

發燒處置的迷思與省思

Reconsidering Myths in Nursing Intervention for Patients With Fever

呂淑華 S. H. Lui • 戴玉慈 Y. T. Dai

呂淑華女士：國防醫學院護理學系畢，現為國立台灣大學護研所研究生。

戴玉慈女士：美國華盛頓大學博士，現任國立台灣大學護理學系副教授、台大醫院護理部兼任督導長。

摘 要

發燒是每一位護理人員都曾經處理過的問題，我們常把協助患者退燒視為最重要的事，將發燒視為敵人，而忘了發燒的存在對免疫上之助益。且常擔心若不採取退燒措施，則體溫會越來越高，甚至引起合併症，損壞腦組織。一些經常使用之物理性降溫措施如冰枕、冰毯、溫水拭浴、減少衣服及被蓋，其退燒效果如何？病人感受如何？是否會引起畏寒、顫抖不適，這些經常被我們所遺忘。本文主要介紹發燒生理病理機制、對人體之影響，探討護理人員在發燒處置上的迷思，並參考近期研究結果和學者之看法，省思當前的發燒處置該做那些修正。最後的結論是除非病人無法承受發燒所帶來之代謝率增加的壓力，否則一些常用物理性降溫措施及退燒藥並非是必要使用的。充足的營養、熱量、水分、電解質的供應，支持體內免疫系統繼續作戰，比一味使用藥物或冷卻方法來抑制發燒更有意義。

關鍵詞：發燒 (fever)、護理處置 (nursing intervention)。

前 言

發燒雖然是一個非常普通，而且大家都非常熟悉的問題，然而在護理教育上除了「基本護理學」外，罕有專題在討論發燒，使大家對於發燒的本質並非十分的清楚，因此在處置上，常將協助患者退燒視為必要且是最重要的事，一味地使用各種降溫措施如：冰毯、溫水拭浴、冰枕、減少衣服及被蓋於病人身上，試圖將體溫恢復正常，然而降溫真是如此的重要嗎？我們在害怕及擔心的是什麼？發燒對人體真是有害而無益嗎？

傳統的物理性降溫措施真的能將體溫降低嗎？這些問題值得我們再重新省思及評估一番。

我們都知道發燒是人體正常的一個適應反應，是疾病的前兆、警訊、也是一個非常敏感又可靠的指標，能夠發燒也顯示體內免疫系統還算健全，值得我們積極去做的應是儘快地找出原因，而非抱持著「一有發燒，就該退燒」的舊有觀念，因為發燒並不是治療的重點，而是在治療過程中一個極重要的

指標，許多的文獻均指出發燒有助於個人提昇免疫系統對抗外來物的能力。而近期一些研究也發現傳統的物理性降溫措施並無法真正改變下視丘的設定點使體溫下降，反而會引起血管收縮、畏寒、顫抖不適，甚至引起體溫不穩。

本文整理相關文獻，將介紹發燒生理病理機制到發燒對人體之影響，進而探討護理人員在發燒處置上的迷思，並參考近期研究結果和學者之看法做進一步的省思，希望本文之呈現能提供日後在護理發燒患者時之參考。

發燒生理病理機制

當核心體溫大於 38°C 就可以定義為發燒 (fever) (O'Grady et al., 1998)；不等同於中暑、熱衰竭所致的「體溫過高」(hyperthermia)。發燒是指由疾病引起之體溫升高現象，是位於下視丘之體溫調節器的溫度設定點 (set point) 被設在一個比原來更高之溫度，通常是由一種化學物質叫致熱原 (pyrogen) 所致。而體溫過高則是身體的產熱、散熱失調所致。

發燒的現象隨處可見，舉凡術後、創傷、組織壞死、感染、敗血症、輸血、使用藥物後、脫水、神經性壓迫、均有可能會發生，主要是致熱原所引起的。而致熱原根據來源可分為外來性的 (exogenous)，如：細菌、病毒、黴菌及內生性的 (endogenous)，如：腫瘤細胞。引起發燒之過程如下：當體內受到外來性的或內生性的致熱原侵襲時，則白血球中的單核球 (monocytes) 及組織中的巨噬細胞 (macrophage) 會行吞噬作用，並分泌出一些內生性致熱源 (endogenous pyrogens) 如介白質 1 (IL-1 interleukin-1)、介白質 6 (IL-6 interleukin-6)、腫瘤壞死因子 (TNF tumor necrosis factor TNF)、干擾素

