

# 長庚科技大學

## 重症個案報告二版

實習科別:重症

單位:ICU1 內科加護病房

實習日期:113/12/30 - 114/01/17

指導老師:陳杏婉 老師

班級:2N203

座號:41

姓名:劉宜靜

壹、主題：照護一位肺水腫合併急性呼吸衰竭個案之加護經驗

貳、前言：

在台灣，根據衛生福利部公布的 112 年國人死亡統計，「腎炎、腎病症候群及腎病變」在十大死因中排名第十，死亡率為 24.9%(標準死亡率為 11.1%)；而因末期腎病接受透析治療的人數為八到九萬人（衛生福利部統計處，2023）。

肺水腫是 CKD 患者中最常見的併發症，具有很高的發病率和死亡率，通常由左心室衰竭引起。左心室衰竭會增加左心室充盈壓，導致肺部靜水壓上升，從而引發肺水腫(Mani et al., 2023)。肺水腫會使肺血管及肺泡通氣灌流不佳引起氣體交換障礙，造成呼吸衰竭，臨床表徵：呼吸困難、血氧濃度下降、粉紅色泡沫痰、肺部聽診濕囉音，胸部 X 光呈現雙側肺浸潤明顯，治療方面使用利尿劑改善肺水腫，提供氧氣治療，維持血氧濃度 95%以上，增加心肌氧氣供應、追蹤胸部 X 光變化，觀察有無組織低灌注徵象，提供病人心理支持（劉蕙慈等，2023）。

在晚期慢性腎病(CKD)患者中，細胞外液(ECF)過多是常見的特徵，這會導致下肢水腫、高血壓、心臟衰竭和肺部血管充血。由於腎功能下降，鈉和水的排泄減少，進而引發體液過多，當糖尿病患者的高血糖導致高滲透壓時，這使得細胞外液過多的問題更加嚴重(Low et al., 2023)。

超濾(UF)是透析過程中的一個重要機制，超濾僅從血液中移除液體，如果間質液體無法補充超濾所移除的液體，血容量就會下降，這可能會導致透析相關低血壓(IDH)，左心室肥厚是對體積和壓力過負荷的適應，會增加心臟的工作量(Longley et al., 2023)。

本個案為 68 歲女性患者，具有慢性腎病(CKD)和糖尿病(DM)的病史。此次因呼吸困難加劇持續 2 天入院，並伴隨下肢水腫已持續 1 至 2 週。家屬描述，患者在過去 4 天內出現尿量減少，並因此送至急診就醫。患者主訴無論活動或休息時均有呼吸困難，雙側聽診發現囉音，胸部 X 光檢查顯示下葉有浸潤，顯示急性肺水腫並處於呼吸衰竭前期。目前接受氣管內插管及呼吸器輔助使用，入住加護病房進行密切照護。住院期間，患者的 ACKD 已進行血液透析，並需定期透析以維持液體平衡，同時根據血壓調整超濾(UF)。依據實證文獻提供的個別性照護，成功幫個案緩解氣體交換障礙、體液容積過量等健康議題的過程。

參、護理評估：

一、個案簡介

（一）基本資料

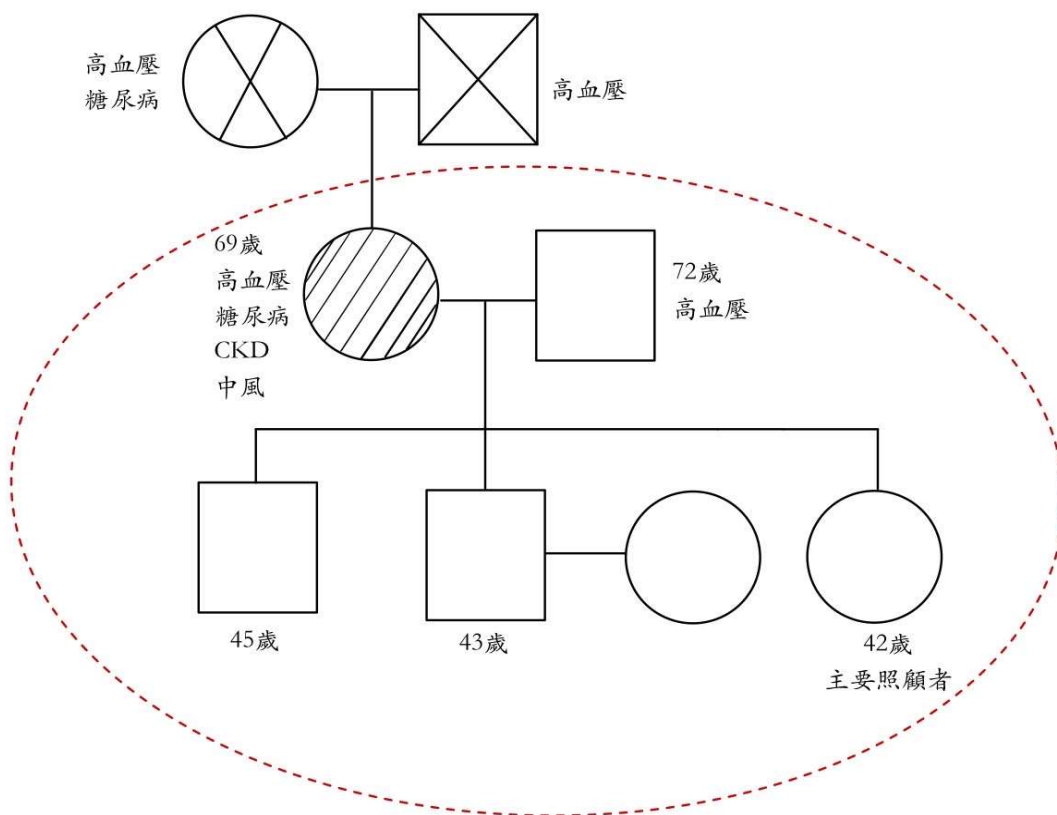
床號:ICU1-27	姓名:邱○○	年齡:69 歲	職業:退休	性別:女
籍貫:台灣	教育程度:初中	慣用語言:國語、閩南語	主要照顧者:小女兒	
出/入院時間:113/12/31-114/01/09		病史:高血壓、心臟病、糖尿病、腦中風、CVA、CKD		
主要診斷:1.急性呼吸衰竭，未表明是否伴有缺氧或高碳酸血症				
次要診斷:1.第五期慢性腎臟疾病 2.續發性非 ST 斷上升之心肌梗塞(NSTEMI)				

## (二) 過去病史

1. 過去疾病:高血壓、心臟病、糖尿病、腦中風、其他〔CVA(下肢無力)、CKD〕
2. 醫療史:患有慢性腎病(CKD)和糖尿病(DM)的病史，平時在長庚醫院接受醫療控制
3. 手術史:外院，手術原因，右手骨折復位。
4. 過敏史:
  - (1)藥物過敏:無。
  - (2)食物過敏:無。
  - (3)其他過敏:無。
5. 平日服藥狀況:他院藥物，未帶。

## (三) 家族史:

邱小姐，69歲，身高158公分，體重60.5公斤，主要使用國語及閩南語交流，教育程度為初中。個案為已婚，有兩個兒子和一個女兒，二兒子已婚，目前個案與家人同住透天厝，宗教信仰為道教，家庭經濟狀況尚屬小康。現階段小女兒為主要照顧者。個案畫斜線



## (四) 疾病診斷:

1. Acute respiratory failure, unspecified whether with hypoxia or hypercapnia(急性呼吸衰竭，未表明是否伴有缺氧或高碳酸血症)
2. Stage 5 chronic kidney disease (第五期慢性腎臟疾病)
3. Secondary non-ST segment elevation myocardial infarction (NSTEMI)(續發性非ST段上升之心肌梗塞)

(五) 病程與治療經過:

這位 68 歲女性患者有慢性腎病 (CKD) 和糖尿病 (DM) 的病史，平時於長庚醫院接受定期治療控制。本次因呼吸困難加劇持續 2 天入院，並伴隨下肢水腫已持續 1 至 2 週。患者無發燒、胸痛或腹痛，下肢活動仍正常。根據家屬描述，患者在過去 4 天內出現尿量減少，因此被送至急診就醫。

日期	治療經過
12/30	<p>1.於急診時，個案 GCS:E4V5M6，四肢肌力皆為 3 分，個案主訴活動及休息時皆會呼吸困難，雙側聽診呼吸音皆為囉音，胸部 X 光檢查顯示下葉有浸潤，顯示急性肺水腫伴隨呼吸衰竭前期，因肺水腫予 Busix pure run 4ml/hr、使用 Angidil 輸注以治療肺水腫。</p> <p>2.血液檢查顯示： WBC：10160/ul(正常值:4000-10000 /ul)、Hb：6.8g/dL(11.0-15.2 g/dL)、 BUN:96mg/dl(正常值:7-20 mg/dl)、Cre：6.35mg/dL(正常值:1.3 mg/dL)、 Na：136mEq/L、K+:5.9mEq/L→5.3mEq/L(正常值:3.5~5.1 mEq/L)、HCT：20.3 %(35-45%)、CRP：0.85，目前已輸 LPR 2Uunit、HRI 5U。</p> <p>3.ABG→PH:7.303(正常值:7.35-7.45)，PaCO<sub>2</sub>:25.6mmHg(正常值:35-45 mmHg)， HCO<sub>3</sub>:12.4mM/L(正常值:22-26 mM/L)，BE:-12.1mM/L(正常值:-2.0-3.0 mM/L)， SaO<sub>2</sub>:70.5%(正常值:≥95%)，為部分代償代謝性酸中毒和缺氧。</p> <p>4.Troponin I: 1.520→1.430ng/ml(正常值:&lt;0.04 ng/mL)。EKG 顯示 normal sinus rhythm，初步診斷為 NSTEMI，已請心臟內科醫師會診。心臟超音波顯示有液體超負荷情況，給予靜脈注射 Lasix 2amp 及 busix 2amp IV stat 以及 Morphine total 3amp IV。個案血壓降低，予 gipamine 輸液。</p> <p>5.腎臟科醫師會診評估 CKD 狀況，予 Busix IV infusion 於慢性腎臟病急性惡化和安排緊急血液透析 2 小時，脫水量 1 公升。</p> <p>6.個案轉加護病房進行密切監測及治療，放置氣管內管 (7.5 Fr，固定於 22 公分)。</p> <p>7.lung edema、尿少、鉀↑、ABG 酸→Rolikan IV 1amp、Vitacal 1amp、預防 H/D、on L't femoral Double Lumen。</p>
12/31	<p>1.今日個案送心導管室，PTCA+stenting(CAD:TVD、RCA:DESXT、LAD:POBA)，依醫囑服用 Bokey #1 PO QD、Efient 3.75mg PO QD、Heparin 25000u in N/S 250ml run 6ml/hr、APTT &amp; Enzym Q6H 測。</p> <p>2.ALB:3.7g/dL(3.8-5.3 g/dL)，Shock(BP↓)，予 albumin 1 bottle IVQD(健保)，拉水。</p> <p>3.Hb：7.6g/dL(11.0-15.2 g/dL)，已輸 LPR 1Uunit X2。</p> <p>4.CXR:cardiomegaly、lung edema。</p>
01/01	<p>1.血液透析 2 小時，脫水量 2 公升。</p> <p>2.予 albumin 1 bottle IVQD，拉水。</p> <p>3.因貧血，輸 LPR 1Uunit。</p> <p>4.Busix pure IV 4ml/hr、Under Fentanyl pure IV run 0.5ml/hr、Gipamine IV infusion 6mcg/kg/min、Heparine 900units/hr</p> <p>5.CXR:lung edema。</p>
01/02	<p>1.血液透析 4 小時，脫水量 2.3 公升。</p> <p>2.開始嘗試 weaning，開始減少呼吸器壓力支持模式。</p> <p>3.Hb：8.9g/dL(11.0-15.2 g/dL)，已輸 LPR 1Uunit。</p> <p>4.DC Busix，拉水效果不佳，考慮長期洗腎。</p> <p>5.Gipamine IV infusion 2.5ug/kg/min、Fentanyi pure IV run 0.5ml/hr</p> <p>6.細菌報告：Urine Culture - Escherichia coli、Sputum - Klebsiella pneumoniae</p> <p>7.抗生素治療降級，將 Cravit 更換為 Cexitin (自 1/2 起)</p> <p>8.CXR:lung edema 改善。</p>

01/03	<p>1.Gipamine IV infusion 2.5ug/kg/min、Fentanyl pure IV run 0.5ml/hr</p> <p>2.07:00 DC Heparinization，繼續使用 Aspirin 與 Efient 治 CAD。</p> <p>3.remove A-sheath</p> <p>4.ACTH:128.8(正常值:4.7-48.8 pg/mL)</p> <p>5.開始嘗試 weaning，開始減少呼吸器壓力支持模式。</p> <p>6.CXR:lung edema。</p>
01/04	<p>1.血液透析 4 小時，脫水量 3.5 公升。</p> <p>2.weaning Ventilator pressure support mode 和 胸腔護理。</p> <p>3.Weaning Profile:RR:17BPM、MV:7.2LPM、Vt:423ml、RSBI:40、MEP:+60cmH2O、MIP:-40cmH2O、Cuff leak:120ml</p> <p>4.CPK/MB:307/24、Troponin I:4.097</p>
01/05	<p>1.keep angidil infusion for lung edema or HTN.</p> <p>2.Levemir 16U SC.</p> <p>3.NovoRapid 8→12Unit plus，Levemir 8→12unit hs sugar control.</p> <p>4.Ventilator weaning pressure support.</p> <p>5.CPK/MB:230/20、Troponin I:3.203</p> <p>6.會診：個案患 ACKD 並已進行血液透析。建議定期進行血液透析以維持液體平衡，並根據血壓調整超濾（UF）。同時，建議會診心血管科進行 pan cath 放置，預計個案將需要長期透析治療。</p>
01/06	<p>1.Gipamine IV infusion 2.5ug/kg/min</p> <p>2.NG diet (1400→1600kal/day) 高蛋白(規律透析)90g/day with bag feeding，限水 1200ml。</p> <p>3.CXR:Bil PE Pleural effusion。</p> <p>4.抽痰時，有血痰咳出，約 2X2cm 大小。</p> <p>5.考慮明天進行 T 型管的自主呼吸測試(SBT)，如果通過，則拔管並使用 BiPAP，備選方案為高流量鼻導管氧療(HFNC)。</p>
01/07	<p>1.預計拔管</p> <p>2.血液透析 2 小時，脫水量 3 公升。</p> <p>3.H/D 途中血壓下降至 90mmHg，Gipamine IV infusion 2.5→5ug/kg/min，H/D 完調回。</p> <p>4.3.CXR:Bil lung edema</p> <p>5.抽痰時，抽出些微血絲，主治醫師確認後，按計畫拔管。</p> <p>6.Transamin 2AMP inhalation Q8H for bloody sputum。</p> <p>7.try T-piece since 14:30post hemodialysis</p> <p>8.try T-piece since 14:30pm，呼吸模式可接受，脫機評估通過，於 15:30 拔管。</p> <p>9.拔管後改為 high flow nasal cannula support。</p> <p>10.NovoRapid 12→14Unit plus，Levemir 12→14unit hs sugar control.</p>
01/08	<p>1.續觀察個案狀況，若穩定預計明日轉病房。</p> <p>2.會診復健科進行 ROM。</p> <p>2.早上吐少量奶，所以 9AM 停灌牛奶，11 點飯前血糖 108mg/dl，NovoRapid 14→8Unit。</p> <p>4.ABG：PH:7.454，PaCO2:37.5mmHg，HCO3:25.7mM/L，BE:1.9mM/L，SaO2:99.4%。</p> <p>5.HFNC mode rate:8L/0.37、Fio2:flow、PEEP：40L/min</p>
01/09	<p>1.血液透析 4 小時，脫水量 3 公升。</p> <p>2.H/D 途中收縮壓下降至 70-80mmHg，Gipamine IV infusion 2.5→5ug/kg/min(第一次調整)、4ug/kg/min(第二次調整)、6ug/kg/min(第三次調整)，H/D 完調回。</p> <p>3.今日轉普通病房。</p>

