

一般內科訓練核心課程

第二章 病態或疾病

第一節 休克 (shock)

胸腔內科 李彥憲醫師

壹、定義：多重器官的組織灌流不足所導致組織缺氧的現象

貳、臨床症狀或徵候：平均血壓降低、心跳加速、呼吸加快、意識不清、皮膚及四肢冰冷、寡尿

參、臨床分類：低血溶性休克(hypovolemic shock)、心因性休克(cardiogenic shock)、分佈性休克(distributive shock)、阻塞性休克(obstructive shock)

一、低血溶性休克(hypovolemic shock)

主要源自於出血或血管外體液流失。臨床症狀嚴重度與血液容積流失量有關，當血液容積流失量大於 40% 以上時，休克的典型徵候會出現。

二、心因性休克(cardiogenic shock)

最常見原因是急性心肌梗塞所導致的心臟衰竭，其他原因則有心臟瓣膜疾病、嚴重心律不整、心肌病變等。其特徵為低心輸出量、全身血管阻抗(systemic vascular resistance)增加、肺血管壓力上升、周邊組織灌流減少。

三、分佈性休克(distributive shock)

主要是由於感染導致身體一連串發炎反應所致，通常早期與晚期的反應並不相同。早期為 hyperdynamic response，此時心跳變快、心輸出量為正常或增加，全身血管阻抗降低，而肺血管阻抗(pulmonary vascular resistance)上升，通常四肢溫暖。而晚期為 hypodynamic

response，此時發生血管收縮、心輸出量減少，病患發燒、盜汗、四肢冰冷甚至發紺。

四、阻塞性休克(obstructive shock)

由於機械性因素造成循環血流之阻塞，導致心輸出量降低，如心包膜填塞、急性肺動脈栓塞。

肆、初步評估

由於平均動脈壓(mean arterial pressure)等於心輸出量(cardiac output：C.O.)及周邊血管阻抗(systemic vascular resistance：SVR)之乘積，因此發生低血壓時首先應考慮有無心輸出量降低之現象。心輸出量降低的臨床表徵包括窄脈壓(narrow pulse pressure)、四肢冰冷合併 delayed capillary refill；心輸出量增加則有寬脈壓(尤其是低舒張壓)、四肢溫暖、rapid capillary refill。

若低血壓患者有心輸出量降低的情形，接下來應評估血管內容積(intravascular volume)或心臟容積(cardiac volume)的情況。血管內或心臟容積增加之狀態包括頸靜脈壓力(jugular venous pressure)上升、有第三心音、肺部囉音、末端水腫，胸部 X 光可能有心臟擴大、Kerley B lines 及肺水腫現象，胸痛或心電圖有缺氧變化亦可能合併出現。而血管內或心臟容積減少之狀態則幾無上述現象，病史則可能有失血、嘔吐、腹瀉等症狀。

若低血壓患者有心輸出量增加的情形，則應找出周邊血管阻抗降低的原因，臨床上最常見的原因是敗血症(sepsis)，其他包括肝臟衰竭、嚴重胰臟炎、過敏反應、甲狀腺中毒、及其他誘發 SIRS (systemic inflammatory response syndrome)等情況。若臨床上

仍無法依上述情形作出診斷時，應考慮有無可能是混合型的休克或是阻塞性休克。

伍、及時治療

休克患者應於加護病房照護，持續的監測與評估生理狀態是必須的，雖說肺動脈導管是否絕對需要仍有爭論，但的確可提供血行動力學的數據或評估處置後的療效，以下為不同休克型態的生理特徵：

休克型態	中心靜脈壓↓	肺動脈微血管楔壓	心輸出量	周邊血管阻抗	混合靜脈血氧濃度
低血溶性	↓	↓	↓	↑	↓
心因性	↑	↑	↓	↑	↓
分佈性	N-↓	N-↓	↓↑	↓	N-↑
阻塞性	↑	N-↓	↓	↑-N	↑

↓：decreased，↑：increased，N：normal

治療休克首重快速的改善組織灌流、增加氧氣輸出量(oxygen delivery)，初步的處理步驟可參考如下：

1. 呼吸系統維持：

包括呼吸道暢通及提供氧氣，必要時使用機械通氣，早期使用呼吸器以降低病患之呼吸功及氧氣消耗，對敗血性休克及心因性休克均有好處。

2. 循環系統維持：

建立適當的循環容積為改善心輸出量有效的方法。對於生命徵象不穩的病患應放置中心靜脈導管作監測，若中心靜脈壓 >15 mmHg 時，應考慮心臟功能不良或心包膜填塞所引起，此時可安排心臟超音波檢查。若中心靜脈壓 <15 mmHg 時，應開始輸液治療，輸液的選擇可使用 crystalloid(晶質)或 colloid(膠質)，甚至考慮輸血，目標為 CVP >15 mmHg 或 Hct $>30\%$ 。經上述處理後若生命徵象仍不穩定或酸中毒情況更惡化時，應考慮放置肺動脈導管，依據 cardiac index 及肺動脈楔壓值，判斷是否持續給予輸液或輸血治療，若仍未改善，則應考慮使用升壓劑(dopamine or norepinephrine)或強心劑(dobutamine)。

3. 處理會加重休克狀態的因素：

儘速治療潛在病因，如敗血性休克給予抗生素，尋找感染源，必要時手術治療。針對 contributing factor 或併發症之處理亦同等重要，如心律不整、代謝性酸血症、腎衰竭、凝血異常、低體溫等。

此外敗血症為醫院患者，尤其是加護病房病患，罹病及致死之主要原因之一，2004 年由國際敗血求生協定會(Surviving Sepsis Campaign)針對嚴重敗血症及敗血性休克提出處理準則，將有助於臨床醫師對敗血症的認知與改善治療成效。

第二節 意識障礙(Consciousness disturbance)

神經內科 許明欽醫師

壹、正常意識狀態

一、相關構造

- 1.網狀活化系統
- 2.雙側丘腦
- 3.雙側大腦

二、『意識狀態』代表一個人清醒的程度

- 1.醒：覺醒；awakefulness；腦幹與視丘的功能
- 2.清：知曉；alertness；大腦半球的功能

貳、定義

一、混亂狀態

- 1.對於環境了解、連貫、論理能力的缺損
- 2.輕／早期：無法集中注意力、定向感喪失
- 3.嚴重／後期：廣泛性高等智能缺損
 - A.記憶(amnesia)、感知(agnosia)、了解、解決問題、語言(aphasia)、操作、空間定位能力
 - B.情緒障礙：鈍、慢；亂
 - C.有時可為單一功能缺損

二、譫妄：躁動、抖、幻覺、妄想

三、失智症：慢性變化

參、評估病患

一、混亂以及譫妄就是表示中樞神經功能受損

D : degenerative, depression, drugs

E : endocrine

M : metabolic, myelin

E : epilepsy

N : neoplasm, nutrition

T : toxic, trauma

I : infection, inflammation, infarction, inherited

A : atherosclerotic

二、先確定病患之基礎情況：**baseline condition**

三、臨床檢查重點

1. 注意力缺損、定向混亂、遲鈍
2. 局部神經功能缺損：localizing sign

四、“檢查”以及“觀察”

1. 注意力

A. 背數字：正七倒四

B. 倒著念句子：“WORLD”、“知足天地寬”、7

series : 100-7

2. 定向感以及記憶評估

A. 時：年、月、日、星期幾

B. 地

C. 國家、世界大事：現在總統是誰？

D. 你今天為什麼被送來醫院？ 你家地址、電話？

3.其他小細節

A.維持知曉程度：Alertness

B.局部神經功能缺損

a.半側偏癱

b.半側偏盲

c.失語症：混亂時也會言語失序

4.局部肌躍動、抽搐

五、肌躍症(myoclonus)

1.正向

2.代謝性腦病變

A. 腎衰竭

B. 藥物：lithium、phenothiazines、

butyrophenones

C. 嚴重之缺氧性腦病變

六、撲顫(asterixis)

1.負性肌躍症

2.不規律的拍動式顫抖(?)：手、舌

3.雙側性→ 代謝性腦病變

A. 肝衰竭、hypercapnia

B. 藥物中毒：抗癲癇藥物

七、手術後神智混亂

危險因子：

1.心臟手術、大型骨科手術

2.潛在失智症

3.藥物：

A. 乙烯膽鹼拮抗劑：meperidine

B. 原本有喝酒、吃安眠藥，住院就戒斷

4. 發燒

A. 敗血性腦病變

5. 電解質異常、其他代謝性疾病

6. 中風

八、失智症 vs. 急性神智混亂

1. Beclouded dementia ?

2. 失智症的記憶問題

A. 若致急性意識障礙，每天臨床表現變化不大

B. 回想過程不順

C. 字詞、名字、抽象意見

D. 難以形成新的記憶：定向混亂、事實性記憶(描述

性)

3.急性神智混亂：注意力、連貫能力

A.治療急性神智混亂：醫術

a.停用所有非必需藥物

b.改正代謝異常

c.治療感染

B.治療急性神智混亂：護理

a.安撫病患以及家屬、密切觀察

b.安靜的環境

c.窗戶

d.提供足夠線索以重建時空定向

**e.減少下列危險因子：睡眠不足、不動(immobility)、
視力、聽力障礙**

肆、昏迷以及其他意識障礙

一、定義

1.昏迷(comatous)

2.木僵(stuporous)

3.遲鈍(drowsy)

4.嗜睡(somnolent)

5.植物人狀態：

A.醒、但不清

B.可有自發性活動

6.Minimally conscious state

7.Akinetic mutism = abulia

8.醒，但不想動

9.內側丘腦、額葉

10.僵直=catatonia：

- A.醒，但不願意動、精神病態
- B.主動對抗、臘人樣、保有記憶

11.閉鎖症候群：

- A.清、醒，但無法以一般形式反應
- B.橋腦

12.所有運動神經麻痺

- A.神經肌肉阻斷劑
- B.多發性神經病變：Guillain-Barré syndrome、Critical illness neuropathy

二、解剖生理機轉

可能病因：

1.網狀活化系統之局部病變：

背側上橋腦、中腦：CN III、IV、VI：瞳孔潰散、眼搖不動

2.廣泛之雙側大腦／中樞神經影響

3.雙側大腦構造性病變致昏迷：大腦疝脫，丘腦的水平移位就可以導致意識障礙

4.代謝性病變致昏迷：

A.能量不足：缺氧、缺血、低血糖

B.神經活性改變：藥物、酒精、麻醉藥、癲癇

C.混亂 ⇔ 昏迷

D.病理變化：缺氧/血 ⇔ 肝衰竭 ⇔ 腎衰竭以及其他

他

5.補給大腦

A.平均耗能

B.血流量：平均55mL/100g/min；

C.氧氣：3.5mL/100g/min；大腦存量：8~10秒

D.葡萄糖：5mg/100g/min；大腦存量：2分鐘

E.補能不足：腦細胞活性降低；腦波：廣泛性慢波

6.其他代謝性腦病變

A.低血糖、低滲透壓血症、高鈣血症、肝／腎衰竭

B.低血鈉：

a.血中滲透壓 > 350mosmol/L

b.二氧化碳蓄積

C.甲狀腺功能低下、缺 Vit-B12、低體溫

7.癲癇所致昏迷

A.癲癇持續狀態

B.癲癇後意識障礙

8.藥物所致昏迷

A.大部分為可逆

B.壓抑神經活性

C.有時會有局部神經學徵象

三、評估病人：

1.總論：

A.心、肺功能

B.眼底

C.頸部僵直程度

2.評估病人：病史

A.大部分的昏迷病患有明顯原因：外傷、心臟停止、

藥物

B.重點：

a.神經症狀發生的環境以及速度

b.前驅症狀

- c.藥物、酒精
- d.其他系統病史：肝、腎、心、肺、
- e.家屬、救護車人員

3.評估病人：一般體檢

溫度：

A.發燒：

- a.感染、腦膜炎、腦炎
- b.中樞神經熱：非常非常少
- c.抽搐後
- d.中暑、抗乙炔膽鹼藥中毒：42~44度、乾皮

B.低體溫：

- a.中毒：酒精、巴比妥酸、phenothiazine
- b.低血糖
- c.周邊循環障礙
- d.甲狀腺功能不足
- e.31度

4.評估病人：一般體檢

A.呼吸型態：腦幹功能

B.心跳過快

- a.酸
- b.肺炎

C.高血壓：

- a.高血壓危症；高腦壓
- b.頭部外傷

D.低血壓：

- a.中毒：酒精、巴比妥酸
- b.內出血
- c.心肌梗塞
- d.敗血症
- e.內分泌衰竭：嚴重甲狀腺功能不足；Addisonian

crisis

5.評估病人：一般體檢

A.眼底可以看出

- a. Subhyaloid hemorrhage
- b. Exudates, hemorrhages,
- c. Vessel-crossing changes
- d. Papilledema