(interferon) 等，這些物質在循環中稱為細胞素 cytokines。而這些物質是如何進入腦中？乃是經由位於第三腦室最前面的終板血管器 (organum vasculosum laminae terminalis, OVLT)，其內微血管含許多神經細胞，易接受血中各種訊號，物質容易通過，為腦血屏障較弱的地方，因此介白質 1、介白質 6 便由此進入腦中。而終板血管器在有介白質 1 的情況下受到刺激便釋放前列腺素 E2 (prostaglandin E2, PGE2)，而前列腺素 E2 作用於下視丘的前視區和前部 (preoptic-anterior hypothalamus, POAH) 後將體溫之設定點往上調，而現有之體溫因低於新設之設定點，身體便經由負回饋機制使散熱減少，產熱增加，此時會藉由自主神經、體神經之作用產生血管收縮、肌肉顫抖，使體溫上升達到新設定點。但這種體溫升高並非沒有限制，體內激素如：血管收縮素 (vasopressin) 黑色素細胞刺激素 (melanocyte stimulating hormone) 則扮演限制體溫上升之角色，但機轉不明 (Adam, 1996)。而人體體溫之上限為 41°C — 42°C 間 (Boulant & Mackowiak, 1997)。

發燒對人體之影響

發燒是「全身性」的一種反應。是免疫系統對感染所產生的，對人體來說有利也有弊，就增進免疫的觀點來說，發燒對人體而言是有不少好處的，因為發燒會幫助 T-淋巴球、B-淋巴球、自然殺手細胞、多形核白血球加強其驅化吞噬作用，增加毒殺功能，且會使循環中的鐵濃度下降，進而減少細菌的生長及分化，還有高溫也可以阻礙細菌生長及繁殖。此外發燒也會改變肝臟合成蛋白質，如：降低白蛋白之產量，增加急性反應蛋白如：C-reactin protein 之合成；而急性反應蛋白能增加宿主之免疫反應，增進其免

疫系統辨識外來物之能力，且可增加多核性白血球、淋巴球、單核球之功能（Henker, 1996），對免疫具有相當大的助益。但在風濕性關節炎及紅斑性狼瘡病人來說發燒則較不利，因為會增加免疫系統不正常活化（Gelfand, Dinarello, & Wolff, 1997）。

另外在發燒時，體內為了加速運送白血球、淋巴球、抗體及營養物至發炎及組織受損處，以對抗病原體、運走廢物、修補組織，因此發燒會增加心跳、呼吸及血壓、新陳代謝率、增加氧氣之消耗、增加血中腎上腺素及新腎上腺素之濃度，增加心血管及壓力反應。因此隨著體溫升高，心跳增加，耗氧增加，心肺對氧需求量也增加，對心臟冠狀動脈疾病患者，發生心肌梗塞或心肌缺血的危險性便會加大。

Bruce與Grove（1992）指出有些發燒患者會因脫水、食慾不振、厭食、熱量不足、組織異化分解，消瘦、虛弱、負氮平衡，增加酮體產生及酸中毒的機會，降低心智敏銳度及可能發生精神錯亂、瞻妄、昏迷。少數幼兒因體質或腦部不太成熟，而在發燒時併發痙攣，但甚少會造成腦部傷害。

有學者也認為發燒對絕大多數的人而言，唯一的壞處就是使人不舒服及痛苦而已，例如：頭暈腦脹、頭痛、四肢酸痛、昏睡、食慾不振、嘔吐、畏寒、疲倦，不過這些不舒服並不具有任何危險性。

綜合上述觀點，發燒對人體來說有益也有威脅，亦敵亦友，依照患者之健康狀態而有些許之差異，因此發燒時是否應積極採取降溫措施具相當大爭議性。

發燒處置上的迷思與省思

以下筆者將根據文獻查證，對各種關於發燒處置上的迷思逐項剖析，希望能激發新的思維和研究探討。

一、發燒是我們的敵人嗎？

如同前面在談論發燒對人體之影響所提到的，事實上在生病發燒時，退燒、降溫措施可以說是最不重要的一件事，因為發燒並不完全是我們的敵人，它有其存在的價值，尤其是對於免疫上的助益，而引起發燒的疾病才是我們該處置的。但至今對發燒我們仍舊是持保守傳統的觀念，是否在擔心或害怕著發燒如果沒有處理會造成什麼後果…？

