



• 临床研究 •

## 随机尿钾与尿肌酐比值在判断肾性失钾中的应用价值研究\*

孙易红<sup>1</sup>, 赵炼玲<sup>2</sup>, 王晓书<sup>1</sup>, 任艳<sup>2</sup>, 田浩明<sup>2</sup>, 陈涛<sup>2△</sup>

1. 四川大学华西广安医院 内分泌科(广安 638000); 2. 四川大学华西医院 内分泌科(成都 610041)

**【摘要】目的** 分析随机尿钾/尿肌酐(rUK/Ucr)在判断肾性失钾中的应用价值。**方法** 纳入2017–2021年诊断为低钾血症患者[包括肾性失钾(373例)、非肾性失钾(83例)、血钾正常(358例)]的住院患者。收集临床资料,分析rUK/Ucr与24 h尿钾(24 hUK)的相关性;针对低钾血症患者绘制受试者工作特征(ROC)曲线,分析rUK/Ucr判断肾性失钾的价值。**结果** 血钾在血钾正常组、肾性失钾组、非肾性失钾组依次降低( $P<0.01$ )。肾性失钾组24 hUK、rUK/Ucr大于非肾性失钾及血钾正常组( $P<0.01$ )。rUK/Ucr与24 hUK呈低到中度相关。24 hUK、rUK/Ucr判断肾性失钾的曲线下面积(AUC)分别为0.73、0.71, rUK/Ucr判断肾性失钾的最佳切点为3.4时,灵敏度为67.59%,特异度为67.53%。**结论** rUK/Ucr与24 hUK的相关性一般,rUK/Ucr预测肾性失钾的价值与24 hUK相当。在无法获取24 h尿液标本时,可推荐使用rUK/Ucr替代24 hUK来初步判断是否存在肾性失钾,其最佳诊断切点为3.4。

**【关键词】** 肾性失钾 随机尿钾/尿肌酐 24 h尿钾

**Application Value of Random Urine Potassium-to-Creatinine Ratio in Diagnosing Renal Potassium Loss** SUN Yi-hong<sup>1</sup>, ZHAO Lian-ling<sup>2</sup>, WANG Xiao-shu<sup>1</sup>, REN Yan<sup>2</sup>, TIAN Hao-ming<sup>2</sup>, CHEN Tao<sup>2△</sup>. 1. Department of Endocrinology and Metabolism, Guang'an Hospital, West China Hospital, Sichuan University, Guang'an 638000, China; 2. Department of Endocrinology and Metabolism, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China

△ Corresponding author, E-mail: dr.chentao@qq.com

**【Abstract】Objective** To analyze the value of applying random urine potassium-to-creatinine ratio (rUK/Ucr) in diagnosing renal potassium loss. **Methods** patients diagnosed with hypokalemia, including 373 cases of renal potassium loss, 83 cases of non-renal potassium loss, and 358 cases of normal serum potassium, between 2017 and 2021 were enrolled. The clinical data of the patients were collected and the correlation between rUK/Ucr and 24-hour urine potassium (24 hUK) in the three groups was analyzed. The receiver operating characteristic (ROC) curve was used to analyze the value of applying rUK/Ucr in diagnosing renal potassium loss. **Results** Serum potassium decreased in the normal serum potassium group, the renal potassium loss group, and the non-renal renal potassium loss group ( $P<0.01$ ). The 24 hUK and the rUK/Ucr of the renal potassium loss group were higher than those of the non-renal potassium loss group and normal serum potassium group ( $P<0.01$ ). rUK/Ucr showed low to moderate correlation with 24 hUK. The AUC of 24 hUK and rUK/Ucr for determining renal potassium loss were 0.73 and 0.71, respectively. When the optimal cutoff point of rUK/Ucr for determining renal potassium loss was 3.4, the sensitivity was 67.6% and the specificity was 67.5%. **Conclusion** rUK/Ucr shows a moderate correlation with 24 hUK and its accuracy in determining renal potassium loss is comparable to that of 24 hUK. When 24-hour urine samples cannot be obtained, it is recommended that rUK/Ucr be used instead of 24 hUK to determine whether renal potassium loss exists, with the optimal cutoff point for diagnosis being 3.4.

