مجله دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی - درمانی شهید صدوقی یزد
دوره شانزدهم ، شماره اول، بهار ۱۳۸۷، صفحات ۳۹-۳٤

نقش انواع فیلتر در میزان هیپوکسمی بیماران همودیالیزی

دکتر فرهاد ملک*[1]، دکتر جعفر طوسی[2]، دکتر محمد رضا تمدن[3]، دکتر شاهرخ موسوی[4]، دکتر مجتبی ملک[5]، دکتر مرضیه قادری[6]

چکیده

مقدمه: از عوارض مهم همودیالیز در بیماران مبتلا به نارسایی مزمن کلیه، هیپوکسمی می‌باشد که این مسأله با عوامل متعددی، از جمله با نوع فیلتر به کار رفته ارتباط دارد. هدف از این مطالعه بررسی میزان هیپوکسمی در بیماران همودیالیزی با تأکید بر نوع فیلتر به کار رفته می‌باشد.

روش بررسی: این تحقیق از نوع Clinical Trialبه روش Crossover بر روی ۲۹ بیمار بخش همودیالیز بیمارستان فاطمیه شهرستان سمنان در سال ۱۳۸۳ صورت گرفت. بیماران به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند (Allocation). به مدت یک ماه گروه اول توسط فیلتر هموفان (S) و گروه دوم توسط فیلتر پلی سولفون (R) مورد همودیالیز قرار گرفتند، پس از یک دوره Washout ۲۴ ساعته فیلتر مورد استفاده دو گروه تغییر کرده و همودیالیز به مدت یکماه دیگر انجام گرفت. درصد اشباع اکسیژن خون شریانی (O2Sat) در زمان‌های مختلف قبل و پس از شروع دیالیز در دو گروه مصرف کننده فیلتر پلی سولفون وهموفان تعیین و مقدار کاهش آن در دو گروه مقایسه گردید.

نتایج: میانگین کاهش اشباع اکسیژن خون شریانی در زمانهای ۵، ۳۰، ۶۰ و ۱۲۰ دقیقه پس از شروع همودیالیز با فیلتر هموفان به صورت معنی‌داری بیشتر از فیلتر پلی سولفان بود ($P<0.001$). در هر دو فیلتر بیشترین میزان این کاهش در زمان‌های ۳۰ الی ۶۰ دقیقه پس از همودیالیزبود.

نتیجه‌گیری: استفاده از فیلتر پلی سولفون منجر به افت کمتر اشباع اکسیژن خون شریانی در حین همودیالیز می‌گردد. توصیه می‌شود که در بیماران پرخطر(به ویژه در بیمارانی که مشکلات قلبی و ریوی دارند) جهت کاهش میزان بروز هیپوکسمی در حین همودیالیز از این فیلتراستفاده شود.

واژه‌های کلیدی: همودیالیز، هیپوکسمی، اشباع اکسیژن خون شریانی، فیلتر، نارسایی کلیه

مقدمه

امروزه همودیالیز به عنوان یکی از روش‌های جایگزین در بیماران با نارسایی کلیه به کار می‌رود. بیشتر کسانی که تحت همودیالیز قرار می‌گیرند در حین وصل شدن به دستگاه همودیالیز دچار هیپوکسمی می‌گردند. این پدیده منجر به مطالعات متعددی در بین متخصصین ریه و کلیه در خصوص مکانیزم ایجاد هیپوکسمی گردید که در دهه ۱۹۷۰ منتشر شده است[(1)].

مکانیسم‌های پیشنهادی عبارتند از: شیفت منحنی تجزیه اکسی‌هموگلوبین به دلیل افزایش pH در حین همودیالیز، تضعیف مرکز تنفس، اختلال در دیفوزیون اکسیژن، لکوستاز در عروق کوچک ریوی که خود منجر به عدم تطابق تهویه با

*۱- نویسنده مسئول : استادیار گروه داخلی (ریه)، مرکزتحقیقات گوارش و کبد
تلفن: ۳۳۲۲۲٤۲ و ۳۳٤۱٤٤۹ - ۰۲۳۱ - نمابر: ۳۳۲۸۳۰۲ - ۰۲۳۱
تلفن همراه: ۰۹۱۲۱۳۱۸٤۸٦
Email: farhadmalek42@yahoo.com
۲- پاتولوژیست، مرکزتحقیقات گوارش و کبد
۳- استادیار گروه داخلی (کلیه)، مرکزتحقیقات گوارش و کبد
٤- دانشیار گروه داخلی، مرکزتحقیقات گوارش و کبد
۵- استادیار گروه داخلی، مرکزتحقیقات گوارش و کبد
٦- مرکزتحقیقات گوارش و کبد
دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی سمنان
تاریخ دریافت:۱۳۸٦/۵/۷ تاریخ پذیرش:۱۳۸۷/۱/۲۲

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-02-04]

پرفوزیون می‌گردد و در نهایت ایجاد هیپوونتیلاسیون آلوئولی به دلیل خروج CO_2 از طریق مایع دیالیز[۲].

