

小醫院大成就

附醫張念中醫師的研究成果

採訪 整理

徐錫靖

本院加護病房暨心臟內科主任張念中醫師分別於八十一年九月五日在急救加護醫學會年會中發表「持續性動靜脈血液濾過法成功的改善急性心肌梗塞合併肺水腫」及同年九月二十日於內科醫學會年會中發表「七十歲以上老年人肥厚型心肌症」的研究論文，引起學界不少的興趣，並獲當時與會人

士的一致推崇。而我們也很榮幸的在張醫師百忙之餘訪問到他，請他談談這二篇論文的内容、結果，在最後也談到他未來的研究計畫及對後輩的一些期許。茲將訪談內容整理於後，也讓諸位了解到張醫師如何在一個資源缺乏的環境中自謀出路，開創另一片新的天空，其努力的經過及運用的方式足堪諸位的表率。

由於重症加護醫學的長足進步，肺水腫乃取代心律不整躍為急性心肌梗塞最常見之合併症。肺水腫之傳統治療以利尿、強心及血管擴張劑為主。近年來補助循環法(Intraaortic balloon pump; IABP)之廣泛使用，使救命率提升，但罕見以持續性動靜脈血液濾過法(continuous arteriovenous hemofiltration; CAVH)來

治療肺水腫之報告。

病例為急診時意識昏迷，血壓無法測量，呼吸微弱，急救插管後送至加護病房。初入病房時血壓 60/？mmHg，心跳每分 90，無心雜音，肺部有明顯水泡聲。心電圖顯示第Ⅱ、Ⅲ及 aV_F 誘導有 ST 節段上升，胸部 X 光顯示心臟擴大及肺水腫。血液檢查之結果（住院當天）為 CPK 2150，LDH 895，GOT 450，GPT 70，BUN 30，Creatinine 2.9，動脈血氧分析呈現嚴重代謝性酸中毒。超音波心圖顯示廣泛之左心室下壁運動不良，心搏出率 35%。

因此診斷為急性下壁梗塞合併水腫，而開始以大量利尿劑，配合強心、血管擴張劑治療之。因住院當天尿量少於 200cc 且對利尿劑無反應，加以 BUN、Creatinine 上升，乃試以用 CAVH。住院第二天病人意識恢復，且胸部 X 光之肺水腫及動脈血氧分析呈明顯之改善。其後再以 CAVH 及 CAVHD 來維持每天的輸出入平衡，並以肺動脈導管來監視心血管動態，病人亦維持小康狀態。但家屬因經濟情況不佳而於第 12 天自動出院。

肺水腫傳統上以利尿、強心及血管擴張劑為治療手段，近年來並配 IABP，使病患獲得更大的改善，但此法機器昂貴，且須有心臟專科人力之支援。而 CAVH 操作簡單，專業護理人員即可管理。CAVH 之優點在於緩慢除水對心血管動態及血液滲透壓影響少，可使血管外液易於移入血管內，而少有血壓下降之不良後果。本法以除水為主，無直接強心效果，往往須配合 IABP 之使用方可改善心機能，但亦不失為緊急時值得嘗試併用之方法。

(2)七十歲以上老年人肥厚型心肌症

肥厚型心肌症多見於青壯年人，近年來超音波心圖檢查法的普及，老年病例的報告增多。老年人肥厚型心肌症之發生轉機、臨床病態及其預後異於一般青壯年病例。為明瞭老年病例之特徵，茲將四病例報告如下，並與 50 歲以下青壯年病例做比較檢討。

病例 1 是一位老先生，八十歲。主訴活動時會喘，心悸及頭暈，沒有心臟病之家族病史，有 15 年輕度動搖型高血壓的過去病史，但最高紀錄舒張壓只有 92mmHg。病人於 10 年前開始有爬坡時喘，心悸及頭暈現象，本次因頭暈嚴重而住院。住院當中沒有服用降壓劑，但血壓約只有 110/60。心電圖呈現左心室肥厚，SV₁ + RV₅ 是 68mm，RV₅ 高度是 45mm，胸部 X 光心胸廓比 55%。在雙面超音波心圖，二尖瓣呈現明顯的收縮期前方運動，主動脈瓣可見收縮中期半閉鎖，左心室中隔壁為 2.2 公分，後壁為 1.8 公分，兩者皆呈明顯肥厚，兩者比為 1.2，無非對稱性中隔壁肥厚所見。心搏出率 85%，超音波診斷為閉塞性肥厚型心肌症。