B.皮膚點狀出血

- a. TTP
- b. 流腦菌
- c. 凝血異常：合併腦出血

四、神經學評估

1.神經學評估：觀察

A.翻身、抓癢、摸臉、翹腳、哈欠、吞、咳、呻吟：

快醒了！

B.一邊不停動、一邊不動

C.肌肉抽動

D.多發性肌躍症

- a. 腎、缺氧、中毒：lithium、haloperidol
- b. 海綿樣性腦病變、Hashimoto diseases

E. 雙側性撲躍症：代謝性腦病

2. 神經學評估：看他的手腳姿勢

A. 典型：

a. 去皮質：中腦以上

b. 去大腦

B. 可為單側

3. 神經學評估：叫他

A. 大聲叫

B. 搔鼻孔

C. 捏給他痛：典型手腳僵直：椎體路徑傷

4. 神經學評估：腦幹：瞳孔

A. 背景暗，燈要夠亮，可配合放大鏡

a. 背景太亮，瞳孔 $< 2\text{mm}$ ：光反應太小

b. 光反應好，圓， $2.5\sim 5\text{mm}$ ：中腦應該正常

B. 雙側瞳孔潰大

a. 嚴重中腦病況：壓迫

b. 散瞳劑，抗乙炔膽鹼製劑、眼外傷

C. 單側縮瞳：

a. 單側交感神經失常

➤ 後下視丘、tegmentum、頸部脊髓

➤ 大腦大血塊壓到丘腦

D. $1\sim 2.5\text{mm}$ ，光反應正常：

a. 代謝性腦病

b. 雙側大腦深部病：

E. <1mm

a. 嗎啡，巴比妥酸中毒

b. 嚴重橋腦出血：眼睛全不動，naloxone沒效

5. 神經學評估：腦幹：眼球活動

A. 掀開你的眼皮來

a. 眼皮張力／阻力

b. 眼球軸向

➤ 在神智遲鈍的病人可以是水平外開
(divergence)

➤ 深度昏迷的病人常反而是平行的

C. 自發性雙側共軛水平移動：

➤ 中、橋腦沒大事

d. 共軛水平只轉到一側

➤ 構造性病灶：

 大腦病灶：看向病灶側：看好手

 腦幹病灶：看向病灶對側：看壞手

e. 癲癇

B. Ocular bobbing：

a. 快下、慢上；水平向不能動

b. 雙側橋腦損傷

C. Ocular dipping：

a. 慢下、快上，不規律；反射性水平轉動正常

b. 廣泛腦缺氧

c. 頭眼反射：Oculocephalic reflexes

d. 動眼、頭位平衡：中、橋腦、延髓

- 轉頭眼會動：可能是大腦病灶
- 轉頭眼不動：
 - 可能是腦幹病灶
 - 偶為中毒：瞳孔大小、光反應

D.前庭眼反射：oculovestibular response= caloric reflex

- a.等同頭眼反射，但刺激性更強
- b.COWS
 - 慢慢轉向同側，快移向對側
 - 偏向冷，但無眼震：大腦病灶
 - 眼睛根本不動：腦幹病灶

6.神經學評估：腦幹：角膜反射

A.五進七出

B.腦幹病灶、藥物

7.神經學評估：腦幹：呼吸型態

A.昏迷，呼吸淺、慢、規則：藥物、代謝問題

B.Cheyne-Stokes：雙側大腦、代謝

C.Kussmaul：代謝酸、中／橋腦

D.Agonal gasps：雙側下腦幹

五、檢查

1.檢查：抽血

A.電解質、血糖、鈣、滲透壓；BUN、NH3

B.毒物；酒精

2.檢查：神經影像學

3.檢查：腦波

A.代謝性腦病變、中毒做腦波有用

➤ 可診斷：CJD、皰疹性腦炎

B.背景慢波只能反映廣泛腦病變的嚴重度

C.額部三相波：代謝性腦病

D.廣泛快波(beta)：鎮靜藥

E.Alpha coma：

➤ 看似正常的alpha，偏向腦前部

➤ 橋腦或廣泛性大腦病灶，預後差

F.看似昏迷，腦波正常：

➤ 歇斯底里、Catatonia、Lock-in syndrome

4.檢查：腦脊髓液

➤ 有懷疑中樞神經感染就要做

鑑別診斷：NE/CT/CSF 正常

➤ 中毒：alcohol, sedative drugs, opiates, etc.

➤ 代謝異常：

(1)anoxia,

(2)hyponatremia, hypernatremia,

hypercalcemia,

(3)diabetic acidosis, nonketotic hyperosmolar

hyperglycemia, hypoglycemia,

(4)uremia, hepatic coma,

- (5)hypercarbia,
- (6)addisonian crisis, hypo- and hyperthyroid states,
- (7)profound nutritional deficiency

- 嚴重身體感染：
- 休克
- 癲癇
- 高血壓性腦病變、子癲症
- 嚴重高燒、低體溫
- 頭部外傷
- 急性水腦症：NE／CT 正常；CSF 不正常
- **SAH**
- 急性細菌性腦膜炎
- 病毒性腦炎
- **Fat embolism, cholesterol embolism,**
- **Carcinomatous and lymphomatous meningitis**
 - NE 不正常，CT 不正常
- 大腦中風
 - 出血(basal ganglionic, thalamic) ／梗塞 (large MCA territory) 合併腦幹壓迫

- 腦幹梗塞：basilar artery thrombosis or embolism
- 腦膿瘍 Brain abscess, subdural empyema
- 硬腦膜上／下出血，腦挫傷
- 腦瘤合併周邊水腫
- 小腦以及橋腦中風
- 廣泛性頭部外傷
- 代謝性腦病 (see above) with preexisting focal damage
- Cortical vein thrombosis,
- Herpes simplex encephalitis,
- Multiple cerebral emboli due to bacterial endocarditis,
- Acute hemorrhagic leukoencephalitis,
- Acute disseminated (postinfectious) encephalomyelitis,
- Thrombotic thrombocytopenic purpura,
- Cerebral vasculitis,
- Gliomatosis cerebri,
- Pituitary apoplexy,
- Intravascular lymphoma, etc.

六、治療

1.治療：避免神經繼續損傷

A：

B：

C：IV line

低血壓

D :

a.可先打：naloxone、thiamine with glucose

b.Physostigmine：Anticholinergic overdoses

c.Anexate：藥物、肝毒

e.避免低張溶液：惡化腦水腫

f.肝素：先做brain CT

2.治療：避免神經繼續損傷

A. 先有發燒、頭痛：CSF

B. 若不能先做腰椎穿刺=>先做B/C，就給第三代頭孢子抗生素

※資料來源：Harrison Chapter 257

第三節 消化道出血 (GI bleeding)

腸胃內科 曾國枝醫師

壹、定義：

- 一、**嘔紅色血液 (Hematemesis)**：暗示上消化道出血(在 Treitz 韌帶以上)，常為急性出血，通常來源於**動脈血管**或**曲張靜脈**。
- 二、**嘔咖啡樣血**：因出血緩慢或停止(紅色的血紅蛋白受胃酸作用變成褐色的正鐵血紅素所致)。
- 三、**便血 (Hematochezia)**：暗示下消化道出血，也可因大量活動性上消化道出血迅速經腸道排出所致。
- 四、**黑便 (Melena)**：通常暗示上消化道出血，但小腸或右半結腸的出血也可有黑便。通常上消化道出血量達 100~200ml 時才會出現黑便，在一次嚴重的出血後黑便可持續數日之久，不一定表示持續性出血。

*** Causes of massive gastrointestinal bleeding in adults***

Area	Disease or disorder
Upper gastrointestinal tract	
Common	Ulcer(duodenal,gastric) Gastritis(stress,alcohol,drugs)

	Mallory-Weiss tear
Uncommon	Esophagitis
	Angiodysplastic or other vascular malformation(e.g.,hereditary hemorrhagic telangiectasia)
	Gastric or esophageal carcinoma
	Duodenitis
	Hemobilia
	Aortoduodenal fistula
	Bleeding diathesis(including iatrogenic)
Lower gastrointestinal tract	
Common	Diverticular disease of the colon
	Angiodysplasia
	Inflammatory bowel disease
Uncommon	Colorrectal carcinoma and polyps
	Ischemic bowel disease
	Meckel's diverticulum
	Postirradiation enteritis
	Hemorrhoids(common cause of minor bleeding;massive bleeding rare except in portal hypertension)

貳、症狀和表証

取決於出血部位，失血速度及原發病或併發症。

一、少量出血：脈搏和血壓的直立性變化(直立位脈搏增加 >

10 次/min 或血壓

下降 (10mmHg)。

二、大量出血：休克

三、慢性失血：貧血(如虛弱，易疲勞，面色蒼白，胸痛或頭

昏)。

參、診斷

一、在進行診斷性檢查之前應輸血和其他治療方法以穩定病

情。 Keep vital sign first.

二、完整的病史和理學檢查：

(一)有上腹部疼痛史進食或服用制酸劑可緩解，暗示消化

性潰瘍，體重下降和厭食暗示消化道惡性腫瘤，吞咽

困難暗示食道癌或食道狹窄，出血前有嘔吐或乾嘔提

示食管的Mallory-Weiss 撕裂(有50%的撕裂症患者

並無這種病史)，出血史(如紫癍，瘀斑，血尿)可能

表明是一種出血體質(如血友病)，血性腹瀉，發熱和

腹痛符合**炎症性腸病(潰瘍性結腸炎-ulcerative colitis**，**克羅恩病-Crohn's disease)**或**感染性結腸炎**(如志賀桿菌屬，沙門菌屬，彎曲菌，阿米巴感染)的表現，鮮血便或大便隱性出血可能是**結腸癌和息肉**的症狀(尤其是年齡在45歲以上的患者)，60歲以上的無痛性下消化道出血最常見的原因是**血管發育異常(angiodyplasia)**，**憩室病(diverticulosis)**及**癌腫(malignancy)**或**潰瘍性息肉**，成形糞便表面帶有鮮血提示出血來自遠端結腸(如**內痔**)，服藥史如阿司匹林，非類固醇類消炎藥可暗示**胃粘膜損害**。

(二)理學檢查：應包括鼻咽部的出血，尋找外傷，特別是頭，胸及腹部，蜘蛛痣，肝脾腫大和腹水是慢性肝病的表現；動靜脈畸形尤其是胃腸粘膜的動靜脈畸形可能與遺傳性出血性毛細血管擴張(Rendu-Osler-Weber syndrome)有關，皮膚指甲床和消化道的毛細血管擴張可能與硬皮病(scleroderma)或混合性結締組織病(MCTD)有關，直腸指診診斷腫塊，肛裂和痔。

(三)血液學檢查：包括凝血功能檢查(platelet, PT,

APTT)，肝功能試驗(GOT, GPT, Bilirubin, Albumin)以及血紅素和血紅細胞體積的反復監測。Panendoscopy對明確診斷和確定出血部位具有很高的價值。在急性上消化道出血中，不選用上消化道鋇劑檢查，因為其精確性低於Panendoscopy, 若有多個病灶，不能確定出血部位，而且還有可能影響隨後的內鏡檢查或血管造影。

對於便血，可彎曲的乙狀結腸鏡檢查(flexible sigmoidoscopy) 常可發現遠端病變(如痔，炎症性腸病,癌腫或息肉)。

若檢查不能明確診斷出血位置，而出血不止：則應作鼻胃吸引檢查排除上消化道出血，若吸引物無膽汁，而有血液或咖啡樣血，應作上消化道全視式內鏡檢查，若有膽汁或無血液，則應結腸鏡檢查。

血管造影(Angiography)和鎂標記(Tc-99)紅細胞掃描(RBC scan)可能有助於診斷，但僅在出血量較多時才可顯示出血部位，限制了其應用

價值，出血速度 $>0.5\text{ml}-1\text{ml}/\text{min}$ 時，血管造影才可顯示造影劑外溢。

對隱性出血的患者，應選擇性應用消化道鉬餐和內鏡檢查以明確診斷，選用前者或後者取決於以下因素：當地條件，熟練程度及患者接受程度，對下消化道出血的患者，應首選結腸鏡檢查，若無結腸鏡或患者拒絕，可使用對比鉬劑灌腸 (Double contrast)和乙狀結腸鏡聯合檢查。若患者貧血和糞便隱血試驗陽性，結腸鏡檢查優於鉬劑灌腸，若起初鉬劑灌腸和乙狀結腸鏡檢查都是陰性或僅提示憩室，則應進行結腸鏡檢查。若下消化道檢查陰性，而患者糞便隱血試驗持續陽性或有上消化道疾病的症狀，應作全視式內鏡檢查。若全視式內鏡和結腸鏡檢查都是陰性而糞便隱血試驗持續陽性，應考慮進行包括小腸全長的上消化道系列檢查，小腸鏡檢查，鎘標記的膠體或紅細胞掃描檢查。目前有膠囊內視鏡 (capsule endoscope)可做為小腸出血之檢查。

肆、治療

一、嘔血，黑便或便血

應被視為急症，對嚴重消化道出血的患者應被收入重症監護病房，並由有胃腸病專家，胃腸外科醫師和熟練護士組成的小組進行處置，在活動性消化道出血，特別是有咽反射功能不全和反應遲鈍或意識喪失的患者中，由吸入血液所致的呼吸道並發症常可成為該病發病率和病死率的主要原因，為了防止意識改變患者的這種併發症，應考慮作氣管內插管以保證呼吸道暢通。

二、失血的評價和恢復：絕大多數消化道出血患者可自動停止

(約80%無門脈高壓的上消化道出血患者可自行停止)。大量出血常表現為脈率 >110 次/分，收縮壓 $<100\text{mmHg}$ ，直立位血壓下降 $=16\text{mmHg}$ ，少尿，四肢濕冷和由於腦血流灌注減少所致的精神狀態的改變(精神混亂，定向力障礙，嗜睡，意識喪失，昏迷)，紅血球容積是失血的有價值指標，但若出血在幾小時前發生，則不一定準確，因為通過血液稀釋完全恢復血容量需要數小時。若有進一步出血的危險，血管併發症，合併其他病態或嚴重疾病及老年

患者，通常需要輸血使紅血球容積維持在30左右，現多推薦成分輸血。在血容量適量恢復後，還需嚴密觀察繼續出血的現象(如脈搏加快，血壓下降，嘔新鮮血液，再次出現稀便或柏油樣便)。

三、特殊治療：視出血部位而定。

消化性潰瘍患者的治療內視鏡(如熱探頭，血管夾，bosmin 注射)可暫時性控制出血，有時也需要緊急手術，特別是對年老患者，早期手術控制胃出血可減少病死率。藥物之給予目前有 Losec & Pantoloc (IV and oral form) 及 Nexium, Takepron, Pariet.

