

台灣血液透析臨床診療指引



台灣腎臟醫學會 編著

國民健康局計劃 補助

九十三年十二月三十日

台灣血液透析臨床診療指引工作小組

召 集 人 楊智偉 黃尚志 楊五常

撰寫委員 林水龍 林志慶 李進昌
 馮祥華 吳志仁 尤俊成
 鄭志雄 賴銘南 宋俊明
 周康茹 鄭元富 郭弘典

編輯小組 許博堯 楊皇煜 李聖揚

審查委員 楊五常 江守山 顧進裕
 唐德成 吳寬墩 朱柏齡
 楊垂勳 吳義勇

秘 書 林慧美

序

台灣腎臟醫學會近二十年來在多位前輩醫師的領導及全體腎臟專科醫師的努力下，透析醫療突飛猛進在短短的二十年間突飛猛進——軟硬體的建設及醫療品質的加強，已使國內的透析醫療水準國際化。1995 年起全民健保的實施，更嘉惠所有需透析醫療的病患，在絕佳的醫療福利與良好的醫療照護下，透析病患數快速成長；至 2002 年底，國內透析病患的盛行率成長至每百萬 1,449 位，高居全世界第二位；2002 年整年的發生率為每百萬 321 位，更居世界之首。在如此環境下，國內衛生官員與公衛學者不免浮生幾許疑慮，國內何以有如此多的透析病患？國內透析醫療是否恰當？醫療品質何在？為探討這些議題，高雄醫學大學腎臟科副教授黃尚志醫師與我在 2003 年向衛生署國民健康局爭取到數項研究計劃——分析國內透析病患資料十年來之世代分析、慢性腎臟病衛教模式的建立(註:目前已在全省分區建立十二家腎臟保健推廣機構執行中，未來將逐步推廣)、及建立『血液透析診療指引』。

以實證醫學(evidence-based medicine, EBM)為基礎的臨床診療作業指引目前已成為國際上醫療照護發展的主流，美國國家腎臟基金會(NKF, National Kidney Foundation)於 1997 年率先提出 Dialysis Outcome Quality Initiation (DOQI)：clinical practice guideline 作為美國醫護人員提供透析醫療照護時的準則；從此，以建立醫療品質的指標與作業指引的模式便成為國際腎臟界的風尚。

繼美國之後，加拿大於 1999 年提出慢性腎衰竭病人治療之作業指引，其內容除包含透析治療準則外，也包含慢性腎衰竭病人在開始透析前的照護。2000 年美國 NKF 再出版 K/DOQI 以透析營養為主題的作業。同時，歐洲透析及移植學會(EDTA, European Dialysis and Transplantation Association)亦於 1999 出版對『腎性貧血』的最佳處理準則，2000 年則發表腎臟移植的作業準則；2002 再出版透析最佳作業準則(Best Clinical Practice Guideline)。歐美先進國家對於 ESRD 病患治療準則的訂定顯示，該國腎臟學界注重理論與實際的結合，要求作業規範的品質保證，進而推展醫療品質的提昇。

血液透析臨床診療指引經過一年的建構，在多位腎臟科醫師的共同合作下，完成了初步臨床診療指引，此指引的建構主要參考國外已建立之血液透析臨床診療指引，同時以國內臨床上血液透析病患之實際需要作修正，期望能符合國內透析醫療環境，讓各透析院所作為臨床醫療上之參考。

此為國內血液透析臨床指引之第一版，發行後將收集各方對此指引的成效評估，作為第二階段後續更新指引內容之參考。期望腎臟界同仁及醫療界人士，能不吝指教，讓學會編撰之各項診療指引能更臻完善。

台灣腎臟醫學會第六屆及七屆理事長

楊五常

前言

台灣腎臟醫學會於民國 76 年起接受行政院衛生署委託進行全國透析院所評估，初期著重硬體設備的改善與專業人員的訓練，繼而要求照護品質的提昇，重視透析醫療品質與病患資料的收集。另於民國 88 年完成透析病患登錄軟體及醫療品質指標的分析，然而對於透析醫療診療準則、透析作業指引、及透析品質指標操作之標準程序方面仍然有未臻完善或未達成之目標。本透析診療指引的目的為提昇我國透析醫療水準，確保透析醫療品質，參考歐美國家已建立的作業標準與診療準則，以建立台灣地區血液透析診療與作業指引。

台灣地區腎臟疾病治療有關透析診療之指引建構，在國民健康局之經費補助及台灣腎臟醫學會指導下，由各醫學中心及機構組成之工作小組編撰完成。本計劃實施期間，由腎臟醫學會主導並協助整合由全國各醫學中心推派之腎臟專科醫師組成工作小組。歷經一年的工作時間編撰規劃出本國透析診療指引。編撰工程雖然繁瑣堅鉅，但由於各委員之精誠努力與通力合作，以及腎臟醫學專家參與審議終可完成編撰工作，提供有關透析診療之重要指引。

本指引結合透析軟體之使用，將可提昇透析醫療之水平，與透析醫療之一致性與共通性，提供透析治療有關之臨床參考、釋疑及指導。本指引應視為透析診療之建議與參考，而非保險給付甚或醫療過失之評斷準則。本指引之充分完備仍有賴日後持續的補正與更新，相信對於本國蓬勃發展之透析醫療應有實質且重要之助益。

楊智偉
林口長庚醫院腎臟科系主任

臺灣腎臟醫學會 血液透析病患診療指引

目 錄

台灣血液透析診療指引工作小組	1
序	2
前言	3
I. 透析起始時機	6
II. 血管通路處置	
II.1. 建立永久性血管通路事前需考量之重點	7
II.2. 血管通路功能之評估	12
II.3. 血管通路併發症之處理	15
II.4. 血管通路預後-失敗率與通暢率	22
II.5. 暫時性血管通路-雙腔靜脈導管	23
III 適當透析量	
III.1. 血液透析之足量的測量	33
III.2. 血液透析劑量的測量方法	33
III.3. 血清尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)取樣	35
III.4. 血液透析器再處理 (reprocessing) 及再使用 (reuse)	37
III.5. 血液透析劑量修正	37
III.6. 使透析病患具有高度遵醫囑性	39
IV 貧血問題	
IV.1. 何時開始評估及治療貧血	40
IV.2. 紅血球生成素(EPO)缺乏及治療	40
IV.3. 鐵狀態的評估	42
IV.4. 紅血球生成素(EPO)給予途徑	45
IV.5. EPO 反應不佳	46
IV.6. EPO 抗藥性	47
IV.7. 輸血之指引	48
IV.8. EPO 之副作用高血壓	48

V.心臟血管併發症	
V.1. 心臟血管疾病危險因子的評估與防治	51
VI.腎性骨病變	
VI.1. 鈣磷平衡	60
VI.2. 磷酸鹽結合劑的使用	61
VI.3. 透析液鈣濃度的調整	62
VI.4. 透析效率	63
VI.5. 活性維生素 D 的使用	63
VI.6. 副甲狀腺切除或經皮穿刺乙醇注射	64
VI.7. 血管鈣化	65
VI.8. 鋁中毒的處置	65
VII 營養問題	
VII.1. 蛋白質熱量的營養狀態評估	68
VII.2 營養需求與治療	72
VII.3 營養的測量方法	77
VII.4 營養指導與追蹤	80
VIII. 透析感染管制	
VIII.1. 預防院內感染	87
VIII.2. 預防血管通路感染	95
VIII.3. Vancomycin Resistance enterococci (VRE), Vancomycin Resistance Staphylococcus aureus (VRSA) , Vancomycin Resistance Staphylococcus epidermidis (VRSE) 之感染控制	97
VIII.4. 血液透析室的結核菌感染控制	101
VIII.5. 慢性透析病人的預防注射	105
VIII.6. 避免及處理 B 型肝炎病毒 (hepatitis B virus, HBV) , C 型 肝炎病毒 (hepatitis C virus, HCV) 與人類後天免疫功能 不全病毒 human immunodeficiency virus, HIV) 感染	106
附件. 各級透析醫療單位防護SARS感染處置規範	114
附錄	
A. 透析用藥注意事項及禁忌	118
B. 營養的測量方法、指導與追蹤	122

I. 透析起始時機

I.1: 開始長期透析之適應症

指引-I.1.1: 絕對適應症：肌酐廓清率 $Ccr < 5 \text{ ml/min}$ 或血清肌酐 $Cr > 8.0 \text{ mg/dl}$

指引-I.1.2: 相對適應症：重度慢性腎衰竭肌酐廓清率 $Ccr < 15 \text{ ml/min}$ 或血清肌酐 $Cr > 6.0 \text{ mg/dl}$ 且伴有下列任何一種併發症者

伴隨症狀：1.心臟衰竭或肺水腫 2.心包膜炎 3.出血傾向 4.神經症狀：意識障礙，抽搐或末梢神經病變 5.高血鉀(藥物難以控制) 6.噁心、嘔吐(藥物難以控制) 7.嚴重酸血症(藥物難以控制) 8.惡病體質(cachexia) 9.重度氮血症 ($BUN > 100 \text{ mg/dl}$)【註：重度慢性腎衰竭之定義為兩側腎臟顯著萎縮(多囊腎例外)或慢性腎衰竭為期至少三個月且腎功能逐漸衰退者】

說明：

本條文內容係依據當前台灣地區健保審核是否發給病患「尿毒症需長期透析」之適應症。

II. 血管通路處置

II.1: 建立永久性血管通路事前需考量之重點

指引-II.1.1: 患者病史與理學檢查包括病人的靜脈、動脈和心肺系統，因為將影響何種血管通路型式及建立位置的選擇。

說明：

- 一、診斷評估的實施應建立在病人的病史及理學檢查上。(證據/意見)
- 二、理學檢查應包括病人的靜脈、動脈和心肺系統，因為將影響何種血管通路型式及建立位置的選擇。

表 1. 病人的評估

病史	影響
·是否放置過中心靜脈導管	可能導致中心靜脈狹窄
·病人習慣用之上臂	為了不影響病患生活，儘量以不習慣用之上臂為主
·是否放置心臟節律器	可能導致同側中心靜脈狹窄
·是否有心臟衰竭	血管通路可能改變血液動力學及心輸出量
·是否放過週邊的動脈或靜脈導管	可能對血管造成傷害
·是否有糖尿病	病人血管較不利於血管通路之通暢
·是否有使用過抗凝劑或有凝血方面問題	可能較易使血管通路產生血栓或不易止血
·是否有其他嚴重疾病如癌症會降低病人的存活年數	某些病人並不適合做永久性的血管通路
·是否以前做過血管通路	失能的血管通路使得身上能做為血管通路的地方減少
·是否有心臟瓣膜疾病或換過人工瓣膜	某些血管通路所造成的感染率需特別考慮
·是否有手臂、脖子、胸腔的受傷病史或開刀過	可能併有血管受損而使其不適合做血管通路
·是否預計換腎	暫時性血管通路即可
理學檢查	
*動脈系統	
·脈搏的特質	適當的動脈系統對良好的血管通路是必須的條件
·Allen test 的結果	不正常的手部血流供應會影響腕部的血液循環
·雙側上肢的血壓	血壓決定上肢動脈的適合度

*** 靜脈系統**

- | | |
|---------------------------|-----------------------|
| · 上肢水腫 | 上肢水腫可能併有靜脈回流阻塞而影響血管通路 |
| · 比較兩側上肢之大小 | 兩側上肢大小不同亦可能併有靜脈阻塞 |
| · 是否有側枝靜脈 | 表示可能有靜脈阻塞 |
| · 是否有以前放置中心靜脈導管或周邊靜脈導管的證據 | 可能有中心靜脈狹窄或週邊靜脈受損 |
| · 是否有手臂、頸部、胸部受傷的證據 | 可能併有血管受損 |

*** 心臟系統**

- | | |
|-------------|--------------|
| · 檢查是否有心臟衰竭 | 血管通路可能影響心臟功能 |
|-------------|--------------|

指引-II.1.2: 選擇永久血管通路前所需做的檢查，依其不同適應症,可包括靜脈血管攝影、都卜勒超音波、核磁共振攝影、動脈血管攝影等檢查方式

說明:

一、靜脈攝影的適應症:

- (1) 計劃手術的肢體發生水腫(證據)
- (2) 靜脈發生側枝循環(證據)
- (3) 兩側肢體大小不同(證據)
- (4) 目前或曾經有過鎖骨下靜脈導管的放置(證據)。
- (5) 目前或曾經有過心律調節器置入於計劃手術肢體側的靜脈引流處(證據)
- (6) 曾經有過手臂、頸部、或是胸部外傷，或是靜脈引流方面接受過手術(意見)
- (7) 一側的肢體曾接受多次的導管置入(意見)

二、病人曾經多次接受血管通路的建立或是當殘餘腎功能使得顯影劑檢查變的較危險時，可考慮

- (1) 都卜勒超音波(證據)；(2) 核磁共振攝影(意見)。

但是對於評估中心靜脈結構時，都卜勒檢查則較靜脈攝影不精確。

三、當想要建立血管通路位置的動脈搏動明顯降低時，是實施動脈攝影或都卜勒檢查的適應症。(意見)

指引-II.1.3: 保護靜脈並為未來手術預留血管

說明:

一、手臂上的靜脈應被保存

- (1) 非慣用手臂上之頭臂靜脈(cephalic vein)不應用來靜脈穿刺或打點滴。
- (2) 靜脈穿刺應盡量使用手背上的血管。

(3)假如必需使用手臂上的靜脈，儘量變換位置(意見)。

二、應該教育醫院之醫護人員，有可能產生尿毒症的病人(血中肌酸酐大於 3 mg/dl) 保護手臂避免靜脈穿刺的觀念，可以提高未來手術的成功率(意見)。

三、所有慢性腎衰竭的病人儘量避免使用鎖骨下靜脈來放置暫時性血管通路以避免中心靜脈狹窄產生(證據)。在任何血管放置導管都有可能造成血管之傷害。在鎖骨下靜脈放置導管尤其容易造成中心靜脈狹窄，而使得和血管同側之整隻手臂都無法安置永久血管通路。

指引-II.1.4: 永久性血管通路形式之選擇與優先順序:

1. 血管通路以自體動靜脈瘻管為首選，特別是腕部之自體動靜脈瘻管接下來才是肘部的自體動靜脈瘻管。
2. 若上述兩種瘻管無法做成時，可以使用移植瘻管或人工動靜脈瘻管。
3. 儘可能不要以中心靜脈導管做為永久的血管通路。

說明:

一、長期血液透析病人其動靜脈瘻管建立的順序:

- 1.腕部(撓動脈一頭靜脈)動靜脈瘻管(證據)。
- 2.肘部(臂動脈一頭靜脈)動靜脈瘻管(證據/意見)。

→為何這兩個位置要優先選擇，因為其優點超越了缺點:

優點:

(1)暢通率佳；(2)併發症少；(3)罹病率低；(4)隨著時間增進功能(如流速)。

缺點:

(1)靜脈可能無法鼓起或血流量無法增加到理想範圍(也就是無法成熟)。

(2)等待成熟時間長(約 1 至 4 個月)。(3)上針可能較困難。

(4)鼓脹的靜脈在前臂造成外觀上較不好看。

→手腕部位的瘻管是最優先選擇的原因:

(1)很容易建立。 (2)保存較多近肢端的血管。

(3)併發症少(如血液偷移症候群、感染、栓塞等)。

(4)唯一的缺點:和其它型式的血管相比血液流速低。

→手肘部位的瘻管是第二的選擇

其優點為:

(1)血液流速高。 (2)容易上針。

(3)容易遮掩。 (4)外觀較佳。

缺點是:

(1)手術較困難。 (2)手臂較容易腫。(3)增加血液偷移的發生。

二、中心靜脈導管能提供的血流速度不佳且其併發症較多，故儘量不以此為永久的血管通路。

三、由於易於發生感染，所以內頸靜脈及鎖骨下靜脈的 non-cuffed catheter 最好不要用超過 3 星期，股靜脈者最好不要用超過 5 天，且由於缺少 cuff，故發生和導管有關的感染發生時都要儘速拔除導管以避免細菌跑入血中，造成敗血症。

指引-II.1.5: 安置血管通路之時機

一、糖尿病腎病變患者需接受自體動靜脈瘻管手術的時機:

1. 肌酸酐清除率(Ccr)小於 25 ml/min 或
2. 肌酸酐(Cr)大於 4 mg/dl 或
3. 預期在半年內需要透析者(意見)。

二、糖尿病腎病變患者需接受人工血管(AV graft)手術的時機:

1. 肌酸酐清除率(Ccr)小於 20 ml/min，或
2. 肌酸酐(Cr)大於 5 mg/dl,或
3. 預期在兩個月內需要透析者。

三、非糖尿病腎病變患者需接受自體動靜脈瘻管手術的時機:

1. 肌酸酐清除率(Ccr)小於 15 ml/min，或
2. 肌酸酐(Cr)大於 6 mg/dl，或
3. 預期在半年內需要透析者 (意見)。

四、非糖尿病腎病變患者需接受人工血管(AV graft)手術的時機:

1. 肌酸酐清除率(Ccr)小於 10 ml/min，或
2. 肌酸酐(Cr)大於 7 mg/dl，或
3. 預期在兩個月內需要透析者 (意見)。

說明:

一、糖尿病腎病變患者比非糖尿病腎病變患者容易發生水分與鹽分滯留及體液過剩，故有可能在較輕微的腎衰竭程度下就需透析治療(意見)，所以需要較早接受手術。

二、一般來說，人工血管(AV graft)的血流量(access flow rate)比自體動靜脈瘻管的血流量來得大，故較易增加心臟負荷，再加上人工血管較易發生狹窄，所以不需要太早接受手術(意見)。

三、血液透析靜脈導管不論是 cuffed or non-cuffed，最好在血液透析前才安置。

指引-II.1.6: 人工血管之位置與優缺點：

有 2 個比較適合人工管的位置及形式-

- (1) 前臂環形人工管線。
- (2) 上臂彎曲形植入管。

缺點: (1)手術較困難。 (2)手臂較容易腫。 (3)增加血液偷移的發生。

優點: (1)表面積大。 (2)上針技術容易。 (3)從置入至成熟等待時間短。

(一般大於 14 天即可使用，3 至 6 星期後再使用更好)。

說明：

一、假如自然的瘻管無法建立：

1· 移植瘻管：材料以 Polytetrafluoroethylene (PTFE) 為首選(證據)。

2· 調換位置的臂動脈-基底靜脈瘻管(證據/意見)。

缺點：1. 上針困難(深且位在皮下)。

2. 血液偷移及手臂腫脹的發生率高。

透析用人工血管有下列優點：

(1)表面積大。

(2)上針技術容易。

(3)從置入至成熟等待時間短(一般大於 14 天即可使用)。

(4)許多位置可用來插入。

(5)許多不同形狀和樣式可資利用。

(6)外科處理較容易。

(7)外科修補較容易。

二、摘要

1· PTTE 管優於其它合成的材質(證據/意見)。

2· 沒有證據顯示尖細的形狀優於一致的形狀，或有外部支撐的人工管優於沒有外部支撐的，或厚壁的形狀優於薄壁的形狀，或有彈性的材質優於沒有彈性的材質(意見)。

理論根據：

PTFE 是比較適合的材質，因為：

(1)破裂及感染的危險性低。

(2)暢通的時間較長。

(3)可利用性較佳。

(4)可增進外科之處理。

3· 人工管可放置成直的、環狀的、或是彎曲的形狀。這些設計是為了提供最大的表面積以供注射(意見)。

4· 人工管放置的位置決定於每一位病人解剖上的限制，外科醫師的技術，以及預期透析的時間等(意見)。

理論根據：

(1)合成的人工管預期可使用 3 至 5 年。

(2)人工管使用較小，較週邊之血管，將會較常遭遇血栓的現象。

(3)2 個比較適合人工管的位置及形式：

(i)肘前環形人工管、及 (ii)上臂彎曲形植入管。

II.2: 血管通路功能之評估

指引-II.2.1: 血管通路成熟所需的時間：穿刺新的自然動靜脈瘻管不要低於1個月，最好是在建立後3至4個月。穿刺新的PTFE人工血管至少大於14天，3至6星期後再使用更好(意見)。

說明：

一、自然之動靜脈瘻管：瘻管盡量等到功能以及結構都成熟之後才開始使用，成熟所需的時間隨病人情況及臨床能夠等待的時間而有所不同，學會建議再開完的第一個月不要使用，是基於較早使用可能會使瘻管損傷，最好能夠提早開刀，在建立後3至4個月再開始穿刺(意見)。

註：提早使用血管通路會使血腫之機率增加，造成瘻管之壓迫，而使之功能喪失。每個病人瘻管成熟所需的時間不同，理想上，自體動靜脈瘻管最好等術後3到4個月才使用，而移植瘻管最好等術後3到6週才使用。

二、加強動靜脈瘻管成熟的方法：

1. 手術側肢體手及手臂之運動。
2. 選擇性壓迫主要靜脈端之分枝。
3. 讓手術側肢體休息直到腫脹恢復，當新的瘻管旁有血腫塊或水腫時，要停止使用它直到完全消腫為止(意見)。

三、1. PTFE透析用人工血管：大於14天。

2. 穿刺一個新的PTFE透析用人工管：最好大於3至6星期。(意見)

(移植瘻管在移植二週內一定不可使用，若安置瘻管所引起的水腫尚未消去前，不管已經安置了多久，還是不可以使用它，最好經過3到6個星期才去使用移植瘻管。)

四、若手術側肢體在對抬高手臂沒有反應或人工管置入後超過2星期以上持續腫脹：

1. 評估中心靜脈。
2. 使用靜脈攝影或非顯影劑的方法(意見)。

五、有袖口及無袖口的血液透析用導管：

1. 不需要成熟時間。
2. 立刻可以使用(證據)。

指引-II.2.2: 人工血管狹窄之監測：

人工血管管路的理學檢查應每週實施一次。在人工血管的動脈端、中段及靜脈端觀察並觸摸脈動及震顫 (表示血液流速大於450 ml/min)，人工血管之血液流速小於600 ml/min時有較高的栓塞機率。監測人工血管狹窄方法的準確度由高而低依序為：

1. 管路內血液流速(證據)。
2. 靜止時的靜脈壓(證據)：測量靜脈壓是監測狹窄的方法中最不昂貴的。
3. 流動時的靜脈壓(證據)。
4. 利用尿素氮的濃度測量血管通路的再循環(證據)：對於監測管路狹窄可屬於較晚期的預測指標。

說明：

一、理學檢查可用來篩檢是否有低流速或將要阻塞之管路。

1. 摸的到震顫則表示血液流速大於450 ml/min。
2. 若觸摸由震顫變成脈動，表示血液流速低。
3. 擾流聲音加強表示有狹窄或阻塞。
4. 造成人工血管通路失去的主要因為無法溶解之血栓。
5. 狹窄的原因是靜脈血流通道內膜及肌纖維膜增生，典型的位置是在動靜脈吻合處之靜脈端。
6. 人工管之血液流速小於600 ml/min有較高的栓塞機率。

二、1. 透析用之動靜脈人工管路應監測是否有血流動力學方面有意義之狹窄。

2. 規則分析臨床上有關動靜脈管路及透析是否適當的指標，如監測試驗、臨床分析、透析量測試等應收集並使每一位醫護人員均可利用。
3. 每一個透析中心之資料需製成表格及畫成軌跡以作為品質分析及連續品質增進(QA/CQI)計畫之一部份(意見)。

三、監測動靜脈人工管是否有血流動力學方面有意義的狹窄並且同時矯正，可以增進通暢且降低血栓的發生率。(可利用穿皮經導管血管成形術 PTA 或外科方式矯正)(證據)。

四、用來監測動靜脈人工血管狹窄的技巧：

1. 管路內血液流速(證據)。
2. 靜止時的靜脈壓(證據)：
測量靜脈壓是監測狹窄的方法中最便宜的。此方法是在臨床上較實用者，但靜態的靜脈壓力受針頭之大小及位置，透析管路及透析機器的影響很大。故每個透析中心應建立自己測量靜脈壓力的標準方法及標準數值來監測血管狹窄，且應定期測量，若發現靜脈壓力大於正常值或有逐漸上升的趨勢，就必須做其他檢查來診斷血管狹窄。
3. 流動時的靜脈壓(證據)。
4. 利用尿素氮的濃度測量血管通路的再循環(證據)：對於監測管路狹窄可屬於較晚期的預測指標。
5. 利用稀釋技巧(非尿素氮為基礎)測量血管通路的再循環(證據)：非常精確但需要特殊儀器。
6. 血液透析處方給予量的測量(如URR、Kt/V)有無法解釋的減少(證據)：敏感度

及特異性較差，因為許多其它因素也會影想 URR 或 Kt/V。

7. 理學檢查可能發現手臂持續腫脹，人工管有血塊，收針後止血時間延長，改變脈動或震顫的特徵等異常(證據)。

指引-II.2.3: 動靜脈瘻管狹窄之監測：直接測量流速比間接測量適合(證據)

1. 自體動靜脈瘻管應以監測移植瘻管的方法，加以監測其是否發生血管狹窄。
2. 瘻管血流速度仍是監測的最佳方法。
3. 自體動靜脈瘻管的血管狹窄，易產生於離瘻管和靜脈接合處較近的位置。當發生血管狹窄時，會在狹窄前有許多側枝靜脈生成，故靜脈壓力不易上升，所以靜脈壓力在自體動靜脈瘻管用以監測血管狹窄是較不正確的方法。

再循環及都卜勒的分析有其潛在的利益(意見)。

說明:

- 一、透析用動靜脈瘻管的監測應和動靜脈人工管所列相同(意見)。
- 二、直接測量流速比間接測量適合(證據)。
- 三、適合用來測量人工管的方法用於原發性透析用動靜脈瘻管並不一定精確(證據)。

理論根據:

1. 不適當的流速是主要預測透析用動靜脈瘻管有栓塞或衰竭之功能缺損的指標。
2. 動靜脈瘻管發生狹窄的地方較向中心：如靜脈分岔點、壓力點及靜脈瓣膜等，而非靠近靜脈出口。

指引-II.2.4: 再循環率之測定方法與限制：

1. 非尿素氮為基礎的稀釋法，小於10%的再循環。
2. 以尿素氮為基礎的兩針法，小於5%的再循環。

說明:

一、再循環的偵測應使用：

1. 非尿素氮為基礎的稀釋法。
2. 以尿素氮為基礎的兩針法。
3. 利用週邊靜脈的三針法不應被使用(證據)。

原因：利用三針，週邊靜脈的方法測量再循環會高估再循環值且增加不必要之靜脈穿刺[23]。

二、任何下列血管通路的再循環都是不正常的，均應適當的研究其發生的原因(證據)：

1. 大於10%的再循環(以尿素氮為基礎的兩針法)。

2·大於5%的再循環(非尿素氮為基礎的稀釋法)。

三、假如再循環大於20%，在進一步評估前須先確定針頭插入的位置正確(證據/意見)。

四、發現升高的血管通路再循環必需使用血管攝影(瘻管攝影)來評估(證據/意見)。

II.3: 血管通路併發症之處理

II.3.1: 感染

指引-II.3.1.1: 感染率

- 1·自體動靜脈瘻管及動靜脈人工血管的感染率不應超過1%及10%，兩者都應從用的總時間計算而得。[意見]
- 2·隧道性有袖口導管方面，建議的全身性感染率目標是三個月內於10%及一年內小於50%。[意見]

說明:

血管通路感染併發症是造成透析患者死亡及罹病最主要的因素。目前美國永久性血管通路的聯合感染率如下：

- 1·自體動靜脈瘻管的局部感染及菌血症發生率是1~4%。
- 2·動靜脈人工血管的局部感染及菌血症發生率是11~20%。

導管的感染率有很大的差別，明顯地和使用時間長短有關。無袖口的導管放入後兩週內的感染發生率一般而言應小於8%。也有研究報告指出放入隧道性有袖口導管三個月內只有小於5%的菌血症，相對的，學者指出放入隧道性有袖口導管一年後因為感染而需拔管佔有50%。工作小組的建議明顯的比各中心所發表過的結果都要低。依照指引及精細的照顧，可以明顯的降低導管的感染率。執行感染率高的療程時應該要注重護理人員及患者的訓練重要性。

指引-II.3.1.2: 感染控制措施:對醫護人員及病人的教育應包括「對血液透析導管通路部位感染控制評估」之介紹(證據)。

說明:

對血液透析病人而言，個人衛生習慣不良是血管通路感染的一項危險因素。因此，血液透析病人若個人衛生習慣不好，應被教導如何增進並維持個人衛生。

指引-II.3.1.3: 永久性血管通路上針前之皮膚清潔：針頭插入的消毒技術應該用在所有上針的過程中(證據)。

說明:

- 一、在上針的過程中，使接受透析的病人暴露在遭受細菌感染的危險中。細菌可直接經由針頭進入病人的血液中，而血液感染會增加罹病率及死亡率。
- 二、1. 透析室護理人員應洗手，在上針時使用乾淨的手套，用肥皂和水清洗血管通路的位置。
2. 使用70%酒精(上針前一分鐘)以及/或是10%優碘(二至三分鐘後再上針)。

表 3. 血管通路之消毒方式

1. 在進行消毒前要先找出正確打針的位置。
2. 先用抗菌肥皂和清洗血管通路之位置。
3. 再用環狀方式（由內向外），以 70%的酒精或碘酒（或兩者合用）消毒。

注意事項：

- 酒精的抑菌效果很短，應在打針前一分鐘內使用。
- 碘酒的抑菌效果在使用後 2 到 3 分鐘才會完全作用，並且要等到消毒處變乾，才能開始打針。
- 護理人員應穿戴乾淨的手套，若手套有染污需馬上更換。
- 對不同的病人進行打針時，護理人員應換上不同的乾淨手套。

指引-II.3.1.4: 人工血管感染之治療：

1. 透析動靜脈人工血管的局部感染，應該根據培養的結果使用適當的抗生素治療及切開或切除感染的部份人工血管。[證據]
2. 廣泛的人工血管感染應該用抗生素及全部切除人工血管治療。[證據]
3. 新植入的人工血管感染(指一個月內)應該用抗生素及不管感染範圍多大，都要全部切除。[意見]
4. 最初的抗生素治療應包括可控制格蘭氏陰性及陽性菌種及腸球菌。[意見]

說明：

大部份被感染的動靜脈人工血管都需要抗生素及外科手術兩者一起治療。表淺的感染(沒有侵犯到人工血管)用單獨的抗生素治療即可。抗生素治療應該根據細菌培養結果給予，但最初使用的抗生素應包含治療格蘭氏陰性及陽性細菌感染。因有腸球菌感染增加的趨勢，未知道培養結果之前也要給予能治療此菌感染的抗生素。新植入的人工血管和周圍的組織未結合成熟；所以工作小組的意見是，儘管只有局部感染也要全部移除人工血管。

指引-II.3.1.5: 動靜脈瘻管感染之治療：動靜脈瘻管的感染是很罕見，一旦發生應視為亞急性細菌性心內膜炎及給予六週的抗生素治療，在敗血性血栓發生

時應該把瘻管切除。【意見】

說明：

大多數的動靜脈瘻管感染的病例對抗生素治療均有效，所以不需外科手術切除。工作小組認為只有敗血性血栓發生才需此手術。

II.3.2: 缺血

指引-II.3.2.1: 血管通路同側肢體潛在性缺血之處理：

1. 高危險群如糖尿病患者、高齡患者、在單一枝體有多次建立過動靜脈血管通路的患者，應該密切監控術後 24 小時之情形。所有病患特別是高危險群應該檢查動靜脈瘻管建立後可能發生的肢體缺血情形。
2. 已建立好的動靜脈瘻管應該每月評估，建議評估項目如下：[意見]
 - (1) 詢問透析中肢體遠端是否有冰冷感或疼痛感、感覺和敏感度減低、肢體無力感、其他功能喪失、及皮膚變化。
 - (2) 運用理學檢查證實是否有任何異常。

說明：

一、高危險群如糖尿病患者、高齡患者、在單一枝體有多次建立過動靜脈血管通路的患者，應該密切監控術後 24 小時之情形。監控項目應包括：[意見]

1. 主觀評估患者主訴，包含肢體冰冷感、麻木、刺痛、運動能損傷(不受術後疼痛限制)。
2. 客觀評估術後肢體之溫度和粗糙的感覺。肢體活動度和遠端動脈脈搏互相比較。
3. 教導患者如有任何冰冷感、活動喪失或感覺敏感度減低的情形需立刻告知。

有任何可能導致肢體缺血應立刻轉診至專門執行血管通路的外科醫師。如發現患者單一枝體皮膚溫度下降，不需立刻處理但須繼續觀察。[意見]

理由:有糖尿病和/或因上次手術造成的不正常動脈供應、血管畸形、動脈硬化疾病之患者，都是造成肢體缺血的高危險群。動靜脈血管通路遠端之肢體缺血情形可能發生在任何時間，從術後幾小時內到幾個月都有可能。嚴重的肢體缺血可能在幾小時內造成無法挽救的神經損傷，所以應該把它視為外科緊急處理的項目。輕度缺血一主觀冰冷感、麻木和客觀的皮膚溫度下降，但沒有感覺或運動喪失一是很常見並會隨時逐漸改善，有輕度缺血患者應接受症狀治療(例如戴手套)。

症狀治療和頻繁的理學檢查：理學檢查應特別注意複雜的神經變化和神經萎縮。如果沒有改善，可能須要外科治療並以彈繃包紮或修補及結紮血管通路。

II.3.3: 狹窄與栓塞

指引-II.3.3.1:人工血管與動靜脈瘻管有狹窄但無栓塞時之治療

1. 動靜脈人工血管和動靜脈瘻管(動脈或靜脈支流)如果狹窄>50%或有下列情況應採用經皮腔內血管成形術(PTA)或外科重新修補術治療:[證據]
 - (1) 血管通路先前發生過栓塞
 - (2) 血液透析時靜脈壓上升
 - (3) 測量到不正常的尿素氮或再循環
 - (4) 發現不正常的理學檢查
 - (5) 無法解釋的透析治療劑量下降
 - (6) 血管通路流量下降
2. 根據各透析單位的專長選擇治療方法(血管成形術或外科重新修補術)[證據/意見]
3. 經過治療後狹窄和用來診斷狹窄的臨床依據都應恢復到可接受的範圍內[證據],狹窄經治療後的結果:
 - (1) 關於無併發症栓塞的狹窄經PTA或外科重新修補術治療後,透析中心應用下列標準監控治療的結果:
 - a. PTA術後六個月應達50%獨立通暢率[證據],術後不應殘餘>30%的狹窄和狹窄造成的理學表徵。
 - b.外科修補術術後一年應達50%獨立通暢率[意見]
 - (2) 如果3個月內需要做到2次以上的血管成形術應把患者轉介到能做外科修補術的醫院。[意見]
 - (3) PTA失敗後在下列特殊情況下可以用Stents(支架):
 - a.能夠建立血管通路位置有限者
 - b.無法執行外科手術的病患
 - c.不宜手術者

說明:

>50%的血管經合併有臨床和生理的變化,經過改善靜脈狹窄後明顯降低動靜脈瘻管的栓塞和增加通暢率。血管內曾和結締組織增生會導致動脈支流狹窄。85-90%的動靜脈血管通路栓塞和這些狹窄有關。少數比較PTA和外科重新修補術的研究有爭議。已發表沒有比較的研究無法指示某一種治療方法是對血管通路狹窄是最好的。

經PTA治療後的長期通暢率已被證實。已發表的研究一致報告,6個月可達 40-50%獨立通暢率(獨立通暢率是指尚未有栓塞或血管通路失敗或執行過任何預防栓塞的治療),但是外科重新修補術術後的長期獨立通暢率則未建立。工作小組認為術後一年的獨立通暢率應有50%。栓塞形成後才治療狹窄的通暢率比規則監控發現而治療的狹窄通暢率低,這些觀察指示栓塞常合併嚴重的狹窄。

外科重新修補術應視為PTA失敗後採用的第二線。因經常需要用更多的血管和手術位置會越來越近心臟。有些患者的狹窄可能很快就復發而需要重複的PTA治療，此時外科重新修補術可能比較經濟。工作小組認定的PTA失敗是指3個月內需要2次以上的PTA治療。

血液透析血管通路經過Stents治療後的獨立通暢率，除了彈性狹窄的血管以外不會比PTA的療法好。所以Stents應該保留給無法手術及PTA失敗的患者。流入的動脈枝狹窄相對的比較少見。臨床上在接受血液透析時會有幫浦之前的動脈負壓上升及無法達到設定的血流量。

指引-II.3.3.2: 自體動靜脈瘻管，發生那些狀況時需要特別處理？

當自體動靜脈瘻管發生下列情形，就必須做處理：

- 1．瘻管血流速度太低。
- 2．血液動力學上有意義的靜脈狹窄。
- 3．血管瘤的形成且併成下列情形：
 - (1)瘻管上的皮膚缺損。
 - (2)有瘻管破裂的危險。
 - (3)可用以打針進行血液透析的位置不多。

當自體動靜脈瘻管發生在血液動力學上有意義的靜脈狹窄，亦需要做處理，值得一提的是靜脈的壓力往往不會上升，所以靜脈壓力在自體動靜脈瘻管較不準確。

說明：

當自體動靜脈瘻管發生在血液動力學上有意義的靜脈狹窄，亦需要做處理，值得一提的是靜脈的壓力往往不會上升，所以靜脈壓力在自體動靜脈瘻管較不準確。

指引-II.3.3.3: 中心靜脈狹窄之治療

對中央靜脈狹窄，PTA是較好的治療 [證據]。中央靜脈彈性狹窄和3個月內再發生的狹窄均可以用Stents合併血管成形術治療。

說明：

早期發現及治療可以降低栓塞率和增加在未來可以執行血管通路的手術位子。外科手術治療中央靜脈狹窄需開胸，所以應該避免。Stents 在彈性狹窄和早期復發的狹窄可以改善通暢率。

指引-II.3.3.4: 人工血管栓塞合併狹窄時之治療

人工血管的栓塞應該用外科血栓切除術或/和藥物機械或機械血栓溶解術治療。應根據各透析中心的專業，選擇最佳治療方法。可參考下列要點：

- 1．一旦發現栓塞應該立刻治療，因此可以減少暫時性血管通路的需要。[意見]
- 2．治療後應用血管攝影術評估效果。[證據]
- 3．殘餘的狹窄可以用血管成形術或外科手術治療。大於85%的栓塞會合併靜脈狹窄，所以在大部份的患者需要用PTA或外科修補術治療。[證據]
- 4．這些療法可以在門診用局部麻醉治療。
- 5．血管通路的修補可能需要觀察24小時評估腫脹及缺血。[意見]
- 6．監控靜脈阻塞的指標在治療後應回到正常值內。
- 7．每一個透析中心應該在通暢率的基礎上監控結果。使用PTA或外科重新修補術及血栓切除術，最低合理的治療目標(對整個透析中心)應如下：
 - (1) 經皮血栓溶解術及PTA：術後3個月應有40%獨立通暢率和可使用率。[證據]
 - (2) 外科血栓切除術及重新修補術：術後6個月應有50%獨立通暢率和可使用率。[意見]
 - (3) 對兩種療法而言在下次血液透析前的立即通暢率應該有85%。[證據]

說明：

目前可取到的資料無法分清楚使用外科血栓切除術、外科重新修補術、經皮藥物性或藥物機械性血栓溶解術的界限。比較性的研究有爭議的結果，沒有做比較的研究就沒有一個偏好的療法。工作小組的意見是目前資料顯示外科血栓切除術機械性及藥物機械性血栓溶解術對治療栓塞均有效。

大於85%的患者中狹窄會合併栓塞，所以術後應立刻做血管攝影術來證明狹窄是否有改善。如果沒有做此檢查可能很快又會發生栓塞。延長血管通路搶救時間可能會造成暫時性血管通路的需要。工作小組一致同意，在等待栓塞處置的時機，不應該放入超過一次的股靜脈導管。全身麻醉不但昂貴也有危險，所以應盡量避免。大部份的病患使用局部麻醉及門診治療即可，不必住院浪費資源。

通暢率：狹窄合併栓塞比前瞻性監控，發現的狹窄在治療上比較困難。所以前者的治療成功率不管是用外科或經皮療法都比較差。經皮療法可達90天術後通暢透率30~40%，40%是一個可接受的通暢率。外科手術的獨立通暢率較難評估，因為研究都是報告總通暢率，大約是術後6個月50%及一年20%。工作小組設定的目標是術後6個月50%及一年後40%的獨立通暢率。外科治療的目標應該設定比PTA高，因為前者通常會使血管通路的位子越來越靠近心臟。

指引-II.3.3.5: 動靜脈瘻管栓塞時之治療：動靜脈瘻管的栓塞較難治療，不管是經皮腔內血管成形術或外科方法治療效果皆不彰。各醫院應採用該院所最熟悉的方法處理。[意見]

說明：

只有少數研究報告動靜脈瘻管栓塞治療成功的案例。工作小組相信治療動靜脈瘻管栓塞之成功率不會像治療動靜脈人工血管栓塞。有些作者報告使用不同的方法得到治療成功的個案。

II.3.4: 血管瘤狀擴張

指引-II.3.4.1: 人工血管合併假性血管瘤之治療

- 1· 應避免在偽血管瘤產生的地方打針[意見]。
- 2· 有下列情況時應切除動靜脈人工血管的偽血管瘤並再植入一段新的人工血管：
 - (1) 偽血管瘤快速變大時 [證據/意見]
 - (2) 超過原本人工血管管徑的兩倍[意見]
 - (3) 危害到人工血管上方皮膚存活[意見]
 - (4) 有感染時 [證據]

說明：

在偽血管瘤上打針可能會導致出血，所以應該避免。治療偽血管瘤最有效的方法是切除及再植入一段人工血管。沒有切除的偽血管瘤可能繼續擴張及破裂而造成大量出血。比原本管徑大於兩倍及繼續擴大的偽血管瘤，如果沒有執行外科手術修補可能會破裂。危急到上方皮膚存活的偽血管瘤會讓人工血管的感染增加。有這些情形發生時外科術修補是必要的。

指引-II.3.4.2: 動靜脈瘻管合併血管瘤之治療：動靜脈瘻管的偽血管瘤侵犯到動脈吻合時才需外科手術。應避免在偽血管瘤上打針。[意見]

說明：

動靜脈瘻管的成長過程中都會產生偽血管瘤，他的自然過程是良性的。工作小組推薦在侵犯到動脈吻合時才需處理。因止血困難，故應避免在偽血管瘤上打針。

II.4: 血管通路預後-失敗率與通暢率

指引-II.4.1: 初次人工血管失敗率:

1. 人工血管失敗率如下列所述之位置及結構類別上不應超過[證據/意見]:

- (1) 前臂，直的人工血管：15%
- (2) 前臂，環狀的人工血管：10%
- (3) 上臂人工血管：5%

雖然工作小組提議各種結構的人工血管30天以後的失敗率(初次失敗率)，但不意味因為有較低的失敗率則就應優先選擇上臂植入人工血管。盡量鼓勵在肢體的遠端建立及維護血管通路，因而可以保留更多的靜脈以便未來使用。

2. 每一個透析中心應監控自己單位的血管通路及併發症，從此能查出血管通路建立及使用的種種問題。[意見]

說明：

初次血管通路失敗是指術後30天內的失敗。動靜脈人工血管的初次失敗是因外科技術而致。工作小組的意見是初次的動靜脈人工血管失敗率，反映出某中心的外科技術、人口統計學、其他合併疾病及血管通路未成熟前打針和血塊的產生。在同一個解剖位置，動靜脈人工血管的初次失敗率，依照第一次、第二次、第三次手術而定。上所提供的失敗率是從發表的文獻取得。糖尿病患者人工血管的壽命，甚至30天內的壽命都會下降，在非糖尿病患者年長是影響壽命的負面因素。病患的人口統計學、特徵及其他的合併疾病，根據不同的中心會有差別，是用來解釋為何有不同的結果。每一個中心應監控自己的工作執行，找出一些人口統計學的影響因素，但也要查出血管通路建立及使用方面的問題。如果和建議的通暢率有明顯的偏差時應該作全方面評估及找出可能的因素並以修正。

指引-II.4.2: 初次動靜脈瘻管失敗率：關於自體動靜脈瘻管的初次失敗率，沒有建議任何準則[意見]

說明：

要達成最少70%的血液透析患者擁有自體動靜脈瘻管的建議目標，工作小組不提議把動靜脈瘻管的初次失敗率視為品管項目之一。不然會阻止血管解剖較複雜的患者(指有較高的風險造成失敗)建立自體動靜脈瘻管。但是透析中心應把自體動靜脈瘻管的初次失敗率視為血管通路品質分析及連續品質增進的一部份來加以品管。

指引-II.4.3: 人工血管累積成功率：透析動靜脈人工血管的總通暢率是指在特定的時間內保持通暢的人工血管(不管接受幾次手術及/或血栓切除術)全部動靜脈人工血管的總通暢率最少一年要有70%，兩年60%及三年50%。[證據/意見]

說明：

很多研究者報告一年有63~90%動靜脈人工血管的通暢率。動靜脈人工血管流出管狹窄後產生栓塞是造成大部份人工血管失敗的主因。儘管人口老化及合併糖尿病和周邊血管疾病的尿毒症患者有增加的趨勢，工作小組認為前瞻性的控制可以改善前所報告的結果。所以上述之總通暢率目標，應該可以達成。

指引-II.4.4: 動靜脈瘻管累積通暢率:沒有建議任何準則。[意見]

說明：

要達成最少70%的血液透析患者擁有自體動靜脈瘻管的建議目標，工作小組不提議把動靜脈瘻管的初次失敗率視為品管項目之一。不然會阻止血管解剖較複雜的患者(指有較高的風險造成失敗)建立自體動靜脈瘻管。但是透析中心應把自體動靜脈瘻管的初次失敗率視為血管通路品質分析及連續品質增進的一部份來加以品管。

II.5: 暫時性血管通路-雙腔靜脈導管

指引-II.5.1: 可長期使用之雙腔靜脈導管適應症、位置與優缺點：

1. 適應症：用於大於三個星期以上的暫時性血管通路之選擇或已耗盡所有其它可用來當作永久性動靜脈血管通路的病人。病人擁有自然的動靜脈血管通路但需要立刻進行血液透析，隧道性有袖口的導管可用作選擇(證據/意見)。
2. 位置：比較適合插入的位置:右內頸靜脈。其它位置尚有右外頸靜脈、左外頸及內頸靜脈、鎖骨下靜脈、股靜脈、下腔靜脈等。隧道性有袖口的導管儘量不要用在成熟的動靜脈管側之肢體上(證據)。
3. 優點：
 - (1) 廣為應用。
 - (2) 可插入許多位置。
 - (3) 不需成熟時間。
 - (4) 不需穿刺靜脈。
 - (5) 不影響血流動力學的結果。
 - (6) 容易及值得。
 - (7) 可放置數月以上。
 - (8) 血栓容易處理。
4. 缺點：
 - (1) 罹病率高:如血栓、感染等。
 - (2) 有永久性中心靜脈狹窄或阻塞的危險[10,13]。
 - (3) 不舒服及外觀不佳。