病例二為七十五歲的老太太，主訴活動時會喘，沒有心臟病的家族病史，過去病史偶有輕度動搖型高血壓，但舒張壓最高只有 94mmHg。12 年前開始覺得走路時有點喘。住院當中沒有服用降壓藥，但無高血壓，收縮壓 120~150 之間，舒張壓 70~90 之間。心電圖呈現左心室肥大及 V₄ 之巨大陰性 T 波，SV₁ + RV₅ 為 35mm，陰性 T 波深達 10mm，胸部 X 光之心胸廓比為 50%，為正常值

之上限。而在心臟超音波紀錄可見二尖瓣之收縮期前方運動，左心室中隔壁為 2.0mm，後壁為 1.6 公分，兩者皆呈現明顯肥厚，兩者之比為 1.25，無非對稱性中隔壁肥厚，心搏出率為 78%，超音波診斷為肥厚型心肌症。

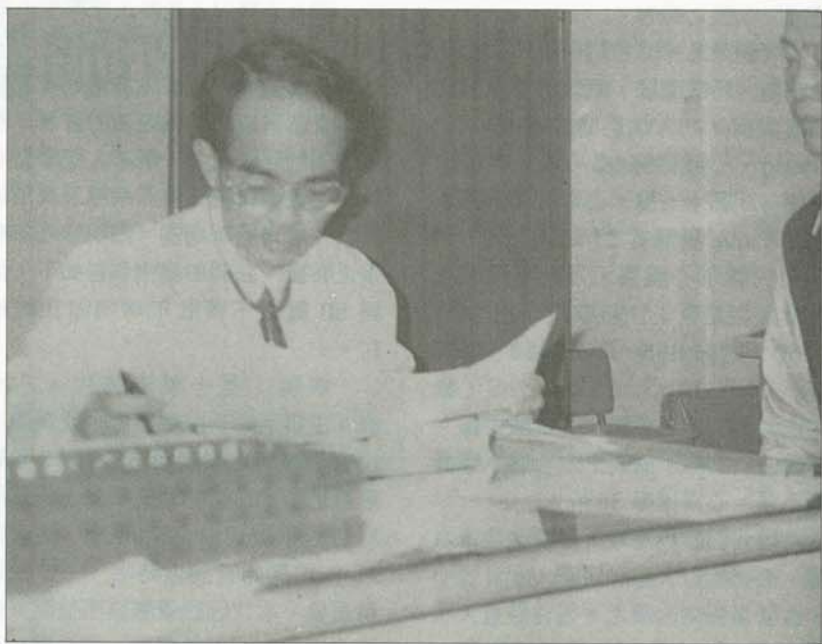
病例三是七十一歲的老先生，主訴活動時會喘，無心臟病之家族歷，偶有輕度動搖型高血壓的過去病史，但最高舒張壓只有 95mmHg。病人有 20 年糖尿病史，13 年前開始有爬坡時喘及心悸。住院當中，沒有服用降血壓藥，但收縮壓只有 120~130 之間，舒張壓為 70~80 之間。心電圖呈現左心室肥厚，SV₁ + RV₅ 為 40mm，胸部 X 光之心胸廓比為 53%。心臟超音波紀錄可見在左心室中隔壁為 2.1 公分，後壁為 1.8 公分，兩者皆呈現明顯肥厚，兩者之比為 1.2，無非對稱性中隔壁肥厚，心搏出率為 82%，超音波診斷為肥厚型心肌症。

病例四是七十三歲的老先生。主訴活動時會喘，心悸。無心臟病之家族史，有 5 年輕度高血壓之病史，但收縮壓不超過 160，舒張壓不超過 95。病人擔任採石工人 30 年，由 20 年前開始覺得走快路時會喘及心悸。住院當中沒有服用降血壓藥，收縮壓在 170~180 之間，舒張壓在 90~105 之間。四病例中祇有這位病人的血壓較固定、較高。心電圖呈現左心室肥大及 V₅ 之巨大陰性 T 波，SV₁ + RV₅ 為 53mm，RV₅ 之高度為 38mm，陰性 T 波為 12mm，胸部 X 光之心胸廓比為 66%。心臟超音波可見明顯的心尖部肥厚變化，二尖瓣下方左心室中隔壁厚度為 1.3 公分，後壁為 1.1 公分。

