

· 论著 ·

连续性静-静脉血液滤过对内毒素休克羊血流动力学的影响

胡振杰 刘丽霞 孙莉霄 李勇

【摘要】目的 探讨连续性静-静脉血液滤过(CVVH)对内毒素休克血流动力学的影响及作用机制,并观察其对内毒素休克预后的影响。**方法** 利用大肠杆菌内毒素(L-2880)诱导绵羊内毒素休克模型,随机分为对照组(NHF)和治疗组(HF)两组,观察 CVVH(零平衡,40 ml·kg⁻¹·h⁻¹超滤,血流速 80 ml/min)对内毒素休克羊血流动力学的影响。**结果** 内毒素注入后两组实验动物平均动脉压(MAP)明显下降;平均肺动脉压(MPAP)、心脏指数(CI)显著升高($P<0.01$ 或 $P<0.05$)。实施 CVVH 后,HF 组 MAP、每搏量(SV)明显上升,显著高于 NHF 组($P<0.01$ 或 $P<0.05$);HF 组 CI 无明显变化,NHF 组进行性下降并显著低于 HF 组($P<0.05$);两组 MPAP 差异无显著性($P>0.05$);血浆乳酸浓度 NHF 组明显高于 HF 组。5 h 后 HF 组全部存活,NHF 组死亡 2 只。**结论** 应用大肠杆菌内毒素静脉注射可成功制备羊内毒素休克模型;CVVH 具有改善内毒素休克血流动力学和预后的作用,是治疗内毒素休克的重要手段。

【关键词】 内毒素休克; 连续性静-静脉血液滤过; 血流动力学; 炎性介质

Effects of continuous veno-venous hemofiltration on the hemodynamics of sheep with endotoxic shock

HU Zhen-jie*, LIU Li-xia, SUN Li-xiao, LI Yong.* ICU, the Fourth Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050011, Hebei China

【Abstract】Objective To study the influence of continuous veno-venous hemofiltration (CVVH) on the hemodynamics and the prognosis of sheep with endotoxic shock. **Methods** Endotoxic shock was induced by intravenous infusion of lipopolysaccharide, L-2880, to sheep, and the animals were randomly divided to control group (NHF, endotoxin only) or treatment group (HF, endotoxin+CVVH). In the latter groups a zero-balanced CVVH was instituted with an ultrafiltration rate of 40 ml·kg⁻¹·h⁻¹ and a blood flow rate of 80 ml/min. The hemodynamic parameters were monitored. **Results** After the administration of endotoxin, the mean arterial pressure (MAP) was decreased significantly, while mean pulmonary artery pressure (MPAP) and cardiac index (CI) increased significantly in both groups ($P<0.05$ or $P<0.01$). With CVVH, MAP and stroke volume (SV) were increased significantly, and were significantly higher than that of NHF group ($P<0.05$ or $P<0.01$). CI declined progressively in NHF group and significantly lower than that of HF group, in which there was no significant change ($P<0.05$). No significant difference in MPAP was found between two groups ($P>0.05$). Moreover, plasma lactate levels were lower in NHF group than in HF group ($P<0.05$). After 5 hours, the sheep in HF group all survived, and 2 sheep of NHF group died. **Conclusion**

Intravenous infusion of endotoxin could produce endotoxic shock in sheep. CVVH was shown to have a beneficial effect on the hemodynamics, and it gave a better prognosis in endotoxic, indicating that it might be important method to treat endotoxic shock.

【Key words】 endotoxic shock; continuous veno-venous hemofiltration; hemodynamics; inflammatory mediators

内毒素休克为感染性休克,具有“高排低阻”的血流动力学特征,病死率高达 40%~80%^[1],治疗方法主要是清除感染灶、应用抗生素及脏器支持对症处理,其他大量治疗方法的尝试却另人失望^[2]。连续性血液净化(continuous blood purification,CBP)主要是通过对流、弥散、吸附等机制非特异性地广泛清除炎性介质,调节免疫反应、体内水平衡以及内环境稳定,从而成为治疗内毒素休克的重要手段之一。

