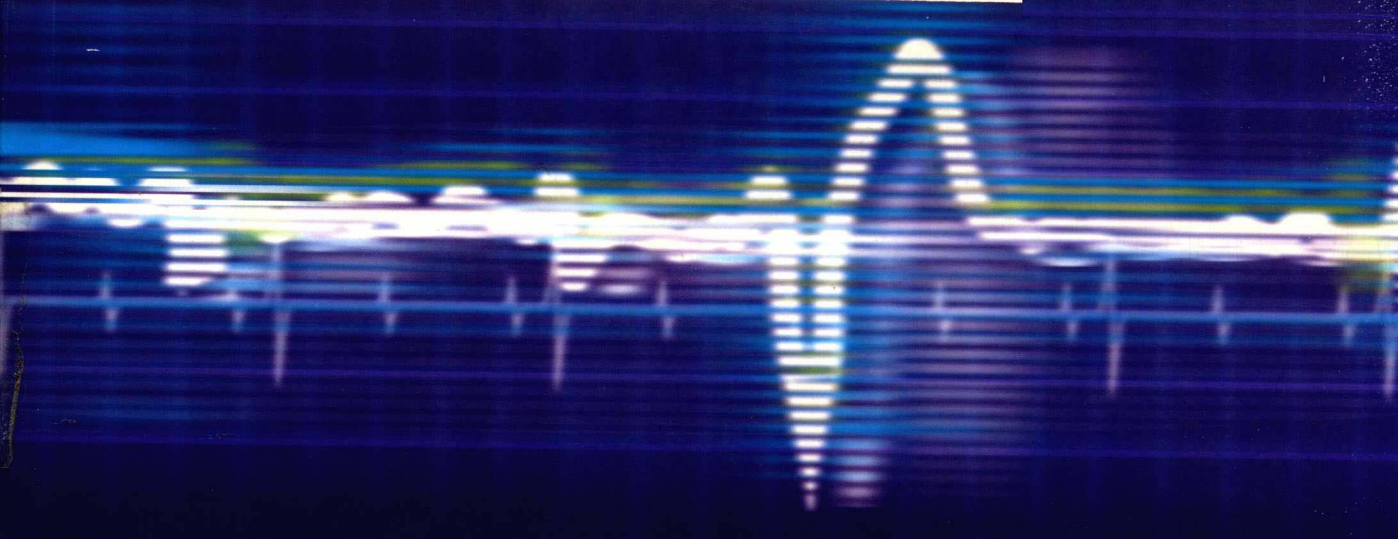




醫學科學叢書 11

基礎重症醫學

***Core Lectures in
Critical Care Medicine***

楊泮池 主編

國立台灣大學醫學院

醫學科學叢書 11

基礎重症醫學

Core Lectures in Critical Care Medicine

主 編：楊泮池

協助編輯：古世基

國立台灣大學醫學院

國家圖書館出版品預行編目資料

基礎重症醫學 = Core Lectures in Critical Care Medicine

楊泮池主編，一初版，

一台北市：台大醫學院，2000〔民89〕

面；公分 --（醫學科學叢書：11）

含索引

ISBN: 957-02-6646-5（平裝）

1.臨床醫學

415

89012914

有著作權 不准翻印

醫學科學叢書 11

基礎重症醫學

主 編： 楊泮池

協助編輯： 古世基

發行人： 謝博生

總策劃： 黃天祥

出版者： 國立台灣大學醫學院

地 址： 台北市仁愛路一段一號

總經銷： 金名圖書有限公司

台北縣中和市建一路1號8樓

郵政劃撥帳號：12189725

電話：(02)82277736 傳真：(02)82277735

網址：www.kingdompubl.com

定價：NT\$300

出版日期：2000年10月初版

統一編號：006359894079

ISBN：957-02-6646-5

序

去年9月發生的集集大地震，造成了台灣百年來最大的災難，喚起台灣醫學界對於災難醫學體系的重視，今年6月發生的八掌溪事件則使政府及社會大眾的焦點集中在消防救災體系的建立。事實上，無論在災難醫學體系或救災體系，重症醫學都扮演著極重要的角色。

重症醫學是臨床醫學教育的重要一環，臨床上各種重症的診斷及治療必須基於廣博的知識，尤其是心臟循環、呼吸、體液調節的知識，更需要精準的技術，包括呼吸器的使用、血行動力的監視、呼吸監測、循環功能的機械輔助、導管置放等。醫學生在學習過程中應有機會接觸到重症、急性病人，而住院醫師對於呈現急性或嚴重臨床問題的病人要有解決其問題、提供適當照顧的能力，爭取時效，挽救病人生命。

