

# 顯影劑造影導致急性腎衰竭之病生理變化

## 個案研討

林佳慧 王桂芸\*

### 摘要

隨著醫療技術的進步，儘管對腎臟病的治療有了很大的突破，但在台灣每年仍約有兩三萬腎衰竭病患必須依賴洗腎(黃, 1995)。由於現今社會的疾病型態乃以慢性病為主，舉凡糖尿病、高血壓或心臟病等疾病都與腎臟疾病的發展息息相關。腎衰竭分為急性和慢性腎衰竭，而兩者最大的不同在於可逆與不可逆，然而急性腎衰竭病人若未能及時接受適當的治療，將會演變為不可逆性的慢性腎衰竭，必要時將倚賴透析治療或腎臟移植。現今醫療上所使用的顯影劑造影更是誘發病人合併急性腎衰竭的重要因素，尤其對於已有腎功能不全的病人而言，顯影劑更會使患者的腎功能惡化，不僅影響患者全身性的器官，身體的不適更影響生活品質，對病人甚至病人家屬亦是一大負擔。因此，如何降低因急性腎衰竭的病生理變化所導致之生理損傷，是照顧這類病人的重要議題。本文以學理作為基礎，藉一位案例討論，探討其相關病生理變化，提出個別性的評估及護理處置，作為臨床護理同仁在照顧這類病人時之參考，經由學理依據，發揮護理人員之獨立功能，並提升病人之照護品質。

**關鍵字：**腎功能不全、顯影劑誘發之急性腎衰竭、病生理變化

### 前言

近十幾年來，腎衰竭的比率已逐年上升。生活水準的提升，疾病型態已轉為以慢性疾病為主，而許多慢性疾病如糖尿病、高血壓或心臟疾病等日後均可能會造成腎

臟的病變，加上臨床上以顯影劑造影作為診斷工具已非常普遍，使腎臟承受更大的負擔。早在 1980 年代即證實顯影劑確實有誘發急性腎衰竭的危險(常、陳, 1999)。

---

國防醫學院護理研究所研究生 國防大學國防醫學院護理學系副教授兼主任暨所長\*

受文日期：91 年 9 月 26 日 修改日期：91 年 12 月 10 日 接受刊載：92 年 1 月 27 日

通訊作者地址：林佳慧 臺北市內湖區民權東路六段 296 巷 90 號 9 樓

電話：(02) 87923100\*19123 電子信箱：andy520@yahoo.com.tw

近年來由於顯影劑誘發急性腎衰竭的比例有明顯增加的趨勢，尤其本身已經有腎功能不全者，更會因為顯影劑的使用而對腎臟造成進一步的傷害，甚至影響到全身各個系統（Albright, 2001）。本文即是以一位有慢性腎功能不全病人因使用顯影劑而誘發急性腎衰竭為例，以學理作為依據，探討病人的病生理變化，並提供個別性之護理處置。

## 文獻查證

### 一、急性腎衰竭

急性腎衰竭是一種全身性的疾病，雖然發生率不高，但其所產生的合併症和造成的死亡率卻很高。急性腎衰竭的病程進展可以幾個小時、幾天、甚至可以長達幾個月的時間，亦即在短時間內肌酸酐較基準值上升 25% 以上，且至少為 2mg/dl（Abizaid, et al., 1999；Albright, 2001）。病程若超過 6 個月則為不可逆性之慢性腎衰竭。造成急性腎衰竭的原因可以區分為三類：腎前性（pre-renal）、腎性（renal）及腎後性（post-renal）。腎前性原因係來自體液缺乏及心血管性疾病，如因外傷、開刀、腸胃道出血等造成的失血，或因水分和鈉的流失所引起的低血壓容積、心肌梗塞、心律不整、或鬱血性心衰竭等，皆可能使心輸出量減少，導致腎臟灌流減少，而降低腎絲球濾過率（Chrysopoulo, Jeschke, Dziejul, Barrow, & Herndon, 1999）。腎性：是因疾病或腎毒物質導致腎實質的變化而造成的腎衰竭，如腎絲球腎炎、腎間質腎炎、急性腎小管壞死等，以及會產生腎毒性物質，如抗生素、止痛藥、甚至顯影劑等，皆是引起急性腎衰竭的原因（Andreoli,

