圖庫資源

2025年2月15日

上午 11:03

* + Smart servier medical art 是 CC-BY(註名出處)小插圖可以用 <https://smart.servier.com/>
  + HEAL 大部分都可以商用但要標明出處，有些規定不能更改內容圖像(要用之前點版權說明) <https://library.med.utah.edu/heal/>
  + 美國CDC的公衛圖庫，可以來這邊免費擷取電子顯微鏡的圖(無版權) <https://phil.cdc.gov/default.aspx>
  + NIH的癌症圖庫https://visualsonline.cancer.gov/，有一些免版權費用，需要註明出處。來源可引用為：美國國家癌症研究所網站（https://www.cancer.gov）。有些需要聯絡原作者(有提供聯絡方式)
  + Open I <https://openi.nlm.nih.gov/>
    - 舉例:myoma <https://openi.nlm.nih.gov/detailedresult?img=PMC3304276_JGES-1-73-g018&query=myoma&it=xg&req=4&npos=38> 這個你進去點license會發現是可以商用的
  + WIKI media commons上面大部分都是免版權的圖，超好用 <https://commons.wikimedia.org/wiki/Category:Medicine>

✅模板試作(HTN)

\*

2025年2月4日

下午 11:14

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd
    - 字型&大小
      * 字型：微軟正黑
      * 大小：
        + 內文：11號
        + 母標題：16號
        + 子標題：14號
    - 其他
      * 符號統一用全形；英文本人需要半形，不然空格大家空文字前後、個數不一有點困擾(但我下面有些符號沒改到拍謝)
      * 表格可以用PPT自己重繪轉成圖檔上傳(像下面藍色的高血壓數值是參考小麻跟台灣HTN guideline畫出來的，流行病學是Harrison的內容跟一篇台灣相關的論文弄成的表格)
      * 模板只是參考用的，可以再依個人想法做微調喔~大家加油!

* + 底下開始為HTN模板，請各位參考一下!

* + 定義
    - 各類高血壓定義：
      * 原發性高血壓(primary)：不明原因之高血壓
      * 繼發性高血壓(secondary)：由潛在疾病引發之高血壓
      * 頑固性高血壓(persistent)：經≥3種最大劑量高血壓藥物治療**仍≥130/80 mmHg**之患者
    - 參考值：
      * 台灣常見：

單 位 
正 常 血 壓 
血 壓 偏 高 
第 - 期 高 血 壓 
第 二 期 高 血 壓 
ACC/AHA Office-Based BP ( 2017 ) / 台 灣 高 血 壓 指 引 ( 2022 ) 
SBP/DBP (mmHg) 
< 120 / < 80 
120-129 / V80 
130 一 139 / 80-89 
~ 140 / 90 
備 台 灣 高 血 壓 指 引 提 出 須 先 以 家 量 血 壓 為 主 , 且 需 符 合 722 法 則 連 續 七 天 量 測 , 早 上 起 床 後 , 晚 上 
睡 覺 前 各 量 一 次 、 每 次 量 兩 遍 。 若 無 法 取 得 家 量 血 壓 才 以 診 間 血 壓 為 準 。 

* + 國際高血壓學會(ISH)：
    - 2020年發布的全球高血壓實踐指南認為高血壓定義為診室收縮壓SBP ≥140 mmHg和/或診室舒張壓DBP ≥90 mmHg。
  + 分類
    - 原發性(Primary)(95%)=Essential HTN
      * 特色：
        + 在25-55歲被診斷有家族史
        + 50歲以前的高血壓：常是**收縮壓、舒張壓一起升高**，乃因resistance arterioles的血管收縮(vasoconstriction)所致

DBP升高與冠狀動脈疾病較相關

* + - * + 60歲以後的高血壓：**收縮壓升高、舒張壓下降**(=孤立性收縮性高血壓(Isolated systolic HTN))

因年紀愈大，大動脈(Aorta)血管的彈力蛋白(Elastin) 被膠原(Collagen)和纖維組織取代，導致血管彈力變差(Decreased distensibility)

心臟**收縮**時，血管無法展現彈力而擴張，導致收縮壓增高

心臟**舒張**時，血管應展現彈力將血液往前推，若血管無彈力，反而沒有那股推力，導致舒張壓下降，造成脈壓(Pulse pressure)增加

**SBP、pulse pressure增加為此類病患的主要危險因子**

機器產生的替代文字:
有彈性(Compliant)
彈性差(Noncompliant)
收縮舒張
30一39
縮壓
舒張壓
40•4950-59669
年齡(歲)
收缩
定的出量|
大眽
脈壓
舒張
9


* + 次發性(Secondary)(5~20%)
    - <30或>60歲被診斷、突發性或難以控制的高血壓需考慮

* + 流行病學：

指 標 / 分 類 
高 血 壓 盛 行 率 
不 同 族 裔 的 高 血 壓 盛 行 率 
年 齡 相 關 高 血 壓 盛 行 率 
高 血 壓 的 自 覺 、 治 療 與 控 制 率 ( 2009 一 2012 NHANES 
數 噱 ) 
美 國 / 台 , 弓 高 血 壓 現 況 
約 7 , 800 萬 美 國 成 年 人 ( 2018 年 前 標 準 ) 患 有 高 血 壓 
台 灣 大 約 有 24 , 1 % 的 民 眾 有 高 血 壓 
非 西 班 牙 裔 黑 人 : 3 引 5 % ( 最 多 ) 
非 西 班 牙 裔 白 人 • 28.9 % 
墨 西 哥 裔 美 國 人 , 207 % 
60 歲 及 以 上 人 群 . 65.4 % 
男 性 
女 性 
自 覺 率 : 802 % 
冫 台 療 率 : 70.9 % 
治 療 中 控 制 率 : 69 % 
整 體 控 制 率 : 493 % 
自 覺 率 : 85.4 % 
治 療 率 : 80.6 % 
治 療 中 控 制 率 : 6 & 5 % 
整 體 控 制 率 : 55 , 2 % 

* + 病因：
    - 原發性(Primary)：idiopathic
    - 次發性(Secondary)：[口訣：腎內主神藥]
      * **常見病因：腎實質病變(renal parenchymal disease)>原發性醛固酮過高(primary aldosteronism**)
        + 腎臟

腎動脈狹窄(2%)

腎實質疾病(2%)：secondary hypertension最常見的原因

* + - * + 內分泌

Primary Hyperaldosteronism (Conn's syndrome)、Cushing's syndrome(1-5%)：

Pheochromocytoma(<1%、0.05%)

甲狀腺亢進(Grave's disease)或低下

副甲狀腺亢進

* + - * + 主動脈窄縮(Coarctation of the aorta)(0.2%)
        + 神經疾病(腦壓過高、呼吸停止症候群)
        + 藥物(避孕藥、NSAID、類固醇、紅血球生成素、抗排斥藥、cocaine)
  + 臨床特徵
    - 頭痛
    - 胸痛
    - 頭暈
    - 呼吸困難
    - 噁心
    - 嘔吐
    - 視野改變(模糊、缺損)
    - 焦慮
    - 混亂/迷亂/意識模糊
    - 耳鳴
    - 流鼻血
    - 心律不整

來自 <[*https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension*](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension)>

* + 診斷
    - 使用722法則測家量血壓
    - 若患者無法達成可以用診間血壓代替
    - 使用血壓袖帶(BP cuff)原則
      * 選擇適當的血壓袖帶尺寸
        + 血壓袖帶的長度和**寬度**應分別為手臂圓周的80%和**40%**
      * **測量步驟**
        + 首次測量時，雙臂皆需測量，之後使用讀數較高的手臂進行後續測量。
        + **每次測量應取2-3次讀數**，並於不同時間點進行，以提高準確性。
      * **特殊情況考量**
        + 假性高血壓(pseudohypertension)：老年患者如動脈硬化嚴重，可能影響血壓測量準確性。若血壓袖帶充氣至阻斷肱動脈時，橈動脈仍摸得到脈搏(Osler maneuver)，應考慮以動脈內直接測量確認血壓。
      * **測量儀器選擇**
        + **汞柱血壓計因汞毒性問題逐漸被淘汰**，目前多使用**氣壓式(aneroid)或振盪式(oscillometric)血壓計**。

* + 處置

治療[口訣：ABCD]

* + PRE-HTN

|  |  |
| --- | --- |
| 減重 | 目標 BMI < 25 kg/m2 |
| 飲食限鹽 | 每天< 6g NaCl |
| 以DASH-type\*訂定飲食計畫 | 多蔬果、低脂乳製品、減少飽和脂肪或脂肪攝取 |
| 適量酒精攝取 | 建議有飲酒習慣的病患，男性每天2杯，女性每天1杯酒 |
| 運動 | 規律有氧運動，如每天快走30分鐘 |

* + **平均一個藥可降壓 SBP 10 mmHg**
  + Stage 1 HTN：**<55歲**建議**ACEI/ARB**、**>55歲**建議**CCB**或**D**iuretics
  + Stage 2 HTN：合併用藥，(A/B) + (C/D)。一般可考慮ACEI+CCB
    - 其他共病用藥選擇
      * **最優藥物選擇**
        + **糖尿病合併蛋白尿**：優先考慮 ACEI
        + **心肌梗塞、心臟衰竭**：非 ISA 類 β 阻斷劑（β-blockers）
        + **老年獨立收縮高血壓**：首選 DHP 類鈣離子通道阻斷劑（CCB），亦可使用利尿劑
      * **可能有助益的藥物**
        + **偏頭痛**：可選擇 β 阻斷劑或非 DHP 類 CCB
        + **骨質疏鬆症**：可考慮使用噻嗪類利尿劑
        + **攝護腺肥大、血脂異常**：可考慮 α 阻斷劑
      * **可能不適合或需謹慎使用的藥物**
        + **懷孕、腎血管高血壓**：避免使用 ACEI
        + **支氣管氣喘、周邊血管疾病、憂鬱症**：避免使用 β 阻斷劑
        + **糖尿病（無合併心臟病）**：避免大劑量利尿劑或 β 阻斷劑
        + **血脂異常**：避免使用 ISA 類 β 阻斷劑
        + **痛風**：避免使用利尿劑
        + **房室阻滯（第二、三度）**：避免使用非 DHP 類 CCB

* + 藥物各論：
    - ACEI、ARB

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ACEI | **Captopril (Capoten®), Lisinopril (Zestril®)** | 高血壓 |
| ARB | **Losartan (Cozaar®), Valsartan (Diovan®), Telmisatan (Micardis®)** | 慢性腎病變 |

* + 腎病變保護效果：[ [CKD藥物控制](onenote:Nephro.one#%F0%9F%A9%BA%E7%96%BE%E7%97%85|%E6%85%A2%E6%80%A7%E8%85%8E%E7%97%85%E8%AE%8A%E5%92%8C%E6%B4%97%E8%85%8E(Chronic%20Kidney%20Disease%20hemodialysis)&section-id={B08C88BC-36F3-4D11-B601-B2A118E8B884}&page-id={801B5757-82B0-4232-839F-AC91B203ADA9}&object-id={123FF96E-5F37-0705-2945-8BFB1A2C1F97}&35&base-path=https://d.docs.live.net/56ce32fba64785ca/%E8%87%A8%E5%BA%8A%E7%AD%86%E8%A8%98) ]
    - 減少Efferent arteriolar resistance→腎絲球濾過率減少
    - 雖會使腎功能變差一些，但因減少蛋白質濾出到腎小管，傷害腎小管。長期而言，可減緩糖尿病或非糖尿病的腎病變進展
  + 心血管益處：
    - 減少心臟Preload、Afterload
    - 減緩心肌梗塞後(Post MI)心臟的remodeling(心室擴張)，而保存左心室功能，減緩心臟衰竭的進展
    - 改善心臟衰竭症狀
  + 副作用
    - ACEI：乾咳(20％)、腎功能不佳者身上可能導致高血鉀
    - ARB：血管性水腫(angioedema)、過敏、皮膚紅疹
    - Teratogenic effect 致畸胎
    - Renal artery stenosis(bilateral or unilateral with a solitary functioning kidney )禁用
  + **β-blocker**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 分類 | ISA(-)  [記：A.P開頭的藥中，不常見的是ISA(+)] | ISA(+) |
| β1 blocker[字首為 A〜M]=cardioselective | Atenolol 、Bisoprolol、Metoprolol | Acebutolol |
| Nonselective β blocker[字首為 N 之後] | Propranolol (Inderol)、Nadolol、Timolol | Pindolol |
| α1 blocker + Nonselective β blocker | Carvedilol、Labetalol |  |

* + 阻斷β1：
    - 降低心輸出量及心跳
    - 減少Renin分泌使Baroreceptor接受較低的血壓
    - 促進血管放鬆的prostaglandins釋放
    - 減少血液容積
    - 作用在CNS
  + 藉由阻斷β2
    - 可能導致氣喘惡化、對低血糖反應消失
    - 低劑量的selective β1 blocker可安全使用於輕微慢性阻塞性肺病(COPD)、糖尿病(DM)、周邊血管疾病患者
  + Intrinsic sympathetic activity(ISA)：較不會心跳慢，但無法減少猝死、總死亡率、反覆心肌梗塞和Thiazide併用有導致糖尿病傾向(diabetogenic potential)，**不建議**用於**較年輕無其他併發症**或 **Metabolic syndrome** 的病患
  + β2 blocker副作用：[口訣：ABCD]
    - **Asthma**
    - **Bradycardia、Bronchospasm**
    - **CHF(decompensated)**
    - **DM、PVD(Peripheral vessel disease)**
  + **CCB**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  |  | Indication | S/E |
| 1 代 DHP  (Short-acting) | **Nifedipine (Adalat)、nimodipine(SAH)**  時間短效，作用較強烈，容易引起反射性心跳過速 | 高血壓  心絞痛  Raynaud phenomenon | 頭痛  周圍水腫  Flushing  Reflex tachycardia  牙齦增生 |
| 2 代 DHP  (Intermediate-acting) | **Nicardipine(Perdipine)(HTN emergency)**  **、Felodipine (Plendil)**  改善了作用持續時間短的問題，部分劑型改為長效 | 同上 | 同上 |
| 3 代 DHP  (Long-acting) | **Amilodipine (Norvasc)、Lacidipine (Lasyn)**  長效制劑，起效緩和，副作用更少 | 同上 | 同上 |
| Non DHP  [[Class 4心律不整藥物](onenote:%E9%87%8D%E8%A6%81%E8%97%A5%E7%90%86.one#%E5%BF%83%E5%BE%8B%E4%B8%8D%E6%95%B4%E8%97%A5%E7%89%A9&section-id={2819C0B0-10A1-4B6D-B555-73178248D88C}&page-id={E8BEFA50-C8D6-43FB-96B7-FF142A0DE0E2}&object-id={E69CC795-181C-4902-A6C9-DC4B71971976}&C8&base-path=https://d.docs.live.net/56ce32fba64785ca/%E8%87%A8%E5%BA%8A%E7%AD%86%E8%A8%98)] | **Diltiazem (Herbesser、Cardizem)**  **、Verapamil (Isoptin)(Migraine)** | 心室上心搏過速  HoCM | 心肌收縮、HR↓  AV block  牙齦增生  Verapamil   * + - 便秘     - Hyperprolactinemia |

* + 由肝臟代謝、**舒張動脈>靜脈**
  + 較ACEI、β-blocker有更多預防中風較果，對isolated HTN效果佳

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **特性** | DHP | Non-DHP  (Verapamil, Diltiazem) |
| **作用位置** | 血管平滑肌 | 心肌與傳導系統 |
| **主要作用** | 血管擴張、降血壓 | 減慢心率、降低心肌收縮力 |
| **副作用** | 頭痛、潮紅、水腫 | 心跳過慢、房室傳導阻滯、便秘  **不可用於systolic HF(HFrEF)** |
| **臨床應用** | 高血壓、冠心病(stable、variant angina) | 心律不整、心絞痛(減少心肌耗氧需求) |

副作用：腳踝水腫、臉部潮紅、頭痛、便秘

* + [**Diuretic**](onenote:%E9%87%8D%E8%A6%81%E8%97%A5%E7%90%86.one#%E5%88%A9%E5%B0%BF%E5%8A%91&section-id={2819C0B0-10A1-4B6D-B555-73178248D88C}&page-id={3F28B558-5AED-4C40-B1BD-138B6AED1459}&end&base-path=https://d.docs.live.net/56ce32fba64785ca/%E8%87%A8%E5%BA%8A%E7%AD%86%E8%A8%98)
    - **Thiazide**
    - **Furosemide**
    - **Nitroprusside、Nitroglycerin**
      * 會增加腦壓，不可用於腦中風相關的高血壓
      * 雖可用於心臟衰竭病患提升心輸出，但若發生低血壓，則需搭配強心劑或IABP

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 學名 | Nitroprusside | Nitroglycerin |
| 商品名(劑量) | Nipride (50 mg = 2 ml = 1 amp) | 0.1% Isoket (10 mg = 10 ml = 1 amp) |
| 藥理作用 | 同時擴張動、靜脈，降壓速度極快 | 一般劑量：擴張靜脈及冠狀動脈，用於心肌梗塞減少preload及增加冠狀動脈血流  高劑量：可同時擴張動脈，降低afterload |
| 副作用 | * + - 紅血球、肌肉會將nitroprusside代謝成cyanide再於肝臟轉thiocyanide由腎臟排出     - 肝腎功能不佳會造成代謝物累積，導致 cyanide中毒(意識改變、乳酸中毒) | 會增加腦部血流，增加顱內壓，造成頭痛， 不可用於腦壓高的病患 |
| 適應症 | 用於心衰竭病患以提高心輸出量；用於labetalol控制不佳的高血壓併發主動脈剝離 | 較常用於心絞痛或心肌梗塞時(**右心室心肌梗塞不可使用**)，降低preload ；偶爾可用較高的劑量來降血壓 |
| 注意事項 | 降壓效果極快，建議在加護病房內有Arterial line可隨時掌握血型動力學時使用；  急診或病房病患建議先用其他藥物 | 使用一般塑膠(PVC) set會使藥物吸附於管壁上，起始劑量可能須提高數倍(2〜5X)， 建議使用特殊set (橘色)及以特殊材質(PP) 塗於內層的生理食鹽水瓶泡製 |

* + **Hydralazine**(血管擴張、主要擴張小動脈)
  + 併發症：急性嚴重的高血壓(Acute severe HTN)
    - Hypertensive urgency
      * 定義：血壓很高(SBP > 180 and/or DBP > 120)，但**「無」急性目標器官受損**
      * 臨床表現：通常僅有頭痛、頭暈等輕微症狀，常是慢性高血壓患者無規則服藥或藥物劑量不足
      * 治療：
        + 先使病患在安靜的環境休息，可能就會降10〜20 mmHg

以往希望快速降壓而使用舌下鈣離子阻斷劑(Nifedipine = Adalat)，但在**老人病患(收縮壓高、舒張壓低)，快速降壓可能造成心肌梗塞、腦部缺血性中風**

* + - * + 建議若無Hypertensive emergency的那些症狀出現，僅須以**口服降壓藥在 1~2天內將血壓降至160/100 mmHg以下**即可
      * 口服藥物選擇：依個別病患狀況給予，如CHF、CKD病患給予ACEI等
    - Hypertensive emergency
      * 定義：不管血壓上升多少，病患**「合併」急性目標器官受損(Acute target organ damage)**
        + 腦中風、心肌梗塞、主動脈剝離、急性肺水腫、急性腎衰竭等
      * 臨床表現：頭痛、意識不清、視力模糊、噁心嘔吐，甚至有癲癇發作、喘、寡尿，且血壓常高到220/140
      * 治療

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | 狀況 | 目標血壓 |
| 一般患者 | IV 藥物(**Nitroprusside、Labetalol**) 將血壓於幾分鐘到2小時內降低 | 160/100 以下 |
| **保守降壓** | 缺血性中風病患  缺血性中風若欲給予血栓溶解劑出血性中風病患  出血性中風病患 | 僅在220/130以上才需降壓  **降至185/110以下**  **降至180/130以下** |
| **積極降壓** | [SAH](onenote:外科.one#🧠NS|Head%20trauma\%20顱內出血&section-id={BC9E9AED-B5B5-4309-97AF-D04A7DB9E34C}&page-id={F7B6D218-B37F-4EB1-9CFE-A2793C33973D}&object-id={4547C7F3-AA31-4366-9435-83C45DA1F7BE}&24&base-path=https://d.docs.live.net/56ce32fba64785ca/臨床筆記)建議將MAP  [Aortic dissection](onenote:https://d.docs.live.net/56CE32FBA64785CA/臨床筆記/外科.one#CVS|急性主動脈症候群(acute%20aortic%20syndrome)&section-id={BC9E9AED-B5B5-4309-97AF-D04A7DB9E34C}&page-id={031A2D06-3683-47E6-B4BC-7F056343190D}&object-id={12C9563A-5016-00C6-226D-F9C4AAB6403F}&58) 建議將 SBP | 降至130以下  **降至120以下** |

* + 缺血性或出血性中風：建議用**labetalol**或**CCB**
    - nitroprusside或nitroglycerin這類藥物會增加腦部血流，造成腦壓增高
    - Nimodipine可預防、治療因動脈瘤引起之蜘蛛膜下出血(SAH)後腦血管痙攣所引起的缺血性神經缺損
  + 主動脈剝離：
    - 靜脈注射**β blocker**降低心臟收縮強度，且可預防直接給予血管擴張劑(nitroprusside, CCB )造成反射性心跳加速
    - 血壓仍無法控制，再以靜脈給予**Nitroprusside**將SBP控制在120mmHg以下

CV

2025年1月26日

下午 11:18

Title：

心臟電生理

Tuesday, March 25, 2025

6:48 PM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd
    - 字型&大小
      * 字型：微軟正黑
      * 大小：
        + 內文：11號
        + 母標題：16號
        + 子標題：14號
  + 心肌細胞間的差異：
    - 心房、心室的心肌細胞：和身體其他可興奮性細胞相同
      * 維持主導休息電位：K+
      * 產生構成動作電位的去極化 (Phase 0)：Na+快速流入細胞(Na+通道)
      * Ca2+通道：只有L-type (phase 2)
      * **期別：phase 0→1→2→3→4**
    - SA node、AV node的起搏細胞(pacemaker cell)
      * 維持主導休息電位：向細胞內流入的Na+流(iF Funny current)，導致細胞自己慢慢去極化
      * 產生構成動作電位的去極化：Ca2+流入細胞(L-type Ca2+通道)
      * **Ca2+通道：**
        + **L-type：phase 0**
        + **T-type：phase 4**
      * **期別：phase 0→3→4**
  + 動作電位的分期
    - Phase 0：Na+流入細胞，電位往上竄升
      * 被刺激而膜電位到達閾值-60mV引發動作電位
      * 主要是Na+(正電)流入細胞，電位上升誘發去極化
    - Phase 1：K+開始往細胞外流，電位稍向下降
      * 去極化時，對電位敏感的鉀離子通道(Ito)打開，K+(正電)往細胞外流，使動作電位稍下降
    - Phase 2：K+持續網細胞外流，Ca2+持續流入細胞，電位維持在高原期
      * 去極化時，鈣離子通道打開，使得Ca2+(正電)持續流入細胞，與流出細胞的K+(正電)相抗衡，形成高原期
    - Phase 3：K+持續往細胞外流，電位下降至休息膜電位
    - Phase 4：K+濃度差異
      * 心肌的舒張期，此時細胞處於休息膜電位-90 mV
      * 主要是細胞內外的鉀離子濃度差異所致，由兩種離子通道控制，分別為Na-K 幫浦與使鉀進入細胞的鉀離子通道
    - 心室細胞的動作電位分期與心電圖波形的關係
      * Phase 0：對應到QRS波
      * Phase 1、２：對應到ST波段
      * Phase 3：對應T波
      * Phase 4：對應T波到下一個QRS波之間
  + 心肌動作電位傳遞
    - 竇房結 SA node
      * 位於上腔靜脈(SVC)和右心房(RA)的交會處
      * 有節律性，以60-100bpm的頻率產生動作電位
      * 受自律神經纖維支配，使其可以透過中樞神經系統來進行精準的心律調控
    - 房室結 AV node
      * 位於Koch triangle，心房中隔內，冠狀竇的上方
      * 在正常的狀況下，房室結是心房與心室之間唯一的電流連結
    - His bundle
      * 一群特化的傳導纖維，在進入心室後會分出左束支(left bundle branch)和右束支(right bundle branch)分別支配左、右心室
    - Purkinje fibers
      * 由左右束支繼續分化而成，位置靠近心內膜側
      * 電流傳導的速度比起一般的心肌細胞更快，有助於心室的協同性收縮
  + After depolarization
    - 正常動作電位仍未完成時產生的異常去極化
    - Early afterdepolarization (EAD)
      * phase 2 Ca2+通道或phase 3 Na+通道過度開啟→再極化過程中產生無效的去極化電流→動作電位間期過長→易Torsades des pointes(TdP)
      * 成因：(任何會引起QT prolong的原因)
        + **QT prolong：**心搏過緩
        + **電解質異常**：低K/Ca/Mg
        + **藥物**：鎮靜劑、抗心律不整藥(Ia、III)可延長動作電位，增加 EAD風險
        + **心臟結構異常：**心臟肥大、心臟纖維化
    - Delayed afterdepolarization (DAD)
      * 易發生在phase 4
      * 細胞Ca2+過多→過量的Ca2+進入肌漿網→肌漿網異常釋放Ca2+→觸發細胞膜的鈉鈣交換系統產生內向電流→心肌細胞發生次去極化→VT/VF
      * 成因：
        + **數量過多的鈣離子內流**：**Digoxin**或交感神經過度活躍引起
        + **貧血：**為了排出胞內的氫離子造成鈣離子濃度堆積
        + **心臟衰竭**：鈣離子代謝異常或鈣處理不良
        + **Catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia (CPVT)**： 遺傳性心律不整、平均發病年齡為7~9歲、運動誘發，與鈣離子代謝相關的基因突變有關
        + **過度的心臟交感興奮**：劇烈運動或強烈情緒壓力

REFERENCE：

* + HARRISON Principles of Internal Medicine 21th Edition

EKG

Saturday, February 08, 2025

4:43 PM

* 12 導程EKG基本概念
  + 由 12 個leads 組成，每個導程觀察心臟電活動的不同角度。
  + 導程分類：

|  |  |
| --- | --- |
| 類型 | 導程名稱 |
| 肢體導程 (Limb Leads) | I、II、III |
| 增強導程 (Augmented Leads) | aVR、aVL、aVF |
| 胸前導程 (Precordial Leads) | V1、V2、V3、V4、V5、V6 |

* 作用：
  + 觀察 左心房、右心房、左心室、右心室的去極化（depolarization）。
  + QRS 波群方向變化：
    - 向上（正向偏移, Positive Deflection）
    - 向下（負向偏移, Negative Deflection）

* EKG 正常波形
  + 主要波形

|  |  |
| --- | --- |
| 波形 | 代表意義 |
| P 波 (P wave) | 心房去極化 |
| QRS 波群 (QRS complex) | 心室去極化 |
| T 波 (T wave) | 心室再極化 |

* 波形方向
  + 向上偏移（positive deflection）：波形上升
  + 向下偏移（negative deflection）：波形下降
  + 在正常EKG中，P 波、QRS 波群、T 波通常呈現正向偏移（向上）。

* 心率計算
  + 以 QRS 波群計算
    - 方法：計算相鄰QRS波群間的大格數量。
    - 公式：心率（𝑏𝑝𝑚）=300/兩個𝑄𝑅𝑆波群間的大格數
  + 大格數與心率對應關係
  + 正常心率範圍：60 - 100 bpm（通常約 3-5 大格之間）。
  + 例如：如果QRS波群間有4個大格，則心率約為75 bpm

大 格 數 
1 大 格 
2 大 格 
3 大 格 
4 大 格 
5 大 格 
對 應 心 率 (bpm) 
300 bpm 
150 bpm 
100 bpm 
75 bpm 
60 bpm 

* QRS 軸向判讀（QRS Axis）
  + 電軸的概念
    - 心室去極化的總向量（Summation Vector）稱為QRS axis
    - 正常狀況下，QRS 軸方向會向左下方（-30° 到 +90°）。
    - 電軸偏移代表潛在心臟異常
  + 軸向的分類

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 軸範圍 | 類型 | 可能的臨床意義 |
| -30° 至 +90° | 正常電軸 (Normal Axis) | 正常 |
| -30° 至 -90° | 左軸偏移 (LAD) | LBBB, Ventricular Rhythm |
| +90° 至 +180° | 右軸偏移 (RAD) | RBBB, RVH |
| +180° 以上 | 極端軸偏移 (Extreme Axis Deviation) | 可能與右心病變或心室心律異常有關 |

* QRS 軸的測量方法
  + 標準計算方法
    - 觀察 Lead I 與 Lead aVF
    - Lead I 負向（QRS 指向右側）→ 右軸偏移（RAD）。
    - Lead aVF 負向（QRS 指向上方）→ 左軸偏移（LAD）。
    - 兩者皆正向（QRS 指向左下方）→ 軸向正常。
  + 簡化法（Quick Method）
    - 先看 aVR：
      * aVR應該為負向，若為正向可能代表導聯接錯（limb lead reversal） 或罕見的右心異常（dextrocardia）。
    - 判斷 Lead I 和 Lead II
      * Lead I、Lead II 皆正向 → 正常 QRS 軸。
      * Lead I 正向，Lead II 負向 → 左軸偏移（LAD）。
      * Lead I 負向 ，Lead II 正向→ 右軸偏移（RAD）。
  + 例外狀況
    - 若Lead II波形為等高雙向（isoelectric）：軸向可能在 0° 到 -30°（生理性左軸偏移，不算異常）。

* 系統化判讀步驟
  + 第一步：確認P波是否存在
  + 第二步：判斷節律是否規律（R-R 間距是否等距）
  + 第三步：檢查QRS波群是否寬或窄
  + 第四步：綜合判斷心律異常類型

* P波與心律
  + 確認P波
    - P波代表atrium depolarization， 通常由SA node產生。
    - P波來自竇房結的特徵：
      * 在 Lead II、Lead III、aVF 為正向（upright）。
    - 若P波的形態異常，可能來自 ectopic focus。
  + 判斷節律是否規律
    - 規律節律（Regular Rhythm）：R-R間距相等，例如竇性心律（Sinus Rhythm）。
    - 不規律節律（Irregular Rhythm）：
      * 完全不規則（Irregularly Irregular）：
        + 無P波 → 最可能為心房顫動（Atrial Fibrillation, AF)
        + 部分不規則（Regularly Irregular）：

P波存在 → 可能為竇性心律合併早期收縮（PACs）

P波形態不同 → 可能為多源性心房心動過速（MAT）

* 節律規律與否(regular or irregular)
  + P波存在且節律規律
    - 竇性心律（Sinus Rhythm）
    - P波呈現正常竇房結形態（Lead II、III、aVF 為正向）。
  + 其他可能的規律心律：
    - 心房心搏過速（Atrial Tachycardia, AT）
    - 竇性心律伴有傳導阻滯（Sinoatrial Block）
  + 無P波且節律不規律
    - 心房顫動（Atrial Fibrillation, AF）
      * Ｐ波完全消失，QRS波間距不規則。
      * 最常見的不規則心律。
    - 心房撲動（Atrial Flutter, AFL）
      * 典型「鋸齒狀P波」但有變異傳導（Variable Block），導致不規律心律。
  + 竇性心律 + 期前收縮（Premature Atrial Contractions）
    - 節律大致規則，但有過早心搏。
  + 多源性心房心動過速（Multifocal Atrial Tachycardia）
    - 至少3種不同形態的P波。
    - 常見於慢性阻塞性肺病（COPD）患者。
    - 房室傳導阻滯（AV Block）
  + Mobitz Type I（Wenckebach）
    - P波逐漸延遲，最後QRS波脫落。
  + Mobitz Type II
    - P波規律，但部分P波未能傳導，導致QRS波缺失。

* QRS波判讀(Wide or narrow)
  + 確定QRS波群是否寬或窄
    - 窄 QRS（<120 ms, <3 小格）：
      * 表示傳導系統正常（His-Purkinje 系統完整）。
      * 常見於竇性心律、房性心律（Supraventricular Rhythms）。
    - 寬 QRS（≥120 ms, ≥3 小格）：
      * 表示 傳導異常或異常心律起源於心室。
      * 可能為：束支傳導阻滯（Bundle Branch Block, BBB）
      * 心室性心律（Ventricular Rhythms）
  + 束支傳導阻滯
    - 右束支傳導阻滯（RBBB）
      * QRS寬，V1呈現兔耳波（RSR'）。
      * V6呈寬而鈍的S波。
    - 左束支傳導阻滯（LBBB）
      * QRS寬， V1呈整體向下。
      * V6呈寬而鈍的R波。

* 心室性心律異常
  + 心室頻脈（Ventricular Tachycardia, VT）
    - 特徵：
      * 寬QRS（>120 ms）
      * 規律心律
      * 無明顯P波（或P波與QRS無關聯，稱為AV解離）
      * 可能有融合波（Fusion Beat）或捕捉波（Capture Beat）
  + 心室顫動（Ventricular Fibrillation, VF）
    - 完全無規律QRS波，心電圖呈現快速、不規則波形。
    - 沒有脈搏、無心輸出（Cardiac Output)，患者需要CPR和去顫。

心律不整

Saturday, February 08, 2025

4:40 PM

* + 定義（Definition）
    - 心律不整是因為electric impulse生成異常或傳導異常所導致。

* + 心律不整的分類與成因
    - Bradyarrhythmias（心搏過緩）
      * Bradyarrhythmias是指心跳速率超過每分鐘小於60次***，***通常因為SA node訊號生成異常或是訊號傳導異常。
      * 訊號傳導異常可以發生於以下部位：
        + 竇房結出口阻滯（exit block from the sinus node）
        + 房室結傳導阻滯（AV node conduction block）
        + His-Purkinje system傳導受損
    - Tachyarrhythmias（心搏過速）
      * Tachyarrhythmias 是指心跳速率超過每分鐘大於100 次的異常心律，可能來自心房、房室結或心室的異常興奮源或傳導異常。
      * 根據發生的位置分成common supraventricular和ventricular tachyarrhythmias。

* + Bradyarrhythmias and conduction abnormalities

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Types | 機轉 | EKG sign | 治療 |
| Sinus bradycardia | * + - 經常是意外發現     - 運動員可見     - 藥物：Beta-blockers, CCB | Sinus rhythm, rate<60bpm | * + - 通常不需要治療     - 嚴重者可植入心律調節器（Pacemaker） |
| Sick sinus syndrome/  Tachycardia-bradycardia syndrome | * + - SA node功能異常     - 常是年紀老化造成 | * + - 竇房結停頓（SA pause）   沒有 P 波的產生，代表竇房結沒有activation。   * + - Junctional escape beat出現   出現 QRS 波，前面沒有出現P波   * + - P 波重新出現   表示竇房結功能恢復，重新產生正常的心房去極化。 | * + - 常需要植入永久性心律調節器（Pacemaker） |
| First degree AV block | * + - 可能為正常變異，特別是在年輕人或運動員     - Beta-blockers，CCB | * + - PR 間期延長 (>200 ms, >5 小格)，所有 P 波均傳導到心室。     - 固定延長的 PR 間期     - 所有 P 波均有對應 QRS     - QRS 形態正常 | * + - 通常不需治療 |
| Second degree AV block  Subtype 1: Mobitz type I/Wenkebach | * + - 阻滯發生於 AV node，常因迷走神經作用或藥物影響     - 較為良性，通常不進展至 Complete AV Block     - 可受運動、Atropine 改善 | * + - 部分 P 波未傳導，導致部分心搏脫落（Dropped Beats）。     - PR 間期逐漸延長，最終 P 波無對應 QRS（Dropped Beat）     - RR 間期不規則     - QRS 形態通常正常（窄 QRS） | * + - 通常不需治療 |
| Second degree AV block  Subtype 2: Mobitz type II | * + - 發生於 His-Purkinje 系統（通常在 His bundle 或束支水平）     - 通常與結構性心臟病（如心肌梗塞、纖維化）相關 | * + - PR 間期固定，但部分 P 波無 QRS 傳導（Dropped Beats）     - RR間期規則     - QRS 可能寬（因 His-Purkinje 傳導受損）     - 比 Mobitz I 更危險，可能進展至 Complete AV Block | * + - 需要植入永久性 Pacemaker |
| Third degree AV block (Complete AV block) | * + - 心房與心室完全解離，無任何 P 波傳導至心室。     - AV node 或 His-Purkinje 完全阻滯，心房與心室彼此獨立跳動     - 高度危險，可能導致心搏停止（Asystole）或 Adams-Stokes syncope（突發性暈厥） | * + - P 波與 QRS 無關（心房規律，心室規律，但兩者不同步）     - QRS 形態取決於心室逸搏起源（Narrow → AV node；Wide → His-Purkinje）     - 心室速率通常 <40 bpm | * + - 需緊急治療（暫時性 Pacemaker）並植入永久性 Pacemaker |

* + AV block：心房到心室傳導變慢或是被blocked
    - 主要可以根據阻滯部位分為兩大類：
      * AV Node Disease（房室結病變
        + 阻滯位置：發生在AV node（房室結）
        + 常見特徵：

通常是功能性或可逆性

受迷走神經影響較大（如睡眠、運動後心跳減慢）

QRS 波形正常（窄 QRS），因為 His-Purkinje 傳導正常

* + - * + 常見的 ECG 表現：

一度 AV Block（PR 間期延長 >200ms，所有 P 波均傳導）

二度 AV Block Mobitz Type I（Wenckebach）（PR 間期逐漸延長，最終 P 波未傳導）

罕見進展為完全性AV block，多數為良性

* + - * + 預後與治療：

通常為良性，可能無需治療，conduction在運動或交感神經興奮時改善

若為藥物引起，停藥即可恢復

若症狀嚴重或心搏過緩，考慮**Atropine或臨時心律調節器（Temporary Pacemaker）**

* + - * His-Purkinje Disease（希氏束-浦金耶系統病變）
        + 阻滯位置：發生在 His bundle（希氏束）或其分支（左右束支）
        + 常見特徵：