- (4) 使用期短。
- (5) 血液流速低。

說明：

- (1) 螢光透視屏可用來當作任何導管插入之參考，導管之尖端需調整至腔靜脈及右心房之交界處(意見)。
- (2) 建議使用即時超音波導引來插入導管，以減少併發症產生(證據/意見)。
- (3) 目前並沒有證據證明何種導管設計最好，導管的選擇建立於個人經驗，使用目的及價錢(證據/意見)。

指引-II.5.2: 急性透析時使用之雙腔靜脈導管

- 1. 血液透析時間小於三個月者：使用無袖口或有袖口之雙腔導管(證據/意見)。
- 2. 立刻可以使用且有需要時再插入即可(證據)。
- 3. 無袖口導管在病床邊即可插入於股靜脈、內頸靜脈或鎖骨下靜脈等位置(證據)。
- 4. 若病人一側的肢體需要建立永久性血管通路，則不應插入鎖骨下靜脈的位置(證據)。

說明：

- 一、胸部 X 光可確定導管位置及排除併發症(證據)。
- 二、超音波可用來直接導引插入，降低和插入有關之併發症(證據/意見)。
- 三、有關無袖口股動脈導管(證據/意見)：
 - 1. 至少 19 公分長以降低再循環比率。
 - 2. 放置時間小於五天。
 - 3. 僅用於臥床病人。
- 四、失去功能之無袖口導管只要外口及通道末受感染，可用導線換一支新的或使用血栓溶解劑 Streptokinase 治療(證據)。
- 五、若有外口，管道或全身性感染，應將無袖口導管移除(證據/意見)。

指引-II.5.3: 雙腔靜脈導管之照護

- 1. 更換導管敷料及會經由導管和病人血液接觸之動作應僅限於受過透析訓練的醫護人員(證據/意見)。
- 2. 每一次透析時均應檢查導管外口有無感染的徵象(意見)。
- 3. 每一次透析時均應更換導管外口的敷料 (意見)。
- 4. 導管外口應儘可能使用乾紗布當敷料並使用優碘藥膏(證據/意見)。
- 5. 當用手操作導管並且會接觸到病患血流時，必需以一種降低感染機率的態度來執行之(證據)。
- 6. 在執行連接導管或脫離導管過程時，護士及病患均應穿戴手術用口罩或防護

面具。在所有連接到導管或脫離導管過程中，護士均應戴手套(意見)。

說明:

一、更換導管敷料以及用手操作導管均使病人處在感染的危險下。

二、更換敷料建議用乾紗布而非透明膠片狀敷料。

三、造成導管移除的主要原因：

1. 菌血症。

2. 管路通道感染。

四、管路外口感染最常見的菌種:金黃色葡萄球菌。

五、血液透析病人菌血症最常見的菌種：金黃色葡萄球菌。

六、長期血液透析病人有50%至60%鼻內附有此菌種。

七、可以經由護士及病患在接近及操作導管時戴著手術用口罩降低感染傳播的機會。

指引-II.5.4: 可長期使用雙腔靜脈導管功能不良時之治療

管路的功能異常是指在不延長血液透析時間的情況下無法維持體外足夠的血流量來完成血液透析。工作小組認定足夠的體外血流量是每分鐘300ml。[證據]

1. 功能異常的管路應該在透析中心用管腔內放入Urokinase(尿激酶:能溶解血栓)治療

2. 如果Urokinase療法無效，應安排做管路攝影劑攝影決定治療方法。

適當的治療如下：

(1) 如果有一層纖維鞘包圍管路，應用snare(圈刀：圈套器)通管

(2) 在下列情況可用導引鐵絲(Guide wire)更換栓塞的管路

(a) 有纖維鞘包圍管路

(b) 管路移位

(c) 管路長度不夠

3. 管腔內放入Urokinase(例如每一個管腔內每小時注入20000單位，連續注入6小時)可用來治療纖維鞘或管內栓塞。[證據]

4. 可以用栓塞切除術治療管腔內殘餘的血栓。[意見]

5. 可以用snare來調整移位的管路 [證據]

說明:

管腔內栓塞是最常造成管路功能異常原因之一。Urokinase療法可以成功的解除70-90%的栓塞。搶救管路栓塞時應首先考慮用Urokinase治療，因為該方法最不具侵犯性且又是最便宜。從管路攝影劑攝影可以分辨出一些能矯正的問題。例如管腔內殘餘的血栓、管路外有纖維鞘(fibrin sheath)包圍及管路尖端移位。纖維鞘的治療包含Snare通路、引用導引鐵絲更換管路和urokinase療法。上述三種方法中，可以任用一種來矯正黏住隧道性有袖口導管的纖維鞘。

管腔內殘餘的血栓可以用urokinase放入或管腔內栓塞切除術治療。管路位置不正確可用Snare來調整或用guide wire更換新管路。工作小組認為兩種方法均有效。長度不夠

的管路可以用導引鐵絲更換新管路及安置適當位置。

指引-II.5.5: 長期使用雙腔靜脈導管感染時之治療

隧道性有袖口導管感染是一個嚴重的問題。根據感染型態要給予適當的治療:

1. 導管出口處的感染一在出口處會有紅腫、結痂、分泌物但無系統性的症狀和陰性的血液培養一應依照下列方法治療:
 - (1) 可以使用局部抗生素,確定出口處有給予局部照顧,不需拔掉導管。[意見]
 - (2) 如果隧道有分泌物,要給予靜脈抗生素治療(未知培養結果之前應包括對抗金黃色葡萄球菌及鏈球菌的抗生素)合併適當的局部處理。根據培養結果給予適當的治療。除非治療無效才需要拔導管。如果治療失敗,移除導管及選擇另一個新的出口和隧道植入新的導管。[證據/意見]
2. 治療導管有關之菌血症,不管有無全身性的症狀或徵象,開始治療就應該使用認為可能感染的菌種(金黃色葡萄球菌及鏈球菌是最常見)的抗生素[證據]。根據培養出來的菌種給予適當的治療 [證據]
 - (1) 患者有症狀超過36小時,應該拔管。[證據]
 - (2) 初步的報告建議一旦血中抗生素達到殺菌濃度且病患穩定及無症狀、無出口處及導管隧道感染時應用引導鐵絲更換一個新的導管和最少給予三週的抗生素治療。在治療當中及結束後應該做血液培養以評估療效。任何不穩定的情形發生時都需要拔管。[意見]
 - (3) 抗生素治療停止48小時後血液培養仍呈陰性才可以再放入一個新的永久性導管。[意見]

說明:

感染是需拔管及造成透析病患病態最常見之原因之一。單一出口處的感染通常不需換管就可以挽救。導管併發菌血症是喪失導管最主要之原因及會產生嚴重的併發症,包括轉移性的感染。導管有關菌血症是一種可危急生命的情形,所以需要住院及靜脈注射抗生素。為快速達到治療效果,病況不穩定者應採取立刻拔管。抗生素灌入管腔內的方法,雖然有成功的報告,但是最近的大型研究裏對導管相關菌血症只有25%以下能搶救回病患的導管。大部份的感染,停止抗生素後會立刻復發。相對的有一個研究初步證實,在穩定及無隧道感染患者,應用引導鐵絲更換導管可以搶救大多數的導管,而且沒有什麼明顯的不良效果。工作小組相信在有關導管導致菌血症,最少給予三週的全身性抗生素及抗生素治療結束48小時後的血液培養陰性時才能再放入永久性導管。

指引-II.5.6: 可長期使用之雙腔靜脈導管初次失敗率

1. 隧道性有袖口導管的初次失敗率[第一次試用該導管作透析時無法提供足夠的血流量(>300 ml/min)]不應超過5%。
2. 插入導管時的合併症如下,總發生率不應超過2%。[證據]

- (1)需插入胸管的氣胸
- (2)有症狀的空氣栓
- (3)血胸
- (4)縱膈腔出血
- (5)需要引流的血腫塊

說明：

插入隧道性有袖口導管造成併發症和手術執行者的技術有關。根據解剖學的界標可以插入隧道性有袖口導管，也可以用超音波來協助。但是常用螢光攝影檢查(Fluoroscopy)來確認導管尖端的正確位置。可以由腎臟專科醫師、外科醫師、放射科醫師放置隧道性有袖口導管。一般可以達成小於5%的總併發症。所建議的小於2%的併發症發生率比文獻報告低。這些已發表的結果是沒有使用超音波來協助之下執行的手術。工作小組認為很多透析中心可以達到2%的併發症發生率及應把它視為目標。

指引-II.5.7: 可長期使用之雙腔靜脈導管累積成功率:

因為導管用途及設計有別，工作小組相信目前無法統計隧道性有袖口導管的合理的總通暢率。除了特殊的病患組以外，不應該鼓勵患者把隧道性有袖口導管當成永久性血管通路。[證據/意見]

說明：

永久性血管通路未成熟前及其地方法都失敗的患者，常需使用到隧道性有袖口導管，用途不一是決定導管壽命長短的因素。有研究報告 2 至 18.5 個月的平均總導管存活率及 30-65%不等的一年總通暢率。因為有併發症發生率上升，工作小組不鼓勵把隧道性有袖口導管視為永久性血管通路使用。感染是造成隧道性有袖口導管失敗之主因。

文獻依據

1. Churchill DN, Taylor DW, Cook RJ, Laplante P, Barre P, Cartier P, Fay WP, Goldstein MB, Jindal K, Mandin H, McKenzie JK, Muirhead N, Parfrey PS, Posen GA: Canadian hemodialysis morbidity study. Am J Kidney Dis 19:214-234, 1992
2. Kaufman JL: The decline of the autogenous hemodialysis access site. Semin Dial 8:59-61, 1995
3. US Renal Data System: X. The cost effectiveness of alternative types of vascular access and the economic cost of ESRD. Am J Kidney Dis 26:S140-S156, 1995 (suppl)
4. Hood SA, Schillo B, Beane GE, Rozas V, Sondheimer JH: An analysis of the adequacy of preparation for end-stage renal disease care in Michigan. ASAIO J 41:M422-M426, 1995
5. Besarab A, Sullivan KL, Ross RP, Moritz MJ: Utility of intra-access pressure monitoring in detecting and correcting venous outlet stenoses prior to thrombosis. Kidney Int 47:1364-1373, 1995
6. Feldman HI, Held PJ, Hutchinson JT, Stoiber E, Hartigan MF, Berlin JA: Hemodialysis vascular access morbidity in the United States. Kidney Int 43:1091-1096, 1993
7. Mayers JD, Markell MS, Cohen LS, Hong J, Lundin P, Friedman EA: Vascular access surgery for maintenance hemodialysis: Variables in hospital stay. ASAIO J 38:113-115, 1992
8. Palder SB, Kirkman RL, Whittemore AD, Hakim RM, Lazarus JM, Tilney NL: Vascular access for hemodialysis: Patency rates and results of revision. Ann Surg 202:235-239, 1985

9. Raju S: PTFE grafts for hemodialysis access: Techniques for insertion and management of complications. *Ann Surg* 206:666-673, 1987
10. Tordoir J, Herman JMMPH, Kwan TS, Diderich PM: Long-term follow-up of the polytetrafluoroethylene (PTFE) prosthesis as an arteriovenous fistula for haemodialysis. *Eur J Vasc Surg* 2:3-7, 1987
11. Trerotola SO: Interventional radiology in central venous stenosis and occlusion. *Semin Intervent Radiol* 11:291-304, 1994
12. Harland RC: Placement of permanent vascular access devices: Surgical considerations. *Adv Ren Replace Ther* 1:99-106, 1994
13. Newman GE, Saeed M, Himmelstein S, Cohan RH, Schwab SJ: Total central vein obstruction: Resolution with angioplasty and fibrinolysis. *Kidney Int* 39:761-764, 1991 - No Abstract Available
14. Bander SJ, Schwab SJ: Central venous angioaccess for hemodialysis and its complications. *Semin Dial* 5:121-128, 1992
15. Bolz K, Fjermers G, Wideroe T, Hatlinghus S: Catheter malfunction and thrombus formation on double-lumen hemodialysis catheters: An intravascular ultrasonographic study. *Am J Kidney Dis* 25:597-602, 1995
16. Spinowitz BS, Carsen G, Meisell R, Charytan C: Percutaneous transluminal dilatation for vascular access. *Nephron* 35:201-204, 1983
17. Surratt RS, Picus D, Hicks ME, Darcy MD, Kleinhoffer M, Jendrisak M: The importance of preoperative evaluation of the subclavian vein in dialysis access planning. *Am J Roentgenol* 156:623-625, 1991
18. Sands J, Young S, Miranda C: The effect of Doppler flow screening studies and elective revisions on dialysis access failure. *ASAIO J* 38:M524-M527, 1992
19. Tordoir JHM, Hoeneveld H, Eikelboom BC, Kitslaar PJEHM: The correlation between clinical and duplex ultrasound parameters and the development of complications in arterio-venous fistulae for hemodialysis. *Eur J Vasc Surg* 4:179-184, 1990
20. Tordoir JHM, De Bruin HG, Hoeneveld H, Eikelboom BC, Kitslaar PJEHM: Duplex ultrasound scanning in the assessment of arteriovenous fistulas created for hemodialysis access: Comparison with digital subtraction angiography. *J Vasc Surg* 10:122-128, 1989
21. Nonnast-Daniel B, Martin RP, Lindert O, Mugge A, Schaeffer J, v.d. Lieth H, Sochtig E, Galanski M, Koch KM, Daniel WG: Colour doppler ultrasound assessment of arteriovenous haemodialysis fistulas. *Lancet* 339:143-145, 1992
22. Middleton WD, Picus DD, Marx MV, Melson GL: Color doppler sonography of hemodialysis vascular access: Comparison with angiography. *Am J Roentgenol* 152:633-639, 1989
23. Windus DW: Permanent vascular access: A nephrologist's view. *Am J Kidney Dis* 21:457-471, 1993
24. Albers F: Causes of hemodialysis access failure. *Adv Ren Replace Ther* 1:107-118, 1994
25. Didlake R, Curry E, Bower J: Composite dialysis access grafts. *J Am Coll Surg* 178:24-28, 1994
26. Gross GF, Hayes JF: PFTE graft arteriovenous fistulae for hemodialysis access. *Am Surg* 45:748-749, 1979
27. Beathard GA: Gianturco self-expanding stent in the treatment of stenosis in dialysis access grafts. *Kidney Int* 43:872-877, 1993
28. Fan PY: Acute vascular access: New advances. *Adv Ren Replace Ther* 1:90-98, 1994
29. Schwab SJ, Buller GL, McCann RL, Bollinger RR, Stickel DL: Prospective evaluation of a dacron cuffed hemodialysis catheter for prolonged use. *Am J Kidney Dis* 11:166-169, 1988
30. Moss AH, McLaughlin MM, Lempert KD, Holley JL: Use of a silicone catheter with a Dacron cuff for dialysis short-term vascular access. *Am J Kidney Dis* 12:492-498, 1988
31. Moss AH, Vasilakis C, Holley JL, Foulks CJ, Pillai K, McDowell DE: Use of a silicone dual-lumen catheter with a Dacron cuff as a long-term vascular access for hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 16:211-215, 1990
32. Uldall R, Debruyne M, Besley M, Mcmillan J, Simons M, Francoeur R: A new vascular access catheter for hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 21:270-277, 1993
33. Millner MR, Kerns SR, Hawkins IF Jr, Sabatelli FW, Ross EA: Tesio twin dialysis catheter system: a new catheter for hemodialysis. *Am J Roentgenol* 164:1519-1520, 1995
34. Suchoki P, Conlon P, Knelson M, Harland RC, Schwab SJ: Silastic cuffed catheters for hemodialysis vascular access: Thrombolytic and mechanical correction of HD catheters malfunction. *Am J Kidney Dis* 28:379-386, 1996
35. Crain MR, Mewissen MW, Ostrowski GJ, Paz-Fumagalli R, Beres RA, Wertz RA: Fibrin sleeve stripping for salvage of failing hemodialysis catheters: Technique and initial results. *Radiology* 198:41-44, 1996
36. Kovalik EC, Raymond JR, Albers FA, Berkoben M, Montella B, Conlon PJ: A clustering of epidural abscesses in chronic hemodialysis patients: Risks of salvaging access catheters in cases of infection. *J Am Soc Nephrol* 7:2264-2267, 1996

37. Caruana RJ, Raja RM, Zeit RM, Goldstein SJ, Kramer MS: Thrombotic complications of indwelling central catheters used for chronic hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 9:497-501, 1987
38. Schwab SJ: Assessing the adequacy of vascular access and its relationship to patient outcome. *Am J Kidney Dis* 24:316-320, 1994
39. Atherikul K, Schwab SJ, Twardowski ZJ, Tesio F, De Baz H, Panarello G, Canaud B, Leray-Moragues H, Garred LJ, Turc-Baron C, Mion, C, Vanholder, R., Lew SQ: What is the role of permanent central vein access in hemodialysis patients? *Semin Dial* 9:392-403, 1996. Schillinger F, Schillinger D, Montagnac R, Milcent T: Post catheterisation vein stenosis in haemodialysis: Comparative angiographic study of 50 subclavian and 50 internal jugular accesses. *Nephrol Dial Transplant* 6:722-724, 1991
40. Cimochowski GE, Worley E, Rutherford WE, Sartain J, Blondin J, Harter H: Superiority of the internal jugular over the subclavian access for temporary hemodialysis. *Nephron* 54:154-161, 1990
41. Lameris JS, Post PJM, Zonderland HM, Gerritsen PG, Kappers-Klunne MC, Schutte HE: Percutaneous placement of Hickman catheters: comparison of sonographically guided and blind techniques. *Am J Roentgenol* 155:1097-1099, 1990
42. Mallory DL, McGee WT, Shawker TH, Brenner M, Bailey KR, Ecans RG, Parker MM, Farmer JC, Parillo JE: Ultrasound guidance improves the success rate of internal jugular vein cannulation. *Chest* 98:157-160, 1990
43. Kelber J, Delmez JA, Windus DW: Factors affecting delivery of high-efficiency dialysis using temporary vascular access. *Am J Kidney Dis* 22:24-29, 1993
44. Vanholder R, Hoenich N, Ringoir S: Morbidity and mortality of central venous catheter hemodialysis: A review of 10 years' experience. *Nephron* 47:274-279, 1987
45. Beathard GA: Percutaneous angioplasty for the treatment of venous stenosis: A nephrologists view. *Semin Dial* 8:166-170, 1995
46. Polaschegg HD: The extracorporeal circuit. *Semin Dial* 8:299-304, 1995. Beathard GA: Physical examination of AV grafts. *Semin Dial* 5:74-74, 1996
47. Beathard GA: The treatment of vascular access graft dysfunction: A nephrologist's view and experience. *Adv Ren Replace Ther* 1:131-147, 1994
48. Trerotola SO, Scheel PJ, Powe NR, Prescott C, Feeley N, He J, Watson A: Screening for access graft malfunction: comparison of physical examination with US. *J Vasc Interv Radiol* 7:15-20, 1996
49. Burger H, Zijlstra JJ, Kluchert SA, Scholten AP, Kootstra G: Percutaneous transluminal angioplasty improves longevity in fistulae and shunts for hemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 5:608-611, 1990
50. Rodkin RS, Bookstein JJ, Heeney DJ, Davis GB: Streptokinase and transluminal angioplasty in the treatment of acutely thrombosed hemodialysis access fistulas. *Radiology* 149:425-428, 1983
51. Kanterman RY, Vesely TM, Pilgram TK, Guy BW, Windus DW, Picus D: Dialysis access grafts: anatomic location of venous stenosis and results of angioplasty. *Radiology* 195:135-139, 1995
52. Glanz S, Gordon DH, Butt KMH, Hong J, Lipkowitz GS: The role of percutaneous angioplasty in the management of chronic hemodialysis fistulas. *Ann Surg* 206:777-781, 1987
53. Windus DW, Audrain J, Vanderson R, Jendrisak M, Picus D, Delmez JA: Optimization of high-efficiency dialysis by detection and correction of vascular access dysfunction. *Kidney Int* 38:337-341, 1990
54. Sullivan KL, Besarab A, Bonn J, Shapiro MJ, Gardiner GA Jr, Moritz MJ: Hemodynamics of failing dialysis grafts. *Radiology* 186:867-872, 1993
55. Schackelton CR, Taylor DC, Buckley AR, Rowley VA, Cooperberg PL, Fry PD: Predicting failure in polytetrafluoroethylene vascular access grafts for hemodialysis: A pilot study. *Can J Surg* 30:442-444, 1987
56. Strauch BS, O'Connell RS, Geoly KL, Grundlehner M, Yakub YN, Tietjen DP: Forecasting thrombosis of vascular access with Doppler color flow imaging. *Am J Kidney Dis* 19:554-557, 1992
57. Depner TA, Reasons A: Longevity of peripheral A-V grafts and fistulae for hemodialysis is related to access blood flow. *J Am Soc Nephrol* 7:1405-1405, 1996
58. Schwab SJ, Raymond JR, Saeed M, Newman GE, Dennis PA, Bollinger RR: Prevention of hemodialysis fistula thrombosis. Early detection of venous stenoses. *Kidney Int* 36:707-711, 1989
59. Finlay DE, Longley DG, Foshager MC, Letourneau JG: Duplex and color Doppler sonography of hemodialysis arteriovenous fistulas and grafts. *Radiographics* 13:983-989, 1993
60. Krivitsky NM: Theory and validation of access flow measurement by dilution technique during hemodialysis. *Kidney Int* 48:244-250, 1995
61. Depner TA, Krivitsky NM: Clinical measurement of blood flow in hemodialysis access fistulae and grafts by ultrasound dilution. *ASAIO J* 41:M745-M749, 1995
62. Oudenhoven LFIJ, Pattynama PMT, De Roos A, Seeverens HJJ, Rebergen SA, Chang PC: Magnetic resonance, a new method for measuring blood flow in hemodialysis fistulae. *Kidney Int* 45:884-889, 1994

63. Safa AA, Valji K, Roberts AC, Ziegler TW, Hye RJ, Oglevie SB: Detection and treatment of dysfunctional hemodialysis access grafts: Effects of a surveillance program on graft patency and the incidence of thrombosis. *Radiology* 199:653-657, 1996
64. Besarab A, Al-Saghir F, Al-Nabhan N, Lubkowski T, Frinak S: Simplified measurement of intra-access pressure. *ASAIO J* 42:106-106, 1996
65. Besarab A, Dorrell S, Moritz M, Michael H, Sullivan K: Determinants of measured dialysis venous pressure and its relationship to true intra-access venous pressure. *ASAIO Trans* 37:M270-M271, 1991
66. Besarab A, Sherman RA: The relationship of recirculation to access blood type. *Am J Kidney Dis* 29:223-229, 1997
67. Van Stone JC: Peripheral venous blood is not the appropriate specimen to determine the amount of recirculation during hemodialysis. *ASAIO J* 42:41-45, 1996
68. Sherman RA: The measurement of dialysis access recirculation. *Am J Kidney Dis* 22:616-621, 1993
69. Sherman RA, Kapoian T: Recirculation, urea disequilibrium and dialysis efficiency: Peripheral arteriovenous versus central venovenous vascular access. *Am J Kidney Dis* 29:479-489, 1997
70. Gani JS, Fowler PR, Steinberg AW, Wlodarczyk JH, Nanra RS, Hibberd AD: Use of the fistula assessment monitor to detect stenoses in access fistulae. *Am J Kidney Dis* 17:303-306, 1991
71. Tattersall JE, Farrington K, Raniga PD, Thompson H, Tomlinson C, Aldridge C, Greenwood RN: Haemodialysis recirculation detected by the three-sample method is an artefact. *Nephrol Dial Transplant* 8:60-63, 1995
72. Hester RL, Curry E, Bower J: The determination of hemodialysis blood recirculation using blood urea nitrogen measurements. *Am J Kidney Dis* 20:598-602, 1992
73. Depner TA, Krivitsky NM, MacGibbon D: Hemodialysis access recirculation measured by ultrasound dilution. *ASAIO J* 41:M749-M753, 1995
74. Kaplowitz LG, Comstock JA, Landwehr DM, Dalton HP, Mayhall CG: A prospective study of infections in hemodialysis patients: Patient hygiene and other risk factors for infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 9:534-541, 1988
75. Nicoletti G, Boghossian V, Borland R: Hygienic hand disinfection: A comparative study with chlorhexidine detergents and soap. *J Hospital Infect* 15:323-337, 1990
76. Hartigan MF: Vascular access and nephrology nursing practice: Existing views and rationales for change. *Adv Ren Replace Ther* 1:155-162, 1994
77. Maki DG, Band JD: A comparative study of polyantibiotic and iodophor ointments in prevention of vascular catheter-related infection. *Am J Med* 70:739-744, 1981
78. Levin A, Mason AJ, Jindal KK, Fong IW, Goldstein MB: Prevention of hemodialysis subclavian vein catheter infections by topical povidone-iodine. *Kidney Int* 40:934-938, 1991
79. Hoffman MA, Langer JC, Pearl RH, Filler RM: Electrocardiographic guided placement of central venous catheters. *Br J Surg* 76:1032-1033, 1989
80. Marr K, Krekland K, Seefon D, Conlon P, Conly R, Schwab SJ: Catheter related bacteremia in hemodialysis patients. *Ann Intern Med* 1997
81. Boelaert JR: *Staphylococcus aureus* infection in haemodialysis patients. Mupiroxin as a topical strategy. *J Chemother* 6:19-27, 1994
82. Yu VL, Goetz A, Wagener M, Smith P, Rihs J, Hanchett J, Zuravleff JJ: *Staphylococcus aureus* nasal carriage and infection in patients on hemodialysis. Efficacy of prophylaxis. *N Engl J Med* 315:91-96, 1986
83. Mattson WJ: Recognition and treatment of vascular steal secondary to hemodialysis prostheses. *Am J Surg* 154:198-201, 1987
84. Beathard GA: Mechanical versus pharmacomechanical thrombolysis for the treatment of thrombosed dialysis access grafts.
85. Trerotola SO, Lund GB, Scheel PJ, Savader SJ, Venbrux AC, Osterman FA Jr: Thrombosed dialysis access grafts: Percutaneous mechanical declotting without urokinase. *Radiology* 191:721-726, 1995
86. Beathard GA: Thrombolysis versus surgery for the treatment of thrombosed dialysis access grafts. *J Am Soc Nephrol* 6:1619-1624, 1995
87. Sands JJ, Miranda CL: Prolongation of hemodialysis access survival with elective revision. *Clin Nephrol* 44:334-337, 1995
88. Trerotola SO: Pulse-spray thrombolysis of hemodialysis grafts: Not the final word. *Am J Roentgenol* 164:1501-1503, 1995
89. US Renal Data System: The USRDS Dialysis Morbidity and Mortality (wave 1), in US Renal Data Systems 1997 Annual Data Report, chap 4. National Institutes of Health, National Institute Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, Bethesda, MD, 1997, pp 45-67
90. Harter HR: Review of significant findings from the National Cooperative Dialysis Study and recommendations. *Kidney Int* 23:S107-S112, 1983 (suppl)

91. Brooks JL, Sigley RD, May KJ Jr, Mack RM: Transluminal angioplasty versus surgical repair for stenosis of hemodialysis grafts. A randomized study. *Am J Surg* 153:530-531, 1987
92. Dapunt O, Feurstein M, Rendl KH, Prenner K: Transluminal angioplasty versus conventional operation in the treatment of hemodialysis fistula stenosis: Results from a 5-year study. *Br J Surg* 74:1004-1005, 1987
93. Glanz S, Gordon D, Butt KMH, Hong J, Adamson R, Sclafani SJA: Dialysis access fistulas: Treatment of stenoses by transluminal angioplasty. *Radiology* 152:637-642, 1984
94. Mori Y, Horikawa K, Sato K, Mimuro N, Toriyama T, Kawahara H: Stenotic lesions in vascular access: Treatment with transluminal angioplasty using high-pressure balloons. *Intern Med* 33:284-287, 1994
95. Turmel-Rodrigues L, Pengloan J, Blanchier D, Abaza M, Birmele B, Haillot O, Blanchard D: Insufficient dialysis shunts: Improved long-term patency rates with close hemodynamic monitoring, repeated percutaneous balloon angioplasty, and stent placement. *Radiology* 187:273-278, 1993
96. Zibari GB, Rohr MS, Landreneau MD, Bridges RM, DeVault GA, Petty FH, Costley KJ, Brown ST, McDonald JC: Complications from permanent hemodialysis vascular access. *Surgery* 104:681-686, 1988
97. Kovalik EC, Newman GF, Suhocki P, Knelson M, Schwab SJ: Correction of central venous stenoses: Use of angioplasty and vascular wall stents. *Kidney Int* 45:1177-1181, 1994
98. Quinn SF, Schuman ES, Hall L, Gross GF, Uchida BT, Standage BA, Rosch J, Ivancev K: Venous stenosis in patients who undergo hemodialysis: Treatment with self-expandable endovascular stents. *Radiology* 183:499-504, 1992
99. Gray RJ, Horton KM, Dolmatch BL, Rundback JH, Anaise D, Aquino AO, Currier CB, Light JA, Sasaki TM: Use of wallstents for hemodialysis access-related venous stenoses and occlusions untreatable with balloon angioplasty. *Radiology* 195:479-484, 1995
100. Schuman E, Quinn S, Standage B, Gross G: Thrombolysis versus thrombectomy for occluded hemodialysis grafts. *Am J Surg* 167:473-476, 1994
101. Summers S, Drazan K, Gomes A: Urokinase therapy for thrombosed hemodialysis access grafts. *Surg Gynecol Obstet* 176:534-538, 1993
102. Schwartz CI, McBrayer CV, Sloan JH, Meneses P, Ennis WJ: Thrombosed dialysis grafts: Comparison of treatment with transluminal angioplasty and surgical revision. *Radiology* 194:337-341, 1995
103. Middlebrook MR, Amygdalos MA, Soulen MC, Haskal ZJ, Shlansky-Goldberg RD, Cope C, Pentecost MJ: Thrombosed hemodialysis grafts: Percutaneous mechanical balloon declotting versus thrombolysis. *Radiology* 196:73-77, 1995
104. Vorwerk D, Sohn M, Schurmann K, Hoogeveen Y, Gladziwa U, Gunther RW: Hydrodynamic thrombectomy of hemodialysis fistulas: First clinical results. *J Vasc Interv Radiol* 5:813-821, 1994
105. Lund GB, Trerotola SO, Scheel PF, Savader SJ, Mitchell SE, Venbrux AC, Osterman FA: Outcome of tunneled hemodialysis catheters placed by radiologists. *Radiology* 198:467-472, 1996
106. Cheng BC, Cheng KK, Lai ST, Yu TJ, Kuo SM, Weng ZC, Chang Y, Lee PC: Long term result of PTFE graft for hemodialytic vascular access. *J Surg Assoc ROC* 25:1070-1076, 1992
107. Bhat DJ, Tellis VA, Kohlberg WI, Driscoll B, Veith FJ: Management of sepsis involving expanded polytetrafluoroethylene grafts for hemodialysis access. *Surgery* 87:445-450, 1980
108. Capdevila JA, Segarra A, Planes AM, Ramirez-Arellano M, Pahissa A, Piera L, Martinez-Vazquez JM: Successful treatment of haemodialysis catheter-related sepsis without catheter removal. *Nephrol Dial Transplant* 8:231-234, 1993
109. Logerfo FW, Menzoian JO, Kumaki DJ, Idelson BA: Transposed basilic vein-brachial arteriovenous fistula: A reliable secondary-access procedure. *Arch Surg* 113:1008-1010, 1978
110. Churchill DN, Muirhead N, Goldstein M, Posen G, Fay W, Beecroft ML, Gorman J, Taylor DW: Probability of thrombosis of vascular access among hemodialysis patients treated with recombinant human erythropoietin. *J Am Soc Nephrol* 4:1809-1813, 1994
111. DeMeester J, Vanholder R, Ringoir S: Factors affecting catheter and technique survival in permanent silicone single-lumen dialysis catheters. *J Am Soc Nephrol* 3:361-361, 1992
112. Windus DW, Jendrisak MD, Delmez JA: Prosthetic fistula survival and complications in hemodialysis patients: Effects of diabetes and age. *Am J Kidney Dis* 19:448-452, 1992
113. Ena J, Boelaert JR, Boyken LD, Van Landuyt HW, Godard CA, Herwaldt LA: Epidemiology of *Staphylococcus aureus* infections in patients on hemodialysis. *Infect Control Hosp Epidemiol* 15:78-81, 1994
114. Hernandez D, Diaz F, Suria S, Machado M, Lorenzo V, Losada M, Gonzalez-Posada JM, De Bonis E, Dominguez ML, Rodriguez AP, Torres A: Subclavian catheter-related infection is a major risk factor for the late development of subclavian vein stenosis. *Nephrol Dial Transplant* 8:227-230, 1993
115. Hoen B, Kessler M, Hestin D, Mayeux D: Risk factors for bacterial infections in chronic haemodialysis adult patients: A multicentre prospective survey. *Nephrol Dial Transplant* 10:377-381, 1995

116. Besarab A, Sullivan K, Moritz M: The utility of intra-access pressure monitoring in detecting and correcting vascular access stenosis. *Semin Dial* 8:137-141, 1995
117. Odurny A, Slapak M: The use of Goretex (P.T.F.E.) for angio-access for chronic hemodialysis: The place of peri-operative antibiotics. *Br J Clin Prac* 134-137, 1984
118. Maki DG, Weise CE, Sarafin HW: A semiquantitative culture method for identifying intravenous-catheter-related infection. *N Engl J Med* 296:1305-1309, 1977
119. Maki DG, Ringer M, Alvarado CJ: Prospective randomised trial of povidone-iodine, alcohol and chlorhexidine for prevention of infection associated with central venous and arterial catheters. *Lancet* 338:339-343, 1991
120. Skolnick ML: The role of sonography in the placement and management of jugular and subclavian central venous catheters. *Am J Roentgenol* 163:291-295, 1994
121. Bacchini G, Capello A, La Milia V, Andrulli S, Locatelli F: Color Doppler US imaging to guide PTA of venous stenoses. *Kidney Int* 58:1810-1813,
122. Schwab SJ, Oliver M, Suhocki P, McCann R: Detection of hemodialysis access stenosis and response to treatment as measured by vascular access blood flow. *Kidney Int* (in press)

III 適當透析量

III.1. 血液透析之足量的測量(1-3)

指引-III.1.1: 血液透析人員必須定期監測給予病人的透析劑量(證據)。

說明：

1. 很多研究顯示透析劑量之多寡和病人之罹病率及死亡率有直接相關(4)。
2. 單憑臨床症狀及表徵之評估無法反應出透析是否足量(5)。
3. 為確保透析之足量，須定期監測透析之給予劑量。

III.2. 血液透析劑量的測量方法

指引-III.2.1: 對於接受血液透析之成年人及小孩，必須使用正規尿素動力模式 (formal urea kinetic modeling, UKM) 來測定給予透析劑量(證據)。

說明：

正規 UKM 是測量血液透析劑量最好，最正確的方法，但是它須繁雜的電腦軟體計算，因此有人提出各種簡單的替代公式。最近的文獻顯示只有一種計算 Kt/V 的替代公式 (即 Kt/V 自然對數公式) 以及另外一種計算透析給予劑量的方法 (即尿素降低率 urea reduction ratio, URR) 可以用來作成人透析患者的定期監測(4,6)。

指引-III.2.2: 對於成年人或小孩血液透析患者，其透析給予劑量 Kt/V (單槽、變動體積模式) 至少要在 1.2 以上，若是用尿素降低率 (urea reduction ratio, URR) 衡量，則須對等於 Kt/V 1.2 的平均 URR—65%，且要注意 URR 可因身體水份之移除而影響其對等之 Kt/V 值(大人:證據；小孩:意見)。

說明：

$$1. \text{spKt/V} = -\ln (\text{Ct/Co} - 0.008 \times T) + (4 - 3.5 \times \text{Ct/Co}) \times \text{dBW/BW}$$

spKt/V：單槽模式 Kt/V

K：透析器廓清率 (dialyzer clearance) (ml/min)

V：尿素分佈容積 (urea distribution volume) (ml)

t, T：透析時間(t：minutes；T：hours)

Co：透析開始時 BUN 濃度

Ct：透析結束時 BUN 濃度

dBW：透析中減少之體重(kg)

BW：透析結束時體重(kg)

$$2 \cdot \text{URR} = (\text{Co}-\text{Ct})/\text{Co}$$

3．小孩的最低透析劑量至少應和大人一樣。

4．這裡所建議之最低透析劑量只是建立在尿素分子廓清率的基礎上而已，事實上良好的透析並非只把目標放在達到最低 Kt/V 值 1.2 以上，而也應同時注意理想乾體重的維持，生物相容性透析膜，大分子的清除、改正高血鉀或酸血症，以及足夠的蛋白質和熱量的攝取等要件。

指引-III.2.3: 為避免病人的實際透析劑量少於推薦劑量，最低處方劑量應該設在 Kt/V 值 1.3，或對等之平均 URR 值 70%左右(意見)。

說明：

臨床上有很多因素會使得病人獲得的透析劑量少於我們的處方劑量，常見的因素包括：

- 1．尿素擴清率的下降：包括瘻管再循環、瘻管血流不足、透析器的重複使用、或透析中凝血、透析液流速不足等因素。
- 2．透析時間不足：包括有效透析時間計算的錯誤，和應病人要求或排班及工作人員需求，而提早結束透析。
- 3．實驗室或採血時的錯誤。

因為有這些因素的存在，為了避免病人獲得的透析劑量小於建議的最低量，臨床醫師應該開立更高的處方劑量，來達到此目的。

指引-III.2.4: 不論在成年或小孩血液透析病患，其透析給予劑量應至少一個月監測一次，而當有以下情形時應當增加監測次數(意見)：

1. 病人對血液透析醫囑遵從性不好時。
2. 經常有各種影響到血液透析過程之狀況發生時。
3. 在處方未變動而所測得之 UKM 結果差異很大時。
4. 在透析處方有更動時。

指引-III.2.5: 為了增加移除中分子量物質，可使用高流量透析器 (high-flux membranes)。其他附加的治療方法例如加上對流 (convective

component)或增加透析時間或頻率可使中分子量物質的移除最佳化(意見)。

指引-III.2.6: 對大多數病患而言，標準透析劑量為每週 3 次，每次 4 小時。但對於少數仍具有殘存腎功能的病患而言，透析治療的時間及頻率可視個別情況調整(意見)。

說明：

殘存腎臟廓清率對整體尿素移除量的貢獻可由下列公式估計(3,7)：

$$KTV = Kt/V + 5.9 \times Kt/VKr \text{ (每週透析三次)}$$

$$KTV = Kt/V + 10.1 \times Kt/VKr \text{ (每週透析二次)}$$

KTV：整體廓清率；Kt/V：血液透析劑量；Kt/VKr：殘存腎功能所提供之對等尿素 Kt/V 值。

指引-III.2.7: 對於血流動力不穩定、有心血管疾病或年老具上述疾病的病人，透析治療的時間及頻率可視個別情況調整(意見)。

指引-III.2.8: 所有在同一血液透析中心透析的病人，都必須用同一測量透析劑量的方法來監測(意見)。

III.3. 血清尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)取樣

指引-III.3.1: 用以測量 BUN 之透析前及透析後的血液標本必需在同一次透析療程抽取(證據)。

指引-III.3.2：抽血檢驗尿素氮必須有一定之步驟。透析前尿素氮取樣必須在立即要透析前進行，而且必須避免標本被食鹽水或肝素稀釋；透析後尿素氮取樣必須使用低流速/停幫浦技術，以避免標本被再循環之血液稀釋並使尿素氮反彈作用之影響減到最低(證據)。

說明：

正確的評估尿素氮的改變必須藉由正確的取樣。理想及正確的評估 Kt/V、URR

及 NPCR 需要以下幾項要件：

1. 透析前尿素氮取樣必須在立即要透析前進行，而且必須避免標本被稀釋。
2. 透析後尿素氮取樣必須在透析後且瘻管再循環之現象消失後行之。
3. 實驗室檢驗尿素氮必須是正確無誤的。

透析前尿素氮取樣建議步驟：

一、利用動靜脈瘻管或人工血管抽血：

1. 在動脈端尚未接管或沖水之前從動脈端抽血，其目的在於防止標本被稀釋。
2. 當透析已開始進行或管腔中已有食鹽水或肝素時不可抽血。

二、利用靜脈導管抽血：

1. 將導管動脈側管腔中之食鹽水或肝素先行抽出。
2. 若是成人，抽出10cc之血；若是兒童則抽出3-5cc之血，不要將此血液丟棄，在取樣之後還可以將此血液注回病人體內。
3. 接上一支新的針筒抽取血標本。
4. 接上管子進行血液透析(可將步驟二抽出之血注回病人體內)。

透析後尿素氮取樣建議步驟：

放慢流速/停止幫浦抽血法(slow flow/stop pump sampling technique)步驟：

1. 透析結束時將透析液流速變零，將超過濾速率(UFR)減至50 ml/hr，使膜兩側壓力差(transmembrane pressure, TMP)/UFR減至最低。若機器無法將透析液流速設定為零，則將透析液流速設定至最低。
2. 將血液流速降至50~100 ml/min 15秒，此步驟之目的在於讓動脈端之針頭及管腔充滿沒有再循環之血液。

放慢流速抽血法：

1. 血液幫浦速率仍然維持在50~100ml/min，從動脈端最近病人處抽血。
2. 停止血液幫浦，完成整個結束血液透析之步驟。

停止幫浦抽血法：

1. 停止血液幫浦。
2. 將動脈及靜脈段血液管線夾住，夾住動脈針管(arterial needle tubing)。
3. 從動脈抽血頭抽血或是將管子與動脈端針頭分離再用空針筒抽血。
4. 將管腔中的血趕回病人體內並完成整個結束血液透析之步驟。

指引-III.3.3: 同一個透析機構應該採取同一種 BUN 取樣方式。若有多種不同的方法被使用，則應常規的記錄數據是由那一種方式所獲得。同一個病人應採用同一種方法。同一病人之透析前及透析後 BUN 樣本亦應在實驗室中同時檢測(意見)。

III.4. 血液透析器再處理 (reprocessing) 及再使用 (reuse)

指引-III.4.1: 建議以美國醫療設備促進協會(Association for the Advancement of Medical Instrumentation, AAMI)的標準及台灣腎臟醫學會人工腎臟(血液透析器)重覆使用作業指引作血液透析器再處理之作業依據。

指引-III.4.2: 台灣腎臟醫學會建議對高透量透析器重複使用次數為六次，低透量透析器則不建議重複使用。

指引-III.4.2: 重覆使用透析器並不會影響住院率或存活率，並且重覆使用透析器超過15次以上才會對殘餘總面積(total cell volume, TCV)有明顯影響。雖然如此，重複使用之透析器，仍應以人工測量或自動儀器抽樣監測殘餘總面積，並紀錄存查。

指引-III.4.3: 當透析器的 TCV 小於原來的 80%時，此透析器就不應再被使用(意見)。

III.5. 血液透析劑量修正

指引-III.5.1: 透析量不足：若是任何一次測量透析劑量發現有 $Kt/V < 1.2$ 或是 $URR < 65\%$ 的情形，則至少要採取下列之一個步驟：1.調查整個透析過程是否有所疏失。（見說明）2.經驗性的將所要給予的透析量提高。3.暫停再處理過的中空纖維透析器的使用。採取這些步驟之後要更頻繁的追蹤 Kt/V 或 URR ，看透析量不足的情形是否獲得改善(意見)。

說明:

錯誤分析流程：

一、初步評估：評估可以立即取得之資料，沒有侵犯性的檢查及太多的花費。

(1) 清除率(K)低於設定：影響清除率之因素包括透析器之通透性(K_oA)、有效膜面積、血流速及透析液流速。

1. 評估瘻管的完整性，看看是否有再循環(recirculation)之現象：
 - A.下次透析時可實施流壓壓迫試驗(hydraulic compression test)。
 - B.檢視動靜脈端針頭的情況，包括位置、距離及方向。
 - C.檢視人工血管血流之情況。
2. 檢視測量 Kt/V 或 URR 時之病歷記錄：
 - A. 檢視透析器再使用之情形以及TCV。

- B. 檢視透析機最後一次是何時作的校正，結果為何。
 - C. 檢視整個透析過程，比較設定值與實際值有否差異，包括：
 - (i) 血流速度(Qb)。
 - (ii) 透析液流速(Qd)。
 - (iii) 透析器種類。
 - (iv) 體外循環之壓力：幫浦前動脈壓有沒有大於200 mmHg？動脈或靜脈壓是否大於或接近上限值？
 - D. 檢視整個透析過程是否有特殊狀況發生，例如：低血壓、肌肉痙攣、胸痛等因而改變透析過程或設定值。
- (2) 有效透析時間(Td)少於設定：
- 檢視病歷記錄看看是否有下列情況：
1. 病人遲到。
 2. 透析機構延遲開始的時間而且沒有補足時間。
 3. 病人要求提早結束。
 4. 臨床狀況(例如：低血壓、肌肉痙攣、胸痛等)導致透析中斷。
 5. 透析器血液滲漏(hemodialyzer blood leak)。
 6. 針頭的問題或需要重複扎針。
 7. 體外循環之壓力接近上限值。
- (3) 血液取樣或 BUN 檢驗錯誤：
1. 透析前 BUN 標本濃度偏低：
 - A. 檢視抽血時針頭內是否有食鹽水存在，或是透析已經開始。
 - B. 考慮要求實驗室重新檢測。
 2. 透析後BUN標本濃度偏高：檢視抽血時透析是否已結束，或是體外循環之血液已被趕回病人體內。

