

# 维持性血液透析 (MHD) 患者高钾血症管理的研究进展

孙佐雅 孙 懿

(首都医科大学附属复兴医院肾内科 北京 100038)

**【摘要】**目前维持性血液透析 (MHD) 是慢性肾衰竭患者延长生存时间, 提高生活质量较常见的治疗方法, 而严重电解质紊乱——高钾血症是慢性肾功能衰竭患者中最多见且威胁生命的并发症。对于 MHD 患者来说, 体内大部分的钾通过透析排出, 更易受到多种因素的影响。目前在临床工作中, 有多种对 MHD 患者高钾血症的干预措施。本文将对 MHD 患者高钾血症的发生原因及高钾血症患者临床及生活中的管理研究进展进行综述。

**【关键词】**维持性血液透析 (Maintenance hemodialysis; MHD); 高钾血症; 干预; 管理

**[Abstract]** Currently, maintenance hemodialysis is one of the main ways to prolong the survival time and improve the quality of life of patients with chronic renal failure in China, in addition, hyperkalemia, as a common life-threatening severe electrolyte disorder, is the most common and serious complication in patients with chronic renal failure. For MHD patients, most potassium is removed through dialysis, making them more susceptible to a variety of factors. Currently, there are a variety of interventions of hyperkalemia for MHD patients in clinical practice. This article will review the causes of hyperkalemia in MHD patients and the progress in clinical and life management of patients with hyperkalemia.

**[Key words]** Maintenance hemodialysis (MHD) hyperkalemia Intervention management

高钾血症是慢性肾衰竭患者中最常见也最危及生命的并发症。高钾血症患者容易心脏骤停, 这是维持性血液透析 (MHD) 患者的常见死因, 在医院出现这种急症时需及时采取紧急救治措施<sup>[1]</sup>。慢性肾病以及终末期病的患者, 高钾血症的发病率明显高于正常人<sup>[2]</sup>。此外, 高钾血症是 MHD 患者增加额外透析除心力衰竭外最常见的原因<sup>[3]</sup>。然而对于血液透析患者高钾血症的发病风险暂无统一的报道, 大多在 1%~10% 之间, 当高钾血症发生时, 24% 的患者需要紧急急诊透析, 所以严格控制 MHD 的高钾血症尤为重要<sup>[4]</sup>。本文将对 MHD 患者高钾血症产生的原因、危害、相应处理及临床和生活管理进行综述。

## 1 高钾血症的危害

高钾血症能使心血管系统、神经系统、骨骼肌运动系统及肾脏受到影响。血钾高常引起窦性心动过缓、室速、室颤等心律失常, 严重的情况下, 可能发生心脏骤停<sup>[5][6]</sup>; 还可出现肌痉挛、无力、瘫痪, 腱反射减弱等神经系统等方面的表现<sup>[6]</sup>; 严重的高钾血症可使呼吸肌麻痹, 造成呼吸困难; 以及晕厥及心源性猝死<sup>[7]</sup>。其中最严重且危及生命的是心脏停搏或心室颤动造成的心源性猝死<sup>[8]</sup>。MHD 患者体内长期处于高血钾状态, 可耐受到一定程度。当高钾血症的症状显示时, 说明血钾已经达到非常高的水平, 并且很容易心跳骤停。

## 2 MHD 患者发生高钾血症的原因

### 2.1 钾代谢紊乱

肾脏是人体内调节钾代谢的主要器官, 通过肾小球滤过、肾小管重吸收和排泄。肾功能正常的患者 90%~95% 的钾负荷可从肾脏排出, 只有一小部分从肠道排出。当肾小球滤过率 (GFR)  $\leq 20 \sim 25 \text{ ml/min}$  时, 肾排钾功能降低进而容易发生高钾血症<sup>[9]</sup>。当患者透析不充分时, 导致钾离子及多余的代谢废物在体内蓄积, 也易出现代谢性酸中毒。

### 2.2 代谢性酸中毒

肾脏通过重吸收碳酸氢根 ( $\text{HCO}_3^-$ ) 和分泌氢离子 ( $\text{H}^+$ ), 发挥排酸保碱的功能。慢性肾衰竭的患者由于肾小管泌  $\text{H}^+$  功能障碍或是肾小管重吸收  $\text{HCO}_3^-$  的功能降低, 易造成肾小管性酸中毒; 酸性代谢产物潴留不能排除, 造成尿毒症性酸中毒<sup>[9]</sup>。