多為器質性病變，通常不可逆

不受迷走神經影響，症狀較嚴重

QRS 延長（寬 QRS），因為 His-Purkinje 傳導異常

更容易進展為完全性 AV block（Complete Heart Block）

* + - * + 常見的 ECG 表現：

二度 AV Block Mobitz Type II（PR 間期固定，部分 P 波未傳導）

三度 AV Block（Complete Heart Block）（心房與心室完全解離，心室逸搏心律 <40 bpm）

常合併束支傳導阻滯（BBB），如右束支阻滯（RBBB）或左束支阻滯（LBBB）

* + - * + 預後與治療：

預後較差，進展為完全性 AV block 的風險高

需要植入永久性心律調節器（Pacemaker）

* + Tachyarrhythmias
    - Supraventricular Tachyarrhythmias

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Type: | 機轉 | EKG | 治療 |
| Sinus tachycardia | * + - 運動、壓力或疾病誘發 | * + - Sinus rhythm, rate>100bpm | * + - 治underlying causes |
| Focal atrial tachycardia | * + - 來自單一異位心房焦點的心動過速，通常表現為規則性心律，心率通常介於 100–250 bpm 之間 | * + - 規律的心房心動過速(Regular AT)，有清楚的 P 波 | * + - Vagal maneuver, Adenosine, β-blocker/CCB, Synchronized Cardioversion (不穩定時) |
| Atrial flutter | * + - Typical: 右心房折返傳導（Right artery reentry），最常見的路徑為右心房內下腔靜脈（IVC）與三尖瓣環（Tricuspid annulus）之間的峽部（Cavotricuspid isthmus）Typical: 多見於左心房或右心房，與手術或導管消融後疤痕相關，或可為特發性（idiopathic） | * + - 規律的心律（Regular rhythm）     - "鋸齒狀" P 波（Sawtooth appearance）     - 心房頻率 通常在 240–320 bpm     - 心室頻率依賴AV node 傳導阻斷 | * + - 抗心律不整藥物     - 導管消融（Catheter ablation）可破壞Cavotricuspid isthmus的路徑 |
| Atrial fibrillation | * + - 心房電活動極度混亂（chaotic atrial activity），心室率不規則（variable ventricular rate）     - 最常見的持續性心律不整，常常和高齡、高血壓、心臟病、甲狀腺功能亢進、酒精攝取、感染（如 sepsis）、肺栓塞等相關     - 主要併發症為血栓栓塞（如中風, stroke） | * + - 無 P 波（Absent P waves）     - 心房以 350–600 bpm 無序顫動，無法產生明確P 波。     - 心室節律完全不規則（Irregularly Irregular R-R intervals）     - AV node 不規則傳導心房衝動至心室，導致心室率變異性大。 | * + - Rate Control：Beta blockers，CCB，digoxin     - 預防血栓栓塞（Stroke Prevention）：warfarin，NOAC     - 治療原發病因 |
| Multifocal atrial tachycardia (MAT) | * + - 多個心房起搏點或折返路徑（Multiple atrial pacemakers or reentrant pathways）     - 常見於 慢性肺病（COPD）急性惡化時 | * + - 多個不同 P 波形態（Multiple discrete P waves）     - 至少 3 種不同形態的 P 波（Three or more unique P-wave morphologies） | * + - Treat underlying condition     - 和AF的治療方式一樣，可是要避免Beta-blockers（chronic lung disease 不可用） |
| Atrioventricular nodal reentry tachycardia  (AVNRT) | * + - AVNRT是最常見的陣發性心動過速(PSVT)     - Typical AVNRT: 主要造成短 RP tachycardia 的原因電傳導機轉：       * 順向(antegrade)傳導經 Slow Pathway       * 逆向(retrograde)傳導經 Fast Pathway     - Atypical AVNRT       * 較少見       * 電傳導機轉：       * 順向(antegrade)傳導經 Fast Pathway       * 逆向(retrograde)傳導經 Slow Pathway | * + - P 波消失(因為心房激動與 QRS 同步)     - 短 RP 間距(Short RP tachycardia)     - QRS 形態與正常竇性節律下相似     - P 波落在 RR 間距後半段(Retrograde P wave appears well after QRS)     - 長 RP 間距（Long RP tachycardia） | * + - Catheter ablation highly successful     - 藥物治療：Beta blocker, CCB, digoxin     - Vagal maeuver，失敗了再用adenosine |
| Atrioventricular reentrant tachycardia  (AVRT) | * + - AVRT 需要異常的旁路（Accessory Pathway），與 AV Node 共同形成折返環，因此是一種旁路介導的折返心律失常。     - 與 Wolff-Parkinson-White（WPW）症候群最相關 | * + - 短RP間距（Short RP tachycardia）     - QRS 窄（Narrow QRS, 除非合併傳導異常）     - 逆行 P 波（Retrograde P waves） 通常可在 QRS 之後看到 | * + - Catheter ablation highly successful     - 藥物治療：Beta blocker, CCB, digoxin     - Vagal maeuver，失敗了再用adenosine |
| Wolff-Parkinson-White syndrome | * + - WPW 症候群的核心問題是異常的旁路（Accessory Pathway）直接將心房衝動傳遞至心室（Bundle of Kent），繞過 AV node，造成心室預激(preexcitation)     - AVRT 和 WPW密切相關，但並不完全相同。       * WPW 是一種解剖異常，心房與心室之間有旁路(Accessory Pathway)       * ，患者在竇性心律時 EKG 有 Delta 波（預激現象），但不一定會發作心律不整。       * AVRT 是一種心律不整，是因為旁路參與形成折返路徑。發作時會產生 折返性心搏過速（Reentrant Tachycardia），可發生在 有 WPW 的患者（但非所有 WPW 患者都會發生 AVRT）。 | * + - 短 PR 間距（Shortened PR interval）     - Delta 波（Delta wave）     - 寬 QRS 波（Widened QRS complex） | * + - 無症狀 WPW可觀察     - **急性發作治療首選Procainamide 或 amiodarone**     - **禁用 AV node blocker**（β-blockers, CCBs, Digoxin, Adenosine），這些藥物可能誘發 VF     - 根治性治療，電燒消融（RFA），用於有症狀的 WPW |

* + Ventricular Tachyarrhythmias

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Type | 機轉 | EKG | 治療 |
| Premature ventricular contraction  (PVC) | * + - 心室異常焦點（ectopic focus）提前激發心室收縮     - 可能來自 reentry 或異常自律性（automaticity） | * + - 寬 QRS（>120ms），因心室異常激發     - 無 P 波或 P 波未與 QRS 相關聯     - 完全代償間歇（compensatory pause） | * + - 若無症狀，通常不需治療     - 有症狀或高風險者若頻繁 PVC（>10% daily beats）影響心功能，可考慮射頻消融（Catheter Ablation）     - 藥物治療：beta blockers |
| Ventricular tachycardia  (VT) | * + - 異常 reentry circuit 或異常自律性導致連續 ≥3 次 PVC     - 可分為 Monomorphic VT（單形性）與 Polymorphic VT（多形性）     - 有機會進展到VF，導致死亡 | * + - 連續 ≥3 次寬 QRS（>120ms）     - Monomorphic VT：所有 QRS 形態一致     - Polymorphic VT：QRS 形態變化     - 可能見到AV 解離(AV dissociation)     - 可能見到 fusion beats 或 capture beats | * + - 不穩定（hypotension, shock, angina, HF）：立即同步電擊（Synchronized Cardioversion）     - 穩定 VT：藥物治療（Amiodarone, Lidocaine, Procainamide）     - 長期預防：ICD（植入式心律轉復除顫器）或 Catheter Ablation |
| Ventricular fibrillation  (VF) | * + - 多重 reentry circuit 使心室無序顫動，心輸出接近 0     - 致命性心律不整，最常見的心臟驟停（Cardiac Arrest）原因 | * + - 無可辨識 P 波、QRS、T 波     - 完全不規則顫動波（Fibrillatory waves） | * + - 立即 CPR + 無同步電擊（Defibrillation, 200–360J）     - 若持續 VF：Epinephrine + Amiodarone/Lidocaine |
| Torsades de pointes | * + - QT 延長（Long QT）導致 EAD（early afterdepolarization）     - 可能因低血鉀、低血鎂、抗心律不整藥物（Class IA, III） | * + - 多形性 VT（QRS 波形改變）     - "Twisting of the points"（QRS 軸心不斷旋轉）     - QTc 延長 >500ms | * + - **避免QT prolonged藥物Magnesium sulfate（首選）**     - 若發作頻繁，植入 ICD 預防猝死 |

* + 心律不整的藥物

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | 代表藥物 | 機轉 | 臨床應用 | 副作用 |
| Class IA | Quinidine,  Procainamide,  Disopyramide | 阻斷 Na⁺，並延長 APD & QT（亦有 K⁺ 阻斷作用） | WPW（首選：Procainamide）、SVT、VT | QT prolonged（Torsades de Pointes）、Procainamide 可能導致 藥物誘發性 SLE |
| Class IB | Lidocaine, Mexiletine | 阻斷 Na⁺，縮短 APD（影響 心室） | MI 後的急性 VT（首選） | 神經毒性（眩暈、癲癇）、低血壓 |
| Class IC | Flecainide, Propafenone | Na⁺ 阻斷，顯著減慢傳導，但對 APD 影響不大    Class I: 作用於心肌細胞的 Phase 0（去極化），減慢 Na⁺ 流入，降低 傳導速度。 | SVT（AF, AVNRT），但禁用於結構性心臟病（MI、HFrEF） | 心衰惡化、VT/VF |
| Class II | Metoprolol, Esmolol, Propranolol, Atenolol | 抑制 β1 受體，減少 cAMP，降低 Ca²⁺ 流入，減慢 AV node 速度  Class II: 作用於Phase 4（減少 If 電流），降低心率，減少 AV node 傳導。 | Rate control（AF, Aflutter, AVNRT），心肌梗塞後降低猝死率 | 氣喘惡化（β2 阻斷）、低血壓、心動過緩 |
| Class III | Amiodarone, Sotalol,  Dofetilide, Ibutilide | K⁺ Channel Blockers    Class III: 作用於Phase 3（延長再極化），延長 APD & QT interval。 | AF（維持心律）、VT/VF | Amiodarone 最強，但副作用多（肺纖維化、肝毒性、甲狀腺問題）  QT prolonged |
| Class IV | Verapamil, Diltiazem | 阻斷 L-type Ca²⁺ 通道，降低 AV node 傳導 | Rate control（AF, Aflutter, AVNRT） | 低血壓、心衰惡化（禁用於 HFrEF） |
|  | Adenosine | 阻斷 AV node，K⁺ 外流增加 | AVNRT 首選，可診斷 Wide-QRS Tachycardia | Flushing, 心搏停止感（數秒） |
|  | Digoxin | 抑制 Na⁺/K⁺ ATPase，增加 迷走神經張力 | AF rate control（合併 HFrEF 時 | 心律不整（如 AV block） |
|  | MgSO4 | 穩定細胞膜，減少 Ca²⁺ 流入 | Torsades de Pointes（首選） | 低血壓 |

* + 重點整理：
    - AF
      * Rate control：β-blocker, CCB (Verapamil, Diltiazem), Digoxin (合併 HFrEF)
      * Rhythm control：Class IC（Flecainide，但無結構性心臟病才用）、Class III（Amiodarone, Sotalol）
      * 急性 AF 轉律：Ibutilide
    - VT
      * **急性：Lidocaine（MI 後首選），Amiodarone（最強效）**
      * **慢性：Amiodarone, Sotalol**
    - AVNRT（AV 結性心搏過速）
      * **Adenosine（首選）**
    - Torsades de Pointes
      * **IV MgSO₄（首選）**
    - Class I（Na⁺ 阻斷）：主要用於 VT（IC 適用於 AF）
    - Class II & IV（β-blocker & CCB）：Rate control（AF, AVNRT）
    - Class III（K⁺ 阻斷）：QT 延長風險高，但適用於 AF & VT
    - Adenosine 適用於 AVNRT，MgSO₄ 適用於 Torsades de Pointes

* + CHADS₂-VASc Score
    - 是用來評估心房顫動（Atrial Fibrillation, AF）患者的中風風險，決定是否需要抗凝治療（Anticoagulation therapy）。

|  |  |
| --- | --- |
| 危險因子 | 分數 |
| Congestive Heart Failure（充血性心衰 CHF） | 1 |
| Hypertension（高血壓） | 1 |
| Age ≥75 歲 | 2 |
| Diabetes Mellitus（糖尿病） | 1 |
| Stroke/TIA（中風或短暫性腦缺血發作） | 2 |
| Vascular disease（血管疾病，如 MI、PAD、Aortic plaque） | 1 |
| Age 65-74 歲 | 1 |
| Sex category（女性） | 1 |

* + 最高分數：9 分，更精確區分低風險與高風險患者。

## 

* + 治療建議（根據分數**）**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| CHADS₂-VASc Score | 中風風險 | 建議治療 |
| 0（男性） / 1（女性） | 低風險 | 不需要抗凝血劑（可考慮 Aspirin） |
| 1（男性） / 2（女性） | 中等風險 | 可考慮抗凝血劑 |
| ≥2（男性） / ≥3（女性） | 高風險 | 建議抗凝血劑（DOAC > Warfarin） |

* + DOAC（首選）：Apixaban, Rivaroxaban, Dabigatran, Edoxaban  
    Warfarin（如有機械瓣膜或特定適應症）：目標 INR 2.0-3.0

REFERENCE：

* + HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition
  + Boards & Beyonds：Arrhythimias
  + First Aid Step 2 CK

ACLS

Monday, March 24, 2025

3:19 PM

* + BLS
    - 叫叫CAB
      * 評估反應 & 呼吸（確認無反應+無呼吸）
      * 撥打急救電話（Activate EMS）
      * 檢查脈搏，若無，立即開始 CPR
        + 胸外按壓速率：100-120 次/分鐘
        + 深度：成人至少 5 cm，兒童 5 cm，嬰兒約 4 cm
        + 壓胸與放鬆時間相等
        + 成人壓吹比：30:2
      * 使用 AED，檢查是否為可電擊心律
        + 若為VF或pulseless VT則立即電擊，電擊後立即開始2分鐘CPR
        + 若為PEA或asystole則不可電擊，立刻CPR 2分鐘，並每兩分鐘檢查心律，直到病人會動或是專業團隊接手。

* + ACLS
    - ACLS（Advanced Cardiac Life Support，高級心臟救命術）主要適用於
      * 成人心搏驟停（Cardiac Arrest）、無脈搏心律異常（如 PEA, pulseless VT）、急性冠症候群（ACS）、中風（Stroke）等緊急狀況。
      * Cardiac Arrest 指的是心臟突然停止有效泵血，導致血流動力學崩潰（hemodynamic collapse），若未即時處置，將迅速導致死亡。

* + 四種常見的 Cardiac Arrest 心律類型：
    - Ventricular Fibrillation (VF, 心室顫動)
      * 最常見的可電擊心律
      * 心室無組織性顫動，無有效收縮 → 無心輸出量
      * ECG 特徵： 快速、雜亂的波動，無明顯 P 波、QRS 波或 T 波
      * 處置： 立即去顫（Defibrillation）+ CPR + Epinephrine
    - Pulseless Ventricular Tachycardia (pVT, 無脈搏心室頻脈)
      * 心室快速規律收縮但無效排血 → 無脈搏
      * ECG 特徵： 寬大且規則的 QRS 波（通常 >0.12 秒），無 P 波
      * 處置： 立即去顫（Defibrillation）+ CPR + Amiodarone
    - Pulseless Electrical Activity (PEA, 無脈搏電氣活動)
      * ECG 顯示有組織性電氣活動（如正常竇性或緩慢心律），但無有效脈搏
      * 常見原因： 5H & 5T（如低血容量、低氧、心包填塞、肺栓塞等）
      * 處置： CPR + Epinephrine + 處理可逆原因（H’s & T’s）
      * 不可電擊心
    - Asystole (心靜止)
      * 完全無心臟電氣活動 → 平直線（Flatline）
      * ECG 特徵： 等電位直線（注意與 Lead 脫落區分）
      * 處置： CPR + Epinephrine + 尋找可逆原因
      * 不可電擊心律

* + ACLS 在心搏驟停時的核心流程
    - 確認狀況及求援
      * 評估患者反應（無反應，無正常呼吸/喘息）
      * 啟動急救系統（Activate emergency response system）
      * 開始高品質 CPR（Chest compression 30:2，速率 100-120/min，深度至少 5 cm）
      * 盡快使用 AED（若可用）
    - 供氧與監測
      * 給予氧氣（Apply Oxygen）：
        + 使用 Bag-Valve-Mask（BVM）與 100% 氧氣
        + 若有條件可進行進階氣道（如氣管插管）
      * 連接心律監測（Attach Monitor/Defibrillator）：
        + 使用 AED 或 Manual Defibrillator
        + 進行心律分析（Rhythm Analysis）
    - 分析心律（Rhythm Analysis）
      * 使用 Defibrillator/AED 檢查心律，分為兩大類：
        + 可電擊心律（Shockable Rhythms）

**Ventricular fibrillation (VF, 心室顫動)**

**Pulseless ventricular tachycardia (pVT, 無脈搏心室頻脈)**

立即200J去顫（Defibrillation）

繼續 CPR 2 分鐘，然後重新評估心律

同時給予 **Epinephrine 1 mg**（每 3-5 分鐘一次）

若仍為可電擊心律，給**Amiodarone 300 mg（可追加 150 mg）**

* + - * + **不可電擊心律（Non-shockable Rhythms）**

**Asystole（心靜止）**

**Pulseless Electrical Activity (PEA, 無脈搏電氣活動)**

繼續 CPR 2 分鐘，不電擊

立即給 **Epinephrine 1 mg**（每3-5分鐘一次）

尋找可逆因素（H's & T's）

* + - 可逆因素（H's & T's）
      * 在處理 PEA 或 Asystole 時，應積極尋找並處理可逆因素：
        + H's（5H）：

Hypovolemia（低血容量）

Hypoxia（低氧）

Hydrogen ion (Acidosis)（酸中毒）

Hyper/Hypokalemia（高鉀/低鉀）

Hypothermia（低溫）

* + - * + T's（5T）：

Tension pneumothorax（張力性氣胸）

Tamponade (cardiac)（心臟填塞）

Toxins（毒物/藥物過量，如 opioid, TCA）

Thrombosis (pulmonary or coronary)（肺栓塞/心肌梗塞）

Trauma（創傷）

* + - 循環恢復（ROSC, Return of Spontaneous Circulation）
      * 若有心跳恢復，進入 Post-Cardiac Arrest Care
      * 維持 SpO₂ 94-99%
      * 維持血壓（SBP ≥90 mmHg, MAP ≥65 mmHg）
      * 若患者無意識，考慮 Targeted Temperature Management (TTM, 32-36°C, 24-48 小時）
      * 尋找原發原因（如心導管檢查）
      * 持續監測，預防再發作

# 

* + ACLS 心搏過緩處置流程
    - 初步評估
      * 確認心搏過緩定義：
        + 心率 < 50 bpm（但臨床意義取決於症狀與血流狀況）
      * 評估生命徵象與症狀：
        + 血壓、呼吸、意識狀態
        + 有無低灌流症狀（Poor Perfusion Signs）：

意識改變（如意識不清、嗜睡）

低血壓或休克跡象

胸痛

呼吸困難

急性心衰竭徵象

* + - 情況是否穩定？

|  |  |
| --- | --- |
| 情況 | 處置 |
| 無症狀/血流穩定 | 觀察、持續監測、尋找病因 |
| 有症狀/血流不穩 | 進行藥物或TCP治療 |

* + 積極處置（若出現症狀）
    - 藥物治療順序：
      * Atropine
        + 劑量： 0.5 mg IV 每 3-5 分鐘一次
        + 最大劑量： 3 mg
        + 作用： 阻斷迷走神經刺激，增加心率
      * 若 Atropine 無效 → 考慮以下選項：
        + Dopamine（多巴胺）

劑量：2-20 mcg/kg/min IV（依反應調整）

增加心輸出量與心率

* + - * + Epinephrine（腎上腺素）

劑量：2-10 mcg/min IV

正性心肌作用，增加心率與血壓

* + 經皮心臟節律器（Transcutaneous Pacing, TCP）
    - 適用於：
      * Atropine 無效或反應不佳
      * 高度房室傳導阻滯（如 Mobitz II, 完全房室傳導阻滯）
      * 重度症狀或不穩定狀況

* + 繼續管理與考慮病因
    - 糾正可能的可逆原因（H's & T's）：
      * Hypoxia、Hypovolemia、Hypothermia、Hyper/Hypokalemia
      * Tension pneumothorax、Tamponade、Toxins、Thrombosis（MI/PE）
    - 考慮永久性節律器（Pacemaker）的適應症

* + ACLS心博過速處置流程
    - 初步評估
      * 確認心搏過速定義：
        + 成人心率 > 150 bpm
      * 評估生命徵象與症狀：
        + 血壓、呼吸、意識狀態
        + 有無低灌流症狀（Poor Perfusion Signs）：

意識改變（如意識不清、嗜睡）

低血壓或休克跡象

胸痛

呼吸困難

急性心衰竭徵象

* + - 情況是否穩定？

|  |  |
| --- | --- |
| 情況 | 處置 |
| 不穩定（有症狀） | 立即同步電復律（Synchronized Cardioversion） |
| 穩定（無症狀） | 根據 QRS 波型進行藥物治療 |

* + 穩定型心搏過速：**藥物處置**
    - 窄 QRS 複合波（<0.12 秒） → 可能為 SVT 或 AF
    - **迷走神經刺激法（Vagal maneuvers）**：
      * 咳嗽、Valsalva maneuver 或冷水刺激
    - **Adenosine（腺苷）：**
      * **劑量： 6 mg IV push → 無效可追加 12 mg**
      * 快速注射並緊接 20 mL 生理食鹽水沖洗
    - 若 **Adenosine 無效** → 考慮：
      * **Beta-blockers（如 Metoprolol）**
      * **Calcium channel blockers（如 Diltiazem）**
      * 針對 AFib/AFlutter： 使用抗心律不整藥（如 Amiodarone）

* + 寬 QRS 複合波（≥0.12 秒） → 可能為 VT/VF 或 SVT with aberrancy
    - 考慮 **Amiodarone、Procainamide 或 Sotalol**：
      * Amiodarone： 150 mg IV over 10 分鐘，必要時可再重複
    - 若懷疑為 **Torsades de Pointes（多形性 VT）：**
      * **Magnesium sulfate 2 g IV**
    - 若為 WPW 症候群合併 AFib → 禁用 AV node 阻斷藥物（如 CCB, BB）
    - 若症狀惡化或無效 → 考慮**同步電復律**
  + 不穩定型心搏過速：立即同步電擊（synchronized cardioversion）
    - 適用於以下情況：
      * 低血壓、意識改變、胸痛或急性心衰竭
    - **同步電復律劑量建議：**
      * **Narrow Regular（SVT）： 50-100 J**
      * **Narrow Irregular（AFib）： 120-200 J**
      * **Wide Regular（VT）： 100 J**
      * **Wide Irregular（VF 或多形性 VT）： 非同步電擊（Defibrillation）**
  + 考慮可逆原因（H's & T's）：
    - Hypoxia、Hypovolemia、Hyper/Hypokalemia、Hypothermia
    - Tension pneumothorax、Tamponade、Toxins、Thrombosis（MI/PE）

**REFERENCE：**

* + Boards & Beyonds：ACLS&tachycardia
  + USMLE Step 2 CK
  + <https://cpr.heart.org/en/resuscitation-science/cpr-and-ecc-guidelines/algorithms>

瓣膜性心臟病

Saturday, February 15, 2025

7:19 PM

* + 心音
    - 基礎心音（Normal Heart Sounds）
      * S1（第一心音）「LUB」
        + 來源： 二尖瓣（Mitral Valve, MV） 與三尖瓣（Tricuspid Valve, TV） 的關閉
        + 發生時機： 心室收縮開始（Systole 的開始）
        + 聽診位置：

心尖區（Apex, 第5肋間左鎖骨中線）最清楚

* + - * + 強弱變化：

增強： 高心搏量狀態（如發燒、貧血、甲亢）、二尖瓣狹窄

減弱： 二尖瓣閉鎖不全、心室收縮無力、心包積液

* + - * S2（第二心音）「DUB」
        + 來源： 主動脈瓣（Aortic Valve, AV） 與肺動脈瓣（Pulmonary Valve, PV）的關閉
        + 發生時機： 心室舒張開始（Diastole 的開始）
        + 聽診位置：

胸骨左緣第2肋間（肺動脈區）最清楚

* + - * + 正常生理性分裂（Physiologic Split）：

核心概念：正常情況下，吸氣時因肺血流增加，使肺動脈瓣（P2）關閉延遲，產生生理性分裂。 S2 分裂（A2→P2）

* + - * + 異常變化：

固定分裂（Fixed splitting of S2）：

核心概念：吸氣與呼氣時的分裂程度相同，沒有隨呼吸改變。原因是左右心房間持續存在的分流，使肺循環血流量固定增加。

典型病因：

Atrial Septal Defect (ASD)（房間隔缺損）

寬分裂（Wide splitting of S2）：

核心概念：吸氣和呼氣時皆可聽到明顯的 S2 分裂，吸氣時分裂更為明顯。主要是因為右心負荷增加，肺動脈瓣（P2）關閉顯著延遲，使分裂持續存在。

常見病因：

Right Bundle Branch Block (RBBB)（右束支傳導阻滯）

Pulmonary Stenosis（肺動脈瓣狹窄）

Pulmonary Hypertension（肺動脈高壓）

反轉分裂（Paradoxical Splitting of S2）：

核心概念：正常情況下，吸氣時因肺血流增加，使肺動脈瓣（P2）關閉延遲，產生生理性分裂。反常性分裂則是在呼氣時出現分裂，而吸氣時反而消失，這是因為某些病理情況下，主動脈瓣（A2）關閉延遲，使其與肺動脈瓣的關閉時間重疊或錯位。反常性分裂通常與左心系統疾病相關，特別是會延遲主動脈瓣關閉的狀況。

常見病因：

Left Bundle Branch Block (LBBB)（左束支傳導阻滯）

Aortic Stenosis (AS)（主動脈瓣狹窄）

Hypertrophic Cardiomyopathy（肥厚型心肌病變）

人工心律調節器（Ventricular Pacing）導致左心收縮延遲

聽診特徵：

呼氣時聽到A2-P2分裂

吸氣時因肺血回增加，P2延遲與A2重疊，使分裂消失

最佳聽診點： 胸骨左緣第2肋間（肺動脈區）

* + 額外心音（Extra Heart Sounds）
    - S3（第三心音）「LUB-DUB-ta」
      * 時機： 心室舒張早期（快速充盈期，在 S2 之後）
      * 機轉： 心室快速充盈時，心室壁因擴張或僵硬產生震動
      * 聽診位置： 心尖區（左側臥位時更清楚），用鈍頭聽診器
      * 臨床意義：
        + 生理性（青少年、運動員、妊娠婦女）
        + 病理性（心衰竭、擴張型心肌病、二尖瓣閉鎖不全）
      * 記憶法： 「Kentucky」節奏（S1-S2-S3）
    - S4（第四心音） — 「ta-LUB-DUB」
      * 時機： 心室舒張末期（心房收縮期，在 S1 之前）
      * 機轉： 心房收縮將血液推入僵硬的心室，產生震動
      * 聽診位置： 心尖區（左側臥位），用鈍頭聽診器
      * 臨床意義：
        + 病理性（左心室肥厚、主動脈瓣狹窄、高血壓心臟病、心肌缺血）
        + 不會出現在心房顫動（AF）患者，因為缺乏心房收縮
      * 記憶法： 「Tennessee」節奏（S4-S1-S2）

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 心音/雜音 | 病理意義 | 聽診區域 |
| Opening Snap | 僧帽瓣狹窄（Mitral Stenosis） | 心尖區 |
| Ejection Click | 主動脈瓣或肺動脈瓣狹窄、二葉瓣畸形 | 胸骨上緣 |
| Mid-systolic Click | 僧帽瓣脫垂（Mitral Valve Prolapse, MVP） | 心尖區 |
| Pericardial Knock | 限制型心包炎（Constrictive Pericarditis） | 胸骨左緣 |
| Friction Rub | 心包炎（Pericarditis） | 胸骨左緣 |

* + Heart murmur 心雜音
    - Heart Murmur（心雜音） 是心臟血流經過瓣膜或心腔時產生的紊流（Turbulent Flow）所引起的額外聲音，常在心臟聽診時以「吹拂音（Blowing）」、「粗糙音（Harsh）」或「機械音（Machinery-like）」等形式呈現。心雜音可以是生理性（無害）或病理性（與心血管疾病相關）。

# 

* + 雜音強度分級（Levine Scale, 6 級制）

|  |  |
| --- | --- |
| 等級 | 特徵 |
| Grade I | 非常微弱，需專心聽診才聽得見 |
| Grade II | 較清楚但仍屬輕度，容易聽到 |
| Grade III | 中等強度，無震顫 |
| Grade IV | 強烈，伴隨可觸摸的震顫（Thrill） |
| Grade V | 震顫明顯，輕放聽診器即可聽見 |
| Grade VI | 無需聽診器緊貼皮膚，也可聽見 |

* + Heart murmur介紹

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 類型 | 發生時機 | 可能原因 |
| Systolic Murmur（收縮期雜音） | S1 → S2 | 瓣膜狹窄、閉鎖不全等 |
| Diastolic Murmur（舒張期雜音） | S2 → S1 | 瓣膜狹窄或閉鎖不全（通常病理性） |
| Continuous Murmur（連續性雜音） | 整個心週期持續出現 | PDA 等先天性心臟病 |

# 

* + 常見心雜音詳解
    - 收縮期雜音（Systolic Murmur）
      * S1與S2之間發生，可能是瓣膜狹窄或閉鎖不全。

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 疾病 | 雜音特徵 | 聽診位置 | 輻射方向 |
| Aortic Stenosis (AS) | 粗糙的噴射性雜音（Crescendo-Decrescendo） | 胸骨右緣第 2 肋間 | 頸部、頸動脈 |
| Pulmonary Stenosis (PS) | 粗糙噴射性雜音 | 胸骨左緣第 2 肋間 | 左肩 |
| Mitral Regurgitation (MR) | 持續性吹拂音（Holosystolic/Pansystolic） | 心尖區（Apex） | 左腋下 |
| Tricuspid Regurgitation (TR) | 持續性吹拂音（呼吸時變化明顯） | 胸骨左緣第 4-5 肋間 | 右胸部或劍突 |
| Mitral Valve Prolapse (MVP) | 中期收縮期點擊音（Mid-systolic Click） | 心尖區 | 無特定輻射 |
| Ventricular Septal Defect (VSD) | 強烈粗糙的全收縮期雜音 | 胸骨左緣第 4-5 肋間 | 全胸腔範圍 |

* + 舒張期雜音（Diastolic Murmur）
    - S2與S1之間發生，通常為病理性，提示瓣膜狹窄或閉鎖不全。

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 疾病 | 雜音特徵 | 聽診位置 | 輻射方向 |
| Aortic Regurgitation (AR) | 高頻遞減性吹拂音（Decrescendo Blowing） | 胸骨左緣第 3 肋間 | 心尖區（Austin Flint murmur） |
| Pulmonary Regurgitation (PR) | 遞減性吹拂音 | 胸骨左緣第 2 肋間 | 無特定輻射 |
| Mitral Stenosis (MS) | 低頻隆隆音（Opening Snap 後的 Mid-Diastolic Rumbling） | 心尖區 | 無特定輻射 |
| Tricuspid Stenosis (TS) | 低頻隆隆音 | 胸骨左緣第 4-5 肋間 | 無特定輻射 |

* + 連續性雜音（Continuous Murmur）
    - 聽診時整個心週期（收縮期與舒張期）都能聽見。

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 疾病 | 雜音特徵 | 聽診位置 |
| Patent Ductus Arteriosus (PDA) | 機械般的連續性雜音（Machinery Murmur） | 胸骨左緣第 2 肋間 |
| Arteriovenous Fistula | 低頻連續性雜音 | 依位置不同 |
| Coarctation of the Aorta | 背部可聽到連續性雜音 | 肩胛間區 |

### 

* + 心音的變化
    - 呼吸變化：
      * 吸氣時增強： 吸氣時，橫膈下降、胸腔內壓降低 → 增加靜脈回流 → 右心血液增加 → 右心相關雜音增加（如 TR、PS）
      * 呼氣時增強： 呼氣時，橫膈上升、胸腔內壓回升 → 增加肺靜脈回流，更多血液回流到左心房 → 左心室充血量增加 → 左心相關雜音增加（如 MR、AS、AR、MS）
    - Valsalva Maneuver：
      * 用力閉氣 → 胸腔內壓上升 → 靜脈回流受阻 → 心室充血量減少。
      * 大部分雜音減弱，因血流減少導致湍流減少。
      * 例外：
        + Hypertrophic Cardiomyopathy（HCM）： 心室腔室變小 → 動態性流出道阻塞加重 → 雜音變大聲。
        + Mitral Valve Prolapse（MVP）： 心室腔變小 → 二尖瓣脫垂更早發生 → 雜音變大聲。
    - 體位改變：
      * 蹲下（Squatting）/抬腳： 增加靜脈回流 → 大部分雜音變大聲，但HCM充血量增加 → 心室腔室擴大 → 流出道阻塞減少 → 雜音變小聲、MVP左心室腔擴大 → 脫垂延後 → 雜音變小聲
      * 站立： 靜脈回流減少 → 大部分雜音減弱，但HCM和MVP因心室腔室變小 → 雜音變大聲
    - 握拳運動（Handgrip Exercise）：
      * 周邊血管阻力（Afterload）增加 → 左心壓力增加 → 心室內血流量增加
        + MR、AR、VSD 雜音變大聲（左心或分流相關）
        + HCM 雜音變小聲（左心室流出道壓力減少）
        + MVP： 影響不明顯，但部分情況下可延遲脫垂發生
    - 藥物測試：
      * Amyl Nitrite： 降低血管阻力 → MR 減弱、HCM 增強

* + 心雜音重點整理

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 情境 | 生理變化 | 影響的雜音 |
| 吸氣（Inspiration） | ↑ 靜脈回流 → ↑ 右心血流量 | 右心雜音變大聲（如 TR、PS、ASD） |
| 吐氣（Expiration） | ↑ 左心血流量 | 左心雜音變大聲（如 MR、MS、AS、AR） |
| Valsalva maneuver | ↓ 靜脈回流 → ↓ 心室充血量 | 大部分雜音變小聲；但HCM、MVP雜音變大聲 |
| 站立（Standing） | ↓ 靜脈回流 → ↓ 心室充血量 | 大部分雜音變小聲；但HCM、MVP雜音變大聲 |
| 蹲下/抬腳（Squatting/Leg raise） | ↑ 靜脈回流 → ↑ 心室充血量 | 大部分雜音變大聲；但HCM、MVP雜音變小聲 |
| 握拳運動（Handgrip exercise） | ↑ 周邊阻力（↑ Afterload）→ ↑ 左心壓力 | MR、AR、VSD 雜音變大聲；HCM 雜音變小聲 |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 操作 | 大部分雜音 | HCM 雜音 | MVP 雜音 |
| 吸氣 | 右心雜音↑ | - | - |
| 吐氣 | 左心雜音↑ | - | - |
| Valsalva | ↓ | ↑ | ↑ |
| 站立 | ↓ | ↑ | ↑ |
| 蹲下/抬腳 | ↑ | ↓ | ↓ |
| 握拳運動（Handgrip） | ↑（左心雜音） | ↓ | - |

* + 動脈壓脈搏(Arterial pressure pulse)
    - 動脈壓脈搏（Arterial Pressure Pulse） 是指心臟每次收縮所產生的壓力波，經由動脈傳導到全身，形成可觸摸到的脈搏。它反映了心臟泵血功能、血管彈性以及血液動力學的變化。

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 脈搏名稱 | 可見特徵 | 生理/病理意義 | 代表疾病 |
| Normal Pulse | 上升快速 → 最高點 → 平緩下降 | 正常血流動力學 |  |
| Pulsus Tardus | 動脈搏動延遲且緩慢上升 | 收縮期阻力增加 → 血流受阻 | Aortic Stenosis（AS） |
| Pulsus Parvus | 動脈搏動振幅減少（amplitude↓） | 心輸出量減少 | Aortic Stenosis（AS） |
| Pulsus Parvus et Tardus | 振幅減少+延遲上升 | 重度 Aortic Stenosis | Severe AS |
| Pulsus Bisferiens | 收縮期出現雙波峰（兩個脈衝） | 快速射血後，再次湧現血流 | Aortic Regurgitation（AR）、Hypertrophic Cardiomyopathy（HCM） |
| Bounding Pulse | 動脈搏動快速上升且振幅大（跳動感強） | Stroke Volume↑ 或周邊血管阻力↓ | Aortic Regurgitation（AR）、Patent Ductus Arteriosus（PDA） |
| Water-Hammer Pulse/  Corrigan's pulse | 動脈搏動快速上升後快速下降（急速下墜感） | 大量血液回流 → 快速壓力釋放 | Aortic Regurgitation（AR） |
| Pulsus Paradoxus | 吸氣時收縮壓下降超過 10 mmHg | 心包壓迫或右心負荷增加 | * + - 心包填塞（Cardiac Tamponade）     - 張力性氣胸（Tension Pneumothorax）     - 嚴重哮喘或慢性阻塞性肺病（COPD） |
| Pulsus Alternans | 脈搏節律規則，但強弱交替變化（一強一弱） | 左心室功能嚴重受損 → 射出率不穩定 | Left Heart Failure（心衰竭） |
| Dicrotic Pulse | 舒張期出現第二波脈衝（低壓時反彈） | 外周阻力低或心搏出量減少 | Sepsis、Severe Heart Failure |
| Anacrotic Pulse | 上升緩慢，伴隨收縮期波頂前的小凹陷（notch） | 血流受阻且左心室收縮力降低 | Severe Aortic Stenosis |
| Collapsing Pulse | 快速上升且急速下降（類似 Water-Hammer） | 大量回流 → 壓力迅速釋放 | Aortic Regurgitation（AR） |

* + 頸靜脈波形
    - 頸靜脈壓波形（Jugular Venous Pulse, JVP） 是反映右心房壓力變化的間接指標。由於頸內靜脈與右心房之間沒有瓣膜阻隔，心房內的壓力變化可以直接傳遞到頸靜脈，形成特有的波形。評估右心功能、心包疾病、以及血液動力學狀態。

Mitral valve 
closes 
Cha m ber 
pressures 
LV volume 
EKG 
Venous 
vefor m 
ystole 
Mitral valve 
opens 
iastole 
s 
ystole 
Diastole 

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Wave/  Des  cent | 成因 | 心臟週期階段 | 臨床意義 |
| a wave | 右心房收縮 → 血液推向右心室 | 心房收縮期 (Atrial systole) | - 增大：肺高壓、三尖瓣狹窄（TS）、右心室肥厚  - 消失：心房顫動（Af） |
| c wave | 三尖瓣隆起（因右心室等容收縮） | 等容收縮期 (Isovolumetric contraction) | - 輕微波動，部分受頸動脈搏動干擾 |
| x descent | 心室收縮期間右心房放鬆與下移 | 心室收縮期 (Ventricular systole) | - 加深：心包填塞時變淺  - 正常情況下為深谷 |
| v wave | 三尖瓣關閉時，靜脈血液回流累積於右心房 | 心室後期收縮期 (Late systole) | - 增大：三尖瓣閉鎖不全（TR） |
| y descent | 三尖瓣打開 → 血液流向右心室 | 心室舒張早期 (Early diastole) | - 快速下降：縮窄性心包炎（Constrictive Pericarditis）  - 緩慢下降：心包填塞（Cardiac Tamponade） |