二、進一步評估：可能需要有侵犯性的檢查及較多的時間與金錢花費。

- (1) 清除率(K)低於設定：
1. 若是流壓壓迫試驗(hydraulic compression test)為陽性，則應使用放慢流速/停止幫浦抽血法來測量瘻管是否有再循環。
 2. 判斷是否高估了透析器的清除率。
 3. 透析器中是否有凝血，是否要調整抗凝劑之劑量。
 4. 判斷血液幫浦的校正是否正確。
 5. 體外循環之壓力(特別是幫浦前動脈壓)有沒有大於200mmHg。
 6. 若透析機有電腦，檢視總透析血量是否足夠。
 7. 經驗性的重新校正血液幫浦及透析液流速。
- (2) 有效透析時間(Td)少於設定：
1. 病人是否經常遲到。
 2. 尋求提早結束透析之原因。
 3. 檢視病人與醫護人員對於血液透析的認知是否足夠。
- (3) 血液取樣或BUN檢驗錯誤：
1. 透析後BUN標本濃度偏低。(使得Kt/V異常升高)
 - A. 使用放慢流速/停止幫浦抽血法來測量,避免再循環的污染。
 - B. 避免標本被生理食鹽水稀釋。

- C. 避免從靜脈端抽血，應從動脈端抽血。
2. 再度測量透析前及透析後之BUN以計算Kt/V及URR。

III.6. 使透析病患具有高度遵醫囑性

指引-III.6.1: 在沒有減少透析劑量的前題下，儘量減少病人透析中不適症狀，使病人舒適並遵醫囑(意見)。

指引-III.6.2: 減少低血壓發生的策略：在沒有減少透析劑量的前題下，儘量使病人舒適，避免肌肉痙攣或低血壓的發生。而下列幾點作為可減少這些症狀的產生(證據)：

1. 避免過多的超過濾。
2. 將超過濾速度放慢。
3. 單純超過濾。
4. 增加透析液鈉離子的濃度。
5. 將醋酸透析液改為重碳酸透析液。
6. 降低透析液溫度：有一研究發現將透析液溫度降至 35°C 會使低血壓發生率由 44% 降至 34%。而且降低透析液溫度不會影響清除率也不會造成尿素反彈。
7. 透析前使用昇壓藥(如 midodrine)。
8. 校正貧血：將血比容提升至 30% 可減少透析中低血壓的發生。
9. 改變病人的行為：避免在要透析之前或透析當中飲食，避免在兩次透析間增加太多體重。
10. 給予氧氣。

文獻依據

1. NKF-DOQI clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy. National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis* 30:S15-S66, 1997
2. I. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Hemodialysis Adequacy: update 2000. *Am J Kidney Dis* 37:S7-S64, 2001
3. Section II. Haemodialysis adequacy. *Nephrol Dial Transplant* 17 Suppl 7:16-31, 2002
4. Owen WF, Jr., Lew NL, Liu Y, Lowrie EG, Lazarus JM: The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 329:1001-1006, 1993
5. Delmez JA, Windus DW: Hemodialysis prescription and delivery in a metropolitan community. The St. Louis Nephrology Study Group. *Kidney Int* 41:1023-1028, 1992
6. Daugirdas JT: Second generation logarithmic estimates of single-pool variable volume Kt/V: an analysis of error. *J Am Soc Nephrol* 4:1205-1213, 1993
7. Gotch FA, Keen M: Care of the patient on haemodialysis. In: Introduction to Dialysis edited by Cogan MG, Garovoy MR, New York, Churchill Livingstone, 1985, pp 73-143

IV 貧血問題

IV.1. 何時開始評估及治療貧血

指引-IV.1.1：什麼時候開始評估貧血？

停經前婦女、青春前期小孩血色素 $Hb < 11 \text{ g/dL}$ (血比容 $Hct < 33\%$)；男性成年、停經後婦女血色素 $Hb < 12 \text{ g/dL}$ (血比容 $Hct < 37\%$)。

(一般來說 GFR 用公式估計 $< 30 \text{ ml/min}$ ，就會開始有貧血現象；糖尿病患可能更早， $GFR < 45 \text{ ml/min}$ 時就可以有貧血)

指引-IV.1.2：如何評估貧血？在開始用 EPO 前就應該評估並至少包含下列項目：

血色素 Hb、血比容 Hct、平均紅血球體積 MCV；網狀紅血球數目 reticulocyte count，有無出血（包括糞便潛血）、鐵質參數（包括血清鐵 iron、總鐵結合容量 TIBC、運鐵蛋白飽和百分率 TSAT、血清蛋白鐵 serum ferritin）。

說明：

1. 需透析前抽血，抽血要立刻作，否則冰藏外送。
2. 抽血CBC全作可作為貧血原因初步篩檢。
3. Hb比Hct穩定，因為血放久或高血糖，Hct會升高。
4. 在使用EPO前，需作貧血原因之評估(排除非EPO缺乏原因)。
5. 完整的檢查還必須包括：
血中 B12 和紅血球的葉酸含量、白血球的 differential count 是否有溶血 (haptoglobin、LDH、bilirubin、Coomb's test)、血或尿的蛋白質電泳分析、albumin、測量糞便的潛血反應，必要時還要作骨髓檢查！

指引-IV.1.3：慢性腎衰竭($Cr > 2$)的病人假如上述 work-up 都沒有問題，最可能的造成“正常血球性貧血”的就是 EPO 缺乏(通常不需要再驗血中 EPO 含量來驗證 EPO 缺乏的診斷)

IV.2. 紅血球生成素 EPO缺乏及治療

指引-IV.2.1：紅血球生成素EPO治療的目標：血色素應該維持在Hgb 11 g/dL (33 %) 到 Hgb 12 g/dL (36 %)

(此為EPO注射的目標，而非輸血的目標)

說明：

1. 並不是所有慢性腎衰竭的病人都要用 EPO，很多有透析的病人(HD 20%，PD 40%)只要透析得好，營養好鐵劑補充足夠，不必使用 EPO 就可以把 Hb 維持在 10 g/dl (Hct 30%)以上；當然這裡面有一些是 PKD 的患者；但是如果用更高的標準來看，在沒有 EPO 的狀況下只有很少數慢性腎衰竭的病患可以讓 Hb 上升到 12 g/dl 以上。
2. 慢性腎衰竭的病人不管有沒有在透析，如果經過反覆測試，Hb 還是小於 11 g/dl (Hct <33%)，前述其他貧血原因又都已經排除後，病患應該給予 EPO。
3. 腹膜透析的病人在前三個月可能可以暫緩用 EPO，因為這段時間內 Hb 可能還會自動上升 1-2 g/dl。
4. 根據歐洲透析指引，下列狀況應該調整血色素的目標：
 - a. 有心血管疾病的人標準應該設在11-12g/dl，除非有嚴重症狀或其他考量。
 - b. 如果病患有sickle cell disease，應該維持Hb (HbF+HbS) 在7 至 9 g/dl 為佳。
 - c. 對糖尿病和慢性缺氧性肺病的患者現在還沒有確定的答案，雖然一般都認為前述對非糖尿病患者的建議是不夠的，但在還沒有足夠證據前仍然建議將Hb維持在11~12g/dl。

指引-IV.2.2：監測Hb/Hct：每二週至四週-EPO注射後二週至四週才可見到明顯造血效果

說明：

1. 健保局規定透析病患Hct < 30%才可用EPO治療。
2. 國外文獻報導Hct > 30%會有較好的生活品質、存活率，較少的心臟肥大及住院率。
3. Hct < 30%並不是輸血的適應症，輸血應符合下列輸血的適應症。
4. Hct過高可能會有不良反應。

指引-IV.2.3：成人的劑量如下: 80 ~ 120 units/kg/wk (通常需 4,000- 6,000 units/wk) 每週注射 2-3 次。五歲以下兒童需要較高劑量 (300 units/kg/wk)

如果非用靜脈注射不可，劑量必須提高到 120 ~ 180 units/kg/wk (6,000-9,000 units/wk)，每週施打三次。

說明：

1. EPO注射後二週至四週才可見到明顯造血效果。
2. 無論如何，如果用靜脈注射的EPO沒辦法達到預定的血色素目標，就應該改用皮下注射；但是在換成皮下注射後，如果預定的血色素目標已經達成，就應該把劑量調成原來的三分之二。

3. 如何監測 EPO 的治療？在剛開始治療時要 1~2 週追蹤一次，直到血色素達到預期值並且穩定後，改成 2~4 週一次。

指引-IV.2.4：EPO 劑量的調整：

EPO 注射後四週，有三種情形：

1. 若 Hct 上升 $< 2\%$ ➔ 增加 50% EPO 劑量；
2. 若 Hct 上升 $\geq 8\%$ 或 Hct $> 33\%$ ➔ 減少 25 % EPO 劑量；
3. 若 Hct 上升介於 2~8 % ➔ 維持原 EPO 劑量

指引-IV.2.5：手術前後、失血、或重大疾病有可能造成貧血時，應該調高 EPO 的劑量

IV.3. 鐵狀態的評估

對慢性腎衰竭的患者來說，鐵的角色至少和 EPO 一樣重要，理由如下：

1. 血液透析的病人鐵流失比較多。
2. 口服鐵劑通常無法維持足夠的儲鐵量，特別是血液透析又接受 EPO 治療的病人。
3. EPO 刺激病人的骨髓比正常人更積極造血 Epoetin，常常會引起”功能性缺鐵”。
4. 以規則靜脈注射的方式施打鐵劑可以預防上述原因引起的功能性缺鐵；促進造血。
5. 血清鐵(serum iron)、總鐵結合容量(total iron binding capacity, TIBC)、運鐵蛋白飽和百分率(TSAT)和血清蛋白鐵(serum ferritin) 為鐵是否缺乏的最佳指標，但是請記得這些並不是診斷缺鐵或鐵質過量的絕對標準。(基本上以下的指引建議使用小劑量長期規則施打鐵劑來促進造血，認為比口服鐵劑來得好!)

指引-IV.3.1：EPO 治療前及每三個月監測血清鐵(iron)、總鐵結合容量(TIBC)、運鐵蛋白飽和百分率(TSAT)、血清蛋白鐵(serum ferritin)

指引-IV.3.2：鐵質補充的目標

- A. 慢性腎衰竭的病人應該要有足夠的鐵來把 Hgb 維持在 11 ~ 12 g/dL (或 Hct 33% ~ 36%)。
- B. 要達到這個標準，病患必須使用鐵劑讓 TSAT $\geq 20\%$ ，Serum ferritin ≥ 100 ng/mL。

說明：

1. 絕對性貧血(absolute anemia)：TSAT $< 20\%$ ，且 serum ferritin < 100 ng/dL。

2. 功能性貧血(functional anemia)：TSAT < 20 %，但serum ferritin > 100 ng/dL，給鐵劑會改善貧血。
3. 發炎時造成貧血：TSAT突然下降甚至 < 20 %，但 serum ferritin 很高，給鐵劑不會改善貧血。

指引-IV.3.3：鐵劑的補充：靜脈補充比口服效果好，建議靜脈補充，除非靜脈補充有不良反應。

說明：

有靜脈與口服補充兩種，靜脈補充比口服效果好，因為口服補充比不上血液透析的失血，且口服吸收差及病人順從性差。所以建議靜脈補充，除非靜脈補充有不良反應。

指引-IV.3.4：口服鐵劑— 選擇口服鐵劑補鐵時，從每天給 200 mg 的元素鐵開始，成人可以分兩次到三次使用，兒童則以 2 ~ 3 mg/kg/day 計算。口服鐵劑空腹時使用吸收率比較高(不要和食物或其他藥物一起吃!)，不可在飯前一小時及飯後二小時內服用

指引-IV.3.5：靜脈鐵劑的劑量及給法：

1. 血液透析病人如果在 TSAT 大於 20%，而且 serum ferritin 也大於 100 ng/ml 時，Hgb 還是小於 11 g/dL(或 Hct 仍然小於 33%)，或者是需要極大劑量的 EPO 才能維持 Hgb 11~ 12 g/dL(或 Hct 33%~ 36 %)，這些病人可以考慮給 1.0 g IV iron 8 到 10 週。
2. 治療以後，在同樣劑量的 EPO 下，如果 Hgb/Hct 和 serum ferritin 及 TSAT 沒有增加，→可以再給予一個治療週期。假如給完第二輪鐵劑之後，Hgb/Hct 仍然沒有增加，但是 TSAT 或 serum ferritin 增加了，則靜脈注射鐵劑應該減量至最小，只要維持 TSAT 大於 20% 且 serum ferritin 大於 100 ng/mL 即可。
3. 反過來說，如果給予鐵劑後 Hgb/Hct 可以在同樣劑量的 EPO 下增加，或者用來維持穩定 Hb/Hct 的 EPO 量減少了→給予鐵劑的時間可以延長超過 8 ~ 10 週，直到 Hgb 可以上升到 11 ~ 12 g/dL(或 Hct 33% ~ 36%)。
4. 假如 TSAT 增加已經大於 50 %，且/或 serum ferritin 大於 800 ng/mL。一般來說繼續減少 EPO 的用量，慢性腎衰竭的病患不太可能可以維持現有的 Hgb/Hct。

說明：

1. 慢性腎衰竭的病人補充鐵劑是為了維持足夠的鐵存量，而且配合 EPO 的治療可以讓 Hgb 保持在 11 ~ 12 g/dL (Hct 33% ~ 36%)。

2. 假如要採用口服鐵劑補充，成人每天至少要補充 200 mg 的元素鐵，兒童則是 2 ~ 3 mg/kg。
3. 成人腹膜透析患者，可能無法單靠口服鐵劑維持足夠的鐵濃度，因此，可能需要一次或反覆給予 500 ~ 1,000 mg 的 iron dextran，(第一次要先用 25 mg 測試)，但是如果是 iron gluconate，則不建議一次用這麼大的量。
4. 補充鐵劑的時候可以讓病人從口服鐵劑開始嚐試，但是要維持 TSAT > 20 %，serum ferritin > 100 ng/mL，而 Hgb 又能保持在 11 ~ 12 g/dL (Hct 33% ~ 36%)是不太容易的。
5. 承上，反過來說，要達到 Hgb 11~ 12 g/dL (Hct 33% ~ 36%)的目標，大部分血液透析病人都需要靜脈注射鐵劑。
6. 靜脈注射鐵劑可以從各種不同的劑量開始給予。

假如 TSAT <20% 和/或 serum ferritin 小於 100 ng/mL，建議成人在每次血液透析後應該給予 100 ~ 125 mg 的鐵劑約 8~10 次；如果給予完後 TSAT 仍然 < 20% 和/或 serum ferritin < 100 ng/mL，再給予一輪！

當病人的 TSAT 大於 20 % 和 serum ferritin ≥100 ng/mL，建議可以改成每週一次給予 25 ~ 125 mg 的鐵劑。

另外也可以視情況每週給予三次或兩週給予一次每次 250 ~ 1,000 mg，給予 12 週。
7. 大部分病人在 TSAT 小於 50 %和 serum ferritin 小於 800 ng/mL 時就可以達到 Hgb 11~ 12 g/dL (Hct 33% ~ 36%)的目標。對那些 TSAT 大於 50 % 且/或 serum ferritin 大於 800 ng/mL 的病人，靜脈注射鐵劑應該停用至少三個月，再驗一次鐵的指標之後，再決定是否還要給予鐵劑；當 TSAT 降至小於 50 %，且 serum ferritin 已經降到小於 800 ng/mL 時，再開始以每週一次的方式，施打原劑量的 1/3 或 1/2。
8. 在 Hgb/Hct 和目標鐵存量達到之後，血液透析病人每週需要的靜脈注射鐵劑從 25 ~ 125 mg/week 不等。由於目的是要讓血液透析的病人在安全的鐵含量下有足夠的 Hgb/Hct，所以目標達到之後 TSAT 和 serum ferritin 仍然應該至少每三個月檢測一次。
9. 如果慢性腎衰竭病人需要靜脈注射鐵劑才能維持，就不建議用口服的方式來取代

指引-IV.3.6: 如何追蹤鐵的狀況—

1. 在調整 EPO 劑量之前，沒有給予鐵劑的病人每個月應該驗 TSAT 和 serum ferritin，已經施打鐵劑的病人則至少三個月檢測一次，直到 Hgb/Hct 到達標準。
2. 追蹤 Hgb/Hct、TSAT 及 serum ferritin 是否還在標準值，至少要每三個月檢測一次。
3. 在施打靜脈注射鐵劑的時候，如果每週給的量在 100 ~ 125 mg 或更少，檢查上述指標時不須要中斷鐵劑的治療。
4. 如果每次施打的鐵劑劑量是 1000 mg 或更多，上述檢驗就要間隔兩週以上。如果每次給予的劑量是 200 ~ 500 mg，則需要 7 天以上的間隔才驗得準確。

5. 沒有施打 EPO，且 TSAT 大於 20%，serum ferritin 大於 100 ng/mL 的慢性腎衰竭病人，只要每三到六個月追蹤這些數值。

指引-IV.3.7：靜脈鐵劑注意事項（過敏及感染）

說明：

1. 為避免發生危及生命的過敏反應，第一次接受靜脈注射鐵劑，必須作鐵劑小劑量試驗。
2. 如何做鐵劑測試—
開始施打靜脈注射 iron dextran 之前，應該先給一次 25 mg (成人)的測試劑量。對體重 < 10 kg 的兒童，測試劑量是 10 mg；體重 10 到 20 kg 的兒童，測試劑量是 15 mg，假如沒有過敏反應發生，接下來給藥就不用再做測試了。根據 iron dextran 的說明，給予的時候應該緩慢靜脈注射(速度不要超過每分鐘 1.0 mL 或稀釋量 50 mg)；同樣的，如果我們選用的是 IV iron gluconate 也要先給一次 25 mg (成人)的測試劑量；假如沒有過敏反應發生，接下來給藥就不用再做測試了。而根據 iron gluconate 的說明，測試劑量應該用生理食鹽水稀釋到 50 mL，然後給予超過 60 分鐘；但是 iron gluconate 在兒童方面和安全性還沒有確定。
3. 若使用大劑量 ≥ 500 mg 必須靜脈注射 1 小時以上，以免發生肌肉痛、關節痛、發燒、頭痛及淋巴腫不良反應。
4. 靜脈注射過多鐵劑目前不確定是否是感染的危險因子。

指引-IV.3.8：何時停止鐵劑的補充（鐵過量）：運鐵蛋白飽和百分率 TSAT > 50 % 或血清蛋白鐵 serum ferritin > 800ng/dL

說明：

若已達到上述目標應先停止，三個月後再監測 TSAT 及 serum ferritin。

IV.4. 紅血球生成素 EPO 給予途徑

指引-IV.4.1：有皮下注射及靜脈注射兩種，視病人及使用 EPO 廠商規定選擇。

指引-IV.4.2：皮下注射比靜脈注射效果好，可減少 EPO 用量 15-50 %，教導病人從靜脈注射轉成皮下注射，並且需換位置輪流注射。

指引-IV.4.3：靜脈注射施打方便，病人也較不會痛，嬌生公司出產的 EPO 建議用靜脈注射。

IV 5 : EPO 反應不佳

指引-IV 5.1: EPO 反應不佳，最主要的原因是由於鐵的供應不足，如果鐵的供應充份後，亦無法提升血紅素，則必須考慮下列的狀況：

- 1、嚴重反應或發炎。
- 2、慢性失血症。
- 3、副甲狀腺亢進。
- 4、鋁中毒性衝突。
- 5、紅血素異常，如：地中海性貧血等。
- 6、葉酸、B12 的缺乏。
- 7、多發性骨髓瘤。
- 8、營養不足。
- 9、溶血反應。

說明

背景：96%的病人對 EPO 450 單位 kg/week I.V 或 300 單位 kg/week SC，在 4~6 月內都有良好反應，如果對上述劑量給予 4~6 月後已無反應，可考慮為 EPO 反應不良。

對 EPO 反應不佳的，必須找到促成 EPO 反應不佳之上述 9 個原因，並給予適應的治療，如果治療無效而 EPO 抗藥性依然存在，血紅球無法提升，此時可以給予血液輸血，補充病人的血紅素達到容許的範圍。

1. 發炎或炎症反應嚴重影響 EPO 效用之效能，當發炎或炎症得已控制後，EPO 之作用即可恢復，但炎症或發炎之鑑別評斷，非常廣泛，包括所有可能發生之傳染疾病，包括：血動靜脈之發炎、免疫風溼性自體免疫疾病、AIDS 及外科之嚴重反應。造成炎症效應主要的原因是因為嚴重反應當中會產生很多細胞激素，包括細胞壞死因子 interleukin-1 及 CRP 等，這些細胞激素皆可影響 EPO 之效能。
2. 慢性失血症：
慢性失血症的臨床症狀也是以鐵的缺乏為主要表現之症狀。慢性失血症最常發生之狀況為當增加 EPO 劑量時，才能夠維持一定的血紅素容積，或病人血紅素一直下降，此時需考慮有慢性失血症之發生。
3. 副甲狀腺功能亢進：
Osteitis fibrosa，為影響 EPO 的效能主要原因，因為正常的骨髓組織已被纖維化，副甲狀腺的血中濃度 iPTH 與 EPO 的劑量無直接的關係，但骨髓的纖維化與 EPO 的用量成正比。
4. 鋁中毒：
鋁可影響骨髓中的 EPO 之反應，當鋁中毒時，EPO 治療時間可能延長或 EPO 的

用量可能較一般為高。

5. 血紅素異常：

此疾病在台灣最常見為 α 與 β 地中海貧血，地中海貧血對 EPO 的反應較差， α 型地中海貧血是亞洲人最常見的地中海型貧血，但治療 α 型地中海貧血，EPO 之用量必需增加才能達到一定血紅素溶體或 EPO 治療時間必需延長，才可以達到治療之目的。

6. 葉酸及維生素 B12 的缺乏：

當血紅素上昇時，葉酸及維他命 B12 為必要之要件，文獻中記載當 EPO 治療，並不需要合併使用葉酸及維他命 B12，但因為葉酸是水溶性，可從血液透析中流失，特別在營養不足的病人，所以當葉酸缺乏時，可能是促成 EPO 抗藥的主要原因。當 EPO 反應不佳時，葉酸及維生素 B12 是否充足，需要進一步的檢查。

7. 多發性腫瘤：

文獻上多發腫瘤和 EPO 之反應，因病人而異，但並不影響 EPO 在多發性治療時，治療貧血之應用。

8. 營養不足：

營養不足時，低 Hct 常合併低 Albumin，在血液透析病人中有 1/3 的病人是低 albumin，病人營養不足是主要的原因，可能與急性或慢性炎症反應有關，營養不足促成 EPO 反應不佳，主要是當紅血球產生時，必需要充份的蛋白質給予補充以產生紅血球。

9. 溶血性反應：

溶血可以促成 EPO 的抗藥性，文獻上已証明慢性福馬林中毒是造成透析中溶血的原因，心瓣置換之病人也可能發生溶血性反應。

10. 其它促成 EPO 反應不良之原因：

ACEI 是否促成 EPO 之不良，目前文獻並沒有証認，但病人使用 EPO 而合併 ACEI 時，必須測定血中血紅素以觀察是否對 EPO 產生抗藥性之產生，並給予適當之治療。

IV 6：EPO 抗藥性

指引-IV 6：EPO 抗藥性之貧血病患，必須視同 EPO 前面之處置方法。

說明：

目前沒有其它藥物比 EPO 更有效治療慢性腎衰竭之貧血，其它方法只能部分有效或無效治療尿毒症之貧血，而這些治療常常合併其它副作用，目前沒有足夠的証據証明下面的說法與 EPO 合用，可增加 EPO 抗藥性之病人有效治療法，包括下列藥物。

- 1、Carnitine，有部分報告建議 Carnitine 可增強 EPO 之藥效而減少它使用之劑量，可是目前沒有足夠的証據證明 Carnitine 確實有效，需有更多的臨床實驗以証明 Carnitine 合併使用 EPO。
- 2、Androgens，目前對 Androgens 是否能增強 EPO 之作用沒有一個定論，目前缺乏有效的証據可建議同時使用 Androgens 合併 EPO 同時使用。
- 3、透析治療處方，治療效應更改而血液透析之生物效應証明，同時在這一方面文獻上的報告沒有一定的結論，有報告認為增加血液透析的效果可增加 EPO 而減少 EPO 的劑量，所以對於增加透析治療量、人工腎臟膜的生物效應是否可對 EPO 效應，有助於 EPO 之藥性需要更進一步之研究。

IV. 7：輸血之指引

指引-IV 7：慢性腎衰竭的病人什麼時候輸血(PRBC)?

- 1.嚴重貧血而且有症狀的病人，如：急性失血而且血流動力學不穩的病人。
- 2.Epoetin-resistant 而且有慢性失血的病人。

先確定並治療那些”可以治療的”貧血原因，這些貧血引起的症狀是否會因為輸血而改善？假如無法確定→不要輸血！

IV. 8：EPO 之副作用

指引-IV 8.1: 高血壓副作用

1. 使用 EPO 治療慢性腎衰竭病人時，必須定期測量血壓，如發生高血壓時，必須給予降血壓之藥物，同時減少 EPO 之劑量。
2. 特別是那些”剛開始”給予 EPO 的病患。EPO 可能會增加降血壓藥的用量(或因此而開始需要降血壓藥)，所以如果 Hgb/Hct 已經開始快速上升，要考慮 EPO 使用和高血壓的關係。

說明：

回溯過去 47 個研究 3,428 病人大約百分之 23 的病人在使用 EPO 後產生高血壓或使高血壓變得較難控制。EPO 會引起高血壓之理由，目前瞭解應非歸咎於單一的原因，有些研究認為 endothelium 和 vascular smooth muscle cell 可能扮演重要角色，原因包括 EPO 可能會抑制 IL-1 beta 引發內皮細胞 apoptosis 使 nitric oxide 下降，可是也有人將細胞放置在 EPO 內 6 天卻發現有和上述相反的效應；同樣一批研究人員也發現

給予 IV 的 EPO 比較會產生高血壓，而皮下注射就不太會—因此推論和 calcium 和 nitric oxide 的抗性增加有關。

同時也發現 EPO 造成高血壓的比例和 EPO 的劑量或 Hct 的高低沒有絕對的關係。”**非腎性貧血使用 EPO 通常沒有高血壓的現象**” 這個現象使 EPO 引起高血壓的機制到目前未明。所以現在處理 EPO 引起的高血壓，仍然是嚴格控制調水、給降壓藥、或考慮減少 EPO 劑量。除非上述做法都沒有效，否則不需要完全終止 EPO 治療。只有一種情況例外：出現高血壓腦病變 hypertensive encephalopathy (不論有沒有抽筋發作 seizure)，EPO 必須立刻暫停使用直到臨床狀況穩定。

指引-IV 8.2: EPO 治療可能引起抽筋發作

雖然有此可能，但並不需要因此而在剛開始使用 EPO 時限制病人的行動。另外，過去有抽筋發作的紀錄也不是使用 EPO 的禁忌。

說明：

美國初期的大規模研究顯示在使用 EPO 的前三個月抽筋發作的比例會比沒給予 EPO 的病人高，後續的研究證實發生的比例大約高 3% 左右；只是這些研究都沒有說明抽筋發作的病人，之前到底有沒有抽筋發作的紀錄，但是所有這些研究中唯一一個 controlled study 表示如果排除高血壓腦病變，使用適量的 EPO 不會增加抽筋發作的機會。目前也還沒有證據證明以前有抽筋發作紀錄的病人，會因為使用 EPO 而增加發作的機會。

指引-IV 8.3：EPO 可能增加凝血的傾向

同上，雖然如此使用 EPO 的病人並不需要更密集的追蹤瘻管血栓或者用更多的抗凝劑

說明：

回顧 26 個研究中的 4,110 血液透析病人，如果把 Hct 的目標放在 < 36%，有使用 EPO 的病人瘻管栓塞率是 7.5%，和沒用使用 EPO 的病人比起來沒有特別明顯的差異！後續的研究也證明使用 EPO 不會增加自然瘻管狹窄的機會。

至於人工瘻管部分，是否會增加栓塞的機會目前還有爭議。已知的事實是當 Hct 升高 > 30% 時，凝血功能會改善，所以，給予 EPO 之後究竟是因為凝血功能改善才增加血栓的機會或是 EPO 本身的影響，現在無從得知。另外，大部分的病人並沒有因為使用了 EPO 就需要使用更多的抗凝劑 heparin。最後一個證據為：最近的解剖報告顯示，過去十年雖然血液透析病人 EPO 的用量大增，但是解剖時所發現的血管硬化並沒有增加。

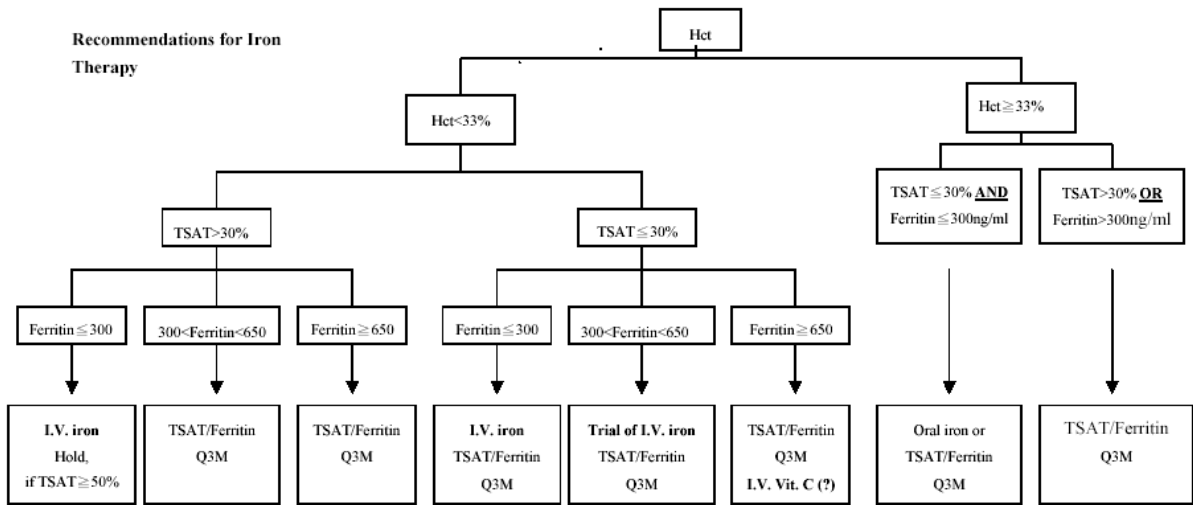
有一個針對 85 位接受腹膜透析糖尿病病患的研究指出，使用 EPO 的病人週邊血管病變和末梢缺血的危險性會增高，但此研究並未針對凝血因子作測量，所以是否和 EPO 的治療有關，還要等更大規模的研究結果才能決定。

指引-IV 8.4: EPO 可能引起高血鉀

雖然如此，用 EPO 的病人並不需要比別的病人更嚴密的追蹤
說明：

早期使用 EPO 時曾有造成嚴重高血鉀的紀錄，但是最近的報告顯示，其實使用 EPO 的病人高血鉀的比例沒有升高。綜合年代最近的五篇文獻，在 1,167 個病人中只有 12 個病人有高血鉀。另外兩個超過千人以上的研究也顯示用 EPO 高血鉀的比例低於 1%。

鐵劑治療指引



V.心臟血管併發症

V.1. 心臟血管疾病危險因子的評估與防治

指引-V.1.1：病患宜在血液透析開始前及 6 個月之後常規評估罹患心血管疾病的危險因子

說明：

心臟血管疾病是長期血液透析病患最重要的死因，其年度死亡率比一般大眾來得高，而且年輕透析病患的心血管疾病死亡率甚至比同年齡層的一般大眾高出 500 倍（1,2）。基本上血液透析病患會有兩類罹患心臟血管疾病的危險因子（3）：

傳統危險因子	尿毒症相關危險因子
老年	白蛋白尿
男性	高胱氨酸血症
高血壓	貧血
低密度脂蛋白膽固醇升高	鈣磷代謝異常
高密度脂蛋白膽固醇降低	細胞外液過多及電解質異常
糖尿病	氧化壓力
吸煙	發炎（C-reactive protein）
缺乏運動	營養不良
停經婦女	致血栓因子（fibrinogen 等）
心臟血管疾病家族史	睡眠異常
左心室肥厚	一氧化氮/血管內皮素失衡

尿毒症相關的危險因子如貧血、鈣磷代謝異常、及營養不良等將在其他指引中詳述。眾多證據顯示，長期血液透析病患會有較高的胱氨酸血症、氧化壓力，而致血栓因子如 fibrinogen、發炎指標如 C-reactive protein 等也會升高，這些變化都可以增加心血管疾病的風險。然而胱氨酸、氧化壓力、fibrinogen、C-reactive protein 等的檢查並非如此普遍，而且這些指標的臨床意義是否受到其他目前普遍認定的危險因子之干擾仍待進一步證實。所以本指引將專注於介紹傳統危險因子的評估與防治。

指引-V.1.2：糖尿病或血糖應控制至 HbA1C < 7.5%

說明：

血液透析糖尿病病患的研究顯示嚴格的糖尿病或血糖的控制（HbA1C < 7.5%）可以讓病患較高的存活率（4）。目前已知糖尿病為等同冠狀動脈疾病的危險因子，而且美國糖尿病醫學會（American Diabetes Association）建議在一般糖尿病病患應嚴格控制

血糖至 $\text{HbA}_{1\text{C}} < 7.0\%$ 。目前並不清楚血液透析糖尿病病患的血糖控制是否應比照其他病患。

指引-V.1.3：病患應停止吸煙

說明：

吸煙會增加心血管疾病的風險，包括增高血壓、增加頸動脈硬化及心肌梗塞（5-7）。所以應追蹤所有吸煙患者，並建議停止吸煙。

指引-V.1.4：所有慢性腎臟疾病病患應評估是否有血脂異常，包括總膽固醇、低密度脂蛋白膽固醇（LDL）、高密度脂蛋白膽固醇（HDL）及三酸甘油脂的血中濃度

說明：

慢性腎臟疾病病患心血管疾病的發生率非常高（8），血脂異常也比一般大眾常見（9）。在處理血脂異常方面，普遍的共識認為慢性腎臟疾病應該像糖尿病一樣等同冠狀動脈疾病，被歸類為最高危險群。

指引-V.1.4.1：所有血液透析病患應在尿毒症發病時、血液透析 3 個月後，然後每 6 個月檢查總膽固醇、三酸甘油脂的血中濃度

說明：

目前有關血脂異常的評估與治療的臨床指引是針對一般大眾的研究所發展出來，並無資料顯示是否能全面應用於血液透析病患，故應視為一般性指引。但血脂異常與心血管疾病的相關是如此的顯著，因此並沒有不能應用到血液透析病患的理由（8）。尿毒症病患的血脂異常盛行率比一般大眾來得高（9, 10）。血液透析病患的血脂異常有其特點，包括高三酸甘油脂血症、高超低密度脂蛋白膽固醇血症（VLDL）、低高密度脂蛋白膽固醇血症（HDL）。然而總膽固醇（total cholesterol）與低密度脂蛋白膽固醇（LDL）的血中濃度常常是正常，或者偏低（11-16）。一般認為血脂肪異常是血液透析病患罹患心血管疾病的主要原因之一（17-19）。歷來最大規模的研究也證實吸煙、高血壓、及高三酸甘油脂血症是冠狀動脈心臟病的獨立危險因子（20）。然而 Lowrie 及 Lew 發現血液透析病患的總膽固醇濃度若太低（小於 100 mg/dl），其死亡的風險會比總膽固醇濃度介於 200 ~ 250 mg/dl 之間的病患高 4.3 倍（21）。Degoulet 及 Goldwasser 等人的研究也有相同的發現（22, 23）。這是著名的“J-shaped”現象。進一步的分析，若考慮白蛋白的血中濃度，低膽固醇與死亡風險的關係將會下降（21）。因此降血脂的治療在血液透析病患的應用到底要以何為適當的指引仍然需要長期及大規模的研究（8, 24, 25）。所以以下的指引以一般大眾的研究報告為主要參考。

指引-V.1.4.2：血脂檢查應先禁食至少 10 小時，在血液透析進行前採血或至少離上一次血液透析 12 小時以上

說明：

禁食與否並不會影響總膽固醇及高密度脂蛋白膽固醇的濃度，然而三酸甘油脂與低密度脂蛋白膽固醇會受影響（26）。有證據顯示血液透析會急速改變血脂肪濃度，尤其是三酸甘油脂與脂肪酸（27）。

指引-V.1.4.3：血脂異常的篩檢不宜在手術之後或在可能急性改變血脂濃度的疾病下進行

指引-V.1.4.4：任何病患經檢查證實有血脂異常應接受進一步臨床或實驗室檢查以排除可能的續發病因，如葡萄糖不耐受症、甲狀腺機能低下、阻塞性肝臟疾病、酒精濫用、或藥物引起的血脂異常

說明：(8, 28, 29)

續發性血脂異常的原因

疾病

腎病症候群	甲狀腺機能低下
葡萄糖不耐受症或糖尿病	酒精濫用
阻塞性肝臟疾病	

藥物

13-cis-retinoic acid	Androgens
抗癲癇藥物	口服避孕藥
抗轉錄病毒藥物	類固醇
利尿劑	環孢靈藥物
乙型受體阻斷劑	Sirolimus

指引-V.1.4.5：病患若非處於可能急性改變血脂濃度的疾病中，若其總膽固醇濃度低於 150 mg/dl 應進一步檢查是否有任何其他可能影響營養狀態的疾病。

說明：

可能急性改變血脂濃度的疾病包括急性感染、或腹瀉等。急性感染會活化許多細胞激素如 interleukin-6，會降低膽固醇濃度（30）。低密度脂蛋白膽固醇也可能在急性心肌梗塞發作的數小時之內下降，而且可能在數週之內都維持在比平常低的水準。但急性心肌梗塞的病患應該在入院或 24 小時之內進行血脂檢驗，結果可供治療之參考（31, 32）。

指引-V.1.4.6：全民健保降血脂藥物給付規定（91/9/1 後適用）

血脂異常之起步治療準則		血脂濃度		≥2 個危險因子(如附註二)	TC/HDL-C>5 或 HDL-C<40mg/dl	治療目標	處方規定
無心血管疾病患者(如附註一)	有下列情況之一時，應給予三至六個月非藥物治療	TC	≥200mg/dl	✓	X	<200mg/dl	如非藥物治療未達治療目標，得使用降血脂藥物（請附三個月前及本次血脂檢查數據），用藥後應每四至六個月檢查一次（請註明檢查日期），如已達治療目標，請考慮減量，並持續治療之。
			>240mg/dl	X	X	<240mg/dl	
		LDL	>130mg/dl	✓	X	<130mg/dl	
			≥160mg/dl	X	X	<160mg/dl	
		TG≥200mg/dl(需同時合併有 TC/HDL-C>5 或是 HDL-C<40mg/dl)		X		✓	
尿病患者	有心血管疾病或糖尿病	同時予以非藥物治療	TC≥200mg/dl	X	X	<160mg/dl	接受藥物治療後，應定期檢查血脂濃度，如經藥物治療二年，已達治療目標，建議醫師可考慮暫時停藥。
			LDL≥130mg/dl	X	X	≤100mg/dl	
			TG≥200mg/dl(需同時合併有 TC/HDL-C>5 或是 HDL-C<40mg/dl)	X	✓	<150mg/dl	
血中三酸甘油脂高於 1000mg/dl，具有罹患急性胰臟炎危險者，得使用降血脂藥物。							
附註一：心血管疾病：							
(一) 冠狀動脈粥狀硬化患者							
1. 有心導管檢查證實（附檢查報告、醫院名稱及日期）。							
2. 曾患心肌梗塞有心電圖（附心電圖）或住院證實（附檢查醫院名稱及日期）。							
3. 心絞痛患者，有缺氧性心電圖變化或運動試驗陽性反應者（附檢查報告）。							
(二) 腦血管病變患者							
1. 腦梗塞。							
2. 腦內出血（不含其他顱內出血）。							
3. 陣發性腦缺血患者(TIA)其頸動脈超音波證實有粥腫樣變化併有 70%以上阻塞者。							
(三) 週邊血管粥狀硬化有缺血性症狀且經血管都卜勒超音波或血管攝影證實者。							
附註二：危險因子：							
1.高血壓 2.糖尿病 3.男性≥45 歲 4.有早發性冠心病家族史 5.女性≥55 歲或停經沒有雌激素療法者 6.吸煙(因吸煙而符合起步治療準則之個案，如要求藥物治療，應以自費治療)							

說明：

病患的三酸甘油脂濃度若 $>800\text{mg/dl}$ 且對於藥物治療無效，應考慮食用魚油及/或使用低分子量肝素為血液透析時之抗凝劑。魚油中的 eicosapentanoic acid 可以降低血脂及預防低密度脂蛋白膽固醇的過氧化反應（33-35）。使用低分子量肝素可避免傳統肝素引起的血脂肪異常（36, 37）。

指引-V.1.4.7：合併使用 fibric acid analogue 與 HMG-CoA reductase inhibitor 有造成橫紋肌溶解的極高風險，儘量避免此合併治療。

說明：

雖然尚無研究評估血液透析病患使用此合併治療的風險，但引用一般大眾的研究報告仍建議勿使用之（8）。

指引-V.1.5：病患的血壓控制目標是透析前 $<140/90\text{ mmHg}$ 且透析中及透析結束後不發生低血壓相關症狀

說明：

高血壓是心血管疾病的獨立危險因子，而且血壓越高，心肌梗塞、及心臟衰竭的風險就越高。根據研究，在血壓 $115/75$ 至 $185/115\text{ mmHg}$ 的範圍內，收縮壓每增加 20 mmHg 或舒張壓每增加 10 mmHg 都會增加心血管疾病的風險達到兩倍（38）。治療高血壓且控制到 $140/90\text{ mmHg}$ 以下可以明顯地降低心血管疾病的罹病率與死亡率（38-40）。根據美國 Renal Data System (USRDS) 的研究顯示，脈壓太寬與收縮壓太高都會增加血液透析病患死亡率（41）。除了高血壓，根據 Zager PG 等人的研究，透析前後血壓過低（SBP $<110\text{ mmHg}$ ）也會增加心血管疾病的死亡率，在達到血壓控制目標的同時，應避免透析當中血壓過低，透析後血壓不應低於 $110/80\text{ mmHg}$ ，以避免冠狀動脈缺血（42, 43）。

指引-V.1.5.1：所有高血壓的病患均應改變不利的生活型態，包括降低過重的體重或肥胖、限制鈉鹽攝取在 2 克以內、水分攝取為每日尿量加上 10 ml/kg/day ，或兩次透析間的體重增加勿超過體重的 2.5% 至 3%、規律運動、停止抽煙、停止攝食高膽固醇和飽和脂肪酸的食物等

指引-V.1.5.2：控制體液容積至理想的乾體重

說明：

一般而言，透析病患中至少有 60% 的高血壓是與鹽分-體液容積過剩有關，理論上這

些病患只要能夠透過體重控制與透析的超過率來達到理想的乾體重，應該可以不需要使用降壓藥物治療（44-46）。因此除非血壓太高，否則對於所有高血壓的透析病患應考慮暫時不給予降壓藥物，以 1 至 2 個月的時間來控制至理想的乾體重（44, 46-48）。然而理想的乾體重取決於眾多因子如營養、貧血狀況、心血管系統、體重控制與透析過濾速度等等，所以要達到理想的乾體重需要長時間觀察與試驗。對於那些似乎已達到乾體重，透析前血壓仍然高過 140/90 mmHg 的病患，應該再次評估種種與乾體重有關的變因，看是否能進一步調低體液狀態（49）。

指引-V.1.5.3：合併特定疾病時降血壓藥物使用的適應症

具有強迫性適應症 的高危險疾病	建議藥物			
	乙型受體阻斷劑 (β -blocker)	血管張力素轉化酶 抑制劑(ACE inhibitor)	第二型血管張力素 受體阻斷劑(ARB)	鈣離子通道 阻斷劑(CCB)
心臟衰竭	✓	✓	✓	
急性心肌梗塞後	✓	✓		
冠心病高危險病患	✓	✓		✓
糖尿病	✓	✓	✓	✓
反覆性中風		✓		

說明：

若仔細調整病患的乾體重之後，其透析前的血壓仍在 140/90 mmHg 以上，可考慮使用降壓藥物治療。除了利尿劑型的降壓藥物可能無效之外，其他種類的藥物應該都有效。在選擇降壓藥物時應考慮病患的臨床背景，例如罹患冠狀動脈疾病的患者，應考慮使用乙型受體阻斷劑（ β -blocker），但如果病患罹患週邊血管疾病、心臟傳導障礙、或慢性阻塞性肺病，就不適合使用乙型受體阻斷劑。而目前針對血液透析病患比較大型的研究如美國 Renal Data System (USRDS) 與 Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS) 的報告顯示，乙型受體阻斷劑的使用與病患的存活率有相當大的關係，這是否得自乙型受體阻斷劑對心血管系統的保護尚待進一步研究（40, 41, 50）。另外必須特別注意藥物的代謝與排泄途徑，藥物是否會經由透析排出，這些關係到藥物是否需調整劑量以及用藥的時間。慢性疾病的治療必須特別注意病患順從性的問題，若血壓一直控制不好，在調高劑量之前最好需了解病患是否依照醫囑使用藥物。

指引-V.1.5.4：急性缺血性中風病患的病患應維持其血壓在 160/100 mmHg 左右

說明：

急性缺血性中風時的血壓一般認為應維持在 160/100 mmHg 左右，直到中風情況穩定之後才進一步降低血壓至 140/90 mmHg 以下；研究顯示在一般大眾發生急性缺血性

中風時，併用血管張力素轉化酶抑制劑與 thiazide 利尿劑可以降低中風復發(40, 51)。

指引-V.1.5.5：老年人的高血壓仍應控制到 140/90 mmHg 以下

說明：

雖然沒有透析老人的血壓應控制到何種程度的大型研究，但一般病患的研究顯示老人的血壓控制應比照一般的指引(40)。

指引-V.1.5.6：發生姿勢性低血壓時應注意是否體液不足及避免使用血管擴張劑

說明：

直立比平躺時的收縮血壓低 10 mmHg 且伴有頭暈等症狀時，應注意是否使用甲型受體阻斷劑、中樞甲型受體協同作用藥物及 nitrate、minoxidil 等血管擴張劑，宜避免之。同時需注意是否體液不足。

