

# 血液净化急诊临床应用专家共识

血液净化急诊临床应用专家共识组

血液净化 (blood purification) 技术指各种连续或间断清除体内过多水分、溶质方法的总称, 该技术是在肾脏替代治疗技术的基础上逐步发展而来。目前, 血液净化技术在急诊、危重症领域得到广泛的应用, 已经成为了急诊、ICU 治疗急危重症患者的重要技术。为进一步规范血液净化治疗技术在急诊的应用, 国内部分专家基于国内外临床证据, 结合临床实践经验, 制定《血液净化急诊临床应用专家共识》。

## 1 连续性血液净化的概述

1913 年, 美国 Johns Hopkins 医学院 John Jacob Abel 及其同事用火棉胶制成管状透析器, 用水蛭素作为抗凝剂, 对兔进行了 2 h 的血液透析, 开创了血液透析技术。1960 年, 美国学者 Scribner 等首先提出了连续性血液净化治疗的概念, 即缓慢、连续地清除水和溶质的治疗方法。1977 年, 德国学者 Kramer 等开始利用连续性动脉-静脉血液滤过 (continuous arteriovenous haemofiltration, CAVH) 技术抢救肾功能衰竭患者。1979 年, Bamauer-Bichoff 用连续性静脉-静脉血液滤过 (continuous venovenous haemofiltration, CVVH) 治疗伴有血流动力学不稳定的重症急性肾功能衰竭患者。1986 年, 意大利 Claudio Ronco 教授首次提出了连续性动脉-静脉血液透析滤过 (continuous arteriovenous hemodiafiltration, CAVHDF) 应用于多器官功能障碍综合征 (multiple organ dysfunction syndrome, MODS) 患者。1995 年, 首届国际连续性肾脏替代治疗 (continuous renal replacement therapy, CRRT) 会议在美国圣地亚哥正式举行, 确定了 CRRT 的定义: 采用每天连续 24 h 或接近 24 h 的一种长时间、连续的体外血液净化疗法以替代受损的肾功能。2004 年, 第九届 CRRT 美国圣地亚哥会议上, Ronco 教授把 CRRT 的治疗扩展为多器官支持疗法 (multiple organ support therapy, MOST)。目前血液净化技术已被广泛应用于急性肾损伤 (acute kidney injury, AKI)、全身炎症反应综合征 (systemic inflammatory response syndrome, SIRS)、急性呼吸窘迫综合征 (acute respiratory distress

syndrome, ARDS)、MODS、严重心功能衰竭、肝功能衰竭、乳酸酸中毒、严重电解质紊乱、药物或毒物中毒、重症胰腺炎等疾病。

## 2 技术原理

血液净化包括肾脏替代治疗 (renal replacement therapy, RRT)、血液灌流 (hemoperfusion, HP) 及血浆置换 (plasma exchange, PE) 等。CRRT 是指所有连续 24 h 及 24 h 以上、缓慢清除水分和溶质的治疗方式的总称。RRT 基本模式有三类, 即血液透析 (hemodialysis, HD)、血液滤过 (hemofiltration, HF) 和血液透析滤过 (hemodiafiltration, HDF)。CRRT 有多种治疗模式, 包括 CVVH、缓慢连续超滤 (slow continuous ultrafiltration, SCUF)、连续静脉-静脉血液透析 (continuous venovenous hemodialysis, CVVHD)、连续静脉-静脉血液透析滤过 (continuous venovenous hemodiafiltration, CVVHDF)、连续性高通量透析 (continuous high flux dialysis, CHFD)、配对血浆滤过吸附 (couple plasma filtration absorption, CPFA)、高容量血液滤过 (high volume hemofiltration, HVHF)、脉冲式高容量血液滤过 (pulse high volume haemofiltration, PHVHF) 等。每一种血液净化方式都各有特点, 且适用于不同疾病或不同状态。根据相对分子质量大小, 可将溶质分为小分子物质 (相对分子质量 < 500)、中分子物质 (相对分子质量 500 ~ 10 000) 和大分子物质 (相对分子质量 > 10 000)。目前文献评价小分子清除率代表性溶质是尿素 (60)、肌酐 (113)、尿酸 (168); 中大分子溶质代表性毒素是  $\beta_2$  微球蛋白 (11 800)。

血液透析 (HD): 采用弥散、超滤和对流原理清除液中小分子溶质和过多水分, 是常用的肾脏替代治疗方法之一, 也可用于治疗药物或毒物中毒等。

血液滤过 (HF): 模仿正常人肾小球滤过和肾小管重吸收原理, 以对流方式清除体内过多的水分和尿毒症毒素, 具有对血流动力学影响小, 中分子物质清除率高等优点。

血液透析滤过 (HDF): 血液透析和血液滤过的结合, 具有两种治疗模式的优点, 可通过弥散和对流两种机制清除溶质, 在单位时间内比单独的血液透析或血液滤过清除更多的中小分子物质。

缓慢连续性超滤 (SCUF): 通过对流转运原理, 采用

容量控制或压力控制, 经过透析器或血滤器的半透膜等渗地从全血中除去水分的一种治疗方法。治疗过程中, 不需要使用透析液和置换液。

血液灌流 (HP): 将患者血液从体内引到体外循环系统内, 通过灌流器中吸附剂吸附毒物、药物、代谢产物, 达到清除这些物质的一种血液净化治疗方法。与其他血液净化方式结合可形成不同的杂合式血液净化疗法。

血浆置换 (PE): 是一种用来清除血液中大分子物质的血液净化疗法。将患者血液经血泵引出, 经过血浆分离器分离血浆和细胞成分, 去除致病血浆或选择性地去除血浆中的某些致病因子, 然后将细胞成分、净化后血浆及所需补充的置换液输回体内。

配对血浆滤过吸附 (CPFA): 全血经血浆分离器分离出血浆, 分离的血浆通过合成树脂柱吸附后再与血细胞混合, 继而流入第二个滤器 (血液透析器或血液过滤器), 行血液透析或血液滤过后回输至体内的治疗方式。

### 3 血液净化在急诊的临床应用

急诊应用血液净化的目的主要有两大类, 一是急性肾损伤伴或不伴有其他脏器功能的损伤; 二是非肾脏疾病或非肾损伤的急危重症状态, 如器官功能不全的支持、缓慢清除水分和溶质、稳定水电解质等内环境、中毒等。

#### 3.1 急性肾损伤 (AKI)

血液净化治疗 AKI 的指征: (1) AKI 患者伴有血流动力学不稳定; (2) AKI 患者伴有颅内压增高或脑水肿; (3) AKI 患者伴有心功能不全; (4) AKI 患者伴有高分解代谢; (5) AKI 患者伴有严重水、电解质和酸碱紊乱; (6) AKI 伴有肺水肿。

目前已知的各种血液净化方式均能用于 AKI 的治疗。对血流动力学不稳定的 AKI 患者, 建议采用 CRRT 或持续缓慢低效透析 (slow low-efficiency dialysis, SLED)。

CRRT 时置换液超滤量应达  $20 \sim 25 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$  以上, 采用间断或延长 RRT 时, 每周尿素清除指数 (Kt/V) 至少应达到 3.9。

AKI 诊断目前采用 2012 年改善全球肾脏病预后组织 (KDIGO) 所确立的 KDIGO-AKI 诊断标准: 48 h 内肌酐增高  $\geq 0.3 \text{ mg}/\text{dL}$  ( $>26.5 \mu\text{mol}/\text{L}$ ), 或肌酐增高至  $\geq$  基础值的 1.5 倍, 且明确或经推断其发生在之前 7 d 之内; 或持续 6 h 尿量  $< 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ , 具体分级标准见表 1。

AKI 血液净化的治疗时机目前尚缺乏公认的标准, 应根据临床和实验室指标的变化趋势, 而非单一尿素氮和肌酐值来决定 RRT 的时机。一旦出现危及生命的容量、电解质和酸碱平衡等异常, 即应紧急行 RRT。对于危重症患者伴有的 AKI 应早期开始 CRRT 治疗, 液体超负荷 (fluid overload, FO) 是开始 CRRT 治疗的重要指标之一, 当累积的体液超过体质量 10% 时定义为 FO, 见表 2。

何时终止 CRRT 治疗的指征目前无统一标准。推荐患

者临床病情好转和肾功能恢复 (尿量增加) 可暂停肾脏替代治疗。

表 1 KDIGO-AKI 诊断标准分级标准

分期	SCr	尿量
1	为基线值的 1.5 ~ 1.9 倍, 或升高	$< 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ , 持续 6 ~ 12 h
2	为基线值的 2 ~ 2.9 倍	$< 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ , 持续 $\geq 12 \text{ h}$
3	超过基线值 3 倍, 或升高 $\geq 4.0 \text{ mg}/\text{dL}$ ( $353.6 \mu\text{mol}/\text{L}$ ), 或需要启动肾脏替代治疗, 或患者 $< 18$ 岁, 估计肾小球滤过率降低到 $< 35 \text{ mL}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$	$< 0.3 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ , 持续 $\geq 24 \text{ h}$ 或无尿 $\geq 12 \text{ h}$

表 2 推荐开始 CRRT 治疗指标

指征	具体指标	替代治疗
	BUN $> 27 \text{ mmol}/\text{L}$ 或每日升高 $> 10.1 \text{ mmol}/\text{L}$	
代谢异常	血钾 $> 6.5 \text{ mmol}/\text{L}$ 血钠 $> 160 \text{ mmol}/\text{L}$ 血钠 $< 115 \text{ mmol}/\text{L}$ 高镁血症 $> 4 \mu\text{mol}/\text{L}$ 伴无尿和腱反射消失	合 1 项即可开始 CRRT 治疗
酸中毒	pH $< 7.15$ 或每日 $\text{HCO}_3^-$ 下降 $> 2.0 \text{ mmol}/\text{L}$	符合 2 项必须开始 CRRT 治疗
少尿/无尿	非梗阻性少尿 (尿量 $< 200 \text{ mL}/12 \text{ h}$ ) 无尿 (尿量 $< 50 \text{ mL}/12 \text{ h}$ )	
容量超负荷	利尿剂无反应的水肿 (尤其肺水肿)	
怀疑累及相关终末器官	心内膜炎、脑病、神经系统病变或肌病	