## 二、護理評估

護理期間由 2024 年 12 月 30 日至 2024 年 01 月 09 日，以 Gordon 十一項健康功能型態為評估架構，運用觀察、閉鎖式問答、病歷查閱、身體評估及家屬互動等方式進行資料收集，以 NANDA International(2024) 護理診斷進行健康問題確立，描述如下：

### (一)健康認知和健康處理型態：

個案在服用 Gipamine 2.5 ug/kg/min 的治療下，血壓穩定在 100-110/90-80 mmHg，並且在使用呼吸器（PCV/18 模式；呼吸頻率 12 次/分鐘；FiO<sub>2</sub>: 60%；PEEP: 8 cmH<sub>2</sub>O）下，SaO<sub>2</sub> 維持 100%。其過去無抽菸、喝酒等習慣，但有高血壓、心臟病、糖尿病、腦中風及慢性腎病的病史。12 月 30 日，個案家屬表示：「媽媽平時生病都會於長庚醫院接受定期治療及控制。」並補充說明：「等媽媽治療完成回家後，我打算把一樓的房間整理一下，讓媽媽方便行動。」而在 1 月 7 日，個案本人則表示：「我知道我的腎臟出現問題，我會配合治療，認真讓腎臟擠一擠，將水分排出來。」並提到：「我之前都是在長庚醫院拿控制血糖的藥物，現在我也能在敏盛醫院領取我的血糖藥物。」

上述資料可以看出，家屬的陳述顯示他們對個案的健康狀況有充分了解，並且主動協助安排定期治療，展現了良好的支持能力。個案本人亦對自己的病情有清楚認識，並表現出願意配合治療的積極態度，病人的健康問題為：目前無問題

### (二)營養代謝型態：

個案無藥物及食物過敏史，身高 158 公分，體重 59 公斤，BMI 為 23.6 kg/m<sup>2</sup>（正常值：18.5 ≤ BMI ≤ 24），屬體重正常。配戴固定式假牙。12 月 30 日，個案主訴：「我吞嚥和咀嚼功能都正常，但最近容易嗆咳，且食慾有所下降。」入院後，由於氣管內管留置，使用鼻胃管（16 Fr）進行灌食，採用 Feeding Bag 方式，灌食前反抽無胃內容物，消化情況良好。1 月 8 日上午 9 點左右，灌食至約 50ml 時，個案主訴：「我覺得有些反胃。」經過觀察，未見異常情況，後續於中午 12 點灌食時，消化良好，無反胃或其他不適情形，目前依醫囑每日灌食 1600 卡。

照護期間，液體輸入量和輸出量分別介於 1500 至 300ml 之間；若進行洗腎，液體輸入量和輸出量則分別介於 1900 至 2853ml 之間。實驗室檢查顯示 Hb 值於 12 月 30 日及 1 月 2 日分別為 6.8 g/dL 和 7.6 g/dL（正常值：11.0-15.2 g/dL），因此因貧血接受 LPR 2U 輸血治療。觀察口腔黏膜完整無潰瘍，前排牙齒右上缺失三顆，嘴唇呈粉紅色，但皮膚有多處紫斑，肢體末梢冰涼，並雙上肢手臂及手背處凹陷性水腫 3+，雙下肢小腿處凹陷性水腫 3+。管路配置包括氣管內管（7.5 Fr，固定於 22 公分）、右下鼠蹊部 CVP（3-way，全入）、右下鼠蹊部 A-sheath、A-line、右足背 IV、左右手背 IV 以及 Double Lumen。

從上述資料可以看出，個案四肢凹陷性水腫 3+、皮膚多處紫斑，身上有多種管路，如：NG、endo、Aline、A-sheath、CVP、2 條 IV、foley、Double lumen，綜合上述分析結果，病人的健康問題為：潛在危險性感染/與身上多種置留管路有關；體液容積過量/影響液體排除的偏差、慢性腎臟病急性惡化

### (三)排泄型態：

12 月 30 日，家屬表示：「媽媽在過去 4 天內尿量明顯減少。」1 月 7 日，個案主訴：「過去我兩到三天才排便一次。」住院期間，個案留置導尿管，尿液清澈淡黃，些許沉澱物。12 月 30 日至 1 月 5 日，在利尿劑使用下，24 小時的尿液量為 250-500 c.c.，屬於尿量偏少。每 3 日排便頻率約 1 次，為軟黃便，服用軟便劑情況下，每日可排 20 克便。腹部叩診無鼓音，觸診柔軟且無壓痛，腸蠕動頻率約 5-10 次/分。

12月30日的《生化報告》顯示，BUN為96 mg/dL（正常值：7-20 mg/dL）、Cr.為6.35 mg/dL（正常值：0.7-1.4 mg/dL）、Na為136 mEq/L、K為5.9 mEq/L（正常值：3.5-5.1 mEq/L），並伴有四肢凹陷性水腫3+。照護期間，液體輸入量和輸出量分別介於1500至300ml之間；若進行洗腎，液體輸入量和輸出量則分別介於1900至2853ml之間。

12月30日的《urine-random》顯示，尿蛋白為4+（1000 mg/dL）、pH為5.0、白血球酯酶為1+（25 leu/ $\mu$ L）、WBC為331.2/ $\mu$ L（正常值：50-100）、上皮細胞（Ep. Cell）為12.3/ $\mu$ L（正常值：2-5）、細菌為3+、濁度為1+。1月2日的《Urine Culture》結果顯示Escherichia coli，《Sputum》則顯示Klebsiella pneumoniae。上述數值及檢查結果顯示，個案目前存在泌尿道感染和肺部感染。

從上述資料可以看出，個案伴有四肢凹陷性水腫3+，肺部聽診發現囉音，且胸部X光顯示肺下葉浸潤。檢查數據顯示BUN 96 mg/dL、肌酸酐6.35 mg/dL，尿量和排便量偏少，整體的液體攝入和排出不平衡。綜合上述分析結果，病人的健康問題為：**體液容積過量/影響液體排除的偏差、慢性腎臟病急性惡化；便秘/與液體不平衡有關；潛在危險性感染/與尿路感染、肺部感染、放置導尿管、放置氣管內管有關**

#### (四)活動運動型態:

照護個案期間GCS:E3M6VE，雙上肢肌力皆為4分，雙下肢肌力皆為3分，四肢凹陷性水腫3+，現臥床並使用雙手乒乓約束帶以防止自拔管路，無法自行翻身，需協助翻身。12月30日的ABG結果顯示：PH:7.303(正常值:7.35-7.45)，PaCO<sub>2</sub>:25.6mmHg(正常值:35-45 mmHg)，HCO<sub>3</sub>:12.4mM/L(正常值:22-26 mM/L)，BE:-12.1mM/L(正常值:-2.0-3.0 mM/L)，SaO<sub>2</sub>:70.5%(正常值:≥95%)，為部分代償代謝性酸中毒和缺氧。

12月30日，雙側聽診發現呼吸音皆為囉音，胸部X光檢查顯示下葉有浸潤。由於急性代償失調，個案住院並插管使用壓力控制模式（PCV）呼吸器，設定為FiO<sub>2</sub>:60%、PEEP:8 cmH<sub>2</sub>O，呼吸頻率為8-10次/分，自咳能力差，痰量中等且無黏稠。心電圖顯示NSTEMI，心臟超音波診斷為液體過負荷，LVEF為48%，伴有中度二尖瓣逆流（MR）、輕到中度肺動脈瓣逆流（PR）及中度三尖瓣逆流（TR）。實驗室數據顯示Troponin-I為1.520 ng/mL（正常值：≤0.16 ng/mL），顯示射出分率輕度降低型心衰竭（HFmrEF），合併呼吸衰竭與液體過負荷。12月31日，心導管檢查發現三條冠狀動脈均有病變，並進行了PTCA+stenting（CAD:TVD、RCA:DESXT、LAD:POBA）。根據醫囑，個案服用Bokey #1 PO QD、Efient 3.75mg PO QD、Heparin 25000u in N/S 250ml run 6ml/hr，並每6小時測量APTT和Enzym。1月1日和1月2日的血液檢查顯示，MNAPTT為29.6秒。

從上述資料可以看出，個案目前雙上肢肌力為4分，可部分抵抗阻力，雙下肢肌力為3分，無法抵抗阻力，有使用乒乓約束帶約束雙手，預防個案自拔管路，肺部聽診出現囉音，且胸部X光多次顯示肺下葉浸潤。個案自咳能力差，需要抽痰，現有插氣管內管，配合呼吸機使用，LVEF:48%，顯示射出分率輕度降低型心衰竭(HFmrEF)，心導管檢查發現三條冠狀動脈均有病變。綜合上述分析結果，病人的健康問題為：**氣體交換障礙/與肺泡微血管改變有關；無效性呼吸道清除功能失效/與呼吸道阻塞、人工氣道置留有關；身體活動功能障礙/與四肢肌肉力量下降、長期臥床、使用約束帶有關；心輸出量減少/與心臟負荷增加、冠狀動脈血流減少有關；潛在危險性出血/與使用抗凝血劑有關**

#### (五)睡眠休息型態:

在照護期間，觀察到個案於早上精神良好，每晚能保持 6 小時以上的睡眠，且睡眠狀況穩定。01 月 7 日，個案主訴：「我晚上睡得還不錯，之前我大約晚上 10 點就入睡，早上 6 點半醒來，應該有睡 7 到 8 小時吧。」並表示：「我之前不會吃安眠藥，睡得還不錯。」

從上述資料可以看出，個案精神良好，每晚睡眠充足 6 小時。綜合上述分析結果，病人的健康問題為：目前無問題

#### (六)認知感受型態:

個案有近視及老花眼，日常需配戴眼鏡以輔助視力；雙耳聽力正常，觸覺與嗅覺功能亦無異常。住院期間，個案意識程度評估為 E4VEM6，Pupil size:3(+)/3(+) 且對光反應正常。由於目前放置氣管內管，個案無法發聲溝通，主要以肢體語言作為溝通方式。具體表現包括：通過點頭或搖頭回應護理人員的問題，以表達對當前護理或治療項目的理解；此外，當無痰液需要處理時，個案會搖頭表示無需進行吸痰操作。

從上述資料可以看出，個案視力需配戴眼鏡輔助，聽力、觸覺及嗅覺正常，意識清楚 (E4VEM6)，瞳孔反應正常，因放置氣管內管會以肢體語言溝通。綜合上述分析結果，病人的健康問題為：目前無問題

#### (七)自我感受型態:

個案在住院期間，即使護理人員進行治療時，仍會點頭表示了解。個案表情平和，肢體放鬆，身體狀況穩定，情緒穩定。然而，由於裝置氣管內管，無法深入評估個案常掛念或擔心的事件、對自己的看法，以及對目前治療的感受。

從上述資料可以看出，個案表情平和、肢體放鬆、身體狀況穩定且情緒穩定。綜合上述分析結果，病人的健康問題為：目前無問題

#### (八)角色關係型態:

個案為 69 歲女性，主要角色為妻子和母親，與家人感情融洽，彼此間互相關愛。住院期間，主要的探視者為丈夫及兒女，家屬經常探視並表現出高度的關心與支持。每次會客時，家人會主動詢問個案的身體狀況，安撫個案的情緒，並聊外面的天氣和家中的情況，讓個案感到安心。1 月 1 日，家屬主動幫助個案進行身體按摩，並以鼓勵的話語告訴個案：「不要擔心，好好治療就行。」

從上述資料可以看出，個案與家人感情和睦，住院期間家人提供了穩定的情感支持，幫助個案減少住院期間可能產生的不安與孤獨感。綜合上述分析結果，病人的健康問題為：目前無問題

#### (九)性功能型態:

育有 2 女 1 子，目前無已知的婦科疾病，生殖器官外觀正常、乾淨，因個案裝有氣管內管，故無法評估是否曾經是否服用過婦科藥物等。此項目評估為正常。

從上述資料可以看出，個案育有兒女，目前未顯示任何健康問題，且生殖器官外觀正常。綜合上述分析結果，病人的健康問題為：目前無問題



#### (十)應對-壓力-耐受型態:

住院期間，因氣管內管的關係，個案無法使用言語表達，但會透過點頭和搖頭等肢體語言來傳達自身的情緒和需求。觀察中發現，個案情緒穩定，表情自然，肢體放鬆，未出現焦躁或不安的跡象，且在護理過程中能與護理人員良好互動，展現出一定的適應能力。

從上述資料可以看出，雖然因氣管內管的限制，無法深入評估其壓力應對模式，但目前表現顯示，個案能適應住院環境和治療過程。綜合上述分析結果，病人的健康問題為：**目前無問題**