二、臨床上習慣於降溫的理由及標準何在？

臨床上每當患者發燒時，我們總是嚐試著運用許多降溫措施，希望能將體溫降下，其理由何在？在1994年Thomas等人曾調查兒科急診護理人員處理發燒的理由和依據，結果顯示當患者體溫在37.8°C—40.6°C時護理人員會開始給予發燒處置，而他們執行降溫措施的理由83.3%是為預防體溫再上升，77%是為降溫，74.7%是為增加舒適，65.3%是為預防抽搐。另外在護理人員執行發燒處置上，67.2%是依據醫院標準（standard），65.9%是依據醫囑（physician practice），64.2%是依據常識判斷（common sense）。觀國內臨床，大多也是如此，護理人員依據發燒常規（fever routine）來處理，但降溫有多重要呢？那些常用的退燒藥、以及物理性降溫措施真的有效嗎？符合發燒生理嗎？這些問題較容易被忽略。

三、發燒時體溫會無限制的上升嗎？

如前所提，發燒時體溫升高的程度通常具有“自限”的特性，Thomas（1994）指出體溫必須高達41.6°C，細胞損壞才會發生，而人體有天然之解熱劑（cryogen）及保護機轉，使體溫不會超過細胞損壞的臨界點41°C至42°C，所以發燒是有生理極限的，不會一直往上升，在發燒時會自我調節，到達一個

程度，即設定點，便會停止。所以這種發燒與中暑或熱衰竭所致體溫過高是不同的，後者與下視丘調節功能無關，是產熱、散熱失調所致，體溫可上升到41°C甚至42°C，若不儘快冷卻降溫則會致死。

四、發燒會引起抽搐嗎？

護理人員和病患與家屬常擔心發燒會引起小兒熱性抽搐 (febrile seizure)，然而抽搐的原因是相當多的，一般之所以害怕是因為考慮抽搐對神經系統之損傷。文獻指出熱性抽搐產生神經功能缺損、癲癇、心智遲鈍和行為改變的危險性極低，95%患者並不會發生 (張，1998)。此外要發生熱性抽搐，發燒至少需達到39°C以上，而Thomas (1994) 強調並沒有研究指出積極使用退燒藥能減少發生熱性抽搐的次數。Rosman (1997) 同樣也認為給予患熱性抽搐的患孩使用解熱劑，並不能使抽搐不再發生。另外使用溫水拭浴對降溫並無明顯之效果；但所引起之寒顫作用，會更進一步增加新陳代謝的需要；且溫水的作用反而會使患者感到不適 (張，1998)。

五、發燒會造成腦部損傷嗎？

Styrt 和 Sugarman (1990) 認為在成人很少有證據能顯示發燒與神經損傷間有關聯，僅有一些動物實驗顯示內毒素所致發燒會增加病人之顱內壓，而大部分的發燒是感染過程之表現，因此抑制發燒之關鍵在於找出問題所在，才能防止進一步之惡化。所以必須澄清的觀念是：並非發燒將腦部損壞，而是患者可能有腦部病變如腦炎、腦膜炎，才引起發燒的，發燒只是顯示出之症狀，並非禍首。

六、物理性降溫措施真的有效嗎？

多位學者均指出在發燒患者的身體表面用冷，如：溫水拭浴、冰枕、冰毯、拿掉病人的被蓋來降低體溫，是不合乎邏輯也不符合發燒生理的，因為這些措施並不會真正降低下視丘設定點之溫度，也無法使下視丘已提高的設定點重新再設定 (resetting)，在使用過程中會使患者感到畏寒、顫抖使產熱增加，其結果反而是維持發燒，而不是抑制發燒。所以他們一致認為外表用冷的降溫措施，如：溫水拭浴、冰枕、冰毯只能用於產熱或散熱失調如中暑所引起之體溫過高，而不適用於發燒患者身上 (Bruce & Grove, 1992; Marino, 1998; Styrt & Sugarman, 1990)。

七、發燒時一定要急速的降溫嗎？

Bruce 和 Grove (1992) 認為對發燒患者而言，急速的降低體溫並沒有好處，甚至可說是一種傷害，因為如果使用過多的退燒藥急速降低體溫，尤其是降到正常體溫之下，那麼下視丘會產生代償機轉，引發畏寒、顫抖的產熱機制，有可能會致另一次的發燒，對於一些原本就已經虛弱的患者而言是造成再一次傷害，而且會影響發燒型態 (fever pattern) 的表現，產生間歇熱，使疾病之診斷更加困難，因此他們建議勿快速降溫，通常將體溫降到38°C即可，不一定要降到37°C。