#### 3.2 急性失代偿性心力衰竭 (acute decompensated heart failure, ADHF)

对于液体超负荷 (FO) 及利尿剂抵抗的 ADHF 患者, 可在肾功能恶化前尽早行血液净化治疗, 常用的模式有 SCUF 和 CVVH。

体外循环血量过大可造成有效循环血量不足和严重低血压, 治疗时血流量建议  $< 200 \text{ mL}/\text{min}$ , 净超滤率  $< 30 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 。

ADHF 是急性呼吸窘迫的常见病因, 有致死可能。ADHF 的病因包括左心室收缩或舒张功能障碍、心脏负荷改变, 以及瓣膜疾病。心力衰竭可为新发, 也可为慢性疾病加重。这类临床综合征的特征是心脏充盈压升高, 导致液体迅速积聚于肺间质和肺泡腔, 进而引发呼吸困难 (心源性肺水肿)<sup>[1]</sup>。ADHF 也可表现为左心充盈压升高和呼吸困难而不伴肺水肿。少数情况下, ADHF 表现为低心输出量状态, 其特征是乏力、显著的运动耐受不良、厌食和认知功能障碍。

ADHF 且利尿剂抵抗和 (或) 肾功能损伤的患者可进行超滤。相对于利尿剂治疗, 超滤通过清除等张液体能维持生理性电解质平衡, 可调节液体清除的容量和速率, 以及可以降低神经激素活性等。3 项随机试验 (UNLOAD、

RAPID-CHF 和 CARESS-HF 研究) 比较了超滤和利尿剂治疗对 ADHF 患者的作用<sup>[2,4]</sup>, 发现虽然超滤是去除液体容量的有效方式, 但仅限于用于积极利尿治疗未获得充分疗效的患者。该推荐与 ACC/AHA 2013 年的 HF 指南一致<sup>[5]</sup>。

### 3.3 急性中毒

建议药物或毒物中毒后 4~6 h 内行血液净化治疗, 12 h 后再进行治疗效果较差。对于药物或毒物剂量较大、中毒症状明显的重症患者, 经洗胃和内科常规处理后, 应立即进行 CRRT 或 HP 治疗; 对于部分中毒症状不明显, 但伴有一个及以上器官受损的患者, 尤其是伴有急性肾衰竭的患者, 在出现严重并发症之前, 即应行血液净化治疗。

有机磷中毒有明确血液净化指征者, 早期 CVVH 联合 HP 效果更佳。

毒覃中毒没有特效解毒剂, 症状较轻者无须血液净化治疗; 症状较重、血液毒素水平较高者及早行血液净化治疗, 推荐 CRRT 或 HP 联合 CRRT 的序贯治疗为首选血液净化手段。

蜂毒中毒多种血液净化方式有良好的治疗作用, 包括 HD、PD、HP 以及 HP 联合 HD 的序贯治疗, 合并 MODS 者推荐 CVVH。建议常规治疗基础上尽早启动 CRRT 治疗。

毒鼠强中毒建议行 CRRT 治疗, 若不具备 CRRT 治疗条件, 可连续多次进行 HP 联合 HD 治疗, 治疗时间 8~12 h。

关于各种毒(药)物中毒血液净化治疗及其模式选择, 由于缺乏有价值的循证医学研究证据, 临床医师应结合毒(药)物相对分子质量大小、溶解度、半衰期、分布容积、蛋白结合率、内源性清除率(包括肾、肝等)、药(毒)代动力学及临床经验等因素, 决定是否进行血液净化治疗及其模式选择。

国际中毒血液净化(EXTRIP)工作小组推荐与建议: (1) 锂、铊、水杨酸、丙戊酸、茶碱、二甲双胍、巴比妥类(长效)、甲醇等中毒适合血液净化; (2) 苯妥英、对乙酰氨基酚、卡马西平中毒可尝试用血液净化; (3) 地高辛、三环类抗抑郁药中毒不适合血液净化。毒(药)物中毒血液净化及其模式选择见表 3<sup>[6]</sup>。

表 3 毒(药)物中毒血液净化及模式选择

毒(药)物 名称	血液净化模式			
	血液透析	血液灌流	CRRT 或 RRT	血浆置换
锂	首选血液透析	—	RRT	—
铊	血液透析	—	—	—
甲醇	血液透析	—	—	—
二甲双胍	血液透析	—	—	—
卡马西平	首选血液透析	次选血液灌流	或 CRRT	—
对乙酰氨基酚	血液透析	—	—	—
巴比妥类	血液透析	—	—	—
茶碱	首选血液透析	次选血液灌流	或 CRRT	—
苯妥英	首选血液透析	次选血液灌流	—	—
水杨酸	首选血液透析	次选血液灌流	或 CRRT	—
丙戊酸	首选血液透析	次选血液灌流	或 CRRT	—

相对禁忌证有: (1) 严重心功能不全者; (2) 严重贫血或出血者; (3) 高血压患者收缩压 > 220 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa); (4) 血管活性药难以纠正的严重休克。

上述毒(药)物中毒, 血液净化多用于重度中毒患者。对于急性百草枯中毒, 目前 EXTRIP 尚未公布推荐意见。基于国内专家经验, 对于百草枯中毒, 建议应尽快行血液灌流, 2~4 h 内开展者效果较好, 可根据血液毒物浓度或口服量决定一次使用一个或多个灌流器, 以后根据血中百草枯浓度决定是否再行血液灌流等相关血液净化治疗。

影响毒物清除的特性包括: (1) 蛋白结合率。毒物主要与白蛋白结合, 只有游离的毒物才可以被血液净化清除, 结合的毒物只有通过血液灌流清除; (2) 分布容积 (Vd)。毒物剂量除以稳定状态下毒物的浓度, 代表毒物在血管内外分布的比例。Vd 大说明毒物与组织结合率高, 分布在血管外, 较难清除(如地高辛和三环抗抑郁药); Vd 小说明毒物与血液中蛋白结合率高, 分布在血管内(如苯妥英钠、苯唑西林)。Vd 小、蛋白结合率低的毒物选择 CVVHD 或 HDF; 对于蛋白结合率高的毒物, 对流和弥散的清除率很低, 宜采用 HP 或 PE; 生物毒素相对分子质量很大的如蛇毒, 与组织亲和力很大, 造成的危害不可逆, 血液净化疗效尚不肯定。Vd 大的毒物存在“二次分布”现象, 血液中毒物很快分布到组织中, 故强调早期治疗; 即使血液中毒物被清除, 组织中毒物会不断地转移到血液中, 易出现血液中浓度反跳, 故采取序贯性血液净化方式 HP 联合 CBP, 治疗如蜂毒中毒。血浆置换能清除体内已与血浆蛋白结合的毒素, 且能补充白蛋白、免疫球蛋白、凝血因子等<sup>[7]</sup>。CVVH 具有血流动力学稳定、能有效清除中小分子物质和消除组织水肿、置换液补充个体化, 以及利于营养支持等特点, 更适用于中毒所致 MODS。

### 3.4 脓毒症

CRRT 治疗脓毒症的时机建议早期干预, 诊断脓毒症休克 12~48 h 内开始 CRRT 治疗。CVVH/CVVHDF 为主要治疗模式, 亦可采用多种模式杂合的 CRRT, 如 CVVH/CVVHDF、脉冲式高容量血液滤过 (pulse high volume hemofiltration, PHVHF)、持续性缓慢低效透析 (SLED)、高截留量血液滤过 (HCOHF)、高吸附血液滤过 (HAHF)、HP、PE、配对血浆分离吸附 (CPFA) 等。

CRRT 治疗脓毒症包含两个方面: 一是针对脓毒症相关的 AKI, 二是针对脓毒症引发的 SIRS 以及多器官功能障碍综合征 (MODS)。脓毒症诱导的急性肾小管坏死 (acute tubular necrosis, ATN) 常常与肾前因素有关, 如肾灌注降低和全身性低血压。但是在脓毒症相关的高输出量性心力衰竭时可能会观察到肾脏灌注压增加<sup>[8,9]</sup>。其他因素也可促使该影响产生, 如细胞因子的释放及细胞因子激活中性粒细胞。

如何界定“早期治疗的时机”, 目前尚无一致性指标。



建议临床医生可将危重患者入院或入住 ICU 的天数、AKI 标准和器官 (MODS、SOFA) 及全身病情 (APACHE II) 评判的标准结合, 制定早期开始 CRRT 治疗的指标。脓毒症等需器官支持治疗的前提下, 尽早开始 CRRT 治疗。

血液滤过作为一种血液净化模式, 可清除导致感染性休克血流动力学崩溃的炎性分子, 从而改善预后。然而小规模随机试验数据表明, 在脓毒症休克患者中, 常规应用血液滤过 (高容量或连续性) 模式的肾脏替代治疗来代替传统的血液透析证据尚不足。初步研究表明, 与常规 HD 相比, 高容量血液滤过或许能给脓毒症的 AKI 患者带来获益<sup>[10-13]</sup>。小样本随机试验进行的 Meta 分析和一项多中心前瞻性研究 (IVOIRE) 未得出获益结果<sup>[10,14]</sup>。同样的, 一项评价脓症患者予 CVVH 治疗的随机试验也没有显示炎症介质清除或临床结局的改善<sup>[15]</sup>。另一项试验因中期分析显示无论是重症脏器功能衰竭发生的频率还是严重程度, 血液滤过组要明显高于对照组, 研究因此提前结束<sup>[16]</sup>。

### 3.5 重症急性胰腺炎 (severe acute pancreatitis, SAP)

SAP 以胰腺出血坏死为特征, 病死率高达 20% ~ 30%, 早期死亡的原因主要是全身炎症反应综合征继发的 MODS, SAP 的晚期死亡多和感染导致的脓毒症有关。