مطالعات هم در حیوانات و هم در انسان نشان داده که به دلیل فعال‌شدن کمپلمان و سایر عوامل، گلبولهای سفید در طی همودیالیز در ریه تجمع پیدا می‌کنند[۳،۴]. همچنین دیده شده که چند دقیقه پس از شروع همودیالیز PaO_2 به میزان ۱۰-۱۵mmHg و گاهی هم بیشتر کاهش می‌یابد و ۳۰ الی ۶۰ دقیقه پس از همودیالیز به کمترین میزان خود رسیده و سپس در هنگام ختم دیالیز به وضعیت قبل خود بازمی‌گردد[۵]. میزان افت PaO_2 براساس ترکیبات مایع دیالیز و نوع فیلتر به کار رفته متفاوت می‌باشد[۶].

در مورد مایع دیالیز عمدتاً از دو نوع استات و بی‌کربنات استفاده می‌شود. در حین همودیالیز CO_2 خون به مایع دیالیز انتشار می‌یابد و CO_2 خون وریدی کاهش یافته و این منجر به کاهش تهویه دقیقه‌ای می‌گردد[۱]. این مسئله با بافر استات حداکثر و با بافر بی‌کربنات حداقل است، زیرا بافر استات در فرآیند متابولیزاسیون خود CO_2 را مصرف می‌کند[۷،۸]. درخصوص فیلتر به کار رفته در هنگام دیالیز نیز عمدتاً از فیلترهای سلولزی مثل کوپرفان و استات سلولز و فیلترهای صناعی مانند پلی‌اکریل نیتریل و پلی‌سولفون استفاده می‌شود. در خصوص ایجاد هیپوکسمی توسط فیلترها هم نظرات متفاوتی وجود دارد، در بعضی گزارشات هیپوکسمی در حین همودیالیز را غیرمرتبط با فیلتر می‌دانند[۹]. در بعضی از مطالعات نشان داده شده که هیپوکسمی تا حدودی وابسته با فیلتر می‌باشد[۱۰]. همچنین در خصوص اثر نوع فیلتر در ایجاد هیپوکسمی نیز اختلاف‌نظر وجود دارد. در یک مطالعه دیده شده که فیلترهای پلی‌سولفون به دلیل اثرات کمی که روی فعال‌شدن سیستم کمپلمان دارد هیپوکسمی کمتری هم ایجاد می‌کند[۱۱]. در مطالعه‌ای دیگر نشان‌داده شده که فیلترهای سلولزی اثر کمی روی میزان PaO_2 دارند[۱۲]. با توجه به نظرات و مکانیزم‌های متفاوت ارایه شده در خصوص علت هیپوکسمی مطالعه حاضر در جهت بررسی اثر خود فیلتر با حذف سایر علل دخالت‌کننده در ایجاد هیپوکسمی صورت گرفته است.

روش بررسی

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی به روش Crossover- دو سو کور است که بیماران مرکز همودیالیز بیمارستان فاطمیه سمنان در سال ۱۳۸۳ مورد بررسی قرار گرفتند. بیمارانی که بطور مرتب به این مرکز مراجعه می‌کردند و قادر به استفاده از از هر دو فیلتر پلی سولفان (R) و هموفان (S) بودند وارد مطالعه شدند. این بیماران به صورت تصادفی به دو گروه تقسیم شدند (Allocation). به مدت یک ماه گروه اول توسط فیلتر R و گروه دوم توسط فیلتر S مورد همودیالیز قرار گرفتند، با توجه به اثر کوتاه مدت فیلترها بر روی درصد اشباع اکسیژن خون شریانی (O2sat) پس از یک دوره Washout ۲۴ ساعته فیلتر مورد استفاده دو گروه تغییر کرده و همودیالیز به مدت یک ماه دیگر انجام گرفت. در همه موارد مایع مورد استفاده برای همودیالیز، استات بود. در هر جلسه همودیالیز O2sat ۵ دقیقه پیش از شروع همودیالیز (مقدار پایه) و در زمانهای ۵، ۳۰، ۶۰، و ۱۸۰ دقیقه بعد از آن اندازه گیری و در پرسشنامه‌های مربوطه ثبت گردید. بیماران و افراد ثبت کننده O2sat از نوع فیلتر مصرفی اطلاعی نداشته و اطلاعات بر حسب گروه A و B در پرسش نامه ها وارد می گردید. این مطالعه با نظارت و زیر نظر "گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی سمنان" انجام گرفته و فرم رضایتمندی از تمامی بیماران شرکت کننده اخذ شده است.