藉由以上之剖析，期待能澄清及發現在發燒處置上的迷思，進而省思平日所給予患者之發燒處置是否合宜。

關於發燒處置上之建議

發燒是人體正常的一種適應反應，表示體內免疫系統正與外來物對抗，所以對於38.3°C以下的低熱發燒 (low fever)，積極之降溫和外表用冷措施，並非絕對需要，除非在某些情況為了特殊的安全考量才必須降

低患者的發燒，Henker (1996) 認為當患者無法承受因發燒而致代謝率增加之壓力時，如一些心、肺疾病之患者，則需降溫；而 Styrtr 和 Sugarman (1990) 則認為凡為擔心患者發生進一步神經系統損傷或患者本身有心血管疾患、懷孕，或為舒適考量則可考慮積極降溫。

另外當患者並無上述之疾患時，對於發燒之處置，我們不妨暫緩降溫的措施及退燒藥之給予，將護理重點放在支持患者熱量及營養之供應及維持體內水分及電解質之平衡、監視心、肺功能、減少發燒不良反應如：厭食、脫水、虛脫、組織異化分解…等之產生；再者嚴密監測評估及記錄發燒特徵及型態，儘快確立導因，才是最直接的發燒護理。Bruce 和 Grove (1992) 提出在發燒三階段中應提供之護理，其與傳統之發燒處置最大不同點在於不論在發燒那一階段均不以外表用冷措施的方法來降低體溫，供大家參考：

一、發冷期：應給予預防寒顫之措施，如：增加被蓋尤其是末梢的保暖，當有不舒適情況如：頭痛時可給予 Aspirin, Acetaminophen 來減輕疼痛，不宜採取外在用冷方法來降低體溫。

二、發熱期：補充水分，增加營養及熱量之攝取，觀察心、肺功能之合併症，記錄發燒之型態，同樣的當不舒適時可給予 Aspirin, Acetaminophen 使用，依據病人的舒適感受以調整被蓋，不宜採取外在用冷方法來降低體溫。

三、退燒期：保持皮膚之完整，補充水分，增加營養及熱量之攝取，適當之保暖。

結 論

發燒之處置，首先應建立清晰的發燒機轉概念，進而接受它為人體正常之生理反

應，是體內免疫防禦系統對抗外來物之結果，不一定是敵人，也不是只會帶來傷害，它在免疫上確實立下不可漠視的功勞，與中暑或熱衰竭不同，因為身體是可以自然調節發燒程度的，發燒時體溫之上升是有限度的，其上限在 41°C 至 42°C 之間，並不會永無止境的燒下去的，只要到達下視丘新設定點便會停止，而頻繁的使用退燒藥就如同使用止痛劑般有可能會混淆病情之診斷。因此，除非病人無法承受發燒所帶來之代謝率增加的壓力，否則一些常用物理性降溫措施及退燒藥並非是必要使用的，充足的營養、熱量、水分、電解質的供應，支持體內免疫系統繼續作戰，比一味使用冷卻或藥物來抑制發燒更有意義，也給免疫系統一個發揮之機會。

參考文獻

- 張秉宜譯 (1998) · 熱痙攣 · 於陳月枝等譯，小兒科護理學 (pp. 1911 - 1912) · 台北：華杏。
- Adam, H. M. (1996). Fever and host response. Pediatrics in Review, 17(9), 330 - 331.
- Boulant, J. A., & Mackowiak, P. A. (1997). Fever's upper limit. In P. A. Mackowiak (Ed.), Fever basic mechanism and management (pp. 147 - 159). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Bruce, J. L., & Grove, S. K. (1992). Fever: Pathology and treatment. Critical Care Nurse, 12(1), 40 - 49.
- Gelfand, J. A., Dinarello, C. A., & Wolff, S. M. (1997). Alteration in body temperature. In A. S. Fauci, K. J. Braunwald, J. D. Isselbacher, J. B. Wilson, J. B. Martin, & S. L. Kasper (Eds.), Harrison's principles of internal medicine (pp. 81 - 90). New York: McGraw-hill.
- Henker, R. (1996). Alteration in thermoregulation. In J. M. Clochesy, C. Breu, S. Cardin, A. A. Whittaker, &