Bennett, Carpenter, & Plum, 1997；Pflueger, et al, 2000）。腎後性係指泌尿道受到阻塞或壓迫，導致尿液逆流或直接引起腎組織的傷害，常見如泌尿道結石、長腫瘤及前列腺肥大等（Andreoli, et al., 1997；Polaski & Tatro, 1996）。高（1994）及 Polaski & Tatro（1996）提出其臨床病程可分為四個階段：第一為初發期，是指發生腎組織灌流改變到臨床症狀出現，此階段腎臟組織損壞不嚴重；第二是維持期，此時期會出現少尿症狀（<400 cc），且因水、鹽分及氮質代謝物的積聚可能出現嗜睡、呆滯、氮血症、酸血症、電解質不平衡、高血壓、肺水腫及腸胃道症狀如：噁心、嘔吐、貧血或出血等。第三為利尿期，此時期病人的尿量會增多，血中的尿素氮及肌酐酸也會逐漸下降，持續約 1-3 週；最後為恢復期，即在獲得適當的治療後，腎功能可回覆正常。急性腎衰竭若未獲得適當的治療，日後很可能會演變為慢性腎衰竭甚至尿毒症，尤其目前抗生素、止痛劑及顯影劑的廣泛使用，使得對腎毒性引起腎衰竭有增加的趨勢。

### 二、顯影劑與急性腎衰竭

臨床上利用顯影劑造影作為診斷工具已經相當普遍，然而，顯影劑不僅會因為改變血液動力學而影響腎血流，更對腎臟本身有很大的毒性。估計住院病患發生急性腎衰竭的原因中，歸因於顯影劑注射的比率由 1977 年的 5% 增加至 1987 年的 32%（常、陳，1999）。其中因為顯影劑所造成急性腎衰竭的死亡率又比未合併急性腎衰竭的病人高出 5 倍（Levy, Viscoli, & Horwitz, 1996）。而使用顯影劑造成急性腎衰竭的原因中，有一個重要的因素是病人

具有一些高危險因子，如糖尿病、慢性腎功能不全、冠狀動脈疾病和鬱血性心衰竭、體液不足、多發性骨髓瘤，或是因為顯影劑使用之劑量過多等（King, 1997；Levy, et al., 1996；Pflueger, et al., 2000）。以慢性腎功能不全而言，它是造成顯影劑病變最明顯的原因，有研究發現因注射顯影劑造成急性腎衰竭中，60% 的病人原先即有腎功能不全的病史。若病人有冠狀動脈疾病合併腎功能不全者，一旦使用顯影劑造影，未來約有四成的機會將發展為急性腎衰竭（Abizaid, et al., 1999）。體液不足或有鬱血性心衰竭的病人若使用顯影劑也會增加腎臟的毒性（常、陳，1999）。

顯影劑會造成腎臟病變的最主要機轉是與滲透濃度過高改變血液動力學，及直接對腎小管上皮細胞的毒性反應有關（Abizaid, et al., 1999）。有學者認為顯影劑會造成近端小管上皮細胞發生空洞化、間質細胞發炎、細胞壞死以及增加體內的酵素流失至尿中（常、陳，1999）。此外，注射顯影劑可能會活化一些物質造成腎臟血管收縮反應，如腎素-血管加壓素系統、鈣離子、內皮素及腺苷酸(Adenosine)的分泌，誘發血管收縮，而影響到腎臟的血液動力學，降低腎絲球濾過率和腎血流量，進而發生急性腎衰竭（Pflueger, et al., 2000）。