**【Key words】** Renal potassium loss Random urine potassium-to-creatinine ratio 24-hour urine potassium

低钾血症多见于消化道丢失、摄入不足、转移性及肾性失钾性疾病<sup>[1]</sup>。因消化道丢失、摄入不足、钾向细胞内转移所致的低钾血症通过询问病史明确诊断,但有一部分低钾血症患者病因很难鉴别,明确有无肾脏不适当排钾是鉴别诊断的关键环节<sup>[2]</sup>。在临床工作中,24 h尿钾(24-hour urine potassium, 24 hUK)常用于判断是否存在

肾性失钾。但24 hUK的留取具有一定的困难,且易受干扰。低钾血症患者入院时,医师为了预防心律失常、呼吸肌麻痹等危及生命的并发症<sup>[3-4]</sup>,常立即给予补钾治疗,可导致尿钾排泄增多,不能准确反映肾脏实际的排钾量。在留取24 h尿液标本的过程中,存在计时不准确、量取读数不准确等诸多干扰因素,导致24 hUK的测定值不准确,影响临床判断。目前尚无统一标准判断获取的24 h尿液标本是否完整、合格<sup>[5]</sup>。

\* 四川大学华西医院学科发展1·3·5工程项目(No. ZYGD18022)资助

△ 通信作者, E-mail: dr.chentao@qq.com

多年来临床工作者一直在努力寻找一个更简易的指标[比如随机尿钾与尿肌酐比值(random urine potassium-to-creatinine ratio, rUK/rUcr)]来代替24 hUK,但研究对象多为普通人群及高血压人群<sup>[6-7]</sup>,而低钾血症人群中24 hUK与rUK/Ucr的相关性报道较少,并且样本量小<sup>[8-9]</sup>。为进一步明确rUK/Ucr是否可替代24 hUK来判断肾性失钾,本研究通过扩大样本量,分析非补钾状态下低钾血症患者rUK/Ucr与24 hUK的相关性,明确rUK/Ucr预测肾性失钾的价值。

## 1 对象和方法

### 1.1 对象

该研究执行的研究程序符合四川大学华西医院生物医学委员会所制定的伦理学审查标准,批准号2019年审(556)号。纳入2017-2021年入住四川大学华西医院内分泌代谢科的低钾血症(血钾<3.5 mmol/L)及同期血钾正常(血钾≥3.5 mmol/L)的患者。低钾血症患者又分为肾性失钾组和非肾性失钾组。肾性失钾:有低钾血症且具有既往文献报道中提出的可导致尿钾增多的疾病,如原醛症、库欣综合征等<sup>[1-2, 8, 10]</sup>,或口服排钾药物。非肾性失钾:有低钾血症且排除了已知的肾性失钾疾病与口服排钾药物的病史)。排除标准(满足其中之一):①估算肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)<30 mL/(min·1.732 m<sup>2</sup>)<sup>[11]</sup>;②使用影响钾代谢的药物:如补钾制剂、血管紧张素受体拮抗剂(angiotensin receptor blockers, ARB)、血管紧张素转化酶抑制剂(ngiotensin-converting enzyme inhibitors, ACEI)、某些抗生素(青霉素类、两性霉素类)、抗病毒及某些精神病药物(氯丙嗪、氯氮平等);③病情危重、纳差、不能正确理解留取标本方法、需要补液或抗感染治疗的患者;④24 h尿量>3 L或<400 mL, 24 h尿肌酐排出量<0.6 g(5.3 mmol)<sup>[7]</sup>;⑤重度低钾血症难以纠正,需要持续补钾的患者。