活動性靜脈曲張破裂出血可用血管加壓素(pitressin—現已少用, glypressin)或(sandostadin, somatostadin),食管胃填塞管(Sengstaken-Blakemore, SB tube)，內視鏡結紮術(EVL)或硬化劑療法(EIS)。極少情況下需要，對EVL或EIS 治療失敗的患者，可考慮作經頸肝內門體分流術(TIPS)，門體分流手術治療(Portal systemic shunt)或肝移植。

絕大多數下消化道出血的患者無需特殊的緊急治療。

對於嚴重的憩室出血，可能需要手術或作動脈內輸注加壓素 (IA pitressin)的血管造影術，對於嚴重和反復的結腸血管瘤出血，可首選熱探頭或雙極電凝法的內鏡下凝固療法，對內鏡治療失敗的血管瘤患者，可採用手術治療，其他下消化道出血病灶(如息肉或癌腫)可在結腸鏡下作息肉切除或手術切除.急性或慢性內痔出血常採用內科治療，無效者可經肛門鏡採用橡皮筋結紮，注射，凝固或手術方法進行治療。

**本文取自台中榮總網站及Problem-Oriented Medical
Diagnosis**

感恩

第四節 腦血管疾病

(Cerebral vascular disease)

神經內科 許明欽醫師

一、腦血管疾病分類-ICD9CM

1.急性缺血性腦血管病變

(1) 短暫缺血性發作 435

A. 頸動脈系統 435.0

B. 基底動脈系統 435.1

C. 脊椎動脈系統 435.2

(2) 缺血性中風 434

A. 血栓性(thrombosis) 434.0

B. 動脈栓子阻塞(embolism) 434.1

C. 小洞性(lacunar) 434.2

2.出血性腦血管病變

(1) 腦內出血 431,

(2) 腦室出血 431.8

(3) 蜘蛛網膜下出血 430

A. Congenital aneurysm 430.0 , Giant aneurysm

430.1 , Traumatic aneurysm 430.2,

B. Bacterial aneurysm 430.3,

C. AVM 430.4

(4) 硬腦膜上出血 432.0 , 硬腦膜下出血 432.1

3.急性腦血管病變 436

4.腦血管病變後期影響 438

二、概說—常見症狀

- 1.半側身體症狀：感覺失常、運動能力缺損
- 2.其他：視覺、步態、言語、理解能力
- 3.突發之劇烈頭痛

Stroke-Mimicking

4.代謝性疾患

- (1) 血糖
- (2) 低血鈉、低血鉀、高血鈣
- (3) 肝毒上腦
- (4) 發燒、感染

5.抽搐

6.腦瘤：出血、癲癇、水腦

7.偏頭痛

三、治療腦梗塞：

1.即時而正確診斷腦梗塞

2.避免常見併發症

- (1) 感染：呼吸道、泌尿道、褥瘡
- (2) 深部靜脈血栓

3.避免發燒

4.控制血糖：200mg/dL

5.維持血壓

- (1) 有症狀當然要控制：ACEI、ARB
- (2) 惡性高血壓症狀
- (3) 心肌缺血

A. Beta1 blocker 可用:esomolol, labetolol

(4) 預用血栓溶解治療但血壓高於185/110 mmHg

6.腦水腫、合併疝脫

(1) 梗塞後第二天至第十天

(2) 危險因子：大範圍梗塞、小腦梗塞

(3) 治療

A. 滲透壓治療: mannitol, glycerol

C. 限水、過度換氣、顱骨切開術

四、溶解血栓 rtPA

1. 出血的危險因子：梗塞、時間、劑量

2. Aspirin：次級預防，急性治療都有效

3. 針劑：Heparin, 低分子量肝素APTT 兩倍

五、探查梗塞病因：體檢

1.臨床檢查

(1) 周邊以及頸部血管系統、心臟、四肢／指末端、視網膜

(2) 神經學檢查以定位神經功能缺損

六、治療腦梗塞：探查梗塞病因：檢驗

1.Chest x-ray、EKG

2.Urinalysis

3.CBC, PT / APTT, ESR ; Electrolytes, BUN / Cr, sugar,

lipid

4.腦部影像學檢查

七、治療梗塞：針對病因：心源血栓子

- 1.心房細動：atrial fibrillation**
- 2.近期心肌梗塞**
- 3.Paradoxical embolization**
- 4.心肌病變**
- 5.瓣膜性心臟病**
- 6.感染性心內膜炎：感染性栓子**

八、治療梗塞：針對病因：動脈源栓子

- 1.栓子源頭：頸動脈分岔、主動脈弓、總頸、內頸動脈、脊椎動脈、基底動脈**
- 2. 血管硬化**
- 3.頸動脈疾病**
 - (1) 治療
 - (2) 血管內膜切除術、氣球血管撐形術、EC-IC bypass
 - (3) 藥物：Aspirin、Statin
- 4.動脈剝離**
 - (1) 顱外：有效血流不足致缺血 / 梗塞；顱內：撕破而出血
 - (2) 外傷：Ehlers-Danlos type IV, Marfan's disease, cystic medial necrosis, and fibromuscular dysplasia

九、治療梗塞：針對病因：小血管梗塞

- 1.Lacunar infarction：3mm~2cm**
- 2.小型血管阻塞：30 to 300 μ m；動脈硬化、血管變性、血**

壓

3.Lacunar syndrome

- (1) Pure motor
- (2) Pure sensory
- (3) Motor and sensory
- (4) Ataxic hemiparesis
- (5) Dysarthria-clumsy hand
- (6) Pure motor with motor dysphasia

十、治療梗塞：針對病因：凝血疾患

- 1.缺 protein C、protein S、ATIII**
- 2.Antiphospholipid syndrome**
- 3.Factor V Leiden mutationa**
- 4.Prothrombin G20210 mutationa**
- 5.Systemic malignancy**
- 6.Sickle cell anemia**
- 7. β -Thalassemia**
- 8.Polycythemia vera**
- 9.Systemic lupus erythematosus**
- 10.Homocysteinemia**
- 11.Thrombotic thrombocytopenic purpura**
- 12.Disseminated intravascular coagulation**
- 13.Dysproteinemias**
- 14.Nephrotic syndrome**
- 15.Inflammatory bowel disease**
- 16.Oral contraceptives**

十一、治療梗塞：針對病因：凝血疾患

1. 動脈梗塞

2. 靜脈、靜脈竇栓塞

(1) 懷孕

(2) 頭痛、局部神經功能缺損、癲癇、高腦壓症狀

(3) 抗凝血劑

十二、治療梗塞：針對病因：血管病變

1. Fibromuscular dysplasia

2. 顱動脈炎

3. Necrotizing (granulomatous) arteritis

(1) Polyarteritis nodosa

(2) Wegener's granulomatosis

(3) Primary CNS vasculitis

(4) 細菌、結核菌、梅毒

4. 藥物：安非他命、古柯鹼；Phenylpropanolamine

5. 毛毛樣性血管病 (Moyamoya)

6. Reversible posterior leukoencephalopathy

7. Binswanger's disease

8. Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy

十三、治療梗塞：針對病因：TIA

1. 臨床神經功能缺損二十四小時內回復正常

2. 一切均視同於腦梗塞

3. 暫時單眼失明： Amaurosis fugax

十四、治療梗塞：針對病因：其他

- 1.脫水
- 2.腦膜炎
- 3.SAH 血管攣縮
- 4.子癲症
- 5.轉移性腫瘤栓子

十五、預防梗塞：預防動脈硬化

- 1.年齡、家庭病史
- 2.控制常見危險因子
 - (1) 糖尿病
 - (2) 高血壓
 - (3) 抽菸
 - (4) 高血脂：LDL 、HDL
3. 其他
 - (1) Statin
 - (2) 口服避孕藥

十六、預防梗塞：抗血小板製劑

- 1.Aspirin
- 2.Extended-release dipyridamole
- 3.Ticlopidine
- 4.Clopidogrel
- 5.可以減少 25~30%血管疾病發生

十七、預防梗塞：抗凝血劑

- 1.嚴重出血：每年 1%
- 2.血管硬化性梗塞：??
- 3.栓子性梗塞
- 4.硬腦膜靜脈竇栓塞

十八、預防梗塞：頸動脈疾病

- 1.開刀？血管內撐形術？
- 2.抗血小板製劑？抗凝血劑？

資料來源：Harrison 17th edition, Chapter 349

第五節 尿路感染 (UTI)

腎臟內科 蔡任弼醫師

一、定義

- A. 下泌尿道感染包括膀胱炎(cystitis)、尿道炎 (urethritis)、前列腺炎炎 (prostatitis) --- 最常見尿急,尿頻,排尿不適有灼熱感等下泌尿道感染症狀。
- B. 上泌尿道感染包括急性腎盂腎炎 (Acute pyelonephritis), 慢性腎盂腎炎(Chronic pyelonephritis), 急性細菌性腎炎(Acute bacterial nephritis), 腎膿瘍 (Renal abscesses), 產氣性腎盂腎炎 (Emphysematous pyelonephritis), 腎水泡感染 (Renal cyst with infection) . --- 除了下泌尿道感染症狀再加上 fever, chillness, knocking pain
- 急性腎盂腎炎 (Acute pyelonephritis) 之 **Clinical Traid** --- Fever, pyuria & Flank pain

二、診斷

- A. 在適當的取樣下、culture 長出單一菌落 $> 10^5/\text{ml}$ 則代表真正的感染。
- B. 另外在有典型症狀之 case, 長出 10^2 to $10^4/\text{ml}$ 菌落,也可視為感染。
- C. 在 suprapubic aspiration 和單導採集之 urine, 只要長出 10^2 to $10^4/\text{ml}$ 菌落, 就算感染。
- D. 腎周圍囊腫、攝護腺癌、副睪炎等感染, 菌落常小於 $10^5/\text{ml}$, 故須小心鑑別診斷。

※Urinary analysis(U/A) 也可幫忙做初步之診斷:

1. 未離心之尿 > 1/HPF 細菌 or WBC 很可能為感染.
2. 離心尿 > 10/HPF 細菌 or WBC 很可能為感染.
3. Gram stain 對確診亦有幫助.
4. 單純膿尿(Pyuria)不一定代表有感染、只能說有發炎.
5. 正常人 U/A 檢查不會出現 Nit(+),格蘭氏陰性菌感染時可高達 90%病人出現 Nit(+). Ps— Nit 指 Nitrite。

三、常見致病菌：

1. 85% communicated acquired case 為 E. coli 感染，其感染途徑大部份為經由尿道的上行性感染
2. 住院又 on foley 之 case 須注意 G(-) 之感染
3. Proteus and Pseudomonas spp. 常附著在導尿管上形成 biofilm 造成感染難以根除.
4. Proteus 時常和泌尿道結石有關.