SAP 行 CRRT 治疗应在确诊 48 ~ 72 h 内进行, 伴有以下情况者可立即治疗: (1) 急性肾功能衰竭, 或尿量  $\leq 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ; (2) 2 个或 2 个以上器官功能障碍; (3) 早期高热 ( $>39 \text{ }^\circ\text{C}$ )、伴心动过速、呼吸急促, 经常规处理效果不明显者; (4) 严重水电解质紊乱; (5) 胰性脑病或毒性症状明显者; (6) 急性肺损伤或 ARDS。CVVH、CVVHDF 是合适的 CRRT 治疗模式, 建议高容量血液滤过, 治疗剂量不低于  $35 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 。

高甘油三酯血症胰腺炎 (hypertriglyceridemia pancreatitis, HTGP) 若血清甘油三酯水平  $>11.3 \text{ mmol/L}$  且血清脂肪酶大于 3 倍正常上限并且存在低钙血症、乳酸酸中毒体征或炎症/器官功能障碍恶化体征, 且其无血浆分离置换禁忌证, 建议采取紧急血浆分离置换疗法 (TPE)。

高甘油三酯血症 (hypertriglyceridemia, HTG) 是急性胰腺炎中仅次于饮酒和胆石症的第三常见病因<sup>[17]</sup>。对于重度或极重度 HTG 加上高脂肪酶水平 ( $>$  正常上限 3 倍) 的重度 HTGP 患者, TPE 是有益且首选的治疗方法<sup>[18-20]</sup>, 因为血浆中的甘油三酯阻碍过滤。建议采用枸橼酸盐抗凝。采用枸橼酸盐抗凝与降低患者病死率相关, 枸橼酸是生存的独立预测因子<sup>[21]</sup>。目前尚无证据做出有关合适的血浆分离置换液 (白蛋白 vs. 新鲜冰冻血浆) 的推荐。一个治疗周期后复查血清甘油三酯水平, 若低于  $5.7 \text{ mmol/L}$ , 则停止血浆分离置换治疗。若甘油三酯水平升高 ( $>5.7 \text{ mmol/L}$ ), 通常再行血浆分离置换治疗。早期启动血浆分离置换更可能获益。

### 3.6 严重创伤

严重创伤患者常合并严重的横纹肌溶解综合征和脓毒

血症, 尽快清除肌红蛋白和炎症介质是治疗的关键。建议采用 CVVH 或 CVVHDF 模式治疗, 置换液流量  $>35 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ , 如果可行, 建议采用持续 HVHF 模式治疗, 急性期推荐置换量  $\geq 3 \text{ L/h}$ 。并根据病情, 联合血浆置换和 (或) 内毒素吸附等技术。

严重创伤患者开展 CRRT 治疗时, 首选局部枸橼酸盐抗凝。采用局部枸橼酸盐抗凝时, 枸橼酸的剂量应  $<26 \text{ mmol/h}$ 。

由于挤压或压力导致的肌细胞破坏引起的全身性改变称为挤压综合征。损伤导致肌肉破坏后产生的大量肌球蛋白是一种肾毒性物质, AKI 的发生与之有关。临床特征有 ①肌肉: 肌浆膜泄漏、肿胀、肌间隔综合征; ②循环: 休克、心律失常及高钾、低钙血症所致心肌抑制、凝血功能紊乱; ③电解质紊乱和代谢性酸中毒; ④AKI: 休克所致肾血管收缩、肌球蛋白血症所致急性肾小管损害。治疗方面除了常规的补液、碱化尿液和肌间隔综合征治疗外, 应尽早行 RRT, 由于肌球蛋白相对分子质量较大, 在选择 RRT 时应尽量选择高通量滤器, 最大限度清除血浆中的肌球蛋白。此外 CRRT 对电解质紊乱、代谢性酸中毒的纠正均可减少 AKI 的发生及促进已发生 AKI 的肾功能恢复。

挤压综合征患者一旦发生 AKI, 除了维持液体及电解质平衡与组织灌注之外, 并无特异性治疗, 按血液净化适应证开始透析, 包括 FO、高钾血症、严重酸血症和尿毒症。由于致死性高钾血症的风险很高, 挤压综合征患者可能需要频繁地 (每日 2 次、甚至 3 次) 血液透析。使用肝素进行持续抗凝可能加重严重创伤患者的出血风险。局部枸橼酸盐抗凝避免了抗凝相关问题, 但合并严重肝功能不全和低氧血症的患者不适于枸橼酸盐抗凝。

### 3.7 急性电解质紊乱

3.7.1 急性血钠异常 血清钠浓度  $\leq 120 \text{ mmol/L}$  界定为重度低钠血症。对 AKI、慢性肾衰竭、肾病综合征、心力衰竭、严重创伤、烧伤、脓毒症和 MODS、中毒等合并有严重低钠血症患者应考虑应用 CVVH 治疗。

CVVH 治疗重度低钠血症时, 开始置换液钠离子浓度高于血清钠离子  $15 \sim 20 \text{ mmol/L}$ , 置换液速率  $2 \text{ L/h}$ , 血流量  $200 \sim 250 \text{ mL}/\text{min}$ 。治疗初期 6 h 内, 血清钠离子浓度上升速度为  $(2.5 \pm 0.4) \text{ mmol}/(\text{L} \cdot \text{h})$ , 此后逐步下调血清钠离子上升速度至  $(1.2 \pm 0.1) \text{ mmol}/(\text{L} \cdot \text{h})$ 。

低钠血症初始治疗的目标为 24 h 内升高血清钠浓度  $4 \sim 6 \text{ mmol/L}$ , 避免过快的纠正。对于需紧急治疗的患者, 应在 6 h 或更短时间内快速达到上述目标; 此后至 24 h 时, 血清钠浓度可保持在恒定水平以防止过快纠正。任一 24 h 内, 应控制血清钠浓度的上升少于  $9 \text{ mmol/L}$ <sup>[22-23]</sup>。一般来说, 随后数日可保持该血清钠浓度升高速度, 直到血清钠浓度正常或接近正常。1998 年开始报道 CVVH 治疗严重低钠血症。其优点为: ①血钠上升速度可通过置换液  $\text{Na}^+$  浓度调整, 置换液可迅速使血液中的溶质浓度与置换液接近;

②调节超滤量, 精确控制容量平衡; ③能清除其他溶质; ④可清除其他对组织损伤的介质, 如炎症介质、细胞因子等。

急性盐中毒的患者偶尔会发生 AKI 和少尿, 对于这类患者建议行血液透析, 可在避免液体过剩的同时降低血清钠。急性高钠血症的治疗目标为 24 h 内使血清钠快速降低至正常水平 (即 140 mmol/L)。对于极高血钠浓度 (>200 mmol/L) 的患者, 建议采用 CVVH<sup>[24-25]</sup>, 通过加入少量 30% 或 23.9% 的盐水, 将置换液中的钠浓度调整至比血清钠浓度低 8 ~ 10 mEq/L。监测血清钠浓度, 如果血清钠浓度在 6 h 内下降幅度超过 2 mmol/L, 则需要重新调整透析液钠浓度。

若已知或推测低钠血症起于过去的 24 h 内, 或数小时内由于水摄入大量增加导致超急性水中毒 (如自我诱导的水中毒, 见于马拉松运动员、精神病患者和摇头丸使用者), 或者短时间内 (通常 <24 h) 钠摄入增加导致超急性盐中毒 (如盐浴、输注高渗性碳酸氢钠治疗代谢性酸中毒、头部外伤给予高渗盐水或者宫内给予高渗盐水诱导流产造成的全身吸收等), 称为“急性”血钠异常。低钠/高钠持续时间超过 48 h 为慢性低钠/高钠血症。在超急性电解质紊乱时, 快速纠正血钠浓度的耐受性好, 可使用常规血液透析来迅速纠正此类电解质紊乱, 而不产生容量超负荷, 有效避免渗透性脱髓鞘 (也称为中央桥脑髓鞘溶解症)、脑疝和癫痫发作的风险。

**3.7.2 重度高钙血症** 对于血清钙浓度介于 18 ~ 20 mg/dL (4.5 ~ 5 mmol/L) 并有神经系统症状, 但循环系统稳定的重度高钙血症患者, 除药物治疗外, 应考虑使用无钙透析液进行血液透析。

应用无钙或几乎不含钙的透析液进行血液透析及腹膜透析 (虽然速度较慢) 都是高钙血症的有效治疗方法, 两者被认为是治疗高钙血症的最后手段。透析适用于存在严重恶性肿瘤相关性高钙血症的肾功能不全或心力衰竭, 且不能安全地进行补液治疗的患者<sup>[26]</sup>。应用 HD 治疗无肾功能衰竭的高钙血症患者可能需要更改常规透析液成分, 以避免加重病情或引发其他代谢异常, 特别是低磷血症。

**3.7.3 高钾血症** 常规措施疗效不佳的严重高钾血症危及生命者, 需要进行血液净化治疗, HD 是合适的模式。

透析后钾反弹较大的患者可能需要每日透析或者行 CRRT 以避免发生反复重度高钾血症。

血钾浓度 >5.5 mmol/L 称为高钾血症。高钾血症是一种常见的临床疾病, 通常由急性或慢性肾脏疾病 (chronic kidney disease, CKD) 和 (或) 抑制肾素-血管紧张素-醛固酮轴的疾病或者药物造成的尿钾排泄功能受损导致。

常规措施疗效不佳、高钾血症较严重或因明显的组织分解引起大量钾离子从受损细胞中释放预计血清钾水平会迅速升高时, 则需要进行血液净化治疗。血液透析是首选方案, 因为 CRRT 纠正高钾血症较为缓慢。HD 每小时可去