本院內科楊泮池主任爲了提昇重症醫學的教學品質，特邀集科內多位同仁，共同撰寫「基礎重症醫學」壹書，各章的執筆者都各有專長，書中內容對於醫學生及住院醫師應具備的知識以及醫療方法有詳細的說明，非常有助於各種重症的評估與急救，是醫學生及住院醫師很好的研讀教材。

對於內科楊泮池主任及諸位老師的熱心及辛勞，讓本書得以順利出版，謹致萬分的感謝與敬佩。

謝博生 識
2000年8月5日

目 錄

1. 急性期反應、全身性發炎反應症候群以及多重器官衰竭	楊泮池 / 張弘偉	 1
2. 急性心肌梗塞及相關病症之處置	陳明豐 / 黃世貝	 11
3. 常見致命性心律不整之診斷與治療	陳文鍾 / 葉東峰	 21
4. 心血管系統之病態生理及休克之治療	黃瑞仁 / 邱清裕	 29
5. 加護病房中常見感染的診斷與處理	張上淳 / 王振泰	 45
6. 重症病人的體液、電解質和透析治療	劉明謙 / 洪冠予	 53
7. 機械通氣	廖永祥 / 廖唯昱	 61
8. 脫離呼吸器	吳惠東 / 李佩玲	 69
9. 重症加護醫學之血液疾患	黃聖懿	 81
10. 加護病房的內分泌新陳代謝急症	張天鈞 / 沈克超	 89
11. 血行動力學監視系統：基礎概念與臨床應用	林隆君	 101
12. 加護病房的呼吸監測和氧氣治療	郭炳宏 / 陳明仁	 117
13. 重症患者的營養管理	林明燦 / 何洋勳	 125
14. 循環功能的機械輔助工具	李愛先	 133
15. 加護病房疾病嚴重度之評估及 APACHE 評分系統	古世基	 137
16. 氣道之處理	吳茲端	 147
17. 肺動脈順流導管置入術	李愛先	 151
18. 中央靜脈導管置放	黃政文	 157
19. 周邊動脈導管置放	邱清裕	 161
20. 穿放術	王明熙	 173
21. 胸管放置術	陳冠宇	 177
22. 食道胃靜脈瘤氣球止血管	黃世貝	 183
索引		 189

急性期反應、全身性發炎反應症候群 以及多重器官衰竭

楊泮池 / 張弘偉

急性期反應

一、前言：

正常組織受到外傷或感染之後會引發一連串的反應，它的目的在於避反應一步的組織傷害、隔離及破壞病原菌，之後更進一步進行組織的修補工作，以前使器官恢復正常功能。這一連串的衡定過程稱為發炎反應，而早期及立即性的反應則稱為急性期反應（acute phase response）。這個作用始於被受傷或感染之處，之後誘發某些細胞介質的釋放而對全身器官產生影響。

二、急性期反應的起始與進行

與急性期反應最密切相關的就屬組織中的巨噬（macrophage）細胞以及血中的單核細胞（monocyte）。其他如胖細胞（mast cell）釋放顆粒以及凝集作用導致的血小板活化，都可能導致某些細胞介質的釋放如 TGF- β ，而吸引巨噬細胞及單核

球細胞過來。此外細菌的產物也可能直接活化上述細胞（圖 1-1）。

巨噬細胞的活化會釋放出許多細胞介質，這些介質中就屬 TNF 及 IL-1 對進一步的反應最為重要。在反應處，他們作用於基質細胞，包括纖維母細胞及內皮細胞，引起另一波細胞介質的釋放如 IL-8。進一步吸引嗜中性白血球（neutrophil）。

白血球的移形作用在急性發炎反應中也扮演一個重要的角色；在正常情形下，它在血管中的移動速度約 2.5 mm/sec，一旦受了細胞介質的影響，它就不能順暢地在血管內移動，它與血管壁內皮細胞上的 selection 結合，更進一步藉 integrin 與內皮細胞緊密結合（圖 1-2），白血球也同時被活化，釋出的一些酵素能溶解部分血管壁的蛋白，使白血球能順利移形至受損區域進行防禦以及修補組織的工作。移形過來的白血球也會分泌自有的細胞介質，來吸引更多的白血球移動到此處。此外，內皮細胞在發炎處與血中白血球之間也扮演一個關鍵性的角色。內皮細胞受刺激

