

相當穩定的有機物，被廣泛地應用於電器的絕緣體，非碳複寫紙、塗料、印刷油墨、熱媒等等。因它不易分解，故多氯聯苯已分布於自然界之中，包括生物，非生物，而成為環境中最廣闊的公害化學物品。

多氯聯苯經口進入人體後，經小腸吸收進入血液，然後有的沉積於脂肪組織，有的存積於肝臟。有一部分經由膽道排出小腸，其中大部份被小腸再吸收回去，少部分經大腸排出體外。多氯聯苯在體內不易被分解，長期沉積於脂肪組織中，對身體造成傷害。特別是氯的數目愈多的多氯聯苯，愈不易排除，愈不易分解，對身體的傷害愈大。

多氯聯苯對身體的傷害是多方面的，它的急劇毒性較不重要，重要的是對各種器官的慢性毒害。它對各器官的毒害程度，大概和受害器官的油脂含量，及該器官對多氯聯苯的感受力有關，其中皮膚的脂肪組織最豐富，故皮膚的症狀可說是最容易表現出來。多氯聯苯可經由胎盤進入胎兒，引起胎兒的中毒，亦可經由母乳排出來，而經哺乳而引起嬰兒的中毒。

多氯聯苯中毒引起的皮膚症狀，主要是由色素沉着及毛孔的角質增殖所構成。色素沉着可遍及全身，比較明顯的地方在鼻尖、指甲、趾甲、口腔粘膜（特別是齒齦），及結膜。毛孔的角質增殖，引起毛孔的開口明顯化，毛孔的角栓形成，粉刺形成，瘡瘡樣疹的形成及皮脂囊腫的形成，有的更形成膿疱或蓄膿。這些病變在皮脂分泌旺盛的部位特別明顯，但可遍及全身。此外，多氯聯苯引起汗液排泄的異常，而引起汗症、痱子樣疹、乾皮症等。有的病患在掌蹠部位形成角化板。根據臺中醫院診察的中毒病患來統計：90%的病人出現粘膜的色素沉着；86%有爪甲色素沉着；72%有一般皮膚的色素沉着。58%有粉刺形成；42%有瘡瘡樣疹形成，10%有皮脂囊腫形成；28%有毛孔角栓形成；9%有較廣範性的瘡瘡樣疹。

眼科的症狀有眼皮紅腫，麥氏腺腫大，乳酪樣的分泌物增加，結膜色素沉着，及怕光，異物感等，這些症狀，約佔中毒初發症狀的62%。

臨床上為了方便起見，多氯聯苯中毒的眼科及皮膚科症狀可分成四個等級：第一級為有色素沉着，眼睛麥氏腺腫大及乳酪樣的分泌物增加；第二級為第一級加上有粉刺形成；第三級為第二級加上瘡

瘡樣疹形成及外陰部有皮脂囊腫形成；第四級為第三級加上有全身的毛孔明顯化及較廣範圍的瘡瘡樣疹。這樣的分級和中毒的深淺並不一定平行，因為血液中多氯聯苯的濃度和這些症狀的嚴重性並無顯著的關聯。

根據臺中醫院皮膚科診療的中毒病患顯示：約有7%臨床上並無症狀（可稱為0級）；37%為第一級；18%為第二級；27%為第三級；11%為第四級。

多氯聯苯對肝臟的傷害，除了破壞肝細胞外，可引發肝臟酵素，而加速身體對某些藥物或體內產生的某些物質的代謝作用，進而使藥物的療效減低，體內的某些賀爾蒙減少而產生月經不正常，性慾減低的現象。