* + 瓣膜性心臟病定義：
    - Valvular Heart Disease（心臟瓣膜疾病） 是指心臟四個瓣膜（Aortic valve、Mitral valve、Tricuspid valve、Pulmonary valve）出現結構或功能異常，導致血流受阻（Stenosis, 狹窄）或血液逆流（Regurgitation/Insufficiency, 閉鎖不全）。這會進一步引起心室負荷增加、心臟擴大、心衰竭等併發症。

* + Aortic Valve Disease（主動脈瓣疾病）： 最常見的瓣膜疾病之一
    - Aortic Stenosis (AS, 主動脈瓣狹窄)
      * 病因：
        + 鈣化性退化（老年人最常見）
        + 先天性二葉瓣（Bicuspid aortic valve）
        + 風濕性心臟病（Rheumatic fever）
      * 病理生理：
        + 左心室需產生更大壓力以克服阻力（afterload增加） → 左心室肥厚 → 最終心衰竭
        + LV systolic pressure 大於 aortic systolic pressure
      * 臨床表現：
        + 經典三徵（Angina, Syncope, Heart Failure）
        + 心雜音：

胸骨右緣第 2 肋間聽到粗糙的收縮期雜音（Systolic Crescendo-Decrescendo），向頸動脈放射。

S2 單一或矛盾性分裂（paradoxical split）。

重度AS：S2 消失或變柔。

* + - * + Pulsus parvus et tardus（重度AS）
      * 診斷： 心臟超音波（Echocardiography）評估瓣膜面積與壓力梯度
      * 治療：
        + 無症狀 → 觀察追蹤，藥物緩解症狀（如利尿劑）
        + 有症狀或重度狹窄 → 外科瓣膜置換（SAVR）或經導管瓣膜置換術（TAVR）
    - Aortic Regurgitation (AR, 主動脈瓣逆流)
      * 病因：
        + 急性：感染性心內膜炎（IE）、主動脈剝離（Dissection）、外傷、心肌梗塞
        + 慢性：馬凡氏症（Marfan syndrome）、梅毒、風濕性心臟病、瓣膜退化
      * 病理生理：
        + 心舒期血液逆流至左心室（LV的preload和stroke volume增加） → 容量負荷增加 → 左心室擴大
      * 臨床表現：
        + 急性 AR：肺水腫、心源性休克、嚴重呼吸困難
        + 慢性 AR：逐漸惡化的呼吸困難、仰臥時心悸感、夜間陣發性呼吸困難
        + 心雜音：

左胸骨緣聽到早期吹氣樣舒張期雜音（Early blowing diastolic murmur）

Austin Flint murmur：心尖部中舒張期雜音（因逆流壓迫二尖瓣）

* + - * + 脈壓擴大（Wide pulse pressure）

de Musset sign（頭部隨脈搏擺動）

Corrigan sign（Water-hammer pulse）

Duroziez sign（股動脈雜音）

* + - * + 低舒張壓

血液回流到左心室導致低舒張壓（Low diastolic BP）

正常120/80 → 120/40

* + - * 診斷：心臟超音波（Echocardiogarphy）確認逆流程度與左心室功能
      * 治療：
        + 血管擴張劑（如 ACEI、Nifedipine）降低後負荷
        + 症狀嚴重 → 瓣膜置換術
        + 急性 AR：需緊急手術

* + Mitral Valve Disease（僧帽瓣疾病）：亞洲地區常見風濕性病變
    - Mitral Stenosis (MS, 僧帽瓣狹窄)
      * 病因：
        + 風濕性心臟病（最主要病因）
      * 病理生理：
        + 左心房壓力上升 → 左心房擴大 → 心房顫動（Atrial Fibrillation, AF） & 肺高壓
        + LA pressure 大於 LV diastolic pressure（mitral valve stiff，左心房需要更用力把血擠到左心室）
      * 臨床表現：
        + 肺鬱血症狀：呼吸困難、仰臥呼吸困難（Orthopnea）、夜間陣發性呼吸困難、咳血（Hemoptysis）
        + 左心房擴大併發症：心房顫動（AF）、聲音沙啞（壓迫喉返神經）、吞嚥困難（壓迫食道）
        + 心雜音：

心尖區聽到舒張期低頻隆隆音（Mid-diastolic Rumbling Murmur），常伴有Opening Snap

* + - * 診斷： 心臟超音波
      * 治療：
        + 抗心律不整藥物（β-blockers, digoxin, CCBs）控制心房顫動
        + 抗凝治療（如 Warfarin）以預防血栓
        + 嚴重者： 經皮氣球擴張術（PBMV）或瓣膜置換（若嚴重狹窄）
    - Mitral Regurgitation (MR, 僧帽瓣逆流)
      * 病因：
        + 慢性 MR：風濕性心臟病、二尖瓣脫垂（Mitral Valve Prolapse, MVP）、心內膜炎
        + 急性 MR：乳頭肌斷裂（心肌梗塞後）、腱索斷裂、外傷
      * 病理生理：
        + 心收縮期血液逆流至左心房 → 容量負荷增加 → 左心房擴大
      * 臨床表現：
        + 慢性：呼吸困難、夜間陣發性呼吸困、疲勞
        + 急性：肺水腫、休克
        + 心雜音：

S3心音（左心室容量負荷增加）

心尖區聽到全收縮期雜音（Holosystolic Murmur），向左腋下放射

* + - * 診斷：心臟超音波評估逆流程度，心導管評估嚴重程度與冠狀動脈狀況（特別是術前評估）。
      * 治療：
        + 藥物治療：ACEIs/ARBs 降低後負荷，利尿劑緩解肺鬱血
        + 控制心律不整（AF 常見）：β-blockers、抗凝劑
        + 瓣膜修補或置換術：適用於嚴重 MR

* + Tricuspid Valve Disease（三尖瓣疾病）
    - Tricuspid Regurgitation (TR, 三尖瓣逆流)
      * 病因：
        + 少量三尖瓣逆流（Tricuspid Regurgitation, TR）在正常生理情況下是可以接受的，這被稱為生理性三尖瓣逆流（Physiologic TR）
        + 右心擴大（最常見）、肺高壓、感染性心內膜炎（IV drug users 常見）、Carcinoid、Ebstein anomaly
      * 臨床表現：
        + 右心衰竭（Right Heart Failure）症狀：頸靜脈怒張（JVD）、肝腫大（Hepatomegaly）、腹水（Ascites）、下肢水腫（Peripheral edema）
        + 心雜音： 胸骨左下緣聽到收縮期雜音（Holosystic murmur），吸氣時加重（Carvallo's sign）
      * 治療：
        + 控制肺高壓、利尿劑減輕症狀
        + 嚴重者考慮外科修補/置換瓣膜
    - Tricuspid stenosis（少考）
      * 病因：
        + 罕見的瓣膜疾病，多與風濕性心臟病（Rheumatic Heart Disease, RHD）併發二尖瓣疾病（Mitral Valve Disease）相關，常與二尖瓣狹窄（Mitral Stenosis, MS）共存
      * 臨床表現：
        + 右心衰竭（Right Heart Failure）症狀：頸靜脈怒張（JVD）、肝腫大（Hepatomegaly）、腹水（Ascites）、下肢水腫（Peripheral edema）
        + 心雜音：左下胸骨緣舒張期雜音（Diastolic Murmur）

* + Pulmonary Valve Disease（肺動脈瓣疾病）（少考）
    - Pulmonary Stenosis (PS, 肺動脈瓣狹窄)
      * 病因：
        + 先天性心臟病（最常見）
      * 臨床表現：
        + 右心衰竭症狀（JVD、肝腫大、下肢水腫）
        + 胸骨左上緣聽到收縮期雜音
      * 治療：
        + 嚴重狹窄者進行經皮氣球擴張術
    - Pulmonary Regurgitation (PR, 肺動脈瓣逆流)
      * 病因：
        + 肺高壓、感染性心內膜炎、瓣膜退化
      * 臨床表現：
        + 胸骨左緣聽到舒張期遞減型雜音
        + 右心衰竭症狀
      * 治療：
        + 控制肺高壓、必要時瓣膜置換

* + 重點：

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **疾病** | **心雜音類型** | **病因** | **治療方式** |
| Aortic Stenosis | 收縮期 Crescendo-Decrescendo | 鈣化退化、二葉瓣、風濕性 | TAVR/SAVR |
| Aortic Regurgitation | 舒張期遞減型雜音 | 馬凡氏症、內膜炎、升主動脈擴張 | 血管擴張劑、瓣膜置換 |
| Mitral Stenosis | 舒張期隆隆音 + Opening Snap | 風濕性心臟病 | PBMV/瓣膜置換 |
| Mitral Regurgitation | 全收縮期雜音（向腋下放射） | MVP、乳頭肌功能障礙、內膜炎 | 瓣膜修補/置換 |

* + 心尖區雜音 → 多半與僧帽瓣有關
  + 胸骨右上緣 → 主動脈瓣問題
  + 胸骨左下緣 → 三尖瓣問題
  + 胸骨左上緣 → 肺動脈瓣問題

first thoracic 
First 
lumbar 

* + 人工心臟瓣膜（Prosthetic Heart Valves）
    - 人工瓣膜主要分為機械瓣膜（Mechanical Valves）與生物瓣膜（Bioprosthetic Valves），兩者在耐用性、血栓風險、抗凝需求等方面各有優缺點。

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 特性 | 機械瓣膜 | 生物瓣膜 |
| 耐用性 | 20–30 年 | 10–15 年 |
| 血栓風險 | 高（需終生抗凝） | 低（大多不需長期抗凝） |
| 抗凝治療 | 終生需使用Warfarin（INR 2.0–3.5） | 3–6 個月 Warfarin，之後 Aspirin |
| 適用族群 | <50 歲，需長期抗凝者 | >65 歲，無法長期使用抗凝者 |
| 再手術風險 | 低 | 高 |

REFERENCE：

* + HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition
  + Boards & Beyonds：Heart sounds，heart murmur，valvular heart disease
  + First aid STEP 2 CK
  + <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Wiggers_diagram_with_jugular_venous_waveform.png>
  1. <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?search=heart+murmur&title=Special:MediaSearch&type=image>

Ischemic heart disease（IHD）

Wednesday, February 26, 2025

6:04 PM

Coronary artery disease

Saturday, February 15, 2025

7:19 PM

* 冠狀動脈疾病（CAD, Coronary Artery Disease） 定義
  + 又稱為缺血性心臟病（IHD, Ischemic Heart Disease）或動脈粥狀硬化性心臟病（Atherosclerotic Heart Disease），通常在冠狀動脈腔狹窄超過 75%之前，患者不會出現明顯症狀，其臨床表現包括：
    - 穩定型與不穩定型心絞痛（Stable & Unstable Angina）
    - 呼吸困難（Shortness of breath, Dyspnea on exertion）
    - 其他相關症狀（如頭暈、盜汗、噁心等）
  + 這些症狀主要與心肌缺血（Myocardial Ischemia）有關，通常在運動或壓力下加重，休息後緩解（典型穩定型心絞痛）。

穩 定 型 
無 症 狀 
心 絞 痛 
不 穩 定 型 
心 絞 痛 
NSTEMI 
STEMI 

* 主要風險因子
  + 糖尿病（DM）
  + 吸菸（Smoking）
  + 高血脂（Hyperlipidemia）(LDL)
  + 早發 CAD 家族史（Family history of premature CAD）
    - 男性 <55 歲
    - 女性 <65 歲
  + 高血壓（HTN）
  + 年齡（Age）
    - 男性 >45 歲
    - 女性 >55 歲
  + 男性性別（Male sex）
  + 肥胖（Obesity）

* CAD 等同風險（Risk Equivalents）： 指雖未確診CAD，但發生心血管事件的風險相當於已有CAD的疾病，包括：
  + 糖尿病（DM）
  + 慢性腎病（Chronic Kidney Disease, CKD）
  + 腹主動脈瘤（Abdominal Aortic Aneurysm, AAA）

* 穩定型心絞痛（Stable Angina）
  + 病因
    - 動脈粥狀硬化斑塊（Atherosclerotic Plaque） 導致冠狀動脈狹窄約75%以上
  + 典型triad症狀：
    - 壓迫感胸痛
    - 運動時誘發胸痛
    - 休息或硝酸甘油（Nitroglycerin）可緩解
  + 疼痛特徵:
    - 持續 2-10 分鐘（ACS為10-30 分鐘）
    - 輻射至頸部或手臂
    - 伴隨症狀：
      * 呼吸困難
      * 噁心嘔吐
      * 頭暈
      * 盜汗
  + 疼痛描述：
    - 悶痛、擠壓感、壓迫感（像有人坐在胸口上，不太會是刺痛）
  + 穩定型心絞痛（Chronic Stable Angina, CSA） 的嚴重程度通常採用CCS（Canadian Cardiovascular Society, 加拿大心血管病學會）分級標準，將其分為 I 到 IV 級，用來評估患者的活動耐受度與症狀嚴重程度。
  + CCS 分級標準：

|  |  |
| --- | --- |
| CCS 等級 | 臨床特徵 |
| I 級 | 劇烈運動（如跑步或快走）才會誘發心絞痛，日常活動不受影響。 |
| II 級 | 一般日常活動（如爬樓梯 >1層、快走 >200 公尺）可誘發，但較輕度。 |
| III 級 | 輕度活動（如走 100~200 公尺、爬 1 層樓梯）即可誘發，顯著影響日常生活。 |
| IV 級 | 休息時即出現胸痛，或極輕微活動（如換衣服）即可誘發，通常提示嚴重 CAD。 |

* CCS 分級的臨床意義
  + I-II 級 → 屬於輕度至中度，通常可透過藥物治療（β-blockers、CCB、nitrates）及生活方式調整控制。
  + III-IV級 → 症狀嚴重，可能需要進一步的冠狀動脈介入治療（PCI / CABG）。
  + IV級通常代表不穩定型心絞痛（UA）或急性冠症候群（ACS），需緊急評估與治療。
* 心電圖（EKG）：
  + 一線檢查，靜息時通常正常，或出現ST depression，T波inversion。
* 症狀於靜息時消失
* 診斷方式：
  + 依據典型症狀可診斷
  + 心肌酶 CK-MB / Troponin → 穩定型心絞痛 Troponin 正常
  + 胸部 X 光（CXR） → 排除其他原因，如主動脈剝離、食道穿孔、肺炎
  + 當診斷不確定時，需進行壓力測試（Stress Testing Key When Diagnosis Uncertain）
  + 冠狀動脈造影（Coronary Angiography/CTCA）：
    - 當壓力測試不確定時
    - 評估血管狹窄嚴重程度

* 診斷流程表

Evaluation of the patient with known or suspected IHD 
Possible indications for stress testing of patient: 
1. Dx of IHD uncertain 
2. Assess functional capacity of patient 
3. Assess adequacy of treatment program for IHD 
4. Markedly abnormal calcium score on EBCT 
Can patient exercise adequately? 
Yes 
Are confounding features 
present on resting ECG? 
No 
No 
Perform treadmill 
exercise test 
Yes 
An imaging study 
should be performed 
ECG 
Echo 
ECHO 
Nuclear 
perfusion 
scan 
MIBI 
Cardiac 
scan 
CMR 
Cardiac 
PET 
scan 
PET 

HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition, Page 1855

FIGURE 267-3 Evaluation of the patient with known or suspected ischemic heart disease

* Stress test
  + 病人須為無症狀（Patient Must be Asymptomatic） 才能進行測試
  + 目標（Goal）：透過運動或藥理刺激誘發心肌需氧量增加，觀察是否發生缺血。
  + 誘發方式（Provocation）：
    - 首選運動心電圖測試（Treadmill exercise test）
      * 不適用於急性冠症候群（ACS）、嚴重心律不整、左束支傳導阻滯（LBBB）、心肌梗塞後近期內不適用
      * 診斷陽性的標準主要是ST段變化
      * ST 段壓低（ST depression）≥1 mm（0.1 mV）
      * 水平型（horizontal）或下降型（downsloping）ST段壓低 ≥ 1 mm，持續 0.08 秒（2 個小格）以上，提示心肌缺血，診斷為陽性。
    - 若病人無法運動，則使用藥理性誘發（如Adenosine、Dipyridamole）
      * 藥理性誘發試驗（Pharmacologic Stress Test） 會與心肌核醫檢查（Myocardial Perfusion Imaging, MPI）搭配使用，通常使用Tc-99m（Technetium-99m）顯影或Tl-201
      * 這些藥物會誘發冠狀動脈擴張（Coronary Vasodilation），但健康血管擴張程度較大，導致狹窄血管灌流減少，形成冠狀動脈竊取（Coronary Steal），進而誘發缺血。
      * 這些藥物可能引起支氣管痙攣，因此氣道過敏患者應避免使用。
    - Dobutamine 壓力超音波心動圖（Dobutamine Stress Echocardiography）
      * 主要適用於無法運動且不能接受血管擴張藥物的氣喘或COPD患者
      * 機制：增加心率與心肌收縮力，模擬運動狀態
      * 風險：可能誘發心律不整（Arrhythmias）
      * 壓力測試（Stress Testing）重點整理

* Treadmill exercise test

Blood 
pressure 
Nurse checks 
blood pressure 
Electrocardiogram (EKG) 
recorded on a machine 
Electrodes 
attached 
to chest 
Electrodes 
connected 
to a machine 
Patient 
walking 
on treadmill 

* 心肌核醫檢查
  + 分為靜息期（Rest）與壓力負荷期（Stress） 兩階段
  + 正常影像特徵（Normal Findings）為心肌呈現均勻放射線攝取，壓力與休息時的影像一致

機器產生的替代文字:



HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition, Page 1856, FIGURE 267-3

* 這張圖解讀如下：
  + 上排為解剖定位圖（顯示心肌各區：Anterior, Septal, Inferior, Lateral, Apex, Base）
  + 中排是靜息期（Rest）影像
  + 下排是壓力期（Stress）影像
  + 紅色箭頭指出：**壓力期出現灌流缺損（Stress-induced defect）**
  + **壓力期明顯缺損但休息期灌流恢復正常** ➔ 表示可逆性缺血（Reversible Ischemia）

* 心臟核醫檢查(Thallium T1-201 )和鍺-99m（Technetium-99m）差別（考過一次而已？）：

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 特性 | Thallium-201 (Tl-201) | Technetium-99m (Tc-99m, 如 Sestamibi 或 Tetrofosmin) |
| 半衰期 | 73 小時（較長） | 6 小時（較短） |
| 輻射劑量 | 較高（患者接受的輻射較多） | 較低 |
| 攝取機制 | 類似鉀離子 (K⁺) 被鈉鉀幫浦 (Na+/K+ ATPase) 攝取 | 被心肌細胞的粒線體攝取 |
| 影像對比 | 較差（γ 射線能量較低，約 69-80 keV，容易衰減） | 較佳（γ 射線能量較高，約 140 keV，穿透性較好） |
| 再分布特性 | 有（可用於判斷缺血與梗塞） | 無（只顯示血流灌注） |
| 適用於 | 慢性心肌缺血、存活性評估（Viability study） | 缺血檢測、心肌梗塞範圍評估 |

* 重點整理
  + 檢測心肌缺血： Tc-99m Sestamibi / Tetrofosmin（影像較清晰）
  + 評估心肌存活性： Tl-201 或 Tl-201 + Tc-99m 雙同位素掃描
  + 較年輕患者 / 需降低輻射劑量： Tc-99m 優先
  + 目前 Tc-99m 已逐漸取代 Tl-201 作為主要的心肌灌注掃描藥劑，但在評估心肌存活性時，Tl-201 仍有一定臨床價值。

* 治療
  + 藥物治療
    - 首選治療（減少氧氣需求量）：
      * β-blockers（首選，降低心肌耗氧量）
      * CCBs（Verapamil/Diltiazem）（替代 β-blockers）
      * 硝酸鹽（Nitroglycerin）（減少前負荷）
      * Ranolazine（難治型心絞痛）
    - 預防性藥物：
      * 抗血小板（Aspirin, Clopidogrel）
      * 降脂藥（Statins）
  + 冠狀動脈介入治療
    - 適用於症狀控制不佳或高風險 CAD
    - 血管重建方式：
      * PCI（支架置放術）
      * CABG（冠狀動脈繞道手術）

* 支架相關併發症
  + 再狹窄（Restenosis）
    - 機轉：
      * 支架內新生內膜增生（Neo-intimal hyperplasia）
      * 內皮細胞與平滑肌細胞增生，導致支架內腔變窄
    - 預防方式：藥物塗層支架（DES, Drug-Eluting Stent）
      * 釋放抗增生藥物，抑制平滑肌細胞增生
  + 支架血栓形成（Stent Thrombosis）
    - 機轉：
      * 急性或亞急性血栓形成，導致冠狀動脈急性完全閉塞
    - 預防方式：
      * 標準 DAPT 治療至少 1 年（Aspirin + Clopidogrel/Ticagrelor/Prasugrel）
      * 降低血栓風險（如控制 LDL < 55 mg/dL、避免抽菸）
* 冠狀動脈繞道手術（CABG, Coronary Artery Bypass Grafting）常用以下幾種血管來作為移植血管（graft）：
  + 動脈移植物（Arterial Grafts，首選）
    - 左側內乳動脈（LIMA, Left Internal Mammary Artery）
      * 首選移植物，特別是接到 左前降支（LAD, Left Anterior Descending Artery）
      * 10 年通暢率可達 90% 以上，最耐久，通暢率較高
    - 橈動脈（Radial Artery）
      * 來自手臂，可用於左迴旋支（LCX）或右冠狀動脈（RCA）
      * 10 年通暢率約 80%
      * 可能發生血管痙攣（Vasospasm），需要術後使用鈣離子通道阻斷劑（CCB）預防
  + 靜脈移植物（Venous Grafts，較不耐久）
    - 大隱靜脈（Great Saphenous Vein, GSV）
      * 取自大腿內側，是最常用的靜脈移植物
      * 10 年通暢率約 50%，較動脈移植物差
      * 較易發生動脈硬化或閉塞，特別是 1-5 年內
* 變異型心絞痛（Variant Angina / Prinzmetal Angina）
  + 定義：由於冠狀動脈平滑肌的短暫血管痙攣（Vasospasm）所致，導致心肌缺血，變異性心絞痛並非由粥狀動脈硬化（Atherosclerosis）引起，但可能合併動脈粥樣硬化。常見於年輕吸菸者（<50歲），但無明顯冠心病風險因素
  + 診斷主要依據病史（Clinical history）：
    - 陣發性胸痛，常在午夜至清晨
    - 可能休息時發作，運動後反而改善
    - 典型症狀：壓迫感、悶痛，可輻射至手臂或下巴
  + 心電圖（ECG）
    - ST 段抬高（Transient ST Elevation）
    - 發作間期 ECG 可完全正常（silent ischemia）
  + 冠狀動脈攝影（Coronary Angiography）
    - 冠狀動脈痙攣為診斷標誌（Diagnostic Hallmark）
    - 約 50% 患者合併動脈粥樣硬化斑塊
  + 誘發試驗
    - 過度換氣（Hyperventilation）
    - 冠狀動脈內注射乙醯膽鹼（Intracoronary Acetylcholine）
    - 誘發局部冠狀動脈狹窄或ST段抬高型心絞痛，確立診斷
* 治療
  + 戒菸
  + 藥物
    - 鈣離子通道阻斷劑（Calcium Channel Blockers, CCB）
      * 首選藥物，可擴張冠狀動脈、抑制血管痙攣
      * 二氫吡啶類（Dihydropyridine CCB）：如 Amlodipine、Nifedipine
      * 非二氫吡啶類（Non-dihydropyridine CCB）：如 Verapamil、Diltiazem（適用於合併心律不整者）
    - 硝酸鹽類（Nitrates）
      * 急性發作時使用短效硝酸甘油（Nitroglycerin）
      * 長效硝酸鹽（如 Isosorbide Mononitrate）可用於預防
  + 禁忌藥物
    - β-阻斷劑（Beta-blockers）
      * 特別是非選擇性 β-blockers（如 Propranolol）
      * 可能導致 α 受體不受抑制，使血管痙攣加重
    - 阿司匹林（Aspirin）
      * 可能抑制前列環素（Prostacyclin, PGI₂），導致血管收縮

REFERENCE：

1. HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition
2. Boards & Beyonds：Coronary artery disease
3. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001168>
4. <https://www.tsoc.org.tw/upload/files/acs-39-004-1(1).pdf>
5. <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Stress_test_NIH.jpg>

Acute coronary syndrome

Wednesday, February 26, 2025

5:29 PM

* 編輯格式
  + 顏色註記方式
    - 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
    - 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
    - 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
    - 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

* 流行病學（Epidemiology）
  + 台灣急性冠狀症候群ACS 現況
    - ACS 是台灣主要的心血管疾病之一，發病率隨年齡增加
    - STEMI 與 NSTEMI 皆可導致心衰竭、心律不整、猝死
    - 近年來，高齡、糖尿病、腎功能不全患者比例增加

* 急性冠症候群（Acute Coronary Syndromes, ACS）
  + 急性冠症候群主要由動脈粥樣硬化斑塊破裂（Plaque Rupture），導致血栓形成（Thrombus Formation）引起，依據血管阻塞程度可分為以下類型：
* ACS分類

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 類型 | 血管阻塞程度 | ECG 變化 | 心肌酵素（Troponin） |
| 不穩定型心絞痛（Unstable Angina, UA） | 部分阻塞（不完全阻塞） | 可能有ST段壓低或T 波倒置 | 正常 |
| 非ST段抬高型心肌梗塞（NSTEMI） | 部分阻塞（不完全阻塞） | ST段壓低或T波改變 | 上升 |
| ST段抬高型心肌梗塞（STEMI） | 完全阻塞（100%） | ST段抬高 | 上升 |

* 不穩定型心絞痛（Unstable Angina, UA）
  + 機轉：
    - 斑塊破裂 ➝ 部分血栓形成（但未完全阻塞）
    - 心肌未壞死（沒有心肌酵素上升）
  + 臨床表現：
    - 休息時胸痛（新發或惡化），可能持續 >10分鐘，< 30分鐘
    - 與穩定型心絞痛（Stable Angina）不同，休息時仍可能發作
    - ECG 可能正常或出現 ST 段壓低 / T 波倒置
  + 診斷關鍵：
    - 無心肌酵素上升（Troponin、CK-MB 正常）
    - ECG 可能有 ST 段壓低 / T 波倒置，但 無 ST 段抬高
    - GRACE/TIMI score 風險評估決定是否早期介入
* 非ST段抬高型心肌梗塞（NSTEMI）
  + 機轉：
    - 部分血栓阻塞（導致部分心肌缺血壞死）
    - 影響內膜層心肌（Subendocardial Infarction）
    - 心肌酵素上升（Troponin↑）
  + 臨床表現：
    - 持續性胸痛 > 10分鐘，< 30分鐘
    - 可能伴隨呼吸困難、盜汗、噁心
    - ECG可能有ST段壓低 / T波倒置，但無ST段抬高
  + 診斷關鍵：
    - 心肌酵素上升（Troponin、CK-MB ↑）
    - ECG：ST段壓低 / T波倒置（但無 ST段抬高）
    - GRACE/TIMI score 風險評估決定是否早期介入

* TIMI Score
  + 預測14天內心血管事件（死亡、MI、需緊急血運重建）的風險，滿分7分，分數越高，風險越高！

|  |  |
| --- | --- |
| 危險因子 | 評分（每項 +1 分） |
| 年齡 ≥ 65 歲 | +1 |
| ≥ 3 個冠心病危險因子（高血壓、糖尿病、吸菸、高膽固醇、早發冠心病家族史） | +1 |
| 已知冠狀動脈疾病（CAD，冠狀動脈狹窄 > 50%） | +1 |
| 過去 24 小時內出現嚴重心絞痛（Angina）≥ 2 次 | +1 |
| 使用抗血小板藥物（Aspirin）但仍有症狀 | +1 |
| 心電圖（ECG）表現 ST 段壓低 ≥ 0.5mm | +1 |
| 初始心肌酵素（Troponin 或 CK-MB）升高 | +1 |

* TIMI Score 風險分層

|  |  |
| --- | --- |
| TIMI 分數 | 14 天內心血管事件風險 |
| 0-1 分 | 低風險（4-5%） |
| 2 分 | 中低風險（8%） |
| 3 分 | 中等風險（13%） |
| 4 分 | 中高風險（20%） |
| 5-7 分 | 高風險（26-41%） |

TIMI Score ≥ 3 → 建議做侵入性治療（PCI）

* GRACE score
  + 在NSTEMI及UA的風險評估上，GRACE Score 和 TIMI Score都可用於臨床決策，但台灣與國際guideline（TSOC、AHA、ESC）較推薦使用 GRACE Score來評估預後風險與是否需要早期介入治療。
  + 主要用於評估急性冠症候群（ACS）患者的院內及出院後6個月內死亡風險，特別適用於NSTEMI與不穩定型心絞痛（UA）
  + GRACE Score根據以下8個臨床指標計算分數，計分法複雜，可上網算：

|  |  |
| --- | --- |
| 變項 | 內容 |
| 年齡 | 年齡越大，風險越高 |
| 心率（Heart rate） | 心率越高，風險越高 |
| 收縮壓（SBP, mmHg） | 血壓越低，風險越高 |
| Killip 分級 | 依據心臟衰竭嚴重度評估 |
| 心搏停止（Cardiac arrest） | 是否有院外心搏停止 |
| 血清肌酐（Serum Creatinine, mg/dL） | 腎功能不佳者風險較高 |
| ST 段變化（ST-segment deviation） | ST 段改變者風險較高 |
| 心肌標誌物（Cardiac biomarkers） | Troponin 或 CK-MB 陽性者風險較高 |

* GRACE Score 依照總分預測院內及6個月內死亡風險，並用於決定是否進行侵入性治療。

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| GRACE 總分 | 死亡風險 | 風險等級 | 建議處置 |
| ≤108 | 低風險 | 院內死亡率 <1% | 可考慮藥物保守治療 |
| 109–140 | 中風險 | 院內死亡率 1-3% | 建議 24–72 小時內侵入性策略（PCI） |
| >140 | 高風險 | 院內死亡率 >3% | 緊急侵入性策略（PCI within 2h） |

* 不穩定型心絞痛及NSTEMI治療
  + 主要治療目標：穩定病況、減少再梗塞
  + UA/NSTEMI：冠狀動脈「不完全阻塞」，仍有部分血流供應心肌，因此不需要緊急血栓溶解（Thrombolysis）。

* 初期藥物治療（Antithrombotic & Anti-ischemic Therapy）
  + **抗血小板藥物（Antiplatelet Agents）**
    - **Aspirin（ASA）**：永久性抑制 COX-1，減少 Thromboxane A2生成，防止血小板聚集
    - **P2Y12 受體拮抗劑（Clopidogrel / Prasugrel / Ticagrelor）**
      * 可與 Aspirin 合併使用（**Dual Antiplatelet Therapy, DAPT**）
      * Ticagrelor 作用最強（但增加出血風險）
      * Prasugrel 禁用於中風病史患者
  + **抗凝血藥物（Anticoagulants）**
    - **Heparin（UFH 或 LMWH）**
      * 減少新血栓形成，預防進一步阻塞
      * UFH（未分化肝素） 需持續監測 aPTT
      * LMWH（低分子量肝素，如 Enoxaparin）：較穩定、不需監測 aPTT，臨床更常用
    - **Bivalirudin（直接凝血酶抑制劑）**，如對 Heparin 過敏可考慮
  + **抗缺血藥物（Anti-ischemic Therapy）**
    - **Beta-blockers**（β 阻斷劑）
      * 減少心肌氧氣消耗（降低 HR、BP、心肌收縮力）
      * 禁忌症：心因性休克、嚴重支氣管痙攣（如 COPD, Asthma）
    - **Nitrates**（如 Nitroglycerin）
      * 緩解心絞痛，改善冠狀動脈血流
      * 禁忌症：嚴重低血壓、右心梗塞（RV infarction）
    - **Statins**（高劑量，如 Atorvastatin 80mg）
      * 穩定動脈粥狀斑塊，減少心血管事件

* 介入治療（非緊急性心導管術 /PCI）
  + **NSTEMI 不需要緊急PCI**，但**高風險患者仍應該考慮早期介入治療。**
    - 適用族群：高危險族群
      * GRACE score高（預測6個月內死亡風險）
      * 反覆胸痛 / 血流動力學不穩
      * 明顯 ST-T 變化或生物標誌物升高（如 Troponin）
    - 方法
      * **冠狀動脈造影（Coronary Angiography），依狀況決定是否放置支架（PCI）**
      * **必要時行冠狀動脈繞道手術（CABG）**

|  |  |
| --- | --- |
| 風險分層 | 治療策略 |
| 高風險（GRACE >140） | 緊急 PCI（2 小時內） |
| 中風險（GRACE 109-140） | 24-72 小時內 PCI |
| 低風險（GRACE <109） | 藥物治療（DAPT、抗凝、Statins） |
| 藥物治療 | Aspirin + P2Y12 抑制劑 + Heparin（UFH/LMWH） |

* ST段抬高型心肌梗塞（STEMI）
  + 機轉：
    - 完全血管阻塞（100%），導致心肌急性缺血
    - 影響全層心肌（Transmural Infarction）
  + 臨床表現：
    - 劇烈胸痛（可能持續 >30分鐘），可能放射至左臂、下顎、頸部
    - 可能伴有呼吸困難、盜汗、嘔吐
    - 無法被休息或舌下含服 NTG 緩解
    - ECG：ST 段elevation，可能合併新發左束支傳導阻滯（LBBB）
  + 診斷關鍵：
    - 心肌酵素明顯上升（Troponin I/T、CK-MB ↑）
    - ECG：ST 段抬高≥1 mm（連續兩個肢體導聯）或 ≥2 mm（連續胸導聯）

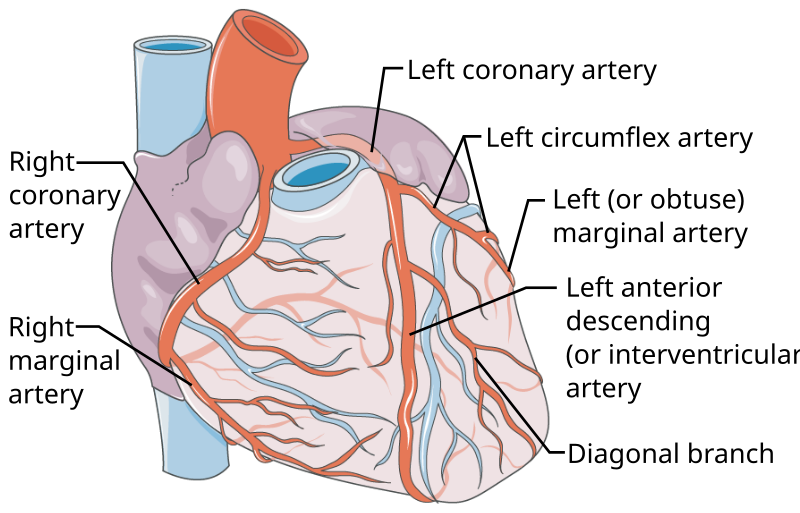
* STEMI ECG變化：
  + 至少2個連續導程ST段抬高，定義如下：
    - V2-V3：
      * 男性 <40 歲：≥2.5 mm
      * 男性 ≥40 歲：≥2.0 mm
      * 女性：≥1.5 mm
    - 其他導程：≥1 mm
  + 新發左束支傳導阻滯（LBBB），合併缺血症狀時，亦視為 STEMI
  + 病程發展：
    - 超急性期（數分鐘內）：高聳T波（Hyperacute T waves）
    - 急性期（數小時內）：ST段抬高（ST elevation）
    - 數天內：病理性Q波（Pathologic Q wave）、T 波倒置
    - 數週至數月：ST段恢復基線，T波持續倒置，病理性 Q 波可永久存在
    - 如果 ST段在STEMI發作後2週仍未恢復至基線，可能暗示心室瘤（Ventricular Aneurysm） 形成。這是一種慢性併發症，通常發生於前壁心肌梗塞（Anterior MI, LAD 供應區域），因為該區心肌壞死後變成纖維化瘢痕（Scar），導致局部心室壁失去收縮能力（Akinetic zone），甚至在心臟收縮時呈現反向突出（Dyskinesia）

* Cardiac biomarker重點：

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 生物標記 | 升高時間 | 高峰時間 | 持續時間 | 適用情境 |
| Troponin I/T | 2-4 小時 | 24-48 小時 | 7-14 天 | 最敏感、特異的 MI 標記，但不適合偵測再梗塞 |
| CK-MB | 4-6 小時 | 24 小時 | 2-3 天 | 適合偵測再梗塞 |
| Myoglobin | 1-2 小時 | 6-12 小時 | 24 小時 | 最快升高，但特異性低 |

* 重點整理：
  + 目前臨床上主要使用Troponin（I或T）來診斷急性心肌梗塞
  + CK-MB 則可輔助偵測再梗塞
  + Myoglobin特異性低（骨骼肌損傷也會影響）臨床上較少單獨使用

* 冠狀動脈解剖



* 主要血管分佈
  + 左心冠狀動脈（Left Coronary Artery, LCA）
  + Left Main（LM） → 分出兩條：
    - LAD（Left Anterior Descending）
      * 沿 interventricular plane（前降支）
      * 分支：
        + Septal Branch（S）：供應心室中隔
        + Diagonal Branch（D）：供應左心室前壁
    - LCX（Left Circumflex）
      * 繞左心側壁（迴旋支）
      * 分支：
        + Obtuse Marginal（OM）：供應左心室側壁
  + 右心冠狀動脈（Right Coronary Artery, RCA）
    - 主要分支：
      * Conus Branch（CB）
      * Sinus Node Branch（SN） → 供應 SA node
      * Right Ventricular Branch（RV）
      * Acute Marginal（AcM） → 供應右心室
      * Posterolateral（PL） → 供應左心室後壁
      * Posterior Descending（PD） → 供應左心室下壁、後壁

* STEMI 缺血區域對應 ECG 變化
  + ST 段抬高（STE）可用來定位缺血區域，但ST段壓低（STD）無法確定確切缺血位置

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 缺血區域 | 供應血管 | ECG 導極變化（STE） |
| Septum（中隔） | LAD | V1、V2 |
| LV Anterior wall（前壁） | LAD | V3、V4 |
| LV Lateral wall（側壁） | LCX 或 LAD 遠端 | V5、V6、I、aVL |
| LV Inferior wall（下壁） | RCA（較常見）或 LCX | II、III、aVF |
| LV Posterior wall（後壁） | RCA 或 LCX | V1、V2（Tall R or STD） |
| RV（右心室） | RCA 近端 | V4R（右側導極） |