国外最近的研究证明了连续性静-静脉血液滤过(continuous veno-venous hemofiltration,CVVH)可以清除感染性休克时血中的心肌抑制物质、血管活性物质等炎性介质^[3,4],改善血流动力学,但目前对此观点仍有争议^[5]。本实验拟通过静脉注入大肠杆菌内毒素诱发羊内毒素休克模型,实施常规超滤(40 ml·kg⁻¹·h⁻¹)的 CVVH 治疗 5 h,探讨其对内毒素休克血流动力学的影响及作用机制。

1 材料与方法

1.1 实验动物分组:健康雄性绵羊 12 只,7~8 个月龄,体重(17.5±2.1)kg,身长(80±5)cm,随机分为内毒素对照组(NHF 组)和内毒素+CVVH 治疗组(HF 组),每组 6 只。

基金项目:河北省卫生厅重点发展学科基金资助(2320.271)

作者单位:050011 石家庄,河北医科大学第四医院 ICU(胡振杰,刘丽霞,孙莉霄);外三科(李勇)

作者简介:胡振杰(1965-),男(汉族),河北省人,医学博士,副教授,硕士研究生导师。

1.2 实验动物模型制备:实验前动物禁食 12 h,于局麻下分别行右颈内静脉和左股动脉穿刺术,置入 5F Swan - Ganz 漂浮导管(Arrow, 美国)和 20 G 动脉留置针(Ohmeda, 美国),连接 Marquette Eagal 4000 多功能监护仪(美国)行血流动力学监测,建立血液净化通路。咪唑安定首剂 0.4 mg/kg 静脉注射,然后以 $0.05 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 速度持续静脉泵入;同时给予万可松静脉注射,首剂 0.08 mg/kg,然后以 $0.04 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 持续静脉泵入;随即经口插入 7 F Portex 气管导管(英国),管深 26 cm,插管成功后接 PB Achieva 呼吸机(美国)辅助呼吸,模式为容量控制通气(CMV),参数:潮气量 12 ml/kg、呼吸频率为 15 次/min、吸氧浓度 0.30、呼气末正压(PEEP)5 cm H₂O(1 cm H₂O=0.098 kPa)。上述操作完成后观察 30 min,待血流动力学稳定后给予内毒素 1.0 mg/kg,30 min 内匀速静脉泵入,同时给予复方林格液以 $15 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 速度持续静脉滴注。内毒素注射完毕 30 min 后 HF 组行 CVVH 治疗 5 h, NHF 组继续以原速静脉滴注复方林格液。

1.3 CVVH 方法

1.3.1 建立体外循环:选用左股静脉、颈内静脉,局麻下切开,留置单腔 8F 血管导管鞘(Arrow, 美国),分别作为 CVVH 时的动脉端以及静脉回血端,连接 PRISMA - TM 型智能化床旁肾脏替代治疗机(意大利)。选用强吸附性、高通透性的聚丙烯腈膜 AN - 69 型滤器,膜面积为 0.6 m²。

1.3.2 置换液配方为:HCO₃⁻ 35 mmol/L, Ca²⁺ 2.3 mmol/L, Na⁺ 143.6 mmol/L, K⁺ 3.79 mmol/L, Cl⁻ 116.7 mmol/L, Mg²⁺ 1.57 mmol/L, 葡萄糖 6 mmol/L。用前稀释法输入。

1.3.3 抗凝方式:采用滤器前肝素抗凝法,应用含 12 kU/L 肝素的生理盐水 1.5 L 预冲,开始 CVVH 后给予肝素首剂 100 U/kg,然后以 2 kU/h 的速度持续静脉泵入。

1.4 血流动力学监测及标本收集:在注射内毒素前基础值(T0)及注射内毒素后 30 min(T1)、60 min(T2)、90 min(T3)、120 min(T4)、210 min(T5)、360 min(T6)时间点记录心率(HR)、平均动脉压(MAP)、平均肺动脉压(MPAP)、肺动脉楔压(PAWP)、中心静脉压(CVP),心排血量(CO)由热稀释法测得,同时记录心脏指数(CI)、体循环阻力指数(SVRI)、肺循环阻力指数(PVRI)、每搏量(SV)、左室每搏做功指数(LVSWI)。数据均于呼气末采集;同时于各时间点采静脉血 3 ml, 3 000 r/min 离