為明瞭老年人肥厚型心肌症之特徵，我們將近兩年來本院的肥厚型心肌症病例，除去心尖部肥厚型之病例外，計 70 歲以上 3 例及 50 歲以下青壯年 10 例，比較兩羣人之差異。結果顯示 50 歲以下病例 80% 有家族史，只有 10% 有高血壓病史；70 歲以上老年病例皆無家族史，全都有高血壓病史。 V_5 誘導之 R 波高度與陰性 T 波之深度在青壯年人皆不如老年病例明顯，但兩者無有意義差距。在超音波心電圖之左室中隔壁肥厚度、後壁肥厚度及兩者之比上可知，老年病例心室中隔壁不如青壯年病例肥厚，但兩者無有意義差距。而後壁厚度之比較可知老年羣統計學上有意義的比青壯年羣肥厚，心室中隔壁厚度與後壁厚度之比在老年羣全都無非對稱性中隔壁肥厚。而青壯年羣全例有非對稱性中隔壁肥厚。

老年人肥厚型心肌症之病因推測與高血壓有密切相關，故其左心室後壁較肥厚，而多無非對稱性中隔壁肥厚之變化。但其左心室之異常肥厚形態與高血壓程度不成比例，而很難單獨以高血壓解釋，乃推測先天已有心肌症之本質，受高血壓、運動等使後負荷增大之後天因素誘發，促使心肌症顯化為其可能之機轉。老年人肥厚型心肌症多非早年發病之重症、末期型，而多屬與後天因素有關的晚發亞型。

總之，70 歲以上老年人之肥厚型心肌症多無家族病史，多伴有輕度動搖型高血壓，心電圖多呈 V_5 誘導之高 R 波及深陰性 T 波，超音波心電圖多呈左心室後壁厚度增加，而心室中隔壁肥厚程度較輕，故少有非對稱性中隔壁肥厚之所見，頗多病例為心尖部肥厚之變化。



附醫加護病房及心臟內科主任張念中醫師

CAVH的應用

CAVH(Continuous Arteriovenous Hemofiltration)和我們一般所稱的洗腎是不一樣的，洗腎(hemodialysis)應用的原理是 diffusion (滲透)，uremic toxin(BUN, CREATININE 等)經此過程而濾出；而 CAVH 是利用 Convection (對流)加上 Hydrostatic pressure (靜水壓力)，血壓高靜水壓力就高，血壓低靜水壓力就低，通常它是利用靜水壓力高時把水份帶出去，順便把溶質帶出，此把溶質帶出的方式即為 convection。CAVH 基本上和洗腎不同的是洗出的內容物不同，CAVH 主要是針對中、大部分子(high Endotoxin)比較有效，BUN 及 Creati-

nine 是小分子，所以在排除 BUN 及 Creatinine 上 CAVH 不若洗腎般有效，而 CAVH 主要是應用於人體內水份太多的時候，但在 Acute renal failure 時，BUN 及 Creatinine 很高，洗腎的效果較好。在 uremia 的 end stage 我們亦應用 CAVH，祇是要 modified 成 CAVHD，也可以升高濾過量來達到洗除 BUN 及 Creatinine 的目的。

現在 ICU 裏的病人 Multiple Organ Failure (MOF)非常多，內科方面的原因多是 sepsis 所造成的；外科方面則是因為許多大手術後所造成，但究其原因可能還是跟 sepsis 所產生的 Endotoxin 有關，而這 Endotoxin 的解除，除了靠抗生素把感染抑制之外外，還要把這 Endotoxin 洗除，雖然不能治好，但却能延長其壽命，所以我們用 CAVH 試圖將體

內的 Endotoxin 減少來達到治療的目的。目前對 MOF 的治療方式還未確定，國外有論文報告說 CAVH 或強力抗生素的使用對 MOF 的病人祇是能延長其壽命，對於 Mortality 還是沒有改善。經此次個案使用 CAVH 的效果報告，希望能推廣 CAVH 應用於急性心肌梗塞合併肺水腫的病人。

