

高海拔地区维持性血液透析间期患者代谢性酸中毒的发生及不良结局

冉海鸿¹, 李伟^{2*}

¹青海大学, 青海 西宁

²鹤峰县中心医院重症医学科, 湖北 鹤峰县

收稿日期: 2021年12月18日; 录用日期: 2022年1月7日; 发布日期: 2022年1月24日

摘要

目的: 探索高海拔地区维持性血液透析(MHD)间期患者代谢性酸中毒(MA)的发生及不良结局。方法: 选取青海大学附属医院肾病内科血透室的MHD患者67例, 于透析间期对患者进行动脉血气分析及常规实验室检测。根据患者的碳酸氢根 HCO_3^- 值将患者分为MA组($\text{HCO}_3^- \leq 21 \text{ mmol/L}$)和非MA组($\text{HCO}_3^- > 21 \text{ mmol/L}$), 收集患者的一般资料和临床资料, 比较两组一般资料、临床资料和实验室指标的差异, 探讨MA的发生及不良结局。符合正态分布的计量资料用($\bar{x} \pm s$)表示, 组间比较采用t检验; 计量资料为非正态分布的用中位数和四分位数间距表示, 组间比较采用秩和检验; 危险因素分析采用Logistic回归分析。结果: 两组的抽烟比例、饮酒比例、合并心血管疾病比例、不饱和铁结合力UIBC、血钾K、血尿素氮BUN、发生消化道不适比例、发生心律失常比例、红细胞计数RBC、红细胞压积HCT、血红蛋白HB、血清白蛋白ALB的 $P < 0.05$, 存在统计学差异, 回归分析提示抽烟比例、饮酒比例、合并心血管疾病比例、不饱和铁结合力UIBC的 $P < 0.05$, 存在统计学差异。结论: 高海拔地区MHD间期发生MA比平原地区更常见, 其抽烟、饮酒比例的升高、合并心血管疾病比例的增加、UIBC的降低是发生MA的危险因素, BUN、K的升高加重了MHD间期MA的发生, 而MA可能参与了患者营养不良、心律失常及消化道症状的发生, 其中MA患者在缺氧环境下一定程度上可能导致了代偿性红细胞增多。

关键词

高海拔, 维持性血液透析, 代谢性酸中毒, 相关因素, 营养状态, 心律失常

Incidence and Adverse Outcome of Metabolic Acidosis in Maintenance Hemodialysis Patients at High Altitude

Haihong Ran¹, Wei Li^{2*}

*通讯作者。

¹Qinghai University, Xining Qinghai

²Department of Critical Care Medicine, Center Hospital of Hefeng County, Hefeng County Hubei

Received: Dec. 18th, 2021; accepted: Jan. 7th, 2022; published: Jan. 24th, 2022

Abstract

Objective: To explore the incidence and adverse outcomes of metabolic acidosis (MA) in maintenance hemodialysis (MHD) patients at high altitude. **Methods:** Sixty-seven MHD patients were selected from the hemodialysis room of Department of Nephrology, The Affiliated Hospital of Qinghai University. Patients were divided into MA group ($\text{HCO}_3^- \leq 21$ mmol/L) and non-MA group ($\text{HCO}_3^- > 21$ mmol/L) according to their bicarbonate HCO_3^- values. The general data and clinical data of patients were collected, and the differences of general data, clinical data and laboratory indexes between the two groups were compared to discuss the occurrence and adverse outcomes of MA. The measurement data conforming to normal distribution is expressed by $(\bar{x} \pm s)$, and the comparison between groups adopts t test. The data with non-normal distribution are expressed by median and interquartile distance, and rank sum test is used for comparison between groups. Risk factors were analyzed by Logistic regression analysis. **Results:** P values of the smoking ratio, drinking ratio, combined cardiovascular disease ratio, unsaturated iron binding capacity UIBC, blood potassium K, blood urea nitrogen BUN, digestive tract discomfort ratio, arrhythmia ratio, red cell count RBC, hematocrit HCT, hemoglobin HB, serum albumin ALB of the two groups were <0.05 , and there were statistical differences. Regression analysis showed that there were statistical differences in the proportion of smoking, drinking, cardiovascular diseases and unsaturated iron binding force UIBC ($P < 0.05$). **Conclusion:** The occurrence of MA during MHD interval in high altitude areas is more common than that in plain areas. The increase of smoking and drinking, the increase of cardiovascular diseases and the decrease of UIBC are the risk factors of MA. The increase of BUN and K aggravates the occurrence of MA during MHD interval, and MA may be involved in the occurrence of malnutrition, arrhythmia and digestive tract symptoms, among which MA patients under the hypoxia environment may lead to compensatory polycythemia to a certain extent.