多氯聯苯亦引起神經的症狀，如頭痛，四肢麻木及酸痛感。

經神經科醫師專門的檢查後，多氯聯苯中毒可減低感覺神經及運動神經的傳導速度。

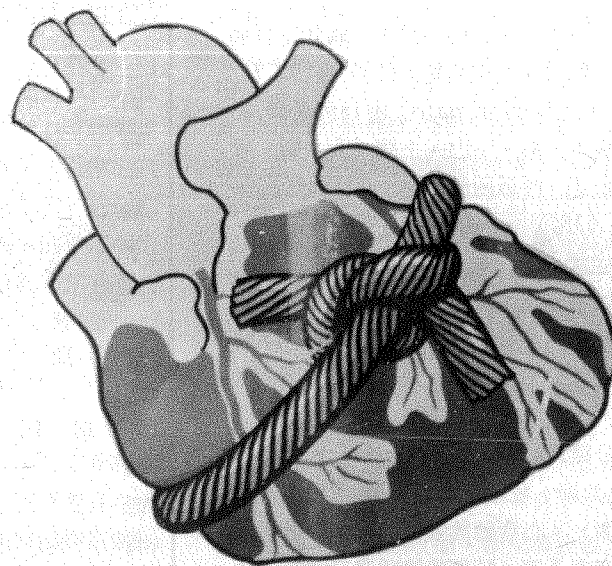
多氯聯苯中毒亦引起脂肪代謝的異常，雖然大部份病人血液中膽固醇及磷質並無異常，但約有50%的病人，血液中三酸甘油脂高於正常值，而具有統計學上的意義。

臺中醫院的中毒病人，有273位血液中多氯聯苯的濃度已經測定出來，結果濃度最低的有29.4ppb，最高的為316.5ppb，其中90%的濃度是介於50ppb和150ppb之間，50ppb以下的有4%，而100ppb以上的有20%。因環境污染的關係，正常人血液中多可測出多氯聯苯存在，濃度約在3ppb以下。

多氯聯苯還可能引起其他尚待證實的傷害，例如引起細胞的癌變，遺傳因子的改變，身體免疫系統的改變，各器官系統的病變等等。因多氯聯苯長期的滯留於體內，往後的日子裏，很難預測這些病人受到傷害的程度將是如何，現在所能做的是，症狀治療。例如使用抗生素治療細菌性的感染，維他命A酸的局部治療粉刺，囊腫使用外科切開等等。其他則想辦法減少小腸的再吸收，維他命AD等的補充。到目前為止，尚無法證明何種藥物可促進多氯聯苯的排出體外。

附記：最近出版的臨床醫學月刊——第七卷第一期70年1月——為多氯聯苯中毒專輯，可為參考。該月刊由榮總提供。

急性心肌梗塞



省立台中醫院內科醫師 王浚澹

一、前言

急性心肌梗塞是種發生於中年以後，死亡率很高的疾病。根據 Haghfelt (1971) 之報告，急性心肌梗塞之死亡率高達56%(1)，其中約有70%死於入院之前。如能及早診斷，立刻送往設備良好的大醫院急救中心，給予適當的治療，死亡率可以相對地減少。近年來因生活水準提高，平均壽命延長；社會形態改變，工商業社會趨於緊張忙碌；及醫學科技之進步發展，心肌梗塞之罹患率及發現率有昇高之趨勢。本文謹將32例急性心肌梗塞病人之診斷、治療後併發症及結果，加以分析比較，以供各位參考。

二、材料及方法

省立臺中醫院內科自民國67年9月至70年2月在加護病房 (ICU) 住院，被診斷確定為急性心肌梗塞者共有32例。診斷是以臨床症狀為依據，配合檢驗結果：白血球增多，血清酵素 (SGOT、CPK、LDH) 增高及心電圖有ST段上昇及Q波出現來做診斷根據(3)。白血球增多，指白血球多於10000者；SGOT增高，需大於40units；CPK增高，需

大於36 international units；LDH增高，需大於120 wacker units (4)。病人住院於加護病房後，每天24小時做心電圖監視，每天並做一次完整心電圖記錄，然後按照ST段上昇及Q波出現的位置，來劃分梗塞的部位。並記錄其後所發生的心律不整及演變，以分析其後果。

三、結果

32例急性心肌梗塞病人中，男性26例，女性6例；最年輕35歲，最年老83歲，如附表一。其中以61歲至70歲之年齡最多，佔16例，為全部心肌梗塞

附表一：一般資料

年 齡	男	女	合 計
31 ~ 40	1	0	1
41 ~ 50	2	0	2
51 ~ 60	6	2	8
61 ~ 70	12	4	16
71 ~ 80	3	0	3
<80	2	0	2
果 計	26	6	32

病人之50%。

臨床症狀如附表二，以胸痛為主。胸骨下劇痛，或胸前擠壓、壓迫、沉重感覺，佔30例(93.75%)；輻射痛(Radiation pain)有18例(56.25%)，病人感覺手、肩、下巴、上腹、背、頸、喉嚨有痠痛或壓迫感。呼吸困難7例(21.88%)，嘔吐5例(15.63%)，另有噁心、昏厥、心悸、失眠、發癢等症狀。