### 三、急性腎衰竭造成的影響

Levy 等人（1996）指出若病人本身有慢性腎功能不全者，若再因為外來的因素（如顯影劑）對腎臟產生毒性，將會使病人腎功能急速惡化而進展為不可逆性的急性腎衰竭。而當病人出現急性腎衰竭時，對各系統的影響可分述如下：

1.一般健康狀況：病人可能會疲倦、記憶力

和注意力減退、甚至有嗜睡情形，嚴重者還會出現抽搐的症狀。這可能與血中尿素氮過高及電解質的不平衡有關（Polaski & Tatro, 1996）。

2.神經系統：嗜睡、甚至會出現昏迷，這些皆可能與腎衰竭導致鈣磷失衡有關，以及對氫離子與鉀離子的排出減少有關（Abizaid, et al., 1999；Polaski & Tatro, 1996）。

3.心血管系統：主因腎絲球濾過率、腎血流量的減少而活化腎素血管收縮素系統，不僅可使血管收縮升高血壓，亦能增加留鹽激素對體液的滯留因此，高血壓和水腫是典型的症狀。長期的高血壓和無法排除過多的體液，將使心臟無法負荷，導致心跳過速，甚至引起心臟衰竭（Ganong, 2001；Polaski & Tatro, 1996）。

4.呼吸系統：體液滯留過多可能會導致肺水腫而出現呼吸喘、呼吸困難、甚至無法躺臥等症狀。因為氣體交換出現障礙，和腎臟無法有效排出體內過多的酸，因而導致酸中毒（Polaski & Tatro, 1996）。Levy 等人（1996）的研究發現，急性腎衰竭病患最後常因免疫力差造成肺部的反覆感染，嚴重者甚至合併呼吸衰竭、敗血症等。

5.泌尿道系統：病人急性期可能出現少尿、氮尿、蛋白尿，加上這類病患免疫力的減低，常常為了監測尿量而放置導尿管，以致容易併發泌尿道感染（Polaski & Tatro, 1996）。

6.腸胃道系統：電解質不平衡和尿素氮過高會刺激中樞神經，而出現噁心、嘔吐、打嗝、口腔內有尿味。有些病人會因併發胃或十二指腸的黏膜潰瘍，甚至出現腸胃道

出血 (Polaski & Tatro, 1996)。

7. 肌肉骨骼系統：由於活性維生素 D 在腎臟的合成減少，及磷酸鹽經由腎臟的排泄能力降低，造成血中鈣濃度減少，並誘發副甲狀腺功能亢進，致使骨中鈣的游離，而產生骨骼的病變，如：骨折、行動困難、無力等。電解質的不平衡亦可能出現肌肉無力，長期將導致肌肉質塊的喪失、肌肉萎縮、和關節攣縮等 (Polaski & Tatro, 1996)。
8. 血液造血系統：腎臟衰竭病患除了因為紅血球生成素減少，以致無法刺激骨髓製造紅血球，而致貧血外，無法代謝的尿素會抑制血小板的凝集，而促使發生出血或延長出血時間 (余、郭、林，1995)。
9. 營養狀況：蛋白質的流失和食慾差將導致身體處於異化狀態，體重減輕、肌肉質塊喪失、貧血和血中白蛋白值減低 (Polaski & Tatro, 1996)。

### 個案簡介

羅先生，是位 76 歲獨居榮民。因意識模糊並行氣切而無法溝通。個案抽煙約 40 年，不喝酒，曾因周邊血管病變和腸胃道出血住院多次，有高血壓 10 多年及腎功能不全約 5 年，未規律服藥。5 年前患冠狀動脈疾病，九十年八月做過心導管發現右冠狀動脈完全阻塞，且左右心室功能活動能力降低。九月因下肢水腫和暈眩，至桃榮醫院住院檢查，診斷為慢性腎功能不全 (11/22 BUN:43mg/dl、Cr.: 3mg/dl、K:5.0mEq/L)。11/30 由杜普勒超音波發現個案左股動脈有血栓，為進一步確定診斷而於 12/1 行