#### (十一)價值-信念型態:

個案信仰道教，並在住院期間，家屬會攜帶平安符來探視，藉此祈求個案平安並提供心靈慰藉。

從上述資料可以看出，個案及家屬會藉由平安符祈求平安，在信仰與家屬支持下，情緒穩定。綜合上述分析結果，病人的健康問題為：**目前無問題**

#### 三、健康問題一覽表：

序位	護理問題	導因
1.	體液容積過量	與影響液體排除的偏差、慢性腎臟病急性惡化有關
2.	氣體交換障礙	與肺泡微血管改變有關
3.	心輸出量減少	與心臟負荷增加、冠狀動脈血流減少有關
4.	無效性呼吸道清除功能	與呼吸道阻塞、人工氣道置留有關
5.	身體活動功能障礙	與四肢肌肉力量下降、長期臥床、使用約束帶有關
6.	便秘	與液體不平衡有關
7.	潛在危險性感染	與尿路感染、肺部感染、與身上多種留置管路有關
8.	潛在危險性出血	與使用抗凝血劑有關

#### 四、護理計畫：

體液容積過量/與影響液體排除的偏差、慢性腎臟病急性惡化有關

主客觀資料	資料分析	目標	護理活動	評值
<p><b>12/30</b> S1 案子：「媽媽在過去 4 天內尿量明顯減少。」 S2 個案：「我無論活動或休息的時後，都會感到很喘。」</p> <p><b>01/02</b> S3 案夫：「她的手腳都腫得很厲害，什麼時候能好？」</p> <p><b>12/30</b> <b>O1：《血液》</b> Hb：6.8 g/dL、HCT：20.3% <b>O2：《生化》</b> BUN: 96 mg/dL、Cr: 6.35 mg/dL、K: 5.9 mEq/L、eGFR:6.94。 <b>O3：《ABG》</b> pH: 7.303、PaCO2: 25.6 mmHg、HCO3: 12.4 mM/L、BE: -12.1 mM/L、SaO2: 70.5%，部分代償代謝性酸中毒伴缺氧。 O4：雙上肢手臂及手背處凹陷性水腫 3+，雙下肢小腿處凹陷性水腫 3+。</p>	<p><b>S：</b> <b>1.異常的呼吸音：</b> O7:雙側肺部聽診呼吸音為濕囉音。 <b>2.呼吸型態改變：</b> S2 個案：「我活動和休息的時候，都會感到很喘。」 <b>3.水腫：</b> S3 案夫：「她的手腳都腫得很厲害，什麼時候能好？」、 O4：雙上肢手臂及手背處凹陷性水腫 3+，雙下肢小腿處凹陷性水腫 3+。 <b>4.血球容積比降低：</b> O1：《血液》HCT：20.3% <b>5.血紅素降低：</b> O1：《血液》Hb：6.8 g/dL <b>6.電解質失衡：</b> <b>7.攝入量大於排出量：</b> O8：液體輸入量和輸出量分別介於 1500 至 300ml 之間 <b>8.少尿：</b> S1 案子：「媽媽在過去 4 天內尿量明顯減少。」 O8：個案今日尿量排出 150ml。 <b>9.肋膜積水：</b> O6：胸部 X 光檢查顯示肺下葉有浸潤。</p>	<p><b>1.01/06</b> 前可以觀察到個案無使用呼吸輔助機，呼吸困難情形減輕。</p>	<p><b>1-1</b> 每四小時監測生命徵象及心跳節律。 <b>1-2</b> 檢視氣管內管位置，聽診呼吸音、觀察呼吸型態及胸廓起伏的對稱。 <b>1-3</b> 每 2 小時改變個案的姿勢，翻身過程給予個案扣擊拍痰，並鼓勵個案咳嗽。 <b>1-4</b> 抬高床頭 45 度以減輕呼吸困難，增進舒適。 <b>1-5</b> 視需要給予抽痰，紀錄痰液量、顏色及性質。 <b>1-6</b> 依醫囑監測動脈氣體分析與胸部 X 光。 <b>1-7</b> 依醫囑執行氧氣治療。 <b>1-8</b> 依照醫囑給予個案藥物:Acetylcysteine 200mg/pk BID PO</p>	<p><b>01/02</b> <b>1.CXR</b> 顯示 lung edema 改善，續觀察。</p> <p><b>01/03</b> <b>2.</b>觀察該個案的痰液顏色為淡黃色，且量較少，且無明顯的濃稠感，續觀察。 <b>3.</b>個案意識清醒，可正確執行有效性咳嗽，續觀察。</p> <p><b>01/06</b> <b>4.</b>在使用呼吸機插管的情況下，聽診其雙肺呈現囉音，且未見使用呼吸輔助肌。四肢溫暖且無發紺現象，血氧飽和度維持 100%，目標達成。</p>

<p>O5：CXR:心臟肥大</p> <p>O6：胸部 X 光檢查顯示肺下葉有浸潤。</p> <p>O7:雙側聽診呼吸音皆為囉音。</p> <p><b>01/02：</b></p> <p>O8：個案今日尿量排出 150ml。</p> <p><b>12/30-01/02</b></p> <p>O9：液體輸入量和輸出量分別介於 1500 至 300ml 之間；若進行洗腎，液體輸入量和輸出量則分別介於 1900 至 2853ml 之間。</p>	<p><b>P：</b>多餘的液體攝入及/或滯留。</p> <p><b>E：</b></p> <p><b>1.與影響液體排除的偏差：</b></p> <p><b>(1)尿量減少：</b></p> <p>S1 案子：「媽媽在過去 4 天內尿量明顯減少。」</p> <p>O8：個案今日尿量排出 150ml。</p> <p><b>(2)攝入量與排出量不平衡：</b></p> <p>O8：液體輸入量和輸出量分別介於 1500 至 300ml 之間。</p> <p><b>(3)液體滯留：</b></p> <p>O4：雙上肢手臂及手背處凹陷性水腫 3+，雙下肢小腿處凹陷性水腫 3+。</p> <p>O5：CXR:心臟肥大</p> <p>O6：胸部 X 光檢查顯示肺下葉有浸潤。</p> <p>O9：液體輸入量和輸出量分別介於 1500 至 300ml 之間；若進行洗腎，液體輸入量和輸出量則分別介於 1900 至 2853ml 之間。</p> <p><b>2.慢性腎臟病急性惡化有關：</b></p> <p><b>(1)腎臟過濾能力下降：</b></p> <p>O2：《生化》BUN: 96 mg/dL、Cr: 6.35 mg/dL、K: 5.9 mEq/L、eGFR:6.94。</p> <p><b>(2)代謝性酸中毒：</b></p> <p>O3：《ABG》</p> <p>pH: 7.303、PaCO2: 25.6 mmHg、HCO3:12.4 mM/L、BE: -12.1mM/L、SaO2: 70.5%，部分代償代謝性酸中毒。</p>	<p><b>2.01/10</b> 前四肢水腫能維持小於 1+，且皮膚完整無破損。</p>	<p><b>2-1</b> 每天持續正確紀錄輸入/輸出量。</p> <p><b>2-2</b> 每天評估個案四肢水腫消退情形，或有無其他周邊組織水腫情形，並觀察皮膚是否呈現緊繃、光亮。</p> <p><b>2-3</b> 保持肌膚清爽，並定期使用潤膚乳液，防止乾燥和緊繃的狀況發生。</p> <p><b>2-4</b> 每 2 小時協助個案個案翻身，將腫脹肢體用軟枕抬高。</p> <p><b>2-5</b> 每天限制液體攝取量，包括沖洗 IV 藥物的水量、沖洗餵奶的水量以及飲食飲水，限水 1500ml/天。</p> <p><b>2-6</b> 在氣管內管留置期間，使用棉棒輕沾濕嘴唇和口腔，緩解因限制水分攝取所引起的乾燥不適感。</p> <p><b>2-7</b> 依醫囑監測血清電解質數值(肌酸酐、血紅素、血比溶質、尿素氮等)，若有異常需要報告。</p> <p><b>2-8</b> 依醫囑進行血液透析，根據血壓調整 UF。</p> <p><b>2-9</b> 依照醫囑給予個案利尿劑藥物:Busix pure IV 2ml/hr</p> <p><b>2-10</b> 依照醫囑給予個案藥物:Gipamine IV infusion 3ug/kg/min</p>	<p><b>12/31-01/09</b></p> <p><b>1.</b>每日為個案進行口腔清潔，並用棉棒沾濕個案嘴唇。</p> <p><b>01/02</b></p> <p><b>2.</b>血液透析 4 小時，脫水量 2.3 公升。</p> <p><b>01/03</b></p> <p><b>3.</b>觀察到個案皮膚乾燥且脫屑，已為其擦拭乳液，保持皮膚潤澤。</p> <p><b>4.</b>觀察個案雙上肢手臂及手背處凹陷性水腫 2+，雙下肢小腿處凹陷性水腫 2+，續觀察。</p> <p><b>01/04</b></p> <p><b>5.</b>血液透析 4 小時，脫水量 3.5 公升。</p> <p><b>6.</b>個案可自行翻身，為個案放置軟枕抬高腫脹肢體，續觀察。</p> <p><b>01/06</b></p> <p><b>7.</b>觀察個案雙手手背處呈凹陷性水腫 1+，雙下肢小腿處凹陷性水腫 2+，續觀察。</p> <p><b>01/07</b></p> <p><b>8.</b>血液透析 2 小時，脫水量 3 公升。</p> <p><b>01/09</b></p> <p><b>9.</b>血液透析 4 小時，脫水量 3 公升。</p> <p><b>10.</b>觀察個案雙手手背處呈凹陷性水腫 1+，雙下肢小腿處凹陷性水腫 1+，目標已達成。</p>
---	--	---	--	--

心輸出量減少/與心臟負荷增加、冠狀動脈血流減少有關

主客觀資料	資料分析	目標	護理活動	評估
<p><b>12/30</b> S1 個案：「我無論活動或休息的時後，都會感到很喘。」</p> <p><b>01/02</b> S2 案夫：「她的手腳都腫得很厲害，什麼時候能好？」</p> <p><b>12/30</b> O1:《生化》 Troponin I: 1.520 → 1.430 ng/mL、CPK：578 → 578 U/L。 O2：《血清》 NT-ProBNP：40107pg/mL O3: 心電圖顯示 NSTEMI。 O4: 心臟超音波顯示液體過負荷，伴有中度二尖瓣逆流、輕到中度肺動脈瓣逆流及中度三尖瓣逆流。 O5：LVEF 為 48%，顯示射出分率輕度降低型心衰竭。 O6：CXR：肺下葉有浸潤、心臟肥大 O7：雙上肢手臂及手背處凹陷性水腫 3+，雙下肢小腿處凹陷性水腫 3+。</p>	<p><b>S：</b> <b>1.心電圖變化:</b> O3: 心電圖顯示 NSTEMI。 <b>2.水腫：</b> S2 案夫：「她的手腳都腫得很厲害，什麼時候能好？」 O7：雙上肢手臂及手背處凹陷性水腫 3+，雙下肢小腿處凹陷性水腫 3+。 <b>3.血壓改變</b> O9：心導管術中血壓下降，Gipamine 2.5→7→10ug/kg/min，沒改善，Levophed 4vial in D5W 500ml run 10→20 ug/min。 <b>4.周邊脈搏次數減少：</b> O7：雙下肢末梢循環差，右足背動脈脈搏為 1+，左足背動脈無脈搏（-），但使用杜普勒聽診可聽見脈搏聲。 <b>5.呼吸困難：</b> S1 個案：「我無論活動或休息的時後，都會感到很喘。」 O6：CXR：肺下葉有浸潤</p> <p><b>P：</b> 心搏血量不足以達到身體心陳代謝所需。</p>	<p><b>1.01/10</b> 個案在使用升壓劑後，收縮壓穩定於 110 mmHg 以上，心輸出量充足，皮膚溫暖，且無呼吸困難。</p>	<p><b>1-1</b> 每 4 小時監測並記錄心跳、血壓、呼吸及意識狀態的變化，確保病情穩定。 <b>1-2</b> 執行集中式護理措施，如：翻身、口腔及臉部護理、餵奶、餵藥、身體評估一次進行，提供個案充分休息時間。 <b>1-3</b> 根據醫囑提供氧氣治療，維持血氧飽和度在 95%以上，以增強心肌的供氧。 <b>1-4</b> 依照醫囑使用 Gipamine 2.5 µg/kg/min，穩定血液動力學，並隨時觀察藥物效果及可能的副作用。 <b>1-5</b> 按醫囑每日追蹤血中心肌酵素水平，並監測心電圖變化。 <b>1-6</b> 根據醫囑服用抗凝血和抗血栓藥物: bokey 1CAP QDPC PO 和 Efient 1TAB QDPC PO，密切觀察是否出現出血徵象，並檢測 APTT、PTT 值以監控凝血功能。 <b>1-7</b> 按醫囑給予軟便劑：sennoside 2# HS PO，保持排便通暢，並告知患者避免用力排便和憋氣，以減少心血管負擔。 <b>1-8</b> 依醫囑進行血液透析，根據血壓調整 UF。</p>	<p><b>01/01</b> 1.Troponin I:18.352 ng/mL，續觀察。</p> <p><b>01/02</b> 2.血液透析 4 小時，脫水量 2.3 公升，收縮壓維持 80-100mmHg。 3.Troponin I:10.913 ng/mL，續觀察。</p> <p><b>01/04</b> 4.血液透析 4 小時，脫水量 3.5 公升。 5.Troponin I:4.097 ng/mL 6.右足背動脈脈搏為 1+，左足背動脈無脈搏（-），但使用杜普勒聽診可聽見脈搏聲，續觀察。</p> <p><b>01/06</b> 7.在使用呼吸機插管的情況下，聽診其雙肺呈現囉音，且未見使用呼吸輔助肌，血氧飽和度維持 100%。 8.四肢溫暖且無發紺情形。 9.Troponin I:2.375 ng/mL，續觀察。</p>