文獻依據

1. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ: Poor long-term survival after acute myocardial infarction among patients on long-term dialysis. *N Engl J Med* 339: 799-805, 1998
2. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ: Cardiovascular disease in chronic renal disease: Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 32 (suppl 3): S112-S119, 1998
3. Sarnak MJ: Cardiovascular complications in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 41(S5): S11-S17, 2003
4. Morioka T, Emoto M, Tabata T, Shoji T, Tahara H, Kishimoto H, Ishimura E, Nishizawa Y: Glycemic control is a predictor of survival for diabetic patients on hemodialysis. *Diabetes Care* 24: 909-913, 2001
5. Rostand SG, Kirk KA, Rutsky EA: Relationship of coronary risk factors to hemodialysis-associated ischemic heart disease. *Kidney Int* 22: 304-308, 1982
6. Biesenbach G, Zazgornik J: Influence of smoking on the survival rate of diabetic patients requiring hemodialysis. *Diabetes Care* 19: 625-628, 1996
7. Malatino LS, Benedetto FA, Mallamaci F, Tripepi G, Zoccali C, Parlongo S, Cutrupi S, Marino C, Panuccio V, Garozzo M, Candela V, Bellanuova I, Cataliotti A, Rapisarda F, Fatuzzo P, Bonanno G, Seminara G, Stancanelli B, Tassone F, Labate C: Smoking, blood pressure and serum albumin are major determinants of carotid atherosclerosis in dialysis patients. CREED Investigators. *Cardiovascular Risk Extended Evaluation in Dialysis patients. J Nephrol* 12: 256-260, 1999
8. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Disease* 41(S3): S1-S77, 2003
9. Kasiske BL: Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 32: S142-S156, 1998
10. Brunzell JD, Albers JJ, Haas LB, Goldberg AP, Agadoa L, Sherrard DJ: Prevalence of serum lipid abnormalities in chronic hemodialysis. *Metabolism* 26: 903-910, 1977
11. Attman PO, Alaupovic P: Lipid and apolipoprotein profiles of uremic dyslipoproteinemia--relation to renal function and dialysis. *Nephron* 57: 401-410, 1991
12. Cheung AK, Wu LL, Kahlitz C, Leypoldt JK: Atherogenic lipids and lipoproteins in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 22: 271-276, 1993
13. Joven J, Vilella E, Ahmad S, Cheung MC, Brunzell JD: Lipoprotein heterogeneity in end-stage renal disease. *Kidney Int* 43: 410-418, 1993

14. Pedro BJ, Senti M, Rubies PJ, Pelegri A, Romero R: When to treat dyslipidemia of patients with chronic renal failure on hemodialysis? A need to define specific guidelines. *Nephrol Dial Transplant* 11: 308-313, 1996
15. Oi K, Hirano T, Sakai S, Kawaguchi Y, Hosoya T: Role of hepatic lipase in intermediate-density lipoprotein and small, dense low-density lipoprotein formation in hemodialysis patients. *Kidney Int* 56 (Suppl 71): S227-S228, 1999
16. Deighan CJ, Caslake MJ, McConnell M, Boulton-Jones JM, Packard CJ: Atherogenic lipoprotein phenotype in end-stage renal failure: origin and extent of small dense low-density lipoprotein formation. *Am J Kidney Dis* 35: 852-862, 2000
17. Hahn R, Oette K, Mondorf H, Finke K, Sieberth HG: Analysis of cardiovascular risk factors in chronic hemodialysis patients with special attention to the hyperlipoproteinemias. *Atherosclerosis* 48: 279-288, 1983
18. Avram MM, Fein PA, Antignani A, Mittman N, Mushnick RA, Lustig AR, Lapuz MH, Goldwasser P: Cholesterol and lipid disturbances in renal disease: the natural history of uremic dyslipidemia and the impact of hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Med* 87: 55N-60N, 1989
19. Attman PO: Hyperlipoproteinaemia in renal failure: pathogenesis and perspectives for intervention. *Nephrol Dial Transplant* 8: 294-295, 1993
20. Kates DM, Haas L, Brunzell J, Sherrard DJ: Risk factors for cardiovascular disease in end-stage renal failure patients: A 21 year study. *J Am Soc Nephrol* 6: 540 (Abstract), 1995
21. Lowrie EG, Lew NL: Death risk in hemodialysis patients: the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities. *Am J Kidney Dis* 15: 458-482, 1990
22. Degoulet P, Legrain M, Reach I, Aime F, Devries C, Rojas P, Jacobs C: Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis. Report of the Diaphane collaborative study. *Nephron* 31: 103-110, 1982
23. Goldwasser P, Mittman N, Antignani A, Burrell D, Michel MA, Collier J, Avram MM: Predictors of mortality in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 3: 1613-1622, 1993
24. Wheeler DC: Cardiovascular disease in patients with chronic renal failure. *Lancet* 348:1673-1674, 1996
25. Baigent C, Burbury K, Wheeler D: Premature cardiovascular disease in chronic renal failure. *Lancet* 356: 147-152, 2000
26. NHLBI, NIH publication No 95-3045. Recommendations regarding public screening for measuring blood cholesterol, 1995
27. Ingram AJ, Parbtani A, Churchill DN: Effects of two low-flux cellulose acetate dialysers on plasma lipids and lipoproteins-a cross-over trial. *Nephrol Dial Transplant* 13: 1452-1457, 1998
28. Stone NJ: Secondary causes of hyperlipidemia. *Med Clin North Am* 78: 117-141, 1994
29. Mottram DR, George AJ: Anabolic steroids. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 14: 55-69, 2000
30. Bologa RM, Levine DM, Parker TS, Cheigh JS, Serur D, Stenzel KH, Rubin AL: Interleukin-6 predicts hypoalbuminemia, hypocholesterolemia, and mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 32: 107-114, 1998
31. LaRosa JC, He J, Vupputuri S: Effect of statins on risk of coronary disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Med Assoc* 282: 2340-2346, 1999
32. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP): Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *J Am Med Assoc* 285: 2486-2497, 2001
33. Hamazaki T, Nakazawa R, Tateno S, Shishido H, Isoda K, Hattori Y, Yoshida T, Fujita T, Yano S, Kumagai A: Effects of fish oil rich in eicosapentaenoic acid on serum lipid in hyperlipidemic hemodialysis patients. *Kidney Int* 26: 81-84, 1984
34. Donnelly SM, Ali MA, Churchill DN: Effect of n-3 fatty acids from fish oil on hemostasis, blood pressure, and lipid profile of dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2: 1634-1639, 1992
35. Ando M, Sanaka T, Nihei H: Eicosapentanoic acid reduces plasma levels of remnant lipoproteins and prevents in vivo peroxidation of LDL in dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 10: 2177-2184, 1999
36. Schrader J, Andersson LO, Armstrong VW, Kundt M, Stibbe W, Scheler F: Lipolytic effects of heparin and low molecular weight heparin and their importance in hemodialysis. *Semin Thromb Hemost* 16 (Suppl): 41-45, 1990
37. Deuber HJ, Schulz W: Reduced lipid concentrations during four years of dialysis with low molecular weight heparin. *Kidney Int* 40: 496-500, 1991
38. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R and Prospective Studies Collaboration: Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data

- for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 360: 1903-1913, 2002
39. Ogden LG, He J, Lydick E, Whelton PK: Long-term absolute benefit of lowering blood pressure in hypertensive patients according to the JNC VI risk stratification. *Hypertension* 35: 539-543, 2000
 40. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, Roccella EJ; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; and National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee: The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *J Am Med Assoc* 289: 2560-2572, 2003
 41. Foley RN, Herzog CA, Collins AJ and United States Renal Data System: Blood pressure and long-term mortality in United States hemodialysis patients: USRDS Waves 3 and 4 Study. *Kidney Int* 62: 1784-1790, 2002
 42. Jorge Cannata-Andia, Jutta Passlick-Deetjen: Management of the renal patient: Experts' recommendations and clinical algorithms on renal osteodystrophy and cardiovascular risk factors. *Nephrol Dial Transplant* 15 [Suppl 5]: S1-S154, 2000
 43. Zager PG, Nikolic J, Brown RH, et al. "U" curve association of blood pressure and mortality in hemodialysis patients. *Kidney Int* 54: 561-569, 1998
 44. Charra B: Control of blood pressure in long slow hemodialysis. *Blood Purif* 12: 252-258, 1994
 45. Fishbane SA, Scribner BH: Blood pressure control in dialysis patients. *Semin Dial* 15:144-145, 2002
 46. Charra B, Chazot C: Volume control, blood pressure and cardiovascular function. Lessons from hemodialysis treatment. *Nephron Physiol* 93: 94-101, 2003
 47. Charra B, Bergstrom J, Scribner BH: Blood pressure control in dialysis patients: importance of the lag phenomenon. *Am J Kidney Dis* 32: 720-724, 1998
 48. Katzarski KS, Charra B, Luik AJ, Nisell J, Divino Filho JC, Leypoldt JK, Leunissen KM, Laurent G, Bergstrom J: Fluid state and blood pressure control in patients treated with long and short haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 14: 369-375, 1999
 49. Fishbane S, Natke E, Maesaka JK: Role of volume overload in dialysis-refractory hypertension. *Am J Kidney Dis* 28: 257-261, 1996
 50. Bragg JL, Mason NA, Maroni BJ, Held PJ, Young EW: Beta-adrenergic antagonist utilization among hemodialysis (HD) patients. *J Am Soc Nephrol* 12: A1652, 2001
 51. PROGRESS Collaborative Group: Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 358: 1033-1041, 2001

VI. 腎性骨病變 (Renal Osteodystrophy)

鈣磷平衡與腎性骨病變

雖然腎性骨病變的發生起始於腎衰竭的早期，但是有症狀或是較嚴重的變化，卻多需要在開始透析治療之後。所謂的腎性骨病變，即是因腎衰竭導致血中鈣磷離子平衡失調，致病機轉其中牽涉到副甲狀腺素(PTH)與活性維生素 D₃ 的濃度影響，進而引發的骨骼病變稱之。

腎性骨病變主要包含有：1.高轉化纖維性骨炎，以繼發性副甲狀腺亢進症為主；2.低轉化骨軟化症與動力不全性骨病變，而骨軟化症常起因於鋁中毒；3.混合型骨病變，則是混合繼發性副甲狀腺亢進症與骨軟化症的一種骨病變。

過高的副甲狀腺素(PTH)在人體有許多的不良效應，常見者如神經毒性造成中樞或周邊神經病變，亦可能導致心肌病變、胰島素分泌失調、脂質代謝異常、免疫功能損傷、代謝性酸中毒與破壞蛋白質的組合和異化代謝等，甚至產生紅血球生成激素(EPO)治療的抗性。雖然有學者認為低轉化骨病變或偏低的副甲狀腺素，並沒有多大的不良預後，但是仍有研究證明這類患者的住院天數次數多、容易骨折或感染、而且死亡率較高，值得吾輩多加注意。

高磷酸鹽血症可引發低鈣血症，並減少維生素 D₃ 的生成製造，與直接刺激副甲狀腺增生並增加副甲狀腺素的分泌，除併發繼發性副甲狀腺亢進症外，亦容易導致患者軟組織鈣化；甚至有研究亦證實高磷酸鹽血症是高罹病率、高死亡率的獨立危險因子。而高鈣血症也有不良作用，會過度抑制副甲狀腺素，造成低轉化動力不全性骨病變。總之，鈣磷平衡對腎性骨病變的預防或治療十分重要，吾輩務必定期檢測並設法調整之。

VI.1. 鈣磷平衡

指引-VI.1.1: 病人血中鈣磷離子的濃度，務必定期測定，並且應在血液透析前抽取血液標本檢測。至少每個月檢測一次，需要時可縮短測定的期間。血清磷離子的目標濃度範圍為 2.5 ~ 5.5 mg/dl，而鈣磷離子的乘積數值盡量維持小於 55 mg²/dl²。

說明：

高磷酸鹽血症，除可導致繼發性副甲狀腺亢進症外，也是透析病人死亡的重要危險因子。病人的血清磷 > 6.5 mg/dl 者，死亡率比正常者多出 27%。至於鈣磷離子的乘積 > 55 mg²/dl² 者，除可引起軟組織與血管尤其是冠狀動脈的鈣化外，同樣也會增加病人的死亡率。

指引-VI.1.2: 當病人的血清磷離子升高超過 5.5 mg/dl 時，首先應考慮病人血管通路的重覆循環問題，以及透析的時間與透析量足夠與否的問題。再來則考慮病人的飲食成分或者磷離子結合劑的使用問題。

說明：

血液透析病人的血清磷離子，主要是依賴透析時清除調整，上升的數值可能代表抽血時間並未空腹，尤其是透析劑量可能不足；或者飲食的成分過多磷酸鹽，或是磷酸鹽結合劑的劑量與使用時間不正確。

VI.2.磷酸鹽結合劑的使用

指引-VI.2.1: 醫護人員照顧長期透析的病人，應儘量維持其磷酸鹽的血中濃度在 2.5~5.5 mg/dl 間。可採用的方法除飲食照會營養師外，即需添加磷酸鹽結合劑與加強透析效率。目前臨床上可使用的磷酸鹽結合劑有：氫氧化鋁、碳酸鈣、醋酸鈣、檸檬酸鐵及 sevelamer(商品名 renagel)。原則上當磷酸鹽血中濃度超過 7 mg/dl 時，建議可採用氫氧化鋁充當磷酸鹽結合劑，並於三餐正餐中咬碎與食物一起吞服為佳。因恐怕造成鋁中毒，故不宜長期服用。當磷酸鹽濃度在 7 mg/dl 以下，而在正常數值 4.5 mg/dl 以上時，則建議採用碳酸鈣或醋酸鈣充當磷酸鹽結合劑。然而當血清鈣離子濃度超過 10.5 mg/dl，或者鈣磷離子的乘積數值超過 55 mg²/dl² 時，除降低透析液中的鈣離子濃度外，可考慮採用檸檬酸鐵或 sevelamer 充當磷酸鹽結合劑。

說明：

高磷酸鹽血症與高數值的鈣磷離子乘積，常常會縮短透析病人的壽命，以及較多的心血管疾病發生。其間的機轉經常併有血壓升高、循環過度負荷、增加心臟工作與動脈壓力。多重的因素導致高磷酸鹽血症與高數值的鈣磷乘積，因此多方的考量與調整是必需的，也因此需要緊密的追蹤治療。或許在排除透析劑量不足、動靜脈瘻管重覆循環過高及血液流速太低後，可能要加強透析，增加次數與延長透析時間，甚至考慮實施血液透析過濾術（HDF）治療。

指引-VI.2.2: 長期透析尿毒症患者的血清鈣濃度（total Ca⁺⁺）應盡量維持在 8.5~10.5 mg/dl 間。血清鈣濃度偏低的患者除給予碳酸鈣片外，尚可考慮透析時採用高鈣濃度（3.5 mEq/L）的透析液，或者必要時考慮給予活性維生素 D。血清鈣濃度偏高大於 10.5 mg/dl 的患者，除減少碳酸鈣片的服用外，可考慮採用較低鈣濃度（3.0 或 2.5 mEq/L）的透析液；另外尚需考慮患者是否併發有副甲狀腺亢進症、鋁中毒、動力不全型骨病變、維生素 D 過量及患者臥床而太少活動、或者其他可能導致高血鈣症的病原。宜尋找其病因並根據病因之病理學調整治療。

說明：

長期透析患者的鈣磷平衡，一般醫師多注意高磷血症的控制；近年則有不少學者重視高血鈣症的控制，因為高血鈣症尤其是高鈣磷乘積的患者，容易造成血管鈣化、軟組織鈣化，甚至影響心血管功能。鈣磷離子平衡調整的方法，除飲食藥物外，透析液鈣濃度、透析劑量、維生素 D 與副甲狀腺功能及骨骼狀態，都需全面考量調整治療。

VI.3. 透析液鈣濃度的調整

指引-VI.3.1: 各個血液透析單位應具備至少有 3.5 mEq/L 與 3.0 mEq/L 及 2.5 mEq/L 三種鈣濃度的透析液。剛開始透析的病人，常有低血鈣症，則可採用 3.5 mEq/L 鈣濃度的透析液；然而當病人因服用含鈣的磷酸鹽結合劑與活性維生素 D，導致病人發生高血鈣症，或者因病人罹患有低轉化動力不全骨病變之時，則可考慮採用較低鈣濃度的透析液，但需特別注意病人在透析當中血壓的變化。

說明：

高鈣濃度的透析液可以抑制副甲狀腺素（PTH），並且在透析當中，病人的血壓血液動力較為穩定；缺點則可能造成病人的高血鈣症，以及低轉化動力不全骨病變。而低鈣濃度的透析液則可降低病人高血鈣症的發生，尤其給予病人更大的空間服用活性維生素 D 與含鈣的磷酸鹽結合劑；缺點則在可能刺激副甲狀腺素的分泌，與血壓降低或血液動力較不穩定。因此密切的觀察或診視檢查病人，加上適當的調整透析處方，應可維持良好的病人狀況。

指引-VI.3.2: 透析液鎂離子濃度宜設定在 0.5-1.0 mEq/L 間，升高透析液鎂離子濃度可能減少病人的心律不整發作，血液動力可能較穩定，但是會導致病人的高鎂血症；降低透析液鎂濃度，可以增加含鎂的磷酸鹽結合劑劑量，並減少高鈣血症的發生，但是可能造成病人有症狀的低鎂血症。因此建議必要時，宜檢測患者的血液鎂離子濃度，維持在 1.7-2.2 mEq/L（或 0.6-1.0 mmol/L）間。

說明：

長期透析的慢性腎衰竭患者，經由腎臟排泄的鎂離子劇減，容易造成高鎂血症。當透析液鎂離子濃度過高，或患者服用較大量含鎂的胃乳片輕瀉劑時，可能突然發生高鎂血症。至於多囊腎或慢性腎盂炎等之腎衰竭患者，則可能原本就有低鎂血症的現象，若採用的透析液鎂離子濃度過低，更可能導致有症狀的低鎂血症。所以當有臨床之適應症時，宜檢測患者的血液鎂離子濃度，並調整透析液鎂濃度進行透析治療。

VI.4. 透析效率

指引- VI.4.1：增加透析效率可改善高磷酸鹽血症

說明：

經由使用 Hemodiafiltration(HDF)或增加透析時間(如每週透析 3 次;每次 5 到 6 小時), 透析頻率(如每週透析 3 次至每週透析 5 到 6 次), 皆可增加透析效率, 改善高磷酸鹽血症情形。Mucsi(28)等人以每晚 8 到 10 小時, 於晚上睡覺時週透析 6 到 7 次的交叉實驗顯示可明顯改善高磷(6.5 mg/dL 到 4.0 mg/dL), 甚至到第 4 個月時雖然飲食中的磷提高 50%, 仍可不用任何磷結合劑。同樣的, Minutolo(29)等人以 16 位患者, 分別以 HD 和 HDF 各 3 個月, 雖然同樣的 KT/V、蛋白質攝取、和等劑量的磷結合劑, 但透析前的磷仍然改善, 由 5.8 mg/dl 降至 4.4 mg/dl ($p<0.05$), 鈣磷乘積也有相同的變化。

VI.5 活性維生素 D 的使用

指引 VI.5.1：在適當血清鈣、磷控制下, 副甲狀腺素仍在 150~300 pg/ml 以上時, 應採用口服或靜脈注射活性維生素 D。

說明：

1. 在適當血清鈣、磷控制下, 副甲狀腺素仍在 150~300 pg/ml 以上時, 應開始用低劑量活性維生素 D 治療。
2. 目前臨床上可以使用的活性維生素 D 及其類似物有 alfacalcidol (1- α -hydroxyvitamin D₃)、calcitriol (1, 25-dihydroxyvitamin D₃)、doxercalciferol (1- α -hydroxyvitamin D₂)、paricalcitol (19-nor-1,25- hydroxyvitamin D₂) 及 22-oxacalcitriol。一項 67399 人分別使用 paricalcitol 及 calcitriol, 36 個月的回溯追蹤顯示 paricalcitol 組有較好的存活率及較低的血清鈣、磷增高 (2)。目前台灣臨床上可使用的有 alfacalcidol 及 calcitriol。

指引 VI.5.2：活性維生素 D 治療時, 應採漸進增加劑量, 同時持續追蹤血清鈣、磷、避免高鈣血症、高磷酸鹽血症之傷害。

說明：

1. 雖然人體外實驗及藥物動力學上顯示間歇性給藥優於持續性, 較早的研究報告也顯示靜脈注射有較佳的效果 (3,4,5), 但並沒有確實證據醫學顯示活性維生素 D, 間歇性給藥優於持續性、靜脈注射優於口服給予; 不過靜脈注射的順從性優於口服, 也可以達到較高的劑量 (6,7,8)。

2.使用活性維生素 D 治療時，血中鈣磷濃度必須密切監測，避免高鈣血症、高磷酸鹽血症發生，必要時應更改透析液中鈣濃度或選用非鈣的磷結合劑(9)。

指引 VI.5.3：使用活性維生素 D 治療，當副甲狀腺素接近目標值(150~300 pg/ml)時，即應降低劑量以避免過度抑制副甲狀腺素或造成動力不全性骨病變。

說明：

Sherrard 等人對 259 位透析患者骨切片分析以低轉化骨病變佔多數，高達 139 位 (53.7%)，其中又以與鋁無關的動力不全性骨病變為主達 34.0% (88/259)，同時透析患者骨頭對副甲狀腺素具抗性，為避免低轉化骨病變的造成，副甲狀腺目標值應保持在 150~300 pg/ml。(8-1,8-2)

VI.6 副甲狀腺切除或經皮穿刺乙醇注射

指引-VI.6.1：持續嚴重副甲狀腺亢進合併有症狀，如高鈣血症、*calciphylaxis*，無法解釋的肌病變等，對內科療法無效者，應考慮外科治療或經皮細針乙醇注射。

說明：

- 1.內科療法無效而持續副甲狀腺亢進,多因持續高磷酸鹽血症或副甲狀腺發生了變化 (nodular hyperplasia)(6,7)，副甲狀腺上的 Vitamin D receptor 或是 Calcium sensing receptor 其數目降低，以至於對治療具抗性(10,11)。
- 2.由於缺乏好的證據醫學研究，有關持續副甲狀腺亢進到底是用開刀好還是內科治療好，莫衷一是；尤其是在無症狀者其對 mortality 或 morbidity 是否有不良影響，也未有答案，對這樣的患者是否進行外科治療更值得探討。
- 3.現階段多數的看法是對下述情形者建議開刀
 - ◆ *calciphylaxis* (12,13)
 - ◆ 持續高鈣或高磷酸鹽血症併有嚴重副甲狀腺亢進(大於 8 倍正常值) (12)
 - ◆ 因副甲狀腺亢進引致的骨折、肌肉病變，*extraskkeletal calcification*(12)
- 4.不過近來有傾向提早開刀治療，因為研究顯示當副甲狀腺重超過 1000 mg 或 500 mg (13-17)時，多數的副甲狀腺呈 nodular hyperplasia，內科治療多半失敗。
- 5.開刀的方式有部份副甲狀腺切除、全副甲狀腺切除、全副甲狀腺切除加自體移植，熟優熟劣未有定論。(18-20)
- 6.超音波引導下經皮穿刺直接於副甲狀腺注入乙醇，或者是活性維生素 D，近來有不少報告，尤其是在日本方面(21,22,23)，國內亦有馬偕醫院。不過宥於技術上的困難以及操作的流程良窳，其效果與副作用不是很穩定，也因為如此”Japanese Society for

Parathyroid Intervention“定出了一套準則以供遵循(21)。

7.副甲狀腺切除會加重鋁中毒相關之軟骨化症，所以開刀前之篩檢是必需的(24,25)。

VI.7 血管鈣化

指引-VI.7.1：透析患者有高比率的冠狀動脈鈣化和高比率的心血管死亡率，應極力避免高磷和高鈣磷乘積。

說明：

- 1.透析患者有比一般人高的心血管疾病，根據 Foley(26)的報告，30 歲左右的透析患者其因心血管疾病的年死亡率相當於 80 歲非透析患者。Goodmann(27)，2000 年於 NEJM 上的論文更顯示在 20 至 30 歲的年輕透析患者，高達 88%已有冠狀動脈鈣化，依據資料分析其相關因子為高磷、高鈣磷乘積，年紀較大，較多的磷結合劑，較長的透析年資。
- 2.血管鈣化的評估乃以 EBCT (electronbeam computed tomography, Imatron®)再透過軟體，計算其 Calcification score。而此 calcification score 已有很多研究報告顯示在非透析患者其與心血管疾病的關聯性很高(12,13)。
- 3.由於檢查的昂貴 EBCT 無法列入常規，但研究顯示透析患者高心血管疾病死亡率和冠狀動脈鈣化，其間的關係值得進一步釐清。

VI.8 鋁中毒的處置

指引-VI.8.1：鋁中毒的處置首在避免患者鋁之暴露，血中鋁之檢測及判讀要合併有副甲狀腺素和 鐵狀態(iron status)之數據。

說明：

- 1.鋁中毒的處置首在避免患者鋁之暴露，藥物及透析用水中的鋁為患者主要的鋁來源。可造成骨軟化症、貧血、及腦病變等。
- 2.血中鋁濃度會受副甲狀腺素及患者 iron status 影響，而有假陽性 (低 iron status)，或假陰性 (過高的 iron status)(30,31,32,33)。
- 3.低劑量的 DFO (desferrioxamine) 即可有效增加鋁的清除(32)。

文獻依據

1. Michael Scho`mig, Eberhard Ritz : Management of disturbed calcium metabolism in uraemic patients: 1. Use of vitamin D metabolites. Nephrol Dial Transplant 15 [Suppl 5]: 18–24 , 2000

2. Ming Teng, ., Myles Wolf, M.M.Sc., Edmund Lowrie, Norma Ofsthun, J. Michael Lazarus, Ravi Thadhani, : Survival of Patients Undergoing Hemodialysis with Paricalcitol or Calcitriol Therapy. *N Engl J Med* 349:446-56, 2003.
3. Slatopolsky, E, Weerts, C, Thielan, J, et al. Marked suppression of secondary hyperparathyroidism by intravenous administration of 1,25-dihydroxycholecalciferol in uremic patients. *J Clin Invest* 74:2136. 1984
4. Andress, DL, Norris, KC, Coburn, JW, et al. Intravenous calcitriol in the treatment of refractory osteitis fibrosa of chronic renal failure. *N Engl J Med* 321:274. 1989
5. Delmez, JA, Tindira, C, Grooms, P, et al. Parathyroid hormone suppression by intravenous 1,25 dihydroxyvitamin D. *J Clin Invest* 83:1349, 1989
6. Quarles, LD, Yohay, DA, Carroll, BA, et al. Prospective double-blind placebo controlled trial of pulse oral versus intravenous calcitriol treatment of hyperparathyroidism in ESRD. *Kidney Int* 45:1710. 1994
7. Levine, BS, Song, M. Pharmacokinetics and efficacy of pulse oral versus intravenous calcitriol in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 7:488. 1996
8. Herrmann P, Ritz E, Schmidt-Gayk H *et al.* Comparison of intermittent and continuous oral administration of calcitriol in dialysis patients: a randomized prospective trial. *Nephron* 67:48–53, 1994
9. Argiles A, Kerr PG, Canaud B, Flavier JL, Mion C. Calcium kinetics and the long-term effects of lowering dialysate calcium. *Kidney Int* 43: 630–640, 1993
10. Gogusev, J, Duchambon, P, Hory, B, et al. Depressed expression of calcium receptor in parathyroid gland tissue of patients with hyperparathyroidism. *Kidney Int* 51:328, 1997
11. Tominaga, Y, Tanaka, Y, Sato, K, et al. Histopathology, pathophysiology, and indications for surgical treatment of renal hyperparathyroidism. *Semin Surg Oncol* 13:78, 1997
12. Michael Scho`mig and Eberhard Ritz: Management of disturbed calcium metabolism in uraemic patients: 2. Indications for parathyroidectomy. *Nephrol Dial Transplant* 15 [Suppl 5]: 25–29, 2000
13. Budisavljevic MN, Cheek D, Ploth DW. Calciphylaxis in chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 7: 978–982, 1996
14. Ritz E. Which is the preferred treatment of advanced hyperparathyroidism in a renal patient? II. Early parathyroidectomy should be considered as the first choice. *Nephrol Dial Transplant* 9: 1819–1821, 1994
15. Ritz E, Szabo A, Reichel H. Parathyroidectomy in secondary hyperparathyroidism—who, when, how? *Int J Artif Organs*. 16: 7–10, 1993
16. Kitaoka M, Fukagawa M, Tanaka Y, Ogata E, Kurokawa K. : Parathyroid gland size is critical for longterm prognosis of calcitriol pulse therapy in chronic dialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 2: 637A, 1991
17. Tominaga Y, Tanaka Y, Sato K, Nagasaka T, Takagi H. Histopathology, pathophysiology, and indications for surgical treatment of renal hyperparathyroidism. *Semin Surg Oncol* 13: 78–86, 1997
18. Gagne, ER, Urena, P, Leite-Silva, S, et al. Short- and long-term efficacy of total parathyroidectomy with immediate autografting compared with subtotal parathyroidectomy in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 1992; 3:1008.
19. Kaye, M, D'Amour, P, Henderson, J. Elective total parathyroidectomy without autotransplant in end-stage renal disease. *Kidney Int* 35:1390, 1989
20. Llach, F. Parathyroidectomy in chronic renal failure: Indications, surgical approach and the use of calcitriol. *Kidney Int Suppl* 29:S62, 1990
21. Masafumi Fukagawa, Masafumi Kitaoka, Yoshihiro Tominaga, Tadao Akizawa, Takatoshi Kakuta, Noritaka Onoda, Fumihiko Koiwa, Shigeru Yumita, Kiyoshi Kurokawa: Guidelines for percutaneous ethanol injection therapy of the parathyroid glands in chronic dialysis patients. *Nephrol. Dial. Transplant* 18 [suppl 3]: iii31-iii33, 2003
22. Masafumi Fukagawa, Junichiro J. Kazama, and Takashi Shigematsu: Management of patients with advanced secondary hyperparathyroidism: the Japanese approach. *Nephrol. Dial. Transplant* 17: 1553-1557, 2002
23. M. Kitaoka, N. Onoda, H. Kitamura, F. Koiwa, M. Tanaka, and M. Fukagawa: Percutaneous calcitriol injection therapy (PCIT) for secondary hyperparathyroidism: multicentre trial. *Nephrol. Dial. Transplant*. 18: iii38-iii41, 2003
24. Slatopolsky, E. The interaction of parathyroid hormone and aluminum in renal osteodystrophy. *Kidney Int* 31:842, 1987
25. Andress, DL, Ott, SM, Maloney, NA, Sherrard, DJ. Effect of parathyroidectomy on bone aluminum accumulation in chronic renal failure. *N Engl J Med* 312:468, 1985
26. R N Foley, P S Parfrey, M J Sarnak: Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 32[suppl3]: s112-19, 1998
27. WILLIAM G. GOODMAN, JONATHAN GOLDIN, BEATRIZ D. KUIZON, CHUN YOON et

- al:CORONARY-ARTERY CALCIFICATION IN YOUNG ADULTS WITH END-STAGE RENAL DISEASE WHO ARE UNDERGOING DIALYSIS. *N Engl J Med* 342:1478-83, 2000
28. Mucsi, I, Hercz, G, Uldall, R, et al: Control of serum phosphate without any phosphate binders in patients treated with nocturnal hemodialysis. *Kidney Int* 53:1399, 1998
 29. Minutolo R. Bellizzi V. Cioffi M. Iodice C. Giannattasio P. Andreucci M. Terracciano V. Di Iorio BR. Conte G. De Nicola L.: Postdialytic rebound of serum phosphorus: pathogenetic and clinical insights. *J Am Soc Nephrol* 13:1046-54, 2002
 30. Pei Y, Hercz G, Greenwood C et al. Non-invasive prediction of aluminum bone disease in hemo- and peritoneal dialysis patients. *Kidney Int* 41: 1374–1382, 1992
 31. D'Haese PC, Couttenye MM, De Broe ME. Diagnosis and treatment of aluminium bone disease. *Nephrol Dial Transplant* 11:74–79, 1996
 32. Caneros A, Diaz-Corte C, Fernández-Martin JL, Gago E, Fernandez-Merayo C, Cannata J. Ultrafiltrable aluminium after very low doses of desferrioxamine. *Nephrol Dial Transplant* 13: 1538–1542, 1998
 33. D'Haese PC, Couttenye MM, Goodman WG et al. Use of the low-dose desferrioxamine test to diagnose and differentiate between patients with aluminium-related bone disease, increased risk for aluminium toxicity, or aluminium overload. *Nephrol Dial Transplant* 10:1874–1884, 1995
 34. Cannata JB, Fernandez-Martin JL, Diaz-Lopez B et al. Influence of iron status in the response to the deferoxamine test. *J Am Soc Nephrol* 7: 135–139, 1996
 35. Cannata-Andía JB. Reconsidering the importance of long-term low-level aluminum exposure in renal failure patients. *Semin Dial* 14: 5–7, 2001

VII 營養問題

VII.1 蛋白質熱量的營養狀態評估

指引 VII.1.1：營養測量指標之使用

1. 透析病人之營養狀況應以綜合之方法而非以單一方法評估。
2. 沒有單一項的測量可供作為蛋白營養狀況的指標。
3. 綜合測量熱量及蛋白之攝取、體內臟器蛋白儲量(visceral protein pool)、肌肉量、其它身體成分測量及功能狀態，作為辨認不同方面蛋白營養狀況的指標之敏感度及特異性。

指引 VII.1.2：透析病人營養之測量

1. 營養狀態應規則的評估項目：透析前的白蛋白、一般體重之比例、標準體重之比例，主觀全體評估、飲食狀況、及總體氮化物的蛋白質相等量(nPNA)。
2. 這些測量項目應規則的評估(表一)，因為他們提供透析病人有用的蛋白營養狀態指標。

表一. 透析病人營養之建議測量項目

類別	項目	測量間隔
1. 常規	透析前白蛋白(albumin)	每月
	透析後體重增減百分比	每月
	標準體重百分比(percentage of standard body weight)	每四個月
	主觀性整體評估(SGA)	每六個月
	飲食衛教及飲食內容評估	每六個月(每次計紀錄三天)
	總體氮化物的蛋白質相等量(nPNA)	每月
	透析前前白蛋白(prealbumin)	必要時
2. 身體組成份	三頭肌皮膚厚度	必要時
	中臂肌肉區、臂圍、直徑	必要時
	雙股放射線吸收量表(DEXA)	必要時
3. 臨床生化檢查	透析前之血液	
	--鉀、磷	每月
	--Cr	每月
	--BUN	每月
	--Cholesterol、TG	每月
	--淋巴球總數	必要時
	尿液	
	--鈉、鉀、磷	必要時
	肌酸酐指數(Creatinine index)	必要時

說明

血清白蛋白被推薦為常規測量，乃因為其濃度與臨床預後之相關性。體重身高調整之後和體脂肪之相關性亦密切，與臨床預後之相關性亦高。主觀性整體評估(SGA)被推薦乃因為其提供整體之營養狀況及身體成分之參考，如肌肉與脂肪之質量且其與死亡率之相關性高。

評估營養之攝取可預期病人發生蛋白質熱量營養不良(PCM)之概率、矯正不當的營養攝取所造成的蛋白質熱量營養不良及可提供改善營養不良之對策。

nPNA 提供一個獨立且不費時的蛋白營養攝取評估，飲食訪問與日誌不僅可用以評估蛋白營養攝取亦可用來評估各種其他營養攝取及餐飲之形式與頻率。

指引 VII.1.3：血清白蛋白

1. 血清白蛋白代表透析病人蛋白營養狀態之指標(1)。
2. 血清白蛋白代表體內臟器蛋白儲量(visceral protein pool)指標。
3. 透析初期之血清白蛋白是預測未來死亡危險指標。
4. 血清白蛋白維持在正常值的下限以上(> 4.0 g/dl，依 BCP (Bromcresol Purple) 法測量；依 BCG (Bromcresol Green)法測量為 > 3.5g/dl 為目標。
5. 低白蛋白血症代表蛋白熱量營養不良。
6. 急慢性發炎反應會影響其營養指標之特異性。
7. 增加透析之劑量可提高血清白蛋白之數值(2)。
8. 透析前之血清白蛋白，測量值受體重之增加而影響(3)。

說明

雖然沒有單一測量可供作為蛋白營養狀況的指標，但血清白蛋白被認為是有效的蛋白能量營養指標之一。此外，測量血清白蛋白不昂貴且容易檢查。

透析後之細胞外液減少使得血清白蛋白之測量值增加(2)，其檢測量方法見附錄 B-1。

指引 VII.1.4：血清膽固醇

1. 低或下降的血清膽固醇濃度，可用於預測死亡率的增加。
2. 低膽固醇血症均與慢性蛋白質-熱量缺乏有關，不論有無合併其他疾病或合併炎症反應。

說明

透析前或穩定血清膽固醇濃度可作為慢性蛋白質-熱量攝取不足的一項篩選工具。作為一項蛋白質-熱量的營養狀態指數，血清膽固醇濃度除了作為營養篩檢以外，會受非營養因素的影響。

血清膽固醇對長期透析病患，是一項死亡率的獨立預測因子(4,6,8,9)，血清膽固醇與死亡率之間關係具有 U 型或 J 型線性關係，即血清膽固醇升高於 200 至 300 mg/dL 區間或下降低於 200 mg/dL 均增加死亡危險性(5,7,9)。

透析前血清膽固醇與其他營養狀態指數存在高度的線性關係，包括白蛋白、前白蛋白 (prealbumin)(10)、肌酸酐與年齡(11)。

指引 VII.1.5：血清肌酸酐(Creatinine)與肌酸酐指數(Creatinine index)

1. 透析前或穩定血清肌酸酐與肌酸酐指數可反映出飲食中所含肌酸與肌酸酐 (如骨骼肌)與內源性(骨骼肌)肌酸酐製造的總和減去經由尿液排除，透析移除及內源性所分解的肌酸酐。
2. 個體透析前或穩定血清肌酸酐若偏低(小於 10mg/dl)，應評估是否有蛋白質-熱量的營養不良或骨骼肌的流失與消耗。
3. 肌酸酐指數偏低，如果不是因為內生性尿液肌酸酐清除率增加，則低血清肌酸酐濃度可能是因為低蛋白飲食或者是骨骼肌流失所造成，這會增加死亡率。

說明：

不論殘餘少許或無腎功能者，其接受一定劑量透析，透析前肌酸酐值會和飲食中蛋白質攝取與身體質量(骨骼肌)成比例(12,13,14)。不論殘餘少許或無腎功能，透析前肌酸酐值或穩定血清肌酸酐值可能因骨骼肌質量減少或低蛋白飲食攝取而受影響(12)。在非無尿的病人，若用透析前肌酸酐值或穩定血清肌酸酐值作為營養評估參數，這種相關性依然存在，但是需考慮尿液中肌酸酐的排出率。

肌酸酐指數用於評估體內肌酸酐的產生，飲食中骨骼肌蛋白攝取，以及肌肉質量。肌酸酐指數可準確地估量末期腎衰竭病人的無脂肪身體質量(14,15)。附錄 2 中詳細討論了肌酸酐代謝，肌酸酐指數與無脂肪身體質量的計算方式。骨骼肌質量流失通常合併有低或下降的血清肌酸酐值，這些表現亦可反映在肌酸酐指數上。血清肌酸酐、白蛋白(16,17,18)與前白蛋白濃度(18)有直接關係。

血清肌酸酐與肌酸酐指數可預測臨床預後：長期血液透析病人、透析前血清肌酸酐值(13,19-26)、血清尿素-肌酸酐比值與存活率(不論是短期 12 個月或長期 24 個月)成反比，其相關性即使再依年齡、性別、疾病種類與透析條件等變數做調整後，仍舊存在(13,19,20,22,24, 26)。儘管在代謝性疾病病患死亡前，有較大而快速衰退的肌酸酐指數，然而此與死亡率或死因並無相關性(27)。而仍有部分研究指出，血清肌酸酐濃度與疾病預後並沒有明顯之關聯性(21,28,29)。

即使血清肌酸酐濃度用來作為營養不良指數尚未有明顯定論。一般而言，在長期血液透析病人中，血清肌酸酐低於 9 到 11 mg/dL 時，其死亡危險性會增加(19,20,22,25,30)。當尿液肌酸酐清除率(CrCl)相當低且血液透析病人的血清肌酸酐值小於 10 mg/dL 時，需評估病患的營養狀態。

指引 VII.1.6：整體氮素所代表的蛋白質當量(Protein Equivalent of Total Nitrogen Appearance, PNA)

1. 在穩定狀態下，當達到所謂的氮平衡時，代表每日氮素攝取等於氮素流失，或氮素攝取稍微多於氮素流失(因為每天約有 0.5 g 無法測量的氮素流失)。臨床上穩定狀態的病人，測量其 PNA 可以有效的評估蛋白質攝取情況。
2. 要測量 PNA，必須先測量透析前後血清尿素氮濃度和尿液、透析液中的氮素含量。
3. 不論蛋白質分解率或飲食中蛋白質需求量都會受身體質量的影響，因此在測量整體氮素所代表的蛋白質當量(PNA)或蛋白質代謝率(PCR)時，通常都會以體重來做校正，求其標準化(nPNA) (指引 VII.1.10)。

說明

若病人處於穩定狀態，其氮素攝取量應該等於或稍大於所測量得到的整體氮素代謝量(TNA) (31)。TNA 等於透析液、尿液、糞便中氮素流失量及兩次透析中增加之血中尿素氮總和。因為蛋白質組成中，氮素佔 16 %，所以整體氮素所代表的蛋白質當量(PNA)可由 $TNA \times 6.25$ 來計算(如此計算 PNA 就如同測量蛋白質代謝率 PCR)。臨床上穩定的病人，PNA 可用來評估蛋白質攝取情況。但由於蛋白質需求量是取決於無脂肪，無水腫的身體質量，所以 PNA 通常要再經由體重校正，以求得標準化數值(所謂 nPNA)(31)。

總而言之，先以尿素動力模式測量，得到尿液、透析液及兩次透析間血中尿素氮增加值之總和(此即 TNA)，再由上述公式 $TNA \times 6.25$ 便得知 PNA。此評估方法至少在理論上應該比參考病人飲食日誌及主觀回憶較不易發生計算錯誤。

$$TNA \approx \text{nitrogen in urine} + \text{nitrogen in dialysate} + \text{interdialytic nitrogen increment}$$
$$PNA = TNA \times 6.25$$

但是利用 PNA 來評估每日蛋白質攝取仍然有許多一些重要的侷限性。

- (一) 利用 PNA 來評估每日蛋白質攝取量，只有在穩定狀態病人處於氮平衡之下才準確(31)。在分解代謝較快的病人，內源性蛋白質加強代謝成為尿素，其 PNA 會超過每日蛋白質攝取量。相反的，在生合成增加狀態的病人(如小孩成長、疾病復原期或懷孕後期)，PNA 將會小於實際蛋白質攝取量。
- (二) 人體內氮素總量，會隨著每日蛋白質攝取多寡而有波動。因此 PNA 也會因每日蛋白質攝取量之波動性而變化，所以單一次的 PNA 值並不足以代表平常的蛋白質攝取量。
- (三) 當飲食中蛋白質攝取很多時，PNA 常低估其蛋白質攝取量(32,33)。這可能是因為氮化物經由無法測量之途徑加以排泄(如呼吸與皮膚)(34)。
- (四) 當蛋白質攝取小於 1 g/kg/day 時，PNA 常會高估飲食中蛋白質的攝取。這可能是因為內源性蛋白質分解代謝所造成(35-37)。

(五) 由於以體重來標準化 PNA 會因肥胖、營養不良或水腫等因素而有誤差。因此個體小於 90%或大於 115%標準體重者，建議使用無水腫體重(aBWef)來標準化 PNA 以得到 nPNA (指引- VII.1.10)。

指引 VII.1.7：血清前白蛋白(Prealbumin)

1. 血清前白蛋白(Prealbumin)提供透析病人有效之蛋白營養狀態評估。
2. 血清前白蛋白提供有用的蛋白儲存指標。
3. 透析初期之血清前白蛋白是未來死亡危險指標。
4. 低的血清前白蛋白(<30 mg/dl)應評估為蛋白熱量營養不良。
5. 有急慢性發炎反應會侷限血清前白蛋白營養指標之特異性。
6. 並無足夠的證據顯示血清前白蛋白作為營養指標比白蛋白有較高的敏感度。

說明

血清前白蛋白(Prealbumin)提供有用的蛋白營養狀態。因血清前白蛋白的半衰期較短(2~3 vs 20 天)，故推斷血清前白蛋白較白蛋白更具敏感性(38,39)。

血清前白蛋白與白蛋白同樣受限於某些因子之影響，且血清前白蛋白可能和其他之營養指標不吻合。血清前白蛋白會因腎功能不全而增加，這是因為腎臟代謝減少所致(40-43)。

大部分的研究認為血清前白蛋白<30 mg/dl 和死亡率增加有關(38,39,43,44)。

透析病人血清前白蛋白和蛋白能量營養不良有關。但並沒有足夠的證據顯示血清前白蛋白作為營養指標比白蛋白敏感。若血清前白蛋白作為透析病人的營養指標，則建議 ≥ 30 mg/dl 為目標(38,39,43,44)。

VII.2 營養需求與治療

指引 VII.2.1：血液透析病人的食物中蛋白質的攝取

1. 穩定長期透析病人的食物中蛋白質的攝取為 1.2 克/公斤/日(證據和意見)
2. 食物中蛋白質至少 50%為高生物性蛋白質

說明：

造成營養攝取不足的原因包括：尿毒症引起的食慾不振、透析的過程、併發性的疾病和酸血症。不足的攝取也因為本身的疾病影響了胃腸的功能、憂鬱、其他生理疾病、器質性腦疾病或社會經濟因素。氨基酸的流失(每次血液透析約 10 到 12g)(45,46)、少量的蛋白質(每次透析 ≤ 1 到 3g，包括血液的流失)(47)和少量的葡萄糖(每次透析約 12

到 25g，若用無葡萄糖透析液的話)流失，可造成蛋白質－熱量營養不良。慢性發炎狀態、透析的過程或是酸血症造成的高分解代謝也有可能產生營養不良(48,49)。

食物蛋白質攝取量約 1.2 克/公斤/天，在長期透析病人上是足夠保持零或正氮平衡的。食物中蛋白質中至少 50%為高生物性蛋白質。蛋白質具有高生物性是指氨基酸的組成與人類蛋白質類似，攝取動物性蛋白質，可被人體有效利用合成為身體的蛋白質。特別是低蛋白質攝取的人身上很容易看到這種現象。