### 2.3 高钾饮食

人体内钾的基本来源主要是食物中摄入大量的钾, 肾脏在钾的调节中占主导地位, 正常人的肾脏可排出 90% 以上钾负荷, 很少一部分由肠道排出, 慢性肾脏病患者因排钾功能受损, 过量摄入钾离子会导致高钾血症<sup>[10]</sup>。对于 MHD 患者来说, 若一次性进食大量含钾的食物, 如海产品, 干果类、富含钾的果蔬, 可使血钾明显升高。研究称<sup>[11]</sup>, 在透析充分的前提下, 摄入含

钾量过多的食物是 MHD 患者发生高钾血症的独立影响因素。

### 2.4 服用潴钾药物。

慢性肾脏病的患者, 特别是大多数老年人, 常合并心功能不全或 (和) 高血压或 (和) 糖尿病, 常予降压药, 利尿剂,  $\beta$  受体阻滞剂等药物进行治疗, 其中有些药物可导致高钾血症。

### 2.4.1 血管紧张素转换酶抑制剂 (ACEI) 和血管紧张素 II 受体拮抗剂 (ARB)

这两种药物广泛应用于慢性肾脏疾病患者, 在降压的同时, 还可降低肾小球高滤过和减少蛋白尿。另外对于合并高血压、冠心病、心功能不全的患者还能减少心肌重塑, 降低心血管事件的发生率。在观察患者全因死亡率的研究<sup>[12]</sup>中表明, ACEI 或 ARB 类药物在非透析 CKD 患者中应用可提高患者的存活率。然而, ACEI 药物可以抑制血管紧张素转化酶, 阻断肾素-血管紧张素-醛固酮 (RAS) 系统, 使得醛固酮生成减少, 造成血钾升高; 另外 ACEI 类药物还可增加前列腺素或缓激肽的合成, 导致钾的排泄减少<sup>[13][14]</sup>。当肾小球滤过率 (GFR)  $< 30 \text{ ml/min}$ , 肾脏排钾减弱, 如果继续使用 ACEI 或 ARB 类药物, 容易发生高钾血症的同时还可进一步使肾损害加重。

### 2.4.2 利尿剂

噻嗪类利尿剂, 袢利尿剂, 保钾利尿剂在慢性肾脏病的患者中较常用。需注意的是在使用保钾利尿剂的同时应密切监测患者的血钾水平, 防止产生血钾升高对肾功能造成损害。

### 2.4.3 非选择性 $\beta$ 受体阻滞剂

这类药物 (如心得安) 通过干扰  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$  酶, 抑制  $\text{K}^+$  进入细胞<sup>[15][16]</sup>, 导致高钾血症。研究表明, 选择性  $\beta$  阻滞剂等药物也会导致血钾升高<sup>[17]</sup>。

2.5 另外还有以下几种常见原因可导致高钾血症: 正常情况下, 胰岛素刺激  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$  酶的活性, 使  $\text{K}^+$  进入细胞内。然而许多慢性肾脏病的老年患者合并糖尿病, 出现胰岛素缺乏或抵抗,  $\text{K}^+$  跨细胞膜转运的能力下降, 易使细胞外液血钾升高; 慢性肾脏病透析的病人, 抵抗力下降, 容易感染, 局部组织及细胞分解加快, 也易引发高钾血症; 另外, 一次性大量输入库存血的患者也易导致高钾血症。MHD 患者依从性不足, 表现为不规律透析, 透析不充分, 生活中不控制饮食, 导致体内的代谢产物和酸性物质无法及时清除, 易引发高钾血症<sup>[13]</sup>。

## 3 高钾血症的管理

进行 MHD 的患者对长期血钾高水平具有了耐受性, 加之高钾血症的表现常缺乏临床特异性, 不易及时发现, 而血钾高到一定程度时, 会增加猝死风险<sup>[18]</sup>。因此对于 MHD 病人血钾的管理尤为重要, 下面对血液透析、饮食习惯及用药方面对患者血