Keywords

High Altitude, Maintenance Hemodialysis, Metabolic Acidosis, Correlative Factor, Nutritional Status, Arrhythmia

Copyright © 2022 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

慢性肾脏病 CKD 是指各种因素引起的肾脏结构和功能损伤超过 3 个月, 包括肾小球滤过率 eGFR 的改变相关的病理损伤、实验室检测异常及影像学检查异常, 或不明原因导致的 eGFR < 60 mL/min 大于 3 个月。临床上 CKD 的病程常呈不可逆性的慢性进展, 最终导致终末期肾病 ESRD [1]。此时肾脏已经无法再发挥相应的生理功能, 则需行肾脏替代治疗延续生命。加之目前 CKD 患者数量呈现快速增加趋势[2]。

因此, 提高肾脏替代治疗的质量迫在眉睫。酸碱平衡紊乱可对重要器官的功能, 发病率和死亡率产生重要影响[3]。相关研究揭示, 血清碳酸氢盐 HCO_3^- 水平降低会加速肾功能的恶化。国外有队列研究发现, HCO_3^- 水平增加, 患者发生肾衰竭的风险会随着降低[4]。研究提示有机酸的产生是血液透析 HD 过程中一个不可逆的过程, 透析过程中可出现 H^+ 、 HCO_3^- 等指标的变化[5]。代谢性酸中毒 MA 还可导致维持性血液透析 MHD 患者发生低蛋白血症、心律失常和慢性肾病病情加重等[6]; 对于临床医生来说, 对出现的酸碱紊乱做出准确的诊断及分析, 以便进行适当的治疗是很重要的[7]。该研究回顾性分析青海大学附属医院肾病内科血液透析中心的 67 例 MHD 间期 MA 的发生情况, 探讨 MA 的发生、危险因素及不良结局。

2. 对象与方法

2.1. 研究对象

选取 2020 年 11 月至 2021 年 08 月青海大学附属医院肾内科血液透析室明确诊断为慢性肾脏病 (CKD-5 期) 并进行维持性血液透析(MHD)治疗的患者 67 例。均取得患者知情同意。排除同时患有严重肝衰竭、肿瘤、肺心病、急、慢性感染及睡眠呼吸暂停低通气综合征者, 同期行手术患者以及血液透析合并腹膜透析者。所有患者均采用符合国际标准的先进透析仪, 透析液制备均符合 ISO 标准(碳酸氢盐透析液), 血流量为 200 ml/min, 透析液流量为 500 ml/min。

2.2. 研究方法

2.2.1. 分组

将选取的 67 例维持性血液透析 MHD 的患者分为两组, 代谢性酸中毒 MA 组($\text{HCO}_3^- \leq 21 \text{ mmol/L}$) 和非代谢性酸中毒 MA 组($\text{HCO}_3^- > 21 \text{ mmol/L}$)。