血管攝影檢查。12/3 病人出現少尿，抽血檢查發現 BUN/Cr.: 83/5.3mg/dl、Na/K: 142/5.3mEq/L，診斷為急性腎衰竭。個案 12/6 因出現低血容性休克遂轉至北榮急診，放置中央靜脈導管，中央靜脈壓值 1cm H<sub>2</sub>O，除給液外，並予 dopamine 治療，抽血檢查：BUN/Cr: 94/4.1mg/dl、Na/K: 139/4.1mEq/L、Hgb: 10.1mg/dl、urine protein: +、urine pus cell: 30-35，當天個案診斷為顯影劑誘發急性腎衰竭，並疑似泌尿道感染合併敗血症，便轉入腎臟專科病房進行治療。12/8 個案嘔吐約 300ml 的褐色液，故放置鼻胃管，12/11 胃鏡檢查發現有十二指腸和胃潰瘍，給予 Losec (H<sub>2</sub>-blocker) 靜脈注射。12/29 因嘔吐造成吸入性肺炎，血壓下降、呼吸喘合併酸中毒，故插上氣管內管以呼吸器輔助呼吸。1/18 因營養狀況差會診營養師後，開始以管灌飲食，1/29 痰液培養結果為 MRSA (methicillin resistance staphylo coccus aureus)，2/19 嘗試脫離呼吸機失敗，會診胸腔科診斷為呼吸衰竭，遂 2/21 行氣切接呼吸器使用。個案因敗血症、呼吸衰竭、營養狀況差，故一直未進行透析治療，仍採內科保守治療。

2/22 開始護理個案，個案意識模糊，Glasgow 昏迷指數 (GCS): E3M2-3Vt，執行身體檢查與評估後，發現病人呈竇性心搏過快 (HR:100~124/min)、四肢末梢皮膚除左下肢較冷、且輕微發紺外，其他肢體皮膚溫暖、顏色呈粉紅，指甲蒼白，四肢有明顯水腫 3+，左股動脈、左臍動脈、左足背動脈與左脛後動脈脈搏 (+)。眼球均直視前方，雙眼瞳孔約 3.5mm，成圓形而對稱，鞏膜有黃疸情形，上下眼瞼蒼白無血絲，耳朵外觀對稱。四肢肌肉強度均為 1 分；肌肉張力顯示肢體被動運動時有

輕微阻力，膝關節、踝關節出現攣縮，無法行自主性活動。四肢對痛覺有反應，深肌腱反射均呈（+）。

2/22 個案呼吸淺快，黃綠色痰液，尿袋內有沈澱物，已發燒多日，腋溫約 37.8~38.5°C，抽痰液檢體檢查呈現 MRSA，尿液檢體培養發現有 E-Coli、WBC: 10600/cumm、CRP: 17.4 mg/dl，並進行敏感試驗結果，對 cefepine 敏感，故開始使用 cefepine 2000mg iv qd。3/7 痰液澄清，無發燒情形(腋溫 36~36.8°C)，在 3/10 更換尿路系統時，發現未出現沈澱物，尿液呈淡黃色、WBC: 9900/cumm、CRP: 7.99mg/dl。個案身體瘦弱、肌肉質塊喪失，四肢無力、Albumin 值: 2.5mg/dl，每天輸注新鮮冷凍血漿(FFP)2u，但限制蛋白質量約 1~2 gm/kg/day，個案體重 47 公斤，故每天蛋白質建議量約為 70gm，為減少負氮平衡，病人須接受較高熱量 (47kg×35kcal=1645kcal)，故選擇約 2000 大卡管灌食配方。1/18 後個案因腸道出血和消化差，故管灌飲食一直有間斷，2/23 始每天固定六餐的管灌食，在 3/2-3/8 期間回抽量約為 60~100 cc 的褐色液，檢查 Hgb: 8.2mg/dl、Hct: 24.1%、PLT: 139k/cumm，大便呈深褐色，大便檢體有潛血反應 (2+)，陸續禁食多次，3/9 開始予 Zantec 1# po qd 治療，3/15 後回抽約 20-40 cc 的淡黃色液，個案始回復六餐的管灌食。