食物中蛋白質攝取(50)和一些預後有關(如營養狀態和罹病率、死亡率有關)。在長期血液透析病人之回溯性研究中，凡是蛋白質攝取量少於 1.2 克/公斤/天的病人，其較低的血中白蛋白值和高罹病率有關(51-54)。

指引 VII.2.2：長期透析病患每日所需攝取的熱量

1. 60 歲以下長期透析病患：35 大卡/公斤/日；60 歲或 60 歲以上長期透析病患：30~35 大卡/公斤/日。(證據和意見)
2. 長期接受血液透析的病患，其每日熱量消耗與正常健康者並無差異。
3. 每日熱量攝取 35 大卡/公斤/日，不但可維持穩定的尿素氮平衡，也可維持穩定的血清中白蛋白值。
4. 因為 60 歲以上病患較無劇烈、長期的活動，因此熱量攝取訂為 30~35 大卡/公斤/日。

指引 VII.2.3：長期透析的病人在急性病期間所需攝取的熱量

1. 年齡小於60歲 ： > 35大卡/公斤/日
2. 年齡大於等於60歲 ： 30 - 35大卡/公斤/日

指引 VII.2.4：透析的病人在急性病期間所需的蛋白質攝取量大於 1.2 公克/公斤/日

說明

急性病是指包括內外科急性的疾病，此期間病人的基礎代謝率會增加，所以預期他們對蛋白質與熱量的需求亦將隨著增加。到目前為止，研究報告顯示此期間蛋白質的需求量是增加的，但仍無足夠的研究證據可反應急性病期間真正熱量的需求(55-58)。

長期透析之病人在急性病症期間，通常活動量會減少，相對的能量需求應會減少。然而其基礎代謝率的能量耗損卻稍微增加，故對於透析病人而言，急症期間熱量的攝取與平日應沒有太大差別，也就是每日每公斤30到35大卡的熱量。

透析病人在發生急性病住院期間，對蛋白質的攝取量多不足，所以經常造成白蛋白不足與氮不平衡之狀態，加上此期間患者處於高代謝率的情況，故建議給予較高的蛋白質攝取量，每日每公斤須大於1.2公克。

然而病人攝取了較高的蛋白質，除了其代謝物會增加外，也同時攝取了更多的水份與礦物質，於是透析量必須提高以應付過多的水分與氨基酸的排泄，如透析每週大於三次或連續性靜脈對靜脈透析(CVVHD)(59,60)。根據統計，每次透析約可移除10 ~ 12公克氨基酸(59,60)，而每日CVVHD約可移除5 ~ 12公克氨基酸(60)。

指引 VII.2.5：營養補充的適應症：如果長期透析病患有營養不良的情況，便需要接受評估及營養補充。(證據和意見)

1. 在考慮營養補充之前，必須對其進行完整的營養評估。
2. 必須先排除或治療任何潛在可恢復、可治療而影響食慾或造成營養不良的臨床狀況或藥物。
3. 給予營養補充，飲食可以加強熱量及蛋白質補充。
4. 如果經口攝食營養不足，只要臨床情況允許，應提供管灌飲食。
5. 若無法使用管灌飲食，可以考慮血液透析中靜脈營養 (IDPN)。
6. 若經口攝食配合 IDPN 仍無法達到每日蛋白質及熱量需求，則應該考慮每日全靜脈營養 (TPN)。
7. 若有任何其他疾病或額外蛋白質攝取，會加重病患尿毒狀態，必須加強監測及調整透析方法予以治療。

說明

在嘗試各種靜脈營養之前，應該先考慮增加飲食蛋白質及熱量攝取、營養補充、及管灌飲食的指導(62-65)。如果住院病患無法吃足夠飲食，如果其腸道功能尚完好，腸道管灌飲食傳統上是營養治療的首選(66-68)。

管灌飲食是一種有價值的治療方式，原因如下：

- (一)可以長期提供病患足夠的營養需求。
- (二)提供平衡的養分。
- (三)可依病患需求，給予特別的配方。
- (四)可每天供應。
- (五)可連續灌食數小時，增加營養的利用效率。
- (六)可選擇方便的時刻灌食。
- (七)管灌配方濃度可調整，減少水份負荷。
- (八)比起全靜脈營養 (TPN) 較不會有感染的危險。
- (九)比起全靜脈營養 (TPN) 或血液透析中靜脈營養 (IDPN) 較不昂貴。

然而腸道灌食的危險包括肺部食物嗆入、水份過多、逆流性食道炎及其他腸道灌食管道的併發症(61)。

接受血液透析中靜脈營養 (IDPN) 的適應症：

1. 最近三個月平均血清白蛋白 < 3.4g/dL。
2. 最近三個月平均血清肌酸酐 < 8.0mg/dL。

3. 體重減輕超過理想體重 10% 或平常體重 20% 。
4. 臨床檢查顯示中~重度營養不良。
5. 進食量不足：蛋白質 $<0.8\text{g/kg/d}$ ；熱量 $<25\text{Kcal/kg/d}$ 。
6. 無法經由口服補充營養或增加進食量。
7. 拒用腸胃管灌食。

IDPN 的優點：

- (一)可經由靜脈提供高濃度營養，並減少放置中央靜脈導管所帶來的危險、不適感與額外的花費。
- (二)過多的水份或離子可在同一次治療中經由透析排出。
- (三)營養負載所帶來的不良代謝反應可透過透析治療加以矯正。

IDPN 的缺點：

- (一)血液透析中靜脈營養 (IDPN) 的治療時間頂多每週三次，每次四小時，血液透析中靜脈營養 (IDPN) 只能被視為營養補充。
- (二)不合乎生理。
- (三)不便宜。

血液透析中靜脈營養 (IDPN) 的配方通常採用 50% 葡萄糖 250 ml 與 8.5% 氨基酸 500 ml 及 20% 脂肪 250 ml、電解質或胰島素、維生素。使用血液透析中靜脈營養 (IDPN) 治療時，一定要注意葡萄糖代謝、脂肪耐受不良以及電解質失調 (例如低血磷、低血鉀、低血鎂) 等問題(69)。

指引 VII.2.6：血清碳酸氫根離子的治療：在即將接受透析前(predialysis)或正接受長期透析中，其血清碳酸氫根離子濃度應維持在 $\geq 22\text{ mmol/L}$ (證據和意見)

說明

低血清碳酸氫根離子在長期透析病人通常是代表代謝性酸中毒。對於是否存在酸中毒及其嚴重程度可以由檢測血中的酸鹼值得知。因代謝性酸中毒造成的酸血症和有支鏈的氨基酸 (valine, leucine and isoleucine) 的 Oxidative stress 增加有關(70)，且會增加蛋白質分解(71)及降低白蛋白的合成(72)。支鏈氨基酸的濃度被認為在慢性腎衰竭病人是偏低的，血中碳酸氫根離子和在肌肉中游離的 valine 濃度在長期透析病人有明顯直接相關(73,74)。同樣的，碳酸氫根離子和白蛋白濃度在血液透析病人上亦有直接相關性。酸血症對於維生素 D 的合成和骨質代謝是有害的，並可能增加 Beta-2 microglobulin 的轉換(75)。

矯正長期透析前碳酸氫根離子可以用含較高鹼性陰離子的透析液($> 38\text{ mmol/L}$) (93, 98-101)和/或口服碳酸氫根的鹽類(2 到 4 g/day 或 25 到 50 mEq/day)。兩者均可增加透析前的碳酸氫根離子濃度(73,78,80-82,84)。

代謝性酸血症會造成中樞神經系統神經細胞水份調節異常而導致腦水腫，進而使意識改變甚至昏迷。也會抑制心肌收縮並降低末梢血管阻力，造成血壓下降導致器官血液

供應不足，組織缺氧加重酸血症及高血鉀，更容易引發心室震顫。對於肺臟來說，會增快呼吸速率，但呼吸肌卻又受到抑制，所以容易呼吸衰竭。另外酸血症會使骨質流失及肌肉的蛋白質分解增加，造成肌肉萎縮。對內分泌系統而言，大多是抑制的作用，包括生長激素、胰島素、維生素 D3 及甲狀腺素。(91)

矯正代謝性酸中毒可使白蛋白增加(85)、降低蛋白質的分解率(79,80,86)、增加血中有支鏈的氨基酸和必需氨基酸的總量(82,85,87)。增加碳酸氫根離子濃度可促進體重增加、增加中臂的圓周(83)、增加三頭肌的厚度(79,83)及較低的死亡率。可能歸因於較健康者有較好的胃口和蛋白質的攝取。很多報告指出，對於即將接受長期透析前或正接受長期透析中的病人，使其碳酸氫根離子濃度正常化對於蛋白質、氨基酸、骨骼代謝和蛋白質-熱量營養的狀況有幫助(88)。因此，建議長期透析病患血中的碳酸氫根離子濃度應該維持 ≥ 22 mmol/L。

指引 VII.2.7：肉質素(L-Carnitine)於長期透析病人之使用：到目前為止沒有足夠的臨床數據支持需將(L-carnitine)例行使用於長期透析病人

說明：

使用肉質素(L-Carnitine)的理論基礎：肉質素之所以會被用於長期透析的病人是因為(1)長期透析病人不易得到均衡的營養，(2)透析病人血液中的肉質素較低且肌肉中的肉質素多偏低，(3)肉質素是脂肪酸與能量代謝的輔助因子。所以經由靜脈或口服補充肉質素可以改善病人的營養狀態，特別是食物中已缺少肉質素之情況。

長期透析病人血漿肉質素的含量：由於長期透析病人因(一)胃口不佳、蛋白質-熱量營養不良所致之肉質素及其前趨物甲硫胺酸、離胺酸之攝取減少；(二)腸胃道之肉質素吸收下降；(三)肝臟及腎臟肉質素之製造減少；(四)因低分子量及親水性，肉質素及離胺酸會在透析過程中流失等因素導致肉質素缺乏(92)。所以透析病人之總血漿肉質素濃度及游離肉質素濃度都比透析前較低。根據國內的研究報告指出，總肉質素(total L-carnitine)與游離肉質素(free L-carnitine)之濃度在尿毒症患者血液透析前較正常人為低；而透析後又比透析前為低(93)。

肉質素(L-Carnitine)於透析病人之預期用途：肉質素已經被提出用於治療腎衰竭末期各種不同的(一)代謝異常：貧血(94-97)、高三酸甘油脂血症及高膽固醇血症；(二)心血管疾病(95,98-100)：如透析時產生的心律不整、低血壓與低心輸出率；(三)透析間與透析後產生的疲倦感、衰弱無力與疲勞感以及肌肉痙攣(101-106)、運動能量與氧氣的使用率之下降(101,106-108)。但治療效果是否與血漿肉質素濃度有關，仍需要做進一步之研究。

肉質素(L-Carnitine)於透析病人之使用前評估：儘管有證據顯示肉質素之給予有助於改善貧血，但在使用之前仍須先解決其他課題，例如：在給予 EPO 之後仍持續貧血的病人，需徹底檢查造成 EPO 抗性的原因：如鐵、葉酸、Vit. B12 缺乏、慢性感染或發炎疾病、嚴重的次發性副假狀腺機能亢進，在給予肉質素之前必須先矯正這些異常。

透析中低血壓必須謹慎的處理有關透析的流程：延長透析時間、超過濾量(UF)、鈉模式、調節透析液中鈉及鈣濃度及調整透析液溫度。

低心輸出量必須徹底評估：心包膜炎併心包膜填塞是致命的併發症，其可經由仔細的身體檢查及心臟超音波可以檢查出來；左心室功能不良可使用降低後負荷的藥物治療(如 ACEI)；其他在心肌病變有益的藥物，如 β -blocker 也可考慮；正常或高心輸出的心衰竭可見於：嚴重貧血、甲狀腺機能亢進、過大或多的動靜脈瘻管。

無力、倦怠、疲倦、運動力降低是較複雜的情形，也較無有效的治療，在考慮肉質素前，透析量不足、甲狀腺功能異常、神經病變、睡眠不良、包括不寧腿症候群(restless leg syndrome)、憂鬱症及其他營養素缺乏都要先考慮及治療。

結論：雖然已有多項研究嘗試使用肉質素治療這些問題，但證據都不夠嚴謹，唯獨 EPO 抗性貧血有較強之證據顯示肉質素有效。使用肉質素補充治療上述症狀前應先尋找是否有導致上述症狀且可治療之基本問題，矯正後如上述問題持續存在時，可於每次血液透析後短期(三至四個月)嘗試性給予口服或靜注肉質素。

VII.3 營養的測量方法

指引 VII.3.1：人體測量學 Anthropometry

對長期透析病人的蛋白質熱量營養狀態而言，人體測量方法是臨床有用指數(證據與意見)。

說明：

人體測量學使身體量化，提供骨頭，肌肉和脂肪的半定量化的評估，進一步提供營養狀況的資訊(109-112)。人體測量通常是評估包括體重、身高、骨骼尺寸、皮層厚度(體脂肪指數)、中臂肌肉臂圍(MAMC)、肌肉量的指數、中臂肌肉區、直徑、脂肪佔體重的比例、一般體重百分比(%UBW)；根據 NHANES II 研究的標準體重百分比(%SBW)，和身體質量指數(BMI)。各種人體測量方式提供不同身體成份的資訊。測量上列所有參數各有其優點。因此，應該考慮不同人體測量參數和他們的所提供的相對精確度。人體測量學需要適當的設備佐以精確技術來提供精確的，有重複且準確性的資料；否則，這些測量可能會給出完全不同的結果。某些人體測量學是較精確的(111)，如一般體重百分比(%UBW)與標準體重百分比(%UBW)和身體質量指數(BMI)，就比皮膚厚度或中臂肌肉臂圍(MAMC)精確。

在成年長期透析病人中，身高不是用於測量蛋白質或能量的營養狀況的一個有效方法。然而還是必須測量，因為它是重量(包括 SBW 和 BMI)用於調整的參考值。因為高度可能因變老而減小，特別在有骨骼疾病的長期透析病人中，每年應該測量高度。骨骼尺寸也必須計算個人的%SBW 見附錄 B-4。

用肌肉範圍、直徑或者圓周來估計肌肉的總量，再由此推得無脂肪質量與體內臟器蛋白儲量。這些測量中的重要變化反應身體肌肉和蛋白質量的變化並能表明營養不良的狀態。人體測量學已經使用於長期透析的病人來評價營養狀態(113-116)。

個別偵測相同病人的測量結果可以提供涉及營養狀況中變化的有價值資訊。對於長期透析病人的理想或最理想的測量值尚未被定義出來。有證據顯示長期血液透析病患若擁有較大的體重或身高測量值(例如；身體質量指數 BMI)較易存活至少 12 個月(117-119)。重量低的五十百分位中的病人明顯地有較低的存活率(117-120)。一個研究

表明在體重的前 10 個百分位中的長期透析病人有最高的 12 個月的存活率。

長期透析病人的人體測量結果與從 NHANES II 的研究得到的資料作比較或者以長壽的正常人比較(121-130)。長期透析病患標準化後人體測量值通常與一般人口的測量值類似(131)。長期透析病人和正常的個體間測量的差別可能表示營養的問題或其他的臨床問題(例如，水腫或者截肢)。從長期透析病人得到目前可用的人體測量標準的使用上有一些疑點，如：年齡、性別或者種族的參考資料尚未建立。此外，它也沒有顯示長期透析的病人的標準是理想或者是健康的。

指引 VII.3.2：主觀性整體營養狀態評估(SGA) Subjective Global Nutritional Assessment SGA 對長期透析病患而言是臨床上確實有效評估蛋白質-熱量營養狀態的方法(證據)

說明：

主觀性整體營養狀態評估(SGA)是用評估透析病人的營養狀態的一個具有再生性和有用的方法(113-116)。這是一個基於主觀與客觀的病史及身體檢查的簡單技術。SGA 最初應用在評估接受腸胃科手術病人的營養狀況，並後續應用在其他族群(117-120)。使用 SGA 的好處是它並不昂貴，能夠迅速完成，僅需要簡短的訓練，並且將病人的蛋白質能量營養狀態做個全球通用的計分方式或總和。SGA 的缺點是並沒有包括臟器蛋白質的評估。SGA 的評估集中於營養的吸收和身體的成份。它是主觀、靈敏、精細的並可在長期透析病患身上作廣泛的研究。

SGA 在長期透析病人中較少被研究。SGA 根據四個選項作調整(重量損失、厭食、皮下脂肪和肌肉量。把主觀量秤體重評分表示營養狀態每一個四個項(例如 1 到 2 表示了嚴重營養不良；3 到 5 是中度營養不良的；和 6 到 7 是正常的營養)。

值得提倡的是由美加研究中所採用的 4 項 7 分決定 SGA(113)。因為這個方法在評估長期透析病患的營養狀態比原始 3 分的順序尺度能提供更大的靈敏性(117,121-124)。

指引 VII.3.3：校正後的無水腫淨體重 Adjusted Edema-Free Body Weight (aBWef) aBWef 是用體重來監測蛋白質營養攝取狀態的一種方法。血液透析病人需在透析後測量。(意見)。

說明：

透析病人體重與身體組成的差別嚴重地限制了把實際體重作為營養攝入的評估價值。當個體很胖或者重量不足時，把未調整的實際體重用來評估實際的營養攝入或者能量和蛋白質的吸收可能是冒險的。另一方面，忽視病人不同的身體尺寸所造成的攝食需求對顯著地重量不足或者超重的個體而言，這也許是冒險的。我們必須認知到測量病人的無水淨體重經常是困難和不精確。臨床判斷是基於體格檢查和如果用必要的身體成份測量來估計水腫與否。

接下來的公式能用來計算校正後的無水腫淨體重(aBWef) (50)

$aBWef = BWef + [(SBW - BWef) \times 0.25]$ -- 公式一

BWef 是無水腫淨體重，Standard Body Weight(SBW)是由 NHANES 研究資料調整後的標準體重。

因血液透析病人兩次透析間體重的增加(IDWG)能高達 6 到 7 公斤(51)，所以 aBWef 應該在透析後測量。

公式一考量到對肥胖的個體而言，實際的代謝需求與飲食中蛋白質及能量的需要比相同無水腫淨體重的人少。重量過低的個體更因為與相同年紀、高度、性別和骨骼的尺寸的正常人之無水腫淨體重相較更不容易被評估為代謝過量。在較小的個體中，與標準的重量相比後的無水腫淨體重有較低的蛋白質，因此有較少的尿素和其他的蛋白質代謝物分佈的體積，所以導致身體中這些代謝物累積的比率更少。另一方面，用無水腫淨體重而不是實際體重來評估體重過低的病人的蛋白質需求可以提供附加營養物。應該把無水腫淨體重的蛋白質或者熱量的攝入看作起點。像往常一樣，用體重和其他營養測量的臨床判斷作縱向的評估，並對飲食的療法作評價及決定進一步的飲食管理。

不可能所有病人都有校正後無水腫淨體重的使用需求。臨床經驗建議當平均體重由 NHANES II 之研究所決定時，當無水腫淨體重介於 95%至 115%的標準體重時可以用無水腫淨體重直接當作營養估價和營養的基準。透析病人脫水主要以細胞外水分為主，目前生物電阻分析(BIA)可以測量細胞外與細胞內水分，以用來作為乾體重設定的依據(125,126)。

對於有高血壓的血液透析病人，臨床上無法評估病人水分的多寡，所以測量細胞外水份是必須的，正常血壓的血液透析病人，細胞外水分比正常人的上限低，所以透析時有抽筋、血壓下降等現象，乾體重應該給予提高至症狀消失或高血壓出現為止(126)。

指引 VII.3.4：雙股放射線吸收量表 Dual Energy X-ray absorptiometry (DXA) DXA 臨床上確實是有效評估蛋白質－熱量營養狀態的方法(證據與意見)

1. 身體組成上的精確數值對監測長期蛋白質－熱量營養狀態有幫助
2. 對長期透析病患常見的水分積留狀態而言，全身性的 DXA 提供一種精確且不易被影響的方法

說明

偵測身體成份特別是連續評價，能夠提供涉及蛋白質能量營養吸收的長期適當資訊(127, 128)。除非由使用標準化的方法訓練的人體測量學專家 Anthropometrist 取得，對於測量身體成份而言，多數臨床上有用的技術並不很精確。全身的 DXA 提供一個可靠的、非侵入性的方法去評估身體組成的三個主要部分(脂肪量、無脂肪量和骨質密度)。DXA 的精確度較少受一般在末期腎病變 ESRD 病人中發生水分蓄積的變化影響(130-132)。慢性血液透析與腹膜透析病患的人體測量學、肌酸酐指數(Creatinine Index)和生物電阻分析(BIA)相比顯示了 DXA 有較高的精確度(129-132)。

DXA 掃描利用 X 光的來源產生一個穩定雙重能量光束(129-132)。在一個正交直線系光柵模式中這些光束了透過身體。各種組織(脂肪、無脂肪和骨骼)削弱了不同程度的 X 光束。從這些削弱光束的自然對數比值計算身體成份。

DXA 的主要局限性是需要獲得提供空間的設備、測量的費用和個人可能需要對這些測量 DXA 技術熟練的事實。DXA 在細胞內和細胞外的水份的組成也無法識別區分得很好。然而，DXA 掃描器在大城市安裝中是越來越多且普遍。雖然身體成份估計

需要精確的骨密度檢查，但 DXA 還是優於傳統人體測量學(Anthropometry)或生物電阻分析(BIA)。然而，並不推薦 DXA 作常規手續的使用。

測量淨體質(Lean Body Mass-LBM)的方法有多種，目前較常使用 Anthropometry、BIA 與 DXA 三種。這三種方法測定的 LBM，彼此之間有很好的相關性，但 Anthropometry 的值較高，BIA 次之，DXA 較低(133,134)。

國內的研究都認為血液透析病人的 LBM 比一般人差，但如以一對一的性別相同、年齡、身高、體重極相近的血液透析病人與一般人比較，兩者並無差別(133,134)。

VII.4 營養指導與追蹤

指引 VII.4.1：營養衛教與日誌

營養衛教與日誌對於持續透析病人在測量飲食蛋白與飲食熱量攝取上是一項有根據並於臨床上實用的方式

說明：

長期血液透析病患在與具豐富腎臟疾病經驗的營養師作營養衛教後，定期維持三天的飲食紀錄，並計算營養成分攝取。在人員配置與時間受限情況下，營養狀態穩定的病患可經 24 小時回憶飲食方法可取代營養衛教與日誌。

指引 VII.4.2：長期透析病患的營養指導

長期透析病患在開始接受持續透析之初期，就應該根據每個人不同的情況，接受完整的營養指導。(意見)

1. “營養照顧計畫”應該在開始接受持續透析之初期就建立起來，並且隨時根據病患狀況加以調整。
2. 照顧計畫應該至少每三至四個月予以更新。
3. 病患一開始就應該給予完整的營養指導，此後每一至二個月再給予指導。期間若有營養攝取不足、或因疾病造成營養狀態惡化，則需更常適時予以指導。

說明：

因為長期透析病患常發生蛋白質熱量營養不良，且營養不良與死亡率及罹病率有相當的相關性，因此對這些病患給予詳細的營養評估及治療是很重要的(135)。

在病患接受長期透析之初期，由營養師完成營養評估，並訂定一份照顧計畫，納入各項營養方面的評估（營養狀態評估、營養史、病患喜好、以及營養處方）。此後照顧計畫應每三至四個月更新一次。此照顧計畫應配合病患、照顧者（通常是其配偶）、臨床醫護人員、社工、及營養師實施之，並經多方面嚴格檢視。

若有病患營養狀態會快速惡化的情況，應該更常對營養照顧計畫加以評估。例如不明

原因之熱量或蛋白質攝取減少、其他蛋白質熱量狀態指標低下惡化、懷孕、急性發炎、或代謝疾病，特別是發生在老年人、住院病患、糖尿病患、大量或長期使用類固醇、及腎臟移植失敗後。在這些狀況下，可能需要每月或每週更新營養計畫，並給予更完善的營養指導。

文獻依據

1. Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Gutman RA, Chan YK, Barbour GL, Roberts C, Shen FH, Gandhi VC, Tucker CT, Curtis FK, Coburn JW: Methods for assessing nutritional status of patients with renal failure. *Am J Clin Nutr* 33:1567-1585, 1980
2. Yang, et al, Effects of increasing dialysis dose on serum albumin and mortality, in hemodialysis patients. *Am J Kid Dis* 27: 380-386, 1996
3. Chen Y.C, Chen H.H, Yeh J.C: Postdialysis serum albumin is more rational than predialysis value. *Nephron* 82:284-285, 1999
4. Lowrie EG, Huang WH, Lew NL: Death risk predictors among peritoneal dialysis and hemodialysis patients: A preliminary comparison. *Am J Kidney Dis* 26(1):220-8, Jul 1995
5. Avram MM, Mittman N, Bonomini L, Chattopadhyay J, Fein P: Markers for survival in dialysis: A seven-year prospective study. *Am J Kidney Dis* 26(1):209-19, Jul 1995
6. Piccoli GB, Quarello F, Salomone M, Iadarola GM, Funaro L, Marciello A, Fidelio T, Ghezzi PM, Cavalli PL, Vercellone A, Piccoli G: Are serum albumin and cholesterol reliable outcome markers in elderly dialysis patients? *Nephrol Dial Transplant* 10 Suppl 6:72-7, 1995
7. Degoulet P, Legrain M, Reach I, Aime F, Devries C, Rojas P, Jacobs C: Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis. Report of the Diaphane collaborative study. *Nephron* 31(2):103-10, 1982
8. Iseki K, Miyasato F, Tokuyama K, Nishime K, Uehara H, Shiohira Y, Sunagawa H, Yoshihara K, Yoshi S, Toma S, Kowatari T, Wake T, Oura T, Fukiyama K: Low diastolic blood pressure, hypoalbuminemia, and risk of death in a cohort of chronic hemodialysis patients. *Kidney Int* 51(4):1212-7, Apr 1997
9. Goldwasser P, Mittman N, Antignani A, Burrell D, Michel MA, Collier J, Avram MM: Predictors of mortality in hemodialysis patients. *J Am Soc Nephrol* 3(9):1613-22, Mar 1993
10. Cano N, Di Costanzo-Dufetel J, Calaf R, Durbec JP, Lacombe P, Pascal S, Stroumza P, Labastle-Coeyrehourcq J: Prealbumin-retinol-binding-protein-retinol complex in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 47(4):664-7, Apr 1988
11. Avram MM, Goldwasser P, Erroa M, Fein PA: Predictors of survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: the importance of prealbumin and other nutritional and metabolic markers. *Am J Kidney Dis* 23(1):91-8, 1994
12. Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Gutman RA, Chan YK, Barbour GL, Roberts C, Shen FH, Gandhi VC, Tucker CT, Curtis FK, Coburn JW: Methods for assessing nutritional status of patients with renal failure. *Am J Clin* 7:1567-1585, 1980
13. Borovnicar DJ, Wong KC, Kerr PG, Stroud DB, Xiong DW, Strauss BJ, Atkins RC: Total body protein status assessed by different estimates of fat-free mass in adult peritoneal dialysis patients. *Eur J Clin Nutr* 15:607-616, 1996
14. Keshaviah P: Lean body mass estimation by creatinine kinetics. *J Am Soc Nephrol* 4:4-185, 1994
15. Bhatla B, Moore H, Emerson P, Keshaviah P, Prowant B, Nolph KD, Singh A: Lean body mass estimation by creatinine kinetics, bioimpedance, and dual energy x-ray absorptiometry in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis. *ASAIO J* 41:M13-M106, 1995
16. Jones CH, Newstead CG, Will EJ, Smye SW, Davison AM: Assessment of nutritional status in CAPD patients: Serum albumin is not a useful measure. *Nephrol Dial Transplant* 12:106-113, 1997
17. Han DS, Lee SW, Kang SW, Choi KH, Lee HY, Cho EY, Lee JH: Factors affecting low values of serum albumin in CAPD patients. *Adv Perit Dial* 12:288-17, 1996
18. Sreedhara R, Avram MM, Blanco M, Batish R, Mittman N: Prealbumin is the best nutritional predictor of survival in hemodialysis and peritoneal dialysis. *Am J Kidney Dis* 28:937-98, 1996
19. Lowrie EG, Huang WH, Lew NL: Death risk predictors among peritoneal dialysis and hemodialysis patients: A preliminary comparison. *Am J Kidney Dis* 26:220-228, 1995
20. Avram MM, Mittman N, Bonomini L, Chattopadhyay J, Fein P: Markers for survival in dialysis: A seven-year prospective study. *Am J Kidney Dis* 26:209-219, 1995

21. Cano N, Di Costanzo-Dufetel J, Calaf R, Durbec JP, Lacombe P, Pascal S, Stroumza P, Labastle-Coeyrehourcq J: Prealbumin-retinol-binding-protein-retinol complex in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 47:664-667, 1988
22. Avram MM, Goldwasser P, Erroa M, Fein PA: Predictors of survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: The importance of prealbumin and other nutritional and metabolic markers. *Am J Kidney Dis* 3:91- 98, 1994
23. Oksa H, Pasternack A, Pasanen M: Serum ureacreatinine ratio as a prognostic index in hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 27:14-16, 1987
24. Degoulet P, Legrain M, Reach I, Aime F, Devries C, Rojas P, Jacobs C: Mortality risk factors in patients treated by chronic hemodialysis. Report of the Diaphane collaborative study. *Nephron* 31:103-110, 1982
25. De Lima J, Sesso R, Abensur H, Lopes HF, Giorgi MC, Krieger EM, Pileggi F: Predictors of mortality in long-term haemodialysis patients with a low prevalence of comorbid conditions. *Nephrol Dial Transplant* 10:208-213, 1995
26. Avram MM, Fein PA, Bonomini L, Mittman N, Loutoby R, Avram DK, Chattopadhyay J: Predictors of survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: A five-year prospective study. *Perit Dial Int* 16:S190- S194, 1996 (suppl 1)
27. Canaud B, Garred LJ, Argiles A, Flavier JL, Bouloux C, Mion C: Creatinine kinetic modelling: A simple and reliable tool for the assessment of protein nutritional status in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 10:105-110, 1995
28. Iseki K, Uehara H, Nishime K, Tokuyama K, Yoshihara K, Kinjo K, Shiohira Y, Fukiyama K: Impact of the initial levels of laboratory variables on survival in chronic dialysis patients. *Am J Kidney Dis* 28:191-163, 1996
29. Husebye DG, Westlie L, Styrvoky TJ, Kjellstrand CM: Psychological, social, and somatic prognostic indicators in old patients undergoing long-term dialysis. *Arch Intern Med* 2:1921-1924, 1987
30. Harty JC, Boulton H, Curwell J, Heelis N, Uttley L, Venning MC, Gokal R: The normalized protein catabolic rate is a flawed marker of nutrition in CAPD patients. *Kidney Int* 11:103-109, 1994
31. Kopple JD, Jones MR, Keshaviah PR, Bergstrom J, Lindsay RM, Moran J, Nolph KD, Teehan BP: A proposed glossary for dialysis kinetics. *Am J Kidney Dis* 26:91-981, 1995 (editorial)
32. Fisher H, Brush MK, Griminger P, Sostman ER: Nitrogen retention in adult man: A possible factor in protein requirements. *Am J Clin Nutr* 20:927-934, 195
33. Maroni BJ, Staffeld C, Young VR, Manatunga A, Tom K: Mechanisms permitting nephrotic patients to achieve nitrogen equilibrium with a protein-restricted diet. *J Clin Invest* 99:2479-2487, 1997
34. Kopple JD: Uses and limitations of the balance technique. *J Parenter Enteral Nutr* 11:S79-S85, 1987 (suppl)
35. Panzetta G, Tessitore N, Faccini G, Maschio G: The protein catabolic rate as a measure of protein intake in dialysis patients: Usefulness and limits. *Nephrol Dial Transplant* 5:S125-S127, 1990 (suppl 1)
36. Lorenzo V, de Bonis E, Rufino M, Hernandez D, Rebollo SG, Rodriguez AP, Torres A: Caloric rather than protein deficiency predominates in stable chronic haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 10:1885-1889, 1995
37. Chauveau P, Naret C, Puget J, Zins B, Poignet JL: Adequacy of haemodialysis and nutrition in maintenance haemodialysis patients: Clinical evaluation of a new on-line urea monitor. *Nephrol Dial Transplant* 11:156-1573, 1996
38. Avram MM, Mittman N, Bonomini L, Chattopadhyay J, Fein P: Markers for survival in dialysis: A seven-year prospective study. *Am J Kidney Dis* 26:209-219, 1995
39. Goldwasser P, Michel MA, Collier J, Mittman N, Fein PA, Gusik SA, Avram MM: Prealbumin and lipoprotein(a) in hemodialysis: Relationships with patient and vascular access survival. *Am J Kidney Dis* 22:215-225, 1993
40. Blumenkrantz MJ, Kopple JD, Gutman RA, Chan YK, Barbour GL, Roberts C, Shen FH, Gandhi VC, Tucker CT, Curtis FK, Coburn JW: Methods for assessing nutritional status of patients with renal failure. *Am J Clin Nutr* 33:1567-1585, 1980
41. Jacob V, Marchant PR, Wild G, Brown CB, Moorhead PJ, el Nahas AM: Nutritional profile of continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Nephron* 71:16-22, 1995
42. Oksa H, Ahonen K, Pasternack A, Marnela KM: Malnutrition in hemodialysis patients. *Scand J Urol Nephrol* 25:157-161, 1991
43. Cano N, Di Costanzo-Dufetel J, Calaf R, Durbec JP, Lacombe P, Pascal S, Stroumza P, Labastle-Coeyrehourcq J: Prealbumin-retinol-binding-protein-retinol complex in hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 47:664-667, 1988
44. Ingenbleek Y, Carpentier YA: A prognostic inflammatory and nutritional index scoring critically ill patients. *Int J Vitam Nutr Res* 55:91-101, 1985

45. Wolfson M, Strong CJ, Minturn D, Gray DK, Kopple JD: Nutritional status and lymphocyte function in maintenance hemodialysis patients. *Am J Clin Nutr* 39:547-555, 1984
46. Wolfson M, Jones MR, Kopple JD: Amino acid losses during hemodialysis with infusion of amino acids and glucose. *Kidney Int* 21:500-506, 1982
47. Ikizler TA, Flakoll PJ, Parker RA, Hakim RM: Amino acid and albumin losses during hemodialysis. *Kidney Int* 46:830-837, 1994
48. Kopple JD, Swendseid ME, Shinaberger JH, Umezawa CY: The free and bound amino acids removed by hemodialysis. *ASAIO Trans* 19:309-313, 1973
49. Kaplan AA, Halley SE, Lapkin RA, Graeber CW: Dialysate protein losses with bleach processed polysulphone dialyzers. *Kidney Int* 47:573-578, 1995
50. Borah MF, Schoenfeld PY, Gotch FA, Sargent JA, Wolfsen M, Humphreys MH: Nitrogen balance during intermittent dialysis therapy of uremia. *Kidney Int* 14:491-500, 1978
51. Kopple JD, Shinaberger JH, Coburn JW, Sorensen MK, Rubini ME: Optimal dietary protein treatment during chronic hemodialysis. *ASAIO Trans* 15:302-308, 1969
52. Acchiardo SR, Moore LW, Burk L: Morbidity and mortality in hemodialysis patients. *ASAIO Trans* 36:M148-M151, 1990
53. Acchiardo SR, Moore LW, Latour PA: Malnutrition as the main factor in morbidity and mortality of hemodialysis patients. *Kidney Int Suppl* 16:S199-S203, 1983
54. Movilli E, Mombelloni S, Gaggiotti M, Maiorca R: Effect of age on protein catabolic rate, morbidity, and mortality in uraemic patients with adequate dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 8:735-739, 1993
55. Ikizler TA, Greene JH, Yenicesu M, Schulman G, Wingard RL, Hakim RM: Nitrogen balance in hospitalized chronic hemodialysis patients. *Kidney Int Suppl* 57:S53-S56, 1996
56. Kopple JD, Gao XL, Qing DP: Dietary protein, urea nitrogen appearance and total nitrogen appearance in chronic renal failure and CAPD patients. *Kidney Int* 52:486-494, 1997
57. Young GA, Young JB, Young SM, Hobson SM, Hildreth B, Brownjohn AM, Parsons FM: Nutrition and delayed hypersensitivity during continuous ambulatory peritoneal dialysis in relation to peritonitis. *Nephron* 43:177-186, 1986
58. Schilling H, Wu G, Pettit J: Nutritional status of patients on long-term CAPD. *Peritoneal Dial Bull* 5:12-18, 1985
59. Bellomo R, Mansfield D, Rumble S, Shapiro J, Parkin G, Boyce N: A comparison of conventional dialytic therapy and acute continuous hemodiafiltration in the management of acute renal failure in the critically ill. *Ren Fail* 15:595-602, 1993
60. Davies SP, Reaveley DA, Brown EA, Kox WJ: Amino acid clearances and daily losses in patients with acute renal failure treated by continuous arteriovenous hemodialysis. *Crit Care Med* 19:1510-1515, 1991
61. 蕭雅文: 血液透析患者的營養照顧. *腎臟與透析* 民國 88 年 11 卷 4 期
62. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *J Parenter Enteral Nutr* 17:S1A-S52A, 1993 (abstr; suppl)
63. Barton RG: Nutrition support in critical illness. *Nutr Clin Pract* 9:127-139, 1994
64. Foulks CJ, Goldstein DJ, Kelly MP, Hunt JM: Indications for the use of intradialytic parenteral nutrition in the malnourished hemodialysis patient. *J Ren Nutr* 1:23-33, 1991
65. Kopple JD, Foulks CJ, Piraino B, Beto JA, Goldstein J: Proposed Health Care Financing Administration guidelines for reimbursement of enteral and parenteral nutrition. *Am J Kidney Dis* 26:995-997, 1995
66. Geary DF, Chait PG: Tube feeding in infants on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 16:S517-S520, 1996 (suppl 1)
67. Warady BA, Weis L, Johnson L: Nasogastric tube feeding in infants on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 16:S521-S525, 1996 (suppl 1)
68. Kuizon BD, Nelson PA, Salusky IB: Tube feeding in children with end-stage renal disease. *Miner Electrolyte Metab* 23:306-310, 1997
69. 葉慧宗: 透析中靜脈營養. *腎臟與透析* 民國 90 年 13 卷 3 期
70. Borovnicar DJ, Wong KC, Kerr PG, Stroud DB, Xiong DW, Strauss BJ, Atkins RC: Total body protein status assessed by different estimates of fat-free mass in adult peritoneal dialysis patients. *Eur J Clin Nutr* 50:607-616, 1996
71. Mitch WE, Clark AS: Specificity of the effects of leucine and its metabolites on protein degradation in skeletal muscle. *Biochem J* 222:579-586, 1984
72. Uribarri J: Moderate metabolic acidosis and its effects on nutritional parameters in hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 48:238-240, 1997

73. Garibotto G, Russo R, Sala MR, Ancarani P, Robaudo C, Sofia A, Deferrari G, Tizianello A: Muscle protein turnover and amino acid metabolism in patients with chronic renal failure. *Miner Electrolyte Metab* 18:217-221, 1992
74. Movilli E, Bossini N, Viola BF, Camerini C, Cancarini GC, Feller P, Strada A, Maiorca R: Evidence for an independent role of metabolic acidosis on nutritional status in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 13:674-678, 1998
75. Brady JP, Hasbargen JA: Correction of metabolic acidosis and its effect on albumin in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 31:35-40, 1998
76. Avram MM, Goldwasser P, Erroa M, Fein PA: Predictors of survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: The importance of prealbumin and other nutritional and metabolic markers. *Am J Kidney Dis* 23:91-98, 1994
77. Sonikian M, Gogusev J, Zingraff J, Loric S, Quednau B, Bessou G, Siffert W, Drueke TB, Reusch HP, Luft FC: Potential effect of metabolic acidosis on beta 2-microglobulin generation: In vivo and in vitro studies. *J Am Soc Nephrol* 7:350-356, 1996
78. Ahmad S, Pagel M, Vizzo J, Scribner BH: Effect of the normalization of acid-base balance on postdialysis plasma bicarbonate. *ASAIO Trans* 26:318-322, 1980
79. Harris DC, Yuill E, Chesher DW: Correcting acidosis in hemodialysis: Effect on phosphate clearance and calcification risk. *J Am Soc Nephrol* 6:1607-1612, 1995
80. Williams AJ, Dittmer ID, McArley A, Clarke J: High bicarbonate dialysate in haemodialysis patients: Effects on acidosis and nutritional status. *Nephrol Dial Transplant* 12:2633-2637, 1997
81. Graham KA, Reaich D, Channon SM, Downie S, Gilmour E, Passlick-Deetjen J, Goodship TH: Correction of acidosis in CAPD decreases whole body protein degradation. *Kidney Int* 49:1396-1400, 1996
82. Barrett BJ, Parfrey PS, Morgan J, Barre P, Fine A, Goldstein MB, Handa SP, Jindal KK, Kjellstrand CM, Levin A, Mandin H, Muirhead N, Richardson RM: Prediction of early death in end-stage renal disease patients starting dialysis. *Am J Kidney Dis* 29:214-222, 1997
83. Kooman JP, Deutz NE, Zijlmans P, van dA, Gerlag PG, van HP, Leunissen KM: The influence of bicarbonate supplementation on plasma levels of branched-chain amino acids in haemodialysis patients with metabolic acidosis. *Nephrol Dial Transplant* 12:2397-2401, 1997
84. Stein A, Moorhouse J, Iles-Smith H, Baker F, Johnstone J, James G, Troughton J, Bircher G, Walls J: Role of an improvement in acid-base status and nutrition in CAPD patients. *Kidney Int* 52:1089-1095, 1997
85. Feriani M, Dissegna D, La Greca G, Passlick-Deetjen J: Short-term clinical study with bicarbonate-containing peritoneal dialysis solution. *Peritoneal Dial Int* 13:296-301, 1993
86. Lofberg E, Wernerman J, Anderstam B, Bergstrom J: Correction of acidosis in dialysis patients increases branched-chain and total essential amino acid levels in muscle. *Clin Nephrol* 48:230-237, 1997
87. Graham KA, Reaich D, Channon SM, Downie S, Goodship THJ: Correction of acidosis in hemodialysis decreases whole-body protein degradation. *J Am Soc Nephrol* 8:632-637, 1997
88. Ballmer PE, McNurlan MA, Hulter HN, Anderson SE, Garlick PJ, Krapf R: Chronic metabolic acidosis decreases albumin synthesis and induces negative nitrogen balance in humans. *J Clin Invest* 95:39-45, 1995
89. Dumler F, Falla P, Butler R, Wagner C, Francisco K: Impact of dialysis modality and acidosis on nutritional status. *ASAIO J* 45:413-417, 1999
90. 宋玉峰, 林石化: 尿毒症合併代謝性鹼血症之探討。 *腎臟與透析* 10(3): 142-144, 1998
91. 朱輝忠, 林石化, 林裕峰: 透析患者的代謝性酸血症。 *腎臟與透析* 10(3): 137-141, 1998
92. 張玉梅, 吳志仁, 陳逸洲, 陳漢湘: 透析病人需要肉質素嗎? *腎臟與透析* 14-4:191-95, 2002
93. 張玉梅, 吳志仁, 陳逸洲, 陳漢湘: Comparison of the plasma carnitine between end stage of renal disease patients on hemodialysis and continuous ambulatory peritoneal dialysis. *台灣腎臟醫學會雜誌* 15:14-9; 2001
94. Nilson Ehle P, Cederblad G, Fagher B, Monti M, Thysell H: Plasma lipoproteins, liver function and glucose metabolism in hemodialysis patient, Lack of effects of L-carnitine supplementation. *Scand J Clin Lab Invest* 45:179-84, 1985
95. Labonia WD: L-carnitine effects on anemia in hemodialysed patients treated with erythropoietin. *Am J Kidney Dis* 26: 757-64, 1995
96. Caruso U, Leone L, Cravotto E, Nava D: Effects of L-camitine on anemia in aged hemodialysis patients treated with recombinant human erythropoietin: A pilot study. *Dial Transplant* 27: 498-506, 1998
97. Kletzmayer J, Mayer G, Legenstein E, et al: Anemia and camitine supplementation in hemodialyzed patient. *Kidney Int* 55(suppl 69); S93-106, 1999