2.2.2. 一般资料

于抽血当日收集患者的性别、年龄(岁)、文化程度、抽烟、饮酒、高钾饮食、睡眠时间(h)。

2.2.3. 临床资料

于抽血当日收集原发病、病程(年)、透析龄(月)、透析后体重(kg)、血压(mmHg)、服药情况、发生并发症情况。

2.2.4. 实验室指标

于抽血第二日收集血常规(白细胞计数 WBC、红细胞计数 RBC、血红蛋白 HGB、红细胞压积 HCT、血小板计数 PLT 等), 生化(白蛋白 ALB、碱性磷酸酶 ALP、丙氨酸氨基转移酶 ALT、天冬氨酸氨基转移酶 AST、谷氨酰基转移酶 GGT、总胆红素 TBIL、直接胆红素 DBIL、间接胆红素 IBIL、尿素氮 BUN、肌酐 SCr、尿酸 UA、钙 Ca、磷 P、镁 Mg、氯 CL、钾 K、钠 Na、不饱和铁结合力 UIBC、血清铁 SI 等), 余包括铁蛋白 SF、C 反应蛋白 CRP、血沉 ESCR、甲状旁腺激素 iPTH、同型半胱氨酸 HCY, 计算转铁蛋白饱和度 TSAT (TSAT 计算公式为: 血清铁/TIBC \times 100%)、肾小球滤过率 eGFR (MDRD 简化公式: 男性 eGFR = $175 \times \text{Cr}^{-1.234} \times \text{年龄} - 0.179$; 女性 eGFR = $175 \times \text{Cr}^{-1.234} \times \text{年龄} - 0.179 \times 0.79$)、钙磷乘积 $\text{Ca} \times \text{P}$ (公式校正血 $[\text{Ca}^{2+}]$ (mg/L) = 实测 $[\text{Ca}^{2+}]$ (mg/L) + $0.8 \times (4 - \text{白蛋白值})$ 计算血清校正钙值)、Kt/V ($\text{Kt/V} = -\ln(\text{R} - 0.008 \times t) + (4 - 3.5 \times \text{R}) \times \text{UF/W}$, W 为透析后体重, UF 为超滤量, t 为透析时间, R 为透析后与透析前的血尿素比值)。

2.3. 统计学方法

利用 SPSS23.0 软件, 计量资料符合正态分布用 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 两组间比较采用 t 检验; 非正态分布的

计量资料用中位数和四分位数间距表示, 组间比较采用秩和检验; 危险因素分析采用 Logistic 回归分析。按检验水准 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

3. 结果

3.1. 一般资料

在 67 例病例中, 男性 50 例, 女性 17 例, 平均年龄(55.01 ± 11.87)岁; 平均透析龄(31.07 ± 26.72)月; 分为两组后, 两组间患者的性别、年龄、文化程度、高钾饮食、睡眠时间无差异, 抽烟、饮酒比例的 $P < 0.05$, 具有统计学意义。见表 1。

Table 1. Comparison of two groups of general data [(n%) ($\bar{x} \pm s$)]

表 1. 两组一般资料的比较[(n%) ($\bar{x} \pm s$)]

项目	MA 组(n = 34)	非 MA 组(n = 33)	X^2/F	P
性别(%)			0.835	>0.05
男	27 (79.4)	23 (69.7)		
女	7 (20.6)	10 (30.3)		
文化程度(%)				>0.05
本科	2 (5.9)	2 (6.0)	0.001	
大专	2 (5.9)	2 (6.0)	0.001	
高中	4 (11.8)	1 (3.0)	1.850	
中专	4 (11.8)	1 (3.0)	1.850	
初中	5 (14.7)	8 (24.2)	0.974	
小学及以下	17 (50.0)	19 (57.6)	0.387	
抽烟(%)	19 (55.9)	5 (15.2)	12.085	<0.05
饮酒(%)	15 (44.1)	3 (9.0)	10.457	<0.05
高钾饮食(%)	22 (64.7)	21 (63.6)	0.008	>0.05
年龄(岁)	55.50 ± 10.96	54.52 ± 12.89	1.770	>0.05
睡眠时间(h)	4.76 ± 1.76	5.27 ± 1.42	2.067	>0.05