* 下壁STEMI 進一步分析（國考常考）
  + 下壁 STEMI（II、III、aVF STE）常見於 RCA 阻塞，但 LCX 也可能導致！如何鑑別？
    - 觀察 lead II vs. lead III 的 STE
      * Lead III STE > Lead II → RCA 阻塞
      * Lead II STE > Lead III，且側壁（I、aVL）也有 STE → LCX 阻塞
    - 右心室受累（RV infarction）
      * V4R STE → RCA 近端阻塞
      * 臨床意義：
        + 右心梗塞不可使用 Nitrate（NTG）！
        + 需補充體液（Hydration） 以維持前負荷
        + 約 30% 下壁 STEMI 會合併右心梗塞
* 後壁 STEMI（Posterior MI）
  + ECG 變化
    - V1、V2 Tall R 波（對應後壁的 Q 波）
    - V1、V2 ST 段壓低（STD）（對應後壁的 STE）
    - 可合併下壁或側壁 STEMI
    - V7–V9（後側導極） STE 可確診

* STEMI急性治療（國考考點）
  + 治療目標： 立即恢復心肌灌流（Time is muscle!）
    - Primary PCI（首選！）
      * 目標：Door-to-Balloon ≤ 90 分鐘
      * 「Primary」指的是未先給血栓溶解劑，直接進行 PCI（經皮冠狀動脈介入治療）
      * 比血栓溶解劑更能降低死亡率、再梗塞風險
      * 若能在 120 分鐘內完成 PCI，優先選擇！
      * 適用對象
        + 症狀超過3小時
        + Killip class ≥ III（心衰、休克）
        + 有血栓溶解劑的禁忌症
        + 高出血風險
    - Thrombolytic Therapy（血栓溶解劑）
      * 目標：Door-to-Needle ≤ 30 分鐘
      * 適用於 無法在 120 分鐘內完成 PCI 的醫院
      * 施打後仍須立即轉診至可做 PCI 的醫院
      * 適用對象
        + 症狀發作 < 12 小時，超過 3小時效果下降
        + 無禁忌症
        + 無法在 120 分鐘內完成 PCI

* 再灌流策略（PCI vs. 溶栓）

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 治療 | 適應症 | 時間限制 | 備註 |
| Primary PCI（首選） | 具 STEMI 診斷，且可在 120 分鐘內完成 PCI | Door-to-balloon time ≤90 分鐘 | 最佳療法，較少出血風險 |
| Fibrinolysis（溶栓治療） | 無法在 120 分鐘內完成 PCI | Door-to-needle time ≤30 分鐘 | 適用於無法立即進行 PCI 的情況 |

* 根據衛福部 STEMI 治療指引與臨床實務，以下是常見的醫院內部處置時間（Door-to-Reperfusion Time） 目標

|  |  |
| --- | --- |
| 步驟 | 時間目標 |
| 到院後 10 分鐘內（Door-to-ECG） | 完成 12 導程 ECG，確認 STEMI 診斷 |
| 到院後 30 分鐘內（Door-to-Needle） | 若適用 tPA（血栓溶解劑），應完成投藥 |
| 到院後 90 分鐘內（Door-to-Balloon） | 若適用 Primary PCI，應完成 氣球擴張 |
| 轉院病人（Door-to-Balloon） | 需在 120 分鐘內完成 PCI |

* 常見溶栓藥物：
  + tPA（Alteplase）、Reteplase（rPA）、Tenecteplase（TNK-tPA）
* 禁忌症（國考愛考）
  + 近期出血性中風
  + 活動性內出血（如消化道出血）
  + 未控制的高血壓（SBP >180 mmHg）
  + 主動脈剝離疑慮

* 急性期藥物治療（MONA-B）

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 縮寫 | 藥物 | 作用 |
| M | Morphine | 緩解疼痛，減少交感興奮 |
| O | Oxygen | 僅限於血氧 <90% |
| N | Nitroglycerin（NTG） | 緩解心絞痛，但不可用於右心室梗塞 |
| A | Aspirin（300 mg） + P2Y12 受體拮抗劑 | DAPT（雙重抗血小板治療），如 Clopidogrel、Ticagrelor |
| B | Beta-blocker | 減少心肌氧耗，避免再發生心律不整 |

* 住院與長期治療
  + 藥物治療
    - DAPT（雙重抗血小板治療）：Aspirin + P2Y12 抑制劑（至少 12 個月）
    - Statin（高強度）：Atorvastatin 40-80 mg / Rosuvastatin 20-40 mg
    - ACEI / ARB：減少心臟重塑，預防心衰
    - Beta-blocker：降低猝死風險
    - Aldosterone antagonist（Spironolactone）：LVEF <40% 或合併心衰患者
  + 生活習慣調整
    - 戒菸（Smoking cessation）
    - 控制三高（高血壓、糖尿病、高血脂）
    - 規律運動（適量有氧運動）

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 特徵 | UA（不穩定型心絞痛） | NSTEMI（非ST段抬高型心肌梗塞） | STEMI（ST段抬高型心肌梗塞） |
| 血管阻塞程度 | 部分阻塞 | 部分阻塞 | 完全阻塞（100%） |
| 症狀 | 胸痛<30 min | 胸痛<30 min | 胸痛>30 min |
| 心肌壞死 | 無 | 有 | 有（更嚴重） |
| 心肌酵素 | 正常 | 上升 | 上升 |
| ECG 變化 | 可能正常 / ST段depression / T波inversion | ST段depression/ T波inversion | ST 段elevation（2 個相鄰導程） |
| 主要治療 | 抗血小板、抗凝、硝酸鹽 | 抗血小板、抗凝、β 阻斷劑 | 急診再灌注治療（PCI / tPA） |

* 記憶要點
  + UA 與 NSTEMI 最大區別：心肌酵素是否上升（NSTEMI↑，UA 正常）
  + NSTEMI 與 STEMI 最大區別：ECG 是否 ST 段抬高（STEMI 有，NSTEMI 無）
  + STEMI 必須緊急再灌注治療（PCI 或溶栓 tPA）

* ACS藥物整理

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 藥物類別 | 代表藥物 | 作用機制 | 臨床作用 | 副作用 | 注意事項 |
| 抗血小板藥物 | Aspirin | 抑制COX-1，降低 TXA2 生成 | 減少血小板聚集，預防血栓形成 | 胃潰瘍、出血風險、氣喘（AERD） | 長期使用需注意消化道潰瘍，可與 PPI 併用 |
|  | P2Y12 抑制劑 | 阻斷ADP受體（P2Y12），抑制血小板聚集 | 與 Aspirin 併用（DAPT），預防支架血栓 | 出血、血小板減少症 | 選擇藥物依患者特徵 |
| P2Y12 抑制劑 | Clopidogrel | 不可逆抑制 P2Y12 | 需肝臟 CYP2C19 代謝，藥效延遲 | CYP2C19 poor metabolizer 反應較差 | 基因多型性影響藥效，CYP2C19 poor metabolizer 避免使用 |
| P2Y12 抑制劑 | Prasugrel | 不可逆抑制 P2Y12，作用強於 Clopidogrel | 較 Clopidogrel 更快、更強，但出血風險高 | 出血風險較高 | 75 歲以上、低體重（<60 kg）、卒中病史禁用 |
| P2Y12 抑制劑 | Ticagrelor | 可逆抑制P2Y12，非前驅藥（直接作用） | 較 Clopidogrel 更快、更強，不受 CYP2C19 影響 | 呼吸困難（Dyspnea）、高尿酸血症、出血風險 | 需 BID 服用，依從性較差 |
| 抗凝劑 | UFH | 透過 Antithrombin III 抑制Factor IIa（Thrombin）& Xa | 速效，PCI 前常用 | 出血、HIT | 需監測 aPTT，HIT 風險高時避免使用 |
| 抗凝劑 | Enoxaparin（LMWH） | 主要抑制 Factor Xa，部分抑制 Thrombin（IIa） | 半衰期較 UFH 長，皮下注射給藥 | 出血、腎功能不佳者需調整劑量 | 肌酐清除率（CrCl）<30 mL/min 時調整劑量 |
| 抗凝劑 | Bivalirudin | 直接抑制 Thrombin（IIa），不經過 Antithrombin | 可替代 Heparin，降低出血風險 | 出血、腎功能不佳者需調整劑量 | 常用於 HIT 風險高者 |
| 血管擴張劑 | Nitroglycerin（NTG） | 轉換為NO，活化 cGMP，血管擴張 | 緩解心絞痛、降低心肌耗氧量 | 頭痛、低血壓、反射性心動過速 | 禁忌：使用 PDE5 抑制劑者（如 Sildenafil） |
| β 阻斷劑 | Metoprolol（選擇性 β1 阻斷劑） | 抑制β1受體，減少心肌收縮力與心率 | 降低心肌氧需求，減少猝死風險 | 禁忌：心源性休克、急性心衰竭、嚴重支氣管痙攣 | 合併低血壓或心動過緩者應避免使用 |
| ACEI | Enalapril, Ramipril | 抑制ACE，降低 Angiotensin II 生成 | 降低血壓、減少心臟重塑，適用於 LVEF <40% 或糖尿病患者 | 乾咳（ACEI 特有）、高血鉀、低血壓、腎功能惡化 | 腎動脈狹窄患者禁用 |
| ARB | Losartan, Valsartan | 阻斷Angiotensin II AT1 受體 | 作用類似 ACEI，但無乾咳副作用 | 高血鉀、低血壓、腎功能惡化 | 腎功能不佳患者需監測血鉀 |
| Statin（HMG-CoA 還原酶抑制劑） | Atorvastatin 40–80 mg | 抑制HMG-CoA 還原酶，減少肝臟膽固醇合成，增加 LDL 受體表達 | 顯著降低 LDL-C，穩定斑塊，抗發炎 | 肝酵素上升、肌肉痠痛（myopathy）、橫紋肌溶解（罕見） | 需監測肝功能及 CK（若有肌肉症狀） |
| Statin | Rosuvastatin 20–40 mg | 效力更強的 Statin，類似 Atorvastatin | 高強度降脂，適用於 ACS 患者 | 腎功能不佳者須調整劑量，類似 Atorvastatin副作用 | CrCl <30 mL/min 時，建議減量 |

REFERENCE：

1. HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition
2. Boards & Beyonds：STEMI
3. <https://www.tsoc.org.tw/upload/files/acs-39-004-1(1).pdf>
4. <https://www.tsoc.org.tw/upload/files/2018%20Guidelines%20of%20TSOC_EM%20and%20TSCI%20for%20the%20management%20of%20non%20ST-segment%20elevation%20acute%20coronary%20syndrome(1).pdf>
5. <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIR.0000000000001309>
6. <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Coronary_vessels,_with_annotated_arteries.svg>

高血脂

Wednesday, February 26, 2025

5:58 PM

* 定義（Definition）
  + 血脂異常：Total cholesterol、LDL-C 或triglyceride升高，或HDL降低。
  + LDL-C是主要的致動脈粥狀硬化膽固醇，與ASCVD（動脈粥狀硬化性心血管疾病，如冠狀動脈疾病 CAD、腦中風） 相關。

* 流行病學（Epidemiology）
  + 根據中華民國血脂及動脈硬化學會2022年指引：
    - 高血脂症在台灣的流行病學資料顯示，隨著生活方式的改變以及人口老化，心血管疾病的風險逐年上升。在成人中，約 30% 以上的人群存在某種形式的高血脂（例如：高總膽固醇、高LDL-C、低HDL-C 或高三酸甘油酯），並且這一比例隨著年齡的增長而上升。
    - 男性通常在較年輕的年齡段出現高血脂問題，而女性則多見於更年期後，這是由於女性在更年期後，隨著雌激素水平下降，對心血管的保護作用減弱，導致膽固醇水平的升高。
    - 高血脂與多種心血管疾病密切相關，包括冠狀動脈疾病（Coronary Artery Disease）、外周動脈疾病（Peripheral Artery Disease）、缺血性中風（Ischemic Stroke）等。
    - 研究顯示，患有高血脂的個體，其心血管事件的風險大大增加，且對高風險群體（如糖尿病、吸煙者、高血壓者）的影響尤為顯著。

* Lipoprotein 類別與功能

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Lipoprotein 類型 | 主要成分 | 功能 | 關鍵 Apoprotein |
| Chylomicrons | TG（90%） | 攜帶飲食脂肪（TG）從腸道到肝臟 | ApoB-48、ApoC-II、ApoE |
| VLDL (Very-Low-Density Lipoprotein) | TG（55%） | 肝臟合成，運輸內源性TG到周邊組織 | ApoB-100、ApoC-II、ApoE |
| IDL (Intermediate-Density Lipoprotein) | TG（40%） | VLDL 代謝中間產物，可轉換為 LDL | ApoB-100、ApoE |
| LDL (Low-Density Lipoprotein) | Cholesterol（50%） | 運輸膽固醇至周邊組織 | ApoB-100 |
| HDL (High-Density Lipoprotein) | Protein（50%） | 反向膽固醇運輸，將膽固醇帶回肝臟 | ApoA-I、ApoA-II |

### 

* 病理生理（Pathophysiology）
  + 動脈粥樣硬化：高LDL-C會積聚於血管壁內，形成動脈粥樣硬化斑塊，進一步引發血管狹窄或閉塞，影響血流，增加心血管事件風險（心肌梗死、缺血性中風）。
  + 低HDL-C：低密度脂蛋白膽固醇（HDL-C）具有反向膽固醇運輸作用，幫助清除血管內的膽固醇。HDL-C水平低時，會加重心血管風險。
  + 高三酸甘油酯（TG）：高TG與心血管疾病風險相關，尤其是與動脈粥樣硬化密切關聯。高TG還可能引發急性胰臟炎。

* 病因
  + Primary（原發性，遺傳性）
    - Familial combined hypercholesterolemia（家族性混合型高膽固醇血症）
    - Familial hypertriglyceridemia（家族性高三酸甘油酯血症）
  + Secondary（繼發性）
    - 代謝性疾病：DM（糖尿病）、hypothyroidism（甲狀腺功能低下）
    - 肝腎疾病：Cholestatic liver disease（膽汁鬱積性肝病）、nephrotic syndrome（腎病症候群）、chronic renal disease（慢性腎臟病）
    - 生活習慣：肥胖、吸菸、過量飲酒
    - 藥物：
      * Thiazide diuretics
      * β-blockers
      * 口服避孕藥
      * Clozapine（抗精神病藥
* 病史與理學檢查（History/PE）
  + 大多數患者無明顯症狀
  + 嚴重高脂血症可能有體徵
    - Xanthomata（黃瘤）：
      * Eruptive xanthomas（爆發性黃瘤）：瘙癢性結節
      * Tuberous xanthomas（結節性黃瘤）：肘部、膝部結節
      * Palmar xanthomas（掌紋黃瘤）：掌紋橘色條紋
    - Xanthelasma（眼瞼黃斑瘤）：眼周黃色脂肪沉積
    - Lipemia retinalis（乳糜血症性視網膜病變）：視網膜血管呈乳白色
    - Corneal arcus（角膜弧）：角膜基質脂質沉積
  + 嚴重高三酸甘油酯血症（>500 mg/dL）可能導致急性胰臟炎（pancreatitis）
  + 可能有家族性高脂血症（familial hyperlipidemia）病史
* 繼發性高脂血症常見病因
  + Cushing syndrome
  + Hypothyroidism（甲狀腺功能低下）
  + Nephrotic syndrome（腎病症候群）
  + Cholestasis（膽汁鬱積）

* 篩檢建議
  + 高血脂篩檢建議（Dyslipidemia Screening）
    - 依據 2023 ACC/AHA、2022 ESC/EAS 及 2022 台灣動脈硬化學會（TAS）指南，高血脂的篩檢應考量年齡、危險因子、家族病史，篩檢方法主要以空腹或非空腹血脂檢測（Lipid Profile） 為主。

* 一般成人族群篩檢建議

|  |  |
| --- | --- |
| 族群 | 篩檢建議 |
| 20-39 歲成人 | 有心血管危險因子者（如糖尿病、肥胖、吸菸、高血壓、家族史），應每 4-6 年檢測 1 次。 |
| 40-75 歲成人 | 所有人皆應篩檢，至少每4-6年1次，若為高風險族群（如糖尿病或心血管疾病）應每 1-2 年檢測 1 次。 |
| > 75 歲老年人 | 仍應持續監測，但應根據個人健康狀況與餘命決定是否積極治療。 |

## 

* 高風險族群的篩檢建議
  + 以下高風險族群應每1-2 年檢測1次，必要時可每年追蹤：
    - 家族性高膽固醇血症（FH）家族史（1 等親LDL ≥ 190 mg/dL或早發心血管病史）
    - 糖尿病（Diabetes Mellitus, DM）
    - 慢性腎病（Chronic Kidney Disease, CKD, eGFR < 60）
    - 動脈粥樣硬化性心血管疾病（ASCVD）病史
    - 高血壓（Hypertension）
    - 肥胖（BMI ≥ 30）
    - 吸菸者
    - 高膽固醇血症（LDL-C ≥ 190 mg/dL）
* 診斷（Diagnosis）
  + 首選檢查：Lipid profile（血脂分析）
    - Total cholesterol ↑
    - LDL-C ↑
    - Triglycerides ↑
    - HDL ↓
* 診斷標準：
  + 總膽固醇（Total Cholesterol, TC）≥ 200 mg/dL
  + 低密度脂蛋白（LDL-C）≥ 130 mg/dL（建議控制在 < 100 mg/dL，對於高風險者 < 70 mg/dL）
  + 高密度脂蛋白（HDL-C）< 40 mg/dL（男性）或 < 50 mg/dL（女性）
  + 三酸甘油酯（Triglycerides, TG）≥ 150 mg/dL（嚴重高TG > 500 mg/dL 會增加胰臟炎風險）

* 根據 2022 年台灣動脈硬化學會（TAS）指南，針對動脈粥樣硬化性心血管疾病（ASCVD）的LDL-C目標值如下：
  + LDL-C目標值依據ASCVD風險分層

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 風險等級 | 定義 | LDL-C 目標值 |
| 極高風險（Very High Risk） | 已確診 ASCVD（如心肌梗塞、腦中風、周邊動脈疾病），或 糖尿病 + 靶器官損害（如微量白蛋白尿） | < 55 mg/dL（1.4 mmol/L） 且降幅 ≥ 50% |
| 高風險（High Risk） | 糖尿病（無靶器官損害）、慢性腎病（CKD stage 3-4）、10 年風險 > 20% | < 70 mg/dL（1.8 mmol/L） 且降幅 ≥ 50% |
| 中等風險（Moderate Risk） | 2 個以上心血管危險因子（高血壓、吸菸、家族史等），10 年風險 10-20% | < 100 mg/dL（2.6 mmol/L） |
| 低風險（Low Risk） | 無主要心血管危險因子或僅有 1 個危險因子，10 年風險 < 10% | < 130 mg/dL（3.4 mmol/L） |

* 治療（Treatment）：
  + 治療主要分為生活方式調整（Lifestyle Modification）與藥物治療（Pharmacologic Therapy）。
  + 生活方式調整（適用所有患者）：
    - 低脂飲食（減少紅肉攝取，增加膳食纖維）
    - 規律有氧運動
    - 減重
  + 藥物治療指引（依據 American College of Cardiology/American Heart Association）
    - **Statins（他汀類）為首選藥物**
    - 高強度 Statin（降低 LDL-C >50%）：
      * Atorvastatin 40–80 mg
      * Rosuvastatin 20–40 mg
    - 中等強度 Statin（降低 LDL-C 30%–50%）
    - 高三酸甘油酯血症治療
      * 初始治療：生活方式調整、治療繼發性病因（如糖尿病、慢性腎病）
      * 若 ASCVD 風險 ≥7.5%，可考慮 statins
      * 預防胰臟炎（triglycerides ≥1000 mg/dL）：Fibrate（貝特類藥物）

* Dyslipidemia 藥物整理

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 藥物類別 | 代表藥物 | 作用機轉 | 適應症 | 主要副作用 | 考點 |
| Statins | Atorvastatin, Rosuvastatin | 抑制HMG-CoA reductase，降低肝臟膽固醇合成，增加LDL受體 表現 | 高LDL-C（首選）、ASCVD 預防 | 肝毒性、肌肉病變（CK ↑） | 首選藥物，Statin + Fibrate → 肌肉毒性  ↓LDL |
| Bile Acid Sequestrants（膽酸螯合劑） | Cholestyramine, Colesevelam | 與膽酸結合，促使膽固醇轉化為膽酸 | 適合年輕患者或孕婦的高膽固醇血症 | 胃腸不適（便秘、腹脹）、可能影響脂溶性維生素吸收 | ↓LDL  輕微↑HDL |
| Fibrates | Gemfibrozil, Fenofibrate | 活化PPAR-α，增加 LPL活性，降低VLDL 產生 | 高三酸甘油酯（TG >1000 mg/dL），預防胰臟炎 | 膽結石（cholelithiasis）、肌肉毒性 | TG >1000 mg/dL → Fibrate，Statin + Gemfibrozil → 肌肉毒性 ↑  ↓TG  ↑HDL |
| Niacin | Niacin (Vit B3) | 抑制肝臟 VLDL合成，增加HDL | 提高HDL，輕度高膽固醇血症 | 潮紅（flushing，PGE 介導）、高尿酸血症（痛風） | 可用 Aspirin減少潮紅反應  ↓TG  ↑HDL |
| Ezetimibe（膽固醇吸收抑制劑） | Ezetimibe | 抑制腸道NPC1L1 transporter，減少膽固醇吸收 | 高LDL-C（可與 statin 合併） | 腹瀉、肝功能異常（罕見） | 常與 statins 併用  ↓LDL |
| PCSK9 inhibitors | Alirocumab, Evolocumab | 抑制 PCSK9，增加 LDL受體表現 | 家族性高膽固醇血症（FH），無法耐受 statin 者 | 注射部位反應，罕見肝功能異常 | 高風險患者（如家族性高膽固醇血症）適用  ↓LDL |
| Omega-3 脂肪酸 | Fish oil, Icosapent ethyl | 減少肝臟VLDL合成，降低TG | 中等程度高三酸甘油酯血症（TG 200–500 mg/dL） | 胃腸不適、魚腥味回流 | 降低 TG，但效果不如fibrates  ↓TG |
| MTP（Microsomal Triglyceride Transfer Protein）抑制劑 | Lomitapide | 抑制 microsomal triglyceride transfer protein（MTP），減少 VLDL 產生 | 家族性高膽固醇血症，適合 Statins 及 PCSK9 抑制劑效果不佳的患者 | 噁心、腹瀉、肝內脂肪堆積（脂肪肝） | 口服劑型，但 GI 副作用明顯，需低脂飲食以減少腸胃不適。需監測肝酶（ALT/AST），避免嚴重肝毒性。  ↓LDL |
| ApoB-100 抑制劑 | Mipomersen | 抑制 ApoB-100 mRNA，減少 VLDL 和 LDL 生成 | 家族性高膽固醇血症，適合 Statins 及 PCSK9 抑制劑效果不佳的患者 | 注射部位反應、類流感症狀、肝內脂肪堆積（脂肪肝） | 皮下注射，常見注射部位反應，但主要問題是肝脂肪增加，可能影響肝功能。需監測肝酶（ALT/AST），避免嚴重肝毒性。  ↓LDL |

* Statins 仍為第一線藥物，但若 LDL 降幅不足，可加用 Ezetimibe 或 PCSK9 抑制劑。
* TG > 500 mg/dL 時，優先使用 Fibrates 或 Omega-3，避免胰臟炎風險。

* 依風險等級的治療策略

|  |  |
| --- | --- |
| 風險族群 | 治療策略 |
| 低風險（LDL < 130 mg/dL） | 生活方式調整 |
| 中等風險（LDL 100-129 mg/dL） | 生活方式調整，考慮 Statins |
| 高風險（LDL ≥ 100 mg/dL，ASCVD 風險 ≥ 7.5%） | Statins 第一線，若 LDL 不達標可加 Ezetimibe |
| 極高風險（LDL ≥ 70 mg/dL，已有 ASCVD 或 FH） | 強效 Statins + Ezetimibe ± PCSK9 抑制劑 |

REFERENCE：

1. HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition
2. Boards & Beyonds：Dyslipidemia
3. <https://www.tas.org.tw/upload/files/1-s2_0-S0929664622001036-main.pdf>
4. <https://www.tas.org.tw/upload/files/1-s2_0-S0929664622002157-main%20(1).pdf>

高血壓

Thursday, February 27, 2025

6:08 PM

* 流行病學 (Epidemiology)
  + 全球影響：
    - 高血壓是全球最常見的慢性疾病之一，影響超過13億人。
    - 是心血管疾病、腦中風、慢性腎病的主要危險因子。
    - 發病率隨年齡上升，60 歲以上族群約 50% 以上罹患高血壓。
  + 台灣現況：
    - 根據國民健康署統計，台灣20歲以上人口約 25% 罹患高血壓。
    - 老年族群 (>65 歲) 高血壓盛行率達 70% 以上。
    - 控制率低，約 1/3 患者血壓未達標準。

* 依據 2022 台灣高血壓指引，診斷高血壓需多次量測血壓，確認數值：

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 分類 | 診間血壓（mmHg） | 居家血壓（mmHg） |
| 正常血壓 | < 120 / 80 | < 120 / 80 |
| 高血壓前期（Elevated BP） | 120-129 / < 80 | 120-129 / < 80 |
| 第一期高血壓（Stage 1 HTN） | 130-139 / 80-89 | 130-134 / 80-84 |
| 第二期高血壓（Stage 2 HTN） | ≥ 140 / 90 | ≥ 135 / 85 |
| 重度高血壓（Severe HTN） | ≥ 180 / 110 | - |

* 典型症狀
  + 早期無症狀，因此高血壓常被稱為 「沉默的殺手 (Silent Killer)」。
  + 症狀出現時通常已影響器官，可能表現為：頭痛、頭暈、耳鳴、視力模糊 (視網膜血管受損)、心悸、胸悶 (心血管受影響)、下肢水腫 (腎臟受影響)。

* 病生理 (Pathophysiology)
  + 血壓調節機制
    - 血壓受心輸出量 (CO) 與總周邊阻力 (TPR) 調控，影響因素包括：
      * 交感神經系統：活化後心率加快、血管收縮，導致血壓上升。
      * 腎素-血管收縮素-醛固酮系統 (RAAS)：
        + 腎素 (Renin) 促進血管收縮素 II (Angiotensin II) 生成，導致血管收縮。
        + 醛固酮 (Aldosterone) 促進鈉水滯留，提高血容量。
      * 內皮功能 (Endothelial Dysfunction)：
        + NO (一氧化氮) 減少，降低血管舒張能力。
        + 內皮素-1 (ET-1) 增加，促進血管收縮。

* 病因分類
  + 原發性高血壓 (Essential HTN）
    - 佔95%，常發生於25-55歲，病因不明，與多基因遺傳與環境因素相關。
    - 主要危險因子：
      * 家族史 (遺傳因素)
      * 年齡增加 (血管硬化、彈性降低)
      * 生活習慣 (高鈉飲食、久坐、肥胖、吸菸、過量飲酒)
  + 次發性高血壓（Secondary HTN）
    - 約 5-10% 的高血壓屬於次發性，有明確的病因，若治療病因可逆轉高血壓。通常發生於年輕（< 20 歲）或老年（> 50 歲）且血壓極高者，應懷疑次發性高血壓。
  + 次發性高血壓主要病因：

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 病因分類 | 疾病 | 機制 | 診斷方式 |
| 腎臟疾病（Renal causes） | 腎實質疾病：慢性腎衰竭CKD患者約 80% 會有高血壓 | 腎小球濾過率降低，RAAS 活化 | Active Urine Sediment、蛋白尿 >1000 mg/d |
|  | 腎動脈狹窄（Renal artery stenosis）：  1. 動脈粥樣硬化（Atherosclerosis）佔 90%  2. 纖維肌發育不良（Fibromuscular Dysplasia）佔 10%，好發於年輕女性，雙側（Bilateral），且多影響腎動脈較遠端的區域（Distal Renal Artery）。 | 狹窄導致腎臟的灌流壓下降，啟動RAAS，angiotensin II 導致血管收縮 | 腎血流掃描（Renal Scintigraphy）、都卜勒超音波  、MRA、腎動脈造影（Renal Angiography, Gold Standard） |
| 內分泌疾病（Endocrine causes） | 原發性醛固酮增多症（Primary Aldosteronism, Conn's Syndrome） | 醛固酮過多，鈉滯留、鉀流失 | 血漿Aldosterone & Renin ratio |
|  | 庫欣氏症（Cushing’s syndrome） | 皮質醇過多，水鈉滯留 | 24hr 尿 Cortisol、Dexamethasone suppression test |
|  | 嗜鉻細胞瘤（Pheochromocytoma） | 兒茶酚胺過多，交感神經興奮 | 24hr 尿 Metanephrines |
|  | 甲狀腺疾病（Thyroid dysfunction） | 甲狀腺功能異常影響心血管 | TSH, T3, T4 |
| 血管疾病（Vascular causes） | 主動脈縮窄（Coarctation of the aorta） | 主動脈狹窄，導致上半身高血壓 | CXR, CTA, MRI |
| 神經性高血壓（Neurologic causes） | 顱內壓升高（如腦瘤、腦出血） | 影響交感神經 | 腦部影像（CT, MRI） |
| 藥物與毒物（Drug-induced） | NSAIDs、類固醇、口服避孕藥、抗憂鬱藥 | 影響鈉水滯留或血管收縮 | 病史詢問 |
|  | 交感神經興奮藥物（Cocaine, 安非他命） | 交感神經興奮 | 毒物篩檢 |

* 特殊型高血壓
  + 隱藏性高血壓（Masked Hypertension）
    - 診間血壓正常，但居家血壓偏高（>135/85 mmHg）。
    - 常見於年輕族群、壓力大者、糖尿病患者。
    - 需透過居家血壓監測或 24 小時血壓監測診斷。
  + 白袍高血壓（White Coat Hypertension）
    - 診間血壓升高，但居家血壓正常。
    - 可能與焦慮、交感神經亢進有關。
    - 若無其他心血管風險，可觀察追蹤，不一定要用藥。
  + 抵抗性高血壓（Resistant Hypertension）
    - 使用3種以上降壓藥（包含利尿劑），血壓仍未達標（> 140/90 mmHg）。
    - 需排除假性高血壓（如測量錯誤、依從性差），並考慮次發性高血壓。

* 高血壓對各器官的併發症與機制

|  |  |
| --- | --- |
| 併發症 | 機制與影響 |
| 中風（Stroke） | 高血壓是缺血性中風（Ischemic stroke） 和出血性中風（Hemorrhagic stroke）的最重要危險因子。 - 缺血性中風：動脈硬化導致腦部血管狹窄、血栓形成。 - 出血性中風：長期高血壓導致小動脈破裂，特別是在基底核（Basal ganglia） |
| 心臟病（Heart Disease） | 高血壓增加心臟負擔，造成心肌肥厚、供血不足，引起心臟病。 |
| 心肌梗塞（Myocardial Infarction, MI） | 高血壓加速動脈硬化，導致冠狀動脈阻塞，造成心肌壞死。 |
| 心臟衰竭（Heart Failure, HF） | 高血壓導致左心室肥厚（LVH），心臟無法有效收縮或舒張，造成收縮性或舒張性心衰竭。 |
| 腎衰竭（Renal Failure） | 高血壓損害腎臟小動脈，造成腎絲球硬化（Glomerulosclerosis），影響腎臟功能，導致慢性腎病（CKD） 或 腎衰竭（ESRD）。 |
| 主動脈瘤（Aortic Aneurysm） | 高血壓造成動脈壁壓力升高，導致動脈擴張，特別是腹主動脈瘤（AAA, Abdominal Aortic Aneurysm）。 |
| 主動脈剝離（Aortic Dissection） | 高血壓會加速動脈硬化與彈性降低，當血壓過高時，可能導致主動脈內膜破裂，形成主動脈夾層（Aortic dissection），是致命的急症。 |

* 高血壓危象（Hypertensive Crisis）

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 類別 | 定義 | 治療策略 |
| Urgency | BP > 180/120, 無器官損害 | **口服降壓藥 (CCB, ACEI, ARB)**  數小時內緩慢降壓，避免過快降壓導致器官低灌流 |
| Emergency | BP > 180/120, 合併器官損害 | 需**立即降壓（IV Nicardipine, Labetalol）**靜脈注射降壓藥，2 小時內逐步降低，平均動脈壓（MAP）不超過 25-30%，目標 <160/100 mmHg |

* 高血壓治療目標

|  |  |
| --- | --- |
| 族群 | 目標血壓（mmHg） |
| 一般成人（< 65 歲） | < 130/80 |
| 老年人（≥ 65 歲） | < 140/90（若可耐受可達 < 130/80） |
| 慢性腎病（CKD）、糖尿病（DM）、冠心病（CAD） | < 130/80 |
| 高危險族群（已發生中風、心肌梗塞） | < 130/80 |

老年人降壓需謹慎，避免過度降壓導致低血壓或跌倒。

## 

* 高血壓治療策略
  + 生活型態調整（適用所有高血壓患者）

|  |  |
| --- | --- |
| 方式 | 降壓效果 |
| 體重控制 | BMI<25 kg/m2 |
| DASH 飲食 | 低鈉、高鉀、高纖 |
| 鈉攝取控制 | <6 g NaCl/日 |
| 規律運動 | 每週 150 分鐘中等強度運動 |
| 限制酒精攝取 | 男性 < 2 杯/日，女性 < 1 杯/日 |

* 藥物治療選擇
* 第一線降壓藥物（適用大部分患者）：

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 藥物類別 | 代表藥物 | 機制 | 適應症 | 主要副作用 |
| **利尿劑(Diuretics)** | Thiazides: Hydrochlorothiazide, Chlorthalidone；Loop: Furosemide | 減少鈉水滯留，降低血容量 | 輕中度高血壓，合併心衰、CKD | 低血鉀（Thiazides）、低血鈉、高尿酸 |
| **ACE 抑制劑(ACEi)** | Enalapril, Lisinopril, Ramipril | 抑制 Angiotensin II 生成，降低血管收縮與醛固酮分泌 | 糖尿病腎病、心衰、冠心病（CHD）  對腎，心血管有保護作用 | 乾咳、高血鉀、腎功能惡化（特別是 RAS 狹窄者） |
| **ARB(Angiotensin II 受體阻斷劑)** | Losartan, Valsartan, Olmesartan | 阻斷 Angiotensin II 受體 | ACEi 無法耐受者，糖尿病腎病 | 高血鉀、腎功能惡化（RAS 狹窄） |
| **鈣通道阻斷劑（CCBs）** | Dihydropyridine: Amlodipine, Nifedipine；Non-DHP: Diltiazem, Verapamil | DHP: 血管擴張，Non-DHP: 降低心臟收縮力 | DHP: 高血壓，Non-DHP: 心律不整 | DHP: 下肢水腫，Non-DHP: 心搏過慢 |

* 第二線降壓藥物（合併特殊疾病）：

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| β 阻斷劑（Beta-Blockers） | Metoprolol, Atenolol, Carvedilol | 降低心輸出量，減少交感神經活性 | 心絞痛、心衰、主動脈剝離 | 心搏過慢、疲勞、勃起功能障礙 |
| α, β 雙重阻斷劑 | Labetalol, Carvedilol | 同時阻斷 α、β 受體，擴張血管 | 妊娠期高血壓、主動脈剝離 | 低血壓、疲勞、眩暈 |
| 直接血管擴張劑 | Hydralazine, Minoxidil | 直接作用於小動脈 | 主要用於頑固性高血壓 | 反射性心搏過速，水腫 |
| 醛固酮拮抗劑 | Spironolactone, Eplerenone | 拮抗醛固酮，保鉀利尿 | 主要用於耐藥性高血壓 | 高血鉀、男性女乳症（Spironolactone） |

* 藥物合併原則
  + Stage 1 HTN（130-139/80-89） → 生活方式調整 + 單一藥物（ACEI, ARB, CCB, Thiazide）。
  + Stage 2 HTN（≥140/90） → 直接合併2種藥物（如 ACEI/ARB + CCB 或 Thiazide）。
  + 若目標未達成（≥ 130/80） → 增加藥物劑量或加第三種藥物。

* 常見降壓藥物（IV 用藥）

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 藥物 | 機制 | 適應症 | 主要副作用 |
| Hydralazine | 動脈擴張劑 | 妊娠相關高血壓（如子癇前症） | 低血壓、反射性心跳過快、頭痛、面部潮紅 |
| Esmolol | β1 選擇性阻斷劑 | 主動脈剝離 | 低血壓、心跳過慢、心律不整、呼吸困難 |
| Nitroprusside | 一氧化氮供應劑，擴張動靜脈 | 急性心衰、主動脈剝離，但 慎防氰化物中毒 | 氰化物中毒、低血壓、反射性心跳過快 |
| Labetalol | α、β 雙重阻斷劑 | 急性高血壓，常用於妊娠期 | 低血壓、心跳過慢、疲倦、頭暈、呼吸困難 |
| Clevidipine / Nicardipine | 鈣離子通道阻斷劑（Dihydropyridine 類） | 最常用於高血壓危象，可控性佳 | 低血壓、頭暈、反射性心跳過快、浮腫、頭痛 |

* 補充考試重點
  + 惡性高血壓（Malignant Hypertension）：臨床上常用於指合併視乳頭水腫（papilledema）的高血壓危象
  + 高血壓危象治療關鍵：降壓速度需逐步降低，不可過快，否則會導致器官低灌流，如腦中風、心肌梗塞
  + 視網膜變化：視網膜出血、視乳頭水腫，嚴重時可致盲
  + 神經學表現：高血壓腦病變（hypertensive encephalopathy），症狀如意識改變、癲癇

REFERENCE：

1. HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition
2. Boards & Beyonds：Hypertension
3. 心臟學會 2022 Taiwan hypertension guideline

<https://www.tsoc.org.tw/upload/files/2022%20Taiwan%20Hypertension%20Guidelines.pdf>

心衰竭

Wednesday, February 26, 2025

5:30 PM

* 編輯格式
  + 顏色註記方式
    - 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
    - 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
    - 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
    - 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

