

XIN NAO XUE GUAN JI ZHENG ZHI LIAO XUE

心脑血管 急症治疗学

主 编

郭金江 李瑞民 袁振涛 韩希平
李熙同 袁锐三 李建平 李增莲



天津科学技术出版社

心脑血管急症治疗学

主编 郭金江 李瑞民 袁振涛 韩希平
李熙同 袁锐三 李建平 李增莲

图书在版编目(CIP)数据

心脑血管急症治疗学/郭金江等主编. —天津:
天津科学技术出版社, 2010. 8
ISBN 978 - 7 - 5308 - 5898 - 1

I. ①心… II. ①郭… III. ①心脏血管疾病: 急性病
—诊疗 ②脑血管疾病: 急性病—诊疗 IV. ①R540. 597
②R743. 0597

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2010)第 158391 号

策划编辑: 郑东红

责任编辑: 张 跃

责任印制: 王 莹

天津科学技术出版社出版

出版人: 蔡 颢

天津市西康路 35 号 邮编 300051

电话 (022) 23332399 (编辑室) 23332393 (发行部)

网址: www.tjkjcs.com.cn

新华书店经销

泰安开发区成大印刷厂印刷

开本 850 × 1168 1/32 印张 9.25 字数 240 000

2010 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

定价: 60.00 元

主 编	郭金江 袁锐三	李瑞民 李建平	袁振涛 李增莲	韩希平	李熙同
副主编	孙光亮 唐 敏	朱荣宽 沈海霞	任启义 郑桂香	王志燕 周艳霞	陈立勇
编 委	袁义波 王维生	张 牵	陈志平	刘金梅	袁波龙

前 言

随着社会的进步、经济的发展,人们生活水平的提高,中老年人患心脑血管疾病的发病率急剧升高。心脏血管疾病的病情多极为严重,是人类病死的首要因素,因此其发病与急症治疗受到医学界和全社会的格外关注。近10年来,随着大量新型药物的不断涌现,介入治疗学得到迅速发展,它们应用广泛,疗效确切,取得令人瞩目的效益,已是心脑血管急症救治发展中的里程碑。

心脑血管科急症学为临床医学的重要组成部分,其新理论、新概念、新技术和新药物不断出现,广大读者极需一本介绍这方面知识的新书,以满足学习和实践的需要。为此,我们邀请有关专家和有丰富经验的临床工作者确定章节内容及分工,编写了《心脑血管急症治疗学》。

全书7章,24万字,重点介绍了心肺脑复苏,充血性心力衰竭,心绞痛,急性心肌梗死、脑梗死、脑出血、短暂性脑缺血发作等心脑血管急症的治疗,对其病因、诊断及辅助检查也做了概述。全书内容丰富、完整、充实、新颖,章节安排从理论到实际、循序渐进、紧密相连。

本书问世,如能对临床医师在心脑血管疾病急症急救治疗中有所帮助,则是作者初衷。在书成的整个过程中,得到了许多学者与同仁们的关注,在此一并表示谢忱。由于时间仓促和我们的水平所限,存在的缺点与不当之处恳请广大读者与同道指正。

袁锐三

2010年7月

目 录

第一章 心肺脑复苏	1
第一节 概论	1
第二节 现代心肺脑复苏的理论基础	8
第三节 现代心肺脑复苏的非药物治疗	16
第四节 现代心肺脑复苏的药物治疗	31
第五节 心肺脑复苏的检测	59
第六节 需心肺脑复苏的突发事件	60
第二章 充血性心力衰竭	61
第一节 概论	61
第二节 心力衰竭的原因和病理生理	67
第三节 心力衰竭的临床表现	79
第四节 心力衰竭的诊断与鉴别诊断	92
第五节 心力衰竭的治疗	111
第三章 心绞痛	149
第一节 病因及发病机制	149
第二节 临床表现	152
第三节 心绞痛分型	152
第四节 辅助检查	155
第五节 诊断和鉴别诊断	157
第六节 治疗	159
第四章 急性心肌梗死	168
第一节 急性心肌梗塞的新概念	168

