与  $P_{\text{CO}_2}$  呈反向变量时为复合型酸碱平衡紊乱,BE 升高、 $P_{\text{CO}_2}$  下降为代谢性碱中毒合并呼吸性碱中毒;BE 下降、 $P_{\text{CO}_2}$  升高为代谢性酸中毒合并呼吸性酸中毒;BE 与  $P_{\text{CO}_2}$  呈同向变量时为单纯型酸碱平衡紊乱或复合型酸碱平衡紊乱。⑨为了确定混合型酸碱平衡紊乱,还可以参照 BE 改进法,将 SBE 拆分为四个不同的组分,即:  $BE_{\text{lab}} = BE_{\text{fw}} + BE_{\text{cl}} + BE_{\text{alb}} + BE_{\text{XA}^-}$ ;BE 各项决定因素计算如下:  $BE_{\text{fw}}$  (mmol/L) =  $0.3 \times ([\text{Na}^+] - 140)$ ,  $BE_{\text{cl}}$  (mmol/L) =  $102 - [\text{Cl}^-]_{\text{Corr}}$ ,  $BE_{\text{alb}}$  (mmol/L) =  $0.34 \times \{[\text{白蛋白参考值}(\text{g/L})] - [\text{白蛋白测定值}(\text{g/L})]\}$ ,  $BE_{\text{XA}^-} = SBE - BE_{\text{fw}} - BE_{\text{cl}} - BE_{\text{alb}}$ 。

#### 4 总结

碱剩余或标准碱剩余是监测急重症患者酸碱平衡状态最常用的标志物之一。目前大部分血气分析设备都可快速提供数据,在急诊室或重症监护病房床边血气分析几分钟内即可做出评估;BE 改进法是 Stewart 理化法的简化版本,数学运算简单,也更容易记忆,最佳的结合了使用方便和临床有效的特点,为临床分析酸碱失衡的非呼吸成分提供了一种简便的床边方法;碱剩余可用于诊断代谢性酸中毒,对液体复苏治疗也有指导价值,但单一指标不足以决定复苏的完全性;碱剩余法在预测急重症患者疾病严重程度和预后也有重要指导意义;与阴离子间隙联合进行分析判断提高了碱剩余法在酸碱平衡状态评估中的效用。目前为止,碱剩余法的应用价值仍需要大规模的前瞻性随机对照试验来进一步验证。

#### 参考文献

[1] Hamilton PK, Morgan NA, Connolly GM, et al. Understanding Acid-Base Disorders[J]. *Ulster Med J*, 2017, 86(3):161-166.

[2] Gomez H, Kellum J A. Understanding Acid Base Disorders[J]. *Crit Care Clin*, 2015, 31(4):849-860.

[3] Ibrahim I, Chor WP, Chue KM, et al. Is arterial base deficit still a useful prognostic marker in trauma? A systematic review[J]. *Am J Emerg Med*, 2016, 34(3):626-635.

[4] Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N. Base excess

or buffer base(strong ion difference) as measure of a non-respiratory acid-base disturbance[J]. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl*, 1995, 107:123-128.