98. Fagher B, Cederblad G, Monti M, Olsson L, Rasmussen B, Thysell H: Carnitine and left ventricular function in hemodialysis patient. *Scand J Clin Lab Invest* 45:193-8, 1985
99. Van-Es A, Henny FC, Kooistra MP, Lobatto S, Scholte HR: Amelioration of cardiac function by L-carnitine administration in patients on hemodialysis. *Contr Nephrol* 98:28-35, 1992
100. Matsumoto Y, Sato M, Ohashi H, et al: Effects of L-carnitine supplementation on cardiac morbidity in hemodialyzed patients. *Am J Nephrol* 20: 201-7; 2000
101. Fagher B, Cederblad G, Eriksson M, et al: L-carnitine and hemodialysis, double blind study on muscle function and metabolism and peripheral nerve function. *Scand J Clin Lab Invest* 45: 169-78, 1985
102. Casciani CD, Caruso U, Cravotto E: Beneficial effects of L-carnitine in post dialysis syndrome. *Curr Therap Res Clin Exp* 32: 116-27, 1982
103. Bellinghieri G, Savica V, Mallamace A, et al: Correlation between increased serum and tissue L-carnitine levels and improved muscle symptoms in hemodialyzed patients. *Am J Clin Nutr* 38; 523-31, 1983
104. Sohn HJ, Choi GB, Yoon KI: L-carnitine in maintenance hemodialysis. Clinical, lipid and biochemical effects. *Kor J Nephrol* 11: 260-9, 1992
105. Sakurauchi Y, Matsumoto Y, Shinzato T, et al: Effects of L-carnitine supplementation on muscular symptoms in hemodialyzed patients. *Am J Kidney Dis* 32: 258-64, 1998
106. Ahmad S, Robertson HT, Golper TA, et al: Multicenter trial of L-carnitine in maintenance hemodialysis patients. II .Clinical and biochemical effects. *Kidney Int* 38: 912-8, 1990
107. Albertazzi A, Spisni C, Del Rosso G, Palmieri PF, Rossini PM: Eletromyographic changes induced by oral carnitine treatment in dialysis patients. *Proc Clin Dial Transplant Forum* 10:1-6, 1980
108. Siami G, Clinton ME, Mrak R, Griffis J, Stone W: Evaluation of the effects of intravenous L-carnitine therapy on function, structure and fatty acid metabolism of skeletal muscle in patients receiving chronic hemodialysis. *Nephron* 57: 306-13, 1991
109. Churchill DN, Taylor DW, Keshaviah PR, Thorpe KE, Beecroft ML, Jindal KK, Fenton SSA, Bargman JM, Oreopoulos DG, Wu GG, Lavoie SD, Fine A, Burgess E, Brandes JC, Nolph KD, Prowan BF, Page D, McCusker FX, Teehan BP: Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: Association with clinical outcomes. *J Am Soc Nephrol* 7:198-207, 1996
110. Woodrow G, Oldroyd B, Smith MA, Turney JH: Measurement of body composition in chronic renal failure: Comparison of skinfold anthropometry and bioelectrical impedance with dual energy X-ray absorptiometry. *Eur J Clin Nutr* 50:295-301, 1996
111. De Fijter CW, Oe LP, De Fijter MW, van den Meulen J, Donker AJ, de Vries PM: Is serum albumin a marker for nutritional status in dialysis patients? *J Am Soc Nephrol* 4:402, 1993
112. Chumlea WC, Go SS, Vellas B: Assessment of protein-calorie nutrition, in Kopple JD, Massry SG (eds): *Nutritional Management of Renal Disease*. Baltimore, MD, Williams and Wilkins, 1998, pp 203-228
113. Oksa H, Ahonen K, Pasternack A, Marnela KM: Malnutrition in hemodialysis patients. *Scand J Urol Nephrol* 25:157-161, 1991
114. Enia G, Sicuso C, Alati G, Zoccali C: Subjective global assessment of nutrition in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 8:1094-1098, 1993
115. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, Jeejeebhoy KN: What is subjective global assessment of nutritional status? *J Parenter Enteral Nutr* 11:8-13, 1987
116. Heymsfield SB, Tighe A, Wang Z-M: Nutritional assessment by anthropometric and biochemical methods, in Shils ME, Olson JA, Shike M (eds): *Modern Nutrition in Health and Disease*. Philadelphia, PA, Lea and Febiger, 1984, pp 812-841
117. Leavey SF, Strawderman RL, Jones CA, Port FK, Held PJ: Simple nutritional indicators as independent predictors of mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 31:997-1006, 1998
118. Oksa H, Pasternack A, Pasanen M: Serum urea-creatinine ratio as a prognostic index in hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 27:125-130, 1987
119. Kopple JD, Zhu X, Lew NL, Lowrie EG: Body weight-for-height relationships predict mortality in maintenance hemodialysis patients. *Kidney Int* 56:1136-1148, 1999
120. Fleischmann E, Teal N, Dudley J, May W, Bower JD, Salahudeen AK: Influence of excess weight on mortality and hospital stay in 1346 hemodialysis patients. *Kidney Int* 55:1560-1567, 1999
121. Fleischmann E, Teal N, Dudley J, Bower J, Salahudeen A: Underweight rather than overweight as the independent predictor for death in hemodialysis. *J Am Soc Nephrol* 8:208A, 1998 (abstr)
122. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Speizer FE: Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 333:677-685, 1995
123. Frisancho AR: New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. *Am J Clin Nutr* 40:808-819, 1984
124. Kushner RF: Body weight and mortality. *Nutr Rev* 51:127-136, 1993

125. Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Hunter DJ, Hankinson SE, Hennekens CH, Speizer FE: Body weight and mortality among women. *N Engl J Med* 333:677-685,
126. Chen YC, Chen HH, Yeh JC, Chen SY: Adjusting dry weight by extracellular volume and body composition in hemodialysis patients. *Nephron* 2002, 92:91-96.
127. Kopple JD, Shinaberger JH, Coburn JW, Sorensen MK, Rubini ME: Evaluating modified protein diets for uremia. *J Am Diet Assoc* 54:481-485, 1969
128. Nelson EE, Hong CD, Pesce AL, Peterson DW, Singh S, Pollak VE: Anthropometric norms for the dialysis population. *Am J Kidney Dis* 16:32-37, 1990
129. Churchill DN, Taylor DW, Keshaviah PR, Thorpe KE, Beecroft ML, Jindal KK, Fenton SSA, Bargman JM, Oreopoulos DG, Wu GG, Lavoie SD, Fine A, Burgess E, Brandes JC, Nolph KD, Prowan BF, Page D, McCusker FX, Teehan BP: Adequacy of dialysis and nutrition in continuous peritoneal dialysis: Association with clinical outcomes. *J Am Soc Nephrol* 7:198-207, 1996
130. Kopple JD, Levey AS, Greene T, Chumlea WC, Gassman JJ, Hollinger DL, Maroni BJ, Merrill D, Scherch LK, Schulman G, Wang SR, Zimmer GS: Effect of dietary protein restriction on nutritional status in the Modification of Diet in Renal Disease Study. *Kidney Int* 52:778-791, 1997
131. Formica C, Atkinson MG, Nyulasi I, McKay J, Heale W, Seeman E: Body composition following hemodialysis: Studies using dual-energy X-ray absorptiometry and bioelectrical impedance analysis. *Osteoporosis Int* 3:192-197, 1993
132. Stenver DI, Gotfredsen A, Hilsted J, Nielsen B: Body composition in hemodialysis patients measured by dual-energy X-ray absorptiometry. *Am J Nephrol* 15:105-110, 1995
133. Chen YC, Chen HH, Yeh JC, Chen SY: Body composition in hemodialysis patients. Is it different from normal subjects? *Clin Nephrol* 2000, 53: 291-295.
134. Chen YC, Chen HH, Yeh JC, Chen SY, Lin KH: Each of anthropometry, bioelectric impedance analysis and dual-energy X-ray absorptiometry methods can be used to assess lean body mass in hemodialysis patients. *Nephron* 2000, 84: 374-375.
135. Kopple JD: Dietary protein and energy requirements in ESRD patients. *Am J Kidney Dis* 32:S97-104, 1998

VIII. 透析感染管制

VIII.1. 預防院內感染

指引-VIII.1.1：依照病原菌之傳染途徑，訂定有效可行的感染管制措施

說明：

微生物在醫院內的傳染途徑，主要有五種：接觸傳染、飛沫傳染、空氣傳染、污染之物品或儀器傳染以及昆蟲傳染。後兩者在典型之醫院傳染不常見，前三項將是主要預防之重點，也可能需要採取不同程度的隔離措施。

(1)接觸傳染：是最重要亦是最常見的院內傳染途徑，可分為兩種類型：

(a).直接接觸傳染：直接身體接觸，可發生於兩個病人間或病人與照顧者之間。

(b).間接接觸傳染：經由污染的物品，如針頭、傷口覆蓋物或污染之雙手傳染。

(2)飛沫傳染：理論上，可視為一種接觸傳染，然而其傳染機制與接觸傳染相當不同，所以本準則將對其另外處理，飛沫之產生主要發生於已感染之病人咳嗽、打噴嚏、說話、接受抽痰或氣管鏡檢查時。當帶有傳染病原菌之飛沫，經由病人咳出、或噴出時，會在空氣中漂流一段短距離，最後掉落在周圍短距離內其他人的結膜上、鼻腔或口腔內。由於飛沫在空氣中停留時間不長，所以，如確定由飛沫傳染之疾病，並不需要特別的空氣或換氣處理，這是與空氣傳染不同之處。

(3)空氣傳染：可經由含有病原菌之小顆粒蒸發之飛沫核（小於 5 μ m），長時間漂浮在空氣中或含有病原菌之灰塵而散佈。經此途徑傳染之微生物，可經由空氣之流動而感染同一房間，甚至不同房間的人。因此，必須特別設計空氣氣流之方向以及適當的換氣系統。經此途徑傳染之傳染病，主要有結核菌、德國麻疹及水痘等。

指引-VIII.1.2：所有醫護人員都應熟知並嚴格遵守院內感染預防措施之基本原則

說明：

院內感染預防措施之基本原則

(A)洗手及戴手套

洗手是預防院內感染最重要之基本步驟 (1-9)。在接觸任何一個病人後或接觸到他人血液、體液、分泌物或被其污染之器具後，迅速徹底的洗手是院內感染預防措施最重要的一步。除此之外，戴手套也可以減少病原菌之傳佈，戴手套有三個重要的理由，第一：手套提供一個屏障，以避免當接觸到血液、體液、分泌物時，暴露到大量病原菌，對預防血液、體液傳染之疾病尤其重要(10-13)。

第二：手套可以減少病原菌，經由不乾淨的雙手傳染給病人。第三：如果在接觸每一個病人後，更換手套並在脫下手套後立即洗手，可減少病人間之傳染。要注意的是，因為手套上可能有小瑕疵，或者使用中發生破損，而且在脫手套時，也可能污染到雙手，故戴手套不能取代洗手(9, 14-16, 17-20)。

(B)病人的床位

適當的規劃病人床位，對預防院內感染很重要。一人一間可以預防接觸傳染，尤其當病人衛生習慣很差，不能合作（如：嬰兒、小孩或意識不清者）時，又罹患具有高度傳染力或死亡率很高或可能遺留下嚴重後遺症之傳染病時。此外，最好讓病人住在有衛浴、可洗手之房間，以減少病原菌散佈之機會。如果單獨一間不可行時，感染相同致病菌之病人，可住在同一間。當爆發流行、或病房短缺時，同一傳染病之病人可共用病房，除非此傳染病有其他規定。對於空氣傳染的疾病，病人需要住在配有適當設計之空氣流向及換氣系統的隔離房內(21)。對於空氣傳染病是否需要隔離房外前室之設計，仍未有定論。

(C)感染病人之運送

盡量減少傳染病病人不必要的運送，只有在絕對必要時，這些病人才可離開房間，如決定病人必須離開房間時：

- (1)減少其他病人、工作人員、訪客被傳染及環境污染的機會。
- (2)事先通知病人要去的地方之工作人員，並做好必要之防護措施。
- (3)告訴病人如何配合。

(D)口罩、護目鏡、面罩

各類之口罩、護目鏡、面罩，可單獨使用或合併使用，以提供適當之屏障。當醫療過程預期可能產生血液、體液、分泌物之飛濺時，要戴上遮住口鼻之口罩及護目鏡，以避免眼睛口鼻之黏膜與病原菌接觸。一般醫護人員戴外科口罩可避免接觸飛沫傳染之病原菌

罩袍的目的是要避免衣服及皮膚不被血液及體液污染。對血液傳染之疾病，穿罩袍及保護衣可減少暴露感染源之危險。此外，罩袍可避免在照顧傳染力強及預後差之傳染病病人時，將致病菌由某個病人或環境傳染給別的病人或環境。當然，要達到此目的，必須在離開病人單位前，脫掉罩袍並立即洗手。

(F)病人使用過的物品

影響是否要拋棄或特別處理病人用過的東西之因素很多(10, 13, 22-24)，包括：是否被具傳染力之體液傳染、尖銳與否、傳染病之嚴重性以及致病菌在環境中之穩定度。有些污物必須包裝處理，以免其他病人、工作人員及訪客不慎暴露或污染環境。尖銳物品必須裝在不可穿透之容器中，其他物品可放在袋子內。如果袋子夠堅固而且丟棄污染物品時不會碰觸到袋子的外面，使用一個袋子即可，否則要兩個(25)。

接觸過病人血液及黏膜並需重覆使用之醫療器材，經使用過，需消毒後才可以給另一個病人使用。消毒之方法決定於器材之種類、廠商之建議，以及醫院之政策等。其他只是接觸到病人完整皮膚之醫療器材，如被血液、體液污染，在使用後，需清潔並消毒(10, 23, 26-27)。

(G)送洗床單

雖然沾污床單可能被致病菌污染，只要經過正確程序之處理、運送、洗滌，其傳染之危險性很低。

(H)盤子、杯子、食具

不論可拋棄或重覆使用之盤子，廚房用品都可以用於接受隔離之病人。一般使用之熱水及清潔劑，足以對這些物品進行消毒。

(I)例行清潔

除非特別之致病菌有特別之要求，否則需採傳染病預防措施之病人的房間，及床邊物品之清潔程序，與標準預防措施相同。某些致病菌尤其是 enterococci；可以長時間存活於環境中(28)，必須適當的消毒床邊物品及環境（如：床欄、床邊桌、陪伴床、輪椅、手把、水龍頭等）。曾經住過感染此類病原菌病人的病房需消毒後，才可以給其他病人住。

指引-VIII.1.3：所有醫護人員都應熟知並嚴格遵守標準預防措施及傳染病預防措施

說明：

院內感染預防措施可分兩方面，第一也是最重要的方面，是指適用於所有院內之病人，不論其診斷及是否有感染的「標準預防措施」(10-11)，這也是預防院內感染的最基本步驟。第二方面是針對某些特殊傳染病病人所設計，適用於空氣、飛沫或接觸傳染之傳染病病人之「傳染病預防措施」。

指引-VIII.1.3.1：所有血液透析病人應採行標準預防措施

說明：

標準預防措施主要可減少血液或體液傳染病之機會，適用於所有血液透析病人，不論其原有疾病之診斷及是否罹患傳染病。標準預防措施適用於包括血液、各種體液、除了汗以外的分泌物（不論其是否有血跡），不完整的皮膚，以及黏膜。標準預防措施可以減少醫院內已知或未知感染源之致病菌之散佈。以下是標準預防措施之步驟：

(A)洗手：不論有沒有戴手套，接觸血液、體液、分泌物或污染物後，都需要馬上洗手，有時候在同一個病人不同身體部位，進行治療時，也要洗手，以免互相污染。一般例行洗手，使用不含殺菌藥效之肥皂。在特殊情況下，如要控制某個傳染病之流行時，使用含殺菌藥效之肥皂或乾洗手殺菌液。

(B)手套：當需要接觸血液、體液、分泌物或污染物時，應戴手套(乾淨即可，不必無菌)。要接觸病人黏膜或不完整之皮膚前，也要戴乾淨手套。治療同一個病人，當接觸到大量病原菌時，就要換手套。手套使用後，在接

觸到別的病人和乾淨的物品、環境表面之前，應即脫掉並洗手。

(C)口罩、護目鏡、面罩：如果醫療過程可能產生血液或體液之飛濺，就要戴口罩及護目鏡或面罩以保護口眼鼻之黏膜。

(D)罩袍：當醫療過程中可能產生血液或體液之飛濺時，需穿上乾淨但不必無菌之罩袍，以保護皮膚及避免污染衣服。依據醫療之需要以及預期會產生的液體量選擇合適的罩袍，並在使用完後，儘速脫下污染之罩袍，並立即洗手。

(E)病人使用之用品：處理被病人血液、體液、分泌物污染之物品時，要避免皮膚黏膜之接觸，避免污染衣服，及將病原菌散佈給其他病人及環境。重覆使用的醫療器具一定要適當處理後，才可以給其他病人使用。拋棄式醫療用品也要適當處理，避免污染環境，散佈病原菌。

(F)環境消毒：確實對環境表面、病床、床欄、褥及其他經常接觸之物品表面，進行定期清潔消毒，並追蹤其執行率。

(G)床單及被褥：沾污之床單，在處理運送及洗滌過程中，要避免工作人員皮膚及黏膜之暴露，及衣服之污染。

(H)醫療器械，不論在使用時，使用後，洗滌時或丟棄時，避免受傷，以免被由血液傳染的致病菌感染。

(1).小心處理尖銳之醫療器械，不要將針套再套回用過的針頭，不要用雙手去操作針頭，也不要將針尖部分對著身體任何部位。不要用手去拔用過的針頭，也不要用手去折或弄斷針頭。將用過可丟棄的針頭、針筒、刀片及其他尖銳品，放在不可穿透性容器內，而此容器要放在執行醫療行為最近的地方。重覆使用之針頭、針筒，也要放在不可穿透之容器內，以便消毒。

(2).如果需要急救時，使用 mouthpieces、resuscitation bay，或其他呼吸管以取代口對口人工呼吸。

(I).病房：當病人衛生習慣不良或不能配合保持清潔時，讓此病人住單人房。

指引-VIII.1.4：懷疑或確知感染傳染力強或預後差之空氣、飛沫、接觸傳染病之病人，除了標準預防措施外，需另外採取傳染病預防措施。

說明：

傳染病預防措施可分三類：空氣傳染預防措施、飛沫傳染預防措施以及接觸傳染預防措施。空氣傳染預防措施：空氣傳染主要由於帶病原菌之蒸發之微小飛沫核（<5um），或灰塵長時間懸浮於空氣中所致，所以對感染病人病房內空氣之流向，以及換氣系統必須加以設計，以減少其散佈致病菌之機會。

飛沫傳染預防措施：由於飛沫存在空氣中時間不長，而且也飛不遠，通常不大於 100 公分，所以飛沫傳染主要發生於親密接觸者。預防飛沫傳染病不需要特殊之氣流或換氣系統設計。

接觸傳染預防措施：可預防因直接接觸或間接接觸傳染之傳染病。

表一、需要採取預防措施的病人與各種預防措施對照表

標準預防措施 適用於所有病人
空氣傳染預防措施 除了標準預防措施外，對疑似或確診由空氣懸浮之飛沫傳染之嚴重傳染病人，須加採空氣傳染預防措施如：Measles、Varicella (包括全身性帶狀皰疹 Zoster)、TB、和 SARS?
飛沫傳染預防措施 除了標準預防措施外，對疑似或確診由大的飛沫顆粒傳染之嚴重傳染病人，須加採飛沫傳染預防措施如：侵犯性 Hemophilus influenzae type b disease 包括腦膜炎，肺炎，會厭炎，和敗血症，其他由飛沫傳染的嚴重細菌性呼吸道疾病包括 Diphtheria, Mycoplasma pneumonia, Pertusis, Pneumonia plaque, 嬰兒或年青小孩的 group A streptococcal pharyngitis, pneumonia or scarlet fever. 由飛沫傳染的病毒傳染病包括 Adenovirus, Influenza, Mumps, Parvovirus B19, Rubella。
接觸傳染預防措施 除了標準預防措施外，如果為疑似或確診可由直接或間接接觸傳染的嚴重傳染病，須加採接觸傳染預防措施如： 腸胃道：Clostridium difficile, 失禁病人感染 enterohemorrhagic Escherichia coli O157:H7, Shigella, hepatitis A, 和 rotavirus 呼吸道：嬰兒或年青小孩 parainfluenza 或 enterovirus infections 皮膚，感染傷口，或：皮膚白喉菌感染 (Diphtheria) 新生兒或黏膜皮膚泡疹 (Herpes simplex virus) 小膿皰疹 (Impetigo) 嚴重擴散之膿瘍，蜂窩組織炎，或褥瘡蝨 (Pediculosis) 疥瘡 (Scabies) 嬰兒或年青小孩葡萄球菌毛囊炎 (Staphylococcal furunculosis) 全身性或免疫不全的病人帶狀皰疹 (Zoster) 出血性病毒結膜炎 (Viral hemorrhagic conjunctivitis) 出血性病毒感染 (Viral hemorrhagic infections: Ebola, Lassa, or Marburg)

指引-VIII.1.5 :當病人之症狀懷疑有空氣、飛沫或接觸傳染病可能性時，除了標準預防措施外，必須在確定診斷前，預防性採用傳染病預防措施。

說明：

臨床上，發生院內感染之危險，在確定診斷前最高，所以當病人之症狀懷疑有空氣、飛沫或接觸傳染病可能性時，除了一般所有病人都必須採用的標準預防措施外，必須在確定診斷前，依經驗預防性採用傳染病預防措施。

表二、臨床症候群或情況需採取經驗性預防措施以避免確定診斷中之重要致病原產生傳染

臨床症候群或情況	可能致病原	預防措施
腹瀉 失禁病人急性腹瀉 成人腹瀉合併使用抗生素病史	Enteric pathogens [#] Clostridium difficile Neisseria meningitidis	接觸 接觸 飛沫
腦膜炎 不明原因全身性皮炎		

紫斑合併發燒	Neisseria meningitidis	飛沫
水泡	Varicella	空氣,接觸
斑點丘疹合併鼻炎和發燒	Measles	空氣
呼吸道感染		
咳嗽/發燒/上肺葉浸潤之 HIV 感染低危險病人	Mycobacterium tuberculosis	空氣
咳嗽/發燒/任何肺葉浸潤之 HIV 感染高危險病人	Mycobacterium tuberculosis	空氣
陣發或嚴重持續咳嗽於百日咳流行期間	Bordetella pertussis	飛沫
嬰兒或年輕小孩小支氣管炎和哮喘性喉頭炎	Respiratory syncytial or parainfluenza virus	接觸
多重抗藥性致病菌高危險病人		
曾經感染或培養出多重抗藥性致病菌	Resistant bacteria	接觸
曾經住在多重抗藥性致病菌盛行率高的醫療機構	Resistant bacteria	接觸
皮膚及傷口感染		
膿瘍或傷口引流無法覆蓋	Ataphylococcus aureus, group A streptococcus	接觸

此項致病菌包括 enterohemorrhagic Escherichia coli O157:H7、Shigella, hepatitis A、和 rotavirus

指引 VIII-1.6:當病人已知或懷疑感染空氣傳染病時，除了標準預防措施外，另採取空氣傳染預防措施。

說明：

- (A).隔離病人：讓病人住在(1).負壓病房。(2).每個小時換氣 6~12 次。(3).可將室內空氣排出戶外或經過高效率過濾後，再與醫院內其他房間空氣循環之房間。病人必須留在房內，並保持房門關閉，如果房間不夠，除非有其他建議，否則病人可以與其他感染同樣疾病的病人共用房間(21)。
- (B).呼吸保護：當進入確定或疑似感染肺結核病人房內時，需佩帶 N95 口罩(NIOSH (National Institute for Occupational safety Health)N95 級以上之口罩符合美國國家疾病管制局結核菌使用之防護口罩要求)。沒有免疫的工作人員不要進入，已知或懷疑罹患德國麻疹或水痘病人的房間。如果必須進入，必須佩帶 N95 口罩，但有抵抗力的工作人員，不需配戴口罩。
- (C).運送病人：儘量減少移動或運送病人，如不可避免，給病人戴外科口罩。

指引-VIII.1.7：當病人已知或懷疑感染飛沫傳染病時，除了標準預防措施外，另採取飛沫傳染預防措施。

說明：

- (A).隔離病人：讓病人住單人房。如果房間不夠可與罹患同樣傳染病之其他病人共用房間。如果房間仍然不夠，讓病人與其他病人、訪客之間的距離保持至少 100 公分以上，房門可保持打開。

- (B).口罩：除了標準預防措施中，必須戴口罩之情形外。當必須在 100 公分以內，對病人做治療時，也要戴口罩(也有醫院建議進入房間內，就要戴口罩)。
- (C).運送病人：儘量減少不必要的病人移動，如不可避免，給病人戴外科口罩，以避免病原菌之散布。

指引-VIII.1.8：當病人已知或懷疑感染接觸性傳染病時，除了標準預防措施外，另採取接觸性傳染預防措施。

說明：

- (A).隔離病人：讓病人住單人房。如果單人房不夠，可與罹患同樣傳染病之其他病人共用房間。如果房間仍然不夠，也無法共用房間，可與感染管制專家共同討論如何處置病人。
- (B).手套與洗手：除了依標準預防措施規定戴手套外，進入病人房間時也要戴手套(乾淨但不需無菌)。當接觸含大量致病菌之體液或排泄物時，(如糞便及傷口引流液)需更換手套，在離開房間前脫掉手套並立即用殺菌劑或無水消毒劑洗手。脫掉手套後，注意不要再接觸到房間內可能污染之環境表面或物品 (9, 28)。
- (C).罩袍：除了依標準預防措施規定穿罩袍外，當預期工作人員的衣服可能與病人接觸，或碰到病房內之環境表面或物品，或病人有尿失禁、腹瀉、腸造瘻或沒有被包紮覆蓋的傷口時，在進入房間時，要穿罩袍(乾淨不需無菌)。離開房間前，脫掉罩袍。脫掉罩袍之後，注意不要再碰到病房內可能遭污染的環境表面。
- (D).運送病人：儘量減少不必要的病人移動，如病人必須離開房間，小心不要讓病人傳染病原菌給其他病人或污染環境。
- (E).病人使用之物品：如果可能，即使不會接觸血液或體液之醫療器具，也儘量讓病人自己使用一套，或罹患同樣傳染病病人共用一套，如果一定無法避免共用，在給其他病人使用之前，一定要適當清潔及消毒。

指引-VIII.1.9：建立一套教育計劃確保病人、工作人員、訪客都清楚了解各項預防措施的必要性及做法。讓每個人都知道並遵從。

指引-VIII.1.10：定期評估預防措施之遵從度並據以改進。

文獻依據

1. Lowbury EJL, Lilly HA, Bull JP. Disinfection of hands: removal of transient organisms. *Br Med J* 1964;2:230-233.
2. Sprunt K, Redmon W, Leidy G. Antibacterial effectiveness of routine handwashing. *Pediatrics* 1973;52:264-271.
3. Steere AC, Mallison GF. Handwashing practices for the prevention of nosocomial infections. *Ann Intern Med* 1975;83:683-690.

- 4.. Food and Drug Administration. The tentative final monograph for over-the-counter topical antimicrobial products. *Federal Register* 1978;43:1210-1249.
5. Garner JS, Favero MS. *Guideline for Handwashing and Hospital Environmental Control*. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, 1985.
6. Larson E. APIC guideline for use of topical antimicrobial products. *Am J Infect Control* 1988;16:253-266.
7. Ehrenkranz NJ. Bland soap handwash or hand antisepsis? The pressing need for clarity. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;13:299-301.
8. Larson E. Skin cleansing. In: Wenzel RP, ed. *Prevention and Control of Nosocomial Infections*. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1993;450-459.
9. Larson EL, 1992, 1993, and 1994 Association for Professionals in Infection Control and Epidemiology Guidelines Committee. APIC guideline for handwashing and hand antisepsis in health care settings. *Am J Infect Control* 1995;23:251-269.
10. Centers for Disease Control. Recommendations for prevention of HIV transmission in health-care settings. *MMWR* 1987;36(2S):1S-18S.
11. Centers for Disease Control. Update: universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and other bloodborne pathogens in health-care settings. *MMWR* 1988;37:377-382, 387-388.
12. Lynch P, Jackson MM, Cummings J, Stamm WE. Rethinking the role of isolation practices in the prevention of nosocomial infections. *Ann Intern Med* 1987;107:243-246.
13. Department of Labor. Occupational Safety and Health Administration. Occupational exposure to bloodborne pathogens; final rule. *Federal Register* 1991;56(235):64175-64182.
14. Goldmann DA. The role of barrier precautions in infection control. *J Hosp Infect* 1991;18:515-523.
15. Goldmann DA, Platt R, Hopkins C. Control of hospital-acquired infections. In: Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, eds. *Infectious Diseases*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1992:45:378-390.
16. Doebbeling BN, Pfaller MA, Houston AK, Wenzel RP. Removal of nosocomial pathogens from the contaminated glove: implications for glove reuse and handwashing. *Ann Intern Med* 1988;109:394-398.
17. Paulssen J, Eidem T, Kristiansen R. Perforations in surgeons' gloves. *J Hosp Infect* 1988;11:82-85.
18. DeGroot-Kosolcharoen J, Jones JM. Permeability of latex and vinyl gloves to water and blood. *Am J Infect Control* 1989;17:196-201.
19. Kotilainen HR, Brinker JP, Avato JL, Gantz NM. Latex and vinyl examination gloves: quality control procedures and implications for health care workers. *Arch Intern Med* 1989;149:2749-2753.
20. Olsen RJ, Lynch P, Coyle MB, Cummings MJ, Bokete T, Stamm WE. Examination gloves as barriers to hand contamination and clinical practice. *JAMA* 1993;270:350-353.
21. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for preventing the transmission of tuberculosis in health-care facilities, 1994. *MMWR* 1994;43(RR-13):1-132, and *Federal Register* 1994;59(208):54242-54303.
22. Rutula WA, Mayhall CG. The Society for Hospital Epidemiology of America Position paper: medical waste. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;13:38-48.
23. Rhame FS. The inanimate environment. In: Bennett JV, Brachman PS, eds. *Hospital Infections*. 3rd ed. Boston, MA: Little, Brown and Co; 1992:299-333.
24. Rutula WA. Disinfection, sterilization, and waste disposal. In: Wenzel RP, ed. *Prevention and Control of Nosocomial Infections*. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1993:460-495.
25. Maki DG, Alvarado C, Hassemer C. Double-bagging of items from isolation rooms is unnecessary as an infection control measure: a comparative study of surface contamination with single and double bagging. *Infect Control* 1986;7:535-537.
26. Pugliese G, Hunstiger CA. Central services, linens, and laundry. In: Bennett JV, Brachman PS, eds. *Hospital Infections*. 3rd ed. Boston, MA: Little, Brown and Co, 1992:335-344.
27. Joint Committee on Healthcare Laundry Guidelines. *Guidelines for Healthcare Linen Service-1994*. Hallandale, FL: Textile Rental Services Association of America; 1994.
28. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. Recommendations for preventing the spread of vancomycin resistance. *Am J Infect Control* 1995;23:87-94, *Infect Control Hosp Epidemiol* 1995;16:105-113, and *MMWR* 1995;44(No. RR-12):1-13.

VIII.2. 預防血管通路感染

指引-VIII.2.1：醫護人員與病人需接受有關血管通路感染之教育。(意見)

說明：

個人衛生習慣不良是血液透析病人血管通路感染之危險因子(1)，因此，必須加強血液透析病人個人衛生習慣。此外，經驗不足之醫護人員也易造成血管通路感染 (2-3)。所以，所有透析室醫護人員必須熟悉無菌操作，保留病人血管通路之紀錄有助於回溯病人發生感染之原因並找出危險因子而加以矯正。

指引-VIII.2.2：所有打針接管之過程必須完全無菌操作。(證據)

表：永久性血管通路進行穿刺時之皮膚準備

- 1.進行皮膚消毒前先確定要穿刺之位置。
- 2.以殺菌肥皂（如：2% Chlorhexidine）及水刷洗穿刺部位(4-6)。
- 3.以 70% 酒精或 10% Povidone iodine 環狀向外擦拭穿刺處皮膚(4,7)。

說明：

A：酒精抑菌作用時間短，搓洗皮膚一分鐘後需立即穿刺。

B：Povidone iodine 擦拭後，需二至三分鐘才會完全發揮作用，此外，也必須等到 Povidone iodine 乾後才能穿刺。

C：穿刺時，須戴乾淨手套，如污染後，應立即更換。

D：為每位病患穿刺前，需戴上新的乾淨手套。

指引-VIII.2.3：每次對暫時性導管做護理時，需遵守無菌操作之原則。

說明：

A：對血液透析導管做任何護理，如：換藥或插管時，必須由受過訓練的透析室工作人員執行 (2-3, 8) (證據/意見)。

B：每次進行透析治療時，需評估導管出口處有無感染徵兆 (意見)。

C：每次進行透析後，必須換藥 (意見)。

D：新插管後或每次透析治療結束後，使用 Povidone iodine 或 Chlorhexidine 消毒皮膚後，以 Povidone iodine 軟膏 或 Mupirocin 軟膏塗抹導管出口處，再覆上乾紗布 (證據)。

E：在連接或分離透析導管時，護理人員及病人應該戴外科口罩或面罩，而且，護理人員應該全程戴手套 (意見)。

F：在護理導管及評估病人血流量時，需注意減少污染，見表III-3（證據）。

表III-3：護理留置於病人血管之導管注意事項

- 導管帽或透析導管接頭再打開前需以 Povidone iodine 浸泡 2-3 分鐘。
- 導管腔保持無菌。
- 導管腔及導管頂端避免暴露於空氣中，以減少污染。可用導管帽或針筒接在導管頂端，並保持乾淨。
- 在打開導管帽及穿刺病人血管時，病人應該戴外科口罩。
- 在打開導管帽及穿刺病人血管時，醫護人員應該戴手套及外科口罩或面罩。
- 在換藥時，病人應該全程戴外科口罩，工作人員應該戴口罩或面罩。

說明：

導管處換藥，如由訓練不足的工作人員執行，會增加病人感染的機會(2-3, 8)，使用乾燥紗布、Povidone iodine 軟膏 或 Mupirocin 軟膏，可減少導管出口處感染之機會 (3, 9-12)，尤其是鼻腔有金黃色葡萄球菌帶原者的病人，然而要注意有些廠商會特別說明含有 glycol 成分的軟膏不可使用於他們製造的 polyurethane 材質的導管。此外，乾燥的紗布優於透明的薄膜，因為後者較容易使導管出口處有細菌滋生(9)。如果病人對 Povidone iodine 過敏，可使用其他廣效性抗菌凝膠替代。

導管感染可來自於污染的手及空氣顆粒。金黃色葡萄球菌是血液透析病人發生出口處感染及菌血症的主要菌種，而菌血症及隧道感染是拔除導管最主要的原因(13-14)，如鼻腔有金黃色葡萄球菌帶原，容易使病人皮膚上也有此細菌，而發生導管感染、隧道感染或菌血症。此外如導管位置靠近病人口鼻處，如鎖骨下或內頸靜脈導管，會增加導管出口處暴露於病人鼻腔分泌物或污染之口沫顆粒中，具抗藥性之金黃色葡萄球菌即可能經由此模式傳染。病人及護理人員在護理血管通路時，戴外科口罩，可減少傳染性飛沫顆粒之散佈，而減少導管之污染。

文獻依據

1. Kaplowitz LG, Comstock JA, Landwehr DM, Dalton HP, Mayhall CG: A prospective study of infections in hemodialysis patients: Patient hygiene and other risk factors for infection. *Infect Control Hosp Epidemiol* 9:534-541, 1988
2. Vanherweghem JL, Dhaene M, Goldman M, Stolar JC, Sabot JP, Waterlot Y, Serruys E, Thaysse C: Infections associated with subclavian dialysis catheters: The key role of nurse training. *Nephron* 42:116-119, 1986
3. Department of Health and Human Services, Center for Disease Control: Draft guideline for prevention of intravascular device-related infections: Part 1. Intravascular device-related infections: An overview. and Part 2. Recommendations for prevention of intravascular device-related infections; Notice of comment period. *Fed Reg* 60:49978-50006, 1995
4. Champagne S, Fussell S, Scheifele D: Evaluation of skin antisepsis prior to blood culture in neonates. *Infect Control* 5:489-491, 1984
5. Goldblum SE, Ulrich JA, Goldman RS, Reed WP, Avasthi S: Comparison of 4% chlorohexidine gluconate in a detergent base (Hibiclens) and povidine-iodine (Betadine) for the skin preparation of hemodialysis patients and personnel. *Am J Kidney Dis* 2:548-552, 1983

6. Nicoletti G, Boghossian V, Borland R: Hygienic hand disinfection: A comparative study with chlorhexidine detergents and soap. J Hospital Infect 15:323-337, 1990
7. Larson EL, Morton HE: Alcohols, in Seymour SB (ed): Disinfectant, Sterilization, and Preservation (ed 4). Melvern, PA, Lee and Sebigier, 1991, pp 191-203
8. Keohane PP, Attrill H, Northover J, Jones BJM, Cribb A, Frost P, Silk DBA: Effect of catheter tunnelling and a nutrition nurse on catheter sepsis during parenteral nutrition: A controlled trial. Lancet 2:1388-1390, 1983
9. Conly JM, Grieves K, Peters B: A prospective, randomized study comparing transparent and dry gauze dressings for central venous catheters. J Infect Dis 159:310-319, 1989
10. Maki DG, Band JD: A comparative study of polyantibiotic and iodophor ointments in prevention of vascular catheter-related infection. Am J Med 70:739-744, 1981
11. Levin A, Mason AJ, Jindal KK, Fong IW, Goldstein MB: Prevention of hemodialysis subclavian vein catheter infections by topical povidone-iodine. Kidney Int 40:934-938, 1991
12. Hoffman MA, Langer JC, Pearl RH, Filler RM: Electrocardiographic guided placement of central venous catheters. Br J Surg 76:1032-1033, 1989
13. Suchoki P, Conlon P, Knelson M, Harland RC, Schwab SJ: Silastic cuffed catheters for hemodialysis vascular access: Thrombolytic and mechanical correction of HD catheters malfunction. Am J Kidney Dis 28:379-386, 1996
14. Marr K, Krekland K, Seefon D, Conlon P, Conly R, Schwab SJ: Catheter related bacteremia in hemodialysis patients. Ann Intern Med 1997

VIII.3. Vancomycin Resistance enterococci (VRE)、Vancomycin Resistance Staphylococcus aureus (VRSA)、Vancomycin Resistance Staphylococcus epidermidis (VRSE) 之感染控制

指引-VIII.3.1：制定使用 Vancomycin 之規範

說明：

浮濫使用 Vancomycin 是產生 VRE、VRSE 或 VRSA 之危險因子(1-5)。所以必須明確規範 Vancomycin 的使用條件，確實執行，定期監測並列為醫院感染控制的重點。使用 Vancomycin 的規範必須包括以下重點：

1.使用 Vancomycin 的時機需適當：如

- (A)當治療 beta-lactam-resistant 格蘭氏陽性菌的嚴重感染時(6-7)。
- (B)當治療感染格蘭氏陽性菌且又對 beta-lactam 過敏之病人。
- (C)當抗生素引起的腸炎以 metronidazole 治療無效或感染非常嚴重有生命危險時。
- (D)美國心臟協會建議預防性用於可能發生心內膜炎之高危險群病人，接受某些侵犯治療之前，以預防心內膜炎(8)。
- (E)當該醫院 methicillin-resistant S aureus(MRSA)或 methicillin-resistant S epidermidis(MRSE)感染之比例很高時，進行植入人工血管或骨關節之手術之前(9)，可以預防性使用 Vancomycin。可在術前打一劑 Vancomycin，一般一劑即可。如果手術時間超過 6 小時，再補一劑，預防性投藥最多不要超過兩個劑量(10-13)。

2.不該使用 Vancomycin 之時機：

- (A)除了對 beta-lactam 有致命性過敏危險的病人外，不應該以 Vancomycin 做為外科手術預防感染用藥(11)。

- (B)不應憑經驗使用於發燒的白血球過低病人，除非有證據顯示病人為格蘭氏陽性菌感染，而且該醫院 MRSA 之盛行率很高(14-20)。
- (C)不應只因為一套血液培養為 coagulase-negative-staphylococcus，而同時做的其他血液培養為陰性，就使用 Vancomycin（因為可能為污染）。由於皮膚上的細菌（staphylococcus epidermidis）可能使血液培養為假陽性，所以收集血液檢體的工作人員須訓練有素以減少污染(21-23)
- (D)不應持續憑經驗使用於懷疑但 beta-lactam-resistant 格蘭氏陽性菌培養結果為陰性者(24)。
- (E)不論口服、針劑或局部，不應使用於預防中央或週邊血管留置導管之感染(25-31)。
- (F)不應使用於選擇性清除消化道之細菌。
- (G)不應用於企圖清除 ORSA 之 colonization(32-33)。
- (H)不應第一線使用於治療抗生素引起之 colitis(34)。
- (I)不應常規性使用於低體重之新生兒（小於 1500gm）(35)。
- (J)不應常規預防性使用於腹膜透析或血液透析的病人(31,36)。
- (K)不應只因為用藥頻率少，而使用於感染 beta-lactum-sensitive 格蘭氏陽性菌之腎衰竭病人(37-40)。
- (L)不應局部使用 Vancomycin 水劑或用來清洗患處。

3.加強對準則之遵從性

持續教育所有醫護人員、藥師和檢驗師，有關 VRE 之重要性，對醫療成本以及病人預後之影響(41-44)。

指引-VIII.3.2：當發現 VRE 時，知會所有醫院工作人員。

說明：

工作人員必須立即採取接觸傳染預防措施，以控制 VRE 只存在於該名病人區域。

- (1) 讓病人住單人房或與同樣有此菌的病人同住(4)。
- (2) 當預期會接觸到此病人、或環境表面時、或此病人尿失禁、肛門失禁、或有腸造口、腹瀉、打開的傷口時，由於 VRE 污染環境能力很強，進入隔離病房時，需戴手套、穿罩袍(4-5,45-46)。
- (3) 離開房間前，脫掉手套、罩袍，並立即以抗菌肥皂或無水殺菌液洗手(47-50)。
- (4) 確認脫掉手套、罩袍，並洗手後，不再接觸病房內之環境表面。
- (5) 病人單獨使用自己的聽診器、血壓計或肛溫表，或同樣有此菌的病人共用(5)，如果必須用於其他人首先需經過適當的清潔及消毒(51)。
- (6) 當發現一個新的 VRE 病人時，他的室友需接受糞便培養及肛門培養以了解是否被感染。
- (7) 病人什麼時候可以解除隔離仍未有答案，由於 VRE 可以永久存留在體內(2)，所以採取嚴格的標準應該比較適當。如至少間隔一周以上之連續三次，在身體各

處採集的所有檢體（如：糞便、肛門 swab、陰部、腋下、肚臍、傷口、導尿管、大腸造口等）均為陰性。

(8) 儘可能不要讓醫護人員同時照顧 VRE 陽性及陰性的病人(2,4)。

(9) VRE 感染或 colonized 的病人即使出院後也要持續追蹤去向如再入院就可以立即採取隔離措施。

指引-VIII.3.3：建立監測及追蹤系統。

說明：

如果病人再度入院，可立即採取有效隔離。

文獻依據

1. Rubin LG, Tucci V, Cercenado E, Eliopoulos G, Isenberg HD. Vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* in hospitalized children. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992;13:700-5.
2. Handwerger S, Raucher B, Altarac D, et al. Nosocomial outbreak due to *Enterococcus faecium* highly resistant to vancomycin, penicillin, and gentamicin. *Clin Infect Dis* 1993;16:750-5.
3. Livornese LL Jr, Dias S, Samel C, et al. Hospital-acquired infection with vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* transmitted by electronic thermometers. *Ann Intern Med* 1992;117:112-6.
4. Uttley AH, George RC, Naidoo J, et al. High-level vancomycin-resistant enterococci causing hospital infections. *Epidemiol Infect* 1989;103: 173-81.
5. Leclercq R, Derlot E, Weber M, Duval J, Courvalin P. Transferable vancomycin and teicoplanin resistance in *Enterococcus faecium*. *Antimicrob Agents Chemother* 1989;33:10-5.
6. Small PM, Chambers HF. Vancomycin for *Staphylococcus aureus* endocarditis in intravenous drug users. *Antimicrob Agents Chemother* 1990;34:1227-31.
7. Cantoni L, Glauser MP, Bille J. Comparative efficacy of daptomycin, vancomycin, and cloxacillin for the treatment of *Staphylococcus aureus* endocarditis in rats and role of test conditions in this determination. *Antimicrob Agents Chemother* 1990;34:2348-53.
8. American Heart Association Committee on Rheumatic Fever and Infective Endocarditis. Prevention of bacterial endocarditis. *Circulation* 1984;70:1123-4.
9. Maki DG, Bohn MJ, Stolz SM, Kroncke GM, Acher CW, Myerowitz PD. Comparative study of cefazolin, cefamandole, and vancomycin for surgical prophylaxis in cardiac and vascular operations: a double-blind randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104: 1423-34.
10. Classen DC, Evans RS, Pestotnik SL, Horn SD, Menlove RL, Burke JP. The timing of prophylactic administration of antibiotics and the risk of surgical-wound infection. *N Engl J Med* 1992; 326:281-6.
11. Conte JE Jr, Cohen SN, Roe BB, Elashoff RM. Antibiotic prophylaxis and cardiac surgery: a prospective double-blind comparison of single-dose versus multiple-dose regimens. *Ann Intern Med* 1972;76:943-9.
12. DiPiro JT, Cheung RP, Bowden TA Jr, Mansberger JA. Single-dose systemic antibiotic prophylaxis of surgical wound infections. *Am J Surg* 1986;152:552-9.
13. Heydemann JS, Nelson CL. Short-term preventive antibiotics. *Clin Orthop* 1986;205:184-7.
14. Rubin M, Hathorn JW, Marshall D, Gress J, Steinberg SM, Pizzo PA. Gram-positive infections and the use of vancomycin in 550 episodes of fever and neutropenia. *Ann Intern Med* 1988; 108:30-5.
15. Shenep JL, Hughes WT, Roberson PK, et al. Vancomycin, ticarcillin, and amikacin compared with ticarcillin-clavulanate and amikacin in the empirical treatment of febrile neutropenic children with cancer. *N Engl J Med* 1988;319:1053-8.
16. Pizzo PA, Hathorn JW, Hiemenz J, et al. A randomized trial comparing ceftazidime alone with combination antibiotic therapy in cancer patients with fever and neutropenia. *N Engl J Med* 1986;315:552-8.