除 25 ~ 50 mEq 的钾离子, 速度差异取决于初始血清钾浓度、选用透析仪的类型和表面积、血液流速、透析液流速、透析时间长短和透析液钾浓度<sup>[27-28]</sup>。决定去除钾离子速率的主要因素之一是血浆和透析液的钾浓度梯度。所有血液透析后去除了钾离子的患者均会发生血清钾浓度反弹性升高, 这是因为透析时血清钾离子浓度下降产生了一个使钾离子向细胞外移动的梯度。因此, 通常不应在血液透析完成后立即检测血清钾浓度, 此时测得的结果可能存在误导性。在由于受损细胞 (如肿瘤细胞溶解、横纹肌溶解) 大量释放钾离子而接受紧急血液透析治疗高钾血症的患者, 以及在临透析前血清钾浓度高的患者接受定期维持性血液透析之后, 血液透析后钾反弹更为明显。高钠透析液也会使钾反弹增加, 这是因为血浆渗透压增加形成梯度使得水分向细胞外移动, 继而钾离子向细胞外移动<sup>[29]</sup>。

### 3.8 中暑

热射病 (heat stroke, HS), 即重症中暑, 是由于暴露于高温高湿环境中导致机体核心温度迅速升高, 超过 40 °C, 伴有皮肤灼热、意识障碍 (如谵妄、惊厥、昏迷) 等多器官系统损伤的严重临床综合征。对患者的受损器官进行对症支持治疗, CRRT 是一种不可或缺的手段。

CRRT 的启动时机<sup>[30]</sup>: ①一般物理降温方法无效且体温持续高于 40 °C 超过 2 h; ②血钾 >6.5 mmol/L; ③ CK >5 000 U/L, 或上升速度超过 1 倍/12 h; ④少尿、无尿, 或难以控制的容量超负荷; ⑤ Cr 每日递增值 >44.2 μmol/L; ⑥难以纠正的电解质和酸碱平衡紊乱; ⑦血流动力学不稳定; ⑧严重感染、脓毒血症; ⑨合并多脏器损伤或出现 MODS。如果满足以上两项或两项以上, 则应立即启动 CRRT 治疗。

停用 CRRT 指征: ①生命体征及病情稳定; ② CK <1 000 U/L; ③水、电解质和酸碱平衡紊乱得以纠正; ④尿量 >1 500 mL/d 或肾功能恢复正常。如其他器官均恢复正常, 仅肾功能不能恢复的患者, 可考虑行血液透析或腹膜透析维持治疗。

### 3.9 联合体外膜肺氧合 (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)

ECMO 原理是将体内的静脉血引出体外, 在血泵的驱动下, 经过膜式氧合器氧合, 再输回患者体内。动力泵产生循环动力血液的转流减轻了心脏负荷、增加脏器灌注, 膜式氧合器代替肺的工作, 提高了血液的氧合, 使全身氧供和血流动力学处在相对稳定的状态。AKI 和 FO 是需要 ECMO 辅助的危重患者常见的并发症, AKI 的发生率和合并 AKI 患者的病死率分别高达 70% ~ 85%<sup>[31-32]</sup> 和 80%<sup>[33-36]</sup>。

RRT 是 ECMO 辅助中 FO 和 AKI 的有效治疗手段。2012 年依据体外膜肺生命支持组织 (Extracorporeal Life Support Organization, ELSO) 的一项调查<sup>[37]</sup> 结果显示, ECMO 同期进行 RRT 治疗的适应证主要是: FO (43%)、



AKI (35%)、FO 预防 (16%)、电解质紊乱 (4%) 和其他 (2%)。ECMO 可作为 CRRT 的新的组合应用,联合多种血液净化疗法,在充分心肺功能支持治疗的基础上,清除毒素和炎症介质,维护内环境的稳态。

ECMO 辅助患者均处于至少一个脏器功能衰竭的状态,如果合并肾功能不全,AKI 一期的患者应及早行 RRT 治疗,防止继发的多脏器功能衰竭。在 RRT 模式的选择上, CVVH 和 CVVHDF 是最常用的模式。出于对疗效、血流动力学、资源消耗和抗凝等方面的考虑, CRRT 和间歇性肾脏替代治疗 (IRRT) 的优劣并没有明确的定论,近年来又提出了延长式间歇性肾脏替代疗法 (PIRRT),以避免上述两种方式的缺点。以目前的证据,无论选择何种模式,透析效果和对患者预后的影响并不显著。透析剂量与 RRT 的模式相关, IRRT 应确保每次透析的  $Kt/V$  大于 1.2; CVVH 建议  $35 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$  的速度; CVVHDF 也至少应保证  $20 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 。在临床实际情况下,受限于循环稳定、出入量控制等因素,不容易达到透析充分性,在临床条件容许的条件下尽量充分透析。除了透析量之外, RRT 治疗中的液体绝对滤出量,要根据患者的液体累计负荷和有效血容量的需求掌握。

## 4 抗凝方案的选择

体外循环的凝血是 CRRT 所面临的主要问题。它不仅与生物不相容性所致的患者凝血系统的激活有关,还与治疗过程中可能发生的血流停滞、血液浓缩以及动静脉壶中的气液接触等因素有关,同时血液制品的输入和患者的高黏滞状态也会增加循环凝血的可能性。进行 RRT 前,需评估使用抗凝剂给患者带来的益处与风险。

### 4.1 对于低出血风险患者,建议使用小剂量普通肝素 (UFH) 抗凝

最初在体外循环动脉端单次快速给予肝素  $2\ 000 \sim 5\ 000 \text{ U}$  ( $30 \text{ U}/\text{kg}$ ),接着持续输注  $5 \sim 10 \text{ U}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ ,维持静脉端活化部分凝血活酶时间 (APTT)  $45 \sim 60 \text{ s}$ ,或正常值的  $1.5 \sim 2.0$  倍。在伴有弥散性血管内凝血或血小板减少症的患者中,肝素剂量需大幅减少。

肝素是目前 CRRT 最为常用的抗凝剂,通过增强抗凝血酶 III 的活性而抑制凝血酶 (IIa 因子) 和 Xa 因子。相对分子质量介于  $5\ 000 \sim 30\ 000$ 。肝素不被透析或血液滤过清除,主要在肝脏代谢,代谢产物由肾脏排出,其半衰期约为  $90 \text{ min}$ ,但在肾功能不全的患者中半衰期可延长至  $3 \text{ h}$ 。低分子肝素为普通肝素的解聚产物,相对分子质量在  $5\ 000$  左右,主要通过抑制 Xa 因子活性而发挥抗凝作用,降低了出血风险。低分子肝素主要通过肾脏清除,平均半衰期约为  $2.5 \sim 6 \text{ h}$ ,在肾衰竭患者中其半衰期明显延长,不被透析或血液滤过清除。

与普通肝素相比,低分子肝素在抗凝的有效性及其安全性上并没有显示出独特的优势,抗凝效果不易监测。

### 4.2 对于无肝衰竭的高出血风险患者,CRRT 时建议使用局部枸橼酸盐抗凝,而不是无抗凝或使用其他抗凝剂,建议不使用局部肝素化的抗凝方式

使用定制的  $0.5\%$  枸橼酸盐溶液,其钠浓度为  $140 \text{ mEq/L}$ ,起始速度  $1\ 000 \sim 1\ 500 \text{ mL/h}$  动脉端通路输入,维持体外流速为  $130 \sim 200 \text{ mL}/\text{min}$ 。滤器后钙离子浓度反映抗凝的充分性,通过检测滤器前后血清离子钙浓度间接指导枸橼酸的用量。逐步调整  $0.5\%$  枸橼酸盐剂量使滤器后钙离子浓度小于  $0.35 \text{ mmol/L}$ 。枸橼酸在血液中的正常浓度为  $0.07 \sim 0.14 \text{ mmol/L}$ ,抗凝的理想浓度通常为  $3 \sim 4 \text{ mmol/L}$ 。枸橼酸蓄积可导致低钙血症、代谢性酸中毒、大量代谢后亦可继发碱中毒。外周血钙离子浓度反映抗凝的安全性,建议维持在生理性浓度  $1.0 \sim 1.2 \text{ mmol/L}$ 。

使用枸橼酸盐抗凝的患者应密切监测有无电解质异常 (特别是高钠血症、代谢性碱中毒、低钙血症)。至少每  $6 \text{ h}$  检测 1 次血电解质,监测的项目包括钠、钾、氯、离子钙、镁和血气分析并计算阴离子间隙。至少每日监测 1 次血总钙浓度以计算钙比值或钙间隙。

接受 CRRT 治疗的患者中,枸橼酸盐抗凝与基于肝素的抗凝效力几乎相当,但前者出血风险更低<sup>[38-40]</sup>。

### 4.3 伴肝素诱导的血小板减少症 (HIT) 患者,不能使用任何形式的肝素抗凝

对于有 HIT、没有严重肝衰竭且已正在使用全身阿加曲班治疗的患者,建议 CRRT 中使用阿加曲班抗凝,而不是枸橼酸盐。建议首剂剂量  $250 \mu\text{g}/\text{kg}$ ,维持剂量  $2 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ ,肝衰竭患者减量至  $0.5 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$  的负荷量,然后输注使 APTT 达到目标值  $1.5 \sim 3.0$ 。

阿加曲班在肝脏代谢,可通过 APTT 水平有效监测抗凝效果。肝衰竭患者需要减少阿加曲班剂量。目前没有针对阿加曲班抗凝活性的拮抗物。

### 4.4 对于不能使用肝素或枸橼酸盐且没有全身使用阿加曲班治疗 HIT 的患者,可在无抗凝条件下进行 CRRT

非抗凝实施 CRRT 可因为滤器内凝血导致滤器重复失效、CRRT 停顿时间延长、治疗效果下降、滤器中凝血进一步造成输血需求增加,增加治疗成本。

无抗凝条件下提高滤器使用寿命的策略包括功能良好的血管通路、通过盐水冲洗和前稀释法补充透析液以降低血液浓缩、增加血液流速、采用弥散治疗、减少除泡器内血液与空气的接触,以及确保即时的警报响应。