四、複雜型(complicated)之 UTI

所有 UTI 之病人都應排除是否為 complicated UTI,因為這將會影響療程和治療方式,下列為一些 complicated factor：

1. Anatomy 之異常 or 改變: 如先天尿路畸型,膀胱輸尿管逆流,結石,neurogenic bladder, BPH, stricture...等.
2. 免疫功能低下 or 不全之病人。
3. 懷孕之病人
4. 所有男性病人
5. 腎功能不全之病人

五、治療：

1. 有症狀患者一律要治療；抗生素治療以頭孢子素為主，如 cefazolin，但如對抗生素過敏，可以改他種抗生素治療。
2. 膀胱炎僅須3至7天的抗生素療程
3. 3、「急性腎盂腎炎」經過適當的抗生素治療，其症狀平均兩天，最長四天就會緩解；若非如此，則須排除complicated factor、而療程最好能達到10-14天。
4. 「急性細菌性腎炎」是一種嚴重型的急性腎盂腎炎，代表患者腎間質發炎反應的持續惡化，是一種腎膿瘍的前期病灶，須要給予六週的抗生素治療，並無法像「腎膿瘍」加以引流。
5. 「腎或腎周圍膿瘍」中，發現夾雜著氣泡，則稱為「產氣性腎盂腎炎」，這是一少見但非常嚴重的產氣性腎臟壞死感染，常發生在糖尿病或尿路阻塞患者，須要立即引流膿瘍和氣體；若病況危急或治療反應不佳時，須接受腎切除術，才能夠挽救生命。
6. 急性攝護腺炎一般需接受抗生素治療、慢性攝護腺炎療程需一至三個月。
7. 無症狀的膿尿除了下列情況外，一般先觀察，若有症狀才考慮治療：
 - (1) 懷孕之病人。
 - (2) 腎移植術後早期之病人。
 - (3) 免疫功能低下 or 不全之病人。

六、預防

1. 不要憋尿：

長期憋尿會使尿道壓力上升，尿液逆流，萬一有細菌滋生，容易逆行至上泌尿道使腎臟受感染。

2. 平常多喝水：

一般人每日理想的喝水量約 8 大杯（大約 2000-2500 西西），維持適當的尿量除了可將細菌沖離泌尿道，也可減少尿路結石之風險。

3. 保持良好之衛生習慣：

- 如廁後擦拭要由前往後。
- 若常發生泌尿道感染，可建議以淋浴取代泡澡。
- 性行為後最好有一次足夠尿量之排尿，將有助於將尿道中之細菌沖離。
- 少穿過緊的內褲，以免通風不良，造成細菌滋生。

4. 飲用蔓越莓汁：

根據新英格蘭醫學雜誌報導，蔓越莓汁含有獨特之單寧酸，可減少細菌黏在泌尿道，降低感染機率

參考文獻：

1. Harrison's Principles of Internal Medicine 16th
2. Oxford Textbook of Clinical Nephrology Third Edition
3. N Engl Med
4. 腎臟病診治 黃建鐘

第六節 下呼吸道感染/COPD with asthma

胸腔內科 范國聖醫師

壹、下呼吸道感染

肺炎在日常診療時經常遇到，是人類死亡的主原因之一。由於近代醫學的進步，許多肺炎病人得以抗生物質及輔助性療法而得以治癒。但是由於肺炎的致病原因相當複雜，在嬰幼兒，老年人，以及免疫功能受損之患者，肺炎之死亡率仍然很高，直至目前然是許多國家每年十大死亡原因之一。

一、定義

肺炎 (pneumonia)：指肺實質因微生物引起之發炎。

輕度或良性肺炎 (pneumonitis)：肺之局部急性肺炎但沒有明顯的毒血症。原來用於流行感冒併發的輕度肺炎，後來多用於原發性非典型肺炎。現較常用於非感染性肺炎例如放射線性肺炎 (radiation pneumonitis)，過敏性肺炎 (hypersensitivity pneumonitis)。

肺泡炎 (alveolitis)：肺間質及末梢氣腔之發炎及纖維化。有外因性及隱因性兩大類。是間質纖維症之同名。

二、分類

肺炎可依臨床、解剖病理或發生機轉而分類。例如：大葉性 (lobar)，支氣管肺炎 (bronchopneumonia)，瀰漫性

(diffuse)，間質性(interstitial)，吸入性(aspiration)等等。最具影響的分類應該是依據病因。可分為：

感染性：

1.細菌性：革蘭氏陽性菌、革蘭氏陰性菌、厭氧菌、分叉桿菌、黴漿菌、披衣菌、立克次菌、螺旋菌性。

2.非細菌性：病毒、黴菌、寄生蟲、原蟲性。

非感染性：化學性、藥物性、過敏性、物理性、膠原性。

病因不明性：如隱陰性纖維化肺泡炎。

由於肺炎的病因常常很難究明，臨床上常常將肺炎分為 (1) 社區性 (community-acquired) (2) 院內性 (hospital-acquired) 兩大類：

(1)社區肺炎的起因菌最常見的是肺炎鏈球菌 (Streptococcus pneumonia) 約佔 40-60%，其次為流行感冒嗜血桿菌 (Haemophilus influenza)，口腔內厭氣菌，退伍軍人協會菌 (Legionella species)，金黃葡萄球菌 (Staphylococcus aureus)，革蘭陰性桿菌。其他病原則有黴漿菌、病毒、黴菌、分叉桿菌等，一般而言約 40% 的病例未能找到確實致病菌。

(2)院內肺炎在革蘭性陰性菌方面以綠膿桿菌 (Pseudomonas aeruginosa) 為最常見，其次為克雷白氏肺炎桿菌 (Klebsiella pneumonia)、大腸菌 (E.coli)、腸桿菌

(Enterobacter)、變形桿菌 (Proteus) 及沙雷氏菌 (Serratia)。革蘭陽性菌則以金黃葡萄菌、肺炎鏈球菌居多，退伍軍人協會菌、b 群鏈球菌亦不罕見。

三、發病原理

人類之肺防禦系統經常受多種微生物，如病毒與細菌之挑戰。尤其是病毒可能避開或壓制上呼吸道的某些防衛機構，引起短暫，較為輕度的臨床疾病，其病徵局限於上呼吸道。如果宿主之上下呼吸道之防禦系統被壓制，微生物就可定居，繁殖，而引起肺實質之感染病變進行。毒性特強之微生物，即使肺防禦機轉沒有重大損害也會侵入，因而即使完全正常的人，也會發生肺炎。相反的，如果宿主防禦機轉嚴重受損，毒性不強的微生物-及對正常人不太可能致病的-也會產生危及生命的肺炎。事實上，有許多因素足夠引起宿主之防禦機轉受損，而引發肺炎。上呼吸道病毒感染，酗酒，吸煙，患有慢性阻塞性肺疾病等等都是有關的因素。更嚴重的防禦機轉受損，則可見於惡性疾病，尤其是白血病及淋巴瘤，或使用類固醇及細胞毒性藥物者。這些病人都容易受到細菌以及較不常見的非細菌性感染。

微生物尤其是細菌侵入呼吸道之途徑主要有三：(1) 吸入 (inhalation) 帶有微生物之飛沫粒子吸進氣管和支氣管、(2) 小量嗆入 (microaspiration) 及 (3) 大量誤嗆 (large volume aspiration)。口咽分泌物經喉嚨進入氣管和支氣管。通常 aspiration 是由於聲門關閉不緊及無法有力咳嗽，以致無法防範氣道受侵。但是正常人也經常誤嗆少量口鼻分泌

物，特別是睡眠中。正常情況下我們的防禦系統足以克服這些夜間溜入的細菌，因而不至於經常發生肺炎。另外，細菌也可不經氣道而經由血流到達肺實質。這條途徑對某些微生物，尤其是葡萄球菌的播散也是很重要的，細菌可先由遠處病灶發生，再進入血流，例如靜脈注射藥癮者。

四、臨床表徵

不同微生物引起的肺炎其臨床表徵有許多相似之處，但有時同樣致病菌其表徵卻不太一樣。雖然有些臨床特徵可以讓臨床醫師推測病因，但是如何確實檢出致病菌對確立診斷則更為重要。

不論是那一種肺炎，大部分有發燒、咳嗽、以及呼吸短促等共同病徵。咳嗽有時為乾咳，尤其是病毒性或黴漿菌性肺炎；但有時會咳出很多痰，特別是細菌性肺炎。如果肺實質之發炎波及胸膜，病人常會訴說胸膜性胸痛。如果發熱很高，病人常會寒顫，接著體溫又很快上升。

身體理學檢查可發現感染症之全身反應以及肺部的發炎進行狀況。病人常有心跳加速，呼吸快速以及發熱。胸部檢查可在患部聽到囉音。如果肺實變很厲害，而且所屬支氣管通暢，可以在肺實變，肺炎部位檢出聲音之傳達明顯增強。因此呼吸音聽起來是支氣管聲，震顫增強，而有羊鳴聲(egophony)。肺實變部位自胸壁叩診可感到濁音。末梢血液檢查可見白血球增多。細菌性肺炎病人，其白血球增多，常

伴有多形核球增多，移向尚未成熟之嗜中性球，即帶狀型 (band form)。

(1) 肺炎球菌性肺炎，發病常常較為急性，寒顫及高熱，咳嗽有時帶有黃綠色痰，或痰中帶血(鐵鏽色)。發生肺炎之前，病人常有病毒性上呼吸道感染，這可能是重要的誘因。

(2) 黴漿菌性肺炎和肺炎球菌性肺炎之臨床表徵大不相同，通常病程較緩。乾咳是主要的症狀，發熱不太高，寒顫不常見。但是近年發現黴漿菌性肺炎之臨床表現則呈多樣化。年輕人最易得此肺炎，但老年人及幼兒也同樣會受感染。

(3) 葡萄球菌性肺炎及革蘭陰性桿菌性肺炎病人，通常病情都較嚴重。經常這些病人都原本有其他複雜的疾病而住院，有許多是防禦機轉受損，或新近曾使用抗生素。葡萄球菌性肺炎有時候是流行性感冒的併發症，有時候是血行性播散的結果。

(4) 厭氣菌引起的肺炎常常發生在意識障礙或吞嚥困難的病人，因為無法防護口咽分泌物吸進氣道。檢查可發現口腔衛生很差，常有牙齦炎或牙周病。肺炎之臨床發病較為漸進性，咳痰有時有惡臭，顯示為厭氣菌感染。因為厭氣菌會破壞組織、壞死，因此常形成膿瘍，是常見的後遺症。

(5) 退伍軍人協會菌 (*Legionella pneumophila*)引起的肺炎，通常稱為退伍軍人病(Legionnaire's disease)，有時發生在單獨病例，有時則以集團方式局部流行。正常人

也會患此病，但呼吸系統防禦機轉受損的病人則更易罹此病。其病情通常極為嚴重，不僅呼吸困難，甚至發生呼吸衰竭，而且也有非呼吸方面之表徵，例如常伴有腸胃、中樞神經、肝及腎方面的異常。

五、診斷

肺炎診斷步驟：

1. 臨床症狀資料收集 (如發燒，咳嗽，痰液量及外觀，氣喘及其他全身行性症狀)。
2. 區分為社區或院內感染。
3. 區分為典型或非典型感染。
4. 胸部 X 光之鑑別診斷 (實質化肺炎，支氣管性肺炎及間質性肺炎)
5. 痰液檢查及培養: 上皮細胞數目，白血球數目，革蘭氏染色及抗酸性染色鏡檢下需符合：上皮細胞小於十且白血球數目大於 25。
6. 血液細菌培養
7. 血清學檢查
8. 試驗性抗生素使用
9. 侵襲性檢查：支氣管鏡肺組織活體切片之微生物培養及病理檢查；支氣管鏡刷抹及沖洗液培養；超音波導引肺抽取或切片；開胸肺部生檢。

10. 肋膜液之檢查：可用超音波作導引，抽取後送檢。懷疑結核性積液必要時需作肋膜病理切片

肺炎的診斷包括三個層次：(1) 臨床診斷 (2) 放射線學診斷及(3) 病因診斷。

(1) 臨床診斷：

最先要鑑別是否為肺炎。一般說來，如果病人有咳嗽、咳痰、高熱、胸痛以及胸部 X 光片上異常陰影時，常可診斷肺炎。不過有些病況常需作鑑別診斷，若理學檢查發現單側肺有實變的徵候時要與胸水，肺梗塞，肺癌等區別：胸水時由聽診可發現呼吸音傳導較弱，叩診時濁音不局限在大肺葉；肺梗塞常伴咯血，可見深部靜脈血栓，肺癌則可見局部或遠端擴散。若理學檢查發現兩側囉音，但肺實變徵候不明顯時，則要與肺泡炎、支氣管擴張症及肺水腫等鑑別診斷。肺泡炎病人常有暴露於過敏原之病史；支氣管擴張症則有反覆性肺感染及經常咳嗽；肺水腫則可聽到廣泛細囉音，且有心臟病。有些肺炎因主要症狀不在肺部，而被誤診。例如右肺下葉大葉性肺炎，因為以右下腹痛為主，曾有被誤診為急性闌尾炎而開刀的病例。

證實為肺炎以後，就要考慮是屬那一種肺炎。日常診療時，為了建立治療方針，通常分為典型肺炎及非典型肺炎兩大類。前者指肺炎球菌引起的急性大葉性肺炎，後者指黴漿菌、病毒及披衣菌引起的肺炎，其臨床表徵有所不同。