*注: $P < 0.05$, 具有统计学意义。

3.2. 临床资料

67 例病例中, 原发病中慢性肾小球肾炎 31 例, 占 46.3%, 糖尿病肾病 20 例, 占 29.9%, 其他包括高血压肾病 6 例, 多囊肾 3 例, 痛风性肾病 2 例, 慢性间质性肾炎 1 例, 狼疮性肾炎 1 例, 紫癜性肾炎 1 例, 肾病综合征 1 例, 梗阻性肾病 1 例。两组患者的慢性肾小球肾炎、糖尿病肾病、服用司维拉姆、服用骨化三醇、发生低血压比例及病程、透析龄、平均动脉压无差异, 发生心律失常、发生消化道不适、合并心血管疾病比例的 $P < 0.05$, 具有统计学意义。见表 2。

Table 2. Comparison of clinical data between two groups [(n%), $\bar{x} \pm s$, M(P25, P75)]**表 2.** 两组临床资料的比较[(n%), $\bar{x} \pm s$, M(P25, P75)]

项目	MA 组(n = 34)	非 MA 组(n = 33)	$X^2/Z/F$	<i>P</i>
慢性肾小球肾炎(%)	15 (44.1)	16 (48.4)	0.128	>0.05
糖尿病肾病(%)	13 (38.2)	7 (21.2)	2.318	>0.05
服用司维拉姆(%)	24 (70.6)	21 (63.6)	0.367	>0.05
服用骨化三醇(%)	20 (58.9)	19 (57.6)	0.011	>0.05
发生低血压(%)	9 (26.5)	12 (36.4)	0.762	>0.05
发生心律失常(%)	21 (61.8)	11 (33.3)	5.426	<0.05
发生消化道不适(%)	21 (61.8)	9 (27.3)	8.057	<0.05
病程(年)	6.50 (4.00, 10.25)	7.00 (5.00, 11.00)	-0.396	>0.05
透析龄(月)	24.00 (12.00, 39.00)	24.00 (12.00, 42.00)	-0.609	>0.05
平均动脉压(mmHg)	101.65 ± 13.08	100.70 ± 14.78	0.045	>0.05
合并心血管疾病(%)	28 (82.4)	17 (51.5)	7.221	<0.05

*注: $P < 0.05$, 具有统计学意义。

3.3. 实验室指标

两组患者的白细胞计数 RBC、血小板计数 PLT、尿酸 UA、血肌酐 SCr、肾小球滤过率 eGFR、胆固醇 TC、甘油三酯 TG、高密度脂蛋白 HDL、低密度脂蛋白 LDL、钙磷乘积 $Ca \times P$ 、镁 Mg、氯 Cl、转铁蛋白饱和度 TSAT、碱性磷酸酶 ALP、丙氨酸氨基转移酶 ALT、天冬氨酸氨基转移酶 AST、谷氨酰基转移酶 GGT、总胆红素 TBIL、直接胆红素 DBIL、间接胆红素 IBIL、铁蛋白 SF、血清铁 SI、C 反应蛋白 CRP、血沉 ESCR、甲状旁腺激素 iPTH、同型半胱氨酸 HCY 值无差异, 红细胞计数 RBC、红细胞压积 HCT、血红蛋白 HB、血钾 K、血尿素氮 BUN 水平、血清白蛋白 ALB、不饱和铁结合力 UIBC 的 $P < 0.05$, 具有统计学意义。见表 3。

Table 3. Comparison of laboratory indexes between two groups [$\bar{x} \pm s$, M(P25, P75)]**表 3.** 两组实验室指标的比较[$\bar{x} \pm s$, M(P25, P75)]