* 定義（Definition）
  + 心臟衰竭（HF）是一種臨床症候群，特徵為心臟無法以適當的速度輸送足夠的血流，以滿足身體代謝需求，或僅能透過異常高的心室充盈壓來維持適當的心輸出量（Cardiac Output, CO）。依據左心室射出分數（Left Ventricular Ejection Fraction, LVEF），可分為：
    - 射出分數降低型心衰（HFrEF, HF with Reduced Ejection Fraction）
      * LVEF ≤ 40%
      * 主要因心肌收縮功能受損，導致心臟無法有效泵血
    - 射出分數保留型心衰（HFpEF, HF with Preserved Ejection Fraction）
      * LVEF ≥ 50%
      * 主要因左心室順應性降低，導致舒張功能障礙
    - 邊界型心衰（HFmrEF, HF with Mildly Reduced Ejection Fraction）
      * LVEF 41-49%，介於 HFrEF和HFpEF之間
* 流行病學（Epidemiology）
  + 全球概況
    - 盛行率： 全球約 1-3%，65 歲以上可達 6-10%。
    - 死亡率： 初次診斷後 1 年內死亡率約 30-40%，5 年內死亡率 60-70%。
    - 常見病因： 冠狀動脈疾病（CAD）為主要病因，其他病因包括高血壓、糖尿病、瓣膜性心臟病及心肌病變。
  + 台灣
    - 2023 年《台灣心臟學會慢性心衰竭藥物治療共識》指出，心衰竭在台灣的盛行率約為 3%，估計患者約70萬人。
    - 主要病因： 高血壓、冠狀動脈疾病、心律不整、糖尿病與瓣膜性心臟病。
    - 高危險族群： 老年人、糖尿病患、高血壓患者。
* 病因（Etiology）
  + 心衰的主要病因可分為心臟相關與非心臟相關兩大類：
    - 心臟相關病因

|  |  |
| --- | --- |
| 疾病類別 | 主要疾病 |
| 缺血性心臟病 | 冠狀動脈疾病（CAD）、心肌梗塞（MI） |
| 心肌病變 | 擴張型心肌病（DCM）、肥厚型心肌病（HCM）、限制型心肌病（RCM） |
| 高血壓 | 長期高血壓導致左心室肥厚，最終導致心衰 |
| 瓣膜性心臟病 | 主動脈狹窄（AS）、二尖瓣反流（MR）等 |
| 心律不整 | 心房顫動（AF）、室性心律不整 |
| 心包疾病 | 心包填塞（Tamponade）、縮窄性心包炎 |

* 非心臟相關病因

|  |  |
| --- | --- |
| 疾病類別 | 主要疾病 |
| 代謝性疾病 | 糖尿病（DM）、甲狀腺疾病（Hyper-/Hypothyroidism） |
| 感染 | 心內膜炎（IE）、病毒性心肌炎（Viral Myocarditis） |
| 毒性物質 | 酒精性心肌病變、化療藥物（Anthracyclines） |
| 肺血管疾病 | 肺動脈高壓（PAH）、肺栓塞（PE） |

* 病理生理（Pathophysiology）
  + 心臟衰竭（HF）是一種進行性疾病，其發展涉及初始事件（Index Event）導致心肌功能下降，進而引發一系列的代償機制，最後因為左心室重塑而使症狀顯著惡化。
    - 初始事件（Index Event）：
      * 可能是突發性（如 心肌梗塞, Myocardial Infarction, MI），導致心肌細胞壞死。
      * 可能是緩慢進展（如 慢性高血壓、瓣膜性心臟病），造成血流負荷增加。
      * 可能是遺傳性（如 遺傳性心肌病變），影響心肌收縮功能。
      * 無論何種機制，這些事件最終會導致心臟泵功能下降。
  + 代償機制（Compensatory Mechanisms）
    - 由於心輸出量（Cardiac Output, CO）下降，身體會啟動代償機制來維持血流灌注：
      * 神經內分泌活化（Neurohormonal Activation）
        + 腎素-血管收縮素-醛固酮系統（RAAS）活化
        + 交感神經系統（SNS）活化

心輸出量下降 → 交感神經活化 → 腎上腺素（Epinephrine）與正腎上腺素（Norepinephrine）釋放，增加心率（HR），提高心肌收縮力。但長期作用會導致 β-腎上腺素受體去敏感化（Desensitization），導致心臟反應下降。

* + - * 心肌收縮力（Myocardial Contractility）增加
      * 血管舒張系統（Vasodilatory System）活化
        + 心房鈉尿肽（ANP）與腦鈉尿肽（BNP）：由心室釋放，促進利尿、鈉排泄、血管舒張。
        + 前列腺素（Prostaglandins, PGE2 & PGI2）：降低動脈阻力，減少心臟後負荷。
        + 一氧化氮（NO）：降低血管阻力，減少心臟負擔。
      * 心室重塑（LV Remodeling）
        + 長期代償機制導致心室結構與功能異常變化，包括：

心室擴張（Ventricular Dilation）

心肌細胞凋亡（Myocyte Apoptosis）

心肌纖維化（Fibrosis）

* + - 結果：心臟收縮與舒張功能進一步惡化，導致心衰竭症狀加重。
* 臨床進展
  + 患者可能在心肌功能下降初期無症狀，直至代償機制無法維持後，才出現明顯心衰症狀（如呼吸困難、周邊水腫）
    - 早期無症狀（Asymptomatic Phase）：
      * 代償機制仍可維持心輸出量，患者活動能力不受影響。
    - NYHA 分級（New York Heart Association Classification）
      * Class I（無症狀）：無活動限制。
      * Class II（輕微症狀）：日常活動導致疲勞或氣促。
      * Class III（明顯症狀）：日常活動受限，輕度活動即產生症狀。
      * Class IV（嚴重症狀）：休息時即出現心衰竭症狀，無法進行任何體力活動。
* HFrEF與HFpEF的比較

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 類型 | HFrEF（射出分數降低型心衰竭） | HFpEF（射出分數保留型心衰竭） |
| 定義 | LVEF < 40% | LVEF ≥ 50% |
| 主要病因 | 心肌病變、心肌梗塞 | 高血壓、代謝疾病（糖尿病）、老化 |
| 主要機制 | 收縮功能異常（Systolic Dysfunction），導致心輸出量降低 | 舒張功能異常（Diastolic Dysfunction），導致心室充盈受限 |
| 心室結構 | 心室擴大（Dilation），心肌變薄 | 心室肥厚（Hypertrophy），心肌變硬 |
| 血流動力學 | 前負荷與後負荷增加，射出分數下降 | 心室順應性降低（Compliance Decrease），舒張壓升高 |
| 治療目標 | 減少心肌重塑，改善收縮功能 | 改善舒張功能與血流動力學 |

* 臨床表現（Clinical Manifestations）

|  |  |
| --- | --- |
| 症狀 | 成因 |
| Fatigue（疲勞） | * + 傳統上歸因於低心輸出（low cardiac output），但骨骼肌異常、貧血等因素也可能影響。 |
| Dyspnea（呼吸困難） | * + 最初僅發生在運動時，隨病程進展，逐漸在輕微活動甚至休息時發生。主要成因包括：     - 肺充血（pulmonary congestion），引起快速、淺呼吸（cardiac dyspnea）。     - 其他因素：肺順應性下降、氣道阻力增加、呼吸肌疲勞、貧血等。 |
| Orthopnea（端坐呼吸） | * + 仰臥時，腹內臟器及下肢靜脈回流增加，導致肺毛細血管壓升高，引起呼吸困難。   + 可伴隨夜間咳嗽（nocturnal cough）。   + 緩解方式：坐起來或墊高枕頭睡覺。 |
| Paroxysmal Nocturnal Dyspnea (PND)（陣發性夜間呼吸困難） | * + 夜間睡眠 1-3 小時後突然發作的嚴重呼吸困難，常伴隨咳嗽或喘鳴（wheezing）。   + 可能因為支氣管動脈壓上升，導致氣道壓迫與阻力增加。   + 與 Orthopnea 的不同：即使坐起來，症狀可能持續一段時間。 |
| Cheyne-Stokes Respiration（陳-施氏呼吸） | * + 40% 晚期 HF 患者出現，與低心輸出（low cardiac output）相關。   + 由於呼吸中樞對 PCO2 的敏感度增加，以及循環時間延長，導致週期性呼吸模式：     - 無呼吸期（apneic phase）：動脈 PO2 下降，PCO2 上升。     - 過度換氣期（hyperventilation phase）：導致低碳酸血症（hypocapnia）。     - 再次進入無呼吸期，形成循環。 |
| Gastrointestinal Symptoms（腸胃道症狀） | * + 食慾不振、噁心、早飽：腸道水腫、腸道充血導致消化不良。   + 右上腹痛：肝臟充血，肝包膜拉扯引起不適。 |
| Cerebral Symptoms（中樞神經症狀） | * + 意識混亂、定向障礙、睡眠與情緒問題：特別見於老年患者，可能與腦動脈硬化、腦灌流不足有關。 |
| Nocturia（夜尿） | * + HF患者平躺時靜脈回流增加，腎血流量改善，導致尿量增加，影響睡眠品質。 |

* 理學檢查（Physical Examination）
  + 一般表現與生命徵象（General Appearance & Vital Signs）

|  |  |
| --- | --- |
| 指標 | 特徵 |
| 姿勢（Posture） | 重度 HF 患者可能須端坐呼吸（Orthopnea） |
| 血壓（Blood Pressure） | 早期正常或偏高，晚期因 LV 功能不全而降低 |
| 脈壓（Pulse Pressure） | 低脈壓提示心搏輸出量降低 |
| 周邊灌流（Peripheral Perfusion） | 末梢冷、口唇與指甲發紺 |

### 

* 頸靜脈壓（Jugular Venous Pressure, JVP）
  + 測量方式：病人仰臥 45°，測量 JVP 水柱高度（正常 ≤8 cm H2O）
  + 異常表現
    - 腹壓試驗（Abdominojugular Reflux）陽性：靜脈壓升高
    - 巨型v波（Giant v waves）：提示三尖瓣逆流（Tricuspid Regurgitation）
* 肺部檢查（Pulmonary Examination）

|  |  |
| --- | --- |
| 體徵 | 特徵 |
| 肺部濕囉音（Pulmonary Crackles/Rales） | 肺水腫，表現為吸氣時爆裂音 |
| 心因性哮喘（Cardiac Asthma） | 呼氣性喘鳴 |
| 胸腔積液（Pleural Effusion） | 常見於雙側，若單側較多，右側更常見 |

* 心臟檢查（Cardiac Examination）

|  |  |
| --- | --- |
| 體徵 | 臨床意義 |
| 心尖搏動位移（PMI Displacement） | 向下/左移提示 LV 擴大 |
| 第三心音（S3） | 可能提示容量超載（Volume Overload），與心功能不全相關 |
| 第四心音（S4） | 常見於舒張功能不全（Diastolic Dysfunction） |
| 心雜音（Murmur） | 常見於二尖瓣、三尖瓣逆流（Mitral/Tricuspid Regurgitation） |

* 腹部與四肢（Abdomen & Extremities）

|  |  |
| --- | --- |
| 體徵 | 臨床意義 |
| 肝腫大（Hepatomegaly） | 肝鬱血，可能伴隨壓痛 |
| 腹水（Ascites） | 晚期 HF 表現 |
| 黃疸（Jaundice） | 肝充血導致肝細胞缺氧 |
| 周邊水腫（Peripheral Edema） | 對稱性，嚴重時可能影響陰囊或骶部 |

* 診斷（Diagnosis）
  + 實驗室檢查（Laboratory Tests）

|  |  |
| --- | --- |
| 檢查項目 | 臨床意義 |
| 血液常規（CBC） | 貧血、感染 |
| 腎功能（BUN, Cr） | 評估腎灌流與腎功能 |
| 肝功能（LFTs） | 肝鬱血指標 |
| 尿液分析（Urinalysis） | 可能發現蛋白尿 |
| 甲狀腺功能（TSH） | 甲狀腺功能亢進/低下皆可影響心臟 |
| 血糖（Fasting glucose） | 評估糖尿病 |

* 檢查：

|  |  |
| --- | --- |
| 方法 | 用途 |
| 心電圖 | 評估心房顫動，左心室肥厚（LVH）或舊 MI 痕跡（Q 波），QRS 時間 |
| 胸部X光 | 評估心臟大小（Cardiomegaly），肺充血或間質性水腫 |
| 超音波心動圖（Echocardiography） | 評估 EF、壁運動、瓣膜 |
| 心臟 MRI | 評估 LV 質量、體積、心肌病變 |

* EF（Ejection Fraction）
  + EF ≥ 50%：舒張性 HF
  + EF < 40%：收縮性 HF
* 生物標誌物（Biomarkers）：

|  |  |
| --- | --- |
| 生物標誌物 | 主要用途 |
| BNP, NT-proBNP | 診斷 HF，監測治療反應 |
| Soluble ST-2, Galectin-3 | 評估預後 |

* 心衰竭治療：
  + 心衰竭的治療根據病程可分為急性心衰竭（Acute Heart Failure, AHF）與慢性心衰竭（Chronic Heart Failure, CHF），後者再細分為射出分數保留型心衰竭（HFpEF）與射出分數降低型心衰竭（HFrEF）。

* 急性心衰竭（Acute Heart Failure, AHF）
  + 治療目標
    - 減少左心房壓力（Left Atrial Pressure, LAP）
    - 緩解肺鬱血（Pulmonary Congestion）
    - 增加心輸出量（Cardiac Output, CO）
  + 主要治療藥物

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 藥物 | 機制 | 適應症 | 主要副作用 |
| 利尿劑（Diuretics） |  |  |  |
| Furosemide, Torsemide (環利尿劑, Loop diuretics) | 抑制腎臟 Henle’s loop 厚上升支的 Na⁺-K⁺-2Cl⁻ 同向轉運體，增加尿液排出 | 急性肺水腫、體液滯留 | 低血鉀（Hypokalemia）、低血壓、腎功能惡化 |
| 血管擴張劑（Vasodilators） |  |  |  |
| Nitroglycerin (硝酸酯類) | 靜脈擴張，使血液滯留於靜脈系統，降低左心房壓力 | 急性心衰竭合併肺水腫 | 低血壓、頭痛、耐受性發展 |
| Hydralazine | 動脈擴張，降低後負荷 | 對 ACEI/ARB 不耐受的 HFrEF 患者 | 反射性心搏過速、藥物性紅斑性狼瘡 |
| 後負荷降低劑（Afterload Reducers） |  |  |  |
| ACEI（Captopril, Lisinopril） | 抑制 ACE，降低 Angiotensin II，減少後負荷 | HFrEF, 急性心衰竭 | 低血壓、高血鉀、乾咳、血管性水腫 |

* 慢性心衰竭（Chronic Heart Failure, CHF）
  + 根據射出分數（Ejection Fraction, EF）分類：
    - HFpEF（EF ≥ 50%）
      * 無特定療法
      * 目標為控制血壓與血糖，減少心衰加重因子
      * 利尿劑（Furosemide）用於控制體液滯留
    - HFrEF（EF ≤ 40%）
      * 目標為減少住院率與降低死亡率
      * 主要藥物針對減少交感神經與 RAAS 活化，防止心臟重塑
  + **HFrEF 主要治療藥物**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 藥物 | 機制 | 適應症 | 主要副作用 |
| 利尿劑（Diuretics） |  |  |  |
| Furosemide, Torsemide | 增加尿量，降低心內壓 | HFrEF 伴隨水腫 | 低血鉀、低血壓、腎衰竭 |
| RAAS 抑制劑（RAAS Inhibitors） |  |  |  |
| ACEI（Captopril, Lisinopril, Enalapril） | 抑制 Angiotensin II 生成，減少心臟重塑 | HFrEF（NYHA I-IV） | 低血壓、高血鉀、乾咳 |
| ARB（Losartan, Valsartan） | 阻斷 Angiotensin II 受體 | ACEI 不耐受者 | 低血壓、高血鉀 |
| Sacubitril/Valsartan | Sacubitril 抑制 Neprilysin，增加 ANP, BNP | 取代 ACEI/ARB 以降低死亡率 | 低血壓、高血鉀、血管性水腫 |
| β-阻斷劑（Beta-blockers） |  |  |  |
| Metoprolol, Carvedilol, Bisoprolol | 抑制交感神經過度活化，減少心肌耗氧 | HFrEF（NYHA II-III） | 低血壓、心搏過緩、心衰加重（開始治療時） |
| Aldosterone 拮抗劑 |  |  |  |
| Spironolactone, Eplerenone | 抑制醛固酮，減少鈉水滯留 | HFrEF（NYHA II-IV） | 高血鉀、男性女乳症（Spironolactone） |
| 特殊藥物 |  |  |  |
| Ivabradine | 抑制 SA node 的 If 電流，降低心率 | HFrEF，心率 >70 bpm 且不適用 β-blocker | 心搏過緩、視覺異常 |
| Nitrates + Hydralazine | 靜脈擴張 + 動脈擴張，降低前負荷與後負荷 | HFrEF，ACEI/ARB 不耐受者 | 低血壓、頭痛 |

* 在慢性心衰竭（CHF）患者中，特定高風險族群可能需要植入式裝置來降低猝死風險或改善心臟功能。主要包括：
  + **植入式心律去顫器（Implantable Cardioverter Defibrillator, ICD）**
  + **雙心室起搏器（Biventricular Pacemaker）**，即心臟再同步治療（Cardiac Resynchronization Therapy, CRT）

* 晚期心衰竭（Advanced Heart Failure）
  + 病徵：
    - 極度低心輸出（Severely Reduced CO）
    - 症狀：疲倦、低血壓、四肢冰冷、心因性惡病質（Cardiac Cachexia）
  + 治療選項

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 治療 | 適應症 | 副作用 / 風險 |
| 強心劑（Inotropes） |  |  |
| Dobutamine | β1 促效劑，增加心肌收縮 | 心律不整、低血壓 |
| Milrinone | PDE-3 抑制劑，增加心肌收縮力 | 低血壓、心律不整 |
| Digoxin | 抑制 Na⁺/K⁺ ATPase，提高 Ca²⁺ | 心律不整、低血鉀增加毒性 |
| 機械支持與外科治療 |  |  |
| Left Ventricular Assist Devices (LVADs) | 末期 HFrEF，作為橋接移植或終末治療 | 血栓、感染、出血 |
| 心臟移植（Heart Transplantation） | 末期 HFrEF，無其他治療選項時 | 排斥反應、終生免疫抑制劑 |

## 

* 避免使用的藥物（Drugs to Avoid in HF）

|  |  |
| --- | --- |
| 藥物 | 原因 |
| Metformin | 增加乳酸中毒風險（特別是腎功能不全者） |
| Thiazolidinediones（Pioglitazone, Rosiglitazone） | 造成體液滯留，加重心衰 |
| 非二氫吡啶類 CCB（Verapamil, Diltiazem） | 負向肌力作用，惡化 HFrEF |
| NSAIDs | 抑制前列腺素，導致體液滯留與腎衰竭 |

REFERENCE：

1. HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition
2. Boards & Beyonds：Heart failure
3. [**2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure**](https://drive.google.com/file/d/1xQz4caMQaOoHlKpqNvVUU8wUzP-PzcnL/view?usp=sharing)
4. [**2023 Consensus of Taiwan Society of Cardiology on the Pharmacological Treatment of Chronic Heart Failure**](https://drive.google.com/file/d/1KEmLczT1wTjWQlMsBaL0BhHC5RAd_qg6/view?usp=sharing)
5. [**2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure**](https://drive.google.com/file/d/1xcoBUruXmAO0x-QI2koaspBn6qSADY9Q/view?usp=sharing)

Cardiomyopathy

Wednesday, February 26, 2025

5:30 PM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯

* + 心肌症定義：
    - 心肌症是指心臟肌肉或功能異常的疾病，且排除由其他結構性心臟疾病引起的心臟功能障礙，如冠狀動脈病、原發性瓣膜病或重度高血壓。

* + 分類：
    - 基於解剖學標本和超音波的發現，分為擴張型、限制型和肥厚型三類。

* + 擴大型心肌症 Dilated cardiomyopathy， DCM
    - 定義：
      * 心壁變薄，主要特徵為左心室擴大與收縮功能下降（左心室射出分數降低 HFrEF(<40%)），收縮功能不全比舒張功能障礙更為明顯。
    - 病生理：
      * 初期部分心肌細胞壞死，部分細胞進入細胞凋亡（apoptosis）
      * 剩餘心肌細胞因壁應力增加而代償性肥大
      * 間質重塑影響舒張功能，導致進一步心室擴大
      * 二尖瓣逆流（MR）因瓣膜裝置受拉扯變形，加劇心衰竭
      * 右心室受影響（常因繼發性肺高壓或左心室機械交互作用）
    - 主要病因分類：
      * Congenital/Genetic（遺傳性）
        + 家族性 DCM

遺傳基因與家族影響

DCM 的家族遺傳率超過 30%。

最常見的基因突變為 TTN（Titin），占家族性 DCM 的 25%，男性通常比女性早 10 年發病。

粗細肌絲相關基因（如 MYH7、ACTC1）突變約占 8%，可能在兒童期發病。

特定基因變異與臨床表現

致心律失常性心肌病（Arrhythmogenic Cardiomyopathy）：

由橋粒蛋白（desmosomal proteins）突變導致。

影響右心室（ARVC）或雙心室，早期症狀多為 心室心律不整（VT），可進展至心臟衰竭。

影像學顯示心肌被脂肪組織取代，MRI 更能清楚顯示右心室壁變薄。

核膜蛋白（Lamin A/C）突變（約 5%）：常見於心律不整、傳導異常先於心肌病變發生的患者。

* + - * Acquired（後天獲得性）
        + 病毒性心肌炎（腺病毒、柯薩奇病毒 B）
        + 營養缺乏（腳氣病 BeriBeri —維生素 B1 缺乏）
        + 章魚壺心肌症，由生理或情緒壓力引起之短暫性心肌病變
      * Volume/Pressure Overload（負荷過重）
        + 長期高血壓
        + 瓣膜性心臟病（如重度主動脈瓣或二尖瓣逆流）
      * Toxic/Metabolic（毒性/代謝性）
        + 內分泌疾病（甲狀腺功能異常、糖尿病）
        + 溶小體儲積症
        + 鐵沉積症（血色素沉著症）
        + 酒精（戒酒可顯著改善心功能）
        + 化療藥：Doxorubicin
        + 古柯鹼
      * Idiopathic DCM：診斷需排除其他已知病因
      * 其他：
        + 周產期心肌病 (Peripartum Cardiomyopathy, PPCM)：15% PPCM 患者帶有 TTN 基因截斷突變，可能與擴張型心肌病 (DCM) 有關
    - 症狀：
      * 心衰竭症狀（收縮衰竭為主）
        + 呼吸困難（最常見）：夜間陣發性→端坐呼吸
        + 體液滯留：周邊水腫、肺水腫、肝頸靜脈怒張（JVD）
        + 疲勞、乏力（心輸出下降）
      * 心律不整
        + 心房顫動（AF） → 增加血栓風險（特別是左心耳血栓）
        + 心室性心律不整 → 可能導致猝死（SCD）
      * 心搏過強（心室擴大 + 代償性高輸出）
        + 心尖搏動位移（心臟擴大）
        + 脈壓擴大、交替脈（心衰晚期）
    - 診斷：
      * 心臟超音波（ECHO）：確認左心室擴大及收縮功能下降（LVEF < 40%）
      * 心肌切片：不會常規執行，不易得到診斷
      * 心電圖（EKG）：可能出現左束支傳導阻滯、心律不整
      * 胸部 X 光（CXR）：顯示心臟擴大與肺鬱血
      * 心臟 MRI（CMR）：可進一步評估心肌損傷
      * 基因檢測：適用於有家族病史的患者
    - 治療：**參考心衰竭治療** 
      * 藥物治療（改善預後與症狀）：
        + ACEi / ARB / ARNI（降低心臟負擔）
        + β 阻斷劑（減少心臟耗氧）
        + SGLT2 抑制劑（近年研究顯示可改善心衰）
        + 利尿劑（僅限於控制水腫症狀）
      * 介入與器械治療：
        + **植入式心律調節器（ICD）**：預防猝死（EF < 35% 合併惡性心律不整者）
        + **心臟同步治療（CRT）**：適用於左束支阻滯且心衰嚴重者
        + 終末期心衰患者需**心臟移植**
      * 生活管理與預防：
        + 低鹽飲食、適度運動（但避免過度負荷）、戒酒戒菸

* + 肥厚型心肌症Hypertrophic cardiomyopathy， HCM
    - 定義：
      * 心肌異常增厚，特別是心室中膈 ，腔室縮小，舒張功能下降，HFpEF(>40%)
    - 流行病學：
      * 在 北美、非洲、亞洲 之盛行率約 1:500
      * 年輕族群猝死 的重要原因之一，也可能導致心衰竭
      * 兒童期診斷者的預後較差
    - 基因與遺傳
      * 50% HCM 患者 帶有 肌節蛋白（sarcomere）基因突變，其中 MYH7（β-重鏈肌球蛋白）與 MYBPC3（肌球蛋白結合蛋白 C） 最常見，占 80%
      * 家族性患者通常表現為 不對稱性心室中膈肥厚
      * HCM 具 年齡相關性、不完全外顯率，大多在後天才出現肥厚表現，女性發病較晚，但預後較差
    - 病生理：
      * 心肌結構變化
        + 心肌細胞排列錯亂（myocyte disarray），肌纖維呈旋轉狀，不再平行排列
        + 心肌間質纖維化 在肥厚明顯前 即可能發生，可導致 心律不整與心臟猝死
        + 小動脈管腔變窄，微血管缺血，導致心絞痛與心肌梗塞
        + 典型 HCM 為非均勻性心室肥厚，多數集中於心室中膈，但也可能呈現 同心圓型肥厚或心尖部肥厚（apical HCM）
      * 心臟功能異常
        + 左心室流出道阻塞（LVOT Obstruction, ~60%）
        + 約 30% 患者靜息時有 左心室流出道阻塞（LVOTO），額外 30% 可由運動誘發
        + 主因：

心室中膈肥厚突入 流出道

二尖瓣前葉移位（SAM, Systolic Anterior Motion），造成二尖瓣封閉不全、後向血流逆流

腔室體積小、收縮力過強 加劇阻塞

* + - * + 特徵性收縮期心雜音：Valsalva maneuver、由蹲站立時可加重雜音
      * 心舒張異常與心肌缺氧
        + 肥厚心肌順應性下降，導致心臟充盈受限，舒張末期壓力升高，進一步導致肺淤血與心臟性呼吸困難（dyspnea）
        + 微血管功能異常導致 心肌缺血與心絞痛，即使冠狀動脈未狹窄
    - 臨床表現：
      * 無症狀（最常見，家族篩檢發現）
      * 心衰竭症狀：呼吸困難（最常見）、運動耐受不良、疲勞
      * 心絞痛（冠狀動脈未狹窄亦可能發生）
      * 暈厥/近暈厥（運動時血壓降低，可能與流出道阻塞或心律不整有關）
      * 猝死（SCD）（青少年運動猝死常見病因）
    - 診斷：
      * 心臟超音波（Echocardiography）
        + 不對稱性心室中膈肥厚（心室壁厚度 ≥ 15mm）
        + 二尖瓣前移（SAM）、左心室流出道狹窄
        + 左心房擴大（因二尖瓣逆流）
      * 心電圖（ECG）
        + 高QRS（心肌肥厚）
        + 深 Q 波（特別在 I、aVL、V5-V6）
        + T 波倒置
      * MRI：評估心肌纖維化
      * 基因檢測：家族篩檢，特別是 MYH7、MYBPC3 突變
    - 治療：
      * **心臟衰竭藥物**治療:
        + B-blocker（propranolol, metoprolol）：減少心率與收縮力，降低 LVOT 阻塞與心肌氧需求
        + non-DHP CCB（verapamil）**：**適用於β 阻斷劑無效患者
        + Diuretics：體液過多時可適當使用，避免脫水過度
        + Nitrate或vasodilator：需避免，會增加左心室出口壓力差，惡化症狀
        + Digoxin：相對禁忌，因會增加心臟收縮功能，造成相對左出口阻塞嚴重
      * 侵入性手術治療:
        + **外科開刀（Septal myotomy）**

適用於嚴重 LVOT 阻塞（壓差 >50mmHg）且藥物無效者

預後良好，可顯著改善症狀

* + - * + **注射酒精（Alcohol septal ablation）**

減少過厚的心肌，可改善症狀，但無法改變HCM的自然病程

透過冠狀動脈導管注入酒精誘導近端心室中膈壞死縮小

適用於無法接受手術者，但可能導致房室傳導阻滯，需裝置心律調節器

* + - * + 猝死預防

**植入式心律去顫器（ICD）**

適用於高風險患者（家族猝死史、非自限性 VT、左心室肥厚 >30mm）

* + 局限型心肌症Restrictive cardiomyopathy， RCM
    - 定義：
      * 壁對稱地變厚變硬，主要表現為舒張功能下降，HFpEF(>40%)，雙側心房普遍擴大，有時可達巨大程度
      * 左心室輕度擴張，但舒張末期內徑通常小於6公分
    - 血流動力學特徵：
      * 雙心室舒張末期壓力升高，但心輸出量在疾病晚期前通常維持
      * 早期症狀為運動耐受度下降，但常被忽略，直到出現充血性心衰竭症狀才被診斷
      * RCM 相較於其他心肌病變，右心衰竭症狀更明顯，如水腫、腹部不適及腹水，雖然雙心室充盈壓皆上升
    - 鑑別診斷：應考慮縮窄性心包炎（Constrictive Pericarditis, CP），因其也可能以右心衰竭為主
    - 病因：
      * 浸潤性疾病 : 異常物質浸潤心肌間質
      * 類澱粉沉積症（amyloidosis）、類肉瘤（sarcoidosis）、血色素沉積症（hemochromatosis）
      * 儲積症：代謝異常產物儲積於心肌細胞
      * 纖維化損：放射線、硬皮症相關心肌病變
    - 症狀：
      * 心臟搏動比擴張型心肌病變（DCM）較少位移，且較肥厚型心肌病變（HCM）不劇烈
      * 頸靜脈壓（JVP）常見快速 Y 下降，並可能在吸氣時上升（Kussmaul's sign）
      * 心衰竭，右心> 左心
      * 周邊水腫（CVP上升→ pitting edema、ascites）
      * 第四心音（S4）在竇性心律中較常見，心房顫動（AF）也很常發生
    - 診斷：診斷未明的病患考慮RV 心肌切片
    - 治療：治療underlying disease

* + REFERENCE：
    - HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition
    - Boards & Beyonds：Cardiomyopathy
    - Pocket Medicine, 7th Edition

心包疾病 Pericarditis disease

Thursday, March 20, 2025

5:44 PM

* 編輯格式
  + 顏色註記方式
    - 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
    - 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
    - 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
    - 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

* 正常心包生理 (Normal Pericardial Physiology)
  + 心包（Pericardium）是包圍心臟的雙層膜，包含
    - 漿膜層 (Serous layer)：內臟層 (Visceral) 與壁層 (Parietal)
    - 纖維層 (Fibrous layer)：限制心臟擴張
  + 心包液：15-50 mL，功能為減少心臟運動摩擦
  + 功能：
    - 固定心臟於縱膈腔（Mediastinum）
    - 減少摩擦，避免心臟運動受限
    - 防止感染與過度擴張

* 流行病學（Epidemiology）
  + 根據ESC2015心包疾病臨床指南：
    - 急性心包炎（Acute Pericarditis）
      * 發生率：
        + 義大利：27.7/100,000 人/年
        + 芬蘭：住院病例 3.32/100,000 人/年
      * 佔急診胸痛患者：5%
      * 佔所有住院病例：0.1%
      * 復發率：30%（18 個月內）
      * 住院死亡率：1.1%
      * 高風險族群：16–65 歲男性

* 主要臨床表現的分類
  + 心包炎（Pericarditis）
  + 心包填塞（Cardiac Tamponade）、心包積液（Pericardial Effusion）
  + 限制型心包炎（Constrictive Pericarditis）

* 病生理學
  + 急性心包炎 (Acute Pericarditis) - 心包膜發炎，產生摩擦
    - 想像心臟被包裹在一個雙層的「保護袋」裡，這個袋子內部通常有少量潤滑液來減少摩擦。
    - 當心包發炎時，這層「袋子」變得粗糙，導致心臟每次跳動時都會產生「摩擦聲」(pericardial friction rub)。
    - 病人可能會感覺到胸痛，特別是在吸氣或躺下時更明顯，因為這些動作讓發炎的心包膜更容易互相摩擦。
  + 心包積液 (Pericardial Effusion) - 心包腔積水，可能壓迫心臟
    - 想像心臟被包在一個塑膠袋裡，正常情況下裡面只有一點點水分來潤滑。
    - 但當發炎或其他病理因素影響時，袋子裡的水越積越多，開始壓迫心臟，影響它的正常擴張。
    - 如果急性出血，少量液體即可引起心臟填塞 (Cardiac Tamponade)症狀；癌症相關心包積液可容納較大量液體，症狀較晚出現
    - 這時心臟像是被「勒住」一樣，無法有效充盈血液，導致低血壓、呼吸困難，甚至休克。
  + 縮窄性心包炎 (Constrictive Pericarditis) - 心包變硬，限制心臟擴張
    - 如果心包發炎沒有完全痊癒，它可能會變得「硬化」，像是一層緊緊包住心臟的殼，甚至鈣化。
    - 這就像是心臟被一層緊繃的「石膏」包住，使它在跳動時無法正常擴張，導致心臟無法充滿足夠的血液。
    - 病人會有下肢水腫、腹水、頸靜脈怒張等類似心衰竭的症狀，因為心臟的充盈受到限制，靜脈血無法有效回流。
  + 這三種心包疾病的核心問題都是影響心臟的正常活動，但病理機轉不同：
    - 急性心包炎：摩擦、發炎 → 疼痛
    - 心包積液：液體壓迫心臟 → 心輸出受影響
    - 縮窄性心包炎：心包硬化 → 心室無法擴張

* 急性心包炎 (Acute Pericarditis)：最常見的心包疾病
  + 病因

|  |  |
| --- | --- |
| 類別 | 病因 |
| 感染性 | 病毒（Coxsackie B、HIV）、結核、細菌性 |
| 心血管 | 心肌梗塞後 (Dressler’s syndrome)、主動脈剝離 |
| 代謝 | 尿毒症、黏液水腫 |
| 腫瘤 | 乳癌、肺癌、淋巴瘤 |
| 自體免疫 | SLE、RA、藥物誘發（Procainamide、Hydralazine） |
| 醫源性 | 心臟手術後、放射治療 |

### 

* 臨床表現

|  |  |
| --- | --- |
| 症狀 / 體徵 | 描述 |
| 胸痛 (Chest Pain) | 典型鋒利刺痛 (sharp pain)，不同於心肌缺血的鈍痛 |
| 發燒 (Fever) | 可能伴隨發炎反應 |
| 白血球增多 (Leukocytosis) | 反映急性感染或發炎 |
| 紅血球沉降速率升高 (Elevated ESR) | 提示發炎持續存在 |
| 心包積液 (Pericardial Effusion) | 約 50% 病人會有心包積液，嚴重時可能導致心臟填塞 (Cardiac Tamponade) |

* 診斷標準 (需滿足 ≥2/4)
  + 胸痛 (Pleuritic chest pain)
    - 前胸部疼痛（sharp），可放射至肩膀、背部
    - 吸氣或咳嗽時加劇（擴張的肺會牽動發炎的心包膜，導致疼痛加劇），平躺時加劇（心臟與發炎的心包接觸面增加，摩擦加劇），坐起前傾時減輕（減少心包膜的摩擦，疼痛減輕）
  + 心包摩擦音 (Pericardial friction rub)
    - 心臟週期內可能出現3相 (triphasic)
    - 最清楚的位置：左胸骨下緣，病人前傾時
  + 心電圖變化 (ECG changes)
    - ST段廣泛抬高 + PR段下降
    - 不同於STEMI：ST段凸向上、局部改變、PR 段正常
  + 心包積液 (Pericardial effusion)
    - Ewart's sign：左肩胛下濁音
    - CXR：心影增大呈 "水壺狀 (Water bottle sign)"
* 影像學評估
  + 超音波心動圖（Echocardiography）：首選，評估心包積液
  + 心臟磁振造影（CMR）：檢測心包發炎（Late Gadolinium Enhancement）
  + CT：檢測鈣化（慢性限制型心包炎）

### 

* 治療 (Treatment)
  + NSAIDs + Colchicine (ESC 2015 指南建議)
    - NSAIDs (持續 1-2 週)
      * Aspirin 650-1000 mg q6-8h
      * Ibuprofen 600-800 mg TID
      * Indomethacin 25-50 mg TID
    - Colchicine（0.5 mg BID，持續 3 個月）
      * 減少復發風險
  + Glucocorticoids（僅限於自體免疫、尿毒症、NSAIDs無效者）
    - Prednisone 0.5-1 mg/kg/day，逐漸減量
    - 避免濫用，因會增加復發機率
  + 避免抗凝血劑 (Anticoagulants)（避免出血性心包填塞）
  + 治療原發病因
    - 例如抗結核治療、腫瘤治療

* 藥物整理：

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| 治療 | 機制 | 適應症 | 主要副作用 |
| **NSAIDs (Ibuprofen, Aspirin)** | 抑制 COX 減少發炎 | 第一線治療 | 胃潰瘍、腎功能損害 |
| **Colchicine** | 減少微管聚合，降低發炎 | 減少復發 | 腹瀉、肝功能異常 |
| **Corticosteroids** | 抑制免疫反應 | 反應不佳或自體免疫病患 | 免疫抑制、骨質疏鬆 |

* 心包填塞 (Cardiac Tamponade)
  + 病因
    - 急性或大量心包積液 → 限制心室舒張 → 降低心輸出量
    - 快速發生的積液 (如主動脈剝離) 可能少量積液 (<200 mL) 即致命
    - 慢性漸進性積液（如癌症）可能可達1-2 L而無症狀
  + 臨床表現

|  |  |
| --- | --- |
| 症狀/體徵 | 特點 |
| Beck’s triad | 低血壓 + 頸靜脈怒張 + 心音減弱 |
| 奇脈 (Pulsus paradoxus) | 吸氣時收縮壓下降 >10 mmHg （氣喘和COPD也會看到） |
| Kussmaul’s sign | 吸氣時頸靜脈怒張（不常見） |
| Electrical alternans | EKG QRS交替變化，提示大量積液 |

* 診斷
  + Echocardiography
    - 右心室舒張早期塌陷
    - 右心房晚期塌陷
    - IVC 擴張，呼吸期變化 <50%
    - 評估心包膜積液
  + 心導管測壓
    - 右心室舒張壓 = 右心房壓
    - 壓力等化 (Equalization of pressures)
  + X-ray
    - "水壺狀" 心影，提示大量積液
* 治療
  + **靜脈輸液** (Intravenous Fluids, IV Fluids)
    - 增加靜脈回流 (venous return)，提高心室前負荷 (preload)
    - **避免給利尿劑**，利尿劑會減少血容量，進一步降低心輸出量 (cardiac output)，加重低血壓與休克
  + **緊急心包穿刺術** (Pericardiocentesis)
    - 即時減壓，改善血流動力學
    - 透過超音波引導
  + **外科心包開窗術** (Pericardial window)
    - 適用於復發性積液或惡性病因
  + 治療原發病因
    - 腫瘤、結核、主動脈剝離等

* 縮窄性心包炎 (Constrictive Pericarditis)
  + 病因
    - 慢性心包發炎 → 心包鈣化、纖維化，失去彈性
    - 常見病因：
      * 結核、放射線治療、心臟手術、心包積液後遺症
      * 需與 Restrictive Cardiomyopathy 鑑別
  + 臨床表現

|  |  |
| --- | --- |
| 症狀 | 特點 |
| 右心衰竭表現 | 頸靜脈怒張、腹水、下肢水腫、肝衰竭（nutmeg liver） |
| Kussmaul’s sign | 吸氣時頸靜脈怒張（與 Restrictive CM 不同） |
| 心音 | "Knock sound"（心包約束心室舒張的聲音） |