17. Karp JE, Dick JD, Angelopoulos C, et al. Empiric use of vancomycin during prolonged treatment-induced granulocytopenia: randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial in patients with acute leukemia. *Am J Med* 1986;81:237-42.
18. European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) International Antimicrobial Therapy Cooperative Group, National Cancer Institute of Canada Clinical Trials Group. Vancomycin added to empirical combination antibiotic therapy for fever in granulocytopenic cancer patients. *J Infect Dis* 1991;163:951-8.
19. Riikonen P. Imipenem compared with ceftazidime plus vancomycin as initial therapy for fever in neutropenic children with cancer. *Pediatr Infect Dis* 1991;10:918-23.
20. Lamy T, Michelet C, Dauriac C, Grulois I, Donio PY, Le Prise PY. Benefit of prophylaxis by intravenous systemic vancomycin in granulocytopenic patients: a prospective, randomized trial among 59 patients. *Acta Haematol* 1993;90:109-13.
21. Isaacman DJ, Karasic RB. Lack of effect of changing needles on contamination of blood cultures. *Pediatr Infect Dis J* 1990;9:274-8.
22. Krumholz HM, Cummings S, York M. Blood culture phlebotomy: switching needles does not prevent contamination. *Ann Intern Med* 1990;113:290-2.
23. Strand CL, Wajsbort RR, Sturmann K. Effect of iodophor vs iodine tincture skin preparation on blood culture contamination rate. *JAMA* 1993;269:1004-6.
24. Maki DG, Schuna AA. A study of antimicrobial misuse in a university hospital. *Am J Med Sci* 1978;275:271-82.
25. Ranson MR, Oppenheim BA, Jackson A, Kamthan AG, Scarffe JH. Double-blind placebo controlled study of vancomycin prophylaxis for central venous catheter insertion in cancer patients. *J Hosp Infect* 1990;15:95-102.
26. Henrickson KJ, Powell KR, Schwartz CL. A dilute solution of vancomycin and heparin retains antibacterial and anticoagulant activities. *J Infect Dis* 1988;157:600-1.
27. Schwartz C, Henrickson KJ, Roghmann K, Powell K. Prevention of bacteremia attributed to luminal colonization of tunneled central venous catheters with vancomycin-susceptible organism. *J Clin Oncol* 1990;8:1591-7.
28. Henrickson KJ, Dunne WM Jr. Modification of central venous catheter flush solution improves in vitro antimicrobial activity. *J Infect Dis* 1992;166:944-6.
29. Gaillard JL, Merlino R, Pajot N, et al. Conventional and nonconventional modes of vancomycin administration to decontaminate the internal surface of catheters colonized with coagulase-negative staphylococci. *J Parenter Enter Nutr* 1990;14:593-7.
30. Spafford PS, Sinkin RA, Cox C, Reubens L, Powell KR. Prevention of central venous catheter-related coagulase-negative staphylococcal sepsis in neonates. *J Pediatr* 1994;125:259-63.
31. Kaplan AH, Gilligan PH, Facklam RR. Recovery of resistant enterococci during vancomycin prophylaxis. *J Clin Microbiol* 1988;26:1216-8.
32. Graddon JD, Wu EH, Lutwick LI. Aerosolized vancomycin therapy facilitating nursing home placement. *Ann Pharmacother* 1992;26:209-10.
33. Weathers L, Riggs D, Santeiro M, Weibley RE. Aerosolized vancomycin for treatment of airway colonization by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Pediatr Infect Dis* 1990;9:220-1.
34. Johnson S, Homann SR, Bettin KM, et al. Treatment of asymptomatic *Clostridium difficile* carriers (fecal excretors) with vancomycin or metronidazole. *Ann Intern Med* 1992;117:297-302.
35. Kacica MS, Horgan MJ, Ochoa L, Sandler R, Lepow ML, Venezia RA. Prevention of gram-positive sepsis in neonates weighing less than 1500 grams. *J Pediatr* 1994;125:253-8.
36. Lam TY, Vas SI, Oreopoulos DG. Long-term intraperitoneal vancomycin in the prevention of recurrent peritonitis during CAPD: preliminary results. *Perit Dial Int* 1991;11:281-2.
37. Bastani B, Freer K, Read D, et al. Treatment of gram-positive peritonitis with two intraperitoneal doses of vancomycin in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients. *Nephron* 1987;45:283-5.
38. Newman LN, Tessman M, Hanslik T, Schulak J, Mayes J, Friedlander M. A retrospective view of factors that affect catheter healing: four years of experience. *Adv Perit Dial* 1993;9:217-22.
39. Capdevila JA, Segarra A, Planes AM, et al. Successful treatment of haemodialysis catheter-related sepsis without catheter removal. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8:231-4.
40. Edell LS, Westby GR, Gould SR. An improved method of vancomycin administration to dialysis patients. *Clin Nephrol* 1988;29:86-7.
41. Soumerai SB, McLaughlin TJ, Avorn J. Quality assurance for drug prescribing. *Qual Assur Health Care* 1990;2:37-58.
42. Everitt DE, Soumerai SB, Avorn J, Klapholz H, Wessels M. Changing surgical antimicrobial prophylaxis practices through education targeted at senior department leaders. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1990;11:578-83.

43. Soumerai SB, Avorn J, Taylor WC, Wessels M, Maher D, Hawley SL. Improving choice of prescribed antibiotics through concurrent reminders in an educational order form. *Med Care* 1993;31:552-8.
44. Soumerai SB, McLaughlin TJ, Avorn J. Improving drug prescribing in primary care: a critical analysis of the experimental literature. *Milbank Q* 1989;67:268-317.
45. Rhinehart E, Smith N, Wennersten C, et al. Rapid dissemination of beta-lactamase-producing aminoglycoside-resistant *Enterococcus faecalis* among patients and staff on an infant and toddler surgical ward. *N Engl J Med* 1990;323:1814-8.
46. Livornese LL Jr, Dias S, Samel C, et al. Hospital-acquired infection with vancomycin-resistant *Enterococcus faecium* transmitted by electronic thermometers. *Ann Intern Med* 1992;117:112-6.
47. Doebbeling BN, Stanley GL, Sheetz CT, et al. Comparative efficacy of alternative hand-washing agents in reducing nosocomial infections in intensive care units. *N Engl J Med* 1992;327:88-93.
48. Jones MV, Rowe GB, Jackson B, Pritchard NJ. The use of alcohol paper wipes for routine hand cleansing: results of trials in two hospitals. *J Hosp Infect* 1986;8:268-74.
49. Nicoletti G, Boghossian V, Borland R. Hygienic hand disinfection: a comparative study with chlorhexidine detergents and soap. *J Hosp Infect* 1990;15:323-37.
50. Butz AM, Laughon BE, Gullette DL, Larson EL. Alcohol-impregnated wipes as an alternative in hand hygiene. *Am J Infect Control* 1990;18:70-6.
51. Favero MS, Bond WW. Sterilization, disinfection, and antisepsis in the hospital. Chapter 24. In: Balows A, Hausler WJ Jr, Herrman KL, Isenberg HD, Shadomy HJ, eds. *Manual of clinical microbiology*. 5th ed. Washington, DC: American Society for Microbiology, 1991:183-200.

VIII.4. 血液透析室的結核菌感染控制

指引-VIII.4.1：血液透析病人不能以結核菌素測驗結果為陰性來排除結核菌感染。(證據：C)

說明：

即使發生結核病透析病人的結核菌素測驗結果也只有 40-60%呈現陽性(1-2)，所以不能以陰性的結核菌素測驗結果排除結核菌感染。

指引-VIII.4.2：透析病人如果出現不明熱，不可解釋的高血鈣、體重減輕、噁心、肝臟腫大、淋巴腫大、不明肺部浸潤、肋腔積水、腹水等症狀時，必須積極評估結核病的可能性。(證據：B)

說明：

透析病人的結核病表現變異很大，因為有一半以上的病人為肺外結核(3-9)，所以早期診斷很不容易。

指引-VIII.4.3：治療透析病人的結核病用藥與一般病人相同，但目前仍沒有標準的處方。有些抗結核用藥用於透析病人必須減量。(證據：B)

說明：

尿毒症病人 INH 之半衰期是否會延長仍有爭議，有些文獻建議成人劑量為一天 150-200 毫克 (10)，但也有文獻建議不用減量(11)。由於大多數的東方人在肝臟內對 INH 的代謝酶活性比較高，所以多數時候，我們的透析病人使用正常劑量的 INH 並不會產生明顯的副作用。由於 INH 可以被透析出來，五個小時的透析治療，可以移除 73% 的藥物 (10)，所以 INH 必須在血液透析治療後投予。此外血液透析病人每天必須給予 100 毫克之 pyridoxine 以避免產生 INH 引起的副作用(12)。

雖然 rifampicin 之代謝及排出不需要依靠腎臟，但也有建議血液透析病人 rifampicin 的劑量要減半(13)。關於 rifampicin 是否會被透析出來的資料有限，但依照其藥物特性，似乎可被透析出來的劑量有限(14)。

Ethambutol 主要依賴腎臟排出(13)，也可以被透析出來。一般建議在透析後投予 8-10mg/kg 的劑量(14)。如果可能，最好能監測其濃度。

Pyrazinamide 之使用爭議性較大。由於一般建議如果當地結核菌培養中原發性抗藥性結核菌出現的比例大於 4% 以上，使用三種抗結核藥物可能不夠(15)，台灣地區抗藥性結核菌之比例大於 10% (16)，所以除了前三種藥物之外，使用 pyrazinamide 的機會很多。雖然也有人只合併三種藥物，而且似乎目前為止，與使用四種藥物的療效，沒有明顯的差異。使用 pyrazinamide，臨床上，最常見的副作用是痛風。一般必須減量，有人建議一天 12-20mg/kg(17)，但有人懷疑如此劑量無法達到治療濃度(25mg/L) (18)，因此建議在每次透析前 24 小時投予 40-60mg/kg 的藥物(18)。

指引-VIII.4.4：當血液透析病人確定或懷疑有結核病時，必須要採取隔離措施，並住在有特別設計的通氣系統的病房。

說明：

- (1) 隔離結核病人必須有標準化作業程序，包括明確列出何時需隔離，由誰決定病人需隔離或解除隔離，監測隔離措施之執行。如果病人不遵守隔離要如何處理，以及解除隔離的條件。
- (2) 肺外結核一般不會傳染，故不需隔離。除非(a)病人同時有肺結核。(b)肺外結核的位置在口腔中或呼吸道。(c)肺外結核有一個開口的腫瘤，而且其細菌的濃度很高(19-20)。
- (3) 有時，可讓同是結核病人共用房間，但必須確認病人在本次病程中已有確定的結核菌培養報告，以及相同藥物試驗結果，而且已接受有效的治療。DNA fingerprint 相同的菌種不代表會有同樣的藥物感受性。
- (4) 告訴病人 TB 的傳染途徑，以及他們被隔離的原因(21)，教導他們即使在隔離房內打噴嚏或咳嗽時要用衛生紙蓋住口鼻，以免飛沫散入空氣中。
- (5) 儘量幫助病人遵守隔離規定，如在隔離房中放置電話、電視等。
- (6) 當病人在隔離房時，要把門關上。如果可能，儘量減少運送病人。如果病人必須離開房間，為他們佩戴外科口罩蓋住口鼻。運送病人的工作人員，在隔離病房之

外，不需戴 N95 口罩。安排他們在隔離病房外接受治療時，儘量不要在等待室裏有太多其他病人，治療過程儘快進行。

- (7)外科口罩目的在防止戴口罩的人呼吸道分泌物逸入空氣中，當病人不在隔離房時，要為他們佩戴外科口罩蓋住口鼻。N95 以上口罩目的在過濾空氣，以保護戴口罩的人不會吸入病原菌。所以 TB 病人不必戴 N95 口罩，尤其不可以戴有放氣閥的 N95 口罩。
- (8)經常可能會有疑似 TB 或確定 TB 的病人來做檢查或治療的醫療單位，如放射線部、血液透析室，最好有合乎通氣標準的隔離房間。如果不能做到，給 TB 病人戴外科口罩，而且儘量減少其留置時間。如無法減少其留置時間，應將病人置於下風處。
- (9)進入隔離病房的工作人員愈少愈好，所有要進去的人，都需要戴 N95 以上的口罩。
- (10)雖然呼吸道分泌物不會傳染 TB，但仍需要小心處理以避免傳染其他疾病，給其他病人、工作人員或訪客。

指引-VIII.4.5：應定期監測負壓隔離病房空調設備

說明：

TB 隔離病房的主要目的：(1)隔離 TB 病人與其他病人(2)利用工程方法減少房間內微小飛沫顆粒的濃度(3)防止飛沫顆粒溢出隔離病房，以污染醫院內其他單位。使用隔離病房時須注意：

- (1) 為防止飛沫顆粒溢出隔離房，病房需要維持負壓，除了有人要進出病房之外，門要保持關閉。
- (2) 當有 TB 病人住時，要每天監測病房是否維持負壓狀態。
- (3) TB 隔離病房最少每小時要換氣 6 次(22-24)，最好 12 次以上(25)。
- (4) 住有疑似或確定 TB 病人的隔離病房，排出之空氣最好直接排到戶外，不要在室內循環。如果無法避免，在回到中央通風系統之前，需先用高效率空氣過濾裝置過濾空氣。
- (5) 如果隔離病房之外有前室(可以沒有)，相對於隔離病房，則其前室要保持正壓。
- (6) 隔離病房最好集中，以利於照顧病人以及裝置並維護通風設備。

指引-VIII.4.6：在適當時候解除隔離

說明：

- 1) 當 TB 的診斷被排除時，或雖無法排除但確定無傳染性，病人可以解除隔離。如果有很好的出院追蹤計劃，病人即使 TB 仍可能有傳染力，也可以出院。
- 2) 開始 anti-TB 治療後，病人何時可以變得無傳染性的時間變異很大，只有當病人在有效治療後，臨床上有進步，而且不同天的連續三套痰抹片陰性時，才可以解除隔離。

- 3) 開放性肺結核病人，接受 anti-TB 治療後，應每兩週檢查痰抹片，如果病人在治療 2-3 週後，臨床上沒有進步，仍有傳染性，要考慮病人沒有按時服藥或是細菌有抗藥性。

文獻依據

1. Smirnoff M, Patt C, Seckler B, Adler JJ. Tuberculin and anergy skin testing of patients receiving long-term hemodialysis. *Chest* 1998; 113: 25–27 (B)
2. Woeltje KF, Mathew A, Rothstein M, Seiler S, Fraser VJ. Tuberculosis infection and anergy in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1998; 31: 848–852 (B)
3. Hussein MM, Bakir N, Roujouleh H. Tuberculosis in patients undergoing maintenance dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1990; 5: 584–587 (B)
4. Shohaib SA, Scrimgeour EM, Shaerya F. Tuberculosis in active dialysis patients in Jeddah. *Am J Nephrol* 1999; 19: 34–37 (B)
5. Belcon MC, Smith EK, Kahana LM, Shimizu AG. Tuberculosis in dialysis patients. *Clin Nephrol* 1982; 17: 14–18 (B)
6. Mitwalli A. Tuberculosis in patients on maintenance dialysis. *Am J Kidney Dis* 1991; 18: 579–582 (B)
7. Sasaki S, Akiba T, Suenaga M et al. Ten years' survey of dialysis-associated tuberculosis. *Nephron* 1979; 24: 141–145 (B)
8. Papadimitriou M, Memmos D, Metaxas P. Tuberculosis in patients on regular haemodialysis. *Nephron* 1979; 24: 53–57 (B)
9. Chou KJ, Fang HC, Bai KJ, Hwang SJ, Yang WC, Chung HM. Tuberculosis in maintenance dialysis patients. *Nephron*. 2001 Jun;88(2):138-43.
10. Gold CH, Buchanan N, Tringham V, Viljoen M, Strickworld B, Moodley GP. Isoniazid pharmacokinetics in patients in chronic renal failure. *Clin Nephrol* 1976; 6: 365–369 (B)
11. Reidenberg MM, Shear L, Cohen RV. Elimination of isoniazid in patients with impaired renal function. *Am Rev Respir Dis* 1973; 108: 1426–1428 (B)
12. Siskind MS, Thienemann D, Kirlin L. Isoniazid-induced neurotoxicity in chronic dialysis patients: report of three cases and a review of the literature. *Nephron* 1993; 64: 303–306 (B)
13. Bennett WM, Aronoff GR, Morrison G et al. Drug prescribing in renal failure: dosing guidelines for adults. *Am J Kidney Dis* 1983; 3: 155–193 (B)
14. Andrew OT, Schoenfeld PY, Hopewell PC, Humphreys MH. Tuberculosis in patients with end-stage renal disease. *Am J Med* 1980; 68: 59–65 (B)
15. Murthy BV, Pereira BJ. A 1990s perspective of hepatitis C, human immunodeficiency virus, and tuberculosis infections in dialysis patients. *Semin Nephrol*. 1997 Jul;17(4):346-63.
16. 索任.桃醫藥事人員繼續教育:肺結核現況與新療法 03/2003
17. Andrew OT, Schoenfeld PY, Hopewell PC, Humphreys MH. Tuberculosis in patients with end-stage renal disease. *Am J Med* 1980; 68: 59–65 (B)
18. Ellard GA. Chemotherapy of tuberculosis for patients with renal impairment. *Nephron* 1993; 64: 169–181 (B)
19. Hutton MD, Stead WW, Cauthen GM, et al. Nosocomial transmission of tuberculosis associated with a draining tuberculous abscess. *J Infect Dis* 1990;161:286-95.
20. Lundgren R, Norrman E, Asberg I. Tuberculous infection transmitted at autopsy. *Tubercle* 1987;68:147-50.
21. Riley RL. Airborne infection. *Am J Med* 1974;57:466-75.
22. American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers. Chapter 7: Health facilities. In: 1991 Application handbook. Atlanta: American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers, Inc., 1991.
23. American Institute of Architects, Committee on Architecture for Health. Chapter 7: General hospital. In: Guidelines for construction and equipment of hospital and medical facilities. Washington, DC: The American Institute of Architects Press, 1987.
24. Health Resources and Services Administration. Guidelines for construction and equipment of hospital and medical facilities. Rockville, MD: US Department of Health and Human Services, Public Health

Service, 1984; PHS publication no. (HRSA)84-14500.

25. Hermans RD, Streifel AJ. Ventilation design. In: Bierbaum PJ, Lippmann M, eds. Proceedings of the Workshop on Engineering Controls for Preventing Airborne Infections in Workers in Health Care and Related Facilities. Cincinnati: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, CDC, 1994; DHHS publication no. (NIOSH)94-106.

VIII.5. 慢性透析病人的預防注射

指引-VIII.5.1：透析病人建議接受肺炎球菌疫苗，尤其是年老(≥ 65 歲)的透析病人。此外五年後建議再追加一劑。(證據：C)

說明：

- 1) 肺炎球菌疫苗可以與流行性感感冒疫苗同時注射，只要注射在不同上肢處。並不會增加副作用或減少抗體之產生(1-2)。
- 2) 由於施打流行性感感冒疫苗與肺炎球菌疫苗之適應症相似，所以可以在大規模施打流行性感感冒疫苗時，同時為沒有打過肺炎球菌疫苗的病人施打。只是流行性感感冒疫苗需要每年注射而肺炎球菌疫苗一生只需打一次，最多兩次。
- 3) 透析病人約有 75%對預防注射會產生抗體(3-6)，只是效價可能比正常人低(3-4,7)，而且消失速度比較快(3-5)。The Advisory Committee on Immunization Practice (ACIP) 建議兩歲以上的所有透析病人都應該接受肺炎球菌疫苗注射，並且在 3-5 年後再接受一劑(8)。

指引-VIII.5.2：建議透析病人每年在流行性感感冒季節來臨之前接受流行性感感冒疫苗預防注射。(證據：B)

說明：

透析病人因為流行性感感冒引起之死亡率比較高 (9-10)。依照目前建議之流行性感感冒疫苗預防注射方法為透析病人施打，效果不錯(11-12)，只是產生之抗體效價常比健康人低(11-13)。

指引-VIII.5.3：一般健康人施打之白喉、百日咳、破傷風預防注射，透析病人也應該施打。(證據：B)

說明：

- 1) 所有去活性之疫苗及類毒素使用於透析病人都是安全有效的。所以透析病人應該接受與一般健康人相同的預防注射計畫(14-15)。

- 2) 接受透析之成人，其對破傷風預防注射之抗體反應也許夠好。只是有時抗體效價消失很快，甚至在六個月後就失去保護性(16)。所以透析病人發生創傷，如果傷口不乾淨，建議施打破傷風類毒素。

文獻依據

1. Hilleman MR, Carlson AJ, McLean AA, Vella PP, Weible RE, Woodhour AF. *Streptococcus pneumoniae* polysaccharide vaccine: age and dose responses, safety, persistence of antibody, revaccination, and simultaneous administration of pneumococcal and influenza vaccine. *Rev Infect Dis* 1981;3(suppl):S31-S42.
2. DeStefano F, Goodman RA, Noble GR, McClary GD, Smith SJ, Broome CV. Simultaneous administration of influenza and pneumococcal vaccines. *JAMA* 1982;247:2551-2554.
3. Cosio FG, Giebink GS, Le CT, Schiffman G. Pneumococcal vaccination in patients with chronic renal disease and renal allograft recipients. *Kidney Int* 1981; 20: 254-258 (B)
4. Linnemann CC Jr, First MR, Schiffman G. Response to pneumococcal vaccine in renal transplant and hemodialysis patients. *Arch Intern Med* 1981; 141: 1637-1640 (B)
5. Fuchshuber A, Kuhnemund O, Keuth B et al. Pneumococcal vaccine in children and young adults with chronic renal disease. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 468-473 (B)
6. Furth SL, Neu AM, Case B et al. Pneumococcal polysaccharide vaccine in children with chronic renal disease: a prospective study of antibody response and duration. *J Pediatr* 1996; 128: 99-101 (B)
7. Linnemann CC Jr, First MR, Schiffman G. Revaccination of renal transplant and hemodialysis recipients with pneumococcal vaccine. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1554-1556 (B)
8. Prevention of pneumococcal disease: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *Morb Mortal Wkly Rep* 1997; 46: 1-24 (B)
9. Eickhoff TC, Sherman IL, Serfling OE. Observations on excess mortality associated with epidemic influenza. *J Am Med Assoc* 1961; 176: 104-110 (B)
10. Prevention and control of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *Morb Mortal Wkly Rep* 1999; 48: 1-28 (B)
11. Cappel R, Van Beers D, Liesnard C, Dratwa M. Impaired humoral and cell-mediated immune responses in dialyzed patients after influenza vaccination. *Nephron* 1983; 33: 21-25 (B)
12. Antonen JA, Hannula PM, Pyhala R et al. Adequate seroresponse to influenza vaccination in dialysis patients. *Nephron* 2000; 86: 56-61 (B)
13. Rautenberg P, Teifke I, Schlegelberger T, Ullmann U. Influenza subtype-specific IgA, IgM and IgG responses in patients on hemodialysis after influenza vaccination. *Infection* 1988; 16: 323-328 (B)
14. Recommendations of the advisory Committee on immunization Practices (ACIP) use of vaccins and immunoglobulins in persons with altered immunocompetence. *Morb Mortal Wkly Rep* 1993; 42 (RR-4): 1-18 (B)
15. Diphtheria, Tetanus and pertussis: recommendations for vaccines use and other preventive measures. Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). *Morb Mortal Wkly Rep* 1991; 40 (RR-10): 1-28 (B)
16. Guerin A, Buisson Y, Nutini MT et al. Response to vaccination against tetanus in chronic haemodialysed patients. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7: 323-326 (B)

VIII. 6 避免及處理血液透析病人 B 型肝炎病毒 (hepatitis B virus, HBV), C 型肝炎病毒 (hepatitis C virus, HCV) 與人類後天免疫功能不全病毒 (human immunodeficiency virus, HIV) 感染

指引-VIII.6.1：一般原則

- A. 血液透析室所有工作人員，應嚴格執行“避免藉血液及體液傳染之病原體感染全面防疫措施”（universal precautions）之基本原則，此包括：
- 在每次治療後，清潔及消毒器械、儀器及環境之表面。
 - 在病人間避免使用共同物品。
 - 勤洗手及使用拋棄式手套。
 - 使用護目鏡面罩、口罩及衣罩（證據 C）。
- B. 建議 B 型肝炎病毒陽性病患應在獨立之區域及使用獨立機台進行透析（證據 C）。
- C. 台灣屬 C 型肝炎病毒高盛行率地區，建議此類病患亦在獨立區域進行透析（證據 C）。

說明：

在以往，B 型肝炎及 C 型肝炎在透析室內之傳染，主要乃因輸血所致。但自從 1970 年開始使用無 HBsAg 血及近年來廣泛篩檢捐血者的 HCV 感染情況，使得輸血後肝炎之盛行率已大大的下降。

在對 B 型肝炎病毒主動及被動免疫的方式被廣泛使用之前，預防措施之基本原則（universal precautions）仍是避免及控制透析室 B 型肝炎病毒傳染之唯一途徑。而此原則亦是目前預防 HCV 及 HIV 感染的唯一方式[1]。目前尚有一些報告對於院內散播（nasocomial transmission）是否是透析室 HCV 感染傳染之主要方式有爭論。但許多感染 HCV 血液透析病患並未有輸血史，且 HCV 在接受血液透析病人之盛行率高於接受腹膜透析患者[2,3]。經病毒分子生物方法定序結果亦證實 nasocomial spreading 為主要傳染方式[4,5-10]。

事實上，嚴格執行 universal precautions 似乎是可阻止透析室內 HBV、HCV、和 HIV 的傳染[11]。但於透析室嚴格執行 universal precaution，並不容易[12]，故目前大部分學者建議 HBsAg 陽性病患仍應在獨立區域使用獨立機台來執行透析[13,14]。關於 HCV 抗體陽性病人是否應在獨立區域接受透析，則仍有爭論。部分學者認為應隔離此類病患以避免傳染[15]。但對於此種隔離尚存在一些不同意見：第一，有部分尿毒病人接受 HCV-RNA PCR 檢查為陽性者，其 HCV 抗體檢查為持續陰性，若未對所有病患作系統性、重覆性 PCR 檢查，此類病人可能無法診斷出來，而大大降低隔離效果。第二，嚴格執行 universal precaution 已證實可完全避免透析室 HCV 傳播[16]。但是在一個大型，多中心前瞻性研究卻指出，當 HCV 抗體陽性盛行率超過 30% 以上時，會增加 HCV 感染之可能性，而分區透析可降低其危險性[17]。故目前認為，雖然嚴格執行 universal precautions 為避免 HCV 傳播最有效方式，但在 HCV 抗體陽性之高盛行率地區，仍建議分區透析[6]。

至於感染 HIV 的透析病患，目前並不建議分區及獨立機台接受透析[18]。但在台灣有許多醫學中心仍會隔離 HIV 感染病患，且在獨立房間以獨立機台執行透析。

指引-VIII. 6.2：避免 HBV 傳播及感染 HBV 病患之處置：

指引-VIII. 6.2.1：HBV 病毒標記之篩檢：

- A. 病人第一次在透析室透析治療前（包括由他院轉來之病患），必須篩檢 HBV 病毒標記。當病人轉院時，此資料（包括是否接受疫苗接種）亦需告知轉診醫院或診所（證據 A）。
- B. 對於未感染過 HBV 者，B 型肝炎之感染標記，仍需定期篩檢。建議 3-6 個月篩檢一次（證據 C）。

說明：

HBV 病毒標記血清學檢查包括 HBsAg, HBeAg, anti-HBe, anti-HBc anti-HBs。這些病毒標記，可偵測 HBV 感染，並決定那些病人應接受疫苗(如表一)。

表一：HBV 病毒標記之臨床意義

血清標記				臨床意義
HBsAg	Anti-HBc (total)	Anti-HBc IgM	Anti-HBs	
—	—	—	—	從未感染
+	—	—	—	急性感染(早期)*
+	+	+	—	急性感染
—	+	+	—	急性感染，復原期
—	+	—	+	過去感染過 HBV 已有免疫力
+	+	—	—	慢性感染
—	+	—	—	假陽性，過去感染過 HBV 或低程度慢性感染
—	—	—	+	若 Anti-HBs 效價高於 10 mIU/ml，則有免疫力

* 短暫 HBsAg 陽性 (≤ 18 天)，可見於部分接受疫苗病人。

指引-VIII. 6.2.2：對於 HBV 尚無免疫力（Anti-HBs 陰性或效價 ≤ 10 mIU/ml）之工作人員及病人，若意外暴露於 HBV 感染之危險時，應給予被動或被動—主動免疫處理（證據 B）。

說明：

目前有許多臨床研究證實使用 anti-hepatitis B human immunoglobulin (HBIG)對意外暴露後避免感染之效果不錯[19-21]。而若合併使用 HBIG 與 B 型肝炎疫苗則其效果較單獨使用 HBIG 效果佳[22]。

指引-VIII. 6.2.3：HBV 疫苗的使用

- A. 慢性腎功能不全的患者，若對 HBV 尚無免疫力且未曾感染，應在未開始規則透析前注射 B 型肝炎疫苗（證據 B）。
- B. 對於未曾罹患 B 型肝炎，且對 HBV 無免疫力的透析患者及工作人員，應注射 B 型肝炎疫苗。
- C. 在注射 B 型肝炎疫苗最後一劑，一至二個月後應追蹤 Anti-HBsAb
 - 建議追蹤 anti-HBsAb 之效價，若 anti-HBsAb ≤ 10 mIU/ml，則追加三劑疫苗，然後再測 anti-HBs 效價。
 - 若 anti-HBsAb 效價大於 10 mIU/ml，則每年追蹤一次。而當 anti-HBs < 10 mIU/ml 時，則追加一劑疫苗（booster dose），然後每年追蹤一次。
 - 若無法測定 anti-HBsAb 效價時，則至少應測定 anti-HBsAb 轉陽性之情況，若 anti-HBs 陰性，則追加三劑疫苗。若 anti-HBs 陽性，則每年測定一次，在轉為陰性時，追加一劑疫苗（booster dose）。

說明：

所有 B 型肝炎疫苗在血液透析病患都可提供一定程度對抗 HBV 的效果[23-27]。但因尿毒症病人的免疫機轉功能有稍低下情形[28,29]，故僅有 50-60%尿毒病人在使用一般健康人疫苗接種的劑量及頻率時，可產生足夠的保護性抗體[30-31]。故目前許多學者強調在慢性腎臟疾病時期（尚未進入規則透析前）即接種 B 型肝炎疫苗[32]，則其成功率較高。但亦有報告，在慢性腎衰竭早期，已出現對 B 肝炎反應不佳之情形[33]。在透析病人使用三次兩倍劑量疫苗或四次接種的方式，似乎可增加成功率（Table 2）[34]。因為對疫苗反應較正常人差，在接種疫苗後，應規則追蹤 anti-HBs（最好包括其效價）。

表二. doses and schedules of licensed hepatitis B vaccines for hemodialysis patients and staff members

Group	Recombivax HB		Engerix-B	
	Dose	Schedule	Dose	Schedule
Patients aged ≥ 20 years				
Predialysis	10 g	0, 1 and 6 months	20 g	0, 1 and 6 months
Dialysis-dependent	40 g	0, 1 and 6 months	40 g	0, 1, 2 and 6 months
Patients and aged ≤ 20 years	5 g	0,1 and 6 months	10 g	0,1 and 6 months
Staff members aged ≥ 20 years	10 g	0,1 and 6 months	20 g	0,1 and 6 months

指引-VIII. 6.2.4：感染 HBV 透析患者的處理

- A. HBsAg 陽性病患應定期檢查其肝功能及胎兒蛋白 (alpha fetal protein, AFP)，建議每半年接受肝臟超音波檢查乙次，需要時照會肝膽科醫師。
- B. Alpha interferon (INF)和／或 Lamivudine 可抑制 B 型肝炎複製，在等待換腎且有切片證實 B 型肝炎相關肝病者，可建議使用（證據 C）。

說明：

在台灣，血液透析且感染 B 型肝炎病毒者，須注意是否有肝硬化或肝癌的可能性。INF 為目前抑制 HBV 複製最有效之藥物[35]。但是目前對於 INF 在透析且有慢性 B 型肝炎病人之臨床報告仍相當有限[36]。透析患者對 INF 的耐受性較差，且藥物動力學研究顯示在透析病人，INF 的生體可用率會提高，藥物代謝率會下降[37,38]。另外，免疫功能下降可能會降低 INF 的抗病毒效果[36]。不過，由一份小型研究的初步報顯示 INF 在透析病人可安全而有效地達到生化學上緩解的效果[39]。而 Lamivudine 是一種核苷酸類似物，可抑制病毒之 DNA polymerase [40]。此藥有抗病毒效果。但常會引發嚴重神經肌肉併發症。最近有報告指出，在六位等待換腎的透析病患，可抑制 HBV 複製[41]。是否使用 INF 或 Lamivudine 可降低換腎後之肝臟併發症，則尚待進一步的證實。

指引-VIII. 6.3：避免 HCV 傳播及感染 HCV 病患之處置

指引-VIII. 6.3.1：HCV 感染之篩檢：

- A. HCV 抗體篩檢應在所有病患開始第一次透析前（包括他院轉來之病人）施行。當病人轉院時，亦須告知轉診醫院（證據 A）。
- B. 當 HCV 抗體篩檢為陽性時，建議加作 RIBA 或 RT-PCR 證實（證據 B）。
- C. Anti-HCV Ab 的檢查建議半年追蹤一次，若在半年中，HCV Ab 轉陽率 > 0，則建議每 1-3 個月檢查一次持續 3-6 個月。若在此期間尚出現 HCV Ab 轉陽性病例則建議 1-3 個月追蹤 HCV Ab，持續 6-12 個月，至完全無轉陽率為止（證據 C）

說明：

在此建議 anti-HCV Ab 的檢測方式為第二代或第三代 ELISA。若 ELISA 為陽性，應再使用 RIBA (Recombinant Immunoblot Assay)或 RT-PCR 來證實其感染[42]。利用 RT-PCR 來探尋 HCV RNA 是證實 HCV 感染的最有效證據[43]，但在解讀 RT-PCR 結果時，卻有某些困難。HCV RNA 僅能在 52-93% anti-HCV Ab 陽性病人身上找到[43]。有一些解釋此現象之可能性。可能病毒血症是間歇性出現或者病毒數太少，以致 RT-PCR 無法測出，另一可能性為 HCV RNA 已消失而 anti-HCV Ab 持續存在[43]。

另一方面，僅有 83% HCV RNA 陽性透析病患為 anti-HCV Ab 陽性，而有 2.5-12% anti-HCV Ab 陰性病患，血中卻可檢測出 HCV RNA[43]。這些病人可能是在感染和血清轉陽性（Seroconversion）之空窗期（window period）。但亦有報告指出當 anti-HCV Ab 出現一段時間後，縱使持續 HCV RNA 存在血中，anti-HCV Ab 仍可能消失[44]。不過不管如何，常規偵測 HCV 血清變化，對於病人照顧及監測透析單位 HCV 院內傳染（nosocomial transmission）為不可或缺之一環[45]。

指引-VIII. 6.3.2：感染 HCV 透析病患之處置

- A. 對 HCV 感染病人，應定期追蹤肝功能及胎兒蛋白（AFP），至少每半年至一年施行肝臟超音波掃描乙次，在需要時並照會肝臟科醫師。
- B. 在等待換腎且有經切片證實 HCV 相關慢性肝病患者，可建議使用 alpha interferon(INF α)治療。

說明：

INF 對 C 型慢性肝炎效果不錯[43]。在血液透析患者，初步的反應率亦不錯[46, 47]。但與非腎臟病患一樣，停藥後復發率仍偏高，且長期預後未知。且透析病患對 INF 之耐受性差[36, 38, 46]。因為在腎移植後病人產生慢性肝炎或肝硬化之危險性增加，故提出在移植前之等待期，有慢性肝炎之病患或許可嘗試 INF 之治療。但在接受換腎後，INF 則須停止使用（因會增加排斥之機會）。

指引-VIII. 6.3.4：透析室 HIV 之感控及處置：

- A. 所有尿毒症患者，在開始第一次血液透析時，或由他院轉診時，可作 HIV 抗體之篩檢，建議在取得病患同意書後更佳（證據 C）。
- B. 在已經接受常規透析之患者，並不建議定期篩檢。但在高危險群，必要時可作 HIV 抗體篩檢（取得同意書後更佳）（證據 C）。
- C. HIV 感染血液透析患者，建議接受抗 HIV 雞尾酒療法（證據 B）。
- D. 血液透析工作人員，若不慎暴露於 HIV 感染危險中，亦應接受預防性抗 HIV 雞尾酒療法（證據 A）。

說明：

在血液透析病患檢查 HIV 的感染情況有許多好處，可作避免感染的諮商，提醒並保護工作人員，不作腎移植之建議，給予抗 HIV 治療，避免伺機性感染。但若透析室預防感染源傳播之基本原則（universal precautions）有嚴格施行，則病人間之感染並不常見故美國 CDC 並不建議常規篩檢血液透析病人 HIV 抗體[48, 49]。在血液透析併有 HIV 感染者，HIV 雞尾酒療法已廣泛被採用，且已證實可增加存活率，但須較嚴密監控藥物之併發症[50]。

文獻依據

1. Gilli P, Soffritti S, De Paoli Vitali E, Bedani PL.: Prevention of hepatitis C virus in dialysis units. *Nephron* 1995; 70: 301-6(B).
2. Besso L, rovere A, Peano G *et al.* Prevalence of HCV dialysis therapy and in the staff members of the dialysis unit. *Nephron* 1992; 61: 304-6.
3. Cantu P, Mangano S, Masini M *et al.* Prevalence of antibodies against hepatitis C virus in a dialysis unit. *Nephrol* 1992; 61: 337-8(B).
4. Le Pogam S, Le Chapois D, Christen R *et al.* Hepatitis C ina hemodialysis unit: molecular evidence for nosocomial transpmission. *J Clin Microbiol* 1998; 36: 3040-3(B).
5. de Lambadllerie X, Olimer M, Bochauareb D, Zandotti C, De Micco P. Nosocomial Transmission of hepatitis C virus in haemodialysis patients. *J Med Virol* 1996; 49: 296-302(B).
6. Izopet J, Pasquier C, Sandres K, Puel J, Rostaing L. Molecular evidence for nosocomial transmission of hepatitis C virus in a French hemodialysis unit. *J Med Virol* 1999; 58: 139-44(B).
7. Katsoulidou A, Paraskevis D, Kalapothaki V *et al.* Molecular epidemiology of a hepatitis C virus outbreak in a haemodialysis unit. Multicentre Haemodialysis Cohort Study on Viral hepatitis. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1188-94(B).
8. Olmer M, Bouchouareb D, Zandotti C, De Micco P, de Lamballerie X. Transmission of the hepatitis C virus in an hemodialysis unit: evidence for nosocomial infection. *Clin Nephrol* 1997; 47: 263-70.
9. Sampietro M, Badalamenti S, Salvadori S *et al.* High prevalence of a rare hepatitis C virus in patients treated in the same hemodialysis unit: evidence for nosocomial transmission of HCV. *Kidney Int* 1995; 47: 911-7(B).
10. Seme K, Poljak M, Zuzec-Resek S *et al.* Molecular evidence for nosocomial spread of two different hepatitis C virus strains in one hemodialysis unit. *Nephron* 1997; 77: 273-8 (B).
11. Kroes AC, Van Bommel EF, Kluytmans JA, Weimar W. Hepatitis B and Hemodialysis: the impact of universal precautions in preventing the transmission of bloodborne viruses. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1998; 19: 508-10(B).
12. Arenas J, Sanchez-Paya J, Gonzales C *et al.* Audit on the degree of application of universal precautions in a haemodialysis unit. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14: 1001-3(B).
13. Infection risks of haemodialysis-some preventive aspects. A report to the Public Health Laboratory Service by the Working Party on Haemodialysis Units. *Br Med J* 1968; 3: 454-60(C).
14. Najem GR, Louria DB, Tind IS *et al.* Control of hepatitis B infection. The role of surveillance and an isolation hemodialysis center. *J Am Med Assoc* 1981; 245: 153-7(B).
15. Pol S, Romeo R, Zins B *et al.* Hepatitis C virus RNA in anti-HCV positive hemodialyzed patients: significance and therapeutic implications. *Kidney Int* 1993; 44: 1097-100(B).
16. Jadoul M, Cornu C, van Ypersele de Strihou C. Universal precautions prevent hepatitis C virus transmission: a 54 month follow-up of the Belgian Multicenter Study. The Universitaires cliniques St-Luc (UCL) Collaborative Group. *Kidney Int* 1998; 53: 1022-5(B).
17. Petrosillo N, Gilli P, Serrano D *et al.* Prevalence of infected patients and understaffing have a role in hepatitis C virus transmission in dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 37: 1004-10.
18. Leads from the MMWR. Update: universal precautions for prevention of transmission of human immunodeficiency virus, hepatitis B virus, and other blood-borne pathogens in health-care settings. *J Am Med Assoc* 1988; 260: 462-5(C).
19. Iwarson S, Ahlmen J, Eriksson E *et al.* Hepatitis B immune globulin in prevention of hepatitis B among hospital staff members. *J Infect Dis* 1977; 135: 473-7(B).
20. Prince AM, Szmunes W, Mann MK *et al.* Hepatitis B immune globulin: final report of a controlled, multicenter trial of efficacy in prevention of dialysis-associated hepatitis. *J Infect Dis* 1978; 137: 131-144(B).
21. Grady GF, Lee VA, Prince AM *et al.* Hepatitis B immune globulin for accidental exposures among medical personnel: final report of a multicenter controlled trial. *J Infect Dis* 1978; 138: 625-38(B).
22. Mitsui T, Iwano K, Suzuki S *et al.* Combined hepatitis B immune globulin and vaccine for postexposure prophylaxis of accidental hepatitis B virus infection in hemodialysis staff members: comparison with immune globulin without vaccine in historical controls. *Hepatology* 1989; 10: 324-7(B).
23. Benhamou E, courouce AM, Jungers P *et al.* Hepatitis B vaccine: randomized trial of immunogenicity in hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 1984; 21: 143-7(A).
24. Crosnier J. Hepatitis B in haemodialysis: vaccination against HBS antigen. *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 1981; 18: 231-40(B).
25. Maupas P, Goudeau A, Coursaget P, Drucker J, Bagros P. Hepatitis B vaccine: efficacy in high-risk

- settings, a two-year study. *Intervirology* 1978; 10: 196-208(B).
26. Miller ER, Alter MJ, Tokars JI. Protective effect of hepatitis B vaccine in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 356-60(B).
 27. Stevens CE, Alter HJ, Taylor PE *et al.* Hepatitis B vaccine in patients receiving hemodialysis. Immunogenicity and efficacy. *N Engl J Med* 1984; 311: 496-501(B).
 28. Goldblum SE, Reed WP. Host defenses and immunologic alterations associated with chronic hemodialysis. *Ann Intern Med* 1980; 93: 597-612(C).
 29. Descamps-Latscha B, Herbelin A, Nguyen AT *et al.* Immune system dysregulation in uremia. *Semin Nephrol* 1994; 14: 253-60(C).
 30. Allegra V, Vasile A, Maschio M, Mengozzi G. Immune response after vaccination with recombinant hepatitis surface antigen in maintenance hemodialysis patients and healthy controls. *Nephron* 1992; 61: 339-40(B).
 31. Fleming SJ, Moran DM, Cooksley WG, Faoagail JL. Poor response to a recombinant hepatitis B vaccine in dialysis patients. *J Infect* 1991; 22: 251-7(B).
 32. Seaworth B, Durcker J, Starling J *et al.* Hepatitis B vaccines in patients with chronic renal failure before dialysis. *J Infect Dis* 1988; 157: 332-7(B).
 33. Bommer J, Ritz E, Andrassy K *et al.* Effect of vaccination schedule and dialysis on hepatitis B vaccination response in uraemic patients. *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 1983; 20: 161-8(B).
 34. Mitwalli A. Responsiveness to hepatitis B vaccine in immuno-compromised patients by doubling the dose scheduling. *Nephron* 1996; 73: 417-20(B).
 35. Peters M. Mechanisms of action of interferons. *Semin Liver Dis* 1989; 9: 235-9(C).
 36. Davis GL. Interferon treatment of viral hepatitis in immuno-compromised patients. *Semin Liver Dis* 1989; 9: 267-72(B).
 37. rostaing L, Chatelut E, Payen JL *et al.* Pharmacokinetics of alphaIFN-2b in chronic hepatitis C virus patients undergoing chronic hemodialysis or with normal renal function: clinical implications. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 2344-8(B).
 38. Hirsch MS, Tolkoff-Rubin NE, Kelly AP, Rubin RH. Pharmacokinetics of human and recombinant leukocyte interferon in patients with chronic renal failure who are undergoing hemodialysis. *J Infect Dis* 1983; 148: 335(B).
 39. Duarte R, Huraib S, Said R *et al.* Interferon alpha facilitates renal transplantation in hemodialysis patients with chronic viral hepatitis. *Am J Kidney Dis* 1995; 25: 40-5(B).
 40. Dienstag JL, Perillo RP, Schiff ER, Bartholomew M, Vicary C, Rubin M. A preliminary trial of Lamivudine for chronic hepatitis B infection. *N Engl J Med* 1995; 33: 1657-61(A).
 41. Ben-Ari Z, Broida E, Kittai Y, Chagnac A, Tur-Kaspa R. An open-label study of lamivudine for chronic hepatitis B in six patients with chronic renal failure before and after kidney transplantation. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3579-83(B).
 42. Van der Poel CL, Cuypers HT, Reesink HW *et al.* Confirmation of hepatitis C virus infection by new four-antigen recombinant immunoblot assay. *Lancet* 1991; 337: 317-319(B).
 43. Choo QL, Weiner AJ, Overby LR *et al.* Hepatitis C virus: the major causative agent of viral non-A, non-B hepatitis. *Br Med Bull* 1990; 46: 423-41(C).
 44. Farci P, alter HJ, Wong D *et al.* A long-term study of hepatitis C virus replication in non-non-B hepatitis. *N Engl J Med* 1991; 325: 98-104(B).
 45. Natov SN, Pereira BJ. Routine serologic testing for hepatitis C virus infection should be instituted among dialysis patients. *Semin Dial* 2000; 13: 393-8(C).
 46. Koenig P, Vogel W, Umlauf F *et al.* Interferon treatment for chronic hepatitis C virus infection in uremic patients. *Kidney Int* 1994; 45: 1507-09 (B).
 47. Chan TM, Wu PC, Lau JY *et al.* Interferon treatment for hepatitis C virus infection in patients on hemodialysis. *Nephrol /dial Transplant* 1997; 12: 1414-19 (B).
 48. Velandia M, Fridkin SK, Cardenas V *et al.* Transmission of HIV in dialysis center. *Lancet* 1995; 345: 1417-22(B).
 49. Perez GO, Ortiz C, De Medina M, Schiff E, Bourgoignie JJ. Lack of transmission of human immunodeficiency virus in chronic hemodialysis patients. *Am J Nephrol* 1988; 8: 123-6(B).
 50. Sulkowski MS, Thomas DL, Chaisson RC *et al.* Hepatotoxicity associated with antiretroviral therapy in adults infected with HIV and the role of hepatitis C and B virus infection. *JAMA* 2000; 283: 74-80.