جهت انجام همودیالیز از فیلتر R ساخت شرکت سها- تهران و فیلتر S ساخت شرکت مدی‌تک‌سیس- تهران، ایران استفاده گردید. اندازه گیری O2sat با اتصال سنسور دستگاه پالس اکسی متر (Nellcor Puritan Bennett, Pleasanton CA, USA) در نوک انگشت سبابه دست راست انجام گرفت.

روش‌های آماری: در هر بیمار مقدار کاهش O2sat در زمان‌های مختلف بعد از شروع همودیالیز نسبت به مقدار پایه آن در هر جلسه محاسبه گردید و میانگین این کاهش در مجموع جلسات گروه فیلتر R و S به طور جداگانه به دست آمد. با استفاده از آزمون آماری Paired T-test میانگین‌های به دست آمده در دو گروه مختلف مورد مقایسه قرار گرفت. جهت ورود اطلاعات و محاسبه مقادیر بالا از برنامه بانک اطلاعاتی Microsoft Access XP

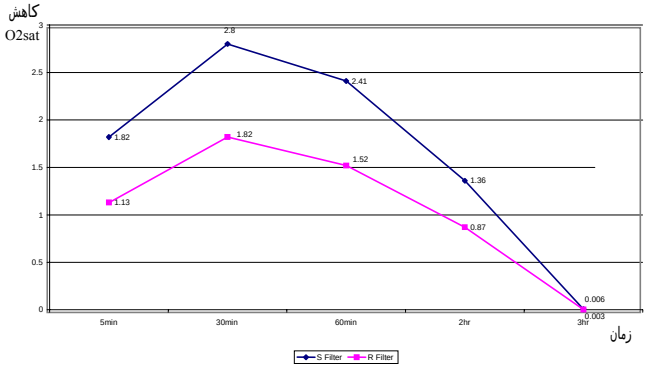
[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-02-04]

و زبانهای برنامه نویسی VBA و SQL (Microsoft corporation, Ver 2002) استفاده گردید، سپس اطلاعات به بانک اطلاعاتی SPSS تبدیل شده و آزمونهای آماری با استفاده از این نرم افزار انجام گردید (Version 11.5, 2002, ©SPSS Inc.). در تمامی موارد α دو طرفه کمتر از 0.05 از نظر آماری معنی دار در نظر گرفته شد. جهت Allocation بیماران از نرم افزار آماری EpiInfo (Version 6.04d - January 2000, CDC U.S.A, WHO Switzerland) استفاده شد.

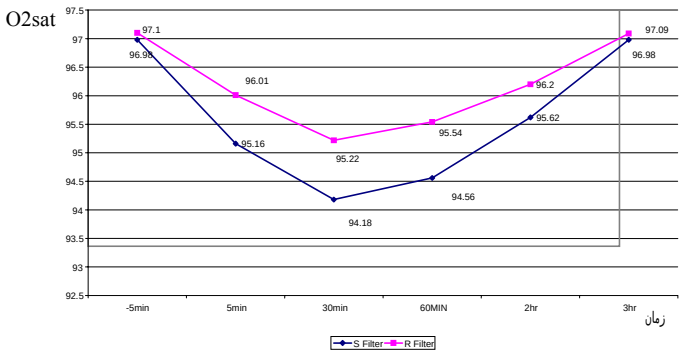
نتایج

در مجموع ۲۹ بیمار وارد مطالعه شدند (۱۵ بیمار در گروه اول و ۱۴ بیمار در گروه دوم) که تمامی آنها با موفقیت آن را به پایان رساندند. ۱۵ بیمار مرد (۵۱/۷٪) و ۱۴ بیمار زن (۴۸/۳٪) بودند. میانگین سنی بیماران در مجموع ۱۵/۰۳ ± ۵۴/۷۹، در گروه با فیلتر R ۱۴/۶۱ ± ۵۵/۹۸ و در گروه با فیلتر S ۱۴/۶۵±۵۵/۹۶ سال بود. اختلاف معنی‌داری از نظر سن و جنس در دو گروه S و R ملاحظه نشد.