清钾的管理进行叙述。

### 3.1 血液透析

血液透析能够清除体内代谢废物,维持电解质和酸碱平衡,是去除钾负荷最有效的方式。血液透析清除钾离子的多少主要取决于血液透析血流量,血液透析液流速,血液透析液钾浓度,血液透析时间,血液透析器膜面积等<sup>[19]</sup>。血液透析液钾浓度梯度是决定血钾清除量的重要因素之一,透析液钾浓度较低( $< 2\text{mmol/L}$ )可有效降低患者的血钾水平,然而血液透析前高血钾在血液透析后很快变成低血钾的情况下,血钾过高或过低均会增加MHD患者死亡风险<sup>[20]</sup>。有研究也证实血液透析液钾浓度过低与血液透析患者发生猝死显著相关<sup>[21]</sup>。近期有研究发现,血液透析液钾浓度是血液透析诊所发生心源性猝死的高危因素<sup>[22]</sup>。因此有学者提出血液透析液浓度梯度疗法,通过逐步降低透析液中K浓度来维持患者血清K水平与透析液K含量之间恒定的浓度梯度,使血液-血液透析液钾浓度梯度维持稳定。这一过程的目的是防止细胞内和细胞外空间的浓度梯度改变,从而出现细胞膜的电不稳定性,特别是在心脏细胞中,从而避免因血钾降低过快而诱发的不良反应,对心律失常患者或有心律失常风险的患者有益,特别是透析前高钾血症患者<sup>[23]</sup>。在MHD患者透析前,根据血钾水平拟定透析时间,透析间隔以及制定血液透析液钾浓度,血流量等参数对血钾的管理十分重要。

血管通路是将血液引出和回流的体外循环通路,建立一个有效、通畅的血管通路使血液透析患者得以有效透析和生存。然而血管通路的堵塞,例如:长期留置导管患者的导管内血栓、纤维鞘膜的形成;自体内瘘中形成的血栓、狭窄等,会导致血液透析不充分,增加死亡风险<sup>[24]</sup>。透析不充分可使患者出现反复透前高钾,透后高钾,易出现高钾血症,因此透析充分与否影响着MHD患者生存质量和预后。有研究指出<sup>[24][25]</sup>,采用合适的方法使用尿激酶及肝素预防导管内血栓形成,预防导管内纤维蛋白鞘形成以及加强透析室护理及卫生管理,为顺利透析打下基础,避免导管的再次堵塞,减少血栓,血流不畅的发生,提高透析治疗的安全性。

### 3.2 饮食的指导与管理

膳食中的钾摄入量是MHD患者高钾血症的独立影响因素<sup>[11]</sup>。低钾饮食是避免MHD患者高钾血症的基础,肾脏病生存质量指导(KDOQI)指南推荐血液透析患者钾摄入量应限制在 $2000\sim 3000\text{mg/d}$ ( $51\sim 77\text{mmol/d}$ )<sup>[26]</sup>。另外有研究认为,慢性肾脏病患者钾摄入量应 $< 1500\text{mg/d}$ ( $39\text{mmol/d}$ ),然而需同时限磷、限盐、限水的血液透析患者,合并糖尿病的患者还需要限制碳水化合物的摄入,这对患者而言非常困难<sup>[27]</sup>。因此限制过多含钾食物的摄入,防止透析前血钾水平升高是相当重要的。根据MHD患者易发生高钾血症的原因得出,大部分患者对于高钾血症的认知不足,无法规避日常生活中导致高钾血症的易发因素,同时对高钾血症带来的危害没有充分的了解<sup>[28]</sup>。血液透析机构会常规为MHD患者进行健康宣教,主要包括:1、告知患者血钾的正常范围及高钾血症的危害。2、生活中常见的高钾食物,如花生、瓜子、榛子、核桃,板栗等冬季常见的干果类,榴莲、香蕉、橙子一类的热带水果;草莓、小番茄、樱桃、甜瓜等春季水果;西瓜,荔枝等夏秋季食物。以及指导患者采用合适的烹饪方式去除食物中的含钾量,例如果煮熟后,弃水食果肉(可降低水果中含钾量的 $1/2$ ),罐头类的食品不食其汁水,蔬菜不食其汁;若患者较爱吃含钾量高的食物,可将其低温冷藏,少量食用(比新鲜食物含钾量少 $1/3$ )。3、协助患者制定个性化食谱,根据食物所含钾的量合理进食,并根据血钾值及时调整。4、定期发放常见饮食营养成分表,并对其中高钾食物进行标注。5、合理的饮食对维持血钾正常的重要意义。文献报道<sup>[4]</sup>,血液透析患者对饮食指导的需求占93%。此外,向患者提供定期的健康教育,以帮助降低高钾血症的风险。一项研究采用仿真食物模型对MHD患者进行饮食宣教,使用模拟