<p><b>12/31</b>  O8: 進行心導管檢查，發現三條冠狀動脈均有病變，並進行 PTCA+stenting (CAD:TVD、RCA:DESXT、LAD:POBA)。</p> <p>O9：心導管術中血壓下降，Gipamine 2.5→7→10ug/kg/min，沒改善，Levophed 4vial in D5W 500ml run 10→20 ug/min。</p> <p>O10：雙下肢末梢循環差，右足背動脈脈搏為 1+，左足背動脈無脈搏(-)，但使用杜普勒聽診可聽見脈搏聲。</p>	<p><b>E：</b>  <b>1.心臟負荷增加</b>  O3: 心臟超音波顯示液體過負荷，伴有中度二尖瓣逆流、輕到中度肺動脈瓣逆流及中度三尖瓣逆流。  O4：LVEF 為 48%，顯示射出分率輕度降低型心衰竭  O5：CXR：肺下葉有浸潤、心臟肥大</p> <p><b>2.冠狀動脈血流減少有關</b>  O1:《生化》  Troponin I: 1.520 → 1.430 ng/mL、CPK：578 → 578 U/L  O2：NT-ProBNP：40107pg/mL  O3: 心電圖顯示 NSTEMI。  O5：LVEF 為 48%，顯示射出分率輕度降低型心衰竭。  O8: 進行心導管檢查，發現三條冠狀動脈均有病變，並進行 PTCA+stenting(CAD:TVD、RCA:DESXT、LAD:POBA)。</p>		<p><b>1-9</b> 依照醫囑給予個案利尿劑藥物:Busix pure IV</p>	<p><b>01/07</b>  <b>10.</b>血液透析 2 小時，脫水量 3 公升，透析後血壓穩定維 95-120mmHg，續觀察。</p> <p><b>01/09</b>  <b>11.</b>血液透析 4 小時，脫水量 3 公升，H/D 途中收縮壓下降至 70-80mmHg，Gipamine IV infusion 2.5→5→4→6，H/D 完血壓穩定調 2.5ug/kg/min。</p> <p><b>12.</b>觀察洗腎後 4 小時，個案在使用 Gipamine 2.5 µg/kg/min 慶況下，收縮壓維持 110-140mmHg。無出現呼吸困難情形，且四肢皮膚溫暖，無發紺情形，目標已達成。</p>
--	--	--	---	---

## 6. 討論與結論：統合分析健康問題彼此間相關性，提出具體限制與困難及照顧過程之感想。

這次照護的對象是一位 69 歲女性患者，因急性呼吸衰竭合併肺水腫及慢性腎病急性惡化而住院。她的病情來得很急，家屬描述她在入院前幾天已經出現呼吸急促、下肢嚴重水腫以及尿量明顯減少。入院後，立刻為個案插上氣管內管，並使用壓力控制模式（PCV）呼吸器協助呼吸，同時進行血液透析來處理體液過多的問題。在診斷過程中，還發現她有冠狀動脈病變，必須進行心導管檢查和支架置入手術。

在照護過程中，我採用了 Gordon 十一項功能健康模式來全面評估她的狀況。透過觀察她的生理徵象、與家屬的交流，以及查閱病歷，我收集了許多有關身體、心理和生活型態的資料。從這些資料中可以看到，她的主要健康問題包含體液容積過量、氣體交換障礙、心輸出量減少、無效性呼吸道清除功能、身體活動功能障礙、便秘、潛在危險性感染、潛在危險性出血風險。針對這些問題，我們的護理措施包括定時監測生命徵象、協助翻身拍痰、保持氣管內管和其他管路的通暢、進行血液透析、限制液體攝取，並按醫囑給予必要的藥物治療等。

這段時間最讓我印象深刻的是患者的表現以及家屬的支持。雖然她無法用言語溝通，但會用點頭或搖頭來回答問題，這讓我感受到她的意識非常清楚，也願意配合治療。家屬則每天來探視，除了關心她的病情，還會主動幫她按摩，或者聊一些輕鬆的話題，讓她安心，這樣的支持對個案身心康復有幫助。

這次的照護經驗讓我對重症患者的病程有了更深入的理解。慢性病急性發作往往讓病情變得非常複雜，像這位患者因為肺水腫、心衰竭和慢性腎病同時存在，讓治療變得挑戰很大。這次經驗讓我對重症護理有了更全面的體會，也增強了我對未來走向這個領域的信心。我相信，未來我能夠將這些學習到的經驗應用到更多病人的照護中，持續精進自己，為患者帶來更好的照護品質。

## 7. 參考文獻：

劉蕙慈、陳穎珊、蔡淑妙 (2023) 。一位初次急性心肌梗塞病人併心因性肺水腫之加護照護經驗。《馬偕護理雜誌》，17(1)，29-40。

[https://doi-org.cgust.idm.oclc.org/10.29415/JMKN.202301\\_17\(1\).0003](https://doi-org.cgust.idm.oclc.org/10.29415/JMKN.202301_17(1).0003)

衛生福利部統計處 (2023, 6 月 17 日) 。112 年國人死因統計結果。取自 <https://dep.mohw.gov.tw/DOS/lp-5069-113-xCat-y110.html>

Low, S., Pek, S., Liu, Y. L., Moh, A., Ang, K., Tang, W. E., Lim, Z., Subramaniam, T., Sum, C. F., Lim, C. L., Ali, Y., & Lim, S. C. (2021). Higher extracellular water to total body water ratio was associated with chronic kidney disease progression in type 2 diabetes. *Journal of Diabetes & Its Complications*, 35(7), N.PAG. <https://doi-org.cgust.idm.oclc.org/10.1016/j.jdiacomp.2021.107930>

Longley, R., & Keane, D. F. (2023). Measurement and mobilisation of localised oedema in haemodialysis. *Journal of Renal Care*, 49(2), 93–100. <https://doi-org.cgust.idm.oclc.org/10.1111/jorc.12438>

Mani, A., K, S., Sundar, R., & Yadav, S. (2023). Pulmonary manifestations at different stages in chronic kidney disease: An observational study. *Cureus*, 15(5), e39235. <https://doi.org/10.7759/cureus.39235>





# 慢性腎臟病與心肺的關係

(Chronic Kidney Disease, CKD)

班級/座號：2N203 41

報告者：劉宜靜

指導老師：陳杏婉 老師

杏陳0

投影片 1

---

杏陳0

T T

陳杏婉, 2025-01-12T14:33:47.833



---

## 目錄 Table of contents



01. 前言

02. 慢性腎臟病

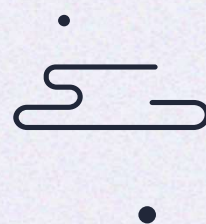
03. 肺部與CKD的關係

04. MI與CKD的關係

05. 護理照護

06. 結論與心得

07. 文獻參考






---

01.

前言

Preface





# 前言

杏陳1

慢性腎臟病（Chronic Kidney Disease, CKD）是一種因腎臟結構或功能異常且持續超過三個月的慢性疾病，其臨床表現涉及多系統的併發症，尤其是心血管系統與呼吸系統。隨著腎功能的惡化，心血管疾病如心肌梗塞（MI）和呼吸系統併發症如肺水腫的風險顯著增加。MI 作為 CKD 患者常見且高致死率的併發症，其病理生理與腎功能減退、電解質紊亂、及慢性炎症等密切相關，而肺水腫則是由於心臟負荷增加、體液平衡失調等導致的常見呼吸表現。

本文旨在探討 CKD 與 MI 及肺水腫之間的關聯，並進一步總結臨床照護策略，以提升病患的生活品質與預後。

杏陳0



## 投影片 4

---

杏陳0

本文，因為這篇不是研究

陳杏婉, 2025-01-12T14:36:01.930

杏陳1

前言應加上現況及嚴重性

陳杏婉, 2025-01-12T14:37:46.369

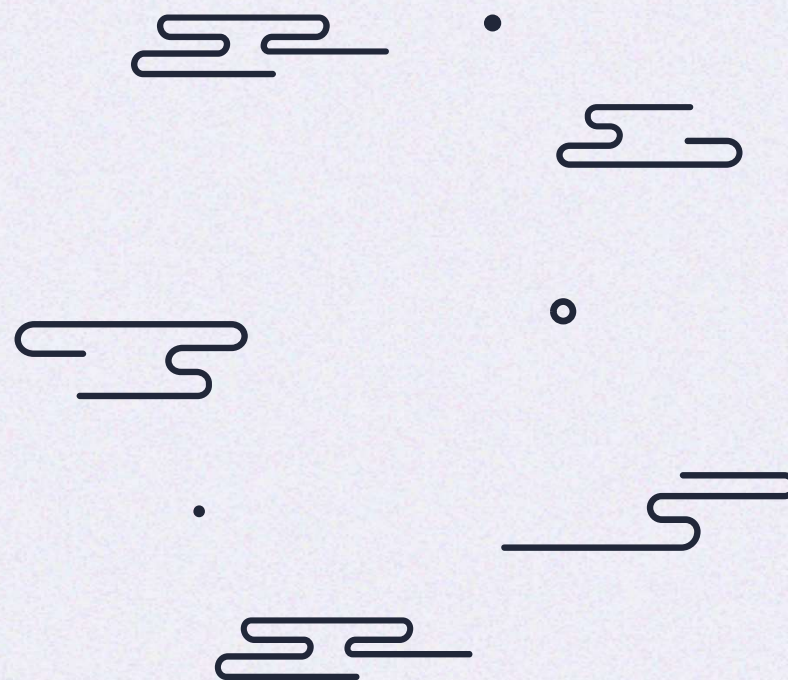


---

**02.**

# 慢性腎臟病

(Chronic Kidney Disease, CKD)



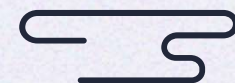
# 慢性腎臟病定義



根據《2012 KDIGO臨床治療指引》建議，慢性腎臟病(Chronic Kidney Disease, CKD)定義為腎臟結構或功能出現異常，且持續超過一個月以上。

床號:ICU1-27	姓名:邱○○	年齡:69歲	性別:女
主要診斷:1. 急性呼吸衰竭，未表明是否伴有缺氧或高碳酸血症			
次要診斷:1. 第五期慢性腎臟疾病 2. 續發性非ST斷上升之心肌梗塞(NSTEMI)			
慢性病史：高血壓、糖尿病。			

5. 腎臟有組織學異常
6. 腎小管疾病所造成的電解質及其他異常
7. 有腎臟移植病史（衛生福利部國民健康署與台灣腎臟醫學會，2022）





### 慢性腎臟病(CKD)分期判斷

定義：以下任一表現持續三個月以上

1.  $GFR < 60 \text{ ml/min/1.73m}^2$
2. 尿液出現微白蛋白尿
3. 尿液檢查出現異常沉積物
4. 影像學顯示有結構異常，或腎臟有組織學異常
5. 腎小管疾病
6. 腎臟移植病史

若無以上表現，則**不可**稱為CKD

### 持續微白蛋白尿嚴重度

A1

A2

A3

正常或  
輕度

中度

重度

Urine microalbumin/  
Urine creatinine

< 30 mg/g

30-300  
mg/g

> 300  
mg/g

↓ 增加  
CKD  
風險  
↓

腎  
絲  
球  
過  
濾  
率

(GFR)  
ml/min/  
1.73m<sup>2</sup>

G1

正常或降低

≥ 90

X

CKD第 1 期

G2

輕度降低

60-89

CKD第 2 期

G3a

輕中度降低

45-59

CKD第 3a 期

G3b

中重度降低

30-44

CKD第 3b 期

G4

嚴重降低

15-29

CKD第 4 期

G5

腎臟衰竭

< 15

CKD第 5 期

G5D

已經進入透析

CKD第5D 期

→ 增加CKD風險 →

(衛生福利部國民  
健康署與台灣腎臟  
醫學會，2022)

12/30 生化  
GFR:6.94

## 慢性腎臟病 症狀

### 鈉離子代謝障礙 與體液平衡

排除鈉離子的能力下降，導致細胞外液體積增加，進而造成高血壓或者是四肢水腫。

### 鉀離子代謝障礙

腎絲球濾過率的下降，鉀離子的排除也跟著下降。

12/30 K:5.9 mEq/l→vitacal 1amp

杏陳0

### 代謝酸中毒

尿液排泄  $H^+$  主要是藉由 ammonium 的方式排出。大多數慢性腎臟病病人腎臟仍有能力將尿液酸化，但血液中高鉀離子濃度使近曲小管減少分泌  $NH_3$ (ammonia)，缺少了  $NH_3$ ，體內  $H^+$  (proton) 就無法有效被移除，倘若  $H^+$  長期累積將使碳酸氫根濃度下降，便造成代謝酸中毒（林偉弘等，2013）。



## 投影片 8

---

杏陳0

目的？

陳杏婉, 2025-01-12T14:45:18.730



## 慢性腎臟病 症狀

### 貧血

12/30 HB:6.8 ; 12/31 HB:7.6  
01/02 HB:8.9 → 輸LPR 2unit

隨著腎功能的惡化，紅血球生成素(EPO) 於腎間質的製造減少；而紅血球在高濃度尿毒素的環境下壽命也會縮短。

### 血小板功能異常

慢性腎臟病病人可能因為活化血小板的組織因子的活性下降、血小板附著及聚集功能異常而造成凝血時間延長。**透析治療藉由移除尿毒素能夠改善血小板凝集和促進凝血因子釋放。**

### 心血管疾病

慢性腎臟病不只增加全病因之死亡率達 83%，更增加心血管疾病(包含冠心症、腦血管疾病、周邊血管疾病及心臟衰竭等)的死亡率達100%。

### 腸胃道疾病

洗腎病人因為血小板功能異常，上消化道出血的風險較一般人來得高。→ 個案目前依醫囑服用PPI (林偉弘等，2013)