### 4.5 不推荐使用其他抗凝方法

其他抗凝方法包括使用鱼精蛋白进行局部肝素化、低分子肝素、肝素类似物、活化蛋白 C 和前列环素。目前无证据显示其较前述药物有更好的疗效和安全性。

## 5 血液净化通路选择与透析器/滤器的选择

### 5.1 血液净化通路

右颈内静脉是血液净化通路的理想静脉血管。应避免将锁骨下静脉作为置管部位。

血液净化需要能快速提供体外血流的血管通路。AKI、血液透析通路栓塞、中毒等需要紧急血液净化时，最常用大腔径的非隧道式导管。导管的远端与近端开口相距需至少 2 cm，以保证透析时两端口之间的血液再循环减到最少。由于左侧颈内静脉通路有两个必须的弯曲和更长的导管长度，额外增加了对流体的阻力，因此相同的泵前负压下，右颈内静脉导管的血流始终大于左侧导管。导管提供的实际血液流率几乎总是低于透析泵所显示的速率，当流入负压超过 200 mmHg 时，导管内的流速可能比泵速值低 20%~30%。在相同的流入负压下，血红蛋白（血细胞比容）水平越低产生的血流越快。

通路位置的选择——包括颈内静脉、股静脉或锁骨下静脉。血管通路位置和导管的选择由透析的紧急程度、透析的类型、既往通路史及患者的总体身体状况决定。右颈内静脉直接回流进入上腔静脉，左颈内静脉置入导管则需要通过两个直角才能到达上腔静脉，可导致导管困难插管及较高的导管功能故障发生率。一般情况下，应避免将锁骨下静脉作为插入部位，此位置有较高的锁骨下静脉狭窄和栓塞形成发生率（15%~50%）<sup>[41]</sup>。锁骨下静脉狭窄/血栓形成还会破坏同侧上肢永久性动静脉血液透析通路的置入<sup>[42]</sup>。双侧中心胸静脉阻塞的情况下，可从股总静脉置入血液透析导管<sup>[43-44]</sup>。以股总静脉作为静脉通路可规避许多与胸部中心静脉通路相关的并发症，如气胸、空气栓塞，更适于某些内科共存疾病的患者，如呼吸困难和不能长时间平卧的其他患者（如病态肥胖）。

建议将超声显像作为导管置入的辅助手段，尤其是既往有透析通路史的患者。导管使用前，通过透视或数字显

像确定导管尖端的位置。对于无既往静脉血栓形成或静脉置管史的患者，建议床旁局部麻醉插入非隧道式导管。

以股总静脉作为通路时，血液透析导管长度应 > 15 cm。血液透析导管较短（< 15 cm）而导管尖端位于髂静脉时再循环率较高<sup>[45]</sup>。对于大多数中等体型的成人而言，尖端至轮轴长度大于 20 cm 的导管其尖端都能进入下腔静脉，这样能最大限度地减少再循环。避免使用 > 35 cm 长的导管。

一般来说，颈内静脉导管适于使用 2~3 周，股静脉导管一般仅限于患者的单次透析和卧床患者 3~7 d 的透析。机械性故障和感染性并发症是导致非隧道式导管拔除的主要原因。导管植入 2 周后，股静脉和颈内静脉处的感染发生率均增加<sup>[46]</sup>。一旦发生出口处感染或菌血症应立即拔除导管并静脉给予抗生素治疗。应用血液透析导管时常会出现管腔内血栓形成。建议导管置入后及每次血液净化后于导管腔内注入肝素或枸橼酸钠，预防血栓形成。为最大程度减少并发症，应严密监测患者有无出血、缺血和（或）动脉粥样硬化血栓形成的征象。使用股静脉置管的患者必须保持仰卧位。

导管拔除后，应用力按压至少 10~15 min，不可按压导管拔除，防止导管尖端血栓脱落进入体循环，造成肺栓塞而致猝死。

### 5.2 血液透析器/滤器

选择用于 CRRT 的血液滤器时，要考虑三个核心参数，即提供充足血流的能力、超滤能力和生物相容性。建议：（1）结合患者临床情况，权衡滤器的溶质清除能力和生物相容性，以达到适合患者的最佳平衡；（2）尽量选择生物相容性的滤器。

推荐使用合成的高通量血液透析膜，如聚砜膜。对于同时接受血管紧张素转换酶抑制剂治疗的患者，AN69 膜有增加患者发生类过敏反应的风险<sup>[47]</sup>，应避免使用。

目前国内常用滤器型号及参数见表 4。

表 4 国内常用滤器型号及参数

出厂商	商品名	产品型号	膜材料	膜面积 (m <sup>2</sup> )	预冲体积 (mL)	中大分子物质清除能力	
						β <sub>2</sub> 微球蛋白 筛选系数	肌红蛋白 筛选系数
贝朗	CRRT 血滤器	Diacap Acute S 型	聚砜膜	1.0	58	0.8	0.55
	CRRT 血滤器	Diacap Acute M 型	聚砜膜	1.5	90	0.8	0.55
	CRRT 血滤器	Diacap Acute L 型	聚砜膜	2.0	121	0.8	0.55
费森	CRRT 血滤器	AV400S	聚砜膜	0.7	52	0.65	—
	CRRT 血滤器	AV600S	聚砜膜	1.4	100	0.65	—
	CRRT 血滤器	AV1000S	聚砜膜	1.8	130	0.65	—
	CRRT 血滤器	HF700	聚砜膜	0.71	53	—	0.17
日机装	CRRT 血滤器	HF1200	聚砜膜	1.25	83	—	0.17
	CRRT 血滤器及配套	Prismaflex M60 Set	AN69 膜	0.6	93	—	0.55
百特	CRRT 血滤器及配套	Prismaflex M100 Set	AN69 膜	1.0	152	—	0.55
	CRRT 血滤器及配套	Prismaflex M150 Set	AN69 膜	1.5	189	—	0.55

## 6 CRRT 时常用抗生素的剂量调整<sup>[48]</sup>

CRRT 时影响药物清除的因素包括三方面: (1) 药物。不同药物的化学性质、代谢途径等一些特性决定是否能被 CRRT 清除。如相对分子质量小的药物能透过透析膜, 易被清除; 血浆蛋白结合率高的药物由于与蛋白质结合后成为大分子物质从而难以被清除等。(2) 机体。多种情况可以改变药物的特性。如低蛋白血症可影响蛋白结合率; 不同的疾病会改变药物的 Vd 等。(3) CRRT。不同的 CRRT 模

式对药物的清除有所不同。此外, 透析膜的孔径、超滤系数等也是影响药物清除的几个主要因素之一。血流速度越快, 药物越易接触透析膜进入透析液中。透析液流速越快, 药物从透析液中移除越快, 维持了弥散所需梯度。在选择较高通量的滤膜的基础上, 增大跨膜压, 提高超滤量也可有效增加中、大分子药物的清除。但过多的超滤, 使血细胞比容增大, 反而使药物的弥散清除率降低。CRRT 时常用抗生素的剂量调整见表 5。

表 5 常用抗生素的剂量调整

药物名称	清除途径	分布容积	蛋白结合率 (%)	相对分子质量	肾功能正常剂量	CRRT 时剂量
<b>青霉素类</b>						
青霉素 G 钠	75% 经肾脏清除	0.5	45~65	356.38	200~2 000 万 U/d, 75% 或给药间隔为 8~12 h 分 2~4 次给药	
阿莫西林/克拉维酸钾	肾脏清除率: 阿莫西林 60%, 克拉维酸钾 50%	阿莫西林 0.3, 克拉维酸钾 0.46	阿莫西林 20; 克拉维酸钾 22~30	阿莫西林 419.46; 克拉维酸钾 237	阿莫西林 1 g q8~12 h (阿莫西林计)	75% 或给药间隔为 8~12 h; 每百万 U 含 1.7 mmol 钾。癫痫发作可能增加。终末期肾病患者最大剂量 10 <sup>7</sup> U/d
阿莫西林/舒巴坦钠	肾脏清除率: 阿莫西林 60%, 舒巴坦 80%	阿莫西林 0.3; 舒巴坦 0.14	阿莫西林 20; 舒巴坦 38	阿莫西林 419.46; 舒巴坦 255.23	舒巴坦限定日剂量 4 g	舒巴坦 2 g/d
哌拉西林三唑巴坦	肾脏清除率: 哌拉西林 70%, 三唑巴坦 80%	哌拉西林 0.18~0.3; 三唑巴坦 0.3	哌拉西林 21; 三唑巴坦 23	哌拉西林 539.5; 三唑巴坦 322.3	舒巴坦限定日剂量 4 g 3.375~4.5 g q6~8 h	2.25 g q6 h; CrCL < 20 mL/min 时 q8 h
<b>头孢菌素类</b>						
头孢唑林	80%~90% 经肾脏清除	0.12	74~86	476.5	1~2 g q8 h	q12 h
头孢拉定	90% 经肾脏清除	0.25~0.46	6~10	349.9	0.5~1 g q6 h	0.5 g q6 h
头孢硫脒	95% 经肾脏清除	0.21	23	472.59	2~4 g, 分 2~4 次	暂无相关资料
头孢克洛	60%~85% 经肾脏清除	0.3	25	385.8	0.25 g q8 h (重症感染剂量可加倍, 限定日剂量 4 g)	不需调整剂量
头孢呋辛	89% 经肾脏清除	0.13~1.8	50	446.4	0.75~1.5 g q8 h	0.75~1.5 g q8 h
头孢替安	60%~75% 经肾脏清除	0.14	8	598.54	0.5~2 g, 分 2~4 次给药	不需调整剂量
头孢噻肟	80% 经肾脏清除	0.15~0.55	30~50	477.45	常用剂量: 2~6 g/d, CAV/VVHD: 1~2 g q12 h; 分 2~3 次给药; 严重感染者: 2~3 g q6~8 h, 限定日剂量为 12 g	CVVHD/HDF: 2 g q12 h
头孢曲松	肾脏、肝胆各清除 50%	0.15	90	661.6	2 g/d	不需调整剂量
头孢他定	80%~90% 经肾脏清除	0.28~0.4	10	637.7	1 g q12 h	1 g q12 h
头孢哌酮/舒巴坦	肾脏清除率: 头孢哌酮 25%, 舒巴坦 84%	头孢哌酮 0.28; 舒巴坦 0.14	头孢哌酮 70~90; 舒巴坦 38	头孢哌酮 667.65; 舒巴坦 255.22	头孢哌酮 1~2 g q12 h, 舒巴坦限定日剂量 4 g	头孢哌酮不需调整剂量, 舒巴坦 1 g q12 h
头孢克肟	20%~25% 经肾脏清除	0.11~0.6	65	507.5	50~100 mg q12 h	200 mg/d
头孢地尼	30% 经肾脏清除	0.35	60~70	395.41	0.3 g q12 h	0.3 g/d
头孢吡肟	85% 经肾脏清除	18	20	480.57	2 g q8 h (最大剂量)	0.5~2 g/d
头孢西丁	85% 经肾脏清除	0.13	70	427.43	2 g q8 h	2 g q8-12 h
头孢美唑	85%~90% 经肾脏清除	0.08	84	493.52	0.5~1 g q12 h	1~2 g q24 h