样本量计算:检索文献,关于普通或高血压人群的rUK/Ucr与24 hUK的相关系数报道为0.3左右,使用PASS15软件进行计算,取第一类误差概率 $\alpha=0.05$ ,第Ⅱ类误差概率 $\beta=0.2$ ,双侧检验前提下计算样本量为:血钾正常组及低钾血症组至少各需要78例。而目前尚未检索到关于rUK/Ucr对于低钾血症患者未补钾状态下诊断肾性失钾切点的文献报道。因此本研究设定rUK/Ucr比值诊断肾性失钾的敏感为90%,特异性为80%,使用PASS15软件进行计算,取第一类误差概率 $\alpha=0.05$ ,第Ⅱ类误差概率 $\beta=0.2$ ,双侧检验前提下计算样本量为:肾性失钾组需要158例,非肾性失钾组需要70例。

### 1.2 方法

**1.2.1 收集资料** 收集患者性别、年龄、体质质量指数(BMI)。患者入院后第二日弃去晨尿,开始收集24 h及随机尿钾、尿肌酐。同时检测患者的同步血钾、eGFR、血肌酐、血糖、血脂、甲功等指标。血钾>2.5 mmol/L,无乏力、心悸等临床症状,且无严重基础疾病的患者,立即开始收集上述数据。血钾≤2.5 mmol/L的患者,口服10%氯化钾液使患者血钾升至2.5 mmol/L以上后,停止补钾24 h(目前尚未搜索到关于停用多长时间补钾药物可以完全消除对尿钾排泄影响的相关文献,兼顾医疗安全的同时,本研究停用24 h),密切观察病情期间,开始收集以上数据。收集完成后录入Excel表。

**1.2.2 指标** 分别分析血钾正常组、肾性失钾组和非肾性失钾组rUK/Ucr与24 hUK的相关性,并比较各组之间血钾、rUK/Ucr、24 hUK的差异。针对低钾血症患者绘制受试者工作特征(ROC)曲线,比较rUK/Ucr、24 hUK诊断价值的差异,确定rUK/Ucr比值判断肾性失钾的最佳临界值。

**1.2.3 统计量学方法** 计量资料符合正态分布的采用 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较使用F检验,采用Pearson相关进行相关分析;偏态分布的采用使用中位数( $P_{25}, P_{75}$ )表示,组间比较使用非参数检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 一般情况

2017-2021年有956例患者留取尿液标本,排除eGFR<30 mL/(min·1.73 m<sup>2</sup>)的患者5例,尿量>3 L的患者21例,尿肌酐<5.3 mmol的患者52例,使用保钾药物的患者18例,原醛症、库欣综合征、Glitelman综合征诊断不确切的患者22例,肾性失钾与非肾性失钾因素共存的患者9例,存在感染疾患的患者2例,糖尿病酮症酸中毒的患者6例,口服中药制剂的患者5例,免疫系统疾病患者2例,共814例纳入该研究。339例肾性失钾、70例非肾性失钾、344例血钾正常者留取24 h尿液标本,274例肾性失钾、42例非肾性失钾、323例血钾正常者留取随机尿液标本,262例肾性失钾、29例非肾性失钾、323例血钾正常者同时留取了随机及24 h尿液标本。

### 2.2 血钾正常组、肾性失钾组、非肾性失钾组患者的疾病构成

血钾正常组(358例):原醛症患者129例,占比36.03%,原发性高血压患者80例,占比22.35%,糖尿病及糖耐量异常患者43例,占比12.01%,骨质疏松症患者31例,占比8.66%,肾上腺无功能肿瘤患者16例,占比

4.47%，库欣综合征(包括非ACTH依赖性和ACTH依赖性、药物性)9例，占比2.51%，继发性及原发性甲旁亢患者3例，占比0.84%，垂体疾病(垂体功能减退、生长激素瘤、鞍区占位病变等)5例，占比1.40%，代谢综合征患者7例，占比1.96%，其他疾病(如：Paget骨病、Gordon综合征、21-羟化酶缺乏症等)共35例，占比9.78%。