心 30 min,提取上清液置于 Eppendorf 管,测血浆乳酸(Lac)值。

1.5 统计学处理:所有数据均以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组内采用单因素方差分析及 *t* 检验、组间采用配对 *t* 检验,应用 SPSS10.0 统计软件处理, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 注入内毒素后结果(表 1):两组 MAP、SVRI、LVSWI 均明显下降, CI、HR、MPAP、PAWP 均显著上升($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。两组 Lac 浓度也均有升高,以 NHF 组更为显著。

2.2 CVVH 干预结果(表 1):HF 组 MAP、SVRI、SV 明显上升,并恢复至基础水平,与 NHF 组比较差异有显著性;两组 LVSWI 差异虽无显著性,但 HF 组较 NHF 组有缓慢上升;CI 在 NHF 组呈进行性降低, HF 组则一直保持在 T1 水平,并于 T6 时显著高于 NHF 组;HR 在 NHF 组持续上升, HF 组明显下降,与 NHF 组比较差异有显著性;PVRI 在 HF 组有所降低, NHF 组自 T4 时起呈上升趋势,并于 T6 时显著高于 HF 组;HF 组 SV 逐渐升高并显著高于 NHF 组;两组 PAWP 比较差异虽无显著性,但 NHF 组有下降趋势,而 HF 组保持在恒定水平;Lac 水平 HF 组无明显变化, NHF 组持续升高。

2.3 预后:5 h HF 组全部存活, NHF 组死亡 2 只。

3 讨论

本实验采用 30 min 静脉注射大肠杆菌内毒素成功制备羊内毒素休克模型,表现为实验羊严重低血压、外周血管舒张以及高 CO 和肺动脉高压。

实施 CVVH 后, HF 组 MAP、SVRI、SV 上升, CVP、PAWP 无明显变化,即在有效循环血量及左室灌注压无明显改变、左室后负荷增高的情况下, MAP 明显升高并至基础水平,说明左室心肌收缩力增加,收缩功能得到改善。NHF 组 MAP、SVRI 一直处于较低水平和下降趋势, CI、PAWP 均较 HF 组显著降低,且表现为早期主要影响 CI 的 HR 居高不下,但 HF 组显著下降,说明 NHF 组左室收缩功能呈进行性恶化,由此证明了左室收缩功能的改善是由于 CVVH 治疗的结果。随着 CVVH 的治疗,两组 MPAP 变化趋势一致, HF 组 PVRI 下降后一直保持在较低水平, CVP 无明显变化,即在有效回心血量不变、肺循环阻力降低而 MPAP 升高,可推断出右室心肌收缩功能改善,但在我们的实验中无其他结果进一步支持此项结论,需进一步研究。

感染性休克时心血管功能异常的特征包括心功

表 1 NHF 组和 HF 组不同时间点血流动力学指标及血 Lac 值比较($\bar{x} \pm s, n=6$)Table 1 Comparison on hemodynamics and lactate at same time in NHF and HF group($\bar{x} \pm s, n=6$)