- [5] Severinghaus J W. Siggaard-Andersen and the "Great Trans-Atlantic Acid-Base Debate"[J]. *Scand J Clin Lab Invest Suppl*, 1993, 214:99-104.
- [6] Schwartz WB, Relman AS. A critique of the parameters used in the evaluation of acid-base disorders. "Whole-blood buffer base" and "standard bicarbonate" compared with blood pH and plasma bicarbonate concentration[J]. *N Engl J Med*, 1963, 268:1382-1388.
- [7] Juern J, Khatri V, Weigelt J. Base excess: a review[J]. *J Trauma Acute Care Surg*, 2012, 73(1):27-32.
- [8] Wooten E W. The standard strong ion difference, standard total titratable base, and their relationship to the Boston compensation rules and the Van Slyke equation for extracellular fluid[J]. *J Clin Monit Comput*, 2010, 24(3):177-188.
- [9] Morgan T J. Partitioning standard base excess: a new approach[J]. *J Clin Monit Comput*, 2011, 25(6):349-352.
- [10] Gilfix BM, Bique M, Magder S. A physical chemical approach to the analysis of acid-base balance in the clinical setting[J]. *J Crit Care*, 1993, 8(4):187-197.
- [11] Gale SC, Kocik JF, Creath R, et al. A comparison of initial lactate and initial base deficit as predictors of mortality after severe blunt trauma[J]. *J Surg Res*, 2016, 205(2):446-455.
- [12] Santi M, Mcanulty G, Grounds M. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients admitted to intensive care-15 years later[J]. *Intensive Care Med Exp*, 2015, 3(S1):1-2.
- [13] Matoušovic K, Havlin J, Schück O. [Clinical evaluation of acid-base status: Henderson-Hasselbalch, or Stewart-Fencl approach?][J]. *Casopis Lekaru Ceskych*, 2016, 155(7):365.
- [14] Kofstad J. Base excess: a historical review-has the calculation of base excess been more standardised the last 20 years? [J]. *Clin Chim Acta*, 2001, 307(1-2):193-195.
- [15] Dukic L, Kopicinovic LM, Dorotic A, et al. Blood gas testing and related measurements: National recommendations on behalf of the Croatian Society of Medical Biochemistry and Laboratory Medicine[J]. *Biochem Med(Zagreb)*, 2016, 26(3):318-336.
- [16] Berend K. Diagnostic Use of Base Excess in Acid-Base Disorders[J]. *N Engl J Med*, 2018, 378(15):1419-1428.
- [17] Knutzen L, Svirko E, Impey L. The significance of base deficit in acidemic term neonates[J]. *Am J Obstet Gynecol*, 2015, 213(3):371-373.

- [18] Dunham MP, Sartorius B, Laing GL, et al. A comparison of base deficit and vital signs in the early assessment of patients with penetrating trauma in a high burden setting[J]. *Injury*, 2017, 48(9):1972–1977.
- [19] Mutschler M, Nienaber U, Brockamp T, et al. Renaissance of base deficit for the initial assessment of trauma patients: a base deficit-based classification for hypovolemic shock developed on data from 16,305 patients derived from the TraumaRegister DGU(R)[J]. *Crit Care*, 2013, 17(2):R42.
- [20] Connelly CR, Schreiber MA. Endpoints in resuscitation[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2015, 21(6):512–519.
- [21] Callaway DW, Shapiro NI, Donnino MW, et al. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients [J]. *J Trauma*, 2009, 66(4):1040–1044.
- [22] Eberhard LW, Morabito DJ, Matthay MA, et al. Initial severity of metabolic acidosis predicts the development of acute lung injury in severely traumatized patients[J]. *Crit Care Med*, 2000, 28(1):125–131.
- [23] Penasco Y, Gonzalez-Castro A, Rodriguez-Borregan J C, et al. Base excess, a useful marker in the prognosis of chest trauma in the geriatric population[J]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 2017, 64(5):250–256.
- [24] Soderlund T, Ikonen A, Pyhalto T, et al. Factors associated with in-hospital outcomes in 594 consecutive patients suffering from severe blunt chest trauma[J]. *Scand J Surg*, 2015, 104(2):115–120.
- [25] Umemura T, Nakamura Y, Nishida T, et al. Fibrinogen and base excess levels as predictive markers of the need for massive blood transfusion after blunt trauma[J]. *Surgery Today*, 2016, 46(7):774–779.
- [26] Davis JW, Kaups KL, Parks SN. Base deficit is superior to pH in evaluating clearance of acidosis after traumatic shock[J]. *J Trauma*, 1998, 44(1):114–118.
- [27] Momiyama Y, Yamada W, Miyata K, et al. Prognostic values of blood pH and lactate levels in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest[J]. *Acute Med Surg*, 2017, 4(1):25.
- [28] Jouffroy R, Lamhaut L, Guyard A, et al. Base excess and lactate as prognostic indicators for patients treated by extra corporeal life support after out hospital cardiac arrest due to acute coronary syndrome[J]. *Resuscitation*, 2014, 85(12):1764–1768.
- [29] Kohen CJ, Hopper K, Kass PH, et al. Retrospective evaluation of the prognostic utility of plasma lactate concentration, base deficit, pH, and anion gap in canine and feline emergency patients[J]. *J Vet Emerg Crit Care(San Antonio)*, 2018, 28(1):54–61.
- [30] Ubeda A, Alonso L, Esquinas AM. Base excess, a useful marker in the prognosis of chest trauma in the geriatric population[J]. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, 2018, 65(1):64–65.

(收稿日期:2018-06-22)