2/22 開始護理個案時，個案即有壓瘡共五個部位，分別是左肩下 5×6cm、右肩下 5×5cm、左髖骨 4×4、右髖骨 5×6cm、及尾椎骨處約 4×4cm，壓瘡程度為第 2 級，有少許黃白色分泌物。開始協助使用氣墊床、並於易受壓迫處 (如腳踝、足跟) 使用軟墊支撐，有 madecassol powder 局部使

用。在 3/21 於左肩和右肩下的傷口明顯變小 (3×4、4×4cm)、且周圍有結痂情形。3/1 叩診腹部呈鼓音，腸蠕動緩慢，個案已便秘多日，協助以手指檢查肛門口，未有糞石，3/2 開始使用 Lectulose 15ml po tid，3/8 後開始每 1~2 天解便一次，偶有腹瀉情形。個案在住院期間四肢都水腫約 3+，CVP 值都偏高 (約 10~20cmH<sub>2</sub>O) 體重約 1-2 個月時間由 43 公斤增加至 47 公斤，每天尿量約為 1200 cc，限水 1500 cc，每天輸出輸入量在正負 300 cc 之間。有靜脈注射 albumin 和每天輸 FFP 2u，3/1~3/21 體重 47~45 公斤，約減少兩公斤，在 3/15 後水腫程度改善至 2+。個案 BUN 約 130~180 mg/dl (2/22~3/21)、Cr.: 3.5~7.7mg/dl (2/22~3/21)，鉀離子偏高 (5.6~ 6.1mEq/L)，有服用 NaHCO<sub>3</sub> 及採低鉀飲食，現在仍保守治療中。

## 討論

個案有高血壓十多年及心臟疾病史，在 5 年前即發現有腎臟功能不全，且未規律服藥。個案應為長期的慢性高血壓導致血管硬化、腎臟血管內皮細胞的破壞，同時因為心室功能降低導致腎血流減少，故出現慢性腎功能不全。King (1997) 指出慢性腎功能不全病人合併心血管疾病者，其主要治療方針是採保守治療，儘可能降低對腎臟的毒性、保存並發揮腎臟最大的功能。然而，個案在 12/1 因左下肢股動脈有阻塞情形故行血管攝影，12/3 出現少尿、水腫等症狀，抽血發現肌酐酸、尿素氮和鉀離子異常的增高，診斷為急性腎衰竭。個案在行血管攝影檢查前即有慢性腎功能不全情形 (11/22 BUN/Cr.: 43/3.2 mg/dl、

K:5.0mEq/L)，在做完檢查後 BUN/Cr: 83/5.3mg/dl、Na/K: 142/5.3 mEq/L，其中 Cr 在短時間內升高 65%，故判斷病人應為顯影劑誘發之急性腎衰竭 (Abizaid, et al., 1999)。對於腎功能不全的病患而言，使用顯影劑檢查將會增加合併急性腎衰竭的危險性，而個案因為有不可逆性之慢性腎功能不全，加上顯影劑對腎臟毒性的影響，故使腎臟功能惡化，同時因為個案在入院前即合併呼吸系統及泌尿道系統的感染，故產生嚴重的併發症，如敗血症、呼吸衰竭等 (Levy, et al., 1996)。

個案因慢性腎功能不全且合併急性腎衰竭，在諸多的合併症 (敗血症、MRSA 感染症、呼吸衰竭) 下，醫師一直未讓病患進行透析治療，所以個案的尿素氮或肌酐酸一直偏高不降。血紅素約 6~8mg/dl，在 3/8 曾低至 5.8mg/dl，除了可能是紅血球生成素不足外，另一原因為上腸胃道出血之關係。個案行氣切接呼吸機使用，致無法以口語做溝通，意識顯不清 (GCS: E3M3Vt)，此可能之原因與個案電解質失衡與尿素氮過高 (BUN:80~100mg/dl) 導致個案意識較模糊。個案因意識狀態不清，曾因嘔吐造成吸入性肺炎，加上反覆性感染導至呼吸衰竭，故倚賴呼吸機的輔助。