* 診斷
  + Echocardiography
    - 心室舒張受限，IVC 擴張
    - Septal bounce（心室中隔擺動）
  + CT / MRI
    - 心包增厚 >4 mm（診斷縮窄的金標準）
  + 心導管
    - Dip-and-plateau sign ("Square root sign")
    - 右心與左心舒張壓相近
* 治療
  + **利尿劑** (Diuretics)（暫時性緩解症狀）
  + **心包剝離術** (Pericardiectomy)
    - 唯一治癒方法
    - 高併發症與死亡率 (6-12%)，需謹慎評估

* 心包疾病總覽

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 疾病 | 病因 | 病理生理 | 臨床表現 | 診斷 | 治療 |
| 急性心包炎 (Acute Pericarditis) | * + 病毒感染（柯薩奇病毒、回聲病毒）   + 細菌感染（結核、化膿性心包炎）   + 自身免疫疾病（SLE、RA）   + 尿毒症   + 心肌梗塞後（Dressler's syndrome）   + 惡性腫瘤 | 心包膜發炎導致滲出，可能形成心包積液，刺激體表心包膜神經 | * + 胸痛（吸氣加劇，前傾可緩解）   + 心包摩擦音   + 發燒 | * + 心電圖（ST抬高、PR下降）   + 超音波（心包積液）   + 血液檢查（CRP、ESR上升） | * + NSAIDs   + Colchicin   + 類固醇 |
| 心包填塞 (Pericardial Tamponade) | * + 心包積液大量累積（惡性腫瘤、胸部創傷、主動脈夾層破裂、尿毒症性心包炎） | 心包腔壓力升高，影響心室充盈，導致心輸出量降低 | * + Beck's triad（低血壓、頸靜脈怒張、心音低弱）   + 脈壓變異（Pulsus Paradoxus）   + 呼吸困難   + 休克 | * + 超音波（右心房   + 右心室塌陷）   + 心導管（心包壓力升高） | * + 緊急心包穿刺術（Pericardiocentesis）   + 手術引流（Pericardial Window） |
| 縮窄性心包炎 (Constrictive Pericarditis) | * + 慢性心包炎後遺症（結核、病毒、心臟手術、放射治療）   + 惡性腫瘤 | 心包纖維化、鈣化，導致心室舒張受限，回心血量減少 | * + 頸靜脈怒張   + Kussmaul sign   + 腹水   + 下肢水腫   + 呼吸困難 | * + 心導管檢查（dip and plateau sign）   + 超音波（心室舒張受限）   + CT/MRI（心包增厚、鈣化） | * + 心包切除術（Pericardiectomy）   + 利尿劑 |

REFERENCE：

1. HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition
2. USMLE step 2 CK
3. Boards & beyonds：Pericardial disease
4. **2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases** <https://academic.oup.com/eurheartj/article/36/42/2921/2293375>

Aortic disease

Monday, March 24, 2025

12:54 PM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

Aneurysm

Friday, April 11, 2025

11:01 PM

* 編輯格式
  + 顏色註記方式
    - 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
    - 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
    - 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
    - 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

* 定義
  + 動脈瘤（Aneurysm）
    - 指血管三層（Intima、Media、Adventitia）完整擴張，直徑擴大超過正常的50%以上。
  + 真性動脈瘤（True Aneurysm）
    - 影響三層血管（Intima，Media，Adventitia）
  + 假性動脈瘤（Pseudoaneurysm）
    - 內膜與中層破裂，僅由外膜（Adventitia）或鄰近結締組織形成壁面。

* 分類

|  |  |
| --- | --- |
| 類型 | 特徵 |
| 根據形態 | * + Fusiform（紡錘狀）：整圈擴張，血管呈均勻擴張，最常見於腹主動脈   + Saccular（囊狀）：局部囊樣突出，僅部分血管壁向外囊樣突出，常見於感染性動脈瘤（Mycotic Aneurysm）或外傷後 |
| 根據部位 | File:Aortic aneurysm.jpg     * + 胸部動脈瘤 Thoracic Aortic Aneurysm（TAA）：     - 包括升主動脈、主動脈弓、降主動脈     - 常見病因：中層退化（Medial Degeneration）、結締組織疾病（如Marfan Syndrome）   + 腹部動脈瘤 Abdominal Aortic Aneurysm（AAA）：     - 最常見，>90%起源於腎動脈以下（Infrarenal）     - 主要因 Atherosclerosis 所致   + 胸腹動脈瘤 Thoracoabdominal Aortic Aneurysm（TAAA）：     - 橫跨胸部及腹部的大型動脈瘤 |

* Epidemiology（流行病學）
  + 胸部動脈瘤：發生率約10/10萬人年，男性略多。
  + 腹部動脈瘤：盛行率4–8%，60歲以上男性最常見，吸菸者風險最高。

* 病因（Etiology）

|  |  |
| --- | --- |
| 類型 | 說明 |
| Thoracic Aortic Aneurysm (TAA) | * + 主要與 Cystic Medial Necrosis（囊性中層壞死）、Connective Tissue Disease（如 Marfan Syndrome）有關。 |
| Abdominal Aortic Aneurysm (AAA) | * + 主要與 Atherosclerosis（動脈粥樣硬化）有關。 |

* 病生理學（Pathophysiology）
  + 主因：彈性纖維（Elastin）與膠原蛋白（Collagen）退化，導致血管壁脆弱。
  + Medial Degeneration（中層退化）：膠原與彈性纖維裂解，平滑肌細胞減少，伴隨粘多糖（Proteoglycans）堆積。
  + 長期高血壓合併粥樣硬化與慢性發炎，使中層結構弱化。
* 臨床表現（Clinical Manifestations）

|  |  |
| --- | --- |
| 類型 | 主要症狀 |
| Thoracic Aortic Aneurysm (TAA) | * + 無症狀（多數）   + 壓迫症狀（胸痛、喘、咳嗽、聲音沙啞、吞嚥困難）   + 升主動脈擴張 ➔ 心衰竭（二尖瓣或主動脈瓣逆流） |
| Abdominal Aortic Aneurysm (AAA) | * + 無症狀（多數）   + 腹部可觸及搏動性腫塊   + 腰背痛、腹痛、股部痛   + 若疼痛劇烈，通常是破裂前兆 |

* 診斷（Diagnosis）

|  |  |
| --- | --- |
| 工具 | 說明 |
| X-ray | Mediastinal widening, calcified aortic outline（25% AAA可見） |
| Ultrasound | 最常用於篩檢與追蹤AAA |
| CT / MRI Angiography | 定位與規劃手術用；可準確量測大小與擴張速率 |
| Aortography | 傳統血管攝影，因有風險，逐漸被非侵入性檢查取代 |

* 治療（Treatment）

|  |  |
| --- | --- |
| 類型 | 方式 |
| 小動脈瘤 (<5.5 cm AAA or <5.0 cm TAA) | 保守追蹤，每6–12個月影像檢查 |
| 症狀性或大型動脈瘤 | - Open Surgical Repair（開放手術置換）  - Endovascular Aortic Repair (EVAR/TEVAR)（血管內支架） |
| 藥物控制 | - Statin（降低心血管事件）  - Beta-blocker（特別是Marfan患者）  - 控制血壓，目標<130/80 mmHg |

* 胸部動脈瘤VS腹部動脈瘤：

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 項目 | Thoracic Aortic Aneurysm（TAA） | Abdominal Aortic Aneurysm（AAA） |
| 好發族群 | 無特定性別，常見於結締組織疾病患者 | 男性較多，隨年齡增加而上升 |
| 主要危險因子 | * + 結締組織疾病（Marfan, Ehlers-Danlos IV）   + 先天性異常（Bicuspid Aortic Valve）   + 血管炎（Takayasu, GCA, Syphilis）   + 高血壓（Hypertension） | * + 動脈粥樣硬化（Atherosclerosis）   + 高血壓、高血脂、家族史、年齡   + 吸菸（破裂最強危險因子） |
| 常見病理機轉 | * + 中層囊性壞死（Cystic Medial Necrosis）   + 彈性纖維破壞，血管脆弱 | * + 動脈粥樣硬化＋慢性發炎   + 膠原與彈性蛋白流失 |
| 常見位置 | 升主動脈、主動脈弓、降主動脈 | 腎動脈以下的腹主動脈（Infrarenal） |
| 診斷工具 | * + 胸部X光（CXR）   + 電腦斷層造影（Contrast CT）   + 經食道心臟超音波（TEE） | * + 腹部超音波（Abdominal Ultrasound）   + 造影電腦斷層（Contrast CT） |
| 年破裂率 | * + <6 cm：約2–3% /年   + >6 cm：約7% /年 | * + <5 cm：約1–2% /年   + 5–6 cm：約6–7% /年 |
| 藥物治療 | * + β-blocker（降低壁張力   + ACEI（延緩擴張） | * + Statin（防止心血管事件）   + 控制血壓與血脂 |
| 手術適應症 | * + 有症狀   + 升主動脈直徑 ≥5.5 cm   + 降主動脈直徑 ≥6.0 cm   + 年增大率 >0.5 cm | * + 有症狀   + 腹主動脈直徑 ≥5.5 cm（女性考慮5.0 cm）   + 年增大速率 >0.5 cm   + 發炎或感染性動脈瘤 |
| 手術方式 | * + 傳統開刀（graft replacement）   + TEVAR（降主動脈可選） | * + EVAR（血管內支架修復）   + 開放式手術（Open Repair） |
| 預後與追蹤 | * + 每6個月影像追蹤1次，穩定後每年1次。   + 平均自然成長速率：0.1 cm/年。 | * + 小於4 cm者每2–3年追蹤，4–5.4 cm者每6–12個月。   + 平均自然成長速率：0.3–0.4 cm/年。 |

REFERENCE

1. HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition
2. USMLE step 2 CK
3. Pocket medicine 8th
4. <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Aortic_aneurysm.jpg>

主動脈剝離

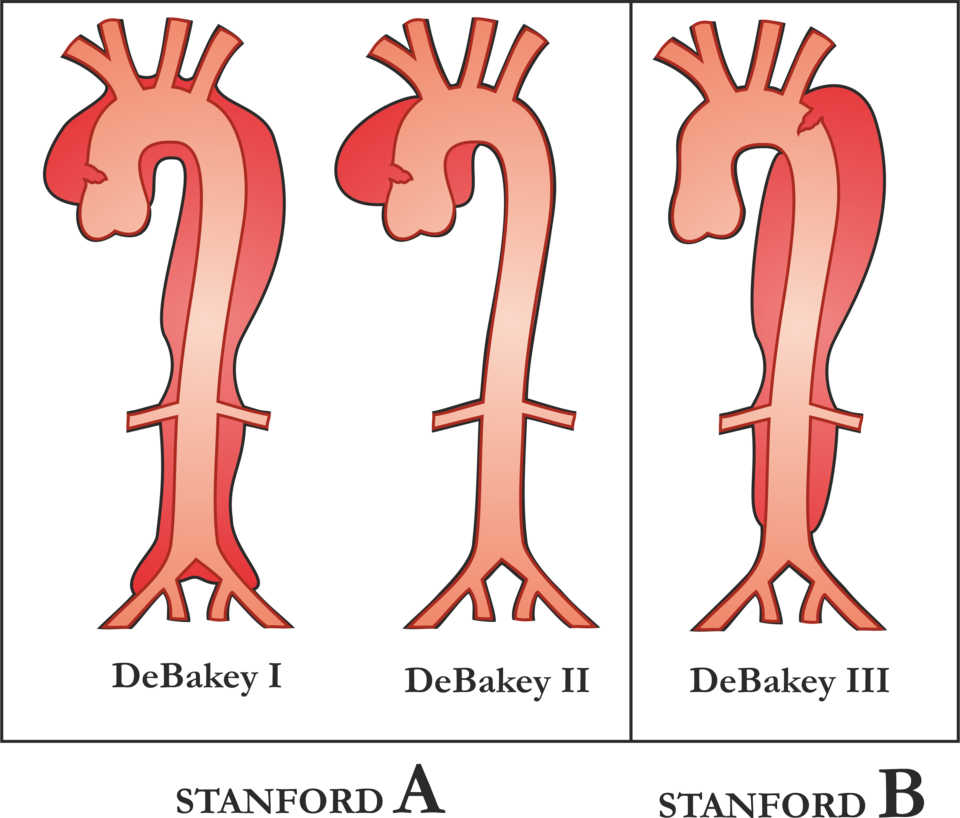
Friday, April 11, 2025

10:53 PM

* 編輯格式
  + 顏色註記方式
    - 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
    - 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
    - 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
    - 直接來複製顏色格式一定不會錯xd
* **定義**
  + 急性主動脈症候群（Acute Aortic Syndromes, AAS）包括：
    - Aortic Dissection（主動脈剝離）：內膜破裂，血液進入中層形成真假腔。
    - Intramural Hematoma（主動脈壁內血腫）：Vasa Vasorum破裂，血液堆積於中層，無內膜撕裂。
    - Penetrating Atherosclerotic Ulcer（動脈粥樣斑塊穿透性潰瘍）：動脈粥樣硬化斑塊侵蝕血管彈性層，造成局部出血。
    - Aortic Rupture（主動脈破裂）：指的是主動脈壁完整性失去，血液滲漏到主動脈外，通常造成快速大量出血，為一種極度致命的急症。
* Epidemiology（流行病學）
  + 主要好發於60–70歲族群，65%以上為男性。
  + 70%患者有高血壓病史。

* 病生理 （Pathophysiology）
  + 內膜撕裂 ➔ 血液進入中層，形成真假腔。
  + 通常發生於升主動脈右側壁（高剪力區）。

* 分類（Classification）



|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 分類系統 | 類型 | 說明 |
| **Stanford** | **Type A** | 侵犯升主動脈（需要緊急手術） |
|  | **Type B** | 限制於弓部或降主動脈（初步以藥物治療） |
| **DeBakey** | **Type I** | 升主動脈起始，延伸至降主動脈 |
|  | **Type II** | 侷限於升主動脈 |
|  | **Type III** | 起於降主動脈 |

* 臨床表現（Clinical Manifestations）
  + 典型症狀：
    - 突發、劇烈、撕裂樣胸痛或背痛。
    - 疼痛會隨剝離進展而「遷移」。
  + 其他表現：
    - 血壓差異、脈搏缺失、神經症狀（中風、截癱）、急性主動脈瓣逆流、心包填塞。

* 診斷（Diagnosis）
  + 臨床評估：雙側血壓比較、脈搏對稱性檢查、心電圖排除ACS。

|  |  |
| --- | --- |
| 工具 | 說明 |
| Chest X-ray | Mediastinal widening |
| CT Angiography | 首選，快速準確 |
| Transesophageal Echocardiography (TEE) | 血流不穩時首選 |
| MRI | 穩定患者的高精確度選擇 |

* 治療（Treatment）

|  |  |
| --- | --- |
| 類型 | 治療策略 |
| 急性期目標 | HR <60 bpm，SBP <120 mmHg。 |
| 藥物治療 | **首選靜脈注射β-blocker（如Esmolol、Labetalol），必要時加Nitroprusside降壓。** |
| 手術指徵 | - Proximal Aortic Dissection（Stanford A）：所有病例建議**緊急手術。**  - Distal Aortic Dissection（Stanford B）：**初期以藥物治療**，若有併發症（破裂、灌流障礙、持續疼痛）則考慮TEVAR。 |

REFERENCE

1. HARRISON Principles of Internal Medicine 20th Edition
2. USMLE step 2 CK
3. Pocket medicine 8th
4. <https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Disekce_klasifikace_DeBakey_a_Stanford.png>

Vascular disease

Tuesday, March 25, 2025

11:30 PM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

**靜脈血栓栓塞症（Venous Thromboembolism, VTE）**

Tuesday, March 25, 2025

11:21 PM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

* + 流行病學（Epidemiology）
    - VTE 包含深層靜脈血栓（Deep Venous Thrombosis, DVT） 及肺栓塞（Pulmonary Embolism, PE），是全球重要的心血管疾病之一。
    - 全球概況
      * 美國每年約10萬至18萬人死於PE，是住院患者最常見的可預防死亡原因。
      * 加拿大研究顯示，近半數PE患者於1年內出現運動受限、步行距離減少、呼吸困難，影響生活品質。
    - 台灣現況
      * 台灣 VTE 的確切盛行率不明，但根據衛福部統計，DVT和PE的發生率在近年逐漸增加。
  + 病因與危險因子（Etiology & Risk Factors）
    - Virchow's Triad（三要素）
      * VTE 的形成與三大因素有關：
        + 靜脈滯留（Venous Stasis）：長期臥床、久坐、飛行旅程等。
        + 高凝狀態（Hypercoagulability）：遺傳性或後天性凝血異常（如 Factor V Leiden 突變）。
        + 血管內皮損傷（Endothelial Injury）：外傷、手術、發炎等。
    - 危險因子
      * 遺傳因素：Factor V Leiden 突變、Prothrombin Gene 突變、抗凝血蛋白（Antithrombin、Protein C/S）缺乏。
      * 後天因素：癌症、肥胖、抽菸、高血壓、慢性腎病（CKD）、慢性阻塞性肺病（COPD）、長途旅行、避孕藥、懷孕、手術、外傷等。

* + 病生理學（Pathophysiology）
    - 血栓形成機制
      * 血栓形成機制
        + 靜脈滯留，高凝血狀態和血管內皮損傷都會誘導血小板釋放微粒（Microparticles），微粒與嗜中性球形成Neutrophil Extracellular Traps, NETs，促進凝血，造成血栓。
      * 栓塞形成
        + 深層靜脈血栓（DVT）如何導致肺栓塞（PE）？

當 DVT 血栓脫落，可隨靜脈血流經 下腔靜脈（IVC），進入右心房（RA）→ 右心室（RV）→ 肺動脈（PA），最終導致急性 PE。

許多 PE 患者可能沒有明顯的DVT，因為血栓已經完全脫落並進入肺部，導致難以在下肢找到血栓。

* + - 肺栓塞的生理影響
      * 氣體交換異常：低氧血症、死腔增加。
      * 血流動力學異常：
        + 肺血管阻力（Pulmonary Vascular Resistance, PVR）上升，導致肺高壓。
        + 右心室（RV）擴張與功能不全，可能導致右心衰竭。
      * 肺功能異常：肺泡過度換氣、支氣管收縮、肺順應性降低。

* + VTE的診斷：
    - VTE 的診斷需要結合臨床表現（Clinical Evaluation）、實驗室檢查（Laboratory Tests）、影像學（Imaging Studies），以確認深層靜脈血栓（DVT） 或 肺栓塞（PE） 的存在。
  + 臨床表現（Clinical Presentation）
    - DVT 的症狀
      * 單側小腿抽筋樣疼痛（Charley Horse），且會隨時間加劇。（最常見）
      * 小腿腫脹
      * 皮膚發紅或發熱
      * Homan's Sign（背屈足部時小腿疼痛）（敏感度低）
    - PE 的症狀
      * 不明原因呼吸急促（最常見）
      * 胸痛（可能為胸膜炎樣疼痛）
      * 低血氧、呼吸性鹼中毒
      * 嚴重時可能發生休克、右心衰竭、猝死
  + 風險評估
    - Wells Score 是最常用來評估DVT 和 PE風險的臨床決策工具。
      * Wells Score for DVT

|  |  |
| --- | --- |
| 臨床變項 | 分數 |
| 活躍性癌症 | +1 |
| 癱瘓、偏癱，或近期石膏固定 | +1 |
| 臥床 >3 天或12 週內接受大手術 | +1 |
| 深靜脈分布區域壓痛 | +1 |
| 整條腿腫脹 | +1 |
| 單側小腿腫脹 >3 cm（與對側比較） | +1 |
| 凹陷性水腫（Pitting Edema） | +1 |
| 側枝靜脈擴張（非靜脈曲張） | +1 |
| 其他診斷與 DVT 一樣可能 | **-2** |

* + 評估結果：
    - 低風險：0 分或更低
    - 中等風險：1-2 分
    - 高風險：≥3 分

* + Wells Score for PE

|  |  |
| --- | --- |
| 臨床變項 | 分數 |
| DVT 臨床表現 | +3 |
| 其他診斷可能性較 PE 低 | +3 |
| 心跳 >100 次/分 | +1.5 |
| \*\*臥床超過 3 天 或 4 週內接受大手術 | +1.5 |
| 既往 PE 或 DVT 病史 | +1.5 |
| 咳血（Hemoptysis） | +1 |
| 惡性腫瘤（Active Cancer） | +1 |

* + 評估結果：
    - 低風險（≤4 分）： 建議先檢測 D-dimer
    - 高風險（>4 分）： 建議直接進行影像學檢查（CT 肺血管攝影）
  + 實驗室檢測（Laboratory Tests）
    - D-dimer 檢測：
      * 高敏感度（>95%），但特異性低（許多其他疾病也會升高）。
      * 用於排除 PE 或 DVT，而非確診。

* + 影像學檢查（Imaging Studies）
    - 深層靜脈血栓（DVT）診斷
      * 靜脈超音波（Venous Ultrasonography）（首選）
      * 主要依據靜脈壓縮性降低（Vein Compressibility Loss）判斷。
    - 肺栓塞（PE）診斷
      * CT 肺血管攝影（CT Pulmonary Angiography, CTPA）（首選）
        + 具高度特異性，可直接觀察肺動脈內的血栓。
      * V/Q scan（通氣/灌注掃描）
        + 適用於 腎功能不佳或對比劑過敏患者。
        + 高灌注缺陷 + 正常通氣 = 高度懷疑 PE。
  + 鑑別診斷（Differential Diagnosis）
    - PE 可與以下疾病混淆：

|  |  |
| --- | --- |
| 疾病 | 鑑別特徵 |
| 肺炎（Pneumonia） | 發燒、痰液、肺部 X 光浸潤影 |
| 心肌梗塞（MI） | 心電圖異常、心臟酵素升高 |
| 氣胸（Pneumothorax） | 突發單側胸痛，聽診無呼吸音 |
| 心包炎（Pericarditis） | 胸痛隨體位改變，心包摩擦音 |

* + 此外，DVT 也需與Baker 囊腫破裂、蜂窩組織炎（Cellulitis）、急性靜脈功能不全（Acute Venous Insufficiency） 等區分。

* + 治療（Treatment）
    - 抗凝治療（Anticoagulation）

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 藥物 | 機轉 | 主要適應症 |
| Heparin (UFH, LMWH) | 抑制凝血因子 Xa 和 IIa | 急性 DVT/PE |
| Warfarin | 抑制維生素 K 依賴性凝血因子 | 長期抗凝治療 |
| DOACs (Rivaroxaban, Apixaban, Dabigatran) | 直接抑制凝血因子 Xa 或 IIa | 無需監測 INR，可用於長期抗凝 |

* + 其他治療
    - 血栓溶解劑（Thrombolysis）：適用於低血壓或嚴重 PE。
    - 下腔靜脈濾網（IVC filter）：適用於無法使用抗凝劑者。
    - 手術取栓（Embolectomy）：適用於急性大面積 PE 且抗凝無效者。
  + 預後與預防（Prognosis & Prevention）
    - 若未治療，DVT 50%可能發展為 PE，PE則可能導致猝死。
    - 預防措施：早期活動、壓力襪、藥物預防（Heparin, DOACs）。

REFERENCE：

* + 《Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th Edition》
  + 《Washington Manual of Medical Therapeutics, 36th Edition》
  + USMLE Step 2 CK 相關資料
  + 台灣疾病管制署（<https://data.cdc.gov.tw>）

Peripheral Artery Disease (PAD)

Tuesday, March 25, 2025

11:22 PM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

* + 流行病學（Epidemiology）
    - 定義：PAD 指的是由於 aorta 或四肢動脈的狹窄（stenosis）或阻塞（occlusion）所導致的臨床疾病群。
    - 盛行率：
      * 隨年齡上升而增加，尤其在第六、七個十年（60–80歲）最常見。
      * 全球約有超過2億患者，且未診斷率高。
    - 危險因子：
      * 吸菸（Cigarette smoking）：最強危險因子，持續吸菸會使疾病惡化。
      * 糖尿病（Diabetes mellitus）：導致小血管病變，加速動脈粥樣硬化。
      * 高血壓（Hypertension）：增加血管內皮損傷。
      * 高膽固醇血症（Hypercholesterolemia）：促進粥樣斑塊形成。
      * 慢性腎病（Chronic kidney disease）：加重血管鈣化與硬化。
    - 族群差異：
      * 男性略多於女性。
      * 亞洲人、非裔美國人有更高風險，且病情較重。

* + 病因（Etiology）
    - 最常見原因：Atherosclerosis
      * 主要在動脈分叉處（arterial branch points）形成，因血流亂流（turbulence）與剪力應力改變，造成內皮損傷與斑塊堆積。
    - 其他原因：
      * Thrombosis（血栓形成）
      * Embolism（栓塞）
      * Vasculitis（血管炎症，如 giant cell arteritis）
      * Fibromuscular dysplasia（纖維肌性發育不良）
      * Cystic adventitial disease（囊性外膜病變）
      * Arterial entrapment syndrome（血管夾擠）
      * Trauma（外傷引起動脈破壞或阻塞）

* + 病生理學（Pathophysiology）
    - 粥樣硬化機轉：
      * **內皮受損 ➔** 低密度脂蛋白（LDL）沉積於血管內膜。
      * **單核球浸潤與發炎** ➔ 巨噬細胞吞噬 LDL 形成 foam cells。
      * **平滑肌細胞增生** ➔ 形成纖維性斑塊。
      * **鈣化沉積** ➔ 血管僵硬，管腔變窄。
    - 常見病變部位：
      * Abdominal aorta 及 iliac arteries（30% of有症狀的病人）
      * Femoral 和 popliteal arteries（所有病人中80–90%）
      * Tibial 和 peroneal arteries（所有病人中40–50%）
    - 糖尿病患者及老年患者特別容易累及遠端（Distal arteries）。

* + 臨床表現（Clinical Presentation）及理學檢查（Physical Examination）
    - 無症狀（Asymptomatic）：超過50%患者，僅在血壓或指標檢查時被發現。
    - 症狀：

|  |  |
| --- | --- |
| 症狀 | 說明 |
| 間歇性跛行（Intermittent claudication） | * + - 最典型症狀：走一段固定距離（claudication distance）後出現痙攣樣疼痛，休息後緩解。     - 反覆性運動誘發疼痛，疼痛部位位於阻塞部位的遠端（例：若腹主動脈貨髂動脈阻塞，則小腿、大腿或臀部疼痛；若股動脈或膕動脈阻塞，則小腿疼痛）。     - 下肢比上肢常見。 |
| 休息痛（Rest pain） | * + - 隨著病程進展，會發展慢性肢體缺血（chronic limb ischemia），產生rest pain，疼痛即使不動時也會出現，尤其是腳背與趾端。     - 常在夜間平躺時加重，腳垂下則可減輕症狀。 |
| 慢性肢體缺血（Chronic/critical limb ischemia） | * + - 因慢性缺血及養分所致，會導致：       * 肌肉萎縮（Muscle atrophy）       * 皮膚蒼白及光滑（Pallor，smooth and shiny skin）、指甲增厚       * 汗腺、皮脂腺功能喪失       * 皮膚發紺（Cyanosis）、毛髮脫落（Hair loss）       * 潰瘍（Ulceration）、壞疽（Gangrene） |
| 急性肢體缺血 （Acute Limb Ischemia） | * + - 定義：突發性血流阻斷導致的肢體急性缺血，需緊急處理以避免組織壞死。     - 病因       * **Thrombosis in situ（40%）**：本身有粥樣硬化，血栓形成。       * **Embolism（38%）**：心源性栓塞（如心房顫動、心肌梗塞後血栓）。       * **Graft/Angioplasty occlusion（15%）**：血管重建術後再閉塞。       * **Trauma**：外傷性動脈破裂或夾閉。     - 典型表現（6P）       * **Pain（疼痛）**       * **Pallor（蒼白）**       * **Pulselessness（無脈搏）**       * **Paresthesia（感覺異常）**       * **Paralysis（癱瘓）**       * **Poikilothermia（溫度改變，患肢冷感）**     - 特殊情形       * **Blue toe syndrome（藍趾症候群）**：因膽固醇栓塞導致。特徵為單側藍色趾端、livedo reticularis（網狀青斑）、伴隨腎功能惡化（常見於血管攝影後）。 |

* + 理學檢查
    - 嚴重缺血指標
      * **Buerger's angle < 20°**：仰躺抬高患肢，角度小於20度即蒼白。
      * **Capillary refill > 15秒**：微血管再灌流時間延長，顯示微循環障礙。

* + 診斷工具（Diagnostic Evaluation Methods）
    - Ankle-brachial index (ABI)（常用）
      * 測量方式：以壓脈帶及Doppler超音波測量踝部與手臂的收縮壓比值。
      * 判讀標準：
        + 正常：1.00–1.40
        + 邊緣（Borderline）：0.91–0.99
        + 異常（Diagnostic of PAD）：<0.90
        + 非壓縮性動脈（Noncompressible arteries，因動脈鈣化導致，常見於糖尿病）：>1.40
    - Doppler ultrasound
      * 可偵測血流速度與方向，局部化狹窄位置。
    - Treadmill exercise test
      * 運動後 ABI 下降證實運動誘發性缺血。
    - Duplex ultrasonography
      * 結合 B-mode 影像與 Doppler 流速分析。
    - Magnetic resonance angiography (MRA)、Computed tomographic angiography (CTA)
      * 非常規診斷性檢查，用於術前評估血管解剖結構。
    - Conventional catheter-based angiography
      * 非常規診斷性檢查，高侵入性，但最精確，通常限於介入性治療規劃。

* + 治療（Treatment）
    - 目標
      * 減少心血管事件（如心肌梗塞、中風）。
      * 改善間歇性跛行，提高行走耐受度。
      * 預防進展至 critical limb ischemia。
      * 保護肢體，避免截肢。
    - 藥物治療

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 藥物名稱 | 機轉（Mechanism） | 主要用途（Indication） | 主要副作用（Side Effects） | 注意事項 |
| Aspirin | 抑制COX-1，減少Thromboxane A2生成，抑制血小板聚集 | 一線抗血小板，降低心血管事件（MI、Stroke） | 胃腸道出血、胃炎、過敏反應（少見） | 高劑量時抑制COX-2，增加出血風險 |
| Clopidogrel | 抑制ADP受體（P2Y12 receptor），阻止血小板活化 | PAD患者次選或對Aspirin過敏者 | 出血、皮疹、血小板減少（罕見） | CYP2C19代謝，基因型影響療效 |
| Cilostazol | 抑制Phosphodiesterase III，增加cAMP ➔ 血管擴張＋抑制血小板聚集 | 改善間歇性跛行，增加行走距離 | 心悸、心律不整、頭痛、腹瀉 | 心衰竭患者禁用（增加死亡率） |
| Rivaroxaban（低劑量）＋ Aspirin | 抑制Factor Xa＋抑制血小板聚集 | 高危險族群降低心血管與急性肢體缺血事件 | 出血（尤其GI出血、顱內出血） | COMPASS trial證實有效，但須慎選病人 |

* + 急性肢體缺血治療

|  |  |
| --- | --- |
| 步驟 | 內容 |
| 初步處置 | * + - 立即給予Heparin靜脈注射（防止血栓擴大）。     - 及早安排血流重建（Revascularization），以保肢體生命。 |
| 重建方式 | * + - Catheter-directed thrombolysis / thrombectomy：適用於症狀出現 <2週者。     - Surgical thromboembolectomy：若為大血栓或需迅速恢復血流時。 |
| 原則 | * + - 血流恢復的「黃金時間」為6小時內，避免肌肉壞死與永久功能喪失。 |

* + 慢性肢體缺血（Chronic Limb Ischemia）治療

|  |  |
| --- | --- |
| 項目 | **內容** |
| 危險因子控制（Risk factor modification） | * + - 戒菸（Smoking cessation）：最重要。     - 血壓控制（Hypertension control）：ACEI /ARB有心血管保護作用，建議目標<130/80 mmHg；β-blocker不會加劇claudication，也可使用。     - 血脂控制（Hyperlipidemia control）：使用高強度statin（如Atorvastatin），也可輔助使用ezetimibe/PCSK-9 inhibitor，目標為下降≥50%的LDL。     - 血糖控制（Diabetes Control）：糖化血色素（HbA1c）目標<7%。 |
| 教育（Patient Education） | * + - 教育患者進行足部護理（Foot care）：保持乾燥、避免損傷。     - 鼓勵運動訓練（Exercise therapy）：促進側支循環發展（Collateral circulation）。 |
| 藥物治療（Medical Therapy） | * + - **Antiplatelet Agents**：       * **Aspirin**，用於降低心血管死亡率（不一定改善症狀）。     - **Cilostazol**：       * **主要藥物**，能有效改善間歇性跛行，延長步行距離。 |
| 侵入性治療（Interventional Therapy） | * + - **Percutaneous Transluminal Angioplasty (PTA)**、**Stenting**：小範圍病變首選。     - **Arterial Bypass Surgery**：大範圍或複雜病變。     - **Amputation**：當肢體無法救治（如壞死、感染嚴重時）。 |
| 選擇原則 | 若**保守治療（生活調整＋藥物）失敗**或已有**Critical Limb Ischemia**，則考慮介入或手術。 |

* + 預後與預防（Prognosis & Prevention）
    - 5年死亡率：15–25%，主要因冠狀動脈疾病（CAD）。
    - 進展至 critical limb ischemia 風險：每年約1–2%。
    - Critical limb ischemia患者：
      * 1年截肢率：25–30%。
    - 預後不良因素：
      * 持續吸菸
      * 糖尿病控制不佳

**References**

* + 《Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th Edition》
  + 衛生福利部，《周邊動脈阻塞性疾病診療指引（2020）》
  + First Aid for the USMLE Step 2 CK, 最新版。
  + Washington Manual of Medical Therapeutics, 36th Edition.