第二节	急性心肌梗塞的病因和发病机制	169
第三节	急性心肌梗死的临床表现	170
第四节	辅助检查	173
第五节	并发症	180
第六节	诊断	183
第七节	急性心肌梗死的鉴别诊断	185
第八节	急性心肌梗死的治疗	187
第九节	经皮冠状动脉介入治疗	200
第十节	急性心肌梗死的手术治疗	202
第十一节	心律失常的治疗	203
第十二节	泵衰竭的治疗	209
第十三节	非 ST 段抬高的心肌梗塞	216
第十四节	急性冠脉综合征	219
第十五节	出院前病情评估	219
第十六节	心肌梗死的二级预防	223
第五章	短暂性脑缺血发作	228
第一节	病因和发病机制	228
第二节	临床表现和诊断	230
第三节	治疗	233
第六章	脑梗死	240
第一节	分类	240
第二节	脑血栓形成	241
第三节	脑栓塞	265
第四节	腔隙性脑梗死	270
第七章	脑出血	276
第一节	病因和发病机制	276
第二节	临床表现与诊断	279
第三节	治疗	284

第一章 心肺脑复苏

第一节 概 论

心肺脑复苏(cardio-pulmonary-cerebral resuscitation, CPR)为急诊医学的重要组成部分。CPR之所以重要,在于心肺脑复苏确系“起死回生”之术,能瞬间决定病人的生死。医学界许多专家学者致力于该学科的基础和临床研究,以期能挽救患者的生命,造福于人类。

一、心肺脑复苏学的发展简史

心肺脑复苏学像其他学科一样,经历了漫长的发展过程。中国张仲景早在《金匱要略》中就有关于胸外心脏按压和人工呼吸的描述。1955年,天津医学院率先报道胸外心脏按压成功,比国外Kouwenhoven报道早5年。1954年,Zoll和Kouwenhoven等人研究成功的一种体外电击除颤技术,所用为60Hz交流电,放电时间为0.15s。1956年,Zoll等人还证明,电击除颤技术可以终止临床上任何类型的快速性心律失常。1961年,Lown等人发明了应用R波触发同步电除颤技术,该方法有效地避免了电刺激落在心动周期的易损期上,故更为安全可靠。Lown将该方法命名为电复律(Cardioversion)法。电复律法的诞生,是心脏复苏史上重要的里程碑。胸外心脏按压、人工呼吸、电复律成为心脏复苏的三大要素。

1980年后,脑复苏(cerebral resuscitation)又被推至复苏学前

沿,这是因为脑复苏成功与否决定着心肺复苏成功后病人的生存质量。因此,把心肺复苏与脑复苏紧密结合起来,形成一门综合学科——心肺脑复苏学,这是医学认识上的一个大飞跃。如果说心肺复苏是决定预后的基础,那么脑复苏则是决定预后的关键所在。

心肺脑复苏既相互联系又各自具有特点。这是因为各脏器对缺血缺氧的耐受时间不同所致,一般来说,大脑组织为4~6min,小脑为10~15min,延髓为20~25min,交感神经节为60min,心肌约30min,而肺组织耐受时间会更长一些。如复苏超过上述时间,则可能造成脏器不同程度的、不可逆性损害。因此,从心肺脑复苏最初的那一瞬间开始,既要争分夺秒,又要考虑不同脏器的特点而采取综合有效的措施。

心肺脑复苏的实施,绝大部分由医护人员执行。为了提高社会全体民众的急诊和复苏意识,普及复苏常识复苏技术,提倡目击者进行初级复苏,对抢救成功也十分关键。有资料证明,在医院外心脏骤停的病人中,是否有目击者现场实施心肺复苏与预后相关甚密切。经目击者实施心肺复苏术后的病人,其生存机会与生存质量高于未经现场复苏者。Eisenberg在1983年回顾了15个大系列院外心肺复苏的结果,能存活者为3.5~31.8%;近年报道,如有一个健全的基层急救网络,院外复苏的成功率可达40%,上述结果提示了两点:①提倡现场初级复苏;②复苏人员训练有素,复苏措施应具有科学性。为此,自20世纪70年代末以来,欧美一些国家多次举行复苏专题会议,会议的中心议题为:①制定心肺脑复苏规范化技术;②向全社会广大民众普及心肺脑复苏技术。

目前,人工心脏起搏器的临床应用,在一定程度上成为心肺脑复苏学上的又一里程碑。临床统计表明,在起搏器问世前,完全性房室传导阻滞患者每年的猝死率为50%,5年的死亡率为90%。由于起搏器的应用,由复苏时的临时起搏器过渡到植入永久型人工心脏起搏器,使这类患者的生存率、生活质量与正常人几乎无差