**肾性失钾组(373例)**：原醛症患者336例，占比90.08%，口服泼尼松、利尿剂、甘草制剂等药物所致的低钾血症患者14例，占比3.75%，Gitelman综合征患者11例，占比2.95%，ACTH及非ACTH依赖性和药源性库欣综合征患者8例，占比2.14%，肾小管酸中毒患者4例，占比1.07%。

**非肾性失钾组(83例)**：糖尿病及糖耐量异常患者38人，占比45.78%，原发性高血压患者25人，占比30.12%，

高胰岛素血症患者8人，占比9.64%，考虑为摄入不足及消化道丢失导致的低钾血症患者6人，占比7.23%，过度通气患者3人，占比3.61%，嗜铬细胞瘤患者2例，占比2.41%，骨质疏松症患者1人，占比1.20%。

### 2.3 3组之间的一般临床特征及生化指标的差异性比较

见表1。三组之间的性别构成比例、年龄、BMI、TG、LDL-C、eGFR差异均无统计学意义。非肾性失钾组的血糖稍高于血钾正常组及肾性失钾组，差异有统计学意义( $P<0.05$ )。肾性失钾组血压高于血钾正常组、非肾性失钾组，差异有统计学意义( $P<0.01$ )。肾性失钾组24 hUK、rUK/Ucr大于非肾性失钾组及血钾正常组，差异有统计学意义( $P<0.01$ )。血钾在血钾正常组、肾性失钾组、非肾性失钾组依次降低，差异有统计学意义( $P<0.01$ )。

表1 血钾正常组、肾性失钾组、非肾性失钾组之间临床生化指标的差异性比较

Table 1 The differences in clinical biochemical indices among normal potassium group, renal potassium loss group, and non-renal potassium loss group

Index	Normal potassium group ( $n=358$ )	Renal potassium loss group ( $n=373$ )	Non-renal potassium loss group ( $n=83$ )
Male/%	46.09	49.33	38.55
Age/yr.	50.30±14.81	50.64±12.45	48.02±9.57
BMI/(kg/m <sup>2</sup> )	24.46±3.82	24.61±3.78	24.00±3.04
SBP/mmHg	158±32	174±26 <sup>**.††</sup>	163±30
DBP/mmHg	96±22	106±16 <sup>**</sup>	100±23
Synchronous potassium/(mmol/L)	3.98±0.30	3.20±0.20 <sup>**</sup>	2.55±0.19 <sup>**.††</sup>
Glu/(mmol/L)	5.0 (4.5, 6.1)	5.0 (4.6, 5.6)	5.7 (4.9, 8.8) <sup>**.††</sup>
TC/(mmol/L)	4.44±1.10	4.28±0.89 <sup>*.†</sup>	4.31±0.81
TG/(mmol/L)	1.3 (1.0, 2.0)	1.3 (0.8, 1.8)	1.5 (0.9, 2.3)
LDL-C/(mmol/L)	2.59±0.86	2.47±0.80	2.60±0.61
eGFR/(mL/[min·1.73 m <sup>2</sup> ])	98.75±20.93	98.27±21.38	97.37±23.49
Synchronous 24 hUK/mmol	37.8 (29.3, 49.3)	45.3 (34.7, 61.2) <sup>**</sup>	31.4 (24.4, 38.0) <sup>**.††</sup>
rUK/Ucr	3.5 (2.5, 4.8)	4.2 (3.0, 6.5) <sup>**</sup>	2.9 (2.1, 4.0) <sup>*.††</sup>

\* $P<0.05$ , \*\* $P<0.01$ , vs. normal potassium group; † $P<0.05$ , †† $P<0.01$ , vs. renal potassium loss group. 1 mmHg=0.133 kPa. BMI: body mass index; SBP: systolic blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; Glu: glucose; TC: total cholesterol; TG: triglyceride; LDL-C: low density lipoprotein cholesterol; eGFR: estimated glomerular filtration rate.