بیشترین میزان کاهش O2sat در حین همودیالیز در هر دو گروه R و S در زمان‌های ۳۰ الی ۶۰ دقیقه اتفاق افتاد و در حدود دقیقه ۱۸۰ این مقدار صفر گردیده است (نمودارهای ۱ و ۲). میزان کاهش O2sat در بیماران تحت همودیالیز با فیلتر R به جز دقیقه ۱۸۰ پس از همودیالیز در سایر زمانها به صورت معنی‌داری کمتر از گروه S بود (P<0.001) که در جدول ۱ قابل مشاهده است.



نمودار ۱: مقدار کاهش درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در زمانهای مختلف پس از شروع همودیالیز در گروههای استفاده کننده از فیلترهای پلی سولفان (R) و هموفان (S)



نمودار ۲: مقدار درصد اشباع اکسیژن خون شریانی پایه و در زمان‌های مختلف پس از شروع همودیالیز در گروههای استفاده کننده از فیلترهای پلی‌سولفان (R) و هموفان (S)

جدول ۱: بررسی اختلاف میانگین کاهش درصد اشباع اکسیژن خون شریانی در زمان‌های مختلف پس از همودیالیز در دو گروه فیلتر پلی‌سولفان (R) و هموفان (S)

زمان پس از شروع دیالیز به دقیقه	نوع فیلتر	میانگین کاهش O2sat(%)	اختلاف میانگین کاهش O2sat(%) در دو گروه R,S	t*	P value
۵	S	۱/۸۲۱۸	۰/۶۸۶۸	۵/۷۹۰	<۰/۰۰۱
	R	۱/۱۳۵۱			
۳۰	S	۲/۸۰۱۷	۰/۹۷۹۹	۱۱/۰۲۷	<۰/۰۰۱
	R	۱/۸۲۱۸			
۶۰	S	۲/۴۱۹۵	۰/۸۹۶۶	۱۰/۹۵۴	<۰/۰۰۱
	R	۱/۵۲۳			
۱۲۰	S	۱/۳۶۴۹	۰/۴۸۵۶	۶/۹۹۲	<۰/۰۰۱
	R	۰/۸۷۹۳			
۱۸۰	S	۰/۰۰۶	۰/۰۰۳۰	۰/۰۹۳	۰/۹۵۲
	R	۰/۰۰۳			

* آزمون آماری Paired T-test

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-02-04]

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-02-04]

بحث

در این مطالعه فیلتر S نسبت به فیلتر R باعث کاهش بیشتر O2sat در زمان‌های مختلف بعد از دیالیز شده است.

Wiegmann و Backer و همکاران در مطالعه خود نشان دادند که هیپوکسمی در حین همودیالیز تاحدودی وابسته به فیلتر می‌باشد[۱۰،۱۳] که مشابه نتایج این بررسی می‌باشد. ولی در مطالعه Thews و همکاران دیده شد که فیلترهای سلولزی اثری روی اشباع اکسیژن خون شریانی ندارند[۱۲]. این مسئله با بررسی ما مغایرت دارد. همچنین در مطالعه ما نشان داده شد که بیشترین میزان کاهش O2Sat در خصوص هر دو فیلتر در زمان‌های ۳۰ الی ۶۰ دقیقه ایجاد گردید که باز در مورد فیلتر S این کاهش به صورت معنی‌داری بیش از فیلتر R بود.

در مطالعه Aurigemma و همکاران و نیز در مطالعه Patterson و همکاران دیده شده که افت اکسیژن به میزان ۱۵-۱۰ mmHg در عرض چند دقیقه بعد از شروع همودیالیز ایجاد و بیشترین افت در زمان‌های ۳۰ الی ۶۰ دقیقه است. این یافته‌ها مشابه نتایج به دست آمده در تحقیقات ما می‌باشد[۵،۱۴]. ولی در سایر مطالعات بیشترین افت اکسیژن را در زمان ۱۲۰ دقیقه پس از همودیالیز گزارش نمودند[۶] و در تشابه با مطالعه ما این مسئله مربوط به فیلتر S بود.