護理個案期間即發現個案有多處壓瘡，分別是左肩下、右肩下、左髖骨、右髖骨、及尾椎骨處，壓瘡程度約屬於第二級。這可能與個案自去年起便開始臥床有關，加上營養狀況差、水腫之原因所導致。因為個案有駝背情形，故壓瘡位置幾乎在後背，尤其兩肩下、左右髖骨和尾椎骨處。個案尿袋內出現沈澱物後，於 2/22 進行尿液的細菌培養，發現有尿道感染，此可能原因是長期置放導尿管之緣故。

個案使用連續性管灌飲食，在 3/2-3/8 期間回抽量約為 60~100 cc 的褐色液，檢查 Hgb:8.2、Hct:24.1%，大便呈深褐色，大便檢體有潛血反應，原因可能是腎衰竭所造成凝血功能降低，導致的腸胃道的出血 (余等, 1995)，在間歇禁食及藥物治療 (Zantec) 下，3/15 回抽約 20-40 cc 淡黃色液，個案回復連續性管灌食。個案便秘及腹脹情形可能與長期臥床、缺乏活動導致腸胃道蠕動變慢有關。3/8 之後個案約 1~2 天排便一次，甚至有輕微腹瀉，此可能與個案服用 Lactulose 緩瀉劑有關。由於個案意識模糊，未能自行執行主動性活動，加上長期臥床之故，使身體處於異化狀態，造成肌肉質塊喪失，四肢肌肉萎縮、關節攣縮。水腫的情形可能因為腎衰竭造成腎素血管加壓系統過度活化導致體液滯留有關，另外 albumin 較低 (2.5mg/dl)，使得血管內膠質滲透壓降低，水分移至組織間隙，導致周邊或下肢水腫，此可能為另一原因。而個案的 CVP 值一直都在 10~20cm H<sub>2</sub>O 之間，這可能是個案的體液容積過多及本身心臟功能受損有關。現在個案仍於醫院持續監測腎功能並採保守的支持療法。

## 護理處置

照顧這類急性腎衰竭合併多種併發症之病患時，除了監測其腎功能外，更要防止進一步的損害，在此以此個案為例，提出個別性且適切的護理處置：

### 一、促進痰液的排除

1. 採高坐臥姿 (床頭抬高約 30 度)。
2. 執行胸腔物理治療 (叩擊和姿位引流)。

- 3.每兩小時翻身、改變臥位。
- 4.給予化痰劑、支氣管擴張劑。
- 5.必要時協助抽痰(Polaski & Tatro, 1996)。

## 二、改善水腫症狀

- 1.執行限水(1500 cc/day)及限鹽(2~4g/day)計畫。
- 2.以枕頭支撐，協助抬高四肢。
- 3.執行四肢被動性運動。
- 4.協助給予利尿劑、albumin 和 FFP 的治療
- 5.提供足夠的營養支持(高熱量低蛋白飲食)。
- 6.監測並記錄輸入、輸出量及體重變化(King, 1997; Polaski & Tatro, 1996)。

## 三、維持電解質的平衡

- 1.監測電解質(鈉、鈣、磷、鉀及鐵等)的濃度，並注意是否出現腹瀉、肌肉抽搐或麻痺無力等高血鉀症狀。
- 2.採低鈉、低鉀飲食。
- 3.協助給予 NaHCO<sub>3</sub>、氫氧化鋁制酸劑和鈣片(伴隨餐點使用)的補充。
- 4.給予適當的營養補充及靜脈輸液(高, 1994; King, 1997)。