LPS Mediated Inflammation Pathway

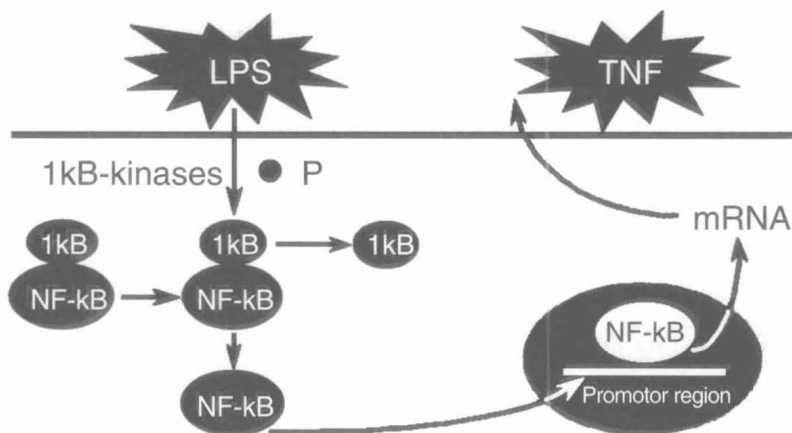


圖 1-1 內毒素誘發發炎反應的流程

當 LPS 進入巨噬細胞後，經由磷酸化，會使 NF- κ B 上的抑制因子 I κ B 與 NF- κ B 分離，NF- κ B 可進入細胞核內引發轉錄而產生各種 mRNA 最後製造出各種細胞介質。

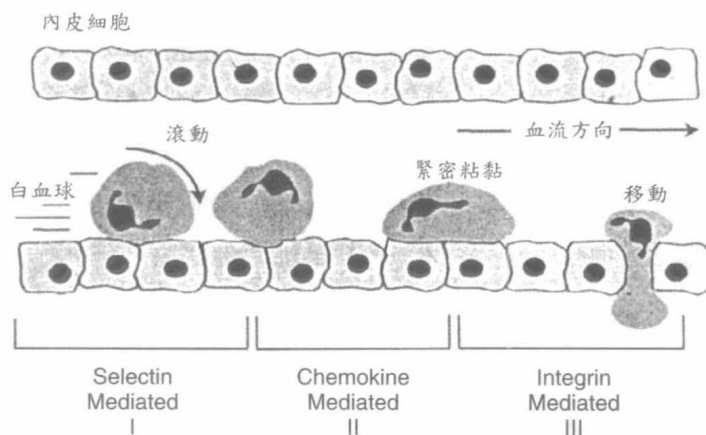


圖 1-2 白血球經 selectin 牽引在血管上皮滾動，之後多 chemokine 作用後形成 coligand 結合，進一步形成更緊密的 integrin 結合。

後，經由基因調節的改變，進而於細胞表面表現出 adhesion 及 integrin 的分子，包括 intercellular adhesion molecule

(ICAM)，此分子可減緩白血球的速度，使它有機會移行至組織之中。

急性期反應還包括了局部血管張力的

下降，某些血管內物質會漏到組織間，造成組織水腫。這個反應乃是一些小分子的細胞介質所引起，包括 reactive oxygen、NO、以及許多 arachidonic acid 的產物如 prostaglandins。arachidonic acid 的另一產物 thromboxane 則可能會引起組織內的血管收縮。此外許多局部的反應與 histamine、serotonin 或 platelet activating factor 有關。而疼痛的感覺則與 bradykinin 的產生有關。

三、急性期蛋白質

在血漿蛋白的電泳圖上，急性期蛋白質的產生反應在 α_2 fractions 的增加。能刺

激肝細胞分泌急性期蛋白質的細胞介質包括 IL-6、IL-1、hepatocyte growth factors、以及 glucocorticoid。而肝細胞產生的急性期蛋白質除了我們最熟悉的 C-reactive protein 外，最重要的還有 serum amyloid A 以及 serum amyloid P component；另有一些肝細胞產生的蛋白質在急性期反而減少，包括 albumin、pre-albumin、transferin、ApoAI、AII、以及 histidine-rich glycoprotein (圖 1-3)。這些急性期蛋白質產生的目的在於幫助清除侵入的細菌。以 CRP 為例，它會活化補體系統；扮演一個非專一性的防禦角色，與細菌、免疫複合體以及細胞壞死所