	低 HCO_3^- 组(n = 34)	高 HCO_3^- 组(n = 33)	<i>F/Z</i>	<i>P</i>
WBC ($\times 10^9/L$)	6.04 ± 2.03	6.26 ± 1.80	0.179	>0.05
RBC ($\times 10^{12}/L$)	3.85 ± 0.48	3.52 ± 0.78	7.255	<0.05
HCT (%)	35.30 ± 4.61	32.52 ± 6.16	3.559	<0.05
HB (g/L)	113.95 ± 15.37	104.64 ± 19.98	3.811	<0.05
PLT ($\times 10^9/L$)	164.44 ± 64.52	178.00 ± 45.23	2.935	>0.05
ALB (g/L)	37.96 ± 4.31	41.61 ± 3.08	7.829	<0.05
UA (umol/L)	386.79 ± 84.36	375.24 ± 105.13	0.194	>0.05
BUN (mmol/L)	28.17 ± 7.61	23.98 ± 7.07	0.00	<0.05
SCr (umol/L)	850.91 ± 248.10	850.79 ± 231.91	0.486	>0.05
eGFR (ml/min)	6.32 ± 3.02	6.16 ± 2.38	1.646	>0.05
TC (mmol/L)	3.51 ± 0.73	3.76 ± 0.91	1.749	>0.05

Continued

HDL (mmol/L)	0.98 ± 0.24	1.08 ± 0.30	1.775	>0.05
LDL (mmol/L)	1.85 ± 0.63	2.05 ± 0.73	0.721	>0.05
P (mmol/L)	1.77 ± 0.47	1.79 ± 0.49	0.049	>0.05
Ca×P (mmol/L)	4.01 ± 1.12	4.04 ± 1.12	0.004	>0.05
Mg (mmol/L)	1.13 ± 0.16	1.07 ± 0.12	2.154	>0.05
CL (mmol/L)	100.20 ± 4.18	100.47 ± 3.31	3.038	>0.05
K (mmol/L)	5.01 ± 0.60	4.67 ± 0.67	0.373	<0.05
UIBC (umol/L)	34.33 ± 8.29	38.92 ± 9.56	1.082	<0.05
TSAT (%)	25.77 ± 9.13	22.92 ± 9.70	0.014	>0.05
TG (mmol/L)	1.31 (1.05, 1.76)	1.43 (1.07, 1.94)	-0.577	>0.05
Ca (mmol/L)	2.20 (2.16, 2.30)	2.23 (2.11, 2.42)	-0.452	>0.05
ALP (U/A)	111.00 (79.75, 146.00)	127.00 (93.50, 175.00)	-1.129	>0.05
ALT (U/L)	12.50 (8.75, 20.00)	14.00 (9.00, 22.00)	-0.490	>0.05
AST (U/L)	13.00 (9.75, 17.00)	14.00 (11.50, 20.00)	-1.187	>0.05
GGT (U/L)	21.50 (15.00, 38.50)	24.00 (14.00, 58.50)	-0.882	>0.05
TBIL (umol/L)	6.75 (5.00, 9.78)	8.30 (6.30, 10.35)	-1.054	>0.05
DBIL (umol/L)	2.60 (1.88, 3.73)	3.10 (2.20, 4.10)	-1.130	>0.05
IBIL (umol/L)	4.10 (3.08, 7.03)	5.00 (3.70, 6.10)	-0.709	>0.05
SF (ng/mL)	75.18 (40.43, 156.26)	61.47 (28.78, 157.75)	-0.909	>0.05
SI (umol/L)	10.40 (8.14, 15.59)	10.40 (7.98, 12.99)	-0.690	>0.05
CRP (ng/L)	4.24 (3.12, 11.20)	3.12 (3.12, 7.67)	-1.243	>0.05
ESCR (mm/h)	30.50 (18.50, 51.00)	27.00 (12.50, 46.00)	-1.098	>0.05
iPTH (pg/mL)	367.00 (251.45, 503.45)	392.00 (248.95, 730.70)	-0.546	>0.05
HCY (umol/L)	30.35 (22.81, 47.76)	27.05 (20.81, 44.51)	-0.223	>0.05

*注: $P < 0.05$, 具有统计学意义。

3.4. 危险因素回归分析

结果提示, 抽烟、饮酒、合并心血管疾病比例、不饱和铁结合力 UIBC 的 $P < 0.05$, 具有统计学意义。见表 4。

Table 4. Risk factors of metabolic acidosis

表 4. MA 的危险因素

指标	回归系数	OR 值	95% CI	P 值
抽烟	1.959	7.093	2.206~22.805	<0.05
饮酒	2.066	7.895	2.014~30.954	<0.05
合并心血管疾病	1.480	4.392	1.440~13.396	<0.05
UIBC	0.59	1.061	1.001~1.124	<0.05