异。最近,植入性心脏复律除颤器(implantable cardioverter and defibrillator, ICD)的临床应用,更是划时代地解决了由致命性室性心律失常引起猝死的这一重要临床问题。更可喜的是起搏——心脏复律、除颤器(pacecardioverter - defibrillator; PCD)的问世,将心动过缓、室性心动过速、心室颤动的治疗融为一体,实现了起搏器治疗上的多功能化,有效地解决了心肺复苏中的诸多难题。

在理论上,“胸泵机制”的概念则为心肺复苏史上的重要进展。以往认为,胸外按压这种方式主要通过按压胸骨时胸骨与脊柱对心脏的压迫使心脏射血,即所谓心泵机制。美国学者提出了“胸泵机制”的概念,认为胸外按压使心脏射血是通过增高胸腔内压力使肺循环血流进入左心和主动脉,而动静脉压差又有利于血流从外周动脉系统流向静脉系统。同时,由于肺动脉瓣和上腔静脉瓣关闭,阻止了肺动脉和上腔静脉血液反流。当胸骨反弹,胸内压下降时,这些瓣膜开放,上腔静脉及右室血液分别进入右房和肺动脉。下腔静脉因缺乏静脉瓣,在心肺复苏中无压力差存在,实际上血流动力不大。因此,在心肺复苏中胸腔起到了泵的作用,而心脏只充当了管道作用。临床上所使用的抗休克裤、充气背心、腹带等便是通过增加胸内压而增加心输出量的。在同时实施心脏按压与人工呼吸时,下压胸骨时吹气也利于提高胸内压而发挥胸泵作用。

在心肺复苏的幸存者中,约有 20% 出现程度不同的持久性脑损害。轻者记忆力丧失、痴呆、木僵,重者出现脑水肿、脑死亡。故心肺复苏应该尽早采取保护脑细胞和防治脑水肿的措施。实际上,后期的复苏主要为脑复苏。由于脑复苏成功与否决定着患者的生存质量,急救专家认为,应从心肺复苏开始就不失时机地加强脑复苏的措施,使脑复苏贯穿于复苏全过程,可提高心肺脑复苏率成功。

二、心肺脑复苏的一般程序和方法

1. 初级复苏或基础生命支持

初级复苏或基础生命支持(basic life support, BLS)是心脏骤停后进行心肺脑复苏的第一阶段。这一阶段很短,必需争分夺秒。其复苏成功与否、生存质量是否提高往往取决于在这一阶段初级复苏是否成功,复苏程序是否正确。一旦病人发生心搏骤停,应迅速给机体组织提供氧合血液。其基本措施是:畅通呼吸道、人工呼吸和建立循环,常常称为心肺复苏 ABC 程序,即 A:畅通气道(airway);B:恢复呼吸(breathing);C:建立循环(circulation)。

(1)畅通气道:常用的方法是仰头抬颌。即抢救人员将一手置于患者额部加压使头后仰。另一手抬举颈部或下颌,使口腔直轴与气道成直线,以利通气。如舌肌松弛堵塞气道,可用舌钳轻夹舌尖向外拖出,使气道畅通,并清除呼吸道异物,解除舌后坠。

(2)人工呼吸:常用的方法是口对口人工呼吸。其方法是在前述呼吸道通畅的基础上,将置于患者前额上的手的拇指与食指捏住患者鼻孔,操作者深吸一口气,随即吹入患者气道直至胸部抬起为止,胸外按压时每 5 次吹气一口。如果单人实施现场急救,则每胸外按压 15 次,连续快速吹气 2 次。

(3)建立循环:常用的方法是人工胸外按压。即将患者仰卧于地面或木板上,人工有节奏地按压胸骨中下 1/3 交界处或胸骨下半部,使胸骨下陷 3.5 ~ 4.5cm。操作者左掌根贴于按压区,右手掌根贴于左手背上,肘关节伸直,利用术者自己上身重量垂直下压,以 60 ~ 80 次/min 的频率按压,每次下压和放松时间相等,直至心脏恢复有效搏动,按压不应中断。

2. 高级生命支持

高级生命支持(advanced cardiac life support, ACLS)是在初级复苏的基础上使用药物或电技术,使患者恢复心脏自主心律和生命。这一阶段的主要内容包括:心室颤动的电击除颤和药物维持、心室停顿的处理、心脏电-机械分离的处理和建立有效呼吸。通

常称为 DEFG 程序,即药物治疗(drugs)、心电图监测(electrocardiogram)、心室颤动治疗(fibrillation treatment)和病情评估(gauge)。常用的高级生命支持方法包括以下几方面:

(1)非同步直流电除颤:电击除颤应尽早实施,它是复苏成功最关键的措施。一旦发生心脏骤停,应立即给予 200 ~ 360 W/s 非同步电除颤。在无心电图监测情况下或心室颤动与心室停顿的鉴别有困难时,为争取时间可进行盲目电除颤。

(2)建立静脉通道:以利于各种抢救药物静脉输入快速发挥作用,维持水电解质及酸碱平衡。为了控制某药物的滴速,最好建立两条以上的静脉通道或应用输液泵。

(3)安装临时心脏起搏器:有条件时,可应用无创体外除颤起搏器进行心脏起搏,也可在胸部进行经皮下-心肌针起搏。

(4)复苏药物的合理应用

a. 肾上腺素:肾上腺素是心脏复苏首选药物,成人首次用量为 1mg,它主要作用于 α 及 β 受体,兴奋窦房结使心脏复跳,兴奋心肌使细颤改变为粗颤,更有利于电复律,并能升高动脉压,同时,可以扩张冠状动脉,增加冠状动脉血流。1988 年,Mark Wick 报道,1mg 的肾上腺素在心肺复苏中的价值不大,用与不用对生存率和出院率无明显影响。近年来主张大剂量应用,开始 5min 内用量达 3 ~ 5mg,或 3 ~ 5min 内从 1mg 增加到 4mg、6mg、8mg,甚至更大剂量。

过去常规应用心脏三联针(肾上腺素、异丙肾上腺素、去甲肾上腺素),因弊大于利已不再首选,只有在反复使用较大剂量肾上腺素无效时,可联合静脉注射肾上腺素 2mg、阿托品 2mg、多巴胺 20mg,多巴胺使外周血管收缩,使冠状动脉扩张,阿托品通过解除迷走神经张力加速窦房结频率和改善房室传导。用药途径也以静脉给药为主,不主张直接心脏内注射。

b. 利多卡因:常用量为 50 ~ 100mg 加入 10% GS 20 ~ 40ml 中

静脉注射,是AMI心室颤动时的首选药;或溴苄胺 250mg 加入 10%GS20ml 中静脉注射。无效时要重复注射一次,再无效可电除颤,有时可获成功。

c. 碳酸氢钠:目前不主张早期大量使用碳酸氢钠。循环呼吸停止时,静脉血中的 CO_2 分压升高, CO_2 从血液弥散至心肌和脑细胞,造成心肌功能和大脑功能受抑制。只有建立有效的人工呼吸和有效的循环,才能降低蓄积的 CO_2 ,纠正酸中毒,大致在心跳停止 10min 左右,酸性代谢产物增多又尚未能进入心脑血管细胞内,这时应适当静脉滴注 5% 碳酸氢钠溶液 100ml,10min 后可重复首剂量的二分之一。

3. 后期复苏或持续生命支持

后期复苏或持续生命支持(prolonged life support PLS)是主要对原发病或并发症的处理。这一阶段的基本内容有:纠正低血压和休克、纠正水电解质紊乱和酸碱平衡失调、防治肾功能衰竭及脑复苏。有人将其归纳为 HI 步骤:即恢复患者的精神活动(human mentation)、加强监护(intensive care)。常用的方法有以下几方面:

(1)维持有效循环:维持有效循环是后期复苏的关键。其措施是治疗心律失常的原因、合理选择抗心律失常药物或施行临时心脏起搏治疗;如果有心低排血量或休克者应纠正酸中毒和选用正性肌力药物,如多巴胺、多巴酚丁胺、阿拉明等;如血流动力学状态仍不稳定,应做血流动力学监测。如果心排血量和肺毛血管楔压均低,则应补充血容量;若肺毛细血管楔压增高 2.0 ~ 2.4kPa,而心排血量尚能维持时,应给予利尿剂(呋塞米等)和静脉扩张剂(硝酸甘油);如果心排血量降低使周围阻力增高,则应选用扩血管药(如硝普钠、酚妥拉明);如果心排血量降低伴肺毛细血管楔压增高,则应选用增加心肌收缩力药物(如洋地黄、多巴酚丁胺)。