### 2.4 rUK/Ucr与24 hUK和24 hUK/Ucr的相关性分析

Spearman相关分析示，rUK/Ucr与24 hUK的相关系数，非肾性失钾组为0.66，其余均未超过0.5(表2)。

### 2.5 rUK/Ucr诊断肾性失钾的切点

通过上述结果，我们发现rUK/Ucr与24 hUK呈低度到中度正相关。为明确rUK/Ucr与24 hUK在判断肾性失钾中的差异，本研对rUK/Ucr、24 hUK判断肾性失钾的价值进行了分析。见表3和图1。以肾性失钾性疾病和口服排钾药物病史为“金标准”绘制rUK/Ucr、24 hUK诊断肾性失钾的ROC曲线，得到曲线下面积分别为0.71、0.73。当rUK/Ucr的最佳切点为3.4时，灵敏度为67.59%，特异度为67.53%。

表2 rUK/Ucr与24 hUK的Spearman相关分析

Table 2 The Spearman correlation between rUK/Ucr and 24 hUK

Group	Spearman $r$
Total ( $n=814$ )	0.46
Serum potassium/(mmol/L)	
≥3.5 ( $n=358$ )	0.46
<3.5 ( $n=456$ )	0.46
3-3.49 ( $n=298$ )	0.46
<3 ( $n=158$ )	0.39
Renal potassium loss	
Yes ( $n=373$ )	0.45
No ( $n=83$ )	0.66

表3 rUK/Ucr、24 hUK诊断肾性失钾的ROC曲线参数  
Table 3 Parameters of ROC curves for the rUK/Ucr and 24 hUK

Parameter	24 hUK	rUK/Ucr
AUC	0.73	0.71
Optimum cutoff point	38	3.4
Sensitivity	64.44%	67.56%
Specificity	75%	67.53%
False positive rate	25%	32.74%
False negative rate	35.56%	32.41%
Positive likelihood ratio	2.58	2.08
Negative likelihood ratio	0.47	0.48
Positive predictive value	91.38%	85.38%
Negative predictive value	33.9%	42.62%
Accuracy	66.5%	67.58%

AUC: area under the curve.

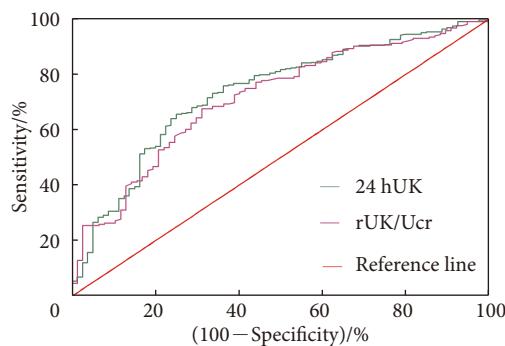


图1 rUK/Ucr及24 hUK判断肾性失钾的ROC曲线图

Fig 1 ROC curves of rUK/Ucr and 24 hUK for renal potassium loss

### 3 讨论

低钾血症虽然在临床中常见,但部分患者的病因难以明确,以致病情反复。判断是否存在肾性失钾是明确低钾血症病因的第一步。由于随机尿钾受饮食、饮水量、昼夜节律的影响,目前在临床中主要采用24 hUK进行鉴别,当血钾<3.5 mmol/L, 尿钾>20 mmol/24 h提示存在肾性失钾<sup>[12]</sup>。24 hUK留取时间持续较长,不便于门诊患者的筛查,有研究发现24 h尿液收集不完整率高达30%~40%<sup>[5]</sup>。由于尿肌酐的排泄基本恒定<sup>[12]</sup>,目前已有多项研究分析了rUK/Ucr替代24 hUK的可能性,发现24 hUK与rUK/Ucr的r值多在0.3至0.5之间,推荐程度不一,且研究人群多为普通人群或高血压人群<sup>[6-7]</sup>,低钾血症人群中的报道较少。在报道中,rUK/Ucr与24 hUK的r值,肾性失钾组为0.8,非肾性失钾组为0.42;rUK/Ucr判断肾性失钾AUC为0.7~0.87,切点取3.3~3.4时,敏感性为