杏陳C

## 投影片 9

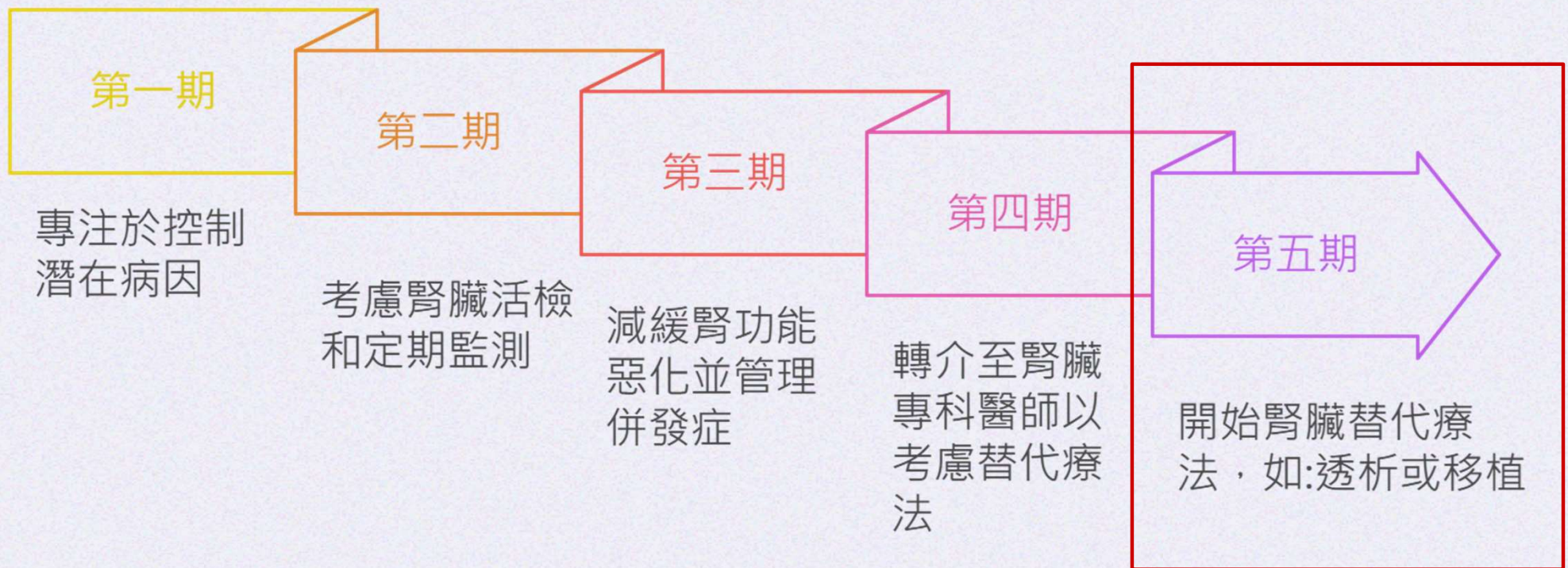
---

杏陳0

標示文獻出處

陳杏婉, 2025-01-12T14:47:31.838

## 慢性腎臟病的臨床管理



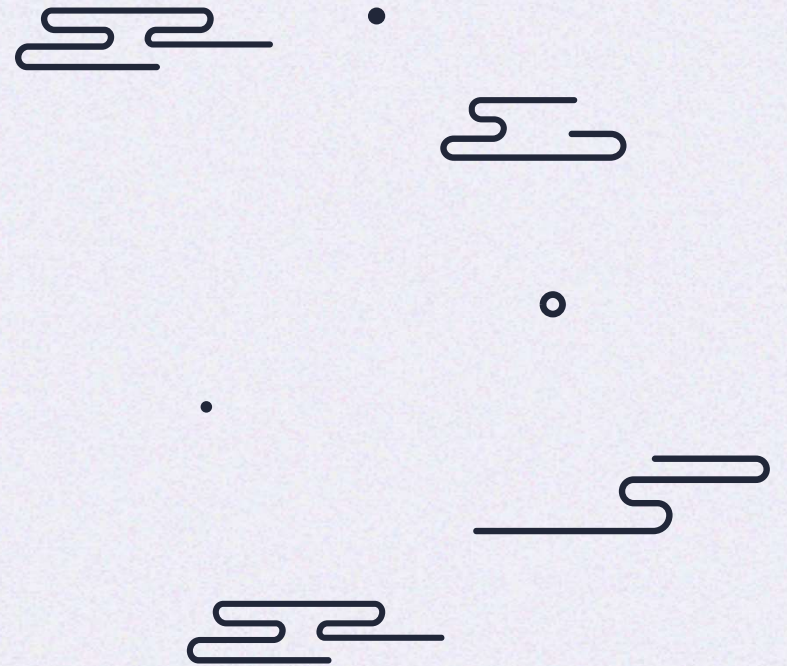
(林偉弘等，2013)



---

**03.**

# 肺部的生理機制 與CKD的關係






## 肺部的生理機制 及其與CKD的關係

慢性腎病（CKD）對肺部生理狀態產生了深遠影響，主要是由於其對血管張力、酸鹼平衡和體液穩態的干擾。肺部的血流動力學異常會導致通氣控制改變、肺充血、毛細血管應力失效以及肺血管疾病的發生。

此外，CKD的呼吸系統併發症多樣化，包括肺水腫、纖維性胸膜炎、肺鈣化以及對結核病（TB）的易感性。**液體過多、代謝性酸中毒和肺水腫等問題也使急性腎衰竭患者的管理更加複雜**，隨著CKD的病程進展，這些肺部併發症變得更加普遍並具有挑戰性(Mani et al., 2023)。





# 肺水腫 lung edema

這是**CKD患者中最常見的併發症**，具有很高的發病率和死亡率。在患者中出現，是最常見的呼吸表現，伴有呼吸困難、陣發性夜間呼吸困難和紅斑。CKD患者的肺水腫通常由左心室衰竭引起，這會增加左心室充盈壓，導致肺部靜水壓增加，進而引發肺水腫。左心室衰竭影響30%至70%的第四期CKD患者(Mani et al., 2023)。

12/30 心臟科會診結果

1. NT-proBNP : 4000 pg/mL

2. 射出分率輕度降低心衰竭(HFmrEF)(左心室射血分數LVEF = 48%)，伴隨急性肺水腫。



Type of HF	HFrEF	HFmrEF	HFpEF
	症狀 ± 癥兆	症狀 ± 癥兆	症狀 ± 癥兆
	LVEF $\leq 40\%$	LVEF 41-49%	LVEF $\geq 50\%$
要件	12/30 LVEF = 48%		心臟結構或功能異常，且符合 左心室舒張異常， 左心室填充壓升高， 利鈉肽升高 (natriuretic peptides)

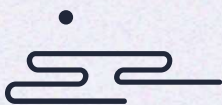
HF (心衰竭)= heart failure;

HFmrEF (射出分率輕度降低的心衰竭)= heart failure with mildly reduced ejection fraction;

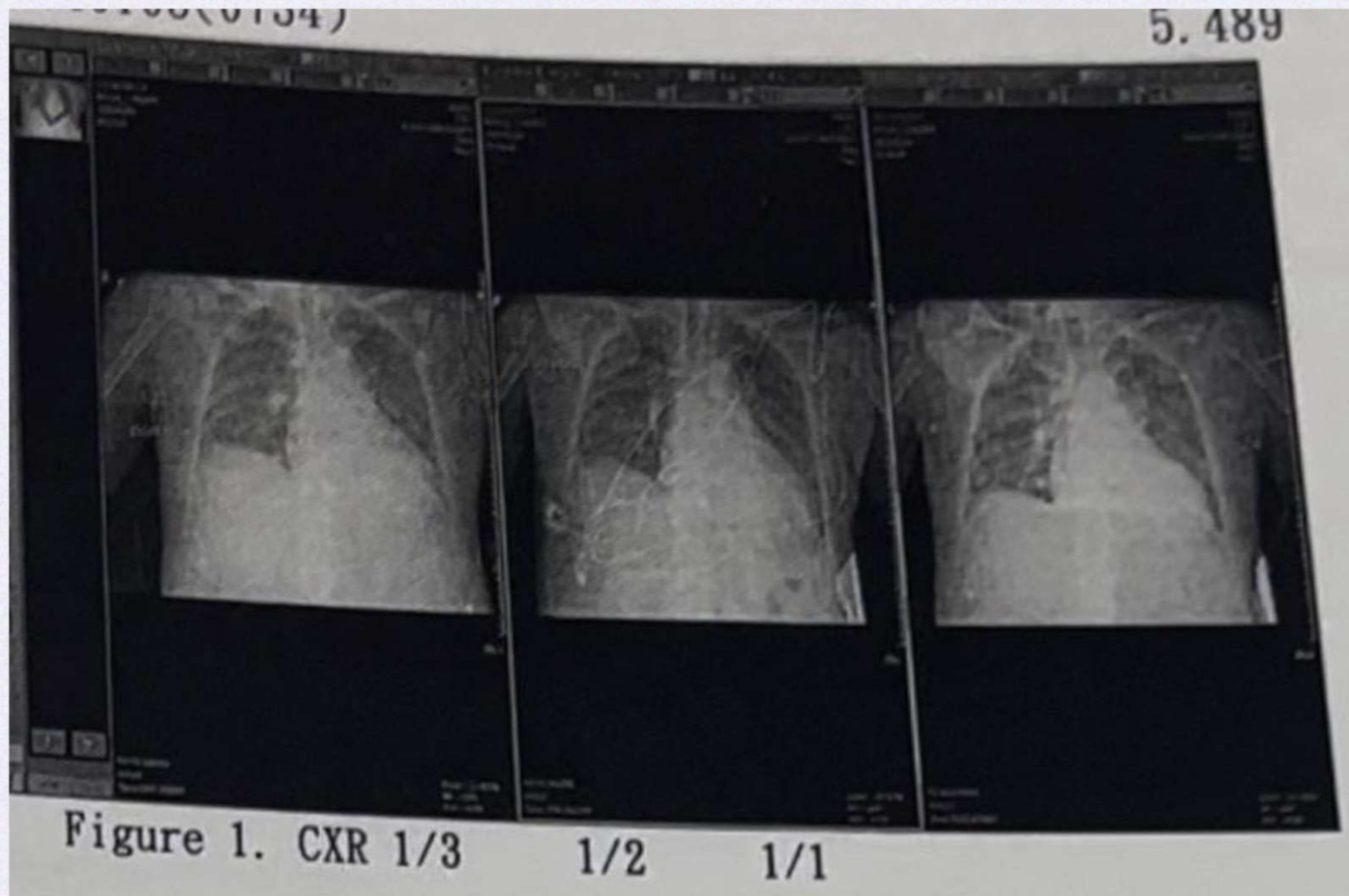
HFpEF (射出分率正常的心衰竭)= heart failure with preserved ejection fraction;

HFrEF = (射出分率降低的心衰竭)=heart failure with reduced ejection fraction

(Bozkurt et al., 2023 )







**CXR :**

12/31:

Cardiomegaly 、  
lung edema

01/01 : lung edema

01/02 : lung edema 改善

01/03 : lung edema

01/06 :

Bil PE pleural effusion

Bil lung edema



## 胸腔積液 Pleural effusion

在 CKD 患者中，**因為膠體滲透壓下降和靜水壓升高**，可能會導致胸腔積液。靜水壓的升高通常是因為體內液體過多和鹽分滯留造成的。而在一些有滲出性胸腔積液的患者中，發現他們的積液與結核有關，特別是 ADA 數值偏高時，提示結核性胸腔積液的可能性(Mani et al., 2023)。

01/06 CXR  
Bil PE pleural effusion  
Bil lung edema

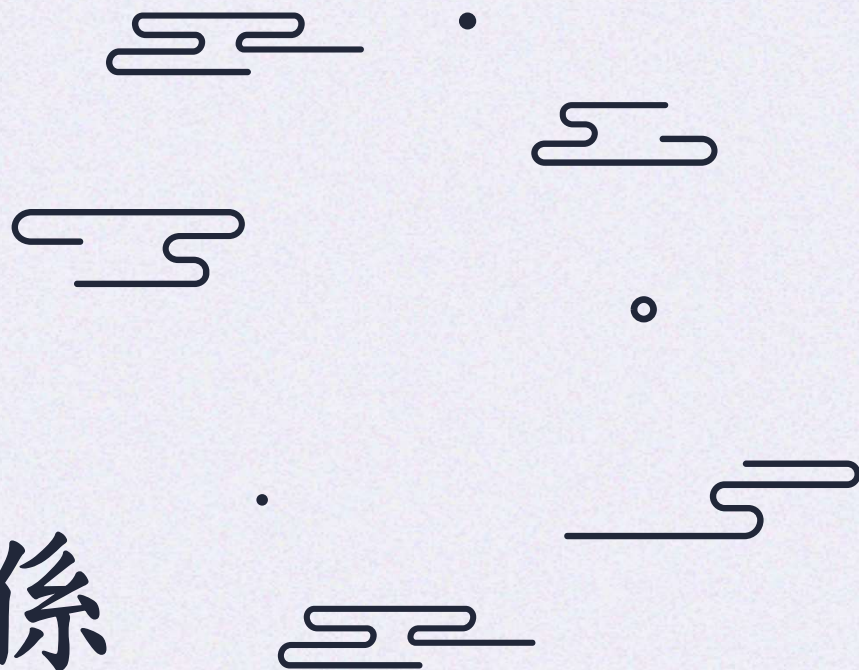




---

## 04.

# MI的生理機制 及其與CKD的關係





## MI與CKD的關係

NSTEMI 在臨床上屬於較少見的心肌梗塞，可能僅有血清心肌標記升高，無 ST段上升及 Q 波出現；症狀上雖以胸痛最常見，**但糖尿病病人以無痛性較多，老年病人則可能為突發性的呼吸困難，或進展至肺水腫。**在研究中發現，CKD 是發生心肌梗塞的重要相關因素，所導致的心因性死亡率較一般健康民眾高；其中又以 CKD 第三至五期最常發生早期急性的冠狀動脈疾病，尤其當 GFR 愈低時，心肌梗塞復發的機率愈高（林仲祺等，2010）。



---

# MI與CKD的關係

急性心肌梗塞（AMI）對於需要透析的末期腎病（ESRD）患者來說是一個極其嚴重的事件，這類患者在AMI後的存活率通常較低。研究顯示，**透析患者在AMI後的2年內死亡率超過70%，住院期間的死亡率比非透析患者高出1.5倍**。AMI的發生更進一步增加了ESRD患者的心血管死亡和出血風險。例如，一項台灣研究指出，接受透析的CKD患者在兩年內發生胃腸道出血的風險比非CKD患者高出1.5倍(Chen et al., 2022)。





# 心導管顯影劑與腎臟的關係

心導管檢查是治療心肌梗塞的重要工具，但檢查時注射的顯影劑可能對腎功能產生不良影響，特別是在具有高危險因子的患者中。慢性腎臟病、糖尿病腎病變、心臟衰竭、及檢查時高血糖等因素，**均會增加顯影劑腎病變的風險**。研究顯示，腎絲球過濾率（eGFR）越低，發生 AKI 的風險越高，例如eGFR為30至59 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>的患者，發生率為4.2%；而eGFR小於30 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>的患者，發生率高達31%。整體而言，**慢性腎臟病及糖尿病患者在接受冠狀動脈攝影後產生顯影劑腎病變的風險為10%至30%**，因此應特別關注高危險族群，採取措施預防顯影劑腎病變的發生（陳聿歆、唐德成，2020）。