仿真食物模型可以鼓励患者自觉减少高钾食品的摄入量,有效维持了血钾水平,这种方法提高了患者对饮食宣教的满意度<sup>[29]</sup>。另有研究探讨在MHD患者饮食健康教育中应用艾宾浩斯遗忘曲线规律对血钾水平进行干预,得出基于遗忘曲线的MHD饮食健康教育方式能够有效降低血钾水平。许多血液透析机构也会采用集体小讲课,个别指导,由透析中心医务人员制定透析患者健康教育手册以及病友交流组织等方法提高患者对高钾的认识<sup>[4][10]</sup>。

### 3.3 合理使用药物

上文叙述了RAAS阻断剂对血钾的影响,MHD患者经肾排钾仅占很小部分,大部分钾被透析清除,因此对于应用RAAS阻断剂对血钾的影响较非透析患者要小。也有称MHD患者使用RAAS阻断剂与其剂量及透析充分性相关<sup>[11]</sup>。

目前常用的降钾药物为聚苯乙烯磺酸钠和聚苯乙烯磺酸钙,该类药通过肠道内阳离子交换促进肠道钾的排出。一项回顾性研究中报道,在服用聚苯乙烯磺酸钙时98%的患者因不能耐受恶心和呕吐而终止治疗,然而其不良反应是否与剂量依赖性有关并未提及<sup>[30]</sup>。有研究中得出:单纯低钾饮食或低钾饮食联合小剂量聚苯乙烯磺酸钙均能够降低MHD患者透析前的血钾水平和透析前后血钾波动幅度,另外还指出低钾饮食联合聚苯乙烯磺酸钙的降钾效果优于单纯低钾饮食,这在临床治疗中提供了参考价值<sup>[20]</sup>。

近年来两种新型口服降钾药物[Patiromer、环硅酸锆钠(SZC;以前的ZS-9)]都获得了FDA(美国食品药品监督管理局)和EMA(欧洲药物管理局)的批准<sup>[31]</sup>。①Patiromer是一种人工合成聚合物。临床实验报道,慢性肾脏病高钾血症的患者在服用RAAS阻断剂治疗的同时,Patiromer不仅能够显著降低该患者的血钾浓度,还可降低其高钾血症的复发率,安全、长效得维持患者的血钾浓度<sup>[33][34][35]</sup>。②环硅酸锆钠(ZS-9)是种无机化合物,可使体内过多的钾迅速排出,用于急性高钾血症的治疗<sup>[36]</sup>。有研究<sup>[37][38]</sup>证实了ZS-9不仅可以降低血钾浓度,而且安全地将患者的血钾浓度控制在正常范围内,从而防止高钾血症的复发。两种药物是以聚合物为基础的非全身性制剂,通过胃肠道增加钾的排泄,这些药物有可能缓解在慢性肾脏病中钾饮食的限制以及减弱透析间期血清钾的增加,也可能有利于优化高钾血症患者服用RAAS阻断剂的治疗,但还需在适当的临床试验中进一步评估它们对长期结果的益处<sup>[31][32]</sup>。

### 3.4 高钾血症的紧急处理

患者缺乏良好的依从性,透析频率减少,不良的饮食习惯等使自身的K<sup>+</sup>处于较高水平,且逐渐耐受,等出现高钾血症时血钾已到重度高钾血症的水平。此时,对于严重的高钾血症,有以下3方面紧急有效的处理方法:首先予钙剂稳定心肌细胞的膜电位;然后予胰岛素和葡萄糖、 $\beta$ 受体激动剂或静脉注射碳酸氢钠,促进细胞外液的K<sup>+</sup>进入细胞内,最后使用利尿剂或血液透析治疗将体内过多的K<sup>+</sup>排出<sup>[39]</sup>。待症状稳定应尽快明确病因预防复发。

### 4 总结

英国肾脏病协会认为MHD患者处于高血钾的时间越长,病情恶化的可能性越大<sup>[40]</sup>。因此对MHD患者进行个体化健康教育,提高对高钾血症的认知深度及广度,有效控制饮食中钾摄入量,提高患者的依从性,谨慎且避免使用潴钾药物,合理使用降钾药物,有效降低并维持患者透析前血钾水平;医护人员定期监测患者血钾变化,制定个体化的透析方案,包括透析时间,透析间隔,保证患者透析充分,以及调节适宜的血液透析液钾浓度,血流量等参数,有效清除血钾且避免血液透析期间血钾波动幅度过大增加心血管事件发生,另外还应重视在MHD患者中感染、创伤,及避免大量输入库存血等情况,对患者进行医护一体化的综合管理,降低发病风险及死亡率,改善并提高患者的生活质量。