74%~77%,特异度为81%~90%。由于这些研究中24 hUK的留取在补钾过程中完成,且样本量较少(肾性失钾组患者40~60例,非肾性失钾组患者30~63例)<sup>[8-9]</sup>,研究结果需扩大样本量的研究进一步验证。为进一步明确rUK/Ucr在肾性失钾诊断中的价值,本研究扩大了低钾血症患者样本量,分析了非补钾状态下低钾血症患者的相关指标,排除了补钾带来的实验结果误差。本研究结果显示rUK/Ucr与24 hUK具有低至中度的相关性:肾性失钾组r=0.45,非肾性失钾组r=0.66,与既往未排除补钾影响的研究结果并不完全一致。

本研究中血钾正常组、肾性失钾组、非肾性失钾组之间的年龄、性别构成、BMI、血脂、eGFR差异无统计学意义。非肾性失钾组的血糖稍高于血钾正常组及肾性失钾组,与该组糖尿病、糖代谢紊乱患者占比较高有关。肾性失钾组血压高于血钾正常组、非肾性失钾组,与研究中大部分肾性失钾患者为原醛症有关。由于血糖、血压两项指标,不参与该研究中主要数据的分析,即使三组之间差异有统计学意义,但认为不影响本研究结果,这点在JEDRUSIK等<sup>[7]</sup>的研究中得到了证实。

本研究以肾性失钾性疾病和口服排钾药物病史为“金标准”,做rUK/Ucr判断肾性失钾的ROC曲线图,曲线下面积接近0.7。在JEDRUSIK等<sup>[7]</sup>的研究中发现只有当24 hUK>120 mmol时,rUK/Ucr诊断肾性失钾的AUC可达0.8,当24 hUK<100 mmol时,rUK/Ucr诊断肾性失钾的AUC约为0.7;还有研究指出rUK/Ucr诊断肾性失钾的AUC约为0.9<sup>[8-9]</sup>。以上研究结果具有较大的差异,可能与纳入的研究对象不同、样本量大小不同有关。由于本研究中24 hUK>120 mmol的样本量仅有6例,故未进一步分析对比。

目前尚未搜索到关于24 hUK判定肾性失钾的敏感度、特异度、准确度的报道,为进一步明确rUK/Ucr与24 hUK在判断肾性失钾中的差异,本研究也对24 hUK判断肾性失钾的价值进行了分析。发现以肾性失钾性疾病及口服排钾药物病史为“金标准”做24 hUK判断肾性失钾的ROC曲线,得到AUC为0.73,与rUK/Ucr判断肾性失钾的AUC(为0.71)类似,因此笔者认为在无法获取24 h尿液标本时,rUK/Ucr可以替代24 hUK初步判断是否存在肾性失钾。为临床使用方便,本研究计算了rUK/Ucr判断肾性失钾的切点值。当rUK/Ucr的最佳切点为3.4时,灵敏度为67.59%,特异度为67.53%,可供临床参考。

研究中有17例临床判断为肾性失钾的患者的24 hUK<20 mmol,这些患者入院后进食均正常,有2例合并2型糖尿病、2例合并糖耐量异常,24 h尿量为(1.05±0.61) L,

eGFR为( $109.47\pm39.34$ ) mL/(min· $1.732\text{ m}^2$ )，甲状腺功能无明显异常，并未发现它们存在非肾性失钾的相关情况。这些患者的24 hUK排泄量明显低下，可能与这些患者存在尿液偏酸<sup>[13]</sup>、尿液留取不规范、取标本时尿液未充分混合均匀等因素有关，须待后续的研究进行探索。