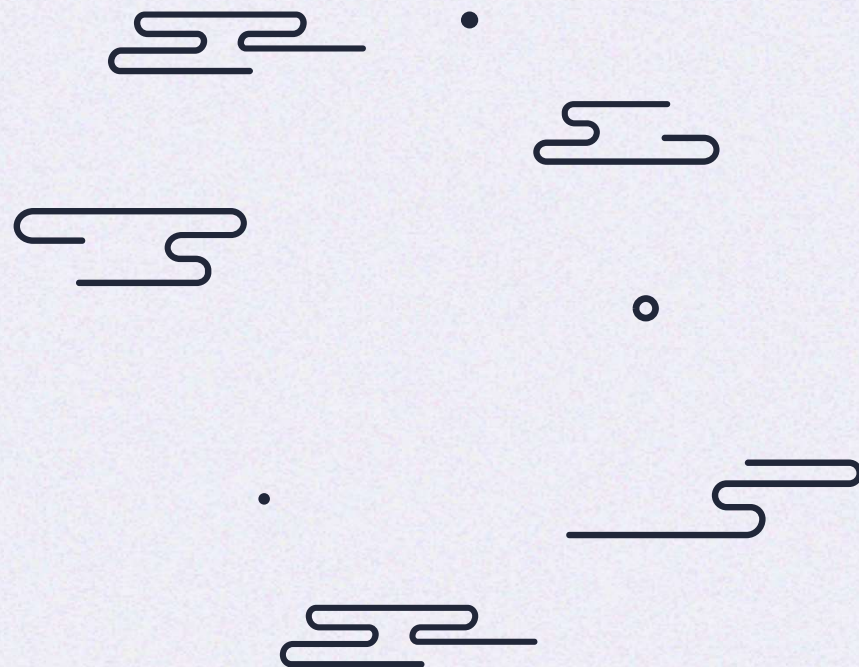
12/30 eGFR : 6.94 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>



---

**05.**

相關臨床照護





# CKD 臨床照護



1. 血壓控制：若以非標準化診間測定之血壓目標：於尿蛋白小於 1 g/ day時需小於140/90 mmHg；若有顯著尿蛋白大於1 g/day時，則建議治療目標為血壓小於130/80 mmHg。→12/30 urine protein: 4 + (1000) mg/dl
2. 血糖目標：針對年老、預期餘命短或是患有多重共病症的病人，為避免低血糖的併發症，可將HbA1c的目標放寬至 > 7 至 ≤ 8.5%。
3. 血脂目標：糖尿病CKD患者的LDL-C應小於70 mg/dL；有心血管疾病的糖尿病CKD患者，其LDL-C甚至已建議應降到55 mg/dL以下。  
→12/30 LDL – C: 67 mg/dl
1. 腎毒性藥物的避免：許多藥物對於腎功能會有不良影響，特別是消炎劑（如NSAIDs）及電腦斷層使用之含碘顯影劑，在使用上需非常注意及小心（衛生福利部國民健康署與台灣腎臟醫學會，2022）。





# CKD 臨床照護

杏陳1

面向	CKD病人建議內容整理
杏陳0	
運動	建議從事規律運動，以中低強度為主，如每星期5次健走，每次至少30分鐘，每週共150分鐘；最低標準為每星期5次，每次至少15分鐘，每週共90分鐘。
抽菸	建議吸菸者戒菸。
檳榔	建議嚼檳榔者戒除檳榔。
飲酒	男性每日飲酒量不超過2杯，女性每日飲酒量不超過1杯，每杯標準為10g酒精，約啤酒250c.c、紅酒100c.c、或烈酒30c.c。
肥胖	身體質量指數(body mass index, BMI)宜維持在正常範圍內(18.5至24 kg/m <sup>2</sup> ) (衛生福利部國民健康署與台灣腎臟醫學會，2022)。

## 投影片 23

---

杏陳0

好像算命看面相 😊

原文是Domaim嗎？

陳杏婉, 2025-01-12T15:00:29.996

杏陳1

個案已經是末期腎臟病了，照護重點？

陳杏婉, 2025-01-12T15:10:27.233

# 肺水腫臨床照護



當左心功能不全，心肌收縮力下降，導致心輸出量減少，肺微血管內液體靜水壓增高，即出現心因性肺水腫，肺水腫會使肺血管及肺泡通氣灌注不佳引起氣體交換障礙，造成呼吸衰竭，臨床表徵：呼吸困難、血氧濃度下降、粉紅色泡沫痰、肺部聽診濕囉音，胸部X光呈現雙側肺浸潤明顯，治療方面使用利尿劑改善肺水腫，提供氧氣治療，維持血氧濃度95%以上，增加心肌氧氣供應、追蹤胸部X光變化，觀察有無組織低灌注徵象，提供病人心理支持（劉蕙慈等，2023）。

12/30

- 1.Lasix 2amp及busix 2amp IV stat
- 2.安排緊急血液透析2小時，脫水量1公升。





## 肺水腫臨床照護



在確保氣道暢通、氧氣輸送穩定後，後續治療需要根據患者情況調整。當患者的 SpO<sub>2</sub> 低於90%，應給予補充氧氣，以免引起血管收縮和心輸出量下降。氧氣治療的步驟如下：

鼻導管與面罩 → 非再吸入面罩 → (NIV:Bipap) → 插管和機械通氣

如果患者在氧氣補充後仍有呼吸窘迫或缺氧，且無無創通氣禁忌症，可以考慮嘗試BIPAP，因為研究表明這能降低插管需求並改善呼吸參數。若患者對NIV無反應或有禁忌症，則需要進行插管並使用高正壓呼氣（PEEP）機械通氣(Iqbal et al., 2023)。



12/30

19:25 予NRM Raer: Full

19:43 放置氣管內管，予PCV/18 mode rate12、Fio<sub>2</sub>:60%、PEEP : 8



---

## 肺水腫臨床照護

- ❖ **維持呼吸道通暢**，抽痰前後給予高流量氧氣，評估痰液性質、量、顏色；監測意識、生命徵象、呼吸型態。
- ❖ 監測血氧濃度變化及動脈血液氣體分析值，維持足夠氧合及酸鹼值平衡。
- ❖ 血液動力學穩定者可**配合高坐臥位**、擴胸運動及有效性咳嗽。
- ❖ 臥床並採高坐臥姿，使橫膈下降減少靜脈回流，減輕心臟負荷。
- ❖ 氣管內管留置者應**定期給予口腔照護**，以增進舒適及預防進一步傷害。
- ❖ 體液容積的控制，因其會影響肺水腫的預後狀況，需密切監測體內水分攝入輸出量，**水分限制 1500-2000ml/ 天**。
- ❖ 觀察皮膚顏色、溫度及組織水腫情形，水腫部位皮膚較薄，需留意皮膚完整性、濕潤度、抬高肢體及按摩等方式消除水腫。
- ❖ 監測周邊水腫及體重變化，作為藥物調整或治療依據參考（陳宜萱等，2023）。



# MI臨床照護



當心肌梗塞患者抵達急診室後，急診科專科醫師會迅速透過心電圖診斷患者是否為ST段抬高型心肌梗塞（STEMI）或非ST段抬高型急性冠心病（NSTE-ACS，包括NSTEMI及不穩定性心絞痛）。隨後，立即給予口服雙重抗血小板凝聚劑與肝素等初步藥物治療。若為STEMI患者，心臟專科醫師會在症狀發作的黃金12小時內，緊急安排心導管檢查，並在90分鐘內完成冠狀動脈病灶的開通治療（陳永平等，2017）。

快速有效地恢復冠狀動脈血流是治療急性心肌梗塞（特別是ST段抬高型心肌梗塞，STEMI）的核心目標。纖維蛋白溶解曾經是再灌注治療的主要方法，直到第一個隨機對照試驗證實經皮冠狀動脈介入治療（PCI）在臨床效果上更具優勢、最佳選擇。目前，採用新一代藥物支架和PCI已成為治療STEMI的標準策略(Saito et al., 2023)。

12/31 PTCA+stenting(CAD:TVD、RCA:DESXT、LAD:POBA)



## MI臨床照護

抗血小板藥物	<p>Clopidogrel (Plavix) 或是 Ticagrelor (Brilinta) 必須給予植入BMS或是植入DES 的病患一年。</p> <p>Efient 3.75mg PO QD</p>
乙型阻斷劑	<p>具有周邊及中樞神經藥理作用，可減慢心跳、減緩心臟肌肉收縮能力，從而達到將低血壓目的。</p>
鈣離子阻斷劑	<p>可使血管平滑肌放鬆，造成血管擴張，並降低心肌收縮，而達到降壓效果。</p>
NTG	<p>減輕MI病患之症候，減少左心前負荷，和增加冠狀動脈血流來達成目的。</p>
RAA系統阻斷劑	<p>主要作用是活化 angiotensin II 與催化有促血管舒張作用的 bradykinin 水解。Ang II 可刺激腎上腺皮質細胞產生醛固酮，而促進遠曲小管對鈉離子和水的再吸收，來增加總血液量（陳永平等，2017）。</p>



## 顯影劑 預防措施



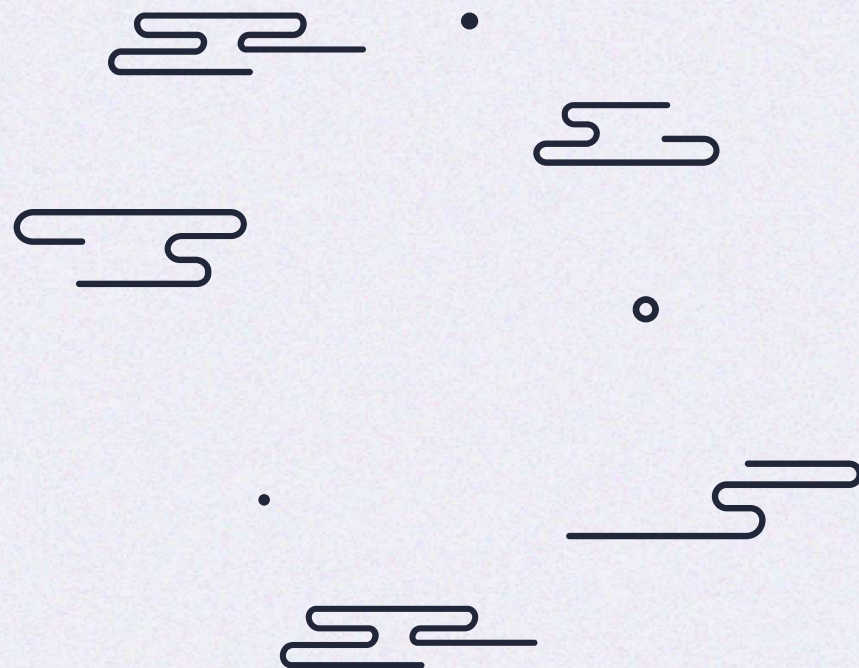
避免低血容	低血容會造成腎血管收縮，增加顯影劑腎病變的風險。
避免非類固醇 抗發炎止痛藥	前24至48小時應避免使用非類固醇抗發炎止痛藥，此藥會促使腎血管收縮，增加顯影劑腎病變的風險。
減少顯影劑的劑量	使用最低的有效劑量，避免很短的時間內(48-72小時)重複顯影劑檢查。
使用新一代的顯影劑	建議使用低滲透壓或等滲透壓顯影劑，而不用高滲透壓顯影劑。
補充生理食鹽水	住院患者可從檢查前6至12小時至檢查中，到檢查後6至12小時，持續給予每小時1 mL/kg靜脈生理食鹽水（陳聿歆、唐德成，2020）。



---

**06.**

# 結論與心得





---

## 結論與心得



慢性腎臟病（CKD）對心血管與呼吸系統的影響深遠，由於腎功能的惡化會導致電解質失衡、酸鹼失調以及體液過多，患者的心臟負荷與氧合狀態都可能受到嚴重影響。此外，本讀報強調了腎功能惡化與多系統疾病之間的複雜交互作用，讓我們更清楚地理解 **CKD 患者需要全面且個別化的照護模式**。針對高風險患者，應積極監測心血管及呼吸功能，採取有效措施如優化血壓與血糖控制、減少腎毒性藥物的使用，以及適時進行透析治療等，以改善患者預後並延長生存期。

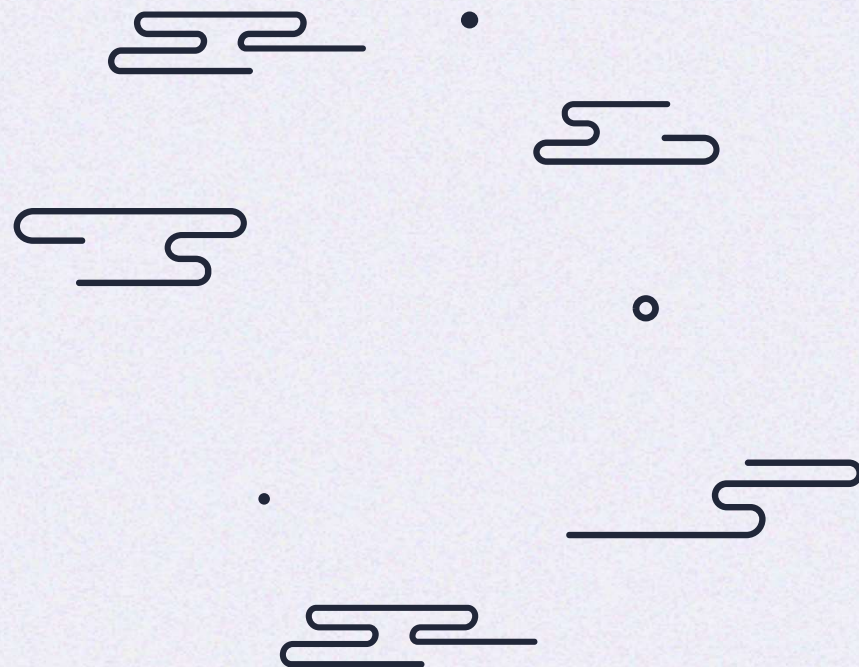
透過此次報告，**我對於個案所罹患的慢性腎臟病相關疾病機轉與併發症有了更深入的理解**，尤其是 CKD 對心血管與呼吸系統的影響。此外，藉由整理臨床照護策略，我更加清楚應如何提供適當的護理與支持，協助患者面對疾病的挑戰。



---

07.