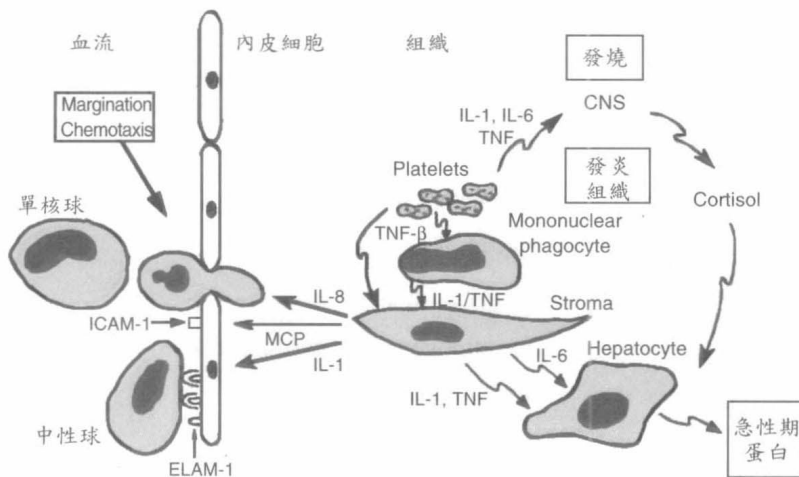


圖 1-3 一個傷害發生後，首先是單核球細胞與巨噬細胞受刺激，它們會釋放出一些細胞介質，這些細胞介質會告知內皮細胞以及血管中的巨噬細胞，造作更多的白血球移至損傷處，進行防禦與修補的作用，同時巨噬細胞及單核球細胞產生的 IL-1, IL-6, TNF- α 會刺激中樞神經系統產生發燒的現象。此外肝臟在此發炎的過程中也扮演一個重要的角色，它受到這些細胞介質的刺激後產生許多急性期的蛋白質出來。

釋放出的 chromatin、histones、SnRNPs 等結合；並調節發炎細胞的功能，幫助上述結合物的清除。而 serum amyloid P 則是另一個重要的急性期蛋白質，它有 51% 的胺基酸與 CRP 相同，它是 basement membrane 的成分，它與 CRP 同樣扮演一個非專一性的免疫機轉，它會與 chromatin、DNA、histone 結合，也會與 C1q 結合，活化補體系統。

四、驅動發炎因子 (Proinflammatory factor) 及抑制發炎因子 (anti-inflammatory factor)

一個刺激產生後，身體的反應有些是

使發炎反應更加熾烈的，有些則是相反。這些使發炎反應更加熾烈的因子我們稱為 pro-inflammatory molecules (表 1-1)。這類分子較為重要的包括 TNF- α 、IL-1 β 、IL-2、IL-6、IL-8 以及 INF- γ 等。所引發的反應則包括發燒，脂質代謝的改變，血中鐵、鋅下降，增加糖質新生，增加蛋白分解，活化補體以及凝血系統，荷爾蒙的改變以及誘發急性期蛋白質的產生。

急性發炎反應除引發驅動發炎因子增加之外，身體也產生許多抑制發炎因子，其中最重要的是 IL-4、IL-10 以及 TGF- β 來對抗驅動發炎因子。此外也可藉由 NO 的製造以及抗氧化物質的調節來避免組織

表 1-1 驅動發炎反應分子

TNF- α	Thromboxane
IL-1 β	Platelet activating factor
IL-2	Soluble adhesion molecules
IL-6	Vasoactive neuropeptides
IL-8	Phospholipase A ₂
IL-15	Tyrosine kinase
neutrophil elastase	Plasminogen activator inhibitor-
IFN- γ	Free radical generation
Protein kinase	Neopterin
MCP-1*	CD-14
MCP-2	Prostacyclin
Leukemia inhibitory factor	Prostacyclin
Leukemia inhibitory factor (D-factor)	Prostaglandins

*MCP= monocyte chemoattractant protein

受到進一步的傷害，這些抗氧化物質包括 histoprotein、superoxide dismutase 等。NO 的製造可抑制微生物，也可抑制這些炎性細胞介質的作用。

抑制發炎因子的種類也非常多（表 1-2）這裡面最重要的 IL4、IL10、TGFβ 以及 TNFα 的可溶性受體。它們可以減少單核球細胞 HLA-DR 抗原的表現，減弱抗原表現的能力，並減少驅動發炎因子的合成。進而減少發炎反應。

有人做過實驗，一個誘發發炎的刺激之後 HLA-DR 上升後，很快下降，這些抑制發炎因子扮演一個免疫抑制的作用。給予 INF-γ 之後 HLA-DR 恢復其血中濃度，而使免疫功能再度活化。

全身性發炎反應症候群 (Systemic Inflammatory Response Syndrome, SIRS)、 敗血症、以及敗血性休克

一、SIRS 的定義

以下四種條件符合二項以上稱之

1. 體溫大於 38°C 或小於 36°C。
2. 心跳大於每分鐘 90 次。
3. 呼吸速每分鐘大於 20 次或 $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg
4. 白血球數大於 $12,000/\text{mm}^3$ 或小於 $4,000/\text{mm}^3$ ，或不成熟白血球大於 10%。

表 1-2 抗發炎反應分子

IL-1 ra
IL-4
IL-10
IL-13
Type II IL-1 receptor
Transforming growth factor-β
Epinephrine
Soluble TNF-α receptors
Leukotriene B4-receptor antagonist
Soluble recombinant CD-14
LPS binding protein*