指标	组别	T0	T1	T2	T3	T4	T5	T6
MAP(mm Hg)	NHF 组	101.00±9.93	62.00±5.54▲	40.57±5.95▲	38.67±3.03▲	46.67±3.53▲	51.80±4.83▲	53.60±4.24▲
	HF 组	98.50±6.44	58.33±4.73▲	41.00±2.44▲	61.33±4.91★▲○	75.33±6.19★▲	84.50±7.35★●	98.83±8.64★●
SVRI(kPa·s·L ⁻¹ ·m ⁻²)	NHF 组	134.34±10.40	78.83±6.02	48.51±4.35▲	54.15±3.97▲	52.95±4.24▲	92.47±7.67	119.37±9.51○
	HF 组	154.75±8.80	99.21±7.04	77.33±5.87△	108.06±8.44	147.01±10.54★○	197.08±12.22★●	188.78±11.96★●
MPAP(mm Hg)	NHF 组	13.57±1.47	22.50±2.82△	12.57±1.06	13.83±1.52	15.83±1.49	22.00±2.08△○	20.40±2.01△
	HF 组	12.83±1.02	24.00±1.72▲	13.67±1.24	13.67±1.19	15.67±1.72	24.00±2.58▲○	21.00±1.96△
PVRI(kPa·s·L ⁻¹ ·m ⁻²)	NHF 组	23.47±1.73	49.27±3.55	28.51±1.86	26.42±1.74	24.43±2.06	41.08±2.95	49.68±2.11
	HF 组	53.75±3.37	89.17±7.76	24.43±1.97	22.50±2.13	19.32±1.10	23.20±1.31	22.78±1.30☆
CI(L·min ⁻¹ ·m ⁻²)	NHF 组	4.30±1.31	7.52±1.19▲	5.44±0.98	7.38±1.24▲	5.45±0.66	4.00±0.71○	3.00±0.42○
	HF 组	3.43±1.44	5.60±1.16△	5.03±1.54	6.00±2.46△	5.85±1.23△	5.45±1.72	5.66±2.06☆△
HR(次/min)	NHF 组	105.57±7.18	132.00±23.29△	145.86±20.91△	149.57±29.51▲	153.67±32.81▲	138.00±37.00▲	111.40±21.61●
	HF 组	102.33±14.09	133.00±8.07	147.00±11.08▲	126.17±13.08☆	104.50±10.80★●	97.33±12.37★●	88.67±9.35●
LVSWI(J/m ²)	NHF 组	613.81±108.79	420.55±65.92	225.63±49.25△	245.94±53.46△	276.34±42.57	234.85±42.28	240.93±11.38
	HF 组	681.11±77.40	403.88±54.25	188.65±33.06△	174.13±33.75▲	239.07±21.09△	366.40±21.19△	475.59±53.86
SV(ml)	NHF 组	31.37±3.44	41.10±3.40	36.69±3.04	48.00±3.87	32.35±2.71	26.28±1.72	19.62±1.77
	HF 组	37.10±3.81	44.53±2.73	35.33±2.43	52.15±3.58	61.17±4.81	61.42±7.15☆	69.75±6.84★○
PAWP(mm Hg)	NHF 组	4.14±1.58	11.17±1.79▲	7.14±0.35	6.67±2.22	4.67±1.34	3.60±0.79○	3.20±0.64○
	HF 组	4.17±0.70	13.17±2.11▲	6.83±1.41	6.50±1.80	6.67±1.55	6.83±1.58	7.00±1.44
CVP(mm Hg)	NHF 组	-0.43±0.11	-0.17±0.04	-0.57±0.15	-0.50±0.12	-0.17±0.03	0.20±0.09	-0.60±0.12
	HF 组	-0.83±0.19	0.83±0.17	0.50±0.12	0.50±0.12	1.33±0.38	1.83±0.22	0.83±0.21
Lac(mmol/L)	NHF 组	3.32±1.29	4.20±1.71	5.03±1.86▲	6.09±2.19▲	6.88±2.09▲●	6.95±2.75▲●	7.75±3.09▲●
	HF 组	3.26±0.81	4.45±1.33	5.08±1.42▲	5.29±1.24	5.35±1.30☆	5.33±1.27★	4.62±1.23★

注:与 NHF 组同时点比较:☆ $P<0.05$,★ $P<0.01$;与 T0 比较:△ $P<0.05$,▲ $P<0.01$;与 T2 比较:○ $P<0.05$,● $P<0.01$

能不全和外周血管功能衰竭。本实验中注射内毒素后两组 SVRI、MAP 均显著降低,随着 CVVH 的治疗,HF 组呈进行性上升,较 NHF 组差异有显著性,说明 CVVH 治疗改善了外周血管功能。另外,注入内毒素后产生了肺动脉高压, CVVH 治疗后 HF 组 PVRI 较 NHF 组明显降低,说明 CVVH 对肺循环血流动力学有改善作用。

内毒素休克时产生的血流动力学异常与循环中可被滤过的心肌抑制物质、血管活性物质有关;而 CVVH 对血流动力学的改善,可能是因为清除了血中的这些物质。大量动物实验研究证明了 CVVH 对血流动力学的作用, Rogiers 等^[6]分别将内毒素休克狗和对照组正常狗的超滤液注入健康狗的体内,前者导致了明显的动脉压下降,而后者无此现象。在临床研究中也证明了 CVVH 对血流动力学的改善,并可以提高 MAP 和 CI^[7]。这些结论提示导致内毒素休克恶化的炎性介质可以被滤过清除的证据。

本实验中因内毒素注射导致的高 Lac 水平在实施 CVVH 后相对于 NHF 组保持在较低的水平,其机制可能应归功于血流动力学的改善,以及在细胞水平上改善了细胞组织的无氧代谢,减少了 Lac 生成,而非清除了血中的 Lac^[6];另外,也可能与选用的碳酸氢盐置换液有关。