## 参考文献:

- [1] Kovesdy CP. Management of hyperkalaemia in chronic Kidney disease [J]. *Nat Rev Nephrol*, 2014, 10(11): 653–662.
- [2] Kovesdy CP. Management of hyperkalemia: an update for the internist [J]. *Am J Med*, 2015, 128 ( 12 ) : 1281–1287.
- [3] Sacchetti A, Stuccio N, Panebianco P, et al. ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies [J]. *Am J Emerg Med*, 1999, 17(3):305–307.
- [4] 陈圣娟. 健康教育对 MHD 高钾血症的干预作用 [J]. 当代临床医刊, 2015, 28(6):1780–1781.
- [5] 应鹏翔, 朱金秀, 谭学瑞. 高钾血症的心电图表现以及研究进展 [J]. 实用心电学杂志, 2019, 28(1):61–64.
- [6] Mount DB. Clinical manifestations of hyperkalemia in adults. In: Basow DS, editor. *UpToDate*. Waltham(MA):UpToDate; 2013.
- [7] Mushiyakh Y, Dangaria H, Qavi S, et al. Treatment and pathogenesis of acute hyperkalemia. *J Community Hosp Intern Med Perspect*, 2012 Jan 26; 1(4).
- [8] Mount DB, Zandi—Nejad K. Disorders of potassium balance. *Brenner & Rector's the kidney*, 2004:997 ~ 1040.
- [9] 葛均波, 徐永健, 王辰. 内科学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2018:520.
- [10] 罗莉, 张杰, 李婵, 等. 个体化健康教育在血液透析高钾患者中的应用 [J]. 北京医学, 2016, 38(2):175–176.
- [11] 马丽洁, 周亦伦, 孙芳, 等. MHD 患者高钾血症的影响因素 [J]. 首都医科大学学报, 2009, 30(2):150–153.
- [12] Miklos Z, Molnar, Kamyar Kalantar—Zadeh, Evan H. Lott, Jun Ling Lu, et al. ACEI and ARB and Mortality in Chronic Kidney Disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 2014:650–658.
- [13] 陈竹青, 张荣国. MHD 并发高钾血症 28 例原因分析 [J]. 中国基层医药, 2014, 21 ( 1 ) : 139–140.
- [14] Knoll GA, Hun RC, Schyal' A, et al. Renin—angiotensin system blockade and the risk of hyperkalemia in chronic hemodialysis patients [J]. *Am J Med*, 2002, 112(2): 110–114.
- [15] Jesse Theisen—Toupal. Hypokalemia and Hyperkalemia. Review Article *Hospital Medicine Clinics*, 2015, 4(1):34–50.
- [16] C.M. Kieffer, P.W. Abel. Hyperkalemia. Reference Module in Biomedical Sciences, 2014.
- [17] Muschart X, Boulouffe C, Jamart J, et al. A determination of the current causes of hyperkalaemia and whether they have changed over the past 25 years [J]. *acta clinica belgica*, 2014, 69(4):280–284.
- [18] 李勤. 慢性肾脏病患者发生高钾血症的相关因素 [J]. 当代医学, 2012, 18(21):76–77.
- [19] SANGHAVI S, WHITING S, URIBARRI J. Potassium balance in dialysis patients [J]. *Semin Dial*, 2013, 26(5):597–603.
- [20] 周凌辉, 裴娟, 侯香华, 等. 单纯低钾饮食和低钾饮食联合小剂量聚苯乙烯磺酸钙治疗 MHD 患者高钾血症的疗效比较 [J]. 中国全科医学, 2016, 19 ( 27 ) : 3351–3355.
- [21] JADOUL M, THUMMA J, FULLER D S, et al. Modifiable practices associated with sudden death among hemodialysis patients in the dialysis outcomes and practice patterns study [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2012, 7(5):765–774.
- [22] PUN P H, LEHRICH R W, HONEYCUTT E F, et al. Modifiable risk factors associated with sudden cardiac arrest within hemodialysis clinics [J]. *Kidney Int*, 2011, 79(2):218–227.
- [23] MUNOZ R I, MONTENEGRO J, SALCEDO A, et al. Effect of acetate-free biofiltration with a potassium-profiled dialysate on the control of cardiac arrhythmias in patients at risk: a pilot study [J]. *Hemodial Int*, 2008, 12(1):108–113.