续表 5

药物名称	清除途径	分布容积	蛋白结合率 (%)	相对分子质量	肾功能正常剂量	CRRT 时剂量
<b>碳青霉烯类</b>						
亚胺培南/ 西司他丁	75% 经肾脏清除	亚胺培南 0.2 ~ 0.4, 西司他丁 0.16 ~ 0.29	亚胺培南 20, 西司他丁 40	317.36, 358.453	0.5 g q6 h	0.5 g q12 h
美罗培南	70% 经肾脏清除	0.29	2	437.51	1 g q8 h	1 g q12 h
帕尼培南/ 倍他米隆	肾脏清除率: 帕尼培南 28.5%, 倍他米隆 10%	帕尼培南 0.15, 倍他米隆 0.26	帕尼培南 6 ~ 7, 倍他米隆 73	339.41, 193.2	0.5 g q12 h	暂无相关资料
<b>大环内酯类</b>						
红霉素	2% ~ 5% 经肾脏清除	0.6 ~ 1.2	70 ~ 95	733.9	口服: 0.25 ~ 0.5 g q6 ~ 8 h; 静脉: 0.5 ~ 1 g q6 h	不需调整剂量
克拉霉素	15% ~ 40% 经肾脏清除	2 ~ 4	80	748	0.25 ~ 0.5 g q12 h	50% ~ 75% 给药
阿奇霉素	6% ~ 12% 经肾脏清除	31.1	12 ~ 52	785	0.5 g/d	不需调整剂量
<b>窄谱抗阳性菌药物</b>						
万古霉素	80% ~ 90% 经肾脏清除	0.43 ~ 1.25	55	1 486	1 g q12 h	CAV/VVH/HD: 1 g q8 h; CVVHD: 1 g q24 h; CVVHDF: 0.45 ~ 0.75 g q12 h
替考拉宁	80% 经肾脏清除	0.94 ~ 1.4	90 ~ 95	1 875 ~ 1 891	0.4 g/d	0.2 g/d
利奈唑胺	30% 经肾脏清除	0.6	31	337.3	0.6 g q12 h	不调整剂量
<b>喹诺酮类</b>						
环丙沙星	50% ~ 70% 经肾脏清除	2 ~ 3	20 ~ 40	331.4	0.2 g q12 h	不调整剂量
左旋氧氟沙星	75% ~ 90% 经肾脏清除	1.5 ~ 2.5	20 ~ 25	370.38	0.5 g/d	0.5 g q48 h
莫西沙星	20% 经肾脏清除	2	30 ~ 50	437.9	0.4 g/d	不调整剂量
<b>其他类抗菌药物</b>						
氨基糖苷类	60% ~ 70% 经肾脏清除, 12% 经粪便清除	20	40 ~ 65	435.43	2 g q8 h	2 g/d
甲砒霉素	70% ~ 90% 经肾脏清除	1.6	10 ~ 20	356.23	0.5 ~ 1 g q8 h	0.5 ~ 1 g/d
林可霉素	10% 经肾脏清除; 40% 经粪便清除	0.6	77 ~ 82	461.02	0.6 ~ 1.2 g q8 ~ 12 h	0.6 g q12 h
克林霉素	10% 经肾脏清除	0.6 ~ 1.2	92 ~ 94	461.4	0.6 ~ 4.8 g, 分 2 ~ 4 次	不调整剂量
磷霉素	90% 经肾脏清除	24	< 5	182.02	4 ~ 12 g, 分 2 ~ 3 次	不调整剂量
米诺环素	5% ~ 10% 经肾脏清除	1 ~ 1.5	75	457.5	0.1 g q12 h	不调整剂量
甲硝唑	20% 经肾脏清除	0.6 ~ 0.7	< 5	171.2	0.5 g q8 h	不调整剂量
呋喃妥因	30% ~ 40% 经肾脏清除	0.3 ~ 0.7	60 ~ 90	238.2	50 ~ 100 mg q6 ~ 8 h	不宜使用
<b>抗真菌药物</b>						
两性霉素 B 脂质体	2% ~ 5% 经肾脏清除	0.1 ~ 0.44	90	924.1	1 ~ 3 mg/ (kg · d)	不调整剂量
氟康唑	80% 经肾脏清除	0.65 ~ 0.7	11 ~ 12	306.28	0.4 g/d	0.4 g/d
伊曲康唑 (静脉)	< 0.03% 经肾脏清除	> 700	100	705.6	0.2 g q12 h	因载体 (环糊精) 蓄积, 若 CrCL < 30 时, 禁止静脉给药
伏立康唑 (静脉)	< 2% 经肾脏清除	4.6	58	349.3	首日负荷量: 6 mg/kg q12 h × 2; 维持 4 mg/kg q12 h	若 CrCL < 50 时, 静脉制剂载体 (环糊精) 蓄积。改口服或停药。CRRT: 4 mg/kg q12 h 口服
卡泊芬净	1.4% 经肾脏清除	无相关数据	97	1 213.4	负荷量: 70 mg/d 维持量: 50 mg/d	不调整剂量

## 7 血液净化专家共识附录——急诊临床操作

### 7.1 血液净化治疗前的准备

#### (1) 环境准备<sup>[49]</sup>:

①贯彻执行卫生部《医院感染管理规范(试行)》、《消毒管理办法》和《消毒技术规范》等有关规范。

②空气培养细菌数  $< 500 \text{ cfu/m}^3$ 。

③物品表面细菌数  $< 10 \text{ cfu/cm}^2$ 。

④对所有的物品表面及地面进行擦洗消毒。明显被污染的表面应使用含有至少  $500 \text{ mg/L}$  的含氯消毒剂消毒。

⑤治疗期间减少人员走动, 缩短探视时间。

#### (2) 患者评估:

①查看病史, 了解患者基本信息、主要诊断、明确治疗目的。

②监测患者生命体征、出入量、中心静脉压 (central venous pressure, CVP) 等, 评估容量状态; 查看实验室生化, 评估出血风险, 了解水电解质酸碱平衡情况。

③签署知情同意书, 宣教及心理沟通。

#### (3) 仪器准备:

①仪器定点放置、定时清点、定人负责日常清洁、定期保养维护。

②使用前查看仪器使用保养登记本, 了解使用情况。

③按照机器使用流程操作, 严禁跳过自检程序。

#### (4) 置换液配置:

①核对治疗处方, 正确配制置换液, 严格无菌操作, 建议在超净台中配制。

A. 碳酸氢盐配方。碳酸氢盐配方直接提供  $\text{HCO}_3^-$ , 但  $\text{HCO}_3^-$  易分解, 需现配现用。由于钙离子和碳酸氢根易发生结晶, 故钙溶液不可加入碳酸氢盐缓冲液中。重症患者常伴肝功能不全或组织缺氧而存在高乳酸血症 (乳酸  $> 5 \text{ mmol/L}$ ), 宜选用碳酸氢盐配方。研究证明, 碳酸氢盐配方具有心血管事件发生率较低的优点。

B. 乳酸盐配方。乳酸盐配方经肝脏代谢产生  $\text{HCO}_3^-$ , 间接补充 RRT 过程中丢失的  $\text{HCO}_3^-$ 。仅适用于肝功能正常患者。正常肝脏代谢乳酸能力为  $100 \text{ mmol/h}$ , 故在高流量血液滤过时, 乳酸盐配方仍可能导致高乳酸血症, 干扰乳酸监测对患者组织灌注的评估<sup>[50]</sup>。

C. 枸橼酸盐配方。枸橼酸盐配方经肝脏代谢产生  $\text{HCO}_3^-$ , 间接补充 RRT 过程中丢失的  $\text{HCO}_3^-$ 。用于高出血风险患者的 RRT 治疗<sup>[50]</sup>。

#### (5) 预冲:

①为保证体外管路通畅, 常采用  $5\ 000 \sim 10\ 000 \text{ U/L}$  肝素生理盐水对血液管路、滤器、置换液管路和超滤液管路进行充分预冲, 降低凝血风险及气体栓塞形成。

②行血液灌流治疗, 按照灌流器使用说明书, 进行预冲。

(6) ECMO 与 RRT 的联合使用: 透析器与 ECMO 管道的连接有两种方式。一是在 ECMO 环路上连接超滤器, 超

滤器进出口分别安装在泵后膜肺前和泵前。这种方法耗材费用较低, 建立方便, 预冲量少, 不必占用 CRRT 专用驱动设备, 但此方法会产生主流量的分流, 必须应用流量计监测进入体内的有效流量, 置换液和滤出液量较难控制。二是通过静脉输液泵控制液体量, 但误差较大, 且最大速度为  $1 \text{ L/h}$ , 对滤出液体量有一定的局限。该方法超滤器的分流量不易控制, 低流量时容易产生血栓。故此方法仅推荐在容量超负荷时滤出水份。另外要注意的是, 在调节滤出液的速度时, 建议通过部分夹闭滤器出口或连接静脉输液泵来控制。