某些病原菌引起肺炎時，其症狀及徵候有其特徵。初步診斷時值得參考，斷肺炎病因菌。如住在安養院的老人，要考慮革蘭陰性桿菌、金黃葡萄球菌、厭氣菌；飼鳥者，則考慮鸚鵡症、Q熱、組織漿黴菌(histoplasmosis)；鄰近正有建築工程時考慮退伍軍人協會菌、組織漿菌；酗酒者考慮克雷白氏肺炎桿菌、厭氣菌、結核菌；吸煙者或有慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)要考慮流行感冒嗜血桿菌、肺炎鏈球菌、卡他性莫拉氏菌(Moraxella catarrhalis)；糖尿病則要考慮克雷氏肺炎桿菌結核菌；先前有病毒感染，則考慮肺炎鏈球菌、金黃葡萄球菌、流行感冒嗜血桿菌；囊狀纖維症(cystic fibrosis)，則要考慮綠膿菌、葡萄球菌；牙齦炎則考慮厭氣菌、放線菌；若病人有瀉痢則考慮退伍軍人協會菌、黴漿菌；若病人意識不清則需考慮退伍軍人協會菌。

(2) 身體檢查：

有時會發現一些病徵，暗示某些病原菌。如脈搏及體溫不成比例暗示可能為退伍軍人協會菌、鸚鵡症、病毒性肺炎；口腔內有膿漏或牙周病，暗示厭氣菌感染；多形紅斑(erythema multiforme)則暗示黴漿菌或黴菌；唇泡疹常暗示肺炎球菌感染；結膜炎則暗示腺病毒、echo病毒、披衣菌；有鼻竇炎時可懷疑肺炎鏈球菌、流行感冒嗜血桿菌、黴漿菌；若有頸僵硬則表示可能有腦膜炎，要考慮肺炎球菌、流行感冒嗜血桿菌、金黃葡萄球菌。

(3) 胸部 X 光檢查：

是診斷肺實質病變時簡便而最有用的工具。不但可以證實而且可以表現肺炎的分佈及範圍，有時候可以提供線索作肺炎之病因診斷。肺節或大葉性陰影是肺炎球菌性肺炎典型的胸部 X 光像；迅速進行惡化的浸潤常見於退伍軍人協會菌引起者；肺葉間裂隙鼓凸常見於克雷白氏肺炎桿菌引起者，偶而見於肺炎球菌性肺炎。肺門周圍及間質浸潤常常是病毒或披衣菌肺炎；空洞性病變常見於金黃葡萄球菌、克雷白氏肺炎桿菌、以及綠膿菌引起者；小結節狀陰影要懷疑退伍軍人協會菌。黴漿菌性肺炎之胸部 X 光變化相當多，與臨病徵不太配合。誤嚥性肺炎之病灶部位常與臨床病人姿勢有關；站立病人常發生在下葉之頂節。胸部 X 光對查出胸水也很有用處。細菌性肺炎，如肺炎球菌、克雷白氏肺炎桿菌、流行感冒嗜血桿菌引起者常伴生胸水，有時演變為膿胸。

(4) 痰的顯微鏡檢查：

對肺炎病人之評估非常重要。良好的痰檢體---即咳出時自上呼吸道出的鱗狀上皮細胞很少者---可見發炎細胞及細菌。在大部分的細菌性肺炎，痰鏡檢可看出大量多形核嗜中性球；黴漿菌性及病毒性肺炎則多形核嗜中性球較少，而單核發炎細胞較多。肺炎球菌、葡萄球菌及革蘭陰性桿菌引起的肺炎，痰鏡檢可見具有特徵的細菌。厭氣菌引起的誤嚥性肺炎，因為係口咽細菌叢所引起，鏡檢看到的常是許多形狀不同的細菌。退伍軍人協會症，其病原菌以革蘭氏染色法很難著色，因此以傳統染色技術無法看到。黴漿菌性及病毒性肺炎時，痰鏡檢完全看不到病原菌，只能看到單核細胞之炎症反應。

除了痰革蘭染色鏡檢以外，也要作痰的細菌培養。然而有些細菌較不容易在人工培養基生長，而痰咳出來時經過口腔受正常細菌叢污染，培養結果很難判讀。因此最初的痰革蘭染色鏡檢，對病因診斷是很重要的。

如果病人不能自行咳痰，可能需要以其他方法取得呼吸道分泌物，或直接自肺取檢體。這些方法包括經皮穿刺氣管抽痰、借助支你管鏡、經皮針吸肺炎病灶，偶而則要開胸切肺。

除了痰鏡檢及培養以外，血液培養以及胸水培養也可以查出病因菌。兩種重要的肺炎病原菌-黴漿菌及退伍軍人協會菌-染色體培養一般來說都沒有用處。因此診斷學常常要用血清學檢查，顯示對菌之抗體力價升高。血清學檢查應包括發病初期及恢復其之配對血清。其他檢查有時也用來推測病原菌。例如白血球增多時較像細菌性肺炎，白血球減少較像病毒性肺炎。肝功能異常則要注意是否有退伍軍人協會症、鸚鵡症、Q熱、巨細胞病毒感染。腎功能異常則要考慮退伍軍人協會症。低丙球蛋白時，要考慮肺炎球菌性及流行感冒嗜血桿菌性肺炎。

六、治療

理論上，肺炎的治療應該要針對致病微生物，然而肺炎的微生物學診斷有時相當困難。因此需要臨床病徵，胸部X光影像及痰鏡檢結果綜合判斷，推測病因後開始治療。細菌性肺炎的主要治療主要是抗生素療法。對肺炎球菌性肺炎，假如病人對青黴素不發生過敏，一般認為青黴素是最適當的藥物。葡萄球菌大都會產生青黴素酶，因此需要以對青黴酶有抵抗性的青

黴素，如 oxacillin 來治療。流行性嗜血桿菌原先對 ampicillin 有感受性，但近年各地之抗藥性菌逐漸增加，需要以其他藥物如第二代頭孢子黴素或 ampicillin 類加 B-lactamase 抑制劑來治療。許多其他革蘭陰性桿菌常常對許多抗生素有抗藥性，起初可以醣甘類 (aminoglycosides)，如 gentamicin 或 tobramycin 或第三代頭孢子黴素先行治療，俟病因菌之抗生素感受性試驗結果出來後，再選擇適當藥物。厭氣菌引起的肺炎，最常用來治療的是青黴素或 clindamycin。紅黴素是治療黴漿菌性肺炎或退伍軍人協會症之最佳選擇抗生素。披衣菌性肺炎則以四環黴菌治療。病毒性肺炎目前上無特殊藥物，但近年來抗病毒劑漸有發展，有效藥物或可在近期間問世。其他療法主要是輔助性的。胸部物理治療或其他幫助清除呼吸道分泌物之護理，對病人是有幫助的。肺炎病人有時會發生交換氣體不佳的情況，如果動脈血氣體分析結果呈現顯著低氧血症，給予氧氣吸入是有益的。有時候會真的發生呼吸衰竭，此時就應該送加護病房特別治療。

七、合併症

肺炎的病程中有時候會發生(1) 肺內合併症如無菌性血胸、膿胸、肺膿瘍、支氣管擴張症、肺纖維化、消退遲緩等，(2) 肺外合併症則有腦膜炎、腦膿瘍、心內膜炎、心包膜炎、關節炎、及骨髓炎等，診療時要加以注意。

八、預後

雖然近年來抗生素療法已有飛躍的進步，然而肺炎的死亡率仍然不低，死亡率因病原菌種類，病人的背景而不同。社區獲得性肺炎之癒後難以評估，不過如果臨床上有呼吸快速每分鐘超過 30 次，收縮血壓低於 90mmHg，60 歲以上，有其他疾病，意識錯亂，心房纖維顫動，多葉性肺炎等情況，或實驗室檢查呈現血中尿素氮超過 40MG/DL，血清白蛋白少於 30.0g/DL mmHg，血氧低於 60mmHg，白血球數少於 4000/mm³，白血球數超過 20000/mm³ 和菌血症等，則預後不良。

九、病程觀察

病人開始治療後，若初期有改善但後來又惡化，則需考慮重複感染（SUPERINFECTION）要重新評估病情，重做痰鏡檢及培養，再依結果調整抗生素療法。如果病人治療兩三日後仍不見好轉，很可能發生膿胸、心內膜炎、肺膿瘍、或敗血症，此時更該重新評估。通常沒有合併症的肺炎，要繼續使用抗生素直至退熱後 48 小時，或使用 10 至 14 日。在此期間，若病情穩定則可改用口服抗生素。出院前以及出院後數週，需再作胸部 X 光檢查，觀察肺實變是否完全消退。如果四週後肺實變未見消退，應該考慮作支氣管鏡檢查，看看是否有支氣管內病變，如腫瘤或異物。

貳、COPD with asthma

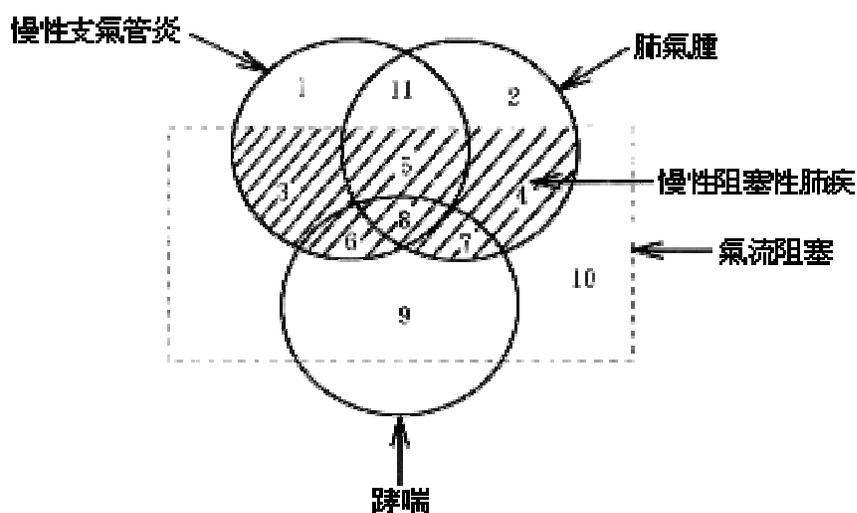
一、定義

「慢性阻塞性肺病」乃是由「慢性支氣管炎」或「肺氣腫」所引起氣流阻塞之一種病況。這種氣流阻塞通常為緩慢進行性，肺功能檢查顯示最大吐氣量減少且持續數個月以上沒有太大改變。但可能同時伴有呼吸道反應過強，且可能部份氣道阻塞是可逆的。

「慢性支氣管炎」為一臨床診斷用詞，乃指呼吸道分泌過多黏液，以致連續兩年中每年至少三個月以上的大部份時間有咳痰症狀，而無其他可引起慢性咳嗽因素之病況。呼吸道分泌黏液過量，不一定有氣流阻塞。

「肺氣腫」為病理學用詞，是指末端細支氣管以下之氣道有不正常且永久性之擴大，合併肺泡壁破壞之現象。

以往將「哮喘」(以氣道對刺激反應過強為主要特徵)亦包括在慢性阻塞性肺病內；近來因哮喘病理機轉之主要特徵為炎性反應及介質釋出，故將哮喘與慢性阻塞性肺病加以區別較為實用。(圖一)



〔圖一〕

- 區域 1 : 慢性支氣管炎，無氣流阻塞。
- 區域 2 : 肺氣腫，無氣流阻塞。
- 區域 3 : 慢性支氣管炎，併有氣流阻塞(COPD)。
- 區域 4 : 肺氣腫，併有氣流阻塞 (COPD)。
- 區域 5 : 慢性支氣管炎，併有肺氣腫及氣流阻塞 (COPD)。
- 區域 6 : 慢性支氣管炎，併有可部份恢復之氣流阻塞 (COPD)。
- 區域 7 : 肺氣腫，併有可部份恢復之氣流阻塞 (COPD)。
- 區域 8 : 慢性支氣管炎，併有肺氣腫及可部份恢復之氣流阻塞 (COPD)。
- 區域 9 : 可完全恢復之氣流阻塞 (asthma)。

區域10：氣流阻塞，係肇因於已知病因或特殊病理變化，例如：

支氣管擴張症，或阻塞性細支氣管炎。

區域11：慢性支氣管炎，併有肺氣腫，並無氣流阻塞。

二、危險因子

1. 吸菸：

吸菸為慢性阻塞性肺病最主要之危險因子，約佔所有因子百分之八十至九十，而吸菸的人口中，有百分之十五會得慢性阻塞性肺病。

2. 二手菸。

3. 空氣污染。

4. 呼吸道反應過強(hyperresponsive airway)：如哮喘、特異體質(atopy)。

5. 性別：男性較易罹患阻塞性肺病。

6. 種族。

7. 社經地位：社經地位低者，其罹病率與死亡率均較高。

8. 職業。

9. 甲一型抗胰蛋白酵素(α 1-antitrypsin; ATT) 缺乏症：

ATT 為肝臟製造的一種醣蛋白，主要作用為抑制白血球之彈性蛋白酵素；嚴重缺乏時會造成早發性肺氣腫(吸菸者四十歲，而不吸菸者約五十餘歲即出現肺氣腫)。

三、自然病程

正常人且不吸菸者自三十五歲後，一秒鐘用力呼氣容積（FEV1，以下簡稱一秒量）每年約減少三十毫升，而吸菸者減少的速度更快，甚至每年可減少一百五十毫升。戒菸對於肺功能的恢復並無助益，但肺功能惡化的速度可減緩到與不吸菸者相同。