*LPS= lipopolysaccharide

二、菌血症、敗血症及敗血性休克

基本上 SIRS 與感染不是一致的，它們有許多相同之處，也有不同的地方。感染乃基於微生物引起的發炎反應，微生物侵犯到宿主體內本應無菌的組織稱之；菌血症是在血中發現細菌，敗血症則是由於感染引起的全身性反應稱之，必須符合 SIRS 的條件 2 點或 2 點以上；嚴重的敗血症則是敗血症加上器官功能異常、血液灌流不足、或是低血壓。而血液灌流不足的表現包括乳酸血症、尿量減少、急性神智變化等。這三個只要任何一個出現即代表有血液灌流不足的情形；敗血性休克則是除了嚴重的敗血症之外，另有血壓下降，即使補充足夠的水分，仍然需要升壓劑來維持足夠的血壓時稱之。所以，簡單地講

起來，敗血症就是 SIRS 加上感染，敗血症患者之血液培養不一定能發現細菌。事實上敗血症的病人中約只有一半血液培養能長出細菌。

三、敗血症的臨床意義

敗血症在臨床上的重要性如何呢？在美國每年約有 500,000 人發生敗血症。死亡率為 35%，發生併發症者占 25%，有潛在原因的占 10%，其中有二分之一的人血液培養有細菌，革蘭氏陰性菌的感染占 50%。在革蘭氏陰性菌的感染中又有 50~60% 患者發生敗血性休克，相對的革蘭氏陽性菌的感染患者只有 5~10% 發生敗血性休克。在台大醫院我們並沒有一個好的前瞻性研究，但就病歷記錄上分析於 1997 年 57,734 個病患入院，細菌室的資料顯示有菌血症的患者有 2,767 位占 4.6%，有黴菌血症者則有 350 位，住院中感染菌血症者有 1,110 位，占 1.9%，革蘭氏陰性菌占 40%，而黴菌感染占 17% 相較國外高出許多。而記載有敗血症的只有 961 個病患，占菌血症患者的 35%；因此死亡者，則有 482 病患。

另一個在美國的統計指出 3,708 個住院患者觀察 28 天，敗血性休克的病患 71% 曾有嚴重的敗血症，而嚴重的敗血症的病患 58% 曾有敗血症，而敗血症的病患 44% 曾有全身性發炎反應症候群的情形。於手術後發生全身性發炎反應症

候群病患的死亡率分析中，如果完全沒有全身性發炎反應症候群，病人只有 3% 的死亡率，符合全身性發炎反應症候群三個條件者死亡率為 10%，符合四個條件者死亡率為 17%，發生敗血性休克者則有 46% 的死亡率。

四、發炎反應與體內的衡定

一個發炎反應發生後，一些細胞介質活化，胞內介質的活化，也進一步活化了所謂壓力敏感性磷酸化酵素以及轉譯因子，而合成許多驅動發炎因子 TNF- α 、IL-1 β 、IL-8、INF- γ 等，使發炎反應進行下去。當然我們的身體也有特定的機轉來防止發炎反應持續進行：這些發炎介質的半生期都很短，如原來的刺激消失，他們的血中濃度將很快下降（圖 1-4）；此外身體也會製造一些抑制發炎因子，包括 IL-10、IL-4、IL-3、TGF- β 等來抑制驅動發炎因子反應；正常的宿主也會產生一些可溶性細胞介質受體以及細胞介質原定受體的拮抗因子，這些可與驅動發炎因子競爭，並且幫助身體把多餘的驅動發炎因子給移除掉。

每一個細胞受刺激之後都有一個維持細胞內恆定的機轉。急性發炎反應發生後，細胞會分泌不同的 heat shock protein (HSP) 而在發炎作用的每一步驟，都可由 HSP 來阻斷發炎反應的進行。如發燒、IL-1 產生之後，細胞就可產生許多

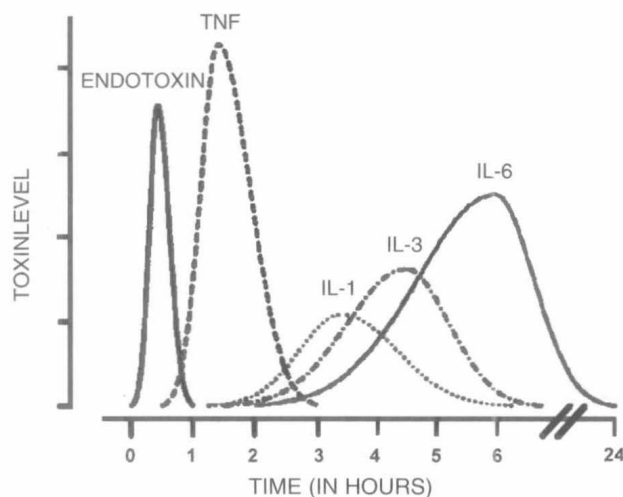


圖 1-4 細胞介質產生的時序；在一個刺激後TNF- α 很快產生，接下來是IL-1、IL-8、IL-6，值得注意的是這些細胞介質的半生期都很短，一旦刺激消失，它們的血中濃度也會迅速下降，但如果刺激仍然存在，則它們的血中濃度則可維持。