### 7.2 血液净化治疗的监测

(1) 病情观察: 根据病情和自理能力, 每小时观察患者病情, 记录生命体征、机显参数。

#### (2) 体外环路:

①体外环路引血不宜过快, 后逐渐增加至目标流速。

②评估患者容量, 选择合适连接方式。动、静脉管路同时连接时可避免容量丢失。

③气泡捕捉器中的血液量保持高水平, 减少气体微栓子的形成。

④严密监测环路压力即静脉压、动脉压、跨膜压、压力降, 评估管路及滤器凝血程度。凝血分级指标: 0 级, 抗凝好, 没有或少有几丝纤维凝血; I 级, 少部分凝血或少有几条纤维凝血; II 级, 滤器明显凝血或半数以上纤维凝血; III 级, 严重凝血, 必须更换滤器及管路。

⑤血管通路与体外环路连接紧密, 减少三通衔接; 妥善固定, 避免意外脱管。

⑥烦躁患者适当约束, 按需使用镇静药物, 避免非计划性拔管。

⑦及时处理仪器报警, 减少血泵停运时间; 血泵停运不能纠正时, 立即予以手动回血, 结束治疗, 查找原因。

⑧体外环路采血, 注意无菌原则, 避免气体进入管路。

⑨使用生理盐水回血, 回血量不易过多, 建议  $200 \sim 300 \text{ mL}$ 。

#### (3) 液体的管理:

①正确填写血液净化记录单, 记录患者液体出入量, 包括静脉输血量、经胃肠道摄入量、尿量、引流量、CRRT 超滤量。计算 CRRT 脱水剂量及净脱水量。

②依据患者病情, 实施容量分级管理。急危重症患者建议采用二级或三级水平管理。

③CRRT 液体容量水平分级<sup>[50]</sup>。一级水平液体管理适用于治疗计划小、血流动力学稳定、能耐受暂时性容量波动的患者。二级水平液体管理依据每小时出入量调整超滤率, 达到每小时液体平衡, 适用于治疗计划变化大、血流动力学不稳定、难以耐受容量波动的患者。三级水平由二级水平拓展而来, 结合血流动力学监测技术, 如 CVP、动脉血压、脉搏轮廓温度稀释连续心排血管监测 (PICCO) 等, 力求达到符合生理要求的最佳容量状态。

## (4) 出血与凝血监测:

①监测凝血功能,防止滤器凝血,延长滤器使用寿命。

②观察置管处、皮肤黏膜、伤口、引流液、二便等出血情况。

③出现出血倾向或凝血功能异常时,及时调整抗凝剂量和方式。

## (5) 预防感染:

①严格执行无菌操作原则,注意手卫生。

②重点环节加强监管,如体外环路采血、置换液更换、置换液配置等。

## (6) 预防营养物质流失:

①监测血液中电解质、营养素及药物浓度,及时在置换液中加入补充。

②根据血糖监测结果,调整置换液中葡萄糖和胰岛素用量。

## 7.3 血液净化治疗后的管理

## (1) 透析导管:

①导管封管技术<sup>[51]</sup>。按照导管标记的管腔容量推注封管液;可选择下述封管液,目前无循证依据推荐何种更佳。

A. 普通肝素封管。建议采用 10 mg/mL 的普通肝素溶液封管。有出血倾向的患者建议低浓度的肝素溶液封管。

B. 低分子肝素封管。普通肝素有不良反应患者可采用低分子肝素封管。常规推荐 1 000 ~ 12 500 U/mL。

C. 枸橼酸钠封管。活动性出血、严重出血倾向、肝素过敏或有肝素诱导的血小板减少症(HIT)患者可采用 4% ~ 46% 的枸橼酸钠或生理盐水封管。

治疗结束后,取至少 20 mL 生理盐水冲净管腔残血,推注封管液,正压封管。

②导管启用流程<sup>[52]</sup>。打开导管外层敷料;戴手套;打开无菌治疗巾 1/4 面,垫于透析导管下;分别螺旋式消毒导管保护帽、导管管口、导管夹 2 遍;检查导管夹处于夹闭状态,取下肝素帽,丢弃。消毒接头平面后,将导管放置于治疗巾 1/2 无菌面;操作前再次消毒导管口;分别用 2 ~ 5 mL 注射器回抽 2 mL 封管液,推注在纱布上;检查纱布上是否有血凝块,如有,再次回抽 1 mL,推注。推注距纱布距离 > 10 cm;判断导管通畅后,连接体外环路的动、静脉管路;导管口建议采用透气敷料覆盖保护;每次治疗结束后更换新的无菌肝素帽。

(2) 患者及家属宣教,沟通注意事项。

(3) 评估此次血液净化是否达到治疗目的。

血液净化技术在急诊科急危重症患者的救治中具有广泛的应用前景。因此,每个进行血液净化操作的急诊医生都应接受系统规范的血液净化理论与实践相结合的培训,独立、规范地处理临床问题,使之在急诊科发挥应有的作用。

本共识编审专家组成员(均为共同第一作者,并按姓名拼音排序):曹钰(四川大学附属华西医院)、柴艳芬(天津医科大学总医院)、陈玉国(山东大学齐鲁医院)、费爱华(上海交通大学医学院附属新华医院)、封启明(上海市第六人民医院)、葛勤敏(上海交通大学医学院附属新华医院)、姜丽萍(上海交通大学医学院附属新华医院)、李春盛(首都医科大学附属北京朝阳医院)、林兆奋(第二军医大学长征医院)、马岳峰(中华急诊医学杂志编辑部)、潘曙明(上海交通大学医学院附属新华医院)、王红萍(上海交通大学医学院附属新华医院)、许轶(徐州医科大学附属医院)、杨兴易(第二军医大学长征医院)、姚晨玲(复旦大学附属中山医院)、曾红(首都医科大学附属北京朝阳医院)、张国强(中日友好医院)、张连东(上海中医药大学附属曙光医院宝山分院)、朱长清(上海交通大学医学院附属仁济医院)

## 参考文献

- [1] Ware LB, Matthay MA. Clinical practice. Acute pulmonary edema [J]. N Engl J Med, 2005, 353 (26): 2788-2796. DOI: 10.1056/NEJMc052699.
- [2] Bart BA, Boyle A, Bank AJ, et al. Ultrafiltration versus usual care for hospitalized patients with heart failure: the Relief for Acutely Fluid-Overloaded Patients With Decompensated Congestive Heart Failure (RAPID-CHF) trial [J]. J Am Coll Cardiol, 2005, 46 (11): 2043-2046. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.05.098.
- [3] Costanzo MR, Guglin ME, Saltzberg MT, et al. Ultrafiltration versus intravenous diuretics for patients hospitalized for acute decompensated heart failure [J]. J Am Coll Cardiol, 2007, 49 (6): 675-683. DOI: 10.1016/j.jacc.2006.07.073.
- [4] Bart BA, Goldsmith SR, Lee KL, et al. Ultrafiltration in decompensated heart failure with cardiorenal syndrome [J]. N Engl J Med, 2012, 367 (24): 2296-2304. DOI: 10.1056/NEJMoa1210357.
- [5] Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines [J]. Circulation, 2013, 128 (16): 1810-1852. DOI: 10.1161/CIR.0b013e31829e8807.
- [6] 宋维,于学忠.急性中毒诊断与治疗专家共识[J].中华急诊医学杂志,2016,25(11):1113-1127. DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2016.11.004.
- [7] Díaz-Sánchez CL, Lifshitz-Guinzberg A, Ignacio-Ibarra G, et al. Survival after massive (>2000) Africanized honeybee stings [J]. Arch Intern Med, 1998, 158 (8): 925-927. DOI: 10.1001/archinte.158.8.925.
- [8] Langenberg C, Wan L, Egi M, et al. Renal blood flow in experimental septic acute renal failure [J]. Kidney Int, 2006, 69 (11): 1996-2002. DOI: 10.1038/sj.ki.5000440.
- [9] Wan L, Langenberg C, Bellomo R, et al. Angiotensin II in experimental hyperdynamic sepsis [J]. Crit Care, 2009, 13 (6):