علت کاهش O2Sat در حین دیالیز با فیلتر S که سازگاری زیستی کمتری دارد، فعالیت مسیر همورال و گلبول‌های سفید خون هستند که منجر به واکنش ازدیاد حساسیت و به دنبال آن هیپوکسمی می‌گردد[۹]. همچنین این نوع غشاء باعث نوتروپنی و افزایش غلظت پلاسمایی ترومبوکسان می‌شود، در صورتی که فیلترهای با سازگاری زیستی بیشتر (R) افزایش ناچیز ترومبوکسان و در نتیجه هیپوکسمی کمتری ایجاد می‌کند[۱۱]. همچنین فیلترهای سلولزی S به دلیل تجمع و یا آمبولیزه شدن نوتروفیل‌ها در عروق ریه منجر به هیپوکسمی می‌شود[۱۳]. عامل دیگر ایجاد هیپوکسمی در این نوع فیلترها فعال‌شدن پلاکتها و ازدیاد تولید فیبرونکتین و افزایش بتا ترومبوگلوبین پلاسما می‌باشد که این موارد خود منجر به هیپوکسمی می‌گردند[۱۵].

در خصوص زمان ایجاد هیپوکسمی در حین همودیالیز، هم نوع مایع دیالیز و هم نوع فیلتر نقش دارد. در بافر استات با توجه به انتقال CO_2 به داخل مایع، ابتدا هیپوکاپنه و سپس هیپوکسمی ایجاد می‌گردد[۱۳،۱۶،۱۷] ولی تأثیر بافر جهت ایجاد هیپوکسمی در تمام مدت دیالیز وجود دارد. با توجه به اینکه در این مطالعه در هردو گروه بافر یکسان به کار رفته است، به نظر می‌رسد که نقش بافر در هر دو گروه یکسان باشد و تغییرات ایجاد شده ناشی از نوع فیلتر به کار رفته می‌باشد. در خصوص نوع فیلتر به کار رفته در حین همودیالیز دیده شده که هیپوکسمی در دو مرحله ایجاد می‌گردد. در مرحله اول ۱۵ الی ۳۰ دقیقه پس از شروع همودیالیز ایجاد می‌شود و به دلیل فعالیت شدید و موقتی کمپلمان‌ها و لکوپنی است[۳،۹،۲۲،۱۳-۱۸].

در مرحله دوم هیپوکسمی عمدتاً در فاصله زمانی ۳۰ الی ۶۰ دقیقه بعد از شروع دیالیز ایجاد و در تمام طول دیالیز وجود دارد[۱۳،۱۹-۲۱].

در مجموع بیشترین اثر میزان هیپوکسمی در عرض ۲ ساعت بعد از همودیالیز ایجاد می‌شود که در مطالعه ما این میزان ۳۰ الی ۶۰ دقیقه بود.

نتیجه‌گیری

این بررسی نشان می‌دهد که هیپوکسمی در حین همودیالیز شایع است و بیشترین میزان آن در زمان ۳۰ الی ۶۰ دقیقه پس از همودیالیز می‌باشد. این مسئله به ویژه در بیمارانی که مشکلات قلبی و ریوی داشته باشند اهمیت بیشتری دارد. بنابراین توصیه به استفاده از فیلترهای R در بیماران می‌شود.

سپاسگزاری

از زحمات و همکاری پرسنل محترم بخش دیالیز به ویژه آقای علی مرادی مسئول محترم بخش دیالیز تقدیر و تشکر می‌گردد.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-02-04]

References

1- Pierson DJ. ***Respiratory considerations in the patient with renal failure.*** Respir Care. 2006 Apr; 51(4):413-22. PMID: 16563195.

2- Rodriguez-Roisin R, Barbera JA. ***Pulmonary complications of abdominal disease. In: Mason RJ, Broaddus VC, Murray JF, Nadel JA, editors. Murray and Nadel's textbook of respiratory medicine.*** Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005: 2223–2241.

3- Craddock PR, Fehr J, Brigham KL, Kronenberg RS, Jacob HS. ***Complement and leukocyte-mediated pulmonary dysfunction in hemodialysis.*** N Engl J Med. 1977; 296(14):769–774. PMID: 840277.

4- Carlon GC, Campfield PB, Goldiner PL, Turnbull AD. ***Hypoxemia during hemodialysis.*** Crit Care Med 1979; 7(11):497–499. PMID: 487846

5- Patterson RW, Nissenson AR, Miller J, Smith RT, Narins RG, Sullivan SF. ***Hypoxemia and pulmonary gas exchange during hemodialysis.*** J Appl Physiol 1981; 50(2):259–264. PMID: 6782058.