四、病理特徵

慢性支氣管炎之病理特徵為支氣管黏液腺肥大併腺體管道擴張，有時可見杯狀細胞增生與支氣管壁平滑肌肥大。肺氣腫在病理學上可分為三類，茲分述如下：

1.腺泡中央型肺氣腫(centriacinar emphysema)：

氣道擴大起自呼吸性細支氣管向周圍散佈，主犯上肺野，好犯於吸菸。

2.全腺泡型肺氣腫(panacinar emphysema)：

侵犯整個肺泡，主犯下肺野，好發於同基因型 ATT 缺乏症患者。

3.腺泡遠端型肺氣腫(distal acinar emphysema)：

病灶主要集中於肺小葉纖維中隔或肋膜旁，有時會造成氣胸。

五、臨床特徵

1.病史及臨床症狀：

慢性阻塞性肺病最明顯的表徵為長期咳嗽有痰和呼吸困

難。長期咳嗽有痰是許多病患最初的表現。由於時間長久、症狀輕微，多數病患不能確實指出何時開始，此症狀常於清晨或冬天較惡化。咳嗽的程度與肺部機能的衰退度並無相關。雖然痰量多少很難定量，但多數病患平時痰並不很多（少於 60 毫升）且以黏稠淡色痰為主。在急性惡化期或併發感染時，咳膿痰、痰量會增加、偶爾痰中會帶血絲。若長期咳大量膿痰，則需懷疑是支氣管擴張等其它病病。呼吸困難是緩慢逐漸地加重，終至影響日常生活活動。當病患明顯感受到呼吸困難時，多已五十歲以上，且肺功能呈現中度以上氣道阻塞。多數病患病史中有一種或多種的危險因子，如長期抽菸等。患者多有每天二十支（一包）香菸以上，至少二十年之抽菸史。大約在四、五十歲後逐漸出現咳嗽多痰症狀；氣促現象則多在五、六十歲後出現。急性惡化期之特徵為咳嗽加劇、膿痰、哮鳴、氣促加劇，有時伴有發燒現象。隨著病程進展，每次急性惡化期之間隔時間會愈來愈短。到了病程末期逐漸出現低血氧症與高二氧化碳血症。嚴重之病人甚至出現肺心症。

2.理學檢查：

理學檢查上的主要變化是由呼吸道阻塞所引起。早期病人會有吐氣緩慢與用力吐氣及出現哮鳴的現象。隨著病程進展，逐漸出現肺臟過度充氣，導致胸廓前後徑加長與橫膈呼吸運動減少。聽診時可發現呼吸聲與心跳聲均變小，吐氣時出現哮鳴，肺底部偶可聽見粗囉音。末期病人常出現過度使用呼吸輔助肌、呼吸肌肉逆理收縮 (paradoxical movement)

與下肢水腫、頸靜脈擴張、右心衰竭等肺心症之症狀。發紺只在極嚴重的病患才可見，且受許多因素干擾，不容易早期診斷。

六、實驗室檢查特徵

1.胸部X光檢查：

胸部X光檢查本身不是診斷慢性阻塞性肺病的必要條件。它與症狀、病情嚴重度並沒良好相關。然而胸部X光在鑑別診斷以及急性惡化時的處置方面是不可或缺。慢性支氣管炎在胸部X光片上可見肺紋增加、肺紋較密，但皆為非特异性變化。肺氣腫在胸部X光片上可見低平的橫膈、細長的心臟外型、急速縮小的肺動脈、透亮肺野、胸廓前後徑加長、有時可見大肺泡 (bullae)等，但若只有一、二項變化、例如只見到較大較黑的肺野並不能診斷肺氣腫。高解析度胸部電腦斷層檢查可較精確診斷肺氣腫、大肺泡、支氣管擴張等，但胸部電腦斷層檢查不屬於診斷慢性阻塞性肺病的常規檢查。

2.實驗室檢查：

傳統實驗室檢查如尿液分析、血球計數、生化檢驗、痰培養等對慢性阻塞性肺病的診斷並不重要。只有在少數重度肺氣腫才會出現紅血球過多等變化。但在病情急性惡化時，這些檢查將有助於鑑別診斷和病情處置，例如痰培養在病患咳膿痰、懷疑肺部感染時，痰培養對抗生素的選用有些幫助。

動脈血氣體分析氧氣、二氧化碳、酸鹼平衡，可以綜合

了解肺部的基本功能，動脈血氣體分析是重症照護和治療呼吸衰竭病患的重要參考指標。由於機器維修不易、檢查具侵犯性及輕度慢性阻塞性肺病的病患少有變化，因此一般診所鮮有此項檢查。對於重度慢性阻塞性肺病的病患，動脈血氣體分析是治療及預後的重要指標，也是長期氧氣治療的主要依據。近年來由於儀器的進步，非侵犯性脈衝式血氧測定器 (pulse oximeter) 廣泛地被使用。此儀器於氧氣治療相當有幫助，能輕易地測量血氧飽和度，但不能測量血中二氧化碳含量、酸鹼值，且對血氧分壓較高時常不準確。

3.肺功能：

肺功能檢查是診斷慢性阻塞性肺病、判斷病情嚴重度、評估治療效果、監視病情進展變化、預估病患預後不可或缺的工具。肺功能的測量方法及指標很多種，但就第一線臨床醫師而言，處理單純慢性阻塞性肺病病患，簡單肺量計，包含肺活量、一秒量、一秒率 (FEV1/FVC) 及各種不同肺容積用力呼氣流速是最簡單及可行的檢查。同時這項檢查在多數醫院及診所皆可執行。地區、區域醫院或以上則可發展完整肺量計包含全肺量(TLC)，殘留量(RV)及一氧化碳肺瀰散量(DLCO) 測定。

現在市面上臨床使用的肺量計多為微電腦控制、自動計算。這些儀器皆為歐、美、日等國出品，內建之預測值多依出產國當地之預測公式求得。由於肺功能之預測值在不同種族及地區有相當的差異，因此建議國內使用者應以中國人的預測公式（附註）求得之預測值為判讀基準。

在台灣肺量計的運用，一般而言不夠普遍。由於慢性阻塞性肺病早期症狀以咳嗽、咳痰為主，這些症狀常被視為抽菸者的正常現象而被忽略。而理學檢查、胸部 X 光的變化，要到病病的中、晚期才明顯，只有肺量計可簡單、客觀、正確、經濟地診斷。因而我們建議：抽菸、職業性暴露於呼吸道刺激物、長期呼吸道症狀、以及有肺部病病家族病史者，皆應定期接受肺量計檢查。已診斷為慢性阻塞性肺病之病患亦需經常定期追蹤檢查肺功能。肺功能不僅可以診斷病病，它比其它臨床指標更敏感精確地評估氣道阻塞的惡化或改善、藥物的療效、病患的預後。近年來有些廠商生產攜帶型肺量計，這些儀器可發展為慢性阻塞性肺病病患居家自我監視系統的一部份，但由於價格較高，未能廣泛使用。雖然肺功能是診治慢性阻塞性肺病最重要的檢驗方法，並不是每個慢性阻塞性肺病病患肺功能皆不正常，尤其在單純慢性支氣管炎病患，在病情早期肺功能常為正常。慢性阻塞性肺病病患肺功能常見的變化為阻塞性通氣障礙。典型慢性阻塞性肺病病患肺功能檢查呈現吐氣氣流受限制，常見的變化有一秒量、一秒率、最大中段吐氣流速（MMEF）、尖峰吐氣流速（PEFR）和不同肺量用力吐氣流速（ V_{max75} ， V_{max50} ， V_{max25} ）之降低；肺活量不變或輕度減少，全肺量不變或增加，肺氣腫病患肺餘容積增加，一氧化碳肺瀰散量呈現減少。一秒量、一秒率與用力吐氣流速的降低確定了氣道阻塞的存在，且下降的程度與氣道阻塞的嚴重度呈正相關，但這些數值與咳嗽程度、痰量多寡相關性不佳。

雖然慢性阻塞性肺病的支氣管以不可逆的變化為主，部份病患使用支氣管擴張劑後會呈現不同程度的支氣管擴張而改善一秒量，因而支氣管擴張試驗並不能明確區分慢性阻塞性肺病或哮喘。支氣管擴張試驗在慢性阻塞性肺病主要用於支氣管擴張劑用量、病患最佳肺功能之評估，但是支氣管擴張試驗呈陰性反應並不代表此支氣管擴張劑對病患都沒反應，也不表示臨床上不需使用支氣管擴張劑。

當呼吸困難程度比一秒量下降程度相差很多的病患，運動肺功能可做為鑑別診斷之檢查。此外，運動肺功能可提供病患復健及日常生活運動量之指標。

七、預後

慢性阻塞性肺病患者死亡率之高低常與下列因素有關：年齡、氣流阻塞程度、低血氧程度、是否出現高二氧化碳血症。一秒量仍在一公升以上之患者，十年平均死亡率略高於同年齡層的人，但一秒量若小於零點七五公升，則一年平均死亡率為百分之三十，十年平均死亡率為百分之九十五。

八、分期

由於統計學上慢性阻塞性肺病患者死亡率與罹病率之高低與一秒量減少程度相關性最好，且它與氣道阻塞程度、氣喘程度、運動量耐力、外科手術後肺部併發症頻率皆有關。因此臨床上建議以一秒量作為慢性阻塞性肺病之分期指

標。

第一期：一秒量 $\geq 60\%$ 預測值

第二期：一秒量介於預測值的 45%和 59%之間

第三期：一秒量 $< 45\%$ 預測值

Classification by severity-GOLD 2003

Stage

0. 肺功能正常，但有慢性症狀如：咳嗽，有痰

FEV1/FVC $< 70\%$ 者，分四期：

I. FEV1 $\geq 80\%$ pred.

II. $50\% \leq \text{FEV1} < 80\%$

III. $30\% \leq \text{FEV1} < 50\%$

IV. FEV1 $< 30\%$ pred.

附錄一

一、病史

- 1.吸菸情形：開始吸菸年齡、每日吸菸量、是否仍在吸菸、戒菸日期。
- 2.環境因素：是否有危險因素。
- 3.咳嗽情形：頻率、期間、帶痰與否、痰的顏色、有無咳血。
- 4.急性胸腔病病：頻率、多痰咳嗽、哮鳴、氣促、發燒。
- 5.哮鳴情形。
- 6.氣促情形。
- 7.運動狀況。

二、理學檢查

- 1.胸腔。

2.氣流阻塞：

- (1)聽診出現哮鳴。
- (2)用力吐氣時間的延長。

3.嚴重肺氣腫：

- (1)肺臟過度充氣，橫膈變平、胸壁前後徑增大。
- (2)呼吸聲與心跳聲變小。

4.嚴重病徵兆：

- (1)使用呼吸輔助肌。
- (2)下肋間肌間隙陷入。

5.其它：

需採取特別體位以緩解氣促、杵狀指、下肢水腫。

二、實驗室檢查

1.胸部 X 光：

僅於重度肺氣腫才有診斷價值，但可排除其它病病的可能性。

2.肺量計：

可確定有無氣流阻塞及其可逆性，可評估病患最大通氣能力。

3.肺容積測定：

除了測肺活量外，通常不需要測量其他肺容積。

4.一氧化碳肺瀰散量檢查：

通常不需要，除非出現超過氣流阻塞程度的氣促情形。

5.動脈血液氣體監測：

對第二期與第三期病患才有需要，對氣流阻塞極端嚴重者可作為監測病情用的。

第七節 糖尿病 (Diabetes Mellitus)

內分泌新陳代謝科 顏韶宏醫師

一、Introduction

- **Type 2 diabetes**
 - a major cause of premature morbidity and mortality (CVD, cerebrovascular disease, amputation, renal failure, ---)
 - Part of Metabolic Syndrome
- **Management—not only control of hyperglycemia, but also other CVD risk factors (hypertension, dyslipidemia, obesity, ---)**
- **Many of the complications of type 2 diabetes are preventable.**

二、Diagnosis of DM

1. Fasting (> 8 hours) blood sugar \geq 126 mg/dl
2. Symptoms of Diabetes plus random blood sugar \geq 200 mg/dl.
3. 2-h glucose \geq 200 mg/dl during an OGTT.

三、Classification of DM

1. Type 1 diabetes (β -cell destruction, usually leading to absolute insulin deficiency)

2. Type 2 diabetes (predominantly insulin resistance)
3. Other specific types (diseases of exocrine pancreas, endocrinopathies, drug-induced, ---)
4. Gestational diabetes mellitus

四、Guide to the Classification of Diabetes

Type 1 Diabetes

Type 2 Diabetes

- **Generally < 30 years**
Mostly > 40 years
- **Rapid onset**
Insidiously
- **Moderate to severe symptoms**
- **Significant weight loss**
- **Lean**
Obesity
- **Ketouria or ketoacidosis**
Very rare spontaneously
- **Low fasting or postprandial C-peptide**
Positive
- **Immune markers (anti-GAD, ICA, IA-2)**
Negative

Family history in most cases

五、Management

1. Education.

2. Monitoring of Glucose Levels

- **Essential to improve the safety and quality of**

treatment.