*注: $P < 0.05$, 具有统计学意义。

4. 讨论

慢性肾脏病 CKD 目前的国际指南将其定义为无论何种潜在原因导致的肾功能下降, 表现为肾小球滤过率降低或和肾脏损伤, 持续时间 ≥ 3 个月[8]。全球估计 CKD 患病率为 13.4% (11.7%~15.1%), 需要行肾脏替代治疗的终末期肾病 ESKD 患者估计在 490.2 万至 708.3 万之间[9]。血液透析 HD 是肾功能衰竭患者肾脏替代治疗的主要方式之一。维持性血液透析 MHD 可以提供维持生命的治疗, 一定程度延缓疾病的进展, 但人们越来越认识到 HD 治疗中的酸碱状态是患者死亡的潜在危险因素[10]。研究表明维持性血液透析 MHD 患者普遍存在代谢性酸中毒 MA [6]。本研究中发生 MA 的比例高达 50.7%, 较低海拔地区无明显差异,

相关研究表明, 香烟中含有镉, 肾脏对镉极为敏感, 镉主要通过氧化应激、细胞死亡和炎症机制对肾脏血管及细胞造成损伤[11]。抽烟是导致血压波动的危险因素[12]。行维持性血液透析 MHD 的患者已进展为尿毒症期, 对血流动力学变化及对血管、细胞的损害因素无法耐受, 透析过程中会因此终止该次透析, 导致酸性产物无法完全排出, 发生代谢性酸中毒 MA。饮酒与慢性肾脏损害之间存在关联, 某项荟萃结果显示饮酒量越大对肾脏损害风险增加[13]。饮酒通过增加蛋白质的代谢导致机体的氮平衡受影响, 蛋白质代谢产物增加从而加重了肾脏负担, 导致 MA 的发生, 透析间期由于患者自我管理意识差, 未控制饮酒, 加之青海地区藏族人群聚集, 饮酒量大, 更易发生 MA。本研究结果(见表 1、表 4)提示 MA 组的患者抽烟、饮酒比例增加是透析间期发生 MA 的危险因素。血液透析 HD 主要以清除小分子毒素为主, 包括血尿素氮 BUN 及血肌酐 SCr。透析间期患者体内 BUN 产生过多不足以克服清除量, 就会发生 MA。在 20 世纪 70~90 年代, 在培养细胞、完整啮齿动物、狗和人类中的实验表明, 高钾血症会损害近端肾小管的产氨作用, 因为肾酸净排泄量是氨和可滴定酸排泄量减去碳酸氢盐排泄量的总和, 这表明高钾血症本身可能导致肾小管酸中毒[14]。MHD 患者透析间期由于高钾饮食的摄入、肾脏排钾减少, 使得血钾升高导致 MA。本研究结果(见表 3)提示 MA 患者的 BUN、血钾 K 较高, 提示 BUN、K 的升高可能参与了 MA 的发生, 该地区患者喜食牛羊肉及土豆, 使得 BUN 及 K 产生过多, 使得 MA 更易发生。存在心血管疾病的患者对 HD 所产生的血流动力学改变耐受程度低, 加之 HD 本身会对尿毒症患者已经受损的心血管系统造成心肌压力和损伤[15], 因此合并心血管疾病的 MHD 患者对代谢废物的清除相对较少, 本研究结果(见表 2、表 4)提示合并心血管疾病的 CKD 患者是在透析间期发生 MA 的危险因素, 且高海拔地区患者由于缺氧等原因, 肺心病患者诸多, 心功能差, 发生 MA 的风险增加。不饱和铁结合力 UIBC 是未与血浆蛋白结合的铁, 其升高一定程度上表示存在缺铁性贫血存在, 且贫血常常伴随缺氧状态[16]。该研究结果(见表 4)提示贫血导致缺氧加重, 导致了 MA 的发生, 加之本研究对象均出生并长期居住于海拔相对较高的地区, 在长期缺氧的环境下, 酸性物质产生增多, 透析间期患者本身酸性产物排泄减少, 加重了 MA。