(2)维持有效呼吸:如果自主呼吸尚未完全恢复,则应用人工

呼吸维持。若气管插管已 2~3d, 仍需使用人工呼吸时, 则应考虑气管切开机机械通气。

(3) 防治脑水肿和脑缺氧: ①头部降温: 在颈动脉处放置冰袋或戴冰帽来降低头部温度。②人工冬眠: 目前尚有争议, 如果头部低温期间不出现寒战, 不必使用冬眠药物。因氯丙嗪抑制 ATP 酶系统活性, 而不利于脑功能恢复。③止疼: 有抽搐、痉挛者可用地西泮 10~30mg、阿米妥钠 200~300mg 或苯妥英钠 0.25g 静脉或肌肉注射。④脱水利尿: 应在血压恢复后尽早使用。常用 20% 甘露醇、25% 山梨酸 125~250ml 每 6h 静脉滴注 1 次, 同时应用呋塞米, 每 6h 静脉注射 1 次。有效时逐渐减量而不宜减少次数。⑤急性肾功能衰竭的防治: 心肺复苏较长时间后, 心脏骤停或复苏后持续低血压, 以及大量缩血管药物的应用, 可并发急性肾功能衰竭。因此, 复苏后应放置导尿管, 记录每小时尿量, 以便及时发现肾功能不全。一旦确认有急性肾功能不全, 应及时有效处理, 包括血液透析治疗。⑥继发感染的防治: 病人在昏迷、气管切开、应用大剂量激素等情况下, 易引起继续感染, 此时应正确选择广谱抗生素预防和控制感染。

4. 停止心肺脑复苏的指征

心脏骤停应在 4min 内施行 BLS, 8min 开始 ACLS。经上述复苏后, 40% 以上病人可望复苏成功。但必须强调以下几点: ①BLS 操作必须符合要求; ②BLS 仅是临时性应急措施, 时间不宜过长, 有效的 ACLS 越早越好; ③有关环节应紧密衔接。

经上述抢救处理后, 如果复苏成功, 当然是停止心肺复苏的指征。如果较长时间进行心肺复苏而出现下列情形是终止心肺脑复苏的指征: ①凡心肺脑复苏历时 1h 而心脏或脑死亡的证据仍持续存在者。所谓脑死亡是指大脑功能出现不可逆性的、永久性的损害。美国国立疾病(NIR)及卒中研究所(NINDS)制定的脑死亡标准是: 不可逆性昏迷; 自主呼吸停止, 持续 15min 以上; 瞳孔散大或

固定;脑反射活动消失;静止性脑电图。②确知在开始心肺脑复苏前循环及呼吸停止已超过 15min 以上者。

三、心肺脑复苏学的展望

心肺脑复苏是医学领域中一门综合性学科,尚有许多目前未被认识的问题,这需要广大急救医学专家和临床医师不断的深入研究。心肺脑复苏学既然是一门综合性学科,故无论临床医学中哪一个专业,都应掌握心肺脑复苏术,并使之不断发展,使复苏成功率不断提高。心肺脑复苏学涉及面广,在某种意义上讲这是全民所需的工作,同时又要求全面所为。因此,心肺脑复苏术的实施者,可能是医护人员,也可能是非医护人员的目击者,如警察、汽车司机、宾馆服务员、车站、码头、飞机服务员等民众。这就要求我们的政府、卫生行政管理部门通力合作,最大可能地形成急救-复苏网络组织机构,使心肺脑复苏工作无时不在,无处不有,大大提高复苏成功率。

总之,心肺脑复苏学除了自身的基础、理论、临床发展外,必然也伴随着相关医学学科的发展而发展。我们坚信,随着现代科学技术的不断进步,心肺脑复苏学也将日臻完善。

第二节 现代心肺脑复苏的理论基础

一、水和电解质代谢紊乱

水和电解质代谢紊乱与心肺脑复苏关系十分密切。水和电解质严重紊乱可引起心肺脑功能严重障碍;在心肺脑复苏过程中或复苏后调整水和电解质平衡是关系到复苏的成败和巩固复苏效果的重要环节。

以心脏骤停为例:①高血钾症可引起心脏电活动严重紊乱,易导致心律失常甚至心脏骤停。重症高血钾症时($K^+ > 7\text{mmol/L}$),细胞外液 K^+ 浓度明显增高, K^+ 导电增强,使静息膜电位接近阈电