- **Monitoring procedures**
 - Test before each meal & at bedtime.
 - Monitor well-controlled patients on 1 or 2 days per week, or less frequent
 - Daily in unstable patients

3. Food Planning

- 若不注重適當的飲食及營養，就無法有效地控制糖尿病。其他相關的問題如高血壓、血脂異常、及肥胖也一樣。

Principles of Nutrition

- **Weight control**
- **25-30% of total energy from fat; <1/3 from saturated fat.**
- **55-65% from complex carbohydrate**
- **<15% from protein**
- **Even distribution of food**
- **Restrict alcohol intake**
- **Restrict salt intake to < 10 g/day**

4. Physical Activity

- 運動在糖尿病的治療扮演重要的角色。運動改善胰島素阻抗，所以改善血糖，也可以幫助減輕體重。

5. Treatment of Hyperglycemia

- **Drug treatment should be added only when diet, physical activity and education have not achieved individual treatment targets.**
- **If the patient is very symptomatic or has a very high blood glucose level, pharmacological therapy should be started without delay.**

六、Pharmacy

- **Sulfonylurea**
- **Biguinide**
- **Alpha-glucosidase inhibitor**
- **Thiazolidinediones**
- **Glinidies**

七、磺醯尿素

- 作用機轉-刺激胰島細胞 (β -cell) 分泌胰島素
- 藥物動力學-高蛋白質結合率 (90-99%)，主要在肝臟代謝，代謝物由腎臟排出。
- 副作用-低血糖，體重增加
- 治療考慮：
 - 從低劑量一天一次開始。
 - 肝或腎功能不良及老人，因藥物的代謝較慢，要小心低血

糖。

- 體重增加
 - **UKPDS** 顯示以 **SU** 積極治療糖尿病並不會增加冠狀動脈疾病的發生率。
 - 對冠狀動脈疾病而言，目前並未發現那一種 **SU** 有較優的效果。
 - 藥價便宜
- 不適用磺醯尿素的情況
- **Type 1 DM**
 - 懷孕
 - 肝或腎功能嚴重不良。
 - 重大疾病導致血糖急劇升高。

八、Metformin

- 作用機轉-抑制肝臟的葡萄糖生成，增加肝臟和週邊組織的胰島素敏感性。
- Metformin 的作用
- 減少空腹血糖 **60-70 mg/dl**, **HbA1c: 1.5-2.0%**.
 - 降低空腹和飯後的血糖和胰島素
 - 降低 **TG & LDL-cholesterol 10-15%**。
 - **HDL 增加或沒有變化。**
 - **PAI-1 (plasminogen activating inhibitor) ↓ : improves fibrinolysis**
 - 體重減輕 **2-3 kgs**
- Metformin 的副作用

- 腸胃道—腹部不適和下痢，最常見，20-30%。通常輕微及短暫，可以慢慢調整劑量改善。
 - 單獨使用不會低血糖。
 - **Lactic acidosis**—極少發生，大都有嚴重肝或腎功能障礙、心臟衰竭、組織缺氧、肺功能不足或酗酒。
- **Contraindication:**
- **Serum creatinine > 1.5 mg/dl**
 - **Severe liver impairment**
 - **Hypoxia: septic shock, heart failure**
 - **During major surgery**
- **Metformin 的臨床應用:**
- 開始以 **500 mg BID** 飯後服用，可每二星期增加 **500 mg/day**，最大劑量 **2500 mg/day**.
 - 肥胖病人可優先考慮使用。
 - **UKPDS** 顯示單獨使用可降低大血管併發症。

九、 α -glucosidase inhibitor

➤ 作用機轉:

- 寡糖或雙糖在小腸內，被由上皮細胞所分泌的 α 或 β - **glucosidase** 水解成單糖，才能吸收。**Acarbose** 在腸道內與腸黏膜上的 α -**glucosidase** 結合，競爭性抑制寡糖轉換成單糖。
- 故延遲碳水化合物的吸收至小腸的末端及大腸。

➤ **Acarbose** 的藥物動力學:

- 僅有 1-2% 由腸道吸收，大部份不經全身代謝。
- 必須在用餐前先行服用，或與前幾口食物一起吞服，才可發揮理想療效。

➤ **Acarbose** 的效用:

- 單獨使用，可降低空腹血糖 25-30 mg/dl，HbA1c 0.7-1.0%，飯後血糖 40-50 mg/dl。

• 臨床應用：

- 輕度空腹血糖高的糖尿病病人。
- 正在服用 **sulfonylurea** 或 **metformin**，須要再降低空腹血糖 25-30 mg/dl。
- 飯後血糖高為主的病人。

➤ Acarbose 的副作用：

- 約 40% 的病人會有脹氣、排氣、下瀉、腹痛及腹脹等現象。
- 在高劑量下 (200-300 mg tid) ，曾有肝功能異常的報告，停藥後回復正常。
- 肝硬化, serum creatinine>2.0 mg/dl 者不適合使用。
- 單獨使用不會低血糖，若與 sulfonylurea 併用時發生低血糖，要喝葡萄糖才能馬上改善。

十、Thiazolidinedione

➤ 作用機轉：

- 增加胰島素敏感性。
- 藉由與細胞核接收體 PPAR- γ (peroxisome proliferative-activated receptors—主要存在於脂肪組織中) 結合，促進脂肪細胞的分化及改善胰島素的作用。

- 目前有 **Pioglitazone (Actos)** 及 **Rosiglitazone (Avandia)** 二種。
- Thiazolidinedione 的臨床作用
 - **Rosiglitazone 及 Pioglitazone 可降低 HbA1c 1.2—1.5%.**
 - 降低血中胰島素濃度。
 - ↓ TG, ↑ HDL, ↑ LDL。
 - 增加體重。
- Thiazolidinedione 的副作用
 - **Rosiglitazone 及 pioglitazone 尚未有急性肝衰竭的報告。**
 - **Fluid retention: may cause mild to moderate edema, avoided in NYHA class III or IV heart failure**

十一、Glinides

- **Nateglinide and repaglinide**

- 關閉 β -cell ATP-sensitive K channel, binding site

- 與 **sulfonylurea** 不同

- 刺激 β -cell 分泌胰島素, **first phase insulin**。

- 降低飯後血糖效果好

➤ **Repaglinide 藥理作用**

- 快速吸收，半到一個小時到達血中最高濃度。

- 快速排除，半衰期 **< 1 hour**.

- 快速、顯著且短暫地升高胰島素濃度 (**<30 mins to 4 hrs**)。

- 在肝臟代謝，主要經由膽汁排出 (**90%**)。

➤ **Glinide 的副作用**

- 低血糖，但較 **sulfonylurea** 少發生且較不嚴重。

- 增加體重幅度較小。

十二、Insulin 使用時機

➤ **Initially very high blood glucose with weight loss**

➤ **OHA failure with weight loss and persistent hyperglycemia**

➤ **As first-line therapy in lean symptomatic subjects with uncertainty**

about the type of diabetes.

十三、Treatment of Other Cardiovascular Risk Factors

- **Reduction of weight**
- **Serum lipids**
- **Blood pressure**
- **Cessation of smoking, and reduction of alcohol consumption**

十四、Targets for Control

1. HbA1c < 7%.
2. Blood pressure < 130/80 mmHg
3. LDL-cholesterol < 100 mg/dl, TG < 200 mg/dl, HDL > 40 mg/dl

十五、Hyperglycemic Crises in Diabestes

Diabetic ketoacidosis (DKA) and Hyperosmolar hyperglycemic syndrome (HHS)

DKA

1. Pathogenesis: absolute insulin deficiency, or relative insulin deficiency with stress
2. Precipitating factor: infection (most common), new-onset type 1 DM, withdrawal of insulin, ---.
3. Symptoms: polyuria, polydipsia, nausea, vomiting, deep and rapid breathing.
4. Diagnosis: Glucose > 250 mg/dl, Serum ketone + (or urine ketone 3+), and HCO₃ < 18 mmol/L
5. Treatment:

- Fluid: Normal saline 1 L in the 1st hour, 之後依鈉離子的高低決定用 Normal saline or half saline. Deficit about 3-5 L, replaced within 24 hours.
- Insulin: IV bolus (0.15U/kg)→0.1U/kg/hr by pump, when sugar < 250 mg/dl→D5W continuous infusion (150/hr) with Insulin 2-4U/hr to keep sugar 150-200 mg/dl until HCO₃ normalized
- KCl: if serum K normal or low, add KCl 20-30 meq in each liter of fluid, check K every 4-6 hours
- Treat precipitating factors

HHS

1. Pathogenesis: stress induced counterregulatory hormones
2. Precipitating factors: infection (most common), stroke, myocardial infarction, drug (steroid, diuretics, --), acute pancreatitis, ---.
3. Diagnosis: Effective serum osmolarity ($2 [\text{meq/L}] + \text{glucose (meq/dl)}/18$) > 320.
4. Symptoms: stupor, coma, dehydration
5. Treatment: Similar to DKA, but fluid deficit more.

十六、Hypoglycemia

- 低血糖在老人、肝、腎功能不全、和有嚴重大小血管併發症的糖尿病人要特別小心。夜間最危險。
- 越嚴格控制血糖，低血糖的機會越高。
- 用長效 **sulfonylurea** 或 **insulin** 者，危險性最大。
- Causes of hypoglycemia:
 - **Insulin or sulfonylurea overdose**
 - **Decrease, delay or omission of meals**
 - **Increase of physical exercise**
 - **Excessive alcohol intake, particularly without food**

十七、Chronic Complications

- **Microvascular complications:**
 - Retinopathy, nephropathy and neuropathy
 - Related to duration and control of diabetes
- **Macrovascular complications:**
 - Coronary heart disease, cerebrovascular disease and peripheral vascular disease
 - Diabetes, 2-4 times risk
 - Increased risk before the diagnosis of DM
 - Related to coexisting hypertension and dyslipidemia

十八、Retinopathy

- 依嚴重程度分：非增生性，增生性視網膜病變
- 失明的主要原因。
- **Prevention: control of hyperglycemia and**

hypertension, cessation of smoking

- 詳細的眼底檢查(散瞳)：初診斷的糖尿病人，此後每 1-2 年。
若已有視網膜病變要更頻繁。

十九、**Nephropathy**

- **Microalbuminuria stage: spot urine analysis 0-1+ proteinuria; urine protein: 30-300 mg/day**
 - Increased risk of progression to overt renal disease
 - Increased risk of macrovascular complications
- **Overt Nephropathy: 2+ proteinuria on dipstick urinalysis**
 - 尿毒症最多的原因。
 - **Treatment:**
 - Hypertension:** most important aggravating factor; control with ACEI or angiotensin-2 receptor antagonists
 - Control of glucose and lipids

二十、**Neuropathy**

- Risk factor: duration of diabetes, poor glycemic control
- Distal symmetrical neuropathy:
 - 最常見的糖尿病神經病變，影響感覺神經
 - 症狀：麻，對痛、溫度的感覺遲鈍
 - 神經痛：下肢末端抽痛或刺痛，夜間特別明顯，以三環抗憂鬱劑
睡前服用有效
- Autonomic Neuropathy:
 - 較嚴重的神經病變

- Gastroparesis, diarrhea or constipation, neurogenic bladder
- Postural hypotension: severe autonomic neuropathy

二十一、Diabetic Foot Problems

- 造成截肢的主要因素
- 與神經病變、小血管病變及大血管病變有關。
- 預防：例行性足部感覺檢查及血管檢查
- 單股尼龍纖維測試
- 積極控制血糖，及足部護理衛教。

二十二、Macrovascular Disease

- 80%的糖尿病人死亡是由於心臟血管疾病—冠狀動脈疾病、腦血管疾病、及週邊血管疾病。
- 除了控制血糖，也要注意其他危險因子。
- HMG-CoA reductase inhibitors (statin) 降低膽固醇在 primary & secondary prevention 有效。(4S,---study)
- 生活型態的改變
- ACEI 在預防冠狀動脈疾病有效 (HOPE study)
- 大血管病變的評估及處置
 - 糖尿病人皆要評估是否有大血管病變及相關危險因子。
 - 詢問：心絞痛、claudication、及中風的症狀。檢查：血壓、主動脈雜音、足部血管。
 - Urine protein, or microalbuminuria
 - Cholesterol (LDL & HDL) and triglyceride
 - 戒菸
 - 積極治療高血壓及血脂異常。

第八節 高血壓 (Hypertension)

心臟內科 陳吉賢醫師

高血壓對整體社會的影響很大，根據流行病學調查，國人 40 歲以上的人口有 25% 罹患高血壓，而十大死因中，第 2 位腦血管疾病，第 3 位心臟病，第 4 位糖尿病，第 8 位腎臟病和第 10 位的高血壓性疾病都直接或間接與高血壓相關。

I. Blood Pressure Classification (JNC-7)

BP Classification	SBP mmHg		DBP mmHg
Normal	<120	and	<80
Prehypertension	120–139	or	80–89
Stage 1 Hypertension	140–159	or	90–99
Stage 2 Hypertension	≥160	or	≥100

II. CVD Risk

- The BP relationship to risk of CVD is continuous, consistent, and independent of other risk factors
- Each increment of 20/10 mmHg doubles the risk of CVD across the entire BP range starting from 115/75 mmHg
- Prehypertension signals the need for increased education to reduce BP in order to prevent hypertension.