# 參考文獻





## 文獻參考

- 林仲祺、林惠如、趙慧玲（2010）．照顧一位非ST段上升心肌梗塞併慢性腎疾病個案之護理經驗．*臺灣腎臟護理學會雜誌*，9(2)，71-83。https://www-airitilibrary-com.cgust.idm.oclc.org/Article/Detail?DocID=17267404-201012-201102160006-201102160006-71-83
- 林偉弘、郭冠良、夏清智、吳岱穎、陳建志（2013）．淺談慢性腎臟病．*北市醫學雜誌*，10(2)，101-109。https://doi-org.cgust.idm.oclc.org/10.6200/TCMJ.2013.10.2.01
- 陳宜萱、唐敏華、郭文英、張寧郁（2023）．照護一位心因性肺水腫合併急性呼吸衰竭個案之加護經驗．*長庚護理*，34，1-10。https://doi-org.cgust.idm.oclc.org/10.6386/CGN.202304/SP\_34\_1.0003
- 陳聿歆、唐德成（2020）．顯影劑腎病變之預防．*臨床醫學月刊*，85(4)，220-224。https://doi-org.cgust.idm.oclc.org/10.6666/ClinMed.202004\_85(4).0041
- 陳永平、花士哲、洪培豪、陳宗賢、張瑞月（2017）．心肌梗塞之藥物治療新進展．*內科學誌*，28(3)，148-159。https://doi-org.cgust.idm.oclc.org/10.6314/JIMT.2017.28(3).05
- 劉蕙慈、陳穎珊、蔡淑妙（2023）．一位初次急性心肌梗塞病人併心因性肺水腫之加護照護經驗．*馬偕護理雜誌*，17(1)，29-40。https://doi-org.cgust.idm.oclc.org/10.29415/JMKN.202301\_17(1).0003
- 衛生福利部國民健康署、台灣腎臟醫學會（2022）．早期慢性腎臟病照護手冊（第一版）．衛生福利部國民健康署。https://www.tsn.org.tw/archive/20220207/06160c28-520f-4db4-baee-4adf68ba9e07/06160c28-520f-4db4-baee-4adf68ba9e07.pdfvakkam



- Bozkurt, B., Coats, A. J. S., Tsutsui, H., Abdelhamid, C. M., Adamopoulos, S., Albert, N., ... Zieroth, S. (2021). Universal definition and classification of heart failure: A report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure: Endorsed by the Canadian Heart Failure Society, Heart Failure Association of India, Cardiac Society of Australia and New Zealand, and Chinese Heart Failure Association. *European Journal of Heart Failure*, 23(3), 352–380. <https://doi.org/10.1002/ejhf.2115>
- Chen, Y. L., Chen, T. Y., Wu, P. J., Chung, W. J., Lee, C. H., Tseng, C. H., Wu, C. C., Wu, C. H., & Cheng, C. I. (2022). The Performance of Risk Scores for Bleeding and Ischemia as Outcome Predictors in Acute Myocardial Infarction Patients with End-Stage Renal Disease. *Acta Cardiologica Sinica*, 38(6), 667-682.
- Iqbal, M. A., & Gupta, M. (2023). Cardiogenic Pulmonary Edema. *StatPearls*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544260/>
- Mani, A., K, S., Sundar, R., & Yadav, S. (2023). Pulmonary manifestations at different stages in chronic kidney disease: An observational study. *Cureus*, 15(5), e39235. <https://doi.org/10.7759/cureus.39235>
- Saito, Y., Oyama, K., Tsujita, K., Yasuda, S., & Kobayashi, Y. (2023). Treatment strategies of acute myocardial infarction: updates on revascularization, pharmacological therapy, and beyond. *Journal of Cardiology*, 81(2), 168–178. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2022.07.003> [https://doi-org.cgust.idm.oclc.org/10.6515/ACS.202211\\_38\(6\).20220529B](https://doi-org.cgust.idm.oclc.org/10.6515/ACS.202211_38(6).20220529B)

杏陳0

英文文獻要依照第一作者姓的第一個字母A-Z排序

陳杏婉, 2025-01-12T15:11:32.443



---

A collection of stylized cloud icons in a light blue color, scattered across the left side of the slide. Some are simple outlines, while others have internal details like horizontal lines or small circles.

# Thanks!

Do you have any questions?

CREDITS: This presentation template was created by Slidesgo, including icons by Flaticon and infographics & images by Freepik

# EKG 及 ABGs 判讀

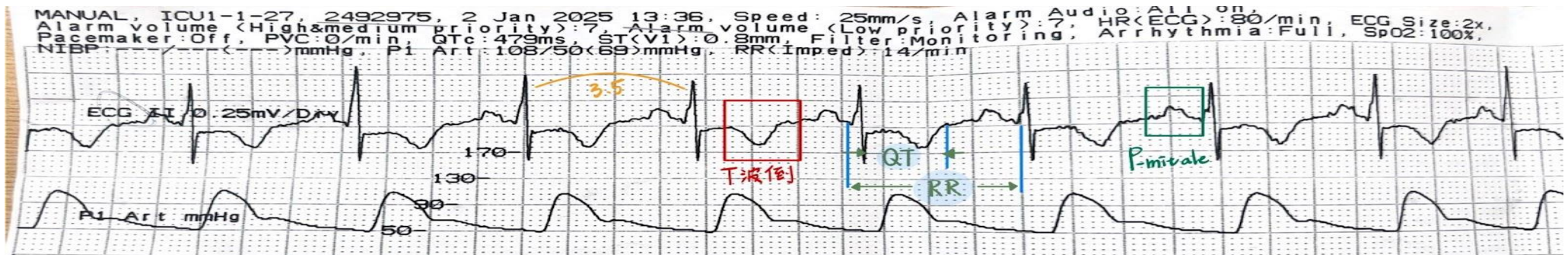
學生 2N20341 劉宜靜

## 壹、個案基本資料:

床號:ICU1-27	姓名:邱○○	年齡:69 歲	性別:女
主要診斷:1.急性呼吸衰竭，未表明是否伴有缺氧或高碳酸血症			
次要診斷:1.第五期慢性腎臟疾病 2.續發性非 ST 斷上升之心肌梗塞(NSTEMI)			

## 貳、EKG 判讀

### 一、個案 EKG 判讀



#### (一)計算心跳速度：

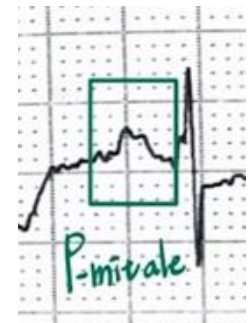
$300 \div 3.5 \text{ (大格)} = 85 \text{ 次/分}$

#### (二)觀察 P 波：

1. P 波向上正波，形狀一致，但部分 P 波呈雙峰形態。
2. P 波雙峰現象(P mitrale)：提示心房擴大可能性，需進一步結合臨床與超音波心臟檢查確認。12/30 CXR: cardiomegaly

#### (三)觀察 interval：

1. PR 間隔：為 4 小格，為 0.16 秒，正常。
2. RR 間隔：為 3.5 大格，0.7 秒，正常。
3. ST 間段：顯示下降，且 T 波倒置。
4. QT 間段：2.2 大格，與 RR 間格(3.5 大格)，未小於  $1/2RR$ ，所以 long QT。





**(四)觀察 QRS 波：**

間隔 2-2.5 小格，為 0.08 秒至 0.10 秒，波寬度為窄，正常。

**(五)規律性：**

觀察到 RR(3.5 大格)與 PR 間隔(4 小格)皆為規律及固定的。

**(六)觀察 P 波及 QRS 波：**

每個 P 接跟著 QRS 波。

**(七)EKG 判讀結果：**

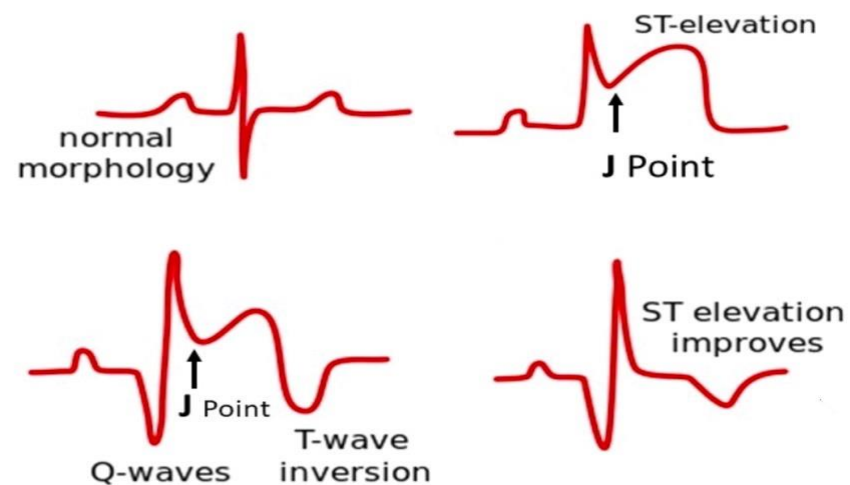
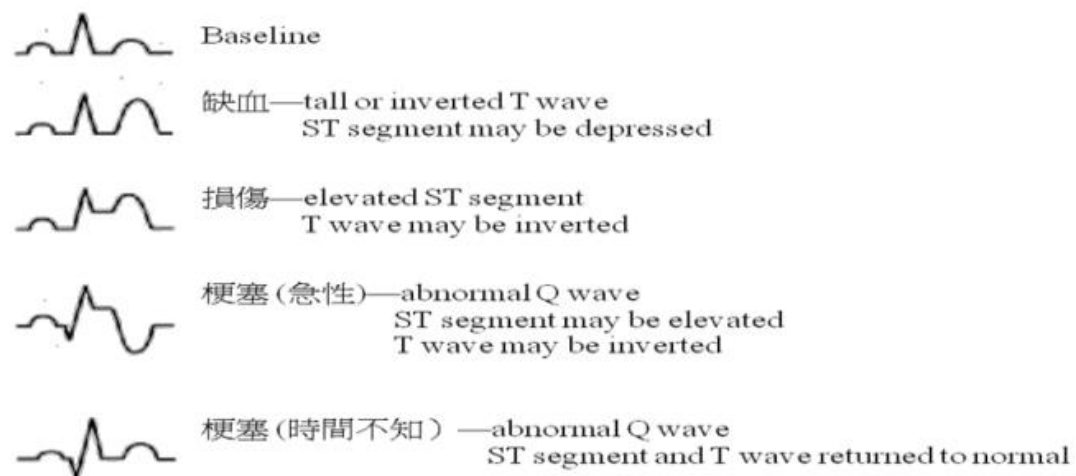
1. 非 ST 上升型心肌梗塞(non ST elevation myocardial infraction, NSTEMI)。
2. 心臟肥大 cardiomegaly。

**(八)處置：**

1. 個案於 12/31 做 **PTCA+stenting**: CAD(冠狀動脈疾病)-TVD(三條冠狀動脈都有病變)；RCA(右冠狀動脈)-Desxt X2(塗藥性金屬支架)；LAD(左前降支)POBA(球囊擴張血管)，依醫囑服用 Bokey 1 #QD、Efient3.75mg QD 、Heparin 25000units in N/S 250ml pump run 6ml/hr ，記得監測 APTT 及 enzyme Q6H。
2. 依醫囑服用 Gipamine 10ug/kg/min & Levophed 11ug/min support

## (九)補充(心肌缺血、損傷、梗塞)：

### 1.EKG 補充



(1) J point + 0.04 秒, ST 變化 > 1 mm、Q > 0.04 秒且深度 > 同一 QRS 波組的 R 波 1/3

(2) 缺血 - T 波可能高或倒置；ST 段可能下移

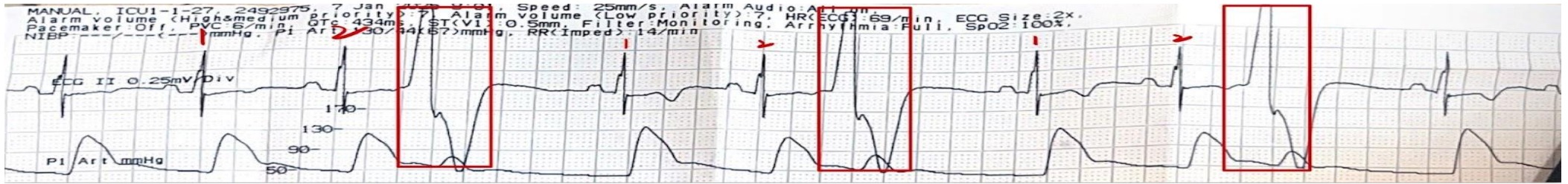
(3) 損傷 (右方，右上角圖) - ST 段升高；T 波可能倒置

(4) 梗塞 (急性) (右方，左下角) - 異常 Q 波；ST 段可能升高；T 波可能倒置

(5) 梗塞 (時間不知) - 異常 Q 波；ST 段和 T 波恢復正常

### 2. 心肌梗塞位置判讀 (12 導程)

Location of MI	Indicative changes
anterior(前壁)	V3, V4
Septum(中隔)	V1, V2
Lateral(側壁)	I, aVL, V5, V6
Inferior(下壁)	II, III, aVF



#### (一)計算心跳速度：

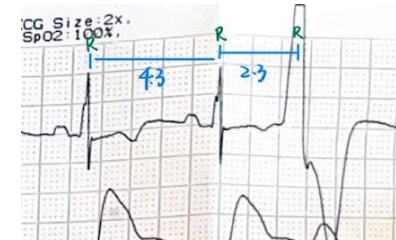
$300 \div 4.2(\text{大格}) = 71.4 \text{ 次/分}$

#### (二)觀察 P 波：

1. P 波向上正波，形狀一致，但部分 P 波呈雙峰形態。
2. P 波雙峰現象 (P mitrale)：提示左心房負荷增加或擴大可能性，需進一步結合臨床與超音波心臟檢查確認。12/30 CXR: cardiomegaly

#### (三)觀察 interval：

1. PR 間隔：約為 3 小格，為 0.12 秒，正常。
2. RR 間隔：約為 4.2 大格，0.84 秒，規律，但有部分提前，提示早期心室收縮(PVC)。
3. QT 間段：約為 2.1 大格(0.42 秒)，小於 RR 間隔的一半，正常。



#### (四)觀察 QRS 波：

1. 正常 QRS 波寬約為 2 小格(0.08 秒)，窄；觀察到 R 波雙峰現象，(可能與右束支傳導阻滯或心室肥厚相關)，需進一步評估。  
→ 12/30 心臟科會診: 中度收縮功能減退的心衰竭 (HFmrEF) 伴急性失代償，合併液體超負荷及即將發展為呼吸衰竭。
2. 早期心室收縮 (PVC) 的 QRS 波形寬而異常，約 3-4 小格(0.12-0.16 秒)。