HSP 來作為預先控制的機制。

多重器官衰竭 (Multiple Organ failure 或 Dysfunction 簡稱 MOF 或 MODS)

一個傷害產生後可能引起 SIRS 或原發性器官功能失調 (primary organ dysfunction)，而嚴重的 SIRS 會進一步引起次發性器官功能失調 (secondary organ dysfunction)，這些作用的結果決定了患者能否康復或是死亡。

一、多重器官衰竭的定義

什麼叫做 multiple organ dysfunction

syndrome (MODS) 呢？它指的是急性病患存有器官功能異常，非經醫療處置無法維持體內平衡者稱之。這個名詞首先在 1975 年被提出，它的發生是因為體內驅動發炎因子及抑制發炎因子的反應不平衡所致。它發生在 15% 的加護病房的患者身上，其中病患存在有敗血性休克者約 30% 有多重器官衰竭，它的死亡率高達 50%，並且占了加護病房患者死亡原因中的 80%。

那些情形我們稱為器官衰竭呢？

1. 在心臟血管方面：心跳低於每分鐘 54 下，平均動脈壓小於 49 mmHg，收縮壓小於 60 mmHg，或病患發生心室頻脈，或即使發生過度換氣，病人仍存

有酸血症使 pH 小於 7.24。

2. 在腎臟方面：24 小時尿量小於 479 ml 或 8 小時尿量小於 159 ml，血中 BUN 大於 100 mg/dl，或 creatinine 大於 3.5 mg/dl。
3. 在肝臟方面：膽紅素大於 6 mg/dl 或 PT 比對照組大於 4 秒以上。
4. 在呼吸方面：呼吸速率每分鐘大於 49 次或小於 5 次，動脈血中二氧化碳分壓大於 50 mmHg，肺泡及動脈氧分壓差距 350 mmHg 以上，以及依賴呼吸器一天以上。
5. 在血液學方面：白血球小於 1,000/ul，血小板小於 20,000/ul 或是血比容小於 20%。
6. 在神經學方面：GCS 小於 6 分。

二、多重器官衰竭的成因

現在對於多重器官衰竭的成因有一個 “Two-Hit” 理論來解釋。first hit 乃是造成一連串發炎反應的原因，包括出血、外傷、外科手術、熱傷害、軟組織壞死以及侵犯性的感染等。second hit：則是指誘發的 cytokine cascade，使細胞介質釋放更多而造作低血壓以及組織缺氧等。另外住院中的併發症如院內感染、呼吸器處理不當引起的缺氧以及低血壓均可到器官造成二度傷害。單一的 first hit 不易產生多重器官衰竭，但屢次的 second hit 之後病人才會進行到所謂的

多重器官衰竭。

三、多重器官衰竭的死亡率

多重器官衰竭的發生率及死亡率：

一些研究告訴我們器官衰竭的數目絕對與病患的死亡率有關，一個器官衰竭的死亡率約在 20 到 40%，二個器官衰竭的死亡率約在 50 到 60%，假如三個器官衰竭，則病患將有高達 80 到 100% 的死亡率。

同樣地也有人利用器官衰竭的嚴重度來評估預後（表 1-2）。

如 PT 延長大於 4 秒與小於 4 秒有什麼差別，bilirubin 大於 6 mg/dl 與大於 12 mg/dl 有什麼差別。我們可依器官衰竭的程度不同而給予不同的分數，再將各項次的分數總和起來。如此可預測病患在加護病房的時間長短以及死亡率，分數愈高者病患在加護病房的時間將會愈長，死亡率也愈高。所以器官衰竭的嚴重程度評分不失為一個評估加護病房病患預後的良好方法。

四、代償性抗發炎反應（CARS）及混合型發炎反應（MARS）的定義

CARS（Compensatory anti-inflammatory response syndrome）主要是由於一些抑制發炎因子的作用，使單核球細胞製造的炎性細胞介質下降，並使單核球細胞上的 HLA-DR 表現小於 30%。

MARS (Mixed antagonists response syndrome) 它是指驅動發炎因子及其拮抗因子混合的表現，也就是 SIRS 及 CARS 的共同表現。

五、引起多重器官衰竭的危險因素

一個器官的衰竭常常會使其他的器官衰竭的機會上升，有加乘作用。此外，有那些危險因子會引起多重器官衰竭呢？首先是疾病的嚴重程度，其次是病患的年紀，住進加護病房後仍處於低血壓的時間，組織缺氧的情形及乳酸的上升，壞死組織沒有清除，重大手術，手術中血管鉗置太久，先前就存有肝功能異常，或病患為慢性酗酒者，這些都是多重器官衰竭的危險因子。在加護病房照顧病人時要避免這些危險因子的產生，如果病患這些危險因子則要特別的小心。