理學檢查如附表三，意識不清4例，煩躁不安13例，體溫上升1例，盜汗及手脚冰冷16例，下肢水腫3例。呼吸急促，每分鐘多於30次者9例。脈搏不整脈者3例，脈搏微弱者2例，脈搏量不到者2例。脈搏每分鐘低於60次者7例，每分鐘多於100次者6例。血壓、收縮壓低於90mmHg者6例(量不到者3例)。心音聽診強度減弱者12例，心尖部收縮期雜音者3例。肺部聽診呼吸音哮喘者4例，濕囉音者8例，哮喘合併濕囉音者3例。

實驗室檢查如附表四，白血球增多 10000至

附表三：理學檢查

	病人數		病人數
意識不清	4	血壓：收縮壓<90mmHg (不包括90mmHg)	6
煩躁不安	13	心音：強度減弱	12
體溫上升	1	心尖部收縮期雜音	3
手脚冰冷、盜汗	16	肺呼吸音：哮喘	4
下肢水腫	3	濕囉音	8
呼吸每分鐘>30次	9	哮喘+濕囉音	3
脈搏：不整脈	3		
微弱	2		
量不到	2		
每分鐘<60次	7		
每分鐘>100次	6		

20000者30例，正常者2例。SGOT增高者28例，正常者4例。CPK做4例皆增高，LDH做6例皆增高。膽固醇正常值150—250mg/100ml(4)，升高者12例，正常者14例。三酸甘油酯(Triglyceride)正常值50—150mg/100ml(3)，升高者6例，正常者17例。心電圖按照ST段上昇及Q波出現之位置，來劃分心肌梗塞之部位，如附表五所列。前壁心肌梗塞17例，下壁心肌梗塞9例，前壁合併下壁心肌梗塞者5例，另一例是心內膜下梗塞。心內膜下心肌梗塞之心電圖較為特殊，看不到異常的Q波

附表二：症狀

症	狀	病例數	%
胸痛	射	30	93.75%
輻射痛	手	18	56.25%
左肩	膀	7	21.88%
下上	額	3	9.38%
	腹	3	9.38%
	背	2	6.25%
	頸	1	3.12%
	喉	1	3.12%
呼吸困難	嘔吐	1	3.12%
嘔吐	心	7	21.88%
昏厥	厥	5	15.63%
心悸	悸	2	6.25%
發熱	熱	2	6.25%
失眠	眠	1	3.12%
		1	3.12%

，只有ST段的低陷和較高且尖的T波(3)。

附表四：檢驗

	昇高	正常
WBC	30	2
GOT	28	4
CPK	4	0
LDH	6	0
Cholesterol	12	14
Triglyceride	6	17

心肌梗塞能引發各種型式的心律不整及傳導阻滯，茲將其併發之情形列表如附表五。併發完全房室傳導阻滯共有6例，佔全部心肌梗塞之18.75%。併發心室性心律不整者15例，佔全部心肌梗塞之46.88%。心室上性心律不整者9例，佔全部心肌梗塞之28.13%。無併發心律不整者7例，佔全部病例21.88%。併發心臟衰竭者15例，佔全部病例46.88%。休克者6例，佔全部病例18.75%。死亡者7例，死亡率21.88%。

四、討論

急性心肌梗塞的病人，92~98%SGOT會升高，且4至10倍於正常值。SGOT在心肌梗塞發作後6至12小時即開始升高，3至4天後即回復正常(4)。本研究SGOT有4例正常，因轉送至醫院住院時間較晚，待檢查時已超過4天以上，故SGOT已回復至正常值。CPK在診斷上也有相當的價值，但因為在心肌梗塞後第2天即已恢復至正常值(3)，因此可能會失掉診查的機會。LDH在心肌梗塞的第一天即開始上升，第3天到第4天達到最高峯，而在第14天才會回復到正常值，臨床上具有相當價值(3)。本研究CPK及LDH只有少數病例送檢，但皆有增高。

併發完全房室傳導阻滯者6例，有4例併發於下壁心肌梗塞，2例併發於前壁合併下壁心肌梗塞，純粹前壁心肌梗塞而併發完全房室傳導阻滯者本研究未發現。此與許勝雄發表的197例心肌梗塞，其中12例發生完全房室傳導阻滯，而11例併發於下壁心肌梗塞，1例併發於前壁心肌梗塞(2)。本文與上述之相同點是下壁心肌梗塞較常出現完全房室傳