- R190. DOI: 10.1186/cc8185.
- [10] Borthwick EM, Hill CJ, Rabindranath KS, et al. High-volume haemofiltration for sepsis [J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013 (1): CD008075. DOI: 10.1002/14651858.CD008075.pub2.
- [11] Honore PM, Jamez J, Wauthier M, et al. Prospective evaluation of short-term, high-volume isovolemic hemofiltration on the hemodynamic course and outcome in patients with intractable circulatory failure resulting from septic shock [J]. *Crit Care Med*, 2000, 28 (11): 3581-3587. DOI: 10.1097/00003246-200011000-00001.
- [12] Comejo R, Downey P, Castro R, et al. High-volume hemofiltration as salvage therapy in severe hyperdynamic septic shock [J]. *Intensive Care Med*, 2006, 32 (5): 713-722. DOI: 10.1007/s00134-006-0118-5.
- [13] Piccinni P, Dan M, Barbacini S, et al. Early isovolaemic haemofiltration in oliguric patients with septic shock [J]. *Intensive Care Med*, 2006, 32 (1): 80-86. DOI: 10.1007/s00134-005-2815-x.
- [14] Joannes-Boyau O, Honoré PM, Perez P, et al. High-volume versus standard-volume haemofiltration for septic shock patients with acute kidney injury (IVOIRE study): a multicentre randomized controlled trial [J]. *Intensive Care Med*, 2013, 39 (9): 1535-1546. DOI: 10.1007/s00134-013-2967-z.
- [15] Cole L, Bellomo R, Hart G, et al. A phase II randomized, controlled trial of continuous hemofiltration in sepsis [J]. *Crit Care Med*, 2002, 30 (1): 100-106. DOI: 10.1097/00003246-200201000-00016.
- [16] Payen D, Mateo J, Cavaillon JM, et al. Impact of continuous venovenous hemofiltration on organ failure during the early phase of severe sepsis: a randomized controlled trial [J]. *Crit Care Med*, 2009, 37 (3): 803-810. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181962316.
- [17] Fortson MR, Freedman SN, Webster PD 3rd. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis [J]. *Am J Gastroenterol*, 1995, 90 (12): 2134-2139.
- [18] Schwartz J, Padmanabhan A, Aqui N, et al. Guidelines on the use of therapeutic apheresis in clinical practice-evidence-based approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis; the seventh special issue [J]. *J Clin Apher*, 2016, 31 (3): 149-162. DOI: 10.1002/jca.21470.
- [19] Furuya T, Komatsu M, Takahashi K, et al. Plasma exchange for hypertriglyceridemic acute necrotizing pancreatitis; report of two cases [J]. *Ther Apher*, 2002, 6 (6): 454-458. DOI: 10.1046/j.1526-0968.2002.00461.x.
- [20] Stefanutti C, Di Giacomo S, Labbadia G. Timing clinical events in the treatment of pancreatitis and hypertriglyceridemia with therapeutic plasmapheresis [J]. *Transfus Apher Sci*, 2011, 45 (1): 3-7. DOI: 10.1016/j.transci.2011.06.013.
- [21] Gubensek J, Buturovic-Ponikvar J, Romozi K, et al. Factors affecting outcome in acute hypertriglyceridemic pancreatitis treated with plasma exchange: an observational cohort study [J]. *PLoS ONE*, 2014, 9 (7): e102748. DOI: 10.1371/journal.pone.0102748.
- [22] Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, et al. Hyponatremia treatment guidelines 2007: expert panel recommendations [J]. *Am J Med*, 2007, 120 (11): S1-21. DOI: 10.1016/j.amjmed.2007.09.001.
- [23] Adrogué HJ, Madias NE. The challenge of hyponatremia [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2012, 23 (7): 1140-1148. DOI: 10.1681/ASN.2012020128.
- [24] Yang YF, Wu VC, Huang CC. Successful management of extreme hypernatraemia by haemofiltration in a patient with severe metabolic acidosis and renal failure [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2005, 20 (9): 2013-2014. DOI: 10.1093/ndt/gfh958.
- [25] Ostermann M, Dickie H, Tovey L, et al. Management of sodium disorders during continuous haemofiltration [J]. *Crit Care*, 2010, 14 (3): 418. DOI: 10.1186/cc9002.
- [26] Koo WS, Jeon DS, Ahn SJ, et al. Calcium-free hemodialysis for the management of hypercalcemia [J]. *Nephron*, 1996, 72 (3): 424-428. DOI: 10.1159/000188907.
- [27] Mount DB, Zandi-Nejad K. Disorders of potassium balance [J]. *Brenner and Rector's The Kidney*, 2012: 640-688. DOI: 10.1016/b978-1-4160-6193-9.10017-x.
- [28] Ahmed J, Weisberg LS. Hyperkalemia in dialysis patients [J]. *Semin Dial*, 2001, 14 (5): 348-356. DOI: 10.1046/j.1525-139x.2001.00087.x.
- [29] De Nicola L, Bellizzi V, Minutolo R, et al. Effect of dialysate sodium concentration on interdialytic increase of potassium [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2000, 11 (12): 2337-2343.
- [30] 全军重症医学专业委员会. 热射病规范化诊断与治疗专家共识 (草案) [J]. *解放军医学杂志*, 2015, 40 (1): 1-7. DOI: 10.11855/j.issn.0577-7402.2015.01.01.
- [31] Askenazi DJ, Selewski DT, Paden ML, et al. Renal replacement therapy in critically ill patients receiving extracorporeal membrane oxygenation [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2012, 7 (8): 1328-1336. DOI: 10.2215/CJN.12731211.
- [32] Cheng R, Hachamovitch R, Kittleson M, et al. Complications of extracorporeal membrane oxygenation for treatment of cardiogenic shock and cardiac arrest: a meta-analysis of 1, 866 adult patients [J]. *Ann Thorac Surg*, 2014, 97 (2): 610-616. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2013.09.008.
- [33] Hsiao CC, Chang CH, Fan PC, et al. Prognosis of patients with acute respiratory distress syndrome on extracorporeal membrane oxygenation: the impact of urine output on mortality [J]. *Ann Thorac Surg*, 2014, 97 (6): 1939-1944. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2014.02.021.
- [34] Kielstein JT, Heiden AM, Beutel G, et al. Renal function and survival in 200 patients undergoing ECMO therapy [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2013, 28 (1): 86-90. DOI: 10.1093/ndt/gfs398.
- [35] Chen YC, Tsai FC, Chang CH, et al. Prognosis of patients on extracorporeal membrane oxygenation; the impact of acute kidney injury on mortality [J]. *Ann Thorac Surg*, 2011, 91 (1): 137-

142. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2010.08.063.

[36] Lin CY, Chen YC, Tsai FC, et al. RIFLE classification is predictive of short-term prognosis in critically ill patients with acute renal failure supported by extracorporeal membrane oxygenation [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2006, 21 (10): 2867-2873. DOI: 10.1093/ndt/gfl326.

[37] Fleming GM, Askenazi DJ, Bridges BC, et al. A multicenter international survey of renal supportive therapy during ECMO: the Kidney Intervention During Extracorporeal Membrane Oxygenation (KIDMO) group [J]. *ASAIO J*, 2012, 58 (4): 407-414. DOI: 10.1097/MAT.0b013e3182579218.

[38] Hetzel GR, Schmitz M, Wissing H, et al. Regional citrate versus systemic heparin for anticoagulation in critically ill patients on continuous venovenous haemofiltration: a prospective randomized multicentre trial [J]. *Nephrol Dial Transplant*, 2011, 26 (1): 232-239. DOI: 10.1093/ndt/gfq575.

[39] Oudemans-van Straaten HM, Bosman RJ, Koopmans M, et al. Citrate anticoagulation for continuous venovenous hemofiltration [J]. *Crit Care Med*, 2009, 37 (2): 545-552. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181953c5e.

[40] Wu MY, Hsu YH, Bai CH, et al. Regional citrate versus heparin anticoagulation for continuous renal replacement therapy: a meta-analysis of randomized controlled trials [J]. *Am J Kidney Dis*, 2012, 59 (6): 810-818. DOI: 10.1053/j.ajkd.2011.11.030.

[41] Clinical practice guidelines for peritoneal adequacy, update 2006 [J]. *Am J Kidney Dis*, 2006, 48 (Suppl 1): S91-97. DOI: 10.1053/j.ajkd.2006.05.016.

[42] Hernández D, Díaz F, Rufino M, et al. Subclavian vascular access stenosis in dialysis patients; natural history and risk factors [J]. *J Am Soc Nephrol*, 1998, 9 (8): 1507-1510.

[43] Silberzweig JE, Sacks D, Khorsandi AS, et al. Reporting standards for central venous access [J]. *J Vasc Interv Radiol*, 2003, 14 (9 Pt 2): S443-452.

[44] Maya ID, Allon M. Outcomes of tunneled femoral hemodialysis catheters: comparison with internal jugular vein catheters [J]. *Kidney Int*, 2005, 68 (6): 2886-2889. DOI: 10.1111/j.1523-1755.2005.00762.x.

[45] Little MA, Conlon PJ, Walshe JJ. Access recirculation in temporary hemodialysis catheters as measured by the saline dilution technique [J]. *Am J Kidney Dis*, 2000, 36 (6): 1135-1139. DOI: 10.1053/ajkd.2000.19821.

[46] Oliver MJ, Callery SM, Thorpe KE, et al. Risk of bacteremia from temporary hemodialysis catheters by site of insertion and duration of use: a prospective study [J]. *Kidney Int*, 2000, 58 (6): 2543-2545. DOI: 10.1046/j.1523-1755.2000.00439.x.

[47] Brunet P, Jaber K, Berland Y, et al. Anaphylactoid reactions during hemodialysis and hemofiltration: role of associating AN69 membrane and angiotensin I-converting enzyme inhibitors [J]. *Am J Kidney Dis*, 1992, 19 (5): 444-447. DOI: 10.1016/s0272-6386(12)80952-8.

[48] 潘曙明, 蒋更如. 危急重症血液净化问题与解答 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2012.

[49] 陈香美. 血液净化标准操作规程 (SOP) (2010 版) [M]. 人民军医出版社, 2010.

[50] 孙仁华, 黄东胜. 重症血液净化学 [M]. 杭州: 浙江大学出版社, 2015.

[51] 王玉柱, 叶朝阳, 金其庄. 中国血液透析用血管通路专家共识 (第一版) [J]. *中国血液净化*, 2014, 13 (8): 549-558.

[52] 向晶, 马志芳, 肖光辉. 血液透析用血管通路护理操作指南 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2015.

(收稿日期: 2016-12-15)

(本文编辑: 郑辛甜)

读者 · 作者 · 编者

## World Journal of Emergency Medicine 入选 2016 年中国科技期刊国际影响力提升计划

为进一步促进我国科技期刊国际化发展, 提升英文科技期刊国际影响力与核心竞争能力, 增强科技期刊服务创新能力, 中国科协、财政部、教育部、国家新闻出版广电总局、中国科学院、中国工程院自 2013 年起实施中国科技期刊国际影响力提升计划。

World Journal of Emergency Medicine 作为填补国内急诊医学学科空白的英文科技期刊, 入选 2016 年中国科技期刊国际影响力提升计划, 该计划旨在支持引导其建立科学规范的编辑出版运行机制, 提升管理效能, 尽快提升国际影响力, 成为国际化科技期刊。