本研究中非肾性失钾组的患者数量较少，部分患者未完全阐明低血钾的病因，不能排除非肾性失钾组患者中存在未知的肾性失钾因素，后续的研究中可排除病因不明确的低钾血症患者，提高结果的可靠性。

\* \* \*

**利益冲突** 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参 考 文 献

- [1] PALMER B F, CLEGG D J. Physiology and pathophysiology of potassium homeostasis. *Adv Physiol Educ*, 2016, 40(4): 480–490. doi: 10.1152/advan.00121.2016.
- [2] LIN S H, LIN Y F, CHEN D T, et al. Laboratory tests to determine the cause of hypokalemia and paralysis. *Arch Intern Med*, 2004, 164(14): 1561–1566. doi: 10.1001/archinte.164.14.1561.
- [3] BARDAK S, TURGUTALP K, HARI H, et al. Community-acquired hypokalemia in elderly patients: related factors and clinical outcomes. *Int Urol Nephrol*, 2017, 49(3): 483–489. doi: 10.1007/s11255-016-1489-3.
- [4] YALAMANCHILI H B, CALP-INAL S, ZHOU X J, et al. Hypokalemic nephropathy. *Kidney Int Rep*, 2018, 3(6): 1482–1488. doi: 10.1016/j.kir.2018.07.014.
- [5] JI C, SYKES L, PAUL C, et al. Systematic review of studies comparing 24-hour and spot urine collections for estimating population salt intake. *Rev Panam Salud Publica*, 2012, 32(4): 307–315. doi: 10.1590/s1020-49892012001000010.
- [6] JEDRUSIK P, SYMONIDES B, GACIONG Z. Comparison of three formulas to estimate 24-hour urinary sodium and potassium excretion in patients hospitalized in a hypertension unit. *J Am Soc Hypertens*, 2018, 12(6): 457–469. doi: 10.1016/j.jash.2018.03.010.
- [7] JEDRUSIK P, SYMONIDES B, GRYGLAS A, et al. Diagnostic value of potassium level in a spot urine sample as an index of 24-hour urinary potassium excretion in unselected patients hospitalized in a hypertension unit. *PLoS One*, 2017, 12(6): e0180117. doi: 10.1371/journal.pone.0180117.
- [8] LI J, MA H, LEI Y, et al. Diagnostic value of parameters from a spot urine sample for renal potassium loss in hypokalemia. *Clin Chim Acta*, 2020, 511: 221–226. doi: 10.1016/j.cca.2020.10.024.
- [9] 林春妹. 即时尿钾/尿肌酐在低钾血症诊治中可作为24 hUK的替代指标. 沈阳: 中国医科大学, 2017.
- [10] WEISS J N, QU Z, SHIVKUMAR K. Electrophysiology of hypokalemia and hyperkalemia. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2017, 10(3): e004667. doi: 10.1161/CIRCEP.116.004667.
- [11] DUBOSE T D, Jr. Regulation of potassium homeostasis in CKD. *Adv Chronic Kidney Dis*, 2017, 24(5): 305–314. doi: 10.1053/j.ackd.2017.06.002.
- [12] LIN S H, LIN Y F, HALPERIN M L. Hypokalaemia and paralysis. *QJM*, 2001, 94(3): 133–139. doi: 10.1093/qjmed/94.3.133.
- [13] 王天, 陈桃, 蔡琪, 等. 非布司他联合枸橼酸钾缓释片治疗痛风及高尿酸血症肾结石疗效. *实用医学杂志*, 2020, 36(2): 224–228. doi: CNKI:SUN:SYYZ.0.2020-02-020.

(2022-09-27收稿, 2023-04-14修回)

编辑 吕熙