導阻滯。下壁心肌梗塞發生完全房室傳導阻滯是因房室節缺血所引起。房室節之血液是靠房室結節動脈供給。90%的人體，房室結節動脈是源自右冠狀動脈，10%是源自左冠狀動脈迴旋枝。若右冠狀動脈梗塞，即形成下壁心肌梗塞，房室節因缺血而引起完全房室傳導阻滯。完全房室傳導阻滯是以階梯方式(stepwise)經第二度、第一度房室傳導阻滯回復至正常竇性節律。本研究6例中有3例經此階梯方式回復正常。1例因長久出現完全房室傳導阻滯而使用激搏器(pacemaker)。1例出院時回復至正常竇性節律，但1個月後至門診檢查時又出現完全房室傳導阻滯，當時沒住院，在第一次心肌梗塞發作後4個月22天，第二次急性心肌梗塞發作，又合併心臟衰竭，休克而死亡。另1例因合併心搏過慢，並有心室早期收縮，後來導致心室搏動過速及心室纖維震顫，雖經電氣轉換術急救無效而死亡。

心室性心律不整者15例，以心室早期收縮最常見，本研究佔11例。若心室早期收縮有致心室搏動過速之趨向(即心室早期收縮一分鐘內發生5次以上，連續性或多灶性心室早期收縮，連續2次以上出現，及心室早期收縮如在心舒早期發生而落到前面竇性搏動的T波上時)，即須以Xylocaine靜脈注射(1)。若無上述情形，可觀察一段時間，心室早期收縮會自然消失。其他2例心室早期收縮合併心室搏動過速及心室纖維震顫，最後均死亡。1例心肌梗塞發作3小時後併發心室纖維震顫，經電氣轉換術一度回復正常，但1小時後再度發生心室纖維震顫，經電氣轉換術急救仍然無效而死亡。

心室上性心律不整包括心房早期收縮，心房撲動，心房纖維震顫，結節律動。本研究共有9例，較為良性，無任何死亡。

附表五：

	病例數	完全房室傳導阻滯	心室性心律不整	心室上性心律不整	無心律不整	心臟衰竭	休 克	死 亡
前壁心肌梗塞	17	0	8	8	4	9	3	4
下壁心肌梗塞	9	4	3	1	2	3	1	0
前壁及下壁心肌梗塞	5	2	4	0	0	3	2	3
其 他	1	0	0	0	1	0	0	0
總 計	32	6	15	9	7	15	6	7
百分比	100%	18.75%	46.88%	28.13%	21.88%	46.88%	18.75%	21.88%

心臟衰竭者15例，除4例死亡外，其餘恢復正常。休克者6例，除3例死亡外，其餘恢復正常。

32例心肌梗塞病人中，7例死亡，死亡率為21.88%，這是急性心肌梗塞住院病人之死亡率，比較 Haghflet (1971) 之報告住院病人死亡率為16.8%，顯得偏高。這可能因本研究對心室性心律不整之處理較為保守，若改以較積極態度，當有心室早期收縮出現或凡是所有心肌梗塞病人均以 Xylocaine 作靜脈點滴注射，或許可以減少心室纖維震顫之發生，死亡率可能因而降低，這也是我們的期望。

最後將急性心肌梗塞自發作至死亡之時間及死因列表如附表六，24小時內死亡者3例，最長的15天14小時死亡。死亡原因，3例因心室纖維震顫，2例因心臟衰竭，2例因心臟衰竭合併休克而死亡。其死因不外心律不整，心臟衰竭及休克。

附表六：

病 例 號 碼	發作至死亡時間	死 因
1	10天6小時	心臟衰竭
2	5小時	心室纖維震顫
3	2天	心室纖維震顫
4	9小時	心臟衰竭及休克
5	4天12小時	心臟衰竭
6	4小時	心臟衰竭及休克
7	15天14小時	心室纖維震顫