附件

各級透析醫療單位防護 SARS 感染處置規範

壹、一般基層及各級醫院之透析院所

本類院所係指該院中沒有透析病患被懷疑有 SARS，該院所亦無收治 SARS 病患，屬於低感染危險性之醫療院所。

一、對病患與家屬一般性之預防措施

- 1.病患與家屬若於近日有發燒、咳嗽等呼吸症狀，應主動告知醫護人員，並接受體溫測量及戴口罩等防護措施。
- 2.勸導病患及家屬近期勿前往疫區洽公、旅遊及就醫，包括腎臟移植之相關治療。
- 3.近期減少透析病患家屬陪伴的人數與時間，不同班別之病患及家屬應互相減少接觸。
- 4.若有病患家屬近期自疫區回國，請家屬不要接送病患及來院陪伴，而應接受居家隔離 14 天，且均戴外科手術用口罩，若病患或家屬有發燒應立即就醫。
- 5.規定病患及陪伴家屬於透析前後均應徹底洗手，透析過程中應全程戴口罩。

二、醫護人員一般性之預防措施

- 1.上班之前應先測量體溫，若體溫大於 37.5°C 且有咳嗽等呼吸道症狀，應立即戴上 N95 口罩或外科手術用口罩，並立即至有能力醫療照護 SARS 之醫院就醫。不可再行上班，就醫過程中應嚴加注意防護，勿造成感染散佈。
- 2.對所有血液透析病患及陪伴家屬均於透析單位後即給予測量體溫（耳溫或腋溫，勿量口溫）並做成紀錄，若體溫大於 37.5°C 且有咳嗽等呼吸道症狀，應立即為病患戴上 N95 口罩（院所提供或病人自備），並帶至一獨立房間，詳細詢問症狀病史、旅遊史與接觸史。
- 3.近期曾至疫區或接觸 SARS 病患之一般血液透析病患：如步驟一，若設備許可，應安排在隔離室（具負壓設備最好）接受血液透析治療兩週。但若院所無獨立房間及設備，則應讓病患於透析時全程戴上 N95 口罩。
- 4.若發現疑似 SARS 病患時，病患應予隔離並立即戴上 N95 口罩，並立即按該院感管流程通報院方及轄區衛生局，並迅速送至有能力醫療與照護之醫院，在轉送過程中應嚴密防護，勿造成感染散佈。通報 SARS 個案時，應提供其詳細醫學及流行病學資料，以利專家學者審查。
- 5.醫護人員在診治病患與執行血液透析治療時，應戴上 N95 或外科手術用口罩，配帶口罩之方法，應遵照正確的指示。

- 6.醫護人員在接觸病患前後、可能造成污染之診治程序及除去手套後，應貫徹立即洗手之規定。
- 7.通報 SARS 個案之醫護人員，若以做好防護措施，不必採取居家隔離等強制措施，惟需於接觸病患十天內，每日自我量體溫，若有發燒現象，立即戴上口罩儘速就醫。
- 8.對臨時要求透析之外院病患必須對其過去之透析院所及加洗原因加以詳細了解，以免發生有類似和和平醫院等病患被 SARS 污染之情形。
- 9.護理人員當天應分區分配治療固定病患，而且避免接觸不同組病患及護理人員。

三、機器、設備與場所空間

- 1.機器設備之操作與消毒如一般規定，但每班（日）以 0.05~0.1% 漂白水擦拭透析機、體重計、床鋪、桌椅面及其他儀器設備，並亦可於夜間使用移動式紫外線燈消毒。
- 2.透析室地面每日應以 0.05~0.1% 漂白水擦拭。
- 3.應盡可能使用可拋棄式器材，器械如需重複使用，應依照製造商所提供消毒方法嚴格執行。
- 4.醫療院所若無法提供獨立空氣供應與排出系統，建議關閉空調並打開窗戶（窗戶應開向非公共區域），以保持良好之空氣流通。
- 5.每班結束後應以漂白水灌洗透析液排放水道。

貳、已收治非血液透析 SARS 病患之醫院

本類院所係指該醫院（醫學中心或區域醫院）已收治懷疑 SARS 之病例，但該病患並非尿毒症病患，醫療上尚無使用透析醫療之情況，懷疑 SARS 病患收治於隔離病患，在正常的防護與隔離措施的運作下，其他單位應亦屬於低感染危險性之區域。

此類醫院之透析醫護人員，因執行透析醫療與工作場所並未與 SARS 病患直接接觸，除心理的恐懼可能較其他院所增加外，透析病患、家屬或醫護人員之一般性之預防措施，應與其他院所相同，若防護得當，不至於增加感染機會。

參、已收治 SARS 且為透析病患或 SARS 需要透析治療之醫院

本類院所係指該醫院（醫學中心或區域醫院）已收治懷疑 SARS 之病例，且該病患為尿毒病患或病況需要血液透析治療。SARS 病患雖收治於隔離病患，但是因執行血液透析治療的必要，醫護人員必須頻繁地接觸病患，況且若隔離病患（負壓病床）中無透析設備，則必須轉至有此設備與能力之醫學中心，或暫時執行腹膜透析，絕不可將病患推至血液透析室進行透析。醫護人員於隔離病房中執行透析亦屬於高感染危險性，因此在防護措施的要求上，應嚴格遵守隔離病房之作業標準，才不至於增加感染機會。

一、一般性之預防措施

- 1.對本類病患之任何診療行為均應嚴格遵守隔離病房之作業規定，進入隔離病患應著全套之防護裝備，包括頭套、N95 口罩、全罩式護面鏡、隔離衣、手套、鞋套等，並要於著裝與卸裝時徹底洗手。
- 2.配合醫療團隊之各種醫療措施，給予病患適當的透析醫療與支持。

二、醫護人員：除需遵守上述之一般性之預防措施外，再加上以下兩點：

- 1.注意血液或身體組織濺出、噴灑或散佈的醫療行為時的防護。接觸任何可能被病人呼吸道分泌物污染的物品（如口罩、氧氣管、氧氣鼻管或組織等）後，應更換手套。
- 2.處理所有的醫療廢棄物時，應穿戴手套及保護性的衣物，並小心依照標準程序作業，以避免被破碎的尖銳物所刺傷。應儘可能避免用手處理廢棄物，臨床醫療廢棄物應放置於防漏的生物危險用垃圾袋子或置於標示清楚的容器中，安全的處理。

三、機器、設備與場所空間：原則同第壹大點、第三中點。對一般門診及住院透析病患，應注意分區治療隔離原則，尤其要考慮病患進出動線，不要相混交錯。

肆、受隔離處置之醫院或診所

本類係以日前發生院內感染之和平醫院為例，該醫院因發生 SARS 院內傳染而遭受全院隔離，宣佈隔離時當次班已在院內院所之病患因無法離院，必須繼續住在該院接受常規透析，而該院醫護人員因亦受隔離，故透析醫護人員足以應付需要。但其餘班次之透析病患必須尋覓一透析院所集中管理。

A、受隔離於醫院內之透析患者與醫護人員

- 一、一般性之預防措施，除需遵守第參大點、第一中點所列原則外，再加上以下兩點：
 1. 病患與家屬每日應早晚測量體溫，若體溫大於 37.5°C 且有咳嗽等呼吸道症狀，應主動告知醫護人員，並接受進一步檢查。
 2. 懷疑感染 SARS 應依照處理流程接受治療，或轉送至有能力醫療照護 SARS 之醫院就醫。
- 二、醫護人員需遵守第壹大點、第二中點以及第參大點、第二中點所列原則。外界應給予積極的支援與支持，尤應注意心理的建設。
- 三、機器、設備及場所空間：原則同第壹大點、第三中點。

B.轉至另一透析院所中管理之透析患者

因轉來之透析病患可能有接觸 SARS 病患或環境之危險性，因此應予集中透析管理，觀察 14 天。而接受該類透析病患之院所，其原來之透析病患最好轉至他院。

- 一、對病患與家屬一般性之預防措施：需遵守第壹大點、第一中點以及除赴院透析外，應視狀況限制活動或居家隔離 14 天。

二、醫護人員一般性之預防措施：原則同第壹大點、第二中點。

三、機器、設備與場所空間：原則同第壹大點、第三中點。

伍、發現透析患者感染 SARS 之醫院或診所

透析單位發現透析患者可能感染 SARS，經送醫及通報證實後，代表該單位醫護、工作人員、其他病患與家屬皆可能亦受感染。因此除感染者送醫治療外，其他上述人員亦應接受隔離管制。如有採取嚴格分區治療，適當防護之醫院透析中心，則除感染者送醫治療外，其相鄰病床病患可採居家隔离 14 天並限制外出活動，必要時並安排至專責透析院所集中透析，(即 A 級隔離)。並每日量體溫，如有發燒不適應立即就醫。

其餘病患則採 B 級隔離可從事有限度之戶外活動，但需全程戴口罩。血液透析則繼續在原透析院所進行透析治療。與疑似 SARS 病患有直接接觸之醫護人員如無適當防護，應停止工作並居家隔离 14 天，若有發燒不適立即就醫。與 SARS 病患有直接接觸之醫護人員如有適當防護可以正常工作，惟每日早、午、晚需量三次體溫，並緊密觀察。如有發燒不適應立即停止工作，迅速就醫。

鑑於血液透析必須每週接受三次的特性，若可尋覓一處所設備與空間皆可容納所有病患、家屬與醫護人員及工作人員之時，應將所有人員隔離於該處，並從事日常之透析醫療 14 天，直至排除其他人員受感染之可能性。期間所有的防護管制應遵循「肆 B、轉至另一透析院所集中管理之透析患者」中所述。

若無法集中管理時，可通知台灣腎臟醫學會協商其他透析院所，暫時轉出原有之透析病患，騰空其床位以專門接受此單位之所有透析病患。這些病患及家屬亦應接受居家管制，且不得隨意至其他院所透析。

接受轉介病患之院所其防護 SARS 之原則，應遵循「肆 B、轉至另一透析院所集中管理之透析患者」中所述。

以上規範若有未盡事宜之處得隨時修改之。

附錄

A. 透析用藥注意事項及禁忌

一、說明：

透析患者對藥物及其代謝產物之吸收、分布、代謝及排除與一般人不同。腎衰竭對許多藥物的藥理特性造成改變，而透析治療亦可能對藥物及其代謝產物之排除有所影響。因此，在藥物給予時，需作周詳之評估。為避免藥物之累積及毒性，藥物或其代謝產物若主要經由腎臟排除，用於腎衰竭患者時需作劑量調整。

腎衰竭患者藥物處方之流程包括：

詳細病史及藥物史詢問、理學檢查

評估患者之殘餘腎功能

決定適當之起始劑量（loading dose）：與一般人相同

決定適當之維持劑量（maintenance dose）（參照附件）

適時監測藥物濃度

對療效及副作用再評估（1-4）

二、腎衰竭對藥物之影響：

腎衰竭導致之藥物動力因素改變包括吸收（absorption）、分布體積（volume of distribution）蛋白結合（protein binding）、及生物變換（biotransformation）。

- 1.吸收：腎衰竭導致之嘔吐、神經病變及腸壁水腫等導致之腸胃異常等可能使藥物吸收減少肝臟之生物轉換功能亦受影響。
- 2.分布：大多數酸性藥物於腎衰竭患者體內未與蛋白結合之比例增加，可能導因於患者體內累積之有機酸與藥物競爭蛋白結合。此外結合蛋白亦可能自腎臟流失。因游離態比例增加，此類藥物用於腎衰竭患者毒性可能增強。

Selected Drugs with Decreased Protein Binding in Uremia	
Acids	Bases
Barbiturates	Diazepam
Cephalosporins	Morphine
Clofibrate	Triamterene
Dicloxacillin	
Diazoxide	
Furosemide	
PenicillinG	
Phenytoin	
Salicylate	
Sulfonamides	
Valproate	
Warfarin	

3. 代謝：腎臟不僅對藥物有排除功能，某些藥物主要於腎臟進行代謝，腎衰竭導致這些藥物的累積
4. 排除：藥物本身及其代謝物均可能因排除減少。某些藥物之活性代謝物累積可能造成毒性

Drugs that have active or toxic metabolites in dialysis patients			
Acebutolol	Chlordiazepoxide	Hydroxyzine	Primidone
Acetohexamide	Cimetidine	Imipramine	Procainamide
Acetaminophen	Clofibrate	Isosorbide	Propoxyphene
Adriamycin	Desipramine	Levodopa	Pyrimethamine
Allopurinol	Diazepam	Lorazepam	Quinidine
Amiodarone	Digitoxin	Meperidine	Ramapril
Amoxapine	Diltiazem	Metronidazole	Spirolonolactone
Azathioprine	Enalapril	Methyldopa	Sulindac
Bupropion	Encainide	Minoxidil	Triamterene
Buspirone	Esmolol	Nitrofurantoin	Trimethadione
Cefotaxime	Fluoxetine	Nitroprusside	Verapamil
Chloral hydrate	Flurazepam	Oxazepam	Vidaranine
Chlorazepate	Glyburide	Prazepam	

5. 組織對藥物敏感度改變：腎衰竭可使某些藥物與其受體（receptor）之結合性改變
6. 腎衰竭合併之代謝異常如酸中毒電解質異常可能導致藥物特性之改變。（1-4）

三、血液透析對藥物之影響：

影響血液透析對藥物清除率之因素

藥物特性：小分子量（<500Da）、高水溶性、較小之分佈體積、低蛋白結合率、及低紅血球結合之藥物較易經由血液透析清除。

透析因素：透析膜之組成及電荷、透析膜之面積、透析膜之孔徑、血液及透析液流速均影響藥物之清除率。

高血液透析清除率之藥物應於透析後給予或予以補充。（1-4）

四、常用藥物之禁忌及注意事項：

1. Meperidine：

其代謝產物 normeperidine 於腎衰竭時亦累積於體內其具有神經毒性可能引起癲癇發作。（1,2）

2. Metformin：

於腎功能異常患者使用可能引起致命性之乳酸中毒（lactic acidosis），應避免使

用 (1,2)

3. Baclofen

Baclofen 為常用之肌肉鬆弛劑，用於腎衰竭患者曾有引發神經毒性之病例報告，低劑量及短時間使用即可能造成意識改變，但較少有癲癇或昏迷等嚴重症狀，血液透析可改善症狀。腎衰竭患者不宜使用。(5,6)

4. Acyclovir :

具有腎毒性，於腎衰竭患者使用需減量及給予適度水分補充。

曾有病例報告指出 acyclovir 用於腎衰竭患者可能具有神經毒性，嚴重病例可能產生精神症狀或昏迷，使用於腎衰竭患者宜密切觀察。Acyclovir 可有效經血液透析排除。(7-10)

5. Colchicine :

用於腎衰竭患者可能引發神經肌肉病變，與 Statin 合併使用曾經有引起橫紋肌溶解之病例報告，腎衰竭患者使用時宜密切觀察。(11-13)

6. Tranexamic acid :

用於尿毒患者可改善出血時間之延長，但主要藉由腎臟排除用，於透析患者易導致藥物累積，曾有疑似引起意識改變之狀況。(14)

7. Acetazolamide

Acetazolamide 用於腎衰竭患者可能引起酸中毒惡化並曾有於血液透析患者引起引發神經毒性之病例報告（倦怠、意識改變），不宜使用於血液透析患者。(15)

8. Spironolacton

Spironolactone 用於血液透析患者仍可能引起 renin 升高及高鉀血症之惡化，不宜使用。(16)

9.楊桃 (star fruit)

曾有報告指出食用大量楊桃引起可恢復之腎毒性，據推論可能與其中富含之草酸 (oxalate) 有關 (17)。另外腎衰竭及透析患者食用楊桃陸續有報告指出可能引起程度不一之神經症狀。最常見之症狀為難以控制之打咯，較嚴重者可出現意識改變、昏迷、及癲癇等症狀，亦有休克及死亡之病例報告。據推論可能與未明之水溶性神經毒性物質有關。建議透析患者應避免食用楊桃及其他楊桃製品。若有疑似中毒患者，建議儘速進行血液透析治療 (18, 19)。

10.低鈉鹽

市售之低鈉鹽係以鉀鹽代替鈉鹽。多數血液透析患者須限制鉀鹽之攝取，建議避免使用。

文獻依據

1. Aronoff GR, Erbece KM, Brier ME: Prescribing drugs for dialysis patients. In Principles and practice of dialysis, 2nd edition: p.125-140
2. Bennett WM: Drug prescribing in patients with renal failure. In Primer on kidney diseases, 3rd edition: p

3. Lam FYW, Banerji S, Hatfield C, Talbert RL. Principles of drug administration in renal insufficiency. *Clin Pharmacokinet* 32:30-57, 1997.
4. Talbert RL. Drug dosing in renal insufficiency. *J Clin Pharmacol* 34:99-110, 1994
5. Chen KS, Bullard MJ, Chien YY, Lee SY: Baclofen toxicity in patients with severely impaired renal function. *Ann Pharmacother* 31:1315-20, 1997
6. Bassilios N, Launay-Vacher V, Mercadal L, Deray G: Baclofen neurotoxicity in a chronic haemodialysis patient. *Nephrol Dial Transplant* 15:715-6, 2000
7. Hellden A, Odar-Cederlof I, Diener P, Barkholt L, Medin C, Svensson JO, Sawe J, Stahle L: High serum concentrations of the acyclovir main metabolite 9-carboxymethoxymethylguanine in renal failure patients with acyclovir-related neuropsychiatric side effects: an observational study. *Nephrol Dial Transplant*. 18:1135-41, 2003
8. Linssen-Schuermans CD, van Kan EJ, Feith GW, Uges DR: Neurotoxicity caused by valacyclovir in a patient on hemodialysis. *Ther Drug Monit* 20:385-6, 1998
9. Strong DK, Hebert D: Acute acyclovir neurotoxicity in a hemodialyzed child. *Pediatr Nephrol* 11:741-3, 1997
10. Almond MK, Fan S, Dhillon S, Pollock AM, Raftery MJ: Avoiding acyclovir neurotoxicity in patients with chronic renal failure undergoing haemodialysis. *Nephron* 69:428-32, 1995
11. Hsu WC, Chen WH, Chang MT, Chiu HC: Colchicine-induced acute myopathy in a patient with concomitant use of simvastatin. *Clin Neuropharmacol* 25:266-8 2002
12. Altiparmak MR, Pamuk ON, Pamuk GE, Hamuryudan V, Ataman R, Serdengecti K: Colchicine neuromyopathy: a report of six cases. *Clin Exp Rheumatol* 20(4 Suppl 26):S13-6, 2002
13. Boomershine KH: Colchicine-induced rhabdomyolysis. *Ann Pharmacother* 36:824-6, 2002
14. Andersson L, Eriksson O, Hedlund PO, Kjellman H, Lindqvist B: Special considerations with regard to the dosage of tranexamic acid in patients with chronic renal diseases. *Urol Res* 6:83-8, 1978
15. Schwenk MH, St Peter WL, Meese MG, Singhal PC: Acetazolamide toxicity and pharmacokinetics in patients receiving hemodialysis. *Pharmacotherapy* 15:522-7 1995
16. Papadimitriou M, Vyzantiadis A, Milionis A, Memmos D, Metaxas P:
The effect of spironolactone in hypertensive patients on regular haemodialysis and after renal allotransplantation. *Life Support Syst* 1:197-205, 1983
17. Chen CL, Fang HC, Chou KJ, Wang JS, Chung HM: Acute oxalate nephropathy after ingestion of star fruit. *Am J Kidney Dis* 37:418-22, 2001
18. Chang JM, Hwang SJ, Kuo HT, Tsai JC, Guh JY, Chen HC, Tsai JH, Lai YH: Fatal outcome after ingestion of star fruit (*Averrhoa carambola*) in uremic patients. *Am J Kidney Dis* 35:189-93, 2000
19. Neto MM, da Costa JA, Garcia-Cairasco N, Netto JC, Nakagawa B, Dantas M: Intoxication by star fruit (*Averrhoa carambola*) in 32 uraemic patients: treatment and outcome. *Nephrol Dial Transplant* 18:120-5, 2003

附錄

B. 營養的測量方法、指導與追蹤

附錄 B-1 測量血清白蛋白之方法

大部分實驗室利用色素分析方法測定血清白蛋白濃度，特別是 bromcresol 綠色 (BCG) 分析。假如利用別的分析法，正常範圍應做修正。

Nephelometry 和 electrophoretic 法是非常有特異性的。但這些方法費時、昂貴、不常使用於臨床實驗室。BCG colorimetric 法快速、且已自動化、有低的變異(5.9%)，不被脂血症、水楊酸鹽或膽汁素所影響。Electrophoretic 法獲得的值以 3.5 到 5.0g/dL 為正常範圍；使用 BCG 法正常範圍是 3.8 到 5.1g/dL。BCG 法和 electrophoretic 法相差約 0.3g/dL。在高的正常範圍 BCG 法會低估血清白蛋白而在低的正常範圍會高估約 0.61g/dL(1-3)。

某些實驗室使用 bromcresol 紫色(BCP)colorimetric 法測量血清白蛋白。雖然這方法是更具特異性，臨床上比 BCG 法較不可信賴。(1)在透析病人經由 BCG 法實質上與使用 nephelometry 相同。BCP 低估 nephelometric 值約 19%(4)。

透析單位常常少受這些方法影響。假如有 BCG 法應該要使用它。假如 BCP 法不得不使用，正常範圍必須提及。另外，用 BCP 法較不需考慮臨床情況。

附錄 B-2. 計算和使用肌酸酐指數(Creatinine index)的方法

肌酸酐指數是定義為肌酸酐合成速率，肌酸酐指數經常用來評估飲食中骨骼肌蛋白質攝取及骨骼肌肉質。肌酸酐指數之決定的主要是由骨骼肌質的尺寸和飲食中骨骼肌(及心肌)量。

在穩定的成人肌酸酐生產大概是正比於骨骼肌多寡。在正常的個體，飲食肌酸(creatine)和肌酸酐和增加尿排泄的肌酸酐是關聯的。在長期透析之個體肌酸酐和身體蛋白質(骨骼肌部位)和飲食的蛋白質(肌肉部位)呈正比(5-7)。

計算肌酸酐指數：(8)

肌酸酐指數=

透析液肌酸酐(mg/24hr) + 尿液肌酸酐(mg/24hr) + 身體肌酸酐變化(mg/24hr) + 肌酸酐清除率(mg/24hr)

身體肌酸酐變化計算如下：(7)

身體肌酸酐變化=

(最終血清肌酸酐-最初血清肌酸酐) × 時間區間 × 體重 × 0.5

肌酸酐清除率估計如下：(8)

肌酸酐清除率=

$0.38 \times \text{血清肌酸酐} \times \text{體重}$

肌酸酐指數能被使用於估計飲食的骨骼肌蛋白質和無水腫淨體重。肌酸酐指數和無水腫淨體重之間關聯估計如下：(9,10)

$$\text{無水腫淨體重} = 0.29 \times \text{肌酸酐指數} + 7.38$$

附錄 B-3. 總體氮化物的蛋白質相等量(PNA)之基本理由和方法

分析透析適當度，二個重要的觀念：尿素清除率和 nPNA、Kt/V 和 nPNA 或許是數學上有互相關係。當前資料認為 Kt/V 和 nPNA 少有關係。nPCR 在 Kt/V = 1.0 及 Kt/V = 1.4 之間並無差異。這類型的誤差必須察覺出。nPNA 可被蛋白質攝取、合成、代謝因素所影響(11)。

nPNA 和每日蛋白質攝取量在穩定期是相關的；也就是說在沒有內部或外部的壓力，在沒有類固醇或荷爾蒙使用之改變，依 BUN 法，且透析劑量穩定時。一般病人可以 nPNA 反應每日蛋白質攝取量(12)。

完整的蛋白質、氨基酸，在透析液和尿中遺失。因為它的更精確性，可以 PNA 代替 PCR、PNA 可以標準化(nPNA)到適用在一大範圍的身體尺寸的病人(13)。

最便利尺寸的指數是尿素分佈量(V)，因為是可以從尿素公式計算，是相當於身體水量和脂肪淨身體塊之相互關係。總身體重量是一不良的指數的 PNA，因為氮出現不被體脂肪影響(14)。

nPNA 即是每日每公斤體重中含蛋白質克數的數值，但是重要的是此體重並不是代表病人目前的實際體重，而是代替一種理想化或標準化的重量，從 V/0.58 來計算出來。在瘦弱的或水腫的病人上，理想重量或許比 V/0.58 更適當(14)。

TNA 是從身體全部輸出的總氮量包括皮膚、排泄物、尿和透析液。測定 TNA 技術作為例行臨床使用是很昂貴、很費力且不切實際的。在代謝上穩定的病人，氮的輸出在排泄物(包括排氣)和皮膚(包括指甲和毛髮)是不變的常數，我們可以為了簡化這計算而忽視他們。TNA 和 UNA 有非常大的相互關係。平均值±20%。從 UNA 使用來估計 TNA 是不準確的。

計算 Kt/V 和 PNA(PCR)有可能是分成二群：依賴 3-BUN 測定法和 2-BUN 測定法。2-BUN 方法比 3-BUN 方法更複雜，因為它需要重複計算上一星期完全的尿素產生率。3-BUN 方法計算尿素產生率從第一次透析結束到第二次透析的開始和 2-BUN 值(之後到之前)的差別來決定。2-BUN 方法計算尿素產生率(G)從之前透析之尿素氮(C0)和 Kt/V。因為 C0 是可以被兩者經由 G 和經由 Kt/V 來決定。假如 Kt/V 是已知的(從這在透析期間減低的尿素氮)，然後 G 可以從 C0 的絕對值來決定。(經由在上一星期的重複計算)。注意這絕對值的 C0 不是使用來計算 Kt/V，(Kt/V 經由對數比率的 C0/C)。比較這二方法，雖然 3-BUN 方法在數學算式上很簡單，但事實上更難做，因為它需要等候 48 到 72 小時後，我們才能抽血得知這第三 BUN (15-18)。

2-BUN 模式(19)：

每週開始之 PNA =

$$C0/[36.3+(5.48)(Kt/V+((53.5)/Kt/V))]+0.168$$

$$\begin{aligned} \text{週中之 PNA} = \\ C_0/[25.8+((1.15)/(Kt/V))+(56.4)/(Kt/V)]+0.168 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{每週結束之 PNA} = \\ C_0/[16.3+(4.3)(Kt/V)+(56.6)/(Kt/V)]+0.168 \end{aligned}$$

C0 是透析前的 BUN。

依這些公式計算非常接近這簡化測定法的 PNA(PCR)。

$$\begin{aligned} \text{計算 } Kt/V(20-22) = \\ -\ln ((\text{透析之後/透析之前的尿素氮比率}) - 0.008 \times \text{透析時間}) + (4 - (3.5 \times (\text{透析之} \\ \text{後/透析之前的尿素氮比率}))) \times \text{ultrafiltration/透析之後的重量} \end{aligned}$$

這些公式假設一週三次的血液透析

由於尿素不平衡，Kt/V 是高估了這真實一次的透析的量。尿素不平衡可能發生由於散傳不平衡在身體和水間隔之間(薄膜依賴)及流動不平衡(由於差別的血液流動在多種組織和器官和不平衡由於心-肺的再循環的血)(23)

為了這些理由，發展出一個更準確的評估透析方法。用有效的病人清除的尿素(eKt/V)來代替一般 Kt/V(23)

$$\begin{aligned} eKt/V = \\ Kt/V - 0.6(K/V) + 0.03 \end{aligned}$$

PNA 之正常化公式(13)

$$\begin{aligned} nPNA = \\ (PNA) / \text{無浮腫身體重量(edema free body weight)} \end{aligned}$$

測量尿素分佈量(V)：依總身體水(TBW) (21)

$$\begin{aligned} \text{男性總身體水} = \\ 2.447 - (0.09516 \times \text{年齡}) + (0.1074 \times \text{身高}) + (0.33628 \times \text{體重}) \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{女性總身體水} = \\ -2.097 + (0.1069 \times \text{身高}) + (0.2466 \times \text{體重}) \end{aligned}$$

附錄 B-4 主觀整體評估(SGA)的方法

醫護人員(包括營養師)在使用 SGA 前要先接受短期的訓練，以增加使用 SGA 時的熟練度和精確度。目前評估營養狀態包括四項：1、過去六個月體重改變；2、飲食攝取及腸胃症狀；3、皮下組織觀測、4 肌肉質量。

- 1、過去六個月體重改變：嚴重(severe) 減輕>10% 1-2
 中度(moderate) 減輕 5-10% 3-5
 輕微(mild) 減輕<5% 6-7
 - 2、飲食攝取及腸胃症狀：飲食評估包含比較病患平常及建議飲食，腸胃症狀(噁心、嘔吐、腹瀉)的頻率及時間長短，評估者將飲食攝取較好、食慾較好、無腸胃症狀評 7 分。
 - 3、皮下組織觀測：可觀測眼下的 fat pad 或輕捏二頭肌或三頭肌皮層，其厚度代表病人營養狀態，以 7 分的度量評分。
 - 4、肌肉質量及消耗：評估顳肌、鎖骨的隆凸、肩膀的外形(圓→營養好，有菱有角→營養不良)肩胛骨及肋骨的可見度、魚際肌、四頭肌的肌肉質量，以 7 分的度量評分。
- SGA 即為上述四項評分總和。建議定期用於評估血液透析病人的營養狀態。

附錄 B-5 身體測量的方法

必須有一精確、標準化、可反覆進行測量的檢查方法，檢查人員必須先經訓練以增加技巧及精準度，否則會產生測量誤差。

血液透析病人用來評估蛋白質熱量等營養狀態的身體測量包括了：皮層厚度、中臂肌肉區或臂圍、一般體重百分比(%UBW)、標準體重百分比(%SBW)、骨架大小(24)。

1、骨架大小

測量手肘寬度可估計骨架大小，男女各分大、中、小見

工具：計算尺(Sliding bicondylar caliper)

方法：

- 病人站直，雙腳併攏 面向檢查者。
- 向前伸直任一隻手直到與身體垂直。
- 彎曲上臂使手肘成 90 度，手指朝上，手腕後方朝向檢查者。
- 計算尺與上臂長軸成 45 度，以 0.1cm 為單位測量 epicondylis 間最寬徑兩次，採平均值。

2、一般體重百分比(%Usual Body Weight-UBW)：一般體重為過去或之前測得體重。
 一般體重百分比(%UBW) = ([實際體重 ÷ 一般體重] × 100)

3、標準體重百分比(%Standard Body Weight-SBW) = ([實際體重 ÷ 標準體重] × 100)。

實際體重：透析後體重

美國第三次 NHANES 資料顯示美國人平均重了 7%(25)故建議以 NHANES 第二次資料為對照

透析病人體重在 50%百分位以上或體重身高比較大者存活率較大(25)。

<90%正常體重：輕微到中度營養不良

<70%正常體重：嚴重營養不良 (26)

>115-130%標準體重：輕度肥胖

>130-150%標準體重：中度肥胖

>150%標準體重：輕度肥胖 (27)

建議透析病人維持目標體重在 90%-110%標準體重，以美國 NHANES II 資料為參。

4、身體質量指數(BMI)

$BMI = \text{體重(kg)} \div \text{身高平方(m}^2\text{)}$

建議維持 50%百分位以上(26)，男性 23.6，女性 24.0 kg/m²

一般人若體重%SBW>120，或 BMI>30，應該減重(26)。

透析病人也建議減重，但安全性及效用則有待評估。

5、皮層厚度

皮層厚度測量是已建立的測量身體脂肪的方法(28)。

50%人體脂肪是存在皮下層，只測量一處皮下脂肪層並不足以代表身體脂肪的量，測量四處皮層厚度(三頭肌、二頭肌、肩胛下、髂脊)定量皮下脂肪厚度，以正確評估全身脂肪量(29-30)。已有公式可由皮下脂肪厚度估計全身脂肪量(28)。有研究指出，透析病人與對照組比較全身脂肪減少的百分比(29-30)，皮下脂肪也成比例的減少。因此重複測量同一病人對脂肪儲量的傾向可提供有用資訊。

6、測量皮層厚度的方法(33)

一、測量上臂長度

工具：皮尺

步驟：1. 病人站直，雙腳併攏

2. 站在病人後方

3. 彎曲右手上臂使手肘成 90 度，手掌向上

4. 在肩峰後緣最上端做記號

5. 由此點沿上臂後面量到手肘鷹嘴突頂

6. 取中點

7. 在此手臂後緣作一記號(+)

8. 在手臂前緣作一記號(+)

二、測量皮層厚度(三頭肌 二頭肌 肩胛下 髂脊 腹壁)

工具：皮層測量器

方法：三頭肌(Triceps skinfold)

1. 病人站直，雙腳併攏，肩膀放鬆，手臂自然下垂。

2. 站於病人右側。

3. 定位於後面標記處，量上臂中點臂圍。

4. 在標記上一公分處以拇指及手指輕輕抓起皮下組織，形成的皮膚皺摺平行上臂長軸。

5. 在標記處測量皮層厚度，測量尺要垂直皮膚皺摺。
6. 以 1mm 為單位測量。
7. 若兩次測量差距 4mm 以內，取平均值；若超過 4mm，測四次取平均值。

二頭肌(biceps skinfold)

1. 方法同上，但測量處為上臂前緣。
2. 病人站直，雙腳併攏，肩膀放鬆，手臂自然下垂。
3. 站於病人右側後方。
4. 轉動右臂使手掌朝前。
5. 定位於前面標記處，量上臂中點臂圍。
6. 在前緣標記上一公分處以拇指及手指輕輕抓起皮下組織。
7. 在標記處以 1mm 為單位測量皮層厚度。
8. 若兩次測量差距 4mm 以內，取平均值；若超過 4mm，測四次取平均值。

肩胛下(subscapular skinfold)

1. 病人站直 肩膀手臂放鬆。
2. 打開檢查服背面。
3. 觸摸右肩胛骨下角。
4. 在右肩胛骨下角下緣 1 公分內側抓起皮層組織 皺摺與水平成 45 度 斜向右肘。
5. 測量尺要垂直皮膚皺摺在手指外側 1 公分，其上端位於下肩胛骨頂端。
6. 以 1mm 為單位測量皮層厚度。
7. 若兩次測量差距 4mm 以內，取平均值；若超過 4mm，測四次取平均值。

髂脊上(suprailiac skinfold)

1. 病人站直，雙腳併攏，手臂放鬆置於身體兩側，若有需要可輕微外展，無法站立的病人可平躺進行測量，髂脊上皮層厚度由腋中線髂脊上方測量。
2. 觸摸髂骨脊。
3. 以一斜角抓住皮膚，於腋中線後，皮膚自然裂紋下方，使皮膚皺摺於下方內側與水平成 45 度。
4. 以 1mm 為單位測量皮層厚度，若兩次測量差距 4mm 以內，取平均值；若超過 4mm，測四次取平均值。

髂脊上及二頭肌皮層厚度較常用於研究場合(非臨床)，因病人可能不願接受測量特別是髂脊上皮層厚度。可用於願意整合這四項測量的透析或腎衰竭病人。

腹壁(abdominal skinfold)

1. 病人站直，體重平均置於雙腳，小朋友可站在平台上以利檢查。
2. 選擇肚臍外側 3 公分下方 1 公分處作記號。
3. 以左手捏起一塊水平的皮層。
4. 以 1mm 為單位測量皮層厚度。
5. 若兩次測量差距 4mm 以內，取平均值；若超過 4mm，測四次取平均值。

根據 Durnin 及 Wormersley 方法估計身體脂肪及不含脂肪身體質量(28)

1. 病人年齡及體重(kg)
2. 測量下列皮層厚度(三頭肌 二頭肌 肩胛下 髂脊)
3. 計算其總和 Σ
4. 計算總和 Σ 的對數
5. 經年齡性別校正(34-35)，計算身體密度(D, g/mL)
6. Fat mass = body weight (kg) $\times [(4.95/D) - 4.5]$

D 可由公式獲得

不含脂肪身體質量(FFM, fat-free body mass)(kg) = BW(kg)-fat mass(kg)

四、中臂肌肉區、直徑、臂圍

骨骼肌質量是肌肉蛋白含量的間接評估，約 60% 身體內蛋白位於骨骼肌內—營養攝取缺乏的人身體氨基酸來源(31)。

計算肩峰到鷹突中點的手臂可以估計肌肉質量，需測手臂中點臂圍(MAC)及三頭肌皮層厚度(TSF)。

手臂中點肌肉圍(MAMC mid-arm muscle circumference)(含骨頭)計算公式。

$$\text{MAMC(cm)} = \text{MAC(cm)} - (\pi \times \text{TSF(cm)})$$

更精確評估肌肉質量可藉由不含骨頭手臂肌肉區(bone-free AMA)來估計：
校正之 AMA 可由 TSF 及 MAC 由以下公式計算而得：(32)

$$\text{男性: AMA} = [(\text{MAC(cm)} - \pi \times \text{TSF(cm)})^2 / 4\pi] - 10$$

$$\text{女性: AMA} = [(\text{MAC(cm)} - \pi \times \text{TSF(cm)})^2 / 4\pi] - 6.5$$

AMA 的估計在肥胖及老人可能較不準(24)。

方法：皮尺

1. 病人站立，手肘放鬆，右手自然放下。
2. 皮尺環繞上臂後側中點標記處，皮尺須與上臂垂直。
3. 拉到適當長度，適當鬆緊，不會太緊造成皮膚有波紋。
4. 以 mm 為單位測量，若兩次測量差距 4mm 以內，取平均值；若超過 4mm，測四次取平均值。

附錄 B-6 營養衛教與日誌

最常用來估計營養攝取的方法包括：飲食紀錄及飲食回憶。

飲食回憶：回憶前 24 小時之飲食，可得到大約的評估，可在 30 分鐘完成。平日飲食時不需紀錄，因此需依靠病人的記憶，而如何正確定量就非常重要。

優點：病人不會因預期要做飲食評估而改變飲食習慣。

缺點：靠記憶，因而使用在年老病人會受限制，同時需要有訓練及有技巧的營養師。

飲食紀錄：一般 3-7 天的飲食紀錄能提供較可信的估計，超過 3 天以上病人動機會下降，紀錄也會較不正確(36)。但時間太短，則不能提供正確的資料。天數視所需正確度、每日飲食變異、病人合作度決定。一般建議 3 天，至少包括一天假日、一天平常日、透析及非透析日各一日，以增加精確度。

飲食紀錄及飲食回憶的正確度及可信度，視病人可提供資訊的正確度及營養師是否能兼顧細節並引導會談而定。飲食紀錄要細心，並於吃東西時就要紀錄，以免因過度依靠記憶而產生誤差，同時需有特別的格式及指引來協助紀錄足夠細節及估計飲食的份量。

食物紀錄要包括時間、食物名稱、份量、料理方式、營養師需在完成評估之後簡短與病人確認。

計算及表達蛋白質及熱量攝取

每日蛋白質攝取量可以 公克/日 或 公克/公斤/日 表示

每日熱量攝取量由蛋白質、碳水化合物、脂肪、酒精決定：以大卡/日或大卡/公斤/日表示

大於 115%或小於 95% 標準體重(SBW, standard body weight)需以校正無水腫淨體重(aBWef) 來表示每日蛋白質攝取量或每日熱量攝取量。

附錄 B

文獻依據

1. Ifudu O, Dawood M, Homel P, Friedman EA: Timing of initiation of uremia therapy and survival in patients with progressive renal disease. *Am J Nephrol* 18:193-198, 1998
2. Brackeen GL, Dover JS, Long CL: Serum albumin. Differences in assay specificity. *Nutr Clin Pract* 4:203-205, 1989
3. Dumas BT, Watson WA, Biggs HG: Albumin standards and the measurement of serum albumin with bromocresol green. *Clin Chim Acta* 31:87-96, 1971
4. Maguire GA, Price CP: Bromocresol purple method for serum albumin gives falsely low values in patients with renal insufficiency. *Clin Chim Acta* 155:83-87, 1986
5. Borovnicar DJ, Wong KC, Kerr PG, Stroud DB, Xiong DW, Strauss BJ, Atkins RC: Total body protein status assessed by different estimates of fat-free mass in adult peritoneal dialysis patients. *Eur J Clin Nutr* 50:607-616, 1996
6. Walser M: Creatinine excretion as a measure of protein nutrition in adults of varying age. *J Parenter Enteral Nutr* 11:73S-78S, 1987
7. Piccoli GB, Quarello F, Salomone M, Iadarola GM, Funaro L, Marciello A, Fidelio T, Ghezzi PM,

- Cavalli PL, Vercellone A, Piccoli G: Are serum albumin and cholesterol reliable outcome markers in elderly dialysis patients? *Nephrol Dial Transplant* 10:S72-S77, 1995 (suppl 6)
8. Jones JD, Burnett PC: Creatinine metabolism in humans with decreased renal function: Creatinine deficit. *Clin Chem* 20:1204-1212, 1974
9. Keshaviah PR, Nolph KD, Moore HL, Prowant B, Emerson PF, Meyer M, Twardowski ZJ, Khanna R, Ponferrada L, Collins A: Lean body mass estimation by creatinine kinetics. *J Am Soc Nephrol* 4:1475-1485, 1994
10. Smye SW, Dunderdale E, Brownridge G, Will E: Estimation of treatment dose in high-efficiency haemodialysis. *Nephron* 67:24-29, 1994
11. Kelly MP, Gettel S, Gee C, Meltzer L, Yamaguchi J, Aaron M: Nutritional and demographic data related to the hospitalization of hemodialysis patients. *CRN Q* 2:16-22, 1987
12. Sargent JA: Control of dialysis by a single-pool urea model: the National Cooperative Dialysis Study. *Kidney Int Suppl* 13:S19-S25, 1983
13. Peterson S, Sigman-Grant M, Eissenstat B, Kris-Etherton P: Impact of adopting lower-fat food choices on energy and nutrient intake in American adults. *J Am Diet Assoc* 99:177-183, 1999
14. Kaplan AA, Halley SE, Lapkin RA, Graeber CW: Dialysate protein losses with bleach processed polysulphone dialyzers. *Kidney Int* 47:573-578, 1995
15. Kloppenburg W, Stegeman C, Vos P, Vastenburg G, Kremer Hovinga T, De Jong P, Huisman R: A high dialysis dose combined with a high protein diet has no beneficial effect on the nutritional status in stable hemodialysis (HD) patients. *J Am Soc Nephrol* 9:215A-215A, 1998
16. Cottini EP, Gallina DL, Dominguez JM: Urea excretion in adult humans with varying degrees of kidney malfunction fed milk, egg or an amino acid mixture: Assessment of nitrogen balance. *J Nutr* 103:11-19, 1973
17. Grodstein GP, Kopple JD: Urea nitrogen appearance, a simple and practical indicator of total nitrogen output. *Kidney Int* 16:953A, 1979 (abstr)
18. Maroni BJ, Steinman TI, Mitch WE: A method for estimating nitrogen intake of patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 27:58-65, 1985
19. Sargent J, Gotch F, Borah M, Piercy L, Spinozzi N, Schoenfeld P, Humphreys M: Urea kinetics: A guide to nutritional management of renal failure. *Am J Clin Nutr* 31:1696-1702, 1978
20. Depner TA, Daugirdas JT: Equations for normalized protein catabolic rate based on two-point modeling of hemodialysis urea kinetics. *J Am Soc Nephrol* 7:780-785, 1996
21. National Kidney Foundation: NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines: Measurement of dialysis adequacy. *Am J Kidney Dis* 30:S22-S31, 1997 (suppl 2)
22. National Kidney Foundation: NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines: Hemodialysis adequacy III. Blood urea nitrogen (BUN) sampling. *Am J Kidney Dis* 30:S38-S42, 1997 (suppl 2)
23. National Kidney Foundation: NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines: Hemodialysis adequacy VII. Appendix B: Kinetic determination of the urea distribution volume. *Am J Kidney Dis* 30:S58-S63, 1997 (suppl 2)
24. Frisancho AR: New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. *Am J Clin Nutr* 40:808-819, 1984
25. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL: Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA* 272:205-211, 1994
26. Kopple JD, Zhu X, Lew NL, Lowrie EG: Body weight-for-height relationships predict mortality in maintenance hemodialysis patients. *Kidney Int* 56:1136-1148, 1999
27. Alpers DH, Stenson WF, Bier DM: Obesity, in Alpers DH, Stenson WF, Bier DM (eds): *Manual of Nutritional Therapeutics*. Boston, MA, 1995
28. Durnin JV, Womersley J: Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness: Measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. *Br J Nutr* 32:77-97, 1974
29. Oe B, De Fijter CWH, Oe PL, Stevens P, De Vries PMJ: Four-site skinfold anthropometry (FSA) versus body impedance analysis (BIA) in assessing nutritional status of patients on maintenance hemodialysis: Which method is to be preferred in routine patient care. *Clin Nephrol* 49:180-185, 1998
30. Schmidt R, Dumler F, Cruz C, Lubkowski T, Kilates C: Improved nutritional follow-up of peritoneal dialysis patients with bioelectrical impedance. *Adv Perit Dial* 8:157-159, 1992
31. Heymsfield SB, Tighe A, Wang Z-M: Nutritional assessment by anthropometric and biochemical methods, in Shils ME, Olson JA, Shike M (eds): *Modern Nutrition in Health and Disease*. Philadelphia, PA, Lea and Febiger, 1984, pp 812-841
32. Heymsfield SB, McManus C, Smith J, Stevens V, A, Laier E, Larsen HF: The effect of L-carnitine on lipid metabolism in patients on chronic haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1:238-241, 1987
33. Lohman, Roche, Martorell: Chap. 4 Skinfold thickness and measurement technique. *Anthropometric*

- standardization reference manual* abridged edition:55-70, 1991
34. Tahara Y, Yukawa K, Tsunawake N, Saeki S, Nishiyama K, Urata H, Katsuno K, Fukuyama Y, Michimoto R, Uekata M, Moji K, Takemoto T: Body density assessment utilizing skinfold thickness and age in Japanese men. *Jpn J Public Health* 1995;42:950-961
 35. Tahara Y, Yukawa K, Tsunawake N, Saeki S, Nishiyama K, Urata H, Katsuno K, Fukuyama Y, Michimoto R, Uekata M, Moji K, Takemoto T: Body density assessment utilizing skinfold thickness and age in Japanese women. *Jpn J Public Health* 1995;42:84-94
 36. Gersovitz M, Madden JP, Smiciklas-Wright H: Validity of the 24-hr. dietary recall and seven-day record for group comparisons. *JAm Diet Assoc* 73:48-55, 1978

台灣血液透析診療指引

編 著：台灣腎臟醫學會

召 集 人：楊智偉、黃尚志、楊五常

著作委員：林水龍、林志慶、李進昌、馮祥華
吳志仁、尤俊成、鄭志雄、賴銘南
宋俊明、周康茹、鄭元富、郭弘典

審查委員：楊五常、江守山、顧進裕、唐德成
吳寬墩、朱柏齡、楊垂勳、吳義勇

編輯小組：許博堯、楊皇煜、李聖揚

秘 書：林慧美

發行單位：台灣腎臟醫學會

發行地址：100 台北市青島西路十一號四樓之一

網 址：<http://www.tsn.org.tw>

出版日期：94 年 1 月

版 次：修訂一版一刷

ISBN 986-81010-0-X (平裝)

國家圖書館出版品預行編目資料

台灣血液透析診療指引 / 台灣腎臟醫學會編著
-- 修訂一版 -- 臺北市：台灣腎臟醫學會，
民 94
面 ； 公分

ISBN 986-81010-0-X (平裝)

1. 腎臟 — 疾病

415.84

94002300