#### (五)規律性：

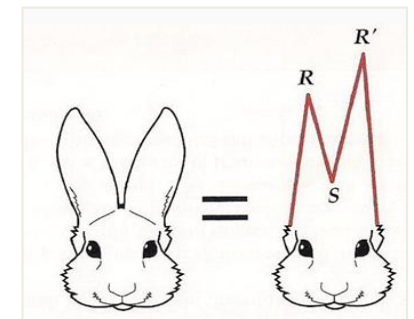
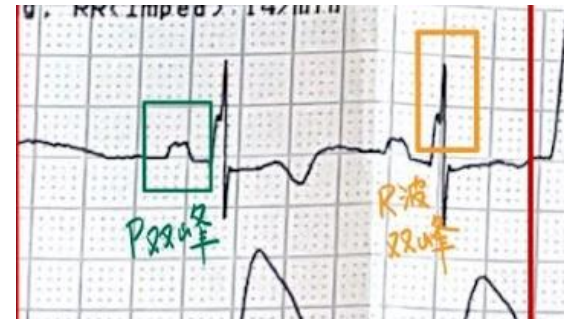
1. 整體 RR 間隔規律，但在 PVC 出現時，出現非規律性。
2. PR 間隔穩定在 0.12 秒。

#### (六)觀察 P 波及 QRS 波：

1. 正常節律下，每個 P 波均跟隨 QRS 波。
2. 在 PVC 波中無 P 波伴隨。

#### (七)EKG 判讀結果：

1. Trigeminal VPCs 心室早期收縮
2. 心臟肥大 cardiomegaly。
3. R 波雙峰：R 波進展差，束支傳導時間延長。





## (八)處置：

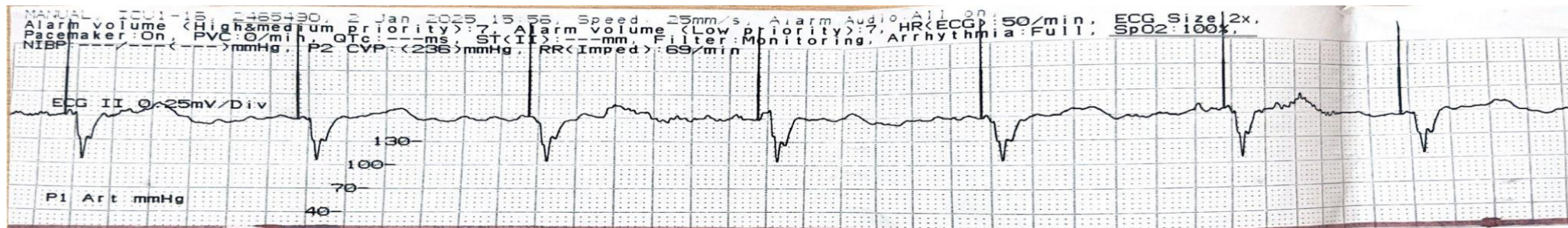
1. Busix pure IV 4ml/hr，脫水。

2. VPC 如果要治療的話→

(1)減少心律不整狀況藥物:(1)服用乙型阻斷劑：Bisoprolol、卡菲蒂羅（Carvedilol）；(2)鈣離子阻斷劑：Verapamil、Diltiazem；(3)抗心律不整：Amiodarone、心利正 Propafenone

(2)電生理燒灼手術

## 二、其他床位 EKG 判讀



### (一)計算心跳速度：

$300 \div 6 \text{ (大格)} = 50 \text{ 次/分}$

### (二)觀察 P 波：

向上正波，長相一樣；可以觀察到 P 波前方有 pacing rhythm。

### (三)觀察 interval：

1. PR 間隔：為 4 小格，為 0.16 秒，正常。
2. RR 間隔：為 6 大格，為 1.2 秒。
3. QT 間段：2.2 大格，與 RR 間格(6 大格)，小於  $1/2RR$ ，所以 Normal QT。

### (四)觀察 QRS 波：

間隔 3 小格，為 0.12 秒，波寬度為窄，正常。

### (五)規律性：

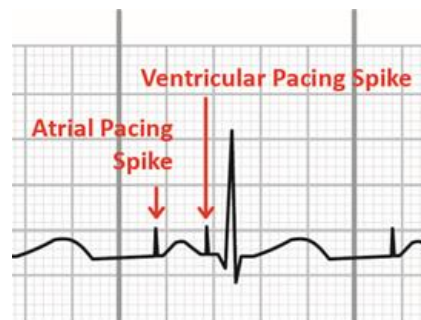
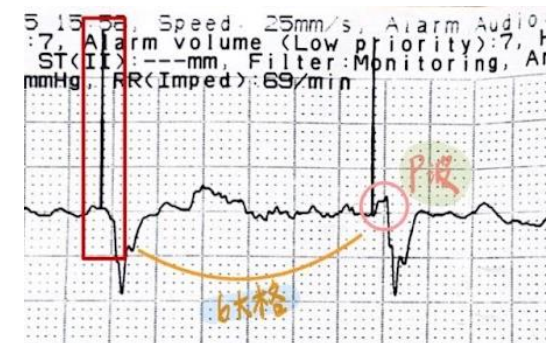
觀察到 RR(6 大格)與 PR 間隔(4 小格)皆為規律及固定的。

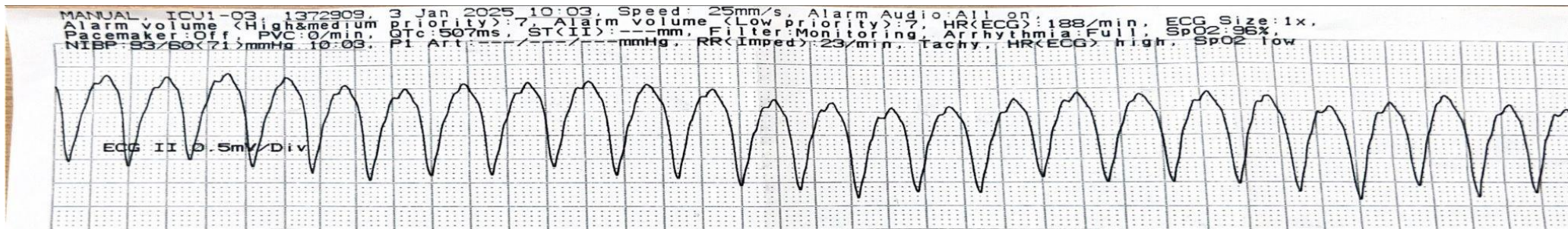
### (六)觀察 P 波及 QRS 波：

每個 P 接跟著 QRS 波。

### (七)EKG 判讀結果：

心搏過緩，且安裝心房心臟節律器。





(一)計算心跳速度：

$300 \div 1.3(\text{大格}) = 230\text{bpm}$

(二)觀察 P 波、QRS 波以及 T 波：

1. 心室 Ectopic，沒有 P 波，QRS 寬大怪異。
2. 連續 3 個以上的 VPC，P 波、QRS 波以及 T 波都相連續，波型高低大小一致。

(三)EKG 判讀結果：

有脈搏的，心室性心搏過速(ventricular tachycardia，VT)

(四)急救流程

1. 評估反應(叫)：觀察個案當下有意識。
2. 求救(叫)：當時在 ICU，請求周遭夥伴幫助，如：護理人員、心臟科醫生、循環師，推急救車、換藥車、CVP 用物、Endo。
3. 評估有無脈：判斷個案有脈搏
4. 同時進行 2°ABCD 次級評估：
  - A - airway, Bag-Valve mask
  - B - 進階呼吸道(On Endo)
  - C - 靜脈建立(on CVP)，藥物給予(鎮靜劑、Amiodarone、Lidocaine)
  - D - 鑑別診斷，找原因
5. 判斷心跳速度 $>150$ (由上方 EKG 判斷當時 HR188)，EKG 顯示有脈搏性的 VT。
6. 觀察個案症狀意識改變，所以當下先給予個案鎮定劑，再進行 VT 同步電擊 100 焦耳。
7. 由心臟科醫師判斷個案需要裝置葉克膜，後續個案穩定送去 OR 裝置 IABP，並轉送 ICU-2。

### 參、ABGs 判讀

	數值			正常值
日期時間	113/12/30 15:45	113/12/30 20:04	113/12/30 23:28	-
PH	7.303(酸)	7.288(酸)	7.426(正常)	7.35-7.45
PaCO2	25.6(鹼)	19.4(鹼)	20.8(鹼)	34-45mmHg
PaO2	45	108.5	81.4	80-100mmHg
HCO3	12.4(酸)	9.1(酸)	13.3(酸)	22-26mEq/L
BE	-12.1(酸)	-15.0(酸)	-8.5(酸)	±2
SaO2	73.5(缺氧)	97.1(PCV mode)	95.9(PCV mode)	
分析	部分代償 代謝性酸中毒	部分代償 代謝性酸中毒	完全代償 代謝性酸中毒	-

#### 一、根據上述的 ABGs 分析：

##### 1.113/12/30 15:45

- pH：7.303 (酸中毒) - PaCO2：25.6 mmHg (偏低) - PaO2：45 mmHg (缺氧) - HCO3：12.4 mEq/L (代謝性酸中毒)
- BE：-12.1 mEq/L (酸中毒) -SaO2：73.5% (缺氧)
- 判斷：部分代償的代謝性酸中毒，伴隨缺氧現象；需考慮是否與第五期慢性腎臟疾病有關，以及氧氣治療。

##### 2.113/12/30 20:04

- pH：7.288 (酸中毒) - PaCO2：19.4 mmHg (偏低) - PaO2：108.5 mmHg (氧合改善) - HCO3：9.1 mEq/L (加重酸中毒)
- BE：-15.0 mEq/L (酸中毒) -SaO2：97.1% (正常，PCV mode) - 判斷：部分代償的代謝性酸中毒，氧合已經改善。
- 處置：(1)12/30 19:40 個案放置氣管內管，予 PCV/I8 mode rate12、Fio2:60%、PEEP：8、(2)安排緊急血液透析 2 小時，脫水量 0.5 公斤。

##### 3.113/12/30 23:28

- pH：7.426 (正常) - PaCO2：20.8 mmHg (偏低) - PaO2：81.4 mmHg (正常範圍) - HCO3：13.3 mEq/L (代謝性酸中毒未完全修正)
- BE：-8.5 mEq/L (酸中毒) -SaO2：95.9% (正常，PCV mode) -判斷：完全代償的代謝性酸中毒，氧合基本穩定。



	數值				正常值
日期時間	113/12/31 05:56	113/12/31 23:28	113/01/01 06:06	113/01/02 06:15	-
PH	7.488(鹼)	7.404	7.394	7.421	7.35-7.45
PaCO2	30.2(鹼)	35.3	35.0	35.3	34-45mmHg
PaO2	147.1	85.9	83.7	102.9	80-100mmHg
HCO3	12.4(酸)	21.6(偏酸)	20.9(偏酸)	22.5	22-26mEq/L
BE	-12.1(酸)	-2.5(偏酸)	-3.2(偏酸)	-1.4	±2
SaO2	99.4(PCV mode)	96.4(PCV mode)	96.0(PCV mode)	98.0(PCV mode)	
分析	部分代償 代謝性酸中毒； 呼吸性代償過度。	代謝性酸中毒， 修正中。	代謝性酸中毒， 修正中。	酸鹼平衡恢復正常， 氧合改善。	-

### 1. 113/12/31 05:56

- pH：7.488（鹼中毒） - PaCO2：30.2 mmHg（偏低） - PaO2：147.1 mmHg（氧合改善，氧療）
- HCO3：12.4 mEq/L（代謝性酸中毒） - BE：-12.1 mEq/L（酸中毒） - SaO2：99.4%（正常，PCV mode）
- 判斷：部分代償的代謝性鹼中毒（代謝性酸中毒仍存在，但可能呼吸性代償過度，導致鹼中毒）。
- 處置：12/31 07:20 調降 PCV/14 mode rate12、Fio2:45%、PEEP：8 → 12/31 10:10 調降 PCV/14 mode rate12、Fio2:40%、PEEP：8

### 2. 113/12/31 23:28

- pH：7.404（正常範圍） - PaCO2：35.3 mmHg（正常範圍） - PaO2：85.9 mmHg（正常範圍）
- HCO3：21.6 mEq/L（酸中毒改善） - BE：-2.5 mEq/L（偏酸） - SaO2：96.4%（正常，PCV mode）
- 判斷：代謝性酸中毒部分修正，氧合穩定中。

### 3. 113/01/01 06:06

- pH：7.394（正常範圍） - PaCO2：35.0 mmHg（正常） - PaO2：83.7 mmHg（正常範圍） - HCO3：20.9 mEq/L（輕度代謝性酸中毒）
- BE：-3.2 mEq/L（偏酸中毒） - SaO2：96.0%（正常，PCV mode） - 判斷：代謝性酸中毒穩定中，氧合情況基本正常。
- 處置：(1) 01/01 09:55 調升 PCV/14 mode rate12、Fio2:50%、PEEP：8 → 01/01 14:45 調降 PCV/14 mode rate12、Fio2:40%、PEEP：8、  
(2) 血液透析 3 小時，脫水量 2 公升，無異常反應。

#### 4. 113/01/02 06:15

- pH：7.421（正常）- PaCO<sub>2</sub>：35.3 mmHg（正常）- PaO<sub>2</sub>：102.9 mmHg（氧合改善）- HCO<sub>3</sub>：22.5 mEq/L（正常範圍）
- BE：-1.4 mEq/L（正常）- SaO<sub>2</sub>：98.0%（正常，PCV mode）- 判斷：酸鹼平衡恢復正常，氧合改善。
- 處置：血液透析 4 小時，脫水量 2-3 公升，無異常反應。

#### 二、症狀觀察

- 酸中毒可能症狀：頭痛、嗜睡、意識模糊、肌無力等。
- 患者氧合狀況由缺氧逐步改善。

#### 三、病因推測：

- 慢性腎病影響(個案第五期慢性腎臟疾病)：可能加重代謝性酸中毒，應考慮是否需要血液透析。
- 心臟因素：NSTEMI 可能與缺氧及酸中毒有關，建議心臟超音波與心肌酵素追蹤。
- 感染或其他代謝異常：確認是否存在感染（如肺部或尿路），或其他代謝異常（如高血糖導致乳酸酸中毒）。

#### 四、護理措施建議：

- 維持呼吸道暢通：確保患者的呼吸道通暢，必要時幫助吸痰。目前個案於 12/30 19:40 已插氣管內管，並使用呼吸器 support。
- ABGs 監測：持續監測酸鹼平衡、氧合狀況，根據結果調整治療方案。
- 意識評估：需密切評估患者意識狀態及是否出現肢體無力、昏迷等惡化跡象。
- 注意電解質平衡：個案為血液透析患者，特別留意鉀離子和鈣離子濃度，避免酸鹼平衡進一步惡化。
- 監控液體平衡：記錄尿量和液體進出量，避免液體過多造成心臟負擔。