本研究结果(见表 3)提示, MA 组的患者 HB、红细胞计数 HB、红细胞压积 HCT 更高, 该结果与平原地区文献报道存在差异, 推论是由于透析间期 MA 的发生率高, 同时缺乏吸氧设备, 缺氧加重导致的代偿性的红细胞增多。患者发生代谢性酸中毒 MA 时存在深大呼吸, 进一步加重缺氧, 导致代偿性红细胞增多的发生, 国外一项研究表明, 在生活在相对高海拔的人群, 终末期肾病 ESRD 患者的血红蛋白 HGB 水平较高[17]。诸多研究表明, MHD 患者 MA 发生常合并营养不良[18]。MHD 患者蛋白质 - 能量营养不良的主要原因之一是 MA, MHD 中 MA 患者的血清白蛋白 ALB 浓度较低, 原因可能是由于 MA 状态下的高分解代谢[19]。本研究结果提示(见表 3), MA 组的患者 ALB 的水平较低, 合并营养不良。高钾血症公认为是影响心脏兴奋性的因素[14], 高钾血症可引起 MA [20], 因此 MA 合并高钾时会发生心律失常, 本研究(见表 2)结果指出 MA 组患者发生心律失常比例较高。MA 本身及其合并的电解质紊乱早期会出现

恶心、呕吐等消化道症状[3]。

5. 总结

综上所述, 通过对维持性血液透析 MHD 患者代谢性酸中毒 MA 的相关研究得出, 高海拔地区 MA 的发生率相对较高, 抽烟、饮酒、合并心血管疾病比例的升高, 不饱和铁结合力 UIBC 的降低是发生 MA 的危险因素, 由于民族、饮食习俗的差异使得其更易发生 MA; 研究结果还提示, 血尿素氮 BUN、血钾 K 的升高可能参与了 MA 的进程, 代偿性红细胞增多、发生心律失常、消化道症状、营养不良可能是 MA 导致的不良结局, 其中高海拔地区存在的缺氧环境, 加速了 MA 的进展, 使得部分结果与平原地区报道有所差异, 由于本研究样本量较少, 还需进一步加大样本量对 MA 发生的危险因素和不良结局做研究, 共同探讨改善 MHD 患者预后的措施。