## 四、維持皮膚的完整性

- 1.協助床頭搖高 30 度，並於水腫處的皮膚給予適當的軟墊支托。
- 2.以清水提供皮膚清潔，勿使用具刺激性肥皂。
- 3.在乾燥的皮膚處擦拭不具刺激性的乳液。
- 4.協助採用氣墊床。
- 5.每兩個小時確實以床單支撐協助翻身。
- 6.協助採被動式活動。
- 7.提供高熱量(2000kcal/day)飲食。

- 8.每天換藥，提供適當的覆蓋，並注意無菌技術。
- 9.給予皮膚黏膜製劑(madecassol)使用(Polaski & Tatro, 1996)。

## 五、避免肢體功能退化

- 1.定時協助做被動式的全關節運動。
- 2.於骨凸處給予適當的支托，如於足底提供一硬板支托、兩腿內側放置枕頭。
- 3.執行床上活動或翻身時，宜小心執行並注意避免造成骨折或脫臼，以防加速肢體功能退化(Polaski & Tatro, 1996)。

## 六、避免感染

- 1.每天執行傷口護理，消毒、更換乾淨紗布。
- 2.每天確實執行尿管、中央靜脈管及氣切護理。
- 3.提供營養支持(高熱量 2000kcal/day 飲食)。
- 4.必要時協助抽痰。
- 5.協助每天床上擦澡，保持身體清潔。
- 6.確實執行口腔護理。
- 7.定期協助收取檢體進行檢查。
- 8.給予具敏感性之抗生素使用，並監測藥效(Andreoli, et al., 1997; King, 1997)。

## 七、維持適當的營養狀況

- 1.監測電解質和白蛋白等檢驗值。
- 2.評估病人的營養需求，給予高熱量(2000kcal/day)低蛋白(70g/day)飲食。
- 3.給予靜注維生素 B 群及補充鐵劑。
- 4.必要時透過靜脈營養方式或給予白蛋白注射。
- 5.適時會診營養師評估病患營養狀況(

Andreoli, et al., 1997 ; King, 1997)。

## 八、監測及保存腎臟功能

1. 評估血壓變化、意識狀態及尿液情形，是否合併嘔吐、嗜睡等。
2. 監測病人的生化檢驗值(如：血中尿素氮、肌酸酐、電解質、血紅素、血比容、酸鹼值、腎絲球濾過率)。
3. 監測病人的輸出入量和體重的變化，體重每增加一磅，表示體內液體鬱積約 500 cc (King, 1997)。
4. 配合限水、限鹽計畫，避免腎臟的過度負擔。

## 結論

腎衰竭在臨床上是一個很受重視的問題，尤其對於一位慢性腎功能不全的病人因為顯影劑之故，而誘發急性腎衰竭的病生理變化更是值得探討的議題。所以，建議站在第一線照護的臨床護理人員，在面對有冠狀動脈疾病、心臟病或糖尿病、高血壓的患者時，必須確定病人是否有合併腎臟功能不全，若病人有類似的病狀時，則須協助醫師注意避免讓患者使用顯影劑造影檢查。因此，透過病史和藥物史的收集，了解病人是否為高危險群，觀察及評估病人的主客觀資料，協助監測腎功能指標，保存腎臟所剩之功能和避免其他合併症的發生。本文藉由急性腎衰竭文獻的查證，以了解這類病人的病情進展和可能衍生的問題，並提供照顧此類病人時護理人員的角色功能和應注意的事項，以協助護理人員在了解急性腎衰竭病人各系統之病生理變化的情況下，發揮護理的獨立性功能，提升病人之照護品質。