六、多重器官衰竭的定義

在處理多重器官衰竭的病人時，並沒有特殊的方法，主要乃在於良好的支持性照顧，維持組織的氧氣供應；控制感染；維持血循動力學的穩定，避免低血壓；呼吸方面的照顧包括呼吸器的使用在內；病患如果發生急性呼吸窘迫症候群，要盡量維持動脈血氣分壓 (PaO_2) 大於 60 mmHg，可以允許二氧化碳偏高，避免因呼吸器使用不當造成的傷害；另外要維持適當的尿量；內分泌方面如果病患持續

性的高血糖，例如使用全靜脈營養時，可給予連續性的胰島素滴注來控制血糖，也有人使用生長激素嘗試幫助病人脫離呼吸器。一般照顧方面，要維持病患良好的營養狀態，血紅素最好大於 11 g/dl，血比容大於 30~35%，使用呼吸器的病人必要時要加以鎮靜以減少氧氣的消耗以及因而患與呼吸器對抗而造成的傷害。

正確的診斷是非常重要的，例如一位初步診斷為肺炎的病人，用了許多抗生素都沒有效，積極地做了肺切片之後，發現是一個嗜伊紅性白血球引起的過敏性肺炎，在使用類固醇後，病況很快地改善。

當然也有一些新的嘗試來治療多重器官衰竭；在免疫治療方面有人使用抗內毒素的抗體，IL-1 受體的拮抗劑、類固醇、NOS 的抑制劑、可溶性 TNF 的受體以及抗氧化劑等，不過這些目前都仍處於臨床試驗階段沒有一個方法被證明對多重器官衰竭有預防的效果。在內分泌及新陳代謝方面，有人利用生長激素嘗試使病人早點脫離呼吸器，或使用胰島素、生長因子來改善病人的營養狀態等；在呼吸治療方面 NO 的使用可短暫地提高病人的 PaO_2 ，但長期治療的效果仍有待證實，而 liquid ventilation 可將一些細胞介質移除，但它的使用仍有許多爭論之處。這些新的治療方式大部分都仍在試驗階段，目前最重要的仍是支持性照顧，避免因一個器官衰竭後像滾雪球般第二個器官也發生

衰竭，三個器官衰竭後，病人離開加護病房的機會就非常渺茫了。

結語：

局部的發炎反應如果太強，除了在局部引起發炎並進行組織修復以外也會引起全身性的反應。另一方面局部也會產生抗發炎的細胞介質，而它是一種免疫抑制的角色，如果作用太強，則引起所謂 CARS 的反應；如果是 SIRS 為主則可能引起休克。而身體的反應是以上二者混合的結果。如果 SIRS 與 CARS 平衡則可維持體內的衡定。發炎細胞也可能有凋亡（apoptosis）的情形，只引起很弱的發炎反應。如果 CARS 太強也不好，它是一個免疫抑制的機制，臨床上我們看到加護病房的病人屢次發生院內感染，就是這種情形。這種二次感染所引發的反應基本上與 SIRS 沒有差別。

所以身體的衡定決定於驅動發炎因子與抑制發炎因子彼此之間的平衡，也可說是過度發炎反應，SIRS 與免疫癱瘓—CARS 之間的平衡，孰輕孰重對身體都是不好。如果 SIRS 太強，活化的多形核細胞與血管內皮細胞作用使抗氧化的防禦機轉下降，可能造成多重器官衰竭；如果 CARS 太強，使單核球上 HLA-DR 的表現小於 30%，處於一個免疫抑制狀態，殺菌的能力降低了，抗原表現能力下降，細

胞介質釋放減少，一樣會進行到多重器官衰竭。重要的是要維持兩者的平衡，才能維持體內的衡定。

參考文獻

1. Baumann H, Gauldie J: The acute phase response. *Immunol Today* 1994; 15:2:74-80.
2. Steel DM, Whitehead AS: The major acute phase reactants: C-reactive protein, serum amyloid P component and senem amyloid A protein. *Immunol Today* 1994; 15:2:81-7.
3. Nystrom PO: The systemic inflammatory response syndrome: definitions and aetiology. *J Antimicrobial Chemot* 1998; 41, Suppl A, 1-7.
4. Bone RC, Grodzin CJ, Balk RA: Sepsis: a new hypothesis for pathogenesis of the disease process. *Chest* 1997; 112:235-43.
5. Singer M: Management of multiple organ failure: guidelines but no hard-and-fast rules. *J Antimicrobial Chemot* 1998; 41, Suppl A, 103-12.