参考文献

- [1] National Kidney Foundation (2013) Erratum Regarding “KDOQI Clinical Practice Guideline for Diabetes and CKD: 2012 Update” (*Am J Kidney Dis.* 2012;60[5]:850-886). *American Journal of Kidney Diseases*, **61**, 1049. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.03.021>
- [2] 李贵森. 2019 年《中国慢性肾脏病矿物质和骨异常诊治指南》解读[J]. *诊断学理论与实践*, 2020, 19(3): 229-231.
- [3] Schricker, S., Schanz, M., Alscher, M.D., et al. (2020) Erratum zu: Metabolische Azidose: Diagnostik und Therapie [Erratum to: Metabolic Acidosis: Diagnosis and Treatment]. *Medizinische Klinik—Intensivmedizin und Notfallmedizin*, **115**, 509-510. <https://doi.org/10.1007/s00063-020-00713-z>
- [4] Dobre, M., Yang, W., Chen, J., et al. (2013) Association of Serum Bicarbonate with Risk of Renal and Cardiovascular Outcomes in CKD: A Report from the Chronic Renal Insufficiency Cohort (CRIC) Study. *American Journal of Kidney Diseases*, **62**, 670-678. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2013.01.017>
- [5] Sargent, J.A., Marano, M., Marano, S., et al. (2018) Acid-Base Homeostasis during Hemodialysis: New Insights into the Mystery of Bicarbonate Disappearance during Treatment. *Seminars in Dialysis*, **31**, 468-478. <https://doi.org/10.1111/sdi.12714>
- [6] 孙超. 维持型血液透析患者中代谢性酸中毒的临床研究进展[J]. *分子影像学杂志*, 2019, 42(4): 524-527.
- [7] Rodríguez-Villar, S., Do Vale, B.M. and Fletcher, H.M. (2020) The Arterial Blood Gas Algorithm: Proposal of a Systematic Approach to Analysis of Acid-Base Disorders. *Revista Española de Anestesiología y Reanimación (English Edition)*, **67**, 20-34. <https://doi.org/10.1016/j.redare.2019.04.001>
- [8] Webster, A.C., Nagler, E.V., Morton, R.L., et al. (2017) Chronic Kidney Disease. *The Lancet*, **389**, 1238-1252.
- [9] Lv, J.C. and Zhang, L.X. (2019) Prevalence and Disease Burden of Chronic Kidney Disease. In: Liu, B.C., Lan, H.Y. and Lv, L.L., Eds., *Renal Fibrosis: Mechanisms and Therapies*, Springer, Singapore, 3-15. https://doi.org/10.1007/978-981-13-8871-2_1
- [10] Woodell, T.B., Rifkin, D.E., Ellison, D.H., et al. (2019) Serum Bicarbonate as a Surrogate for pH in Hemodialysis: A Pilot Study. *Kidney Medicine*, **2**, 42-48.
- [11] Rinaldi, M., Micali, A., Marini, H., et al. (2017) Cadmium, Organ Toxicity and Therapeutic Approaches: A Review on Brain, Kidney and Testis Damage. *Current Medicinal Chemistry*, **24**, 3879-3893. <https://doi.org/10.2174/0929867324666170801101448>
- [12] Samadian, F., Dalili, N. and Jamalian, A. (2016) Lifestyle Modifications to Prevent and Control Hypertension. *Iranian Journal of Kidney Diseases*, **10**, 237-263.
- [13] Li, D.M., Xu, J.H., Liu, F., et al. (2019) Alcohol Drinking and the Risk of Chronic Kidney Damage: A Meta-Analysis of 15 Prospective Cohort Studies. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, **43**, 1360-1372. <https://doi.org/10.1111/acer.14112>
- [14] Hunter, R.W. and Bailey, M.A. (2019) Hyperkalemia: Pathophysiology, Risk Factors and Consequences. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **34**, iii2-iii11. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfz206>
- [15] Ahmadmehrabi, S. and Tang, W.H.W. (2018) Hemodialysis-Induced Cardiovascular Disease. *Seminars in Dialysis*, **31**, 258-267. <https://doi.org/10.1111/sdi.12694>
- [16] DeLoughery, T.G. (2017) Iron Deficiency Anemia. *Medical Clinics of North America*, **101**, 319-332. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.09.004>

-
- [17] Kaplan, J.M., Sharma, N. and Dikdan, S. (2018) Hypoxia-Inducible Factor and Its Role in the Management of Anemia in Chronic Kidney Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, **19**, Article No. 389. <https://doi.org/10.3390/ijms19020389>
- [18] Sajgure, A.D., Dighe, T.A., Korpe, J.S., *et al.* (2017) The Relationship between Metabolic Acidosis and Nutritional Parameters in Patients on Hemodialysis. *Indian Journal of Nephrology*, **27**, 190-194. <https://doi.org/10.4103/0971-4065.202404>
- [19] Soleymanian, T. and Ghods, A. (2011) The Deleterious Effect of Metabolic Acidosis on Nutritional Status of Hemodialysis Patients. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, **22**, 1149-1154.
- [20] Harris, A.N., Grimm, P.R., Lee, H.W., *et al.* (2018) Mechanism of Hyperkalemia-Induced Metabolic Acidosis. *Journal of the American Society of Nephrology*, **29**, 1411-1425. <https://doi.org/10.1681/ASN.2017111163>