Syncope

Monday, March 24, 2025

12:55 PM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題：母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd
  + 定義
    - 因大腦灌流不足(hypoperfusion)引起的暫時性的意識改變及肢體張力消失，特點是起病迅速、持續時間短、且會自發性的完全恢復。
  + 流行病學
    - 發生率
      * 終生累積發生率：35%
      * 神經反射性昏厥最常見。女＞男。
      * 年輕族群主要發生在10 到 30 歲之間，通常有直系親屬的家族史，病因大多數為神經反射性昏厥
      * **老年人**在 **70 歲以後**昏厥的發生率顯著上升
    - 預後
      * 年輕族群非心因性昏厥的預後極佳且不影響餘命。
      * 心因性昏厥會增加死亡風險。
  + 病生理
    - 正常狀況下，血壓降低→誘發頸動脈竇中的壓力受器→代償性反應增加交感神經的輸出、降低迷走神經的活性→使得周邊血管阻力增加、回心血液變多→心輸出量增加→維持血壓。
    - 當這條途徑中任何一個環節(神經反射、心臟功能、體液總量)出現問題，就可能造成血壓過度降低，臨床上當收縮壓降到50mmHg以下就容易發生昏厥。
  + 分類與臨床特徵
    - 神經反射性昏厥 Neurally mediated (reflex; vasovagal) syncope
      * 病生理
        + 在自主神經反射正常活動的狀況下，副交感神經被活化，造成心搏過緩、血管擴張導致心輸出量減少。
      * 病因和誘發因子
        + 長時間站姿的壓力、來自頸動脈竇、胃腸道或膀胱的刺激。也可能是各種不同原因的集合。
      * 子分類
        + 血管迷走性昏厥 (Vasovagal syncope)： 由強烈的情緒、疼痛和/或直立性壓力引起
        + 情境性反射性昏厥 (Situational reflex syncope)： 特定動作引發局部刺激所造成。可能源自肺部系統、胃腸道系統、泌尿生殖系統、心臟和頸動脈竇。在咳嗽、排便、排尿、抽血後發生。
      * 發作特徵

頭暈、頭昏眼花、疲勞。自主神經活化的前驅症狀（盜汗、臉色蒼白、心悸、噁心、過度換氣、打哈欠）

* + 姿勢性低血壓 (Orthostatic hypotension)：
    - 定義

站立或傾斜床上抬頭 3 分鐘後，收縮壓至少下降 20 mmHg 或舒張壓至少下降 10 mmHg。

* + 病生理

歸因於交感神經血管收縮功能的衰竭，儘管出現低血壓，但心律卻沒有代償性增加或是增加了但無法維持心輸出量。

* + 病因

中樞和周邊自主神經系統功能障礙。

* + 原發性自主神經退化疾病：帕金森氏症（Parkinson’s disease）、路易體失智症（dementia with Lewy bodies）、自主神經衰竭（pure autonomic failure）
  + 周邊自主神經功能障礙：因糖尿病、類澱粉沉積症（Amyloidosis）、免疫性神經病變（Immune-mediated neuropathy）所引起的周邊神經病變
  + 醫源性：藥物（α-拮抗劑、高血壓藥物、硝酸鹽或其他血管擴張劑、醫源性：藥物（α-拮抗劑、高血壓藥物、硝酸鹽或其他血管擴張劑、三環類藥物）、醫源性血液容積降低（利尿劑）
  + 血容降低（Volume depletion）：出血、嘔吐、腹瀉、攝取不足
  + 發作特徵

姿勢改變後引起頭昏眼花、頭暈和瀕臨昏厥。乏力、疲勞、認知遲緩、腿部無力、頭痛、勢力模糊、頸部疼痛（枕骨下、後頸及肩部「衣架式頭痛」）。姿勢性低血壓患者常伴有仰臥位高血壓。

* + 心因性昏厥 (Cardiac syncope)：
    - 病生理

因為心律不整或結構性心臟病引起心輸出量降低

* + 病因
    - 心律不整（Arrhythmias）
    - 結構性心臟病（Structural heart disease）
  + 發作特徵

可能在沒有預警的情況下發生，特別是心律不整相關的昏厥

* + 診斷
    - 病史詢問
      * 詳細了解年紀、誘發引子、後遺症(prodromal symptoms)、伴隨症狀
      * 需要同時詢問目擊者
    - 身體檢查
      * 進行完整的理學檢查和神經學檢查
      * 懷疑姿勢性低血壓，需量測躺姿與站姿血壓，如果站立後三分鐘發生收縮壓至少下降 20 mmHg 或舒張壓至少下降 10 mmHg，且有合併症狀，就要懷疑姿勢性低血壓
    - 心電圖
      * 心電圖有助於在約50%的昏厥患者中識別原因
      * 懷疑心因性昏厥，就要做EKG
      * 該注意的異常：心搏過緩或過速、AV block、acute myocardial ischaemia、old infarction、QT prolong、BBB
    - 自主神經系統評估
      * 懷疑神經反射性昏厥的患者可使用傾斜床測試（Tilting table test）
      * 將患者由臥位立起60度30分鐘，若無症狀就注射isoproterenol或isosorbide dinitrate後再立十分鐘，若發生收縮壓下降或心搏過緩、並伴隨症狀，就是測試陽性，表示神經反射性昏厥的可能性較高。
    - 頸動脈竇按摩
      * 40歲以上反覆不明原因昏厥或是病史符合頸動脈昏厥的患者
      * 按壓頸動脈竇5-10秒後會出現昏厥症狀
      * 需要在BP、EKG monitor狀態下進行
    - 心臟評估
      * 針對潛在的心臟疾病，可以使用EKG、Holter、心臟超音波、運動心電圖(Treadmill)來進行不同疾病的鑑別
    - 需要和癲癇進行鑑別：癲癇會有前兆(aura)、強直-陣攣發作(tonic-clonic activity)、咬舌、大小便失禁、發作後期(postictal phase)
  + 處置
    - 神經反射性昏厥
      * 衛教、避免誘發因子、補充水分以增加血液容積
      * 對於有較長前驅症狀的人，可以進行等張對抗收縮動作（Isometric counterpressure maneuvers），透過收縮腹肌或四肢出力，來增加回心的血流量
      * 實證顯示藥物不見得有效。臨床上會使用的藥物有Fludrocortisone、血管收縮劑、β-blockers
    - 姿勢性低血壓
      * 停用相關藥物
      * 先採取非藥物治療
        + 衛教患者需分階段起身、避免暴飲暴食會降低血壓
        + 進行等張對抗收縮動作
        + 抬高床頭以減少臥位高血壓和夜尿
        + 增加飲食中的水和鹽份來補充血容（volumn expansion）
      * 藥物治療可以使用Fludrocortisone增加血漿容積或是Midodrine幫助血管收縮
    - 心因性昏厥
      * 針對underlying disease進行治療
      * 心律不整：心臟節律器、燒灼術、抗心律不整藥物、植入式去顫器
  + 併發症

REFERENCE

* + HARRISON Principles of Internal Medicine 21th Edition
  + USMLE step 2 CK 2021
  + Pocket medicine 8th

Cardiac neoplasm

Monday, March 24, 2025

12:55 PM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

* + **定義（Definition）**
    - 心臟腫瘤（Cardiac Neoplasms）：包括原發性腫瘤（Primary Tumors）和轉移性腫瘤（Secondary or Metastatic Tumors）。
    - 原發性心臟腫瘤：
      * 約75%為良性，25%為惡性。
      * 最常見良性腫瘤：Myxoma（黏液瘤）。
      * 最常見惡性腫瘤：Sarcoma（肉瘤）。
    - 轉移性心臟腫瘤：
      * 較原發性更常見，常見於末期癌症患者（尤其是乳癌、肺癌、黑色素瘤、血液腫瘤）。

* + Primary Cardiac Tumors（原發性心臟腫瘤）
    - Myxoma（心臟黏液瘤）
      * 流行病學：
        + 成人最常見的心臟原發性腫瘤，占1/3至1/2。
        + 常見於20到60歲；女>男
        + 90%為散發性（Sporadic），10%為家族性（Familial）。
      * 病理學：
        + 外觀為明膠狀（gelatinous）腫塊，富含黏多醣（Glycosaminoglycans）。
        + 多發生於左心房（Left Atrium），特別是卵圓窩（Fossa Ovalis）附近。
        + 家族性黏液瘤常合併 Carney Complex（心臟黏液瘤、皮膚斑、內分泌異常）。
      * 臨床表現：
        + 血流阻塞症狀：類似二尖瓣疾病（mitral stenosis or regurgitation），可出現心衰竭症狀。
        + 聽診：早期或中期舒張期出現低頻的「腫瘤搏動音（Tumor Plop）」。
        + 栓塞現象：周邊或肺栓塞。
        + 全身性症狀（因腫瘤產生的細胞激素，如：IL-6引起的）：發燒、體重減輕、疲倦、指端杵狀（clubbing）、雷諾現象（Raynaud's phenomenon）。
      * 診斷：
        + 心臟超音頗（TTE或TEE）：確定腫瘤大小與位置。
        + 心臟MRI或CT：評估腫瘤性質與侵犯範圍。
      * 治療：
        + **外科手術切除（Surgical Excision）是標準療法**。
        + 散發性復發率1–2%（因沒有切除乾淨），家族性復發率12–22%（因多發性病灶）。

* + Other Benign Tumors（其他良性腫瘤）

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 類型 | 特徵 | 治療建議 |
| Lipoma（脂肪瘤） | * + - 通常無症狀，偶可達15公分。     - 在胸部X光上可能有不正常的心剪影（cardiac silhouette）。     - 若影響心功能需切除。 | 有症狀則切除。 |
| Papillary Fibroelastoma（乳頭狀纖維彈性瘤） | * + - 最常見心臟瓣膜腫瘤，易造成栓塞（TIA、中風、心肌梗塞）。     - 易碎、單顆、型態像長葉狀突起。     - 有一說是慢性病毒性心內膜炎所引起（因曾從此腫瘤找到CMV remnants）。 | 即使無症狀也建議切除（但若是較小且位於右心的病灶，可考慮保守治療）。 |
| Rhabdomyoma（橫紋肌瘤） | * + - 幼兒最常見，與結節性硬化症（Tuberous Sclerosis）高度相關，常多發性，長在心室。     - 與抑癌基因TSC1及TSC2突變有關。 | 多數自然退化，若引起梗阻需手術。 |
| Fibroma（纖維瘤） | * + - 多單發於心室，會鈣化。     - 與抑癌基因PTCH1突變有關。     - 可引起心律不整與梗阻。 | 建議完全切除。 |
| Paraganglioma（副神經節瘤） | * + - 罕見、嗜鉻細胞瘤，血流供應豐富，可能導致控制不佳的高血壓，     - 最常見長在左心房頂（left atrium roof）。     - 可由心臟CT或MRI或碘131-MIBG 核子醫學掃描檢查偵測。 | 大範圍手術切除。 |
| Hemangioma、Mesothelioma | * + - 小型腫瘤，最常見發生在intramyocardial     - 因易長在AV node附近，可能引起傳導障礙（AV conduction disturbances）或猝死。 | 依症狀考慮處理。 |

* + Malignant Primary Tumors（惡性原發性腫瘤）

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 類型 | 特徵 | 治療 |
| Sarcoma（肉瘤） | * + - 病程進展迅速，預後差，從症狀出現到死亡可能僅歷時數週至數月，約1/3病人在初診斷時已轉移（通常侵犯至肺部），右心較常受侵犯，常合併心包膜侵犯與靜脈回流阻塞。     - 組織學上又細分為：       * Angiosarcoma（血管肉瘤）：最常見的成人心臟惡性腫瘤。       * Rhabdomyosarcoma（橫紋肌肉瘤）：最常見的兒童心臟惡性腫瘤。 | 首選：**完全切除手術**，常合併術前或術後的輔助性化學治療，但一般反應差。 |
| Isolated Cardiac Lymphoma（心臟淋巴瘤） | * + - 罕見，較常與系統性疾病同時出現。     - 較常見於男性、年長病人，較常出現在右心。     - 組織學：較常見large C-cell type | **化療**合併放療可能有效，是對化療最敏感的原發性心臟惡性腫瘤，接受治療的患者中約有 40% 可達到長期存活。 |

* + Secondary (Metastatic) Cardiac Tumors（轉移性心臟腫瘤）
    - 轉移性腫瘤遠比原發性腫瘤常見。
    - 常見原發癌別：
      * 黑色素瘤（Melanoma）
      * 乳癌（Breast cancer）
      * 肺癌（Lung cancer）
      * 血液惡性腫瘤（白血病、淋巴瘤）
    - 轉移路徑：
      * 血行性（Hematogenous spread）
      * 淋巴性（Lymphatic spread）
      * 直接侵犯（Direct extension）
    - 侵犯部位（由高至低）：
      * 心包膜（Pericardium）> 心肌（Myocardium）> 心內膜或瓣膜（Endocardium/Valves）
    - 臨床表現：
      * 呼吸困難、心包炎、心包填塞、心律不整、心衰竭。
    - 診斷工具：
      * 心臟超音波（Echo）
      * CT
      * MRI
      * 核醫掃描（如FDG-PET）
      * 心包膜穿刺引流（Pericardiocentesis）送細胞學檢驗，敏感性67-92%
    - 治療：
      * 以緩解症狀為主（Palliative Care），例如心包穿刺引流或心包膜窗口
        + 心包穿刺引流（Pericardiocentesis）：prolonged drainage（約3-5天），再注入硬化劑（如tetracycline或bleomycin），可延緩或預防惡性心包膜液再生
        + 心包膜窗口（Percardial window）：在心包膜上做心包膜窗口， 讓積液直接流到胸腔或腹膜腔內

**References**

* + 《Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th Edition》

胸內

Tuesday, April 15, 2025

12:00 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

胸腔基礎

Tuesday, April 15, 2025

12:02 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

* + 呼吸系統理學檢查（Physical Examination of the Respiratory System）
    - **視診（Inspection）**
      * 呼吸困難表現：呼吸急促、使用輔助呼吸肌（胸鎖乳突肌、斜角肌）
      * 無法用一口氣講完一句話：表示呼吸嚴重受限
      * 胸廓變形（如**重度脊柱後側彎 Kyphoscoliosis**）：提示限制性肺病（Restrictive physiology）
      * **杵狀指（Clubbing）**：常見於肺纖維化、肺癌、囊性纖維化（CF）
      * **發紺（Cyanosis）**：>5 g/dL 還原血紅素，表示嚴重低氧血症
      * **水腫與頸靜脈怒張（JVD）**：顯示右心衰竭或肺心症（Cor Pulmonale）
    - **觸診（Palpation）**
      * **胸壁擴張對稱性**：
        + 方法：雙手大拇指放於胸後正中線，深吸時觀察對稱性擴張
        + 非對稱：提示單側肺病或通氣障礙
      * **語音震顫（Tactile Fremitus）**：
        + ↑（增強）：肺實變（Pneumonia）
        + ↓（減弱）：胸水或氣胸
      * **皮下氣腫（Subcutaneous Emphysema）**：
        + 摸到皮下氣泡，常見於氣胸或Barotrauma後
    - **叩診（Percussion）**

|  |  |
| --- | --- |
| **聽診音調** | **意義** |
| **鼓音（Hyperresonance）** | 氣胸、肺氣腫 |
| **濁音（Dullness）** | 胸水、肺實變 |
| **叩診減弱但音調正常** | 肺炎或纖維化 |

* + **聽診（Auscultation）**

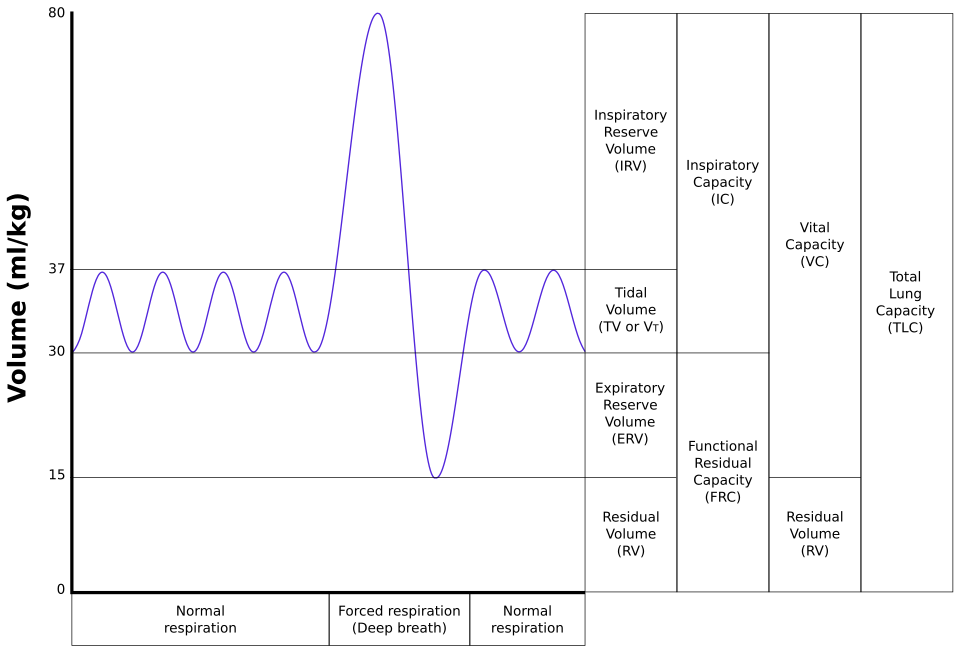
|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **聽診音** | **特徵說明** | **常見疾病** |
| **Wheezing（喘鳴）** | 喘音，主動期呼氣；多音性（Asthma）、單音性（腫瘤） | Asthma、COPD、CHF（周邊支氣管水腫） |
| **Rhonchi（濕哮）** | 中等氣道分泌物濃稠、咻咻聲 | 急性支氣管炎、COPD、支氣管擴張症 |
| **Stridor（吸氣高音）** | 頸部聽得到，單音性，吸氣期音 | 上呼吸道阻塞（如聲門水腫、異物） |
| **Crackles（Rales）** | 吸氣時出現，有乾濕之分 | 肺水腫（濕）、IPF（Velcro rales） |
| **Bronchial breath sound** | 實變區出現氣管樣呼吸音 | 肺炎（Lobar pneumonia） |
| **Absent breath sounds** | 聽不到呼吸音 | 氣胸、胸水、大腫瘤、重度COPD |
| **Egophony（共鳴音）** | 「EEE」變「AHH」 | 肺實變（如肺炎） |
| **Whispered pectoriloquy（低聲語音清晰）** | 小聲講話卻清楚可聽見 | 肺實變 |

* + **呼吸系統三大組成（Three Functional Components）**

|  |  |
| --- | --- |
| **組成系統** | **功能說明** |
| **肺（Lung）** | 含肺泡與氣道，是氣體交換的場所 |
| **神經肌肉系統（Neuromuscular system）** | 控制呼吸肌產生運動（主動） |
| **胸壁（Chest wall）** | 包含肋骨、胸肌、橫膈、腹部、心臟等（被動） |

* + **靜態順應性與肺容積壓力關係（Static Compliance & Pressure-Volume Curve）**
    - **肺的特性（Lung）**
      * 肺靠**彈性回縮力（Elastic recoil pressure）** 保持張開。
      * 肺在**低容積**時較具順應性（compliant），高容積時則**變硬（stiff）**。
      * 肺泡小氣道靠肺實質張力拉開；若肺容量降低 → 小氣道關閉 → **氣體滯留（gas trapping）**。
      * 肺氣腫與老化會**加劇氣體滯留**。
    - **胸壁的特性（Chest Wall）**
      * 胸壁**自然傾向外擴**，即使在大氣壓下也維持一定容積。
      * 在高容積時仍具有順應性，但當容積過小 → 肋骨壓迫、橫膈拉伸 → **順應性下降**。
      * 正常情況下，肺與胸壁形成一個**彈性張力平衡點（FRC）**。
    - **呼吸肌與胸壁互動（Respiratory Muscle Mechanics）**
      * 吸氣肌（如橫膈、肋間肌）產生**正向壓力**，推動肺擴張
      * 呼氣肌（如腹肌）產生**負向壓力**，協助呼氣
      * 各組肌肉壓力能力依肺容積變化（肌肉角度與長度）而異
      * 正常情況下，肌肉力量**足以推動整個呼吸系統從 RV→TLC**

* + **肺容積與功能區（Lung Volumes）**



|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **基本肺容積名稱** | **簡寫** | **定義** | **常見數值（成人）** |
| **潮氣容積** | **TV (Tidal Volume)** | 每次安靜呼吸進出肺的氣體量 | 約 500 mL |
| **吸氣儲備容積** | **IRV (Inspiratory Reserve Volume)** | 吸氣後再用力吸入的最大量 | 約 3000 mL |
| **呼氣儲備容積** | **ERV (Expiratory Reserve Volume)** | 呼氣後再用力呼出的最大量 | 約 1100 mL |
| **殘氣容積** | **RV (Residual Volume)** | 用力呼氣後肺內仍殘留之氣體量 | 約 1200 mL |
| **肺容量名稱** | **簡寫** | **臨床意義** | **組成** |
| **肺總容量** | **TLC** | 肺可容納的最大氣量 | TV + IRV + ERV + RV |
| **肺活量** | **VC (Vital Capacity)** | 最大吸氣與呼氣間的容積 | TV + IRV + ERV |
| **功能性殘氣量** | **FRC (Functional Residual Capacity)** | 正常呼氣後肺內剩餘的氣體量 | ERV + RV |
| **吸氣容量** | **IC (Inspiratory Capacity)** | 安靜呼氣後能吸入的最大氣體量 | TV + IRV |

* + **功能檢查（Pulmonary Function Testing）**
    - **區分阻塞性(Obstructive)與限制性(Restrictive)肺疾病**
    - **主要測量項目（Key PFT Parameters）**

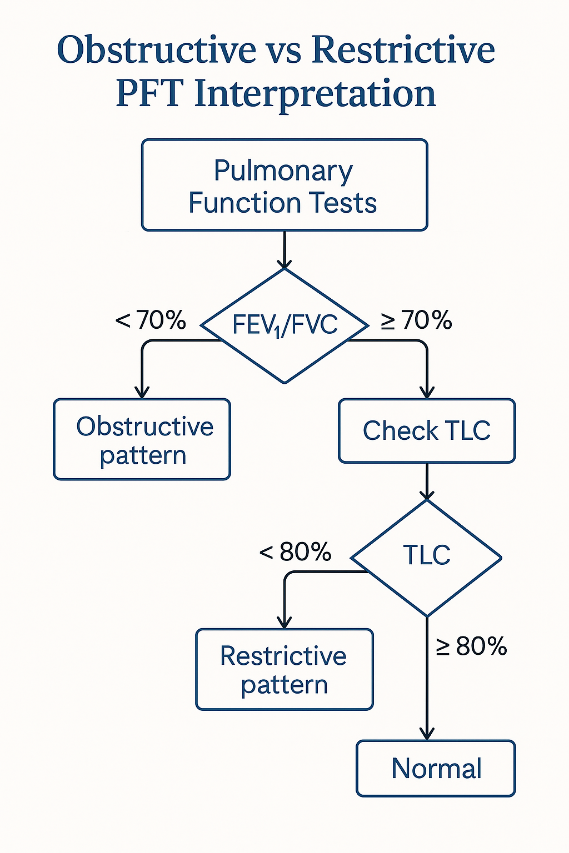
|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **名稱** | **簡寫** | **說明與意義** |
| **肺活量** | **VC / FVC** | 最大吸氣後完全呼氣之容量 |
| **第一秒用力呼氣容積** | **FEV₁** | 最大努力呼氣第一秒排出的氣體量 |
| **FEV₁/FVC比值** | - | 最常用於區分阻塞型肺病，正常約 >70% |
| **肺總容量** | **TLC** | 吸氣至極限之最大肺容量（量測限制型疾病） |
| **功能性殘氣量** | **FRC** | 正常呼氣後肺內剩餘空氣量（體積過度膨脹指標） |
| **殘氣容積** | **RV** | 肺內無法排出的氣體，需特殊檢查才能測出 |
| **氣體擴散能力** | **DLCO** | CO的單次吸氣法，用於評估氣體交換（如間質病變、肺氣腫） |

* + **流程圖（Interpretation Algorithm）**
    - **先看 FEV₁/FVC 比值：**
      * **< 70% → 阻塞型疾病**
        + **FEV₁ 減少幅度定義輕中重度**
        + **DLCO 減少 → 肺氣腫；正常或上升 → 氣喘**
      * **≥ 70% → 檢查 TLC：**
        + **TLC < 80% → 限制型疾病**

**DLCO ↓ → 肺纖維化或肺血管病**

**DLCO 正常 → 肥胖、胸壁限制**

* + - * + **TLC 正常 → 可能為正常肺功能或早期疾病**



* + **若 DLCO 單獨下降 → 考慮：**
    - **肺泡壁病變（肺纖維化）**
    - **肺血管病變（肺高壓）**
    - **肺氣腫（表面積減少）**
    - **貧血（Hb 減少）**

* + **疾病對照（PFT Patterns）**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **疾病** | **FEV₁/FVC** | **TLC** | **DLCO** | **特殊變化** |
| **Asthma** | ↓ | 正常或↑ | 正常或↑ | 可逆性氣流受限 |
| **COPD（Emphysema）** | ↓ | ↑ | ↓ | 氣體交換表面積減少 |
| **Restrictive（ILD）** | 正常或↑ | ↓ | ↓ | 肺彈性減少，氣體交換障礙 |
| **Obesity** | 正常 | ↓ | 正常 | 胸壁限制型通氣障礙 |
| **Myasthenia Gravis** | 正常 | ↓ | 正常 | 呼吸肌無力造成 TLC 降低 |
| **Pulmonary Hypertension** | 正常 | 正常 | ↓ | 僅 DLCO 下降 |

* + **DLCO（Diffusing Capacity for Carbon Monoxide）定義：**
    - 單次吸氣少量一氧化碳，量測肺泡膜擴散與血紅素結合的能力
    - **影響因素：**

|  |  |
| --- | --- |
| **DLCO 下降** | **DLCO 上升** |
| 肺氣腫、肺纖維化 | 肺出血、心衰（急性）、氣喘、紅血球過多症 |
| 肺高壓、貧血 | — |

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **指標** | **正常參考** | **異常意義** |
| FEV1/FVC | >70% | ↓ → Obstruction |
| TLC | 80–120% | ↓ → Restriction |
| DLCO | >75% | ↓ → 間質性肺病、肺高壓 |

* + **氣體擴散（Diffusion）**
    - **氧氣與二氧化碳**通過肺泡-微血管膜進行擴散。
    - 正常情況：
      * **肺泡面積大、膜厚度小**，擴散效率極高。
      * 紅血球在通過肺泡毛細血管的前1/3路程內即達到**完全氧合**。
    - **臨床重點**：
      * 正常情況下，氧氣與二氧化碳的交換是**灌流限制（Perfusion-limited）**，而非擴散限制。
      * 只有在以下情境會發生擴散限制（Diffusion-limited）：
        + 高海拔暴露
        + 極端運動（如高強度運動員）
        + 肺泡膜增厚（如間質性肺病 Interstitial Lung Disease, ILD）

* + **通氣與灌流不均（Ventilation/Perfusion Mismatch）**
    - **正常情況（Normal V/Q）**
      * 單位肺泡之通氣（V）與灌流（Q）應相匹配（V/Q ≈ 0.8–1）。
      * 地心引力影響造成輕微V/Q變異（下肺通氣灌流較高）。
    - **典型異常型態（Abnormal V/Q Patterns）**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **型態** | **描述** | **臨床意義** |
| **高V/Q** | 通氣正常，但灌流下降 | 肺栓塞（Pulmonary Embolism） |
| **低V/Q** | 灌流正常，但通氣下降 | 肺炎、肺水腫、小氣道疾病 |
| **真正分流（Shunt）** | 無通氣（肺泡完全塌陷或充水）但仍有灌流 | ARDS、肺炎、肺水腫 |
| **死腔通氣增加** | 通氣至無灌流區域 | 肺栓塞、嚴重低血壓 |

* + **補充氧氣的反應**

|  |  |
| --- | --- |
| **機制** | **對氧氣補充反應** |
| **低V/Q** | 有改善 |
| **Shunt** | 效果不佳（血氧無法大幅上升） |

* + **低血氧機轉（Mechanisms of Hypoxemia）**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **機制** | **特色** | **臨床代表** |
| **低吸入氧氣濃度（↓FiO₂）** | 高海拔或吸入低氧氣體 | 高山症 |
| **肺泡低通氣（Alveolar Hypoventilation）** | 通氣不足造成氧氣下降，CO₂上升 | 神經肌肉疾病、麻醉過度 |
| **V/Q 不均** | 通氣與灌流不匹配 | COPD、肺炎 |
| **Shunt** | 無法改善的缺氧 | ARDS、重症肺炎 |
| **擴散障礙（Diffusion limitation）** | 罕見，通常伴隨重症ILD | 間質性肺病 |

* + **典型呼吸系統生理異常（Respiratory Patterns in Diseases）**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **疾病範例** | **生理異常** | **PFT特徵** | **DLCO變化** |
| **IPF（特發性肺纖維化）** | 肺回縮力↑，通氣受限 | ↓TLC, ↓FVC, ↓RV | ↓DLCO |
| **中度肥胖症（Moderate Obesity）** | 胸壁外擴能力下降 | ↓FRC，TLC正常或稍↓ | 正常DLCO |
| **重症Myasthenia Gravis** | 呼吸肌無力，動作範圍受限 | ↓TLC，↑RV | 正常DLCO |
| **急性氣喘發作（Acute Asthma）** | 小氣道狹窄 | ↓FEV1, ↓FEV1/FVC，↑Raw | 正常或輕微↑DLCO |
| **嚴重肺氣腫（Severe Emphysema）** | 肺回縮力↓，動態肺氣腫 | ↑TLC, ↑RV, ↓FEV1, ↓FVC | ↓DLCO |

* + **影像學檢查（Imaging Modalities）**
    - **胸部X光（Chest Radiography）**

|  |  |
| --- | --- |
| **項目** | **說明** |
| **基本觀察方向** | PA + Lateral 是標準；臥位片用於重症病人（解析度差） |
| **特殊角度** | Lateral decubitus（判斷游離胸水）、Apical lordotic（上肺病灶） |
| **優點** | 快速、普及；適合篩檢肺炎、肺水腫、氣胸等 |
| **限制** | 組織重疊多、解析度不高、心臟易放大（AP view） |

* + **超音波（Ultrasound）**

|  |  |
| --- | --- |
| **用途** | **說明** |
| **胸腔病灶定位** | 協助引導胸腔穿刺、引流、肺周邊病灶定位 |
| **橫膈功能** | 可評估橫膈活動 |
| **病灶評估** | 快速診斷氣胸、胸水、肺鬱血（肺水腫B-lines） |
| **特色** | 無輻射、可床邊操作（POCUS）、敏感度高於X光 |

* + **核醫檢查（Nuclear Imaging）**

|  |  |
| --- | --- |
| **項目** | **說明** |
| **V/Q Scan** | 用於診斷肺栓塞（Perfusion缺損但Ventilation正常） |
| **輔助用途** | 評估手術後肺功能（如肺葉切除前） |
| **限制** | 逐漸被CTPA取代；特異度有限，解釋須依臨床結合 |

* + **電腦斷層（CT / MDCT）**

|  |  |
| --- | --- |
| **項目** | **說明** |
| **CT用途** | 肺癌分期、肺間質病變（如UIP）、肺結節評估 |
| **MDCT** | 多切面、多偵測器 → 提高解析度、重建3D圖像 |
| **CTPA（CT Pulmonary Angiography）** | 肺栓塞檢查首選 |
| **Low-dose CT** | 肺癌篩檢（建議對象：55–80歲、30 pack-year 吸菸史） |

* + **虛擬氣管鏡（Virtual Bronchoscopy）**
    - 利用CT重建支氣管路徑，可輔助定位、術前規劃
    - 可搭配導航系統（ENB）到達周邊肺結節

* + **正子斷層（PET / PET-CT）**

|  |  |
| --- | --- |
| **用途** | **說明** |
| **肺癌分期** | 利用高代謝率的[18F]-FDG示踪劑判斷惡性病灶、淋巴轉移 |
| **Hybrid PET/CT** | 將代謝活動與解剖結構疊合 → 提高診斷精準度 |
| **限制** | 小於1 cm 或低代謝腫瘤（如typical carcinoid）可能偽陰性  炎症或肉芽腫可能偽陽性 |

* + **核磁共振（MRI）**
    - **優點**：對軟組織解析度高，可用於胸壁侵犯、上肺溝腫瘤（Pancoast tumor）術前評估
    - **特殊應用**：不適用放射線者（孕婦、兒童）、使用超極化氣體研究COPD功能
    - **限制**：空間解析度差、檢查時間長、病人需配合良好、不適用金屬植入者

* + **傳統肺動脈攝影（Pulmonary Angiography）**
    - 過去為肺栓塞診斷金標準，需導管注射顯影劑
    - 現已多由**CTPA**取代，僅限於特殊疑難病例

* + **侵入性診斷技術（Invasive Diagnostic Techniques）**
    - **血液檢查（Serologic Testing）**
      * 評估系統性疾病（如結締組織病）是否影響肺部
      * α1-antitrypsin 缺乏診斷早發性肺氣腫
      * 基因檢測可辨識CF、遺傳性支氣管擴張症等

* + **痰液檢查（Sputum Analysis）**

|  |  |
| --- | --- |
| **種類** | **說明** |
| **誘導痰（Induced sputum）** | 利用高張鹽水霧化誘發，適合評估PJP |
| **常見應用** | 細菌、黴菌、分枝桿菌（TB）、病毒、惡性細胞檢查 |

* + **經皮針吸（Percutaneous Needle Aspiration）**
    - CT或超音波導引穿刺肺結節或胸壁病灶
    - 可得細胞學/組織學診斷
    - 風險：少數造成氣胸或出血

* + **胸腔穿刺（Thoracentesis）**
    - 針對胸腔積液做細胞、化學、培養、細菌染色分析
    - 可作為**診斷**與**緩解性抽液**用

* + **支氣管鏡（Bronchoscopy）**

|  |  |
| --- | --- |
| **類別** | **說明** |
| **Flexible Fiberoptic Bronchoscopy** | 可進行洗液（BAL）、刷檢（brushing）、活檢（biopsy） |
| **Transbronchial Biopsy (TBBx)** | 取得肺泡組織，用於間質性肺病或周邊病灶 |
| **Transbronchial Needle Aspiration (TBNA)** | 經氣管壁針吸淋巴結，評估肺癌分期 |
| **EBUS-TBNA** | 超音波導引針吸，實時定位→取樣精準 |
| **Radial Probe EBUS (RP-EBUS)** | 增加對周邊肺結節之診斷率，可結合ENB導航 |

* + **新興支氣管內視技術（Emerging Endobronchial Tools）**

|  |  |
| --- | --- |
| **技術** | **特點** |
| **Autofluorescence Bronchoscopy (AFB)** | 偵測癌前病變 |
| **Narrow Band Imaging (NBI)** | 提高血管顯影，區辨惡性病變 |
| **Optical Coherence Tomography (OCT)** | 細胞層級斷層影像（高解析度） |
| **Confocal Laser Microscopy (CFM)** | 即時高解析顯微影像，近似活檢 |

* + **胸腔內視鏡（Medical Thoracoscopy / Pleuroscopy）**
    - 可視化胸膜表面，取得活檢、放置胸管或執行**胸膜固定術（pleurodesis）**
    - 不需全身麻醉，適合惡性胸水患者

* + **胸腔手術性檢查（Surgical Diagnostic Techniques）**

|  |  |
| --- | --- |
| **技術** | **說明** |
| **Mediastinoscopy** | 取樣2R/4R等縱膈前方淋巴結，肺癌分期用 |
| **Mediastinotomy（Chamberlain procedure）** | 取樣5/6區塊淋巴結 |
| **VATS（Video-Assisted Thoracoscopic Surgery）** | 微創手術，可進行肺活檢、肺葉切除、胸膜處理 |
| **Thoracotomy** | 傳統開胸手術，適用於深部或靠近重要結構之病灶 |

<https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Lungvolumes.svg>

Thursday, April 24, 2025

12:18 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd
  + 基本概念

|  |  |
| --- | --- |
| **分類** | **定義** |
| Obstructive | 空氣「吐不出去」：氣道阻塞使得呼氣變慢、氣體滯留 |
| Restrictive | 空氣「進不來」：肺部無法完全擴張，總容量下降 |

**肺功能指標比較（PFT）**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **指標** | **Obstructive** | **Restrictive** |
| **FEV1** | ↓↓↓ | ↓ |
| **FVC** | ↓ / 正常 | ↓↓↓ |
| **FEV1/FVC** | **↓ < 70%**（關鍵） | **正常或↑ > 80%** |
| **TLC** | 正常或↑（氣體滯留） | **↓↓** |
| **RV / FRC** | ↑↑（air trapping） | ↓ |
| **DLCO** | 正常或↓（如 COPD） | **↓（ILD 明顯下降）** |

**代表性疾病**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **分類** | **常見疾病** | **特徵** |
| Obstructive | **Asthma、COPD（chronic bronchitis + emphysema）**、Bronchiectasis | 可逆性（Asthma）、氣體滯留（emphysema） |
| Restrictive | **ILD（IPF, NSIP）、胸壁疾病、神經肌肉病變（ALS）** | 彈性下降、肺順應性低 |

**擴散能力 DLCO 判讀重點**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **狀況** | **DLCO變化** | **原因** |
| **ILD、肺纖維化** | ↓ | 擴散距離變長、毛細血管破壞 |
| **Emphysema（COPD）** | ↓ | 肺泡壁破壞、表面積減少 |
| **Pulmonary embolism、肺高壓** | ↓ | 血流灌流異常 |
| **Anemia** | ↓ | 攜氧載體（Hb）少，需校正 DLCO |
| **Asthma** | 正常或↑ | 肺泡保留，灌流正常甚至增加（急性期） |

**病因分類提示（特別適用於限制型）**

|  |  |
| --- | --- |
| **分類** | **原因示意** |
| **肺實質病變** | ILD（最典型）、ARDS、藥物、放射線 |
| **胸壁異常** | 肋骨骨折、胸廓發育異常 |
| **神經肌肉疾病** | ALS、Myasthenia gravis、Guillain-Barré syndrome |
| **腹部壓迫** | 肥胖、腹水、妊娠晚期 |

COPD

Tuesday, April 15, 2025

12:02 AM

* 編輯格式
  + 顏色註記方式
    - 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
    - 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
    - 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
    - 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

**定義（Definition）**

* 慢性阻塞性肺病（COPD）為**不可逆**之氣流受限，伴隨持續性呼吸症狀（咳嗽、痰、喘）
* 包含三類型病變：**chronic bronchitis**、**emphysema**、**small airway disease**

**Epidemiology（流行病學）**

|  |  |
| --- | --- |
| **項目** | **說明** |
| 全球負擔 | 2020年起已為全球第三大死因 |
| 美國盛行率 | 約1,000萬人 |
| 致死率 | 伴隨吸菸、工業污染持續上升 |

**Etiology & Risk Factors（病因與危險因子）**

* **主要因子：吸菸（最重要）**
* 其他：空氣污染、生物質燃燒煙霧（女性）、α1-antitrypsin deficiency、塵埃/化學暴露（職業）
* **α1AT deficiency**：
  + 常見 PiZZ 型，早發型 emphysema
  + 治療：IV α1AT augmentation

**Pathophysiology（病理生理）**

* **小氣道纖維化與發炎 → 氣道狹窄**
* **彈性蛋白分解 → alveoli 破壞 → emphysema**
* 長期吸菸 → neutrophil elastase↑、oxidative stress↑、protease/antiprotease imbalance
* **結果**：
  + 肺順應性↑，回彈力↓
  + 氣體交換區破壞，V/Q mismatch
  + CO2 retention（晚期）

**分類（GOLD 分類與嚴重度分級）**

**GOLD 氣流受限程度（依據 spirometry）【FEV1/FVC < 0.7】**

|  |  |
| --- | --- |
| **GOLD Stage** | **FEV1 % predicted** |
| I Mild | ≥ 80% |
| II Moderate | 50–79% |
| III Severe | 30–49% |
| IV Very Severe | < 30% |

**GOLD ABCD 分類（2023 改為 A/B/E）**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Group** | **症狀** | **急性惡化** | **建議治療** |
| A | 少症狀，少惡化 | SABA or LAMA |  |
| B | 明顯症狀，少惡化 | LAMA or LABA |  |
| E | 多次急性惡化 | LAMA + LABA ± ICS |  |

**臨床表現（Clinical Features）**

|  |  |
| --- | --- |
| **症狀** | **特徵** |
| 咳嗽與痰 | 早期常見症狀，慢性持續性 |
| 呼吸困難 | 逐漸進展，先出現於活動中 |
| 體徵 | 桶狀胸、呼吸音減弱、呼氣延長、輔助呼吸肌使用、Hoover’s sign（晚期） |

**診斷（Diagnosis）**

* Spirometry：**診斷關鍵**
  + FEV1/FVC < 0.7（不可逆）
  + 須排除 asthma 可逆性變化
* DLCO 減少（特別是 emphysema）
* Imaging：
  + 胸部 X 光：橫膈變平、透光度↑
  + CT：確認 emphysema 型態（centrilobular, panlobular）

**治療（Treatment）**

**1. 穩定期 COPD 藥物（依症狀與急性惡化風險）**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **類別** | **藥物** | **機制** | **備註** |
| SABA | Albuterol | 支氣管擴張 | 急性緩解 |
| LABA | Salmeterol | 長效擴張氣道 | 結合 LAMA 效果佳 |
| LAMA | Tiotropium | 抑制副交感神經 | 減少惡化 |
| ICS | Budesonide | 抗發炎 | 僅在 eosinophil ↑ 或合併 asthma 時使用 |
| PDE4 Inhibitor | Roflumilast | 抗發炎 | 用於慢性支氣管炎 + FEV1<50% |
| Theophylline | 茶鹼類 | 廣效支氣管擴張劑 | 需監測血中濃度，非一線用藥 |
| 抗生素 | Azithromycin | 抗菌兼抗發炎 | 預防反覆惡化 |
| α1AT 補充 | - | 對 PiZZ 有效 | 僅限重度缺乏者 |

**2. 其他非藥物治療**

|  |  |
| --- | --- |
| **項目** | **效果** |
| 戒菸 | 唯一減緩肺功能惡化方法 |
| 接種疫苗 | 流感、肺炎鏈球菌 |
| 肺復健 | 改善生活品質與運動耐受力 |
| 長效氧療 | SaO2 <88%：改善生存率 |
| LVRS | 選擇性肺葉切除，改善肺擴張 |
| 肺移植 | GOLD IV 嚴重 COPD 的最後選擇 |

**急性惡化（AECOPD）**

* 誘因：感染（>50% 細菌 + 30% 病毒）、空氣污染、非特定誘因
* 治療：SABA + SAMA（nebulizer）、Systemic steroids（prednisone 30–40 mg/day × 5–10天）、抗生素（若有黃痰或感染指標）、O2 補充、NIPPV（PACO2 > 45）

氣喘

Tuesday, April 15, 2025

12:02 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

* + 流行病學（Epidemiology）

|  |  |
| --- | --- |
| **項目** | **內容** |
| 盛行率 | 全球約 3 億人，已開發國家兒童約 15%、成人約 10–12% |
| 年齡與性別 | 小兒男性較多，成人性別相等；部分兒童青春期後緩解，成人後再發者少數 |
| 死亡率 | 已開發國家死亡率近年下降，與 ICS 使用普及有關 |

* + 病因與危險因子（Etiology & Risk Factors）

|  |  |
| --- | --- |
| **內因（Endogenous）** | **外因（Environmental）** |
| 遺傳體質（多基因，與 IL-4、IL-5、IL-13 基因有關） | 室內過敏原（塵蟎、貓狗、蟑螂） |
| Atopy（過敏體質） | 室外過敏原（花粉、黴菌） |
| 呼吸道高反應性 | 汽機車廢氣（NO₂、柴油微粒） |
| 肥胖 | 二手煙、病毒感染、職業性暴露（化學品） |