急性心肌梗塞及相關病症之處置

陳明豐 / 黃世貝

急性心肌梗塞（acute myocardial infarction, AMI）是重症醫學很重要的一個課題。重症醫學的醫師必須對於急性心肌梗塞的診斷及治療、相關病症的鑑別診斷、併發症的認知和處置、心因性休克的積極治療等等，有熟悉的認知及熟練的處理能力。此外，醫師與病人及其他醫護人員間良好的溝通與互動，也是治療過程中很重要的環節。

前言

急性心肌梗塞的診斷，主要基於下列三項標準：胸痛病史、心電圖變化及心臟酵素的異常升高及下降。20%~30%的病人並沒有典型的心絞痛或者根本沒有胸痛的出現。也有50%的病人，其心電圖並無ST elevation、Q wave或BBB pattern。心臟酵素（CK及CK-MB）的上升及下降，必須考慮其上升的程度及時間。急性心肌梗塞的治療包括來院前、急診處及加護病房等環節，迅速而正確的診斷為前提，精

確而有效的治療為重點。並考慮是否應給予再灌流治療（reperfusion therapy），如血栓溶解療法、經皮冠狀動脈氣球擴張術（primary PTCA），甚至冠狀動脈繞道手術等。心因性休克是急性心肌梗塞後高死亡率的併發症，除了內科療法外，可能還必須借助醫療器械以支持左心室功能如：主動脈內氣球幫浦（IABP）、體外膜性氧氣交換（ECMO）及外科手術治療（如修補缺損或心臟移植）。

急性心肌梗塞有許多鑑別診斷，包括主動脈剝離（aortic dissection）、腦中風（CVA）及其他胸腔及腹腔器官之急症。特別是主動脈剝離，臨床表現呈多樣性，不易診斷；且治療方向與急性心肌梗塞完全不同（前者不能用thrombolytic therapy，而後者可能需要）。唯有保持高度之懷疑心及安排適當的檢查（CT、經食道心臟超音波〈transesophageal echocardiography, TEE〉、MRI）才能迅速診斷，把握治療良機。

急性心肌梗塞及其他加護病房病人之

照顧，除了擁有足夠的知識及能力，也必須與病人、家屬、護理人員及其他相關醫護人員有充分而良好的溝通與互動，使整個醫療團隊能順利運作並提供病人最佳的醫療服務。

急性心肌梗塞 (Acute Myocardial Infarction, AMI) 確定診斷之依據

急性心肌梗塞的發生，是因冠狀動脈 (coronary artery) 阻塞，造成局部心壁的缺血性壞死 (regional myocardial necrosis)。臨床上診斷的依據有下列三項：缺血性胸痛、心電圖 (ECG) 變化及心臟酵素的上升及下降。這三項標準只要有兩項成立，即可診斷急性心肌梗塞。而實際上，常令醫師感到困擾的是只有一項確定，而另二項不確定，或三項皆不確定的情形。此時，唯有對各項標準有正確的認知及評估，才能迅速診斷及做好後續之處理。

70%~80% 急性心肌梗塞的病人有典型的胸痛 (心絞痛)，而 20%~30% 則呈現非典型或無胸痛。根據統計，因缺血性胸痛住院的病人，只有 25% 最後被診斷為急性心肌梗塞。由於有不少病人，其胸痛並非典型的心絞痛，有些甚至於是上腹部或肚子不舒服的疼痛，所以建議凡有肚臍以上的疼痛，皆應做心電圖。急性心肌

梗塞的病人，其心電圖變化也非百分之百典型。約只有 50% 的病人有典型的變化，如 ST elevation、abnormal Q wave 或 new BBB pattern。另外 50% 的病人，或急性心肌梗塞不典型而被診斷為不穩定型心絞痛 (unstable angina)，或後來被診斷為 non-Q AMI。另外，有些非急性心肌梗塞的病人可能出現類似急性心肌梗塞的心電圖變化，如陳舊性心肌梗塞併心絞痛、心肌梗塞周邊區梗塞、心臟衰竭併左心室擴大或心室瘤、高血壓性心血管疾病、主動脈瓣逆流、及心肌病變的病人，可能在心電圖上會出現類似急性心肌梗塞的 ST-T change，這些都是令人困擾而必須仔細鑑別診斷的情形。

心臟酵素 (cardiac enzymes) 是診斷急性心肌梗塞的第三項標準，目前临床上常用的包括 Troponin-I、Troponin-T、CK、CK-MB 及 GOT 等等。若一系列的追蹤，cardiac enzymes 會呈現有意義的異常上升及下降，有助於急性心肌梗塞的確定診斷。但這樣的追蹤檢查往往缺乏時效，而在追蹤過程中，急性心肌梗塞治療的黃金時段 (golden hours) 就有可能消失。所以仔細的詢問胸痛症狀及判讀心電圖，往往較具時效，及把握治療的黃金時間。有些非急性心肌梗塞的情形也可能有心肌流失 (myocardial loss)，造成 CK 及 CK-MB 上升，如心臟衰竭惡化時。此外，台灣 B 型及 C 型肝炎盛行，很多人