- [24] 吴春霞, 黄玲. 血透导管功能障碍及其预防 [J]. *Internal Medicine*, 2019, 14 ( 5 ) : 574–576.
- [25] 钱淑萍. 尿激酶溶栓在留置血液透析长期导管中的应用与效果评析 [J]. 中国继续医学教育, 2018, 10 ( 4 ) : 116–117.
- [26] NELMS M N, SUCHER K P, LACEY K, et al. *Nutrition Therapy and Pathophysiology* [M]. 2nd Edition Nelms: Cengage Learning, 2010.
- [27] PANI A, FLORIS M, ROSNER MH, et al. Hyperkalemia in hemodialysis patients [J]. *Semin Dial*, 2014, 27(6):571–576.
- [28] Filiopoulos V, Koutis I, Trompouki S, et al. Lanthanum Carbonate Versus Sevelamer Hydrochloride: Improvement of Metabolic Acidosis and Hyperkalemia in Hemodialysis Patients [J]. *Therapeutic Apheresis & Dialysis*, 2011, 15(1):20–27.
- [29] 吴丽芬, 李淑艳, 叶芸, 等. 仿真食物模型对 MHD 患者血钾管理的效果研究 [J]. 浙江医学教育, 2019, 18(03):32–34.
- [30] CHAABAN A, ABOUCHACRA S, GEBRAN N, et al. Potassium binders in hemodialysis patients: a friend or foe? [J]. *Ren Fail*, 2013, 35(2):185–188.
- [31] Rosano GMC, Spoleitini I, Agewall S. Pharmacology of new treatments for hyperkalaemia: patiomer and sodium zirconium cyclosilicate [J]. *Eur Heart J Suppl*, 2019, 21(Suppl A):A28–A33.
- [32] Palmer BF. Potassium Binders for Hyperkalemia in Chronic Kidney Disease—Diet, Renin—Angiotensin—Aldosterone System Inhibitor Therapy, and Hemodialysis [J]. *Mayo Clin Proc*, 2020, 95(2):339–354.
- [33] Sterns RH, Rojas M, Bernstein P, et al. Ion—exchange resins for the treatment of hyperkalemia: are they safe and effective? [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2010, 21(5):733–735.
- [34] Li T, Vijayan A. Insulin for the treatment of hyperkalemia: a double—edged sword? [J]. *Clin Kidney J*, 2014, 7(3):239–241.
- [35] Bushinsky DA, Williams GH, Pitt B, et al. Patiomer induces rapid and sustained potassium lowering in patients with chronic kidney disease and hyperkalemia [J]. *Kidney Int*, 2015, 88(6):1427–1433.
- [36] Stavros F, Yang A, Leon A, et al. Characterization of structure and function of ZS—9, a K<sup>+</sup> selective ion trap [J]. *PLoS One*, 2014, 9(12):e114686.
- [37] Kosiborod M, Rasmussen HS, Lavin P, et al. Effect of sodium zirconium cyclosilicate on potassium lowering for 28 days among outpatients with hyperkalemia: the HARMONIZE randomized clinical trial [J]. *JAMA*, 2014, 312 ( 21 ) : 2223–2233.
- [38] Packham DK, Rasmussen HS, Lavin PT, et al. Sodium zirconium cyclosilicate in hyperkalemia [J]. *N Engl J Med*, 2015, 372(3):222–231.
- [39] Kovesdy, Csaba P. Management of hyperkalemia: an update for the internist [J]. *Am J Med*, 2015, 128(12):1281–1287.
- [40] The Royal Children's Hospital Melbourne. Resuscitation clinical practical guidelines [EB/OL]. (2016–03–02) [2016–04–12]. [http://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline\\_index/Hyperkalaemia/](http://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Hyperkalaemia/).

## 作者简介:

孙佐雅, 女, 在读硕士, 研究方向: 慢性肾脏病早期的社区管理。

通信作者: 孙懿, 女, 硕士, 主任医师, 研究方向: 慢性肾脏病早期的社区管理。