一般认为,超滤量 ≤ 1 L/h 的血液滤过不能明显改善内毒素休克的血流动力学和预后^[8],但这些实验选用的是聚砜膜滤器;而本实验中 CVVH 的血流动力学改善作用可能主要与所选用的 AN-69 膜有关,此与 Rogiers 等^[9]的实验结果一致。AN-69 膜较其他膜有很强的吸附性,并有许多研究证实了 AN-69 膜对感染性休克时炎性介质的强吸附作用^[2]。本研究显示,在应用 CVVH 后血流动力学很快得到改善,也支持此机制,而主要通过对流机制清除炎性介质的聚砜膜仅在高流量血液滤过(HVHF)时有明显的改善作用;同时 AN-69 膜也有很高的滤过能力。

总之, CVVH 治疗能明显改善内毒素休克羊的血流动力学和预后,支持了 CVVH 清除心肌抑制物质、血管活性物质等炎性介质的功能,是治疗内毒素休克的重要手段。

参考文献:

- 1 王今达. 脓毒症; 感染性 MODS 的预防[J]. 中国危重病急救医学, 1999, 11: 453-455.
- 2 Grau G E, Maennel D N. TNF inhibition and sepsis: sounding a cautionary note[J]. Nat Med, 1997, 3: 1193-1195.
- 3 De Vriese A S, Colardyn F A, Philippe J J, et al. Cytokine removal during continuous hemofiltration in septic patients[J]. J Am Soc Nephrol, 1999, 10: 846-853.
- 4 Sieberth H G, Kierdorf H P. Is cytokine removal by continuous

- hemofiltration feasible[J]? Kidney Int, 1999, 72 Suppl: 79-83.
- 5 Ullrich R, Roeder G, Lorber C, et al. Continuous venovenous hemofiltration improves arterial oxygenation in endotoxin-induced lung injury in pigs [J]. Anesthesiology, 2001, 95: 428-436.
 - 6 Rogiers P, Zhang H, Smail N, et al. Continuous veno-venous hemofiltration improves cardiac performance by mechanism other than tumor necrosis factor alpha attenuation during endotoxic shock[J]. Crit Care Med, 1999, 27: 1848-1855.
 - 7 Heering P, Grabensee B, Brause M. Cytokine removal in septic patients with continuous venovenous hemofiltration[J]. Kidney Blood Press Res, 2003, 26: 128-134.
 - 8 Murphey E D, Fessler J F, Bottoms G D, et al. Effects of CVVH on cardiopulmonary function in a porcine model of endotoxin-induced shock[J]. J Vet Res, 1997, 58: 408-413.
 - 9 Rogiers P, Zhang H, Pauwels D, et al. Comparison of polyacrylonitrile (AN-69) and polysulphone membrane during hemofiltration in canine endotoxic shock[J]. Crit Care Med, 2003, 31: 1219-1225.
- (收稿日期: 2004-09-22 修回日期: 2005-03-09)
(本文编辑: 李银平)

• 经验交流 •

日间持续性血液净化加血液吸附灌流治疗重症胰腺炎合并多器官功能障碍综合征

王曦

【关键词】 血液净化, 持续性; 血液吸附灌流; 胰腺炎, 重症; 多器官功能障碍综合征

1 病历简介

患者男性, 26 岁。以“上腹胀痛 20 h, 加重并停止排气、排便 10 h”为主诉, 于 2003 年 11 月 10 日急诊入院。患者 20 h 前大量饮酒后出现左上腹胀痛, 伴恶心、呕吐、稀水样便。门诊给与输液、抗炎治疗不见缓解而入院。入院查体: 血压 130/80 mm Hg (1 mm Hg = 0.133 kPa), 脉搏 90 次/min, 体温 38.5 °C, 双肺呼吸音清, 心率 90 次/min, 律齐; 腹胀, 未见胃肠型及蠕动波, 左上腹压痛, 反跳痛, 轻度肌紧张, 移动性浊音、双肾区叩击痛均阴性, 双下肢无水肿。血红蛋白 16.1 × 10¹²/L, 血小板 54 × 10⁹/L; 血丙氨酸转氨酶 90 U/L, γ-谷氨酰转肽酶 (GGT) 260 U/L, 血淀粉酶 1 361 U/L, 血肌酐 310 μmol/L, 血 Ca²⁺ 1.9 mmol/L。尿蛋白(+), 尿淀粉酶 2 309 U/L。胰腺彩超示体积增大, 肾脏彩超未见异常, 腹腔 CT 显示胰腺周围大量渗出, 胰腺回声不均, 腹腔积液。入院诊断: 急性重症胰腺炎, 麻痹性肠梗阻, 左上腹局限性腹膜炎。入院后给与胃肠减压、补液、抑酸、抑肽酶等保守治疗, 病情不见缓解并迅速恶化。入院后 1 d 自觉心悸、气短, 心电图示频发室性期前收缩, 心肌酶谱普遍