## 參考文獻

- 余福九、郭建偉、林石化 (1995) · 腎臟疾病患者之異常凝血機能 · 國防醫學 , 21(3), 213-215。
- 高麗雀 (1994) · 急性腎衰竭的護理 · 榮總護理 , 11(4), 400-406。
- 常逸平、陳進陽 (1999) · 顯影劑誘發之急性腎衰竭 · 臨床醫學 , 43(4), 248-254。
- 黃秋錦 (1995) · 透析治療在台灣-1995年透析評估 · 中華民國腎臟醫學會雜誌 , 9(2), 71-83。
- Abizaid, A. S., Clark, C. E., Mintz, G. S., Dosa, S., Popma, J., Pichard, A. D., Satler, L. F., Harvey, M., Kent, K. M., & Leon, M. B. (1999). Effects of dopamine and aminophylline on contrast-induced acute renal failure after coronary angioplasty in patients with preexisting renal insufficiency. The American Journal of Cardiology, 83(2), 260-263.
- Albright, R. C. (2001). Acute renal failure: A practical update. Mayo Clinic Proceedings, 76(1), 67-74.
- Andreoli, T. E., Bennett, J. C., Carpenter, C. J., & Plum, F. (1997). Cecil essentials of medicine(4<sup>th</sup> ed.). Philadelphia: W. B. Saunders.
- Chrysopoulo, M. T., Jeschke, M. G., Dziewul, P., Barrow, R. E., & Herndon, D. N. (1999). Acute renal dysfunction in severely burned adults. Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care, 46(1), 141-4.
- Ganong, W. F. (2001). Review of medical physiology. New York: McGraw-Hill.
- King, B. (1997). Preserving renal func-



tion. RN, 60(8), 34-40.

Levy, E. M., Viscoli, C. M., & Horwitz, R. I. (1996). The effect of acute renal failure on mortality: A cohort analysis. Journal of American Medical Association, 275(19), 1489-1494.

Pflueger, A., Larson, T. S., Nath, K. A., King, B. F., Gross, J. M., & Knox, F. G. (2000). Role of adenosine in contrast media-induced acute renal failure in diabetes mellitus. Mayo Clinic Proceeding, 75(12), 1275-1283.

Polaski, A. L., & Tatro, A. (1996). Luckmann's core principles and practice of medical-surgical nursing. Philadelphia: W.B. Saunders.

# Pathophysiologic Changes in Contrast-Induced Acute Renal Failure: A Case Study

*Chia-Huei Lin Kwua-Yun Wang\**

## Abstract

With improved medical technology available in Taiwan for treating renal disease, there are nearly 30,000 patients with renal failure annually who need dialysis. (Hung, 1995). Chronic diseases, such as diabetes, hypertension, and cardiac disease, all are associated with renal disease. Renal failure can be categorized into two types, acute or chronic renal failure. The major difference between these is reversibility or unreversibility of disease. If patients with acute renal failure (ARF) are unable to get immediate and adequate medical care, they can progress to unreversible chronic renal failure, with a need for further dialysis or even transplantation. The use of contrast dyes for some common medical procedures is a primary cause of drug-induced ARF. Particularly for patients with renal insufficiency, contrast dyes can make patients' renal function worse. This would not only result in damage to major bodily organs, but also could worsen the quality of life and be a terrible burden for patients and their families. Therefore, diminishing the physical damages induced by pathophysiological changes of acute renal failure is an important issue when caring for this kind of patient. In this paper, we use a theoretical basis to discuss one case study of such pathophysiological changes. In addition, we discuss how an individual nursing assessment and related nursing interventions can improve clinical care for these patients and promote a standard for quality nursing care.

**Key words: renal function insufficiency, contrast-induced acute renal failure, pathophysiologic changes**

---

BS.,RN,Graduated student,school of Nursing,National Detense University.

MS,RN,Associate Professor,Dean,School of Nursing,National Detense Unverssity \*

Received : Sep. 26, 2002      Revised : Dec. 10, 2002      Accepted for publication : Jan. 27, 2003

Correspondence : Chia-Huei Lin, 9F., No. 90, Lane 296, Sec.6, Minchiuan E. Rd., Neihu Chiu, Taipei, Taiwan 114, R.O.C

Telephone : ( 02 ) 87923100 ext 19123    E-mail: andyy520@yahoo.com.tw