* + **其他**：
    - Hygiene Hypothesis（衛生假說）
    - 胃食道逆流、壓力、荷爾蒙波動（如經前）

* + 病生理（Pathophysiology）
    - **慢性氣道發炎**：
      * 以嗜酸性球、T helper 2 cells、肥大細胞為主
    - **氣道重塑（airway remodeling）**：
      * 基底膜增厚（collagen III, V）
      * 平滑肌肥厚與增生
      * 黏液腺體與杯狀細胞增生
    - **氣道高反應性（AHR）**：
      * 反應過度的支氣管收縮反應
    - **常見觸發因子**：
      * 運動、冷空氣、病毒、塵蟎、食物添加物（如亞硫酸鹽）

* + 臨床症狀與診斷標準（Clinical Features & Diagnostic Criteria）
    - **症狀**：喘鳴、咳嗽（尤其夜間或清晨）、呼吸困難、胸悶
    - **體徵**：可聞喘鳴、肺過度充氣（胸部擴張）、嚴重時無呼吸音（silent chest）
    - **診斷依據**：
      * 可逆性氣流受限（FEV1 ↑ >12% 且 ≥200 mL）\*
      * PEF 日夜變異 >20%
      * Methacholine challenge（PC20 < 8 mg/mL）
      * Exhaled NO 增高（氣道嗜酸性發炎指標）

**肺功能測試**

|  |  |
| --- | --- |
| **項目** | **解釋** |
| Spirometry | FEV1、FVC 降低，FEV1/FVC < 70% |
| 可逆性測試 | 吸入SABA後 FEV1上升 ≥12% 且 ≥200 mL |
| Methacholine 測試 | PC20 < 8 mg/mL 表示 AHR |
| PEF 變異 | >20% 變化有助診斷 |
| Diffusion Capacity（DLCO） | 通常正常，COPD 下降明顯（特別是emphysema） |

**特殊氣喘（包括 refractory、elderly、Aspirin-sensitive）​**

* + **Refractory asthma**：需排除用藥不依從、技巧不當，部分病人需長期口服類固醇（OCS）
  + **Aspirin-sensitive asthma**：
    - 常合併鼻息肉與鼻炎
    - 應避免所有 COX inhibitors（但 COX-2 inhibitors 可用）
    - 可用 Montelukast 或需去敏治療
  + **Elderly asthma**：
    - 易與 COPD 混淆
    - 注意藥物副作用與交互作用（如 β-blockers）

**Treatment（治療方針）**

**長期控制藥物（Controllers）**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **類別** | **藥物** | **機制** | **備註** |
| ICS（吸入性類固醇） | Budesonide, Fluticasone | 抗發炎，減少AHR | 第一線 |
| ICS + LABA（長效 β2） | Formoterol, Salmeterol | 組合使用效果佳，減少ICS劑量 | 不可單獨使用LABA |
| LTRA（抗白三烯） | Montelukast | 抑制 leukotriene 引起的發炎 | 對過敏性體質者有效 |
| Theophylline（茶鹼） | 抑 PDE 提升 cAMP | 低劑量具抗發炎作用，副作用多 |  |

**急性緩解藥物（Relievers）**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **類別** | **藥物** | **機制** | **備註** |
| SABA（短效 β2） | Albuterol, Terbutaline | 支氣管擴張 | 第一線急性緩解 |
| 抗膽鹼藥（SAMA） | Ipratropium | 抑制迷走神經 | 急性惡化輔助 |
| 系統性類固醇 | Prednisone | 抗發炎 | 中重度惡化時使用 |

**Pharmacology & Adverse Effects（藥理與副作用）**

|  |  |
| --- | --- |
| **類別** | **常見副作用** |
| ICS | 口腔念珠菌、聲音沙啞，長期大劑量有骨質疏鬆、腎上腺抑制風險 |
| LABA | 心悸、顫抖，單用增加死亡風險 |
| Theophylline | 心律不整、嘔吐、癲癇、低血鉀，劑量需監測血中濃度 |
| LTRA | 罕見肝毒性、行為改變（特別是兒童） |
| SABA | 顫抖、心悸、低血鉀 |

**GINA 2024 氣喘治療策略概覽**

**治療目標**

* + **控制症狀**：​減少日常症狀和夜間覺醒次數。
  + **預防急性惡化**：​降低急性發作的風險。
  + **維持正常肺功能**：​保持接近正常的肺功能。
  + **最小化藥物副作用**：​使用最低有效劑量的藥物以減少副作用。​

**成人與青少年（12 歲以上）治療步驟**

GINA 2024 建議使用 ICS-福莫特羅（formoterol）作為首選的控制與緩解治療（Track 1），並提供以下治療步驟：​[Global Initiative for Asthma - GINA+1PubMed+1](https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2024/12/GINA-Summary-Guide-2024-WEB-WMS.pdf?utm_source=chatgpt.com)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **步驟** | **臨床特徵** | **推薦治療** |
| Step 1 | 偶發性症狀（每週 <2 次） | 需要時使用低劑量 ICS-福莫特羅 |
| Step 2 | 症狀每週 ≥2 次，但非每日 | 每日低劑量 ICS-福莫特羅 |
| Step 3 | 每日症狀或每週夜間覺醒 ≥1 次 | 每日低劑量 ICS-福莫特羅 |
| Step 4 | 每日症狀、夜間覺醒或低肺功能 | 每日中劑量 ICS-福莫特羅 |
| Step 5 | 無法控制的嚴重氣喘 | 轉介專科，考慮生物製劑（如抗 IgE、抗 IL-5/5R、抗 IL-4Rα 或抗 TSLP） |

**備註**：Track 2 為替代方案，使用 SABA 作為緩解劑，需每日固定使用 ICS。​[Wikipedia+2Global Initiative for Asthma - GINA+2PubMed+2](https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2024/12/GINA-Summary-Guide-2024-WEB-WMS.pdf?utm_source=chatgpt.com)

**兒童（6–11 歲）治療建議**

|  |  |
| --- | --- |
| **臨床特徵** | **推薦治療** |
| 偶發性症狀（每週 <2 次） | 每次使用 SABA 時，同時使用低劑量 ICS |
| 症狀每週 2–5 天 | 每日低劑量 ICS，必要時使用 SABA |
| 每日症狀或夜間覺醒 | 每日低劑量 ICS 或 ICS-LABA，必要時使用 SABA |
| 無法控制的嚴重氣喘 | 轉介兒科專科，考慮生物製劑或其他加強治療 |

**特殊氣喘類型管理**

* + **咳嗽變異型氣喘（Cough Variant Asthma）**：
    - 主要症狀為慢性咳嗽，肺功能可能正常。
    - 診斷依賴氣道高反應性測試或 FeNO 測量。
    - 治療與典型氣喘相似，使用 ICS 為主。​[Pulmonology Advisor](https://www.pulmonologyadvisor.com/features/gina-2024-asthma-update/?utm_source=chatgpt.com)
  + **阿司匹林敏感性氣喘（Aspirin-Exacerbated Respiratory Disease, AERD）**：
    - 避免使用 NSAIDs。
    - 可考慮使用抗白三烯藥物（如蒙特魯卡斯特）或進行去敏治療。​

Bronchiectasis

Tuesday, April 15, 2025

12:03 AM

* 編輯格式
  + 顏色註記方式
    - 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
    - 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
    - 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
    - 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

**定義（Definition）**

支氣管擴張症是指**不可逆的支氣管擴張**，可為局部（focal）或廣泛（diffuse）型，影像學分為：

* Cylindrical（管狀型，最常見）
* Varicose（靜脈曲張型）
* Cystic（囊狀型）

**病因與分類（Etiology & Classification）**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **類型** | **常見原因** | **檢查建議** |
| **Focal** | 阻塞（腫瘤、異物、淋巴腫大） | Chest CT + bronchoscopy |
| **Diffuse** | 感染（TB、非結核分枝桿菌MAC）、CF、免疫缺陷、自體免疫、異物吸入、先天性（如 immotile cilia） | CBC, Ig levels, HIV, sweat chloride, genetic test |

**特殊病因與部位分布對照**

* **上葉**：CF、放射線後纖維化
* **下葉**：吸入性肺炎、免疫缺陷、間質性肺病
* **中肺區**：NTM感染、immotile cilia
* **中央支氣管**：ABPA、tracheobronchomegaly

**流行病學（Epidemiology）**

* 近年在美國發病率上升
* 女性 > 男性；年齡越高越常見
* 開發中國家常見於 TB 後遺症
* 非 CF bronchiectasis 常見於年長女性（>50 歲，非吸菸者，NTM）

**病理生理（Pathophysiology）**

* **惡性循環假說（Vicious cycle）**：
  + 感染 → 慢性發炎 → 支氣管壁破壞 → 排痰障礙 → 感染再發
* **Pseudomonas aeruginosa** 有特殊趨性與生物膜形成能力
* 顯微病理：
  + 氣管壁缺損（elastin、軟骨）、支氣管腔擴張
  + 細支氣管阻塞與慢性發炎（↑neutrophils）

**臨床表現（Clinical Features）**

|  |  |
| --- | --- |
| **特徵** | **說明** |
| **慢性咳嗽** | 典型症狀 |
| **黏稠痰液** | 長期產痰，痰量大 |
| **肺部音** | Crackles、喘鳴 |
| **急性惡化** | 痰量↑、濃稠度↑，未必伴發燒或X光變化 |
| **杵狀指（clubbing）** | 少數病例 |
| **PFTs** | obstructive pattern（FEV1/FVC ↓）為主，可與COPD相似 |

**診斷方式（Diagnosis）**

|  |  |
| --- | --- |
| **方法** | **特色** |
| **CT（Gold standard）** | signet-ring sign、tram-track sign、lack of tapering、tree-in-bud |
| Chest X-ray | 低敏感度，可見 tram-track |
| Sputum culture | 找出病原，特別是 MAC, Pseudomonas |
| Bronchoscopy | 必要時排除腫瘤、異物 |
| 基因/免疫 | CFTR 檢測、IgG/A/M、sweat chloride、α1AT |

**治療（Treatment）**

**1. 感染控制**

|  |  |
| --- | --- |
| **情境** | **建議** |
| 急性惡化 | 抗生素（針對 H. influenzae, Pseudomonas）× 7–14 天 |
| NTM | MAC：macrolide + rifampin + ethambutol（至少2陽性痰培養） |
| 抗生素維持療法 | 月用口服或吸入（Tobramycin）、輪替抗生素或長期macrolide（需排除NTM） |

**2. 支氣管清除（bronchial hygiene）**

* 鼓勵**體位引流、拍痰、PEP振動器**
* Hypertonic saline
* **非 CF 患者不建議使用 DNase**

**3. 抗發炎治療**

* ICS 有助緩解症狀，但**無法顯著改善肺功能**
* ABPA 或自體免疫（如RA, Sjögren）相關者可考慮使用 systemic steroids
* ABPA 需加 antifungal（如 itraconazole）

**4. 其他**

* 肺復健、戒菸、疫苗（肺炎鏈球菌、流感）
* 手術（局部病灶）或肺移植（末期）

**併發症（Complications）**

* **反覆感染** → 抗藥性（特別是 Pseudomonas）
* **大咯血**：需 BAE 或手術處理
* **肺功能下降**：FEV1 每年平均下降 50–55 mL（類似 COPD）

**與 COPD、Asthma 鑑別比較**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **特徵** | **Bronchiectasis** | **COPD** | **Asthma** |
| 氣流阻塞 | 部分可逆 | 不可逆 | 可逆 |
| 痰量 | 多且黏稠 | 中等 | 少或乾咳 |
| 感染風險 | 高 | 中等 | 低 |
| 鑑別診斷 | CT：支氣管擴張 | DLCO ↓、肺氣腫 | 可逆性測試、FeNO ↑ |
| 併發症 | Pseudomonas、hemoptysis | cor pulmonale | ABPA |

Cystic fibrosis

Tuesday, April 15, 2025

12:03 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

**定義與遺傳背景（Definition & Genetics）**

|  |  |
| --- | --- |
| **項目** | **說明** |
| 定義 | 囊腫性纖維化（CF）為**常染色體隱性**遺傳疾病，影響多種外分泌組織，尤其是肺、胰臟與腸道 |
| 致病基因 | CFTR（Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator）突變，常見突變為 F508del（美國佔 70%） |
| 發病率 | 白人約 1/3300，新生兒篩檢普及後多在出生後數月內確診 |

**Pathophysiology（病理生理）**

|  |  |
| --- | --- |
| **機轉** | **說明** |
| CFTR 功能 | 位於上皮細胞頂端膜的氯與碳酸氫鹽通道，調控水分與電解質分泌 |
| 缺陷影響 | PCL（periciliary liquid layer）變薄 → 纖毛功能障礙 → 黏液堆積 → 感染與發炎惡性循環 |
| 氣道病變 | **慢性中性球發炎、支氣管擴張、黏液阻塞、Pseudomonas生物膜形成** |
| 系統性表現 | 胰臟外分泌功能障礙、肝硬化、膽道阻塞、男性不孕（95%無輸精管） |

**臨床症狀（Clinical Features）**

|  |  |
| --- | --- |
| **系統** | **表現** |
| 呼吸道 | 慢性咳嗽、反覆肺炎、支氣管擴張、鼻竇炎 |
| 腸胃道 | 脂肪便、營養不良、維生素ADEK缺乏、CF-related diabetes（>30%成人） |
| 肝膽系統 | 肝硬化、膽管阻塞 |
| 生殖系統 | 男性不孕、女性黏液濃稠造成不孕 |
| 新生兒 | **胎便性腸阻塞（meconium ileus）**、小腸絞痛 |

**診斷（Diagnosis）**

|  |  |
| --- | --- |
| **項目** | **說明** |
| 新生兒篩檢 | Trypsinogen ↑ → 基因篩檢 |
| **汗氯試驗（sweat test）** | 金標準，Cl⁻ > 60 mmol/L 高度支持診斷 |
| 基因檢測 | 尋找致病變異（如 F508del、G551D） |
| 鼻黏膜電位差 | 可評估 CFTR 功能，用於疑難病例 |

**分子分型與治療靶點（CFTR Mutation Classes）**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **類型** | **缺陷** | **舉例** | **治療** |
| I | 無蛋白合成 | G542X | readthrough agents |
| II | 蛋白錯誤摺疊（F508del） | F508del | correctors（Lumacaftor） |
| III | 通道不開 | G551D | potentiator（Ivacaftor） |
| IV | 通道傳導異常 | R117H | potentiator |
| V | mRNA 剪接異常，蛋白量少 | A455E | 增加表現量 |
| VI | 表面蛋白不穩定 | - | 穩定化藥物 |

**治療（Treatment）**

**1. 支持性治療**

|  |  |
| --- | --- |
| **項目** | **藥物與策略** |
| **痰液清除** | 物理排痰、振盪背心、Hypertonic saline、DNAse |
| **抗生素** | 吸入：Tobramycin；口服：Azithromycin（兼具抗菌與抗發炎） |
| **抗發炎** | ICS、NSAIDs、低劑量類固醇（需謹慎使用） |
| **營養補充** | 胰酶、脂溶性維生素ADEK、熱量攝取 |
| **合併疾病管理** | CF-related diabetes（類似type 1 diabetes）、骨質疏鬆 |

**2. 針對 CFTR 的治療（Modulators）**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **類型** | **藥物** | **適應症** |
| Potentiator | Ivacaftor | G551D、Class III |
| Corrector | Lumacaftor + Ivacaftor | F508del/F508del（雙等位） |
| 三重療法 | Elexacaftor/Tezacaftor/Ivacaftor | 現今治療標準，可針對90%以上的病患 |

**併發症（Complications）**

|  |  |
| --- | --- |
| **類別** | **說明** |
| 感染 | 常見：P. aeruginosa（尤其mucoid strain）、Burkholderia cepacia（預後差） |
| 呼吸惡化 | 頻繁急性發作，FEV1 每年下降 1–3% |
| 血糖異常 | CF-related diabetes |
| 肺部 | 大咯血、氣胸、支氣管擴張 |
| 移植考量 | FEV1 <30%，考慮肺移植（5年存活率約60%） |

限制性肺疾病

Tuesday, April 15, 2025

12:03 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

Interstitial lung disease

Wednesday, April 23, 2025

3:25 PM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

**定義與分類（Definition & Classification）**

**ILD** 是一群影響肺泡間質（interstitium）的疾病總稱，超過200種，常見表現為纖維化與慢性發炎。傳統分類方式如下：

**類別分類（見圖287-1）**

|  |  |
| --- | --- |
| **類別** | **疾病舉例** |
| **已知原因** | 吸入性（asbestosis、silicosis）、藥物（amiodarone、methotrexate）、放射線、CTD相關 |
| **未知原因** | Idiopathic interstitial pneumonias（IPF、NSIP、COP、AIP 等） |
| **肉芽腫型** | Sarcoidosis、Hypersensitivity pneumonitis |
| **其他特殊型** | LAM、Pulmonary Langerhans cell histiocytosis、Alveolar proteinosis |

**臨床表現與病史詢問（Clinical Presentation & History）**

|  |  |
| --- | --- |
| **項目** | **特徵** |
| **呼吸道症狀** | 漸進性呼吸困難（最常見）、乾咳 |
| **其他症狀** | 疲倦、體重減輕；部分有胸痛（sarcoidosis）、血痰（vasculitis） |
| **身體檢查** | 基底部乾囉音（fine crackles）、杵狀指、晚期 cyanosis |
| **危險因子** | 吸菸史、職業暴露、既往CTD或惡性腫瘤、藥物史（如nitrofurantoin） |
| **家族史** | Idiopathic pulmonary fibrosis 有家族聚集現象，MUC5B 基因變異與 telomere genes 相關 |

**常見類型概覽（見表287-1 整理）**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **疾病** | **特徵症狀** | **HRCT影像** | **預後** |
| **IPF** | 老年男性、乾咳、喘 | basilar reticular opacities + honeycombing（UIP pattern） | 差（3–5年存活率50%） |
| **NSIP** | 年輕女性、CTD共病 | symmetric GGO + reticulation（無honeycomb） | 預後佳，特別是cellular型 |
| **RB-ILD / DIP** | 吸菸者、中央小葉結節 | GGO、支氣管壁增厚 | DIP GGO明顯，預後好 |
| **COP** | 感冒樣、亞急性病程 | migratory consolidation ± GGO、反轉光暈 | 可逆，需長期類固醇 |
| **AIP** | 急性呼吸衰竭 | bilateral GGO ± consolidation（DAD） | 預後極差 |
| **CTD-ILD** | 與SLE、RA、PM/DM相關 | 影像可為NSIP、UIP、COP等 | 預後依病型而異 |
| **Sarcoidosis** | 青壯年、全身表現 | hilar LAD + nodules + reticulation | 多數穩定或自限 |
| **HP** | 暴露後症狀反覆 | mosaic attenuation + centrilobular nodules | 移除抗原可改善 |

**診斷策略（Diagnostic Approach）**

**1. 呼吸功能測試（PFT）**

* + 限制型通氣障礙（TLC ↓，FEV1/FVC 正常或↑）
  + **DLCO下降為早期變化**

**2. 影像學檢查**

|  |  |
| --- | --- |
| **工具** | **重點** |
| X光 | 低敏感，提示性變化（reticulation, volume loss） |
| **HRCT** | 診斷核心（UIP、NSIP、mosaic、honeycombing） |

**3. 血液與免疫檢查**

* + CTD autoantibodies（ANA, RF, anti-CCP, anti-Scl70, anti-Jo1）
  + Precipitin（如HP抗體）

**4. 支氣管鏡/肺切片**

|  |  |
| --- | --- |
| **工具** | **用途** |
| BAL | 細胞學（↑lymphocyte in HP, eosinophilia in EP） |
| TBLB / VATS | 確診NSIP、UIP、COP；VATS yield 高但具風險 |

**治療策略（Treatment）**

|  |  |
| --- | --- |
| **類型** | **治療建議** |
| **IPF** | 抗纖維化：Pirfenidone、Nintedanib；不可用steroids |
| **NSIP / CTD-ILD** | 類固醇 ± mycophenolate、azathioprine、rituximab |
| **COP** | 類固醇首選，療程6個月以上，易復發 |
| **HP** | 抗原移除最關鍵，次選類固醇 |
| **AIP / AE-IPF** | 支持療法 ± 類固醇（證據弱） |
| **肺移植** | 嚴重進展者為終極療法 |

**考試重點提示**

* + UIP特徵（honeycombing + reticulation + basilar predilection）幾乎可診斷IPF
  + ILD 最常見症狀為 exertional dyspnea 與 dry cough
  + CTD-ILD 常見於 SSc、RA、PM/DM
  + **BAL lymphocytosis** 為 HP 常見指標
  + **Pirfenidone/Nintedanib 可延緩IPF惡化，並改善存活率**

Hypersensitivity pneumonitis

Tuesday, April 15, 2025

12:03 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

**定義與病因（Definition & Etiology）**

|  |  |
| --- | --- |
| **項目** | **說明** |
| 定義 | HP（又稱 extrinsic allergic alveolitis）為因反覆吸入抗原引起的免疫性肺泡與小氣道發炎 |
| 致病機轉 | IgG介導的免疫反應（非IgE），伴隨TH1、TH17活化與纖維化風險 |
| 抗原來源 | 常見於鳥類蛋白（如羽毛）、黴菌孢子、農業灰塵、熱水池、木屑、異氰酸酯（如泡棉工廠） |

常見病名包括：

* + Farmer’s lung（農夫肺）
  + Bird fancier’s lung（養鳥者肺）
  + Hot tub lung（熱水池肺）
  + Mushroom worker’s lung（蘑菇工人肺）

**臨床分類（Clinical Forms）**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **形式** | **起病** | **症狀** | **預後** |
| Acute | 暴露後 4–8 小時 | 發燒、寒顫、咳嗽、呼吸困難 | 通常可逆 |
| Subacute | 數週內逐漸發作 | 慢性咳嗽、疲倦 | 症狀緩慢改善 |
| Chronic | 持續或反覆暴露 | 逐漸呼吸困難、乾咳、體重下降、杵狀指 | 不可逆肺纖維化 |

**診斷（Diagnosis）**

**1. 臨床線索（Clinical Clues）**

* + 暴露史（鳥、黴菌、木材、泡棉、農業）
  + 急性症狀與暴露時序一致（4–8小時）
  + 系統症狀：發燒、倦怠、體重下降
  + 重複暴露後有症狀加劇趨勢

**2. 影像學（HRCT）**

|  |  |
| --- | --- |
| **HP 形式** | **特徵** |
| Acute/Subacute | ground-glass opacities, centrilobular nodules, air trapping（鑲嵌樣圖案） |
| Chronic | traction bronchiectasis、纖維化、蜂窩肺（常位於上肺）、IPF-like變化但常保留肺底部 |

**3. PFT（Pulmonary Function Test）**

* + 通常為**限制型**通氣障礙，但部分可見混合型
  + DLCO 降低為常見特徵

**4. 血清學與BAL**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **項目** | **結果** | **備註** |
| Precipitin IgG 抗體 | (+) 支持診斷，但特異性差 | 可陽性於無症狀者 |
| BAL | ↑淋巴球（>30–50%），CD4/CD8 ratio <1 | 抽菸者淋巴球比例下降，判讀需調整 |

**5. 肺活檢（僅限不明確時）**

* + 鬆散型非乾酪性肉芽腫
  + 混合性淋巴球浸潤（主要在細支氣管與肺泡壁）
  + 某些慢性個案可見蜂窩樣變化、類似UIP，但肺底部常保留

**鑑別診斷（Differential Diagnosis）**

|  |  |
| --- | --- |
| **疾病** | **區辨重點** |
| IPF | HRCT蜂窩樣變化集中於肺底部、無抗原暴露史 |
| Sarcoidosis | 肺門淋巴結腫大明顯、肉芽腫界線清晰 |
| ABPA | IgE ↑、中央支氣管擴張、真菌抗體 IgE 為主 |
| OTDS | 無需先前致敏，類似急性HP但serum precipitins陰性 |

**治療（Treatment）**

|  |  |
| --- | --- |
| **情境** | **處理方式** |
| **抗原移除** | 第一線治療，效果最佳（可避免病程惡化） |
| **急性HP** | 通常自限，僅需避免再暴露 |
| **Subacute / Chronic HP** | Prednisone 0.5–1 mg/kg/day × 1–2週後逐漸taper（2–6週） |
| **肺纖維化已發生** | 類固醇效果有限，需考慮肺移植 |

**考試重點提示**

* + HP 主要免疫機制為 type III（免疫複合物）與 type IV（延遲型）混合
  + 急性型可在短期內症狀劇烈但可逆
  + **抗原避免是唯一能阻斷病程惡化的關鍵**
  + BAL lymphocytosis 是最具診斷價值的檢查之一
  + 慢性HP可能呈現 UIP-like HRCT，但常上肺受累、肺底 sparing
  + 区别IPF 的重要影像特徵：honeycombing + location（肺底 vs 上肺）

執業和環境造成

Tuesday, April 15, 2025

12:04 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

Pneumonia

Tuesday, April 15, 2025

12:04 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

**定義（Definition）**

肺炎是指**肺泡實質發炎**，由細菌、病毒、真菌或其他病原體引起。根據感染來源分類為：

* + **Community-Acquired Pneumonia (CAP)**：社區感染
  + **Hospital-Acquired Pneumonia (HAP)**：住院超過48小時後發生
  + **Ventilator-Associated Pneumonia (VAP)**：插管>48小時後發生
  + **Health-Care Associated Pneumonia (HCAP)**：已不再推薦使用此分類

**病因與危險因子（Etiology & Risk Factors）**

**常見致病菌（CAP）**

|  |  |
| --- | --- |
| **環境** | **常見病原** |
| 門診 | *Strep. pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *H. influenzae*, 呼吸道病毒 |
| 住院（非ICU） | 上述 + *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella spp.* |
| ICU | 上述 + *S. aureus*, G(-) bacilli |

**特殊流行病學提示​**

|  |  |
| --- | --- |
| **臨床背景** | **可能病原** |
| 酒精中毒 | Klebsiella, 厭氧菌 |
| COPD | H. influenzae, P. aeruginosa |
| 結構性肺病 | P. aeruginosa, B. cepacia |
| 吸入性 | 厭氧菌 |
| 旅行史 | Legionella（飯店）、Histoplasma（美國中西部）、Coccidioides（美國西南） |
| 養鳥 | *Chlamydia psittaci*, *Histoplasma capsulatum* |
| 兔子接觸 | *Francisella tularensis* |

**病理與病程（Pathology）**

* + **Edema phase**：蛋白滲出、早期發炎
  + **Red hepatization**：紅血球與中性球滲出
  + **Gray hepatization**：紅血球裂解、纖維素堆積
  + **Resolution**：巨噬細胞清除殘渣

**臨床表現（Clinical Features）**

|  |  |
| --- | --- |
| **症狀** | **說明** |
| 發燒、寒顫 | 最常見症狀 |
| 咳嗽、痰（可能帶血） | 若有血痰，考慮 CA-MRSA |
| 呼吸困難 | 可伴胸痛（pleuritic） |
| 肺部體徵 | crackles、支氣管呼吸音、觸覺震顫變化 |
| 老年人 | 可能僅有意識改變 |
| 系統性併發症 | 心肌梗塞、心律不整、心衰竭 |

**診斷（Diagnosis）**

|  |  |
| --- | --- |
| **方法** | **說明** |
| **胸部X光** | 金標準，查infiltrate；可見空洞、蜂窩肺等提示特定病原 |
| **血液/痰培養** | 建議住院者做，痰樣本需合格（>25 PMN，<10 epithelial） |
| **尿抗原** | 可快速檢出 *S. pneumoniae*、*Legionella* |
| **PCR** | 快速檢出病毒、MP、CP |
| **Procalcitonin (PCT)** | 幫助判斷細菌 vs 病毒感染 |

**治療原則（Treatment）**

**治療分層：IDSA / ATS CAP 共識（見表格）**

|  |  |
| --- | --- |
| **分類** | **首選治療** |
| 門診，無共病 | Macrolide 或 Doxycycline |
| 門診，有共病/抗生素史 | Fluoroquinolone 或 β-lactam + macrolide |
| 住院（非ICU） | β-lactam + macrolide 或 fluoroquinolone |
| ICU | β-lactam + macrolide 或 fluoroquinolone |
| 疑似 Pseudomonas | 抗 Pseudo β-lactam + Fluoroquinolone 或 Aminoglycoside |
| 疑似 CA-MRSA | 加 Linezolid 或 Vancomycin ± Clindamycin 抑毒素 |

**治療天數**

* + 無併發者：**5 天即可**
  + 若有合併症、重症、MRSA、Pseudo：**7–14天**

**嚴重度評估與住院指標**

**CURB-65**

* + Confusion
  + Urea > 7 mmol/L
  + RR ≥ 30
  + BP < 90/60 mmHg
  + 年齡 ≥ 65 得分 ≥ 2 → 建議住院

**PSI（Pneumonia Severity Index）**

* + 詳列年齡、共病、檢查數據，分五級（I～V）

**常見併發症（Complications）**

|  |  |
| --- | --- |
| **併發症** | **說明** |
| 呼吸衰竭 | ARDS |
| 心臟事件 | 心肌梗塞、心律不整 |
| 肺膿瘍 | 特別是厭氧菌、CA-MRSA |
| 膿胸 | 需胸管引流，pH < 7，LDH > 1000，糖 < 40 |
| 敗血性轉移 | 罕見：腦膿瘍、心內膜炎 |

**預防（Prevention）**

|  |  |
| --- | --- |
| **疫苗** | **對象** |
| **PCV13 / PPSV23** | 老人、慢性病者 |
| **流感疫苗** | 每年接種，預防第二性肺炎 |
| **戒菸** | 減少發病與重症率 |

Respiratory failure

Tuesday, April 15, 2025

12:04 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

Respiratory failure

Tuesday, April 15, 2025

12:07 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS)

Tuesday, April 15, 2025

12:07 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

* + 定義
    - ARDS（急性呼吸窘迫症候群）是一臨床症候群，特徵包括：
      * 急性發作的嚴重呼吸困難（severe dyspnea of rapid onset）
      * 低血氧症（hypoxemia）
      * 瀰漫性肺部浸潤（diffuse pulmonary infiltrates）
      * 導致呼吸衰竭（respiratory failure）
  + 病因
    - ARDS是因疾病引起的瀰漫性肺損傷所導致，肺損傷可分為：
      * 直接損傷（如pneumonia、aspiration of gastric contents、pulmonary contusion、near-drowning、吸入有毒氣體）
      * 間接損傷（如敗血症、嚴重外傷、multiple transfusions、drug overdose、胰臟炎、postcardiopulmonary bypass）
      * Pneumonia和sepsis為最常引起ARDS的原因
  + 診斷（Berlin's definition）

|  |  |
| --- | --- |
| 項目 | 說明 |
| 發病時間 | * + - 急性發作：在已知臨床病因後一週內新產生/惡化的呼吸症狀 |
| 氧合程度（oxygenation，以PF ratio= PaO2/FiO2分類） | * + - 在PEEP ≥ 5cmH2O的情況下：       * 輕度（Mild）：200mmHg < PF ratio ≤ 300mmHg       * 中度（Moderate）：100mmHg < PF ratio ≤ 200mmHg       * 重度（Severe）：PF ratio ≤ 100mmHg |
| 胸部影像 | * + - 肺水腫（雙側肺浸潤且無法以積水、肺塌陷或肺結節來解釋） |
| 肺水腫來源 | * + - 呼吸衰竭無法以心因性肺水腫或液體負荷過多來完全解釋（意即肺水腫不是心衰竭引起的），需臨床判斷或心臟超音波排除 |

* + 病生理及病程
    - ARDS病程共分三階段：

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |
| Exudative |  |
| Proliferative |  |
| Fibrotic |  |

* + 治療
    - 治療基礎疾病，並維持足夠的灌流，以防止終末器官損傷。
    - 使用低潮氣量（每公斤理想體重 4–6 cc）進行機械通氣，以減少因肺泡過度擴張而造成的呼吸器相關肺損傷。
    - 使用PEEP以重新打開塌陷的肺泡，並調整PEEP與FiO2，以達到適當的氧合。（為了提高動脈血氧分壓 PaO2，可以增加PEEP；如有可能，FiO2應維持在60%（0.6）以下，以避免氧中毒。）
    - 氧合目標為PaO2 大於 55 mmHg，或 SpO2 大於 88%。
    - 若符合以下條件，可以嘗試拔管：  
       ■ 呼吸衰竭的原因已有改善。  
       ■ 需要的呼吸器支持最小（低PEEP，低壓力支持）。  
       ■ 不需依賴PEEP或其他輔助治療，即可提供足夠的氧氣補充。  
       ■ 病人通過自發性呼吸試驗。

TRALI

Tuesday, April 15, 2025

12:08 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

呼吸器

Tuesday, April 15, 2025

12:08 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

肋膜疾病

Tuesday, April 15, 2025

12:05 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

Pleural effusion

Tuesday, April 15, 2025

12:08 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

Mesothelioma

Tuesday, April 15, 2025

12:08 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

Pulmonary embolism

Tuesday, April 15, 2025

12:08 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

Pneumothorax

Tuesday, April 15, 2025

12:08 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

感染

2025年2月5日

下午 07:33

TB

2025年1月26日

下午 10:40

Pneumonia

2025年1月26日

下午 10:40

Atelectasis

2025年2月15日

下午 10:05

Sleep apnea

Tuesday, April 15, 2025

12:06 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

Critical carec

Tuesday, April 15, 2025

12:06 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

SOFA

Tuesday, April 15, 2025

12:06 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

APACHE

Tuesday, April 15, 2025

12:07 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

肺癌

Tuesday, April 15, 2025

12:15 AM

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd

內科值班常見情形

2025年3月26日

下午 06:39

發燒

2025年2月15日

下午 09:55

* + 定義
    - 體溫
      * 早上:>37.2度  
        晚上:>37.7度
    - 惡性高熱Hyperpyrexia
      * 體溫>41.5度
        + 常見原因:中樞神經出血、感染症
    - 高體溫症候群Hyperthermia
      * 體溫調節受損導致體溫過高
    - Fever of unknown origin(FUO):
      * 疾病過程**>3週**、**兩個**處所以上，體溫>38.3度。經過**實驗、影像、免疫檢查皆無法找出病因**。
  + 診斷
    - 流程
      * Approach 病人之前，先研究一下病人病歷是否有以下過去病史或易發燒條件:
        + 高齡
        + Neutropenia
        + 使用類固醇/免疫抑制劑/化療
        + 謝葉
        + 血液疾病
        + 糖尿病
        + 血液透析
        + 癌症
        + 人工植入物
      * 基本vital sign、藥物使、過敏史...也可以先翻病例
      * LQQOPERA問診
        + 問診方法可以參考凡鳥OSCE的內容
        + 這邊是要列出可能需要考慮的鑑別診斷:

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 可能病因 | 發燒pattern | 病程 | 問診內容 | 身體檢查 | 檢查安排/治療 |
| 細菌、病毒感染 | **Continuous**    機器產生的替代文字: | 持續高燒，但波動不超過 1°C。 | 最近的症狀（咳嗽、喉嚨痛等），接觸史，疫苗接種情況。 | 全身檢查：呼吸音、咽喉檢查等。 | 血液檢查（CBC、CRP）、胸部X光。抗生素或抗病毒治療。 |
| 心內膜炎、病毒感染 | **Remittent (弛張性發燒)**    機器產生的替代文字: | 高燒，但體溫波動超過 1°C 且不恢復至正常體溫。 | 發燒時間長短，出現症狀的頻率，心臟病史。 | 心臟檢查、聽診、皮膚檢查。 | 血液培養、心臟超音波。抗生素治療。 |
| TB、JIA | **Intermittent (間歇性發燒)**    機器產生的替代文字: | 體溫週期性升高，間隔恢復至正常體溫。 | 發燒週期，是否夜間發作，過去的感染或旅行史。 | 淋巴結檢查、肝脾檢查。 | 血液檢查、痰液檢查、X光或CT。抗生素或抗結核治療。 |
| 布氏桿菌 | **Undulant (波狀性發燒)**    機器產生的替代文字: | 體溫緩慢波動，有高燒與正常體溫之間的變化。 | 職業（如農場工作）、接觸動物或未消毒的乳製品。 | 關節檢查、肝脾檢查。 | 血清檢測（布魯氏菌抗體）。長期抗生素治療。 |
| 登革熱 | **Biphasic (雙峰性發燒)**    機器產生的替代文字: | 體溫分為兩個高峰期，期間有恢復或接近正常體溫的間隔。 | 蚊蟲叮咬史、旅行史，症狀如關節痛、肌肉痛。 | 全身檢查，尤其是皮疹與淋巴結。 | 血液檢查、Dengue NS1抗原檢測。支持性療法。 |
| 霍金氏淋巴瘤、蜱媒疾病 | **Recurrent (復發性發燒)**    機器產生的替代文字: | 發燒會有間歇性地重複出現，可能間隔數天、數週甚至數年。 | 發燒發作的頻率、持續時間、動物或蟲咬接觸史。 | 淋巴結檢查、脾臟檢查。 | 血液培養、影像檢查（CT、PET）。抗生素或化療。 |

* + 住院已久的病人須注意:
    - 褥瘡
    - 偽膜性腸炎(抗生素用很久的)
    - DVT
  + 非感染性疾病發燒
    - 甲狀腺風暴
    - 肺栓塞、ARDS
    - AMI
    - 手術後
    - 風濕免疫
      * 痛風
      * 血管炎
      * Still's disease
    - 腫瘤熱
  + \*以上僅列出部分常見，非全部鑑別可能。
  + 治療
    - Fever治療:
      * **成人科參考 Fever routine** :
        + 體溫< 38.5°C：睡冰枕
        + BT > 38.5°C：**Scanol (Acetaminophen) 1PC PO**
        + BT > 39°C：**Indomethacin 1PC SUPP(塞劑)**
      * **兒科參考 Fever routine** :
        + BT > 38°C：睡冰枕(<3個月大的小孩要用water pillow)
        + BT > 38.5°C：**ibuprofen syrup or Acetaminophen**
        + BT > 39°C：**Voltaren SUPP**
        + BT > 40°C：warm water bath

若給小朋友 **ibuprofen syrup要用**體重÷4=cc 數，Q6H給藥

* + 參考資料:
  + Harrison's
  + 內科住院醫師鐵則
  + <https://www.researchgate.net/figure/268878020_fig4_Figure-4-Clinical-fever-patterns-Clinical-fever-patterns-and-examples-of-diseases-that>

休克

2025年3月26日

下午 06:40

* + 編輯格式
    - 顏色註記方式
      * 重要標題 : 母標題藍色(最暗)標記/子標題藍色(較暗,25%)標記
      * 重要術式治療藥物 : **綠色標記+粗體**
      * 重要內文 : 紅色(標準色彩)/**橘色+粗體(橘色那一欄第一個)**(如果同色太醜就紅橘相間)
      * 直接來複製顏色格式一定不會錯xd