增高; 入院后 2 d, 患者巩膜黄染, 肝功能恶化, 持续少尿, <50 ml/24 h, 血肌酐升至 1 230 μmol/L; 入院后第 3 d 患者体温 39 °C, 呼吸频率 30~40 次/min, 血气分析显示 I 型呼吸衰竭; 入院后 4 d 患者烦躁不安, 抽搐, 定向力减弱, 颅脑 CT 未见异常。至此明确诊断为重症胰腺炎合并多器官功能障碍综合征 (MODS)。立即颈内静脉置管行床边血液净化。每日 8 h 床边血液透析滤过加 3 h 血液吸附灌流, 灌流器采用丽珠 HA-330 树脂吸附灌流器, 液体交换量在 40 000 ml/d 左右, 热量在 6 694.4 J/d 以上, 同时加强支持疗法。入院后 7 d 行腹腔冲洗并引流, 13 d 尿量增至 500 ml/24 h, 17 d 进入多尿期, 25 d 肾功能恢复正常。其他器官功能自血液净化开始后亦相继完全恢复, 共行日间持续性血液净化加血液吸附灌流 10 次, 住院 30 d, 康复出院。

2 讨论

重症胰腺炎通常病情危重, 过程凶险, 且极易合并 MODS, 在治疗过程中因病情危重往往难以下决心手术, 甚至丧失治疗时机。过去认为, 胰腺炎的发生主要与胰蛋白酶的活化、胰腺组织自身消化等有关。现在认识到各种炎症因子, 如氧自由基, 血小板活化因子 (PAF), 肿瘤坏死因子 (TNF), 白细胞介素-1、6、8 (IL-1、IL-6、IL-8) 等炎症介质在胰腺及其他组织器官的损伤过程中起着决定的作用。这些炎症介质进入血液, 激活

中性粒细胞和巨噬细胞等进一步释放大量的炎症介质, 过度的炎症反应造成远隔器官的序贯损伤, 使得急性胰腺炎从局部病变迅速发展为全身炎症反应综合征和多器官功能衰竭^[1]。

血液净化治疗重症胰腺炎效果肯定, 它是一种符合生理过程的治疗方法, 可以有效地恢复内环境的稳定, 其中连续性肾脏替代治疗 (CRRT) 的作用为: ①纠正水、电解质平衡紊乱; ②替代衰竭的肾功能; ③清除中小分子炎症介质; ④克服了静脉输液与维持体液平衡的矛盾, 可以充分保证静脉高营养, 使机体代谢达到正氮平衡。血液吸附灌流的作用为: ①通过吸附作用进一步加强清除淋巴因子的作用; ②利用中性大孔树脂清除单纯 CRRT 清除效果不好的大分子炎症介质 (如 TNF 等)。因此, 将 CRRT 和血液吸附灌流联合应用可以最大限度地清除炎症介质, 从根本环节上阻断胰腺炎的炎症放大反应, 有利于器官功能的恢复, 改善了患者的预后^[2]。

参考文献:

- 1 盛志勇. 努力提高脓毒症的认识水平[J]. 中国危重病急救医学, 2003, 15: 131.
- 2 黎磊石. 连续性替代治疗与重症疾病的救治[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 1999, 8: 205.

作者单位: 110000 沈阳医学院附属二院透析科

作者简介: 王曦 (1963-), 男 (汉族), 沈阳市人, 副教授, 副主任医师。

(收稿日期: 2004-12-01)

(本文编辑: 李银平)