III. Benefits of Lowering BP

Average Percent Reduction	
Stroke incidence	35–40%
Myocardial infarction	20–25%
Heart failure	50%

In stage 1 HTN and additional CVD risk factors, achieving a sustained 12 mmHg reduction in SBP over 10 years will prevent 1 death for every 11 patients treated.

IV. BP Measurement Techniques

測量血壓應注意：至少休息 5 分鐘。檢查室的溫度須適當。受檢者的手臂不要有緊身衣袖。受檢前 30 分鐘內不要運動、飲食、吸煙、憋尿、焦慮或暴露於低溫下。

Method	Brief Description
In-office	Two readings, 5 minutes apart, sitting in chair. Confirm elevated reading in contralateral arm.
Ambulatory BP monitoring	Indicated for evaluation of “white-coat” HTN. Absence of 10–20% BP decrease during sleep may indicate increased CVD risk.
Self-measurement	Provides information on response to therapy. May help improve adherence to therapy and evaluate “white-coat” HTN

Office BP Measurement :

- §Use auscultatory method with a properly calibrated and validated instrument.
- §Patient should be seated quietly for 5 minutes in a chair (not on an exam table), feet on the floor, and arm supported at heart level.
- §Appropriate-sized cuff should be used to ensure accuracy.
- §At least two measurements should be made.
- §Clinicians should provide to patients, verbally and in writing, specific BP numbers and BP goals.

Ambulatory BP Monitoring:

ABPM is warranted for evaluation of “white-coat” HTN in the absence of target organ injury.

Ambulatory BP values are usually lower than clinic readings. Awake, individuals with hypertension have an average BP of >135/85 mmHg and during sleep >120/75 mmHg.

BP drops by 10 to 20% during the night; if not, signals possible increased risk for cardiovascular events

Self-Measurement of BP

Provides information on:

1. Response to antihypertensive therapy
2. Improving adherence with therapy
3. Evaluating white-coat HTN

Home measurement of >135/85 mmHg is generally considered to be hypertensive.

Home measurement devices should be checked regularly.

Patient Evaluation Evaluation of patients with documented HTN has three objectives:

1. Assess lifestyle and identify other CV risk factors or concomitant disorders that affects prognosis and guides treatment.
2. Reveal identifiable causes of high BP.
3. Assess the presence or absence of target organ damage and CVD.

CVD Risk Factors Hypertension*

Cigarette smoking

Obesity* (BMI ≥ 30 kg/m²)

Physical inactivity

Dyslipidemia*

Diabetes mellitus*

Microalbuminuria or estimated GFR <60 ml/min

Age (older than 55 for men, 65 for women)

Family history of premature CVD

(men under age 55 or women under age 65)

Identifiable Causes of Hypertension Essential

hypertension, 約佔 90-95% , secondary hypertension 約佔 5-10% 。

對於高血壓發生年齡小於 30 歲、refractory HTN、伴隨下述 secondary hypertension 之其他臨床表徵的病人，應評估有無次發性高血壓之可能。

Sleep apnea

Drug-induced or related causes

Chronic kidney disease

Primary aldosteronism

Renovascular disease

Chronic steroid therapy and Cushing's syndrome

Pheochromocytoma

Coarctation of the aorta

Thyroid or parathyroid disease **Target Organ Damage** 對高

血壓病人，應評估有無 target organ damage 。

Heart

- Left ventricular hypertrophy
- Angina or prior myocardial infarction
- Prior coronary revascularization
- Heart failure

Brain

- Stroke or transient ischemic attack

Chronic kidney disease

Peripheral arterial disease, aortic dissection

Retinopathy

Laboratory Tests Routine Tests

- Electrocardiogram
- Urinalysis
- Blood glucose, and hematocrit
- Serum potassium, creatinine, or the corresponding estimated GFR, and calcium
- Lipid profile, after 9- to 12-hour fast, that includes high-density and low-density lipoprotein cholesterol, and triglycerides

Optional tests

- Measurement of urinary albumin excretion or albumin/creatinine ratio More extensive testing for identifiable causes is not generally indicated unless BP control is not achieved

Modification	Approximate SBP reduction(range)
Weight reduction	5–20 mmHg/10 kg weight loss
Adopt DASH eating plan	8–14 mmHg
Dietary sodium reduction	2–8 mmHg
Physical activity	4–9 mmHg
Moderation of alcohol consumption	2–4 mmHg

Treatment

1.Goals of Therapy Reduce CVD and renal morbidity and mortality.

Treat to BP <140/90 mmHg or BP <130/80 mmHg in patients with diabetes or chronic kidney disease. Achieve SBP goal especially in persons \geq 50 years of age.

2. Lifestyle Modification

所有高血壓病人皆藥實施 lifestyle modification，根據 JNC-7 的報告，改變生活型態可降低血壓如下表：

3. Algorithm for Treatment of Hypertension

Modifications

**→ Not at Goal Blood Pressure (<140/90 mmHg)
(<130/80 mmHg for those with diabetes or chronic kidney disease)**
Initial Drug Choices : Without Compelling

Indications :

stage 1 Hypertension:

(SBP 140–159 or DBP 90–99 mmHg)Thiazide-type diuretics for most.

May consider ACEI, ARB, BB, CCB, or combination.

Stage 2 Hypertension:

(SBP \geq 160 or DBP \geq 100 mmHg) 2-drug combination for

most (usually thiazide-type diuretic and ACEI, or ARB, or BB, or CCB)

b. With Compelling Indications : Drug(s) for the compelling indications

Not at Goal Blood Pressure :

Optimize dosages or add additional drugs until goal blood pressure is achieved. Consider consultation with hypertension specialist.

Classification and Management of BP for adults

BP classification	SBP mmHg	DBP mmHg	Lifestyle modification	Without compelling indication	With compelling indications
Normal			Encourage		
Prehypertension	120–139	or 80–89		No antihypertensive drug indicated.	Drug(s) for compelling indications.
Stage 1 Hypertension	140–159	or 90–99		Thiazide-type diuretics for most. May consider ACEI, ARB, BB, CCB, or combination.	Drug(s) for compelling indications.
Stage 2 Hypertension	≥160	or ≥100		Two-drug combination for most† (usually thiazide-type diuretic and ACEI or ARB or BB or CCB).	Drug(s) for compelling indications.

diabetes or chronic kidney disease 則應控制 <130/80 mmHg 。

5. Special Considerations Compelling Indications for Individual Drug Classes :

Compelling Indication	Initial Therapy Options	Clinical Trial Basis
Heart failure	THIAZ, BB, ACEI, ARB, ALDO ANT	ACC/AHA Heart Failure Guideline, MERIT-HF, COPERNICUS, CIBIS, SOLVD, AIRE, TRACE, ValHEFT, RALES
Post MI	BB, ACEI, ALDO ANT	ACC/AHA Post-MI Guideline, BHAT, SAVE, Capricorn, EPHEBUS
High CAD risk	THIAZ, BB, ACE, CCB	ALLHAT, HOPE, ANBP2, LIFE, CONVINC
Diabetes	THIAZ, BB, ACE, ARB, CCB	NKF-ADA Guideline, UKPDS, ALLHAT
Chronic kidney disease	ACEI, ARB	NKF Guideline, Captopril Trial, RENAAL, IDNT, REIN, AASK
Recurrent stroke prevention	THIAZ, ACEI	PROGRESS

• **Left Ventricular Hypertrophy** LVH is an independent risk factor that increases the risk of CVD.

Regression of LVH occurs with aggressive BP management: weight loss, sodium restriction, and treatment with all classes of drugs except the direct vasodilators hydralazine and minoxidil.

• **Peripheral Arterial Disease (PAD)** PAD is equivalent in risk to ischemic heart disease.

Any class of drugs can be used in most PAD patients.

Other risk factors should be managed aggressively.

Aspirin should be used.

- **Hypertension in Older Persons** More than two-thirds of people over 65 have HTN.

This population has the lowest rates of BP control.

Treatment, including those who with isolated systolic HTN, should follow same principles outlined for general care of HTN.

Lower initial drug doses may be indicated to avoid symptoms; standard doses and multiple drugs will be needed to reach BP targets.

- **Postural Hypotension** Decrease in standing SBP >10 mmHg, when associated with dizziness/fainting, more frequent in older SBP patients with diabetes, taking diuretics, venodilators, and some psychotropic drugs.

BP in these individuals should be monitored in the upright position.

Avoid volume depletion and excessively rapid dose titration of drugs.

- **Dementia** Dementia and cognitive impairment occur more commonly in people with HTN.

Reduced progression of cognitive impairment occurs with effective antihypertensive therapy.

- **Hypertension in Women** Oral contraceptives may increase BP, and BP should be checked regularly.

In contrast, HRT does not raise BP.

Development of HTN—consider other forms of contraception.

Pregnant women with HTN should be followed carefully. Methyldopa, BBs, and vasodilators, preferred for the safety of the fetus. ACEI and ARBs contraindicated in pregnancy.

Children and Adolescents HTN defined as BP—95th percentile or greater, adjusted for age, height, and gender. Use lifestyle interventions first, then drug therapy for higher levels of BP or if insufficient response to lifestyle modifications. Drug choices similar in children and adults, but effective doses are often smaller. Uncomplicated HTN not a reason to restrict physical activity.

Hypertensive Urgencies and Emergencies Patients with marked BP elevations and acute TOD (e.g., encephalopathy, myocardial infarction, unstable angina, pulmonary edema, eclampsia, stroke, head trauma, life-threatening arterial bleeding, or aortic dissection) require hospitalization and parenteral drug therapy.

Patients with markedly elevated BP but without acute TOD usually do not require hospitalization, but should receive immediate combination oral antihypertensive therapy.

6. Additional Considerations in Antihypertensive Drug

Choices 降壓藥需長期使用，各種藥物的副作用及使用之禁忌，會影響到病人的安全及對藥物的接受度。醫療人員應熟悉各種降壓藥的 favorable effects and unfavorable effects。

Potential favorable effects Thiazide-type diuretics useful in slowing demineralization in osteoporosis.

BBs useful in the treatment of atrial tachyarrhythmias/fibrillation, migraine, thyrotoxicosis (short-term), essential tremor, or perioperative HTN.

CCBs useful in Raynaud's syndrome and certain arrhythmias.

Alpha-blockers useful in prostatism.

Potential unfavorable effects Thiazide diuretics should be used cautiously in gout or a history of significant hyponatremia.

BBs should be generally avoided in patients with asthma, reactive airways disease, or second- or third-degree heart block.

ACEIs and ARBs are contraindicated in pregnant women or those likely to become pregnant.

ACEIs should not be used in individuals with a history of angioedema.

Aldosterone antagonists and potassium-sparing diuretics can cause hyperkalemia.

7. Followup and Monitoring 不管使用合種降壓藥，使用前、中、後皆須 followup and monitoring，做好效度及安全性之監控：

Patients should return for followup and adjustment of medications until the BP goal is reached. More frequent visits for stage 2 HTN or with complicating comorbid conditions.

Serum potassium and creatinine monitored 1–2 times per year. After BP at goal and stable, followup visits at 3- to 6-month intervals.

Comorbidities, such as heart failure, associated diseases, such as diabetes, and the need for laboratory tests influence the frequency of visits.

第九節

蜂窩組織炎(**Cellulitis**)或丹毒(**erysipelas**)

感染科 王俊隆醫師

軟組織感染依感染部位的深淺不同，區分為 Impetigo (Stratum corneum), Ecthyma (Epidermis), Erysipelas, Cellulitis (Dermis), Necrotizing fasciitis (Fascia), Myositis (Muscle)。

診斷

- 1.區分是局部或散怖性的軟組織感染
- 2.決定感染部位的深淺和嚴重程度：皮膚，筋膜，肌肉。
- 3.有無壞死組織。

治療

- 1.皮膚感染無壞死組織：抗生素治療。
- 2.筋膜，肌肉有壞死組織：外科清創和抗生素治療。

經驗性抗生素治療

	Pathogens	Antimicrobial therapy
Necrotizing fasciitis	Group A streptococcus	Cefotaxime/ Ceftriaxone + Minocycline/ doxycycline
	Other	
	β-hemolytic streptococci	
	Aeromonas	
	Vibrio vulnificus	
	Vibrio cholera non-O1	
Gas gangrene	Clostridium	Penicillin + Cefotaxime/ Ceftriaxone
	Aeromonas	
	<i>Klebsiella pneumoniae</i> or	
	mixed infection	
Fournier's gangrene	Mixed flora	Cephalosporin/quinolone/aztreonam + Metronidazole
Invasive cellulitis with subcutaneous abscess	<i>S. aureus</i>	Cephalosporin + GM
	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	