位,膜难以除极化,形成去极化阻滞,心肌兴奋性降低;并因 O 相去极幅度变小、速度变慢,可布性兴奋传导降低,传导性降低;自律性取决于心机自动去极化时 K^+ 外向电流和 Na^+ 内向电流速率,高血钾时,可竞争性抑制外钙内流使心肌收缩性降低。由于心肌兴奋性、传导性、自律性及收缩性降低,可引起不同类型的心律失常。慢性高血钾症多引起过缓性心律失常,如房室传导阻滞、窦性心动过缓、慢性室性心律和心脏收缩不全;急性高血钾症可引起室性异位心律,严重者出现室颤,甚至心脏骤停,主要是由于心肌传导性降低和单向传导阻滞加上有效不应期缩短而形成折返激动所致。并可因严重传导阻滞或心肌兴奋性消失而致心脏骤停。②严重低血钾症时,因 K^+ 电导降低,静息膜电位和阈电位差变小,易于去极化,心肌兴奋性增加; O 相去极速度变慢、幅度变小,可布性传导降低;由于膜 K^+ 电导降低,心电自动去极时 K^+ 外向电流缓慢, Na^+ 内向电流增快,心肌快反应细胞自动去极加速,心肌自律性增强;血 K^+ 浓度降低,膜去极化的外钙内流增加,心肌收缩性增强。严重低血钾症时,由于心肌兴奋性、自律性、收缩性增强,传导性降低,可引起心脏电活动严重紊乱,出现各种类型的心律失常,特别是因心肌兴奋性增加,超常期延长和异位起搏点作用,易发生室上性或室性心动过速;传导性降低所致传导缓慢和单向传导阻滞,加上有效不应期缩短,易于形成折返激动而出现室颤甚至心脏骤停。③严重的细胞外液减少性低钠血症,细胞外液呈低渗状态,血浆容量明显减少,可引起急性循环衰竭甚至低血容量性休克,在休克过程中特别休克晚期,因酸中毒继发高血钾症,并因心肌严重缺氧及心肌抑制因子(myocardial depressant factor, MDF)的作用使心功能降低、心脏电活动紊乱,可促进或引起心脏骤停。此外,在心脏复苏过程中或复苏后,调整水和电解质平衡至关重要,尤其是因组织分解代谢增强及肾功能尚未完全恢复时,易出现高钾血症性酸中毒,影响复苏的效果。

还有高渗性脱水(hypertonic dehydration)、低渗性脱水(hypotonic dehydration)、等渗性脱水(isotonic dehydration)、水中毒(water intoxication)、高钠血症(hyponatremia)、低镁血症(hypomagnesemia)、高镁血症(hpermagnesemia)等代谢紊乱,也对复苏效应应有明显影响,应引起注意。

二、酸碱平衡及血气分析

在生理状态下,机体通过一系列调节机制使血 H^+ 浓度维持在一定范围内($36 \sim 44 \text{ nmol/L}$),以维持细胞形态、适合各种酶系的活动和物质代谢的进行。这种 H^+ 的相对恒定表现为体内 H^+ 的供体(酸)和受体(碱)的相对恒定。故这种 H^+ 浓度的相对恒定称为酸碱平衡。若各种原因引起 H^+ 超出正常范围而升高或降低,则引起酸碱平衡紊乱。酸碱平衡紊乱在临床上极为常见,多发生在各种疾病过程中,又反过来严重影响疾病的发生和发展,有时甚至危及患者生命。

血液酸碱平衡的常用指和意义如下:①pH 正常为 $7.35 \sim 7.44$,高于正常为碱中毒,低于正常为酸中毒;②二氧化碳分压(partial pressure of CO_2 , PaCO_2),正常值为 $4.67 \sim 6.0 \text{ kPa}$ 。低于正常为呼吸性碱中毒,高于正常为呼吸性酸中毒;③二氧化碳结合力(CO_2 combining power, $\text{CO}_2 \text{ CP}$)正常范围为 $25 \sim 31 \text{ mmol/L}$,增高为代谢性碱中毒,降低为代谢性酸中毒;④标准碳酸氢盐(standard bicarbonate, SB)和实际碳酸氢盐(actual bicarbonate, AB),SB 正常为 $22 \sim 27 \text{ mmol/L}$,在代谢性酸中毒时降低,代谢性碱中毒时升高;AB 在正常时 $\text{AB} = \text{SB}$,若 $\text{AB} > \text{SB}$,提示呼吸性酸中毒; $\text{AB} < \text{SB}$ 提示呼吸性碱中毒; $\text{AB} = \text{SB}$,且均增加,提示代谢性碱中毒或代偿后的呼吸性酸中毒;两者均降低,提示代谢性酸中毒或代偿后的呼吸性碱中毒;⑤缓冲碱(buffer base, BB)指血液中一切具有缓冲作用的碱性物质的总和,正常值为 $45 \sim 55 \text{ mmol/L}$ 。BB 减少提示代谢性酸中毒,BB 增加提示代谢性碱中毒;⑥碱剩余(base excess, BE)