6- Munger MA, Ateshkadi A, Cheung AK, Flaharty KK, Stoddard GJ, Marshall EH. ***Cardiopulmonary events during hemodialysis: effects of dialysis membranes and dialysate buffers.*** Am J Kidney Dis 2000; 36(1):130–139. PMID: 10873882.

7- Oh MS, Uribarri J, Del Monte ML, Heneghan WF, Kee CS, Friedman EA, Carroll HJ. ***A Mechanism of Hypoxemia during Hemodialysis: consumption of CO2 in metabolism of acetate.*** AM J Nephrol .1985; 5: 366-371. PMID: 3933349.

8- Hunt JM, Chappell TR, Henrich WL, Rubin LJ. ***Gas exchange during dialysis. Contrasting mechanisms contributing tocomparable alterations with acetate and bicarbonate buffers***. Am J Med. 1984 Aug; 77(2):255-60. PMID: 6431811.

9- Francos GC, Besarab A, Peters J, Tahamont MV, Gee MH, Flynn JT, Gzesh D. ***Dialysis-induced hypoxemia: membrane dependent and membrane independent causes.*** Am J Kidney Dis. 1985 Mar; 5(3):191-8. PMID: 3919574.

10- Wiegmann TB,MacDougall ML,Diederich DA. ***Dialysis leukopenia, hypoxemia, and anaphylatoxin formation: effect of membrane, bath, and citrate anticoagulation***. Am J Kidney Dis. 1988 May; 11(5): 418-24. PMID: 3259402.

11- Burhop KE, Johnson RJ, Simpson J, Chenoweth DE, Borgia J. ***Biocompatibility of hemodialysis membranes: evaluation in an ovine model.*** J Lab Clin Med. 1993 Feb; 121(2): 276-93. PMID: 8433041.

12- Thews O. ***Computer analysis of hypoxemia during hemodialysis.*** Artif Organs. 1991 Dec; 15(6):454-61. PMID: 1763967.

13- De Backer WA, Verpooten GA, Borgonjon DJ, Vermeire PA, Lins RR, De Broe ME. ***Hypoxemia during hemodialysis: Effects of different memberanes and dialysate compositions.*** Kidney Int. 1983; 23:738-743. PMID: 6876569.

14- Aurigemma NM, Feldman NT, Gottlib M. ***Arterial oxygenation during hemodialysis.*** N Engl J med 1977; 297: 871-873. PMID: 20573.

15- Amato M, Salvadori M, Bergesio F, Messeri A, Filimberti E, Morfini M. ***Aspects of biocompatibility of two different dialysis membranes: cuprophane and polysulfone.*** Int J Artif Organs. 1988 May;11(3):175-80. PMID: 3261279.

16- Davidson WD, Dolan MJ, Whipp BJ, Weitzman RE, Wasserman K. ***Pathogenesis of***

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-02-04]

dialysis-induced hypoxemia. Artif Organs. 1982 Nov; 6(4):406-9. PMID: 7165555.

17- Rodriguez-Rosin R, Barbera JA. ***Pulmonary complication of abdominal disease in: Murray JF, Nadel JA, Masson RJ, Bushey HA. Editors: Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine.*** Philadelphia: Saunders. 2000:2279-2280.

18- Cardoso M, Vinay P, Vinet B, Leveillee M, Prud'homme M, Tejedor A, Corteau M, Gougoux A, St-Louis G, Lapierre L: ***Hypoxemia during hemodialysis: A critical review of the facts.*** Am J Kidney 1988, Dis 11:281-297, PMID: 3128109.

19- Igarashi H, Kioi S, Gejyo F, Arakawa M: ***Physiologic approach to dialysis-induced hypoxemia. Effects of dialyzer material and dialysate composition.*** Nephron 1985, 41: 62-69, PMID: 3929152.

20- Fawcett S, Hoenich NA, Laker MF, Schorr W Jr, Ward MK, Kerr DN: ***Haemodialysis-induced respiratory changes.*** Nephron Dial Transplant 1987, 2: 161-168, PMID: 3114675.

21- Kishimoto T, Tanaka H, Maekawa M, Ivanocich P, Levin N, Bergstrom J, Klinkmann H: ***Dialysis-induced hypoxemia.*** Nephrol Dial Transplant 1993 , 8: S25-S29, (suppl. 2) PMID: 8272249.

22- Kaplow LS, Goffinet JA: ***Profound neutropenia during the early phase of hemodialysis***. JAMA 1983, 203:133-135, PMID: 5694348.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-02-04]