後續的研究計畫

(1)目前正從事於心臟肥厚方面的研究，我們一般對於肥厚型心肌症的診斷都是靠 echo，高血壓也會造成心臟肥厚，如何分辨此二者之不同，目前還未確定；一般我們所知高血壓引起的肥厚多呈對稱性的肥厚，肥厚型心肌症的肥厚是非對稱性的，可是有些高血壓的病人，他的心臟不是很 typical 的對稱性肥厚，它的某一處也會特別肥厚，這樣的病人要如何與肥厚型心肌症的病人做鑑別診斷，基本上是很困難的。現在則利用 2D echo 來做形態學上的診斷，而用 color Doppler 來做機能上的診斷。

(2)另一個是關於 secondary hypertension 的探討，secondary hypertension 即所謂繼發性高血壓，此種高血壓病人佔所有高血壓病人的 10~15%，對於一個門診醫師而言，要診斷出 secondary hypertension 是有些困難的，通常門診大夫對於高血壓的病人祇是開藥而已，沒有探究原因，致使一些由於 secondary hypertension 的病人延緩其治療時間。有幾種疾病會引起 secondary hypertension，尤其是所謂腎血管病變所引起的繼發性高血壓，一般我們診斷腎血管性高血壓先靠做

IVP，其陽性率接近 70%，可是片子照得好與壞服決定了醫生診斷的正確與否，而且 IVP 畢竟是一種侵襲性的檢查。我試用以 Captopril test 先做 screening，這個試驗陽性者才送去做 angiography 來確定診斷，有三個 criteria 全都符合乃為陽性：①吃藥後 Plasma renin activity(PRA) ≥ 5.7 ②吃藥後 PRA 減掉吃藥前 PRA 的值 ≥ 4.71 ③吃藥前的 PRA 的值 < 1.4 ，吃藥後 PRA 增加 400 倍；吃藥前 PRA 如果 ≥ 1.4 ，則吃藥後增加 150 倍。經由如此的診斷過程可說是大大的提高了腎血管性高血壓的確診率，而且無侵襲性，造福了許多的病人，希望收集更多的成果報告後，使得有繼發性高血壓的病人能得到更高的診斷率。

國內有關cardiology的最新研究方向

心臟學的研究已經到了基因的程度，譬如說前面提到的肥厚型心肌症，它的家族遺傳性如何？原因為何？我們已經知道肥厚型心肌症的遺傳方式是 autosomal dominant，而關於 gene 的排列情形還不是很確定。關於擴張型心肌症，這種疾病大部份的論文報告或教科書都告訴我們不是遺傳性的，但是最近有些研究指出一部份的擴張型心肌症也出現在兄弟之間，而這些兄弟間都有相同的基因段，使得擴張型心肌症可以一起發生。關於心臟學的治療方式更是日新月異，譬如說冠狀動脈疾病的治療，我們到現在為止都以 AC bypass 為主，新的治療方式如用氣球把冠狀動脈打通，但此種方式仍會 restenosis，所以採用 atherectomy 的方式把 atheroma 除掉，也就是說把一個鑽子放

在導管的尖端，送進 atheroma 的所在，用旋轉的力量把 atheroma 搗碎，用吸引的方式把碎片從導管的另一端吸出，此種治療方式到目為止只有台大嘗試做過，得到一些初步的成功，而國外則做過許多的個案，經過時間的追蹤，得到的結果相當不錯，至於此種治療方式適不適東方人，則還未有定論。

對後進醫師的期許

在現在這樣一個功利主義的社會，大家都想賺錢，却又強調要有良好的生活品質，所以很多年輕醫師都選擇家庭醫學科，或者 risk 低又輕鬆的眼科、皮膚科及耳鼻喉科，而一些 risk 高的譬如外科、心臟內科之類的科別却鮮有人選，其實大家應該把眼光放遠一點，幾年後那些熱門科別一定是人滿為患，正所謂僧多粥少，想多賺一些就不那麼容易，可是像一些科別如神經外科、心臟內外科其 training course 就比較長，可是有一技之長，不怕被淘汰，雖然 risk 高一些，却是賺錢也會比較快，大家不妨多參考參考。

至於學術研究似乎還是集中在一些大的 medical center，我這一輩的人要研究幾乎都要經出國一途，可是你們現在比較好了，幾個大 center 的研究水準已不輸國外，所以祇要在國內找到一個研究位置還是不錯的。而目前因硬體較差，等到明年附設醫院新大樓完工啟用，我想再配合已有的優良人員軟體素質，研究的成果一定相當可觀，因此對各位年輕一輩的醫師而言，留在自己的醫院發展未嘗不是一個聰明的選擇，希望各位都有好的前途及光明的遠景。