Summary

From September 1978 to February 1981, there were 32 cases of Acute myocardial infarction in the ICU of Provincial Taichung Hospital. Among those patients, there were 26 males and 6 females. The youngest patient was 35 years old and the oldest 83. According to the classification of the involved area of myocardium, there were 17 cases involved in the anterior wall of myocardium, 9 cases involved in the diaphragmatic wall of myocardium, 5 cases involved in the anterior combined with diaphragmatic wall of myocardium. The other one was involved in the subendocar-

dium. Through the whole courses, there were 6 cases which complicated with complete A-V block (about 18.75% of all cases). Complete A-V block occurred in 4 cases of diaphragmatic myocardial infarction and 2 cases of diaphragmatic and anterior myocardial infarction. From the above result, complete A-V block is more frequent in the diaphragmatic myocardial infarction. There are 15 cases which complicate with ventricular arrhythmia (about 46.88% of all cases), 9 cases which complicated with supraventricular arrhythmia (about 28.13% of all cases), 7 cases which are without any arrhythmia (about 21.88%). There are 15 cases initially complicated with congestive heart failure (about 46.88% of all cases), among which 4 cases died finally. There are 6 cases complicated with shock initially (about 18.75% of all cases), and 3 of them died eventually. Among those patients, there are 7 cases expired. The mortality rate is 21.88%. The most common cause of death are arrhythmia, congestive heart failure and shock.

REFERENCES

1. 謝炎堯等：心肌梗塞之處理及復健，當代醫學，19：30-33，1975。
2. 許勝雄：急性心肌梗塞合併完全房室傳導阻滯，臺灣醫誌，78：276-281，1979。
3. JOSEPH S. ALPERT etc. : Acute myocardial infarction, In: Harrison's principles of internal medicine (KURT J. ISSELBACHER etc.), New York, Mc Graw-Hill Book Company; 9th edition, P.1125-1136, 1980.
4. HYMAN J. ZIMMERMAN etc. : Serum enzyme determinations as an aid to diagnosis, In: TODD-SANFORD Clinical diagnosis (ISRAL IVEDADSOHN etc.) Philadelphia, W.B. Saunders Company; 14th edition P. 710-748, 1969.



與君一夕談

附設醫院內科總醫師 鄭庚申

實際上任何內臟器官的癌症皆可形成皮膚轉移，而這種癌症皮膚轉移很可能是病症的最早臨床表現，因此對於新近突發的皮膚病變就不能不注意了。一般都同意女性的乳癌次為肺癌最容易有皮膚轉移，若論及一般成人，則再加上惡性黑色素瘤、口腔癌、大腸癌、腎癌、卵巢癌及胃癌共八種，約佔所有皮膚轉移之80~90%。轉移的位置不一定在原發器官附近的皮膚上。例如頭皮的轉移性癌亦可原發於直腸。由組織病理方面來探查來源，有時亦頗多困擾，大體來說，分化不良的組織形態可能是原發於肺或食道，鼻咽癌、腺癌則可能是原發於腸胃道卵巢或肺。其臨床的表徵亦無一定的規則可循，究竟要如何去發覺呢？一般來說，若新生或不尋常之皮膚病變如紅斑、結節、腫塊，經一般皮膚科療法後仍不消退，就應懷疑是否有潛在內部器官的惡性病質。

Reye氏症候群原是1929年 Russell 先生所最先描寫的，於1963年經Reye等同僚發揚光大。此病症最先被認為僅發生於小孩時期，但最近的報告一再指出此病亦延伸於青春與成年人。因此醫師們亦應警覺這些病人出現典型之 Reye 症狀，諸如類似感冒症狀發生後造成昏迷、嘔吐，換氣溫度、肺機能不正常等，應及早治療。

全身性紅斑狼瘡症是常見但易被忽略的疾病之一，而其所表現的神經精神症狀，更是愈報告愈廣泛，諸如精神病、大腦性抽筋，周圍神經病，腦膜炎等，但最近之報告，又有以嫉妒心表現的，因此專家們提醒著可能有些全身性紅斑狼瘡症的病人被埋沒在精神病院中，得不到應有的解脫。事實上，今日看來，全身性紅斑狼瘡症的治療和預後都是相當良好的。這些人沒有理由要他們一直住在精神病院。

傳統上，我們把發燒分成間歇性、間斷性、高熱性等類型。且認為某一類型的發燒是某一疾病所常見或其特殊具有的。實際上，今日看來已不具有臨床意義了。因某一疾病可出現別種疾病所有的發燒圖型，且所謂特有的發燒圖型並不一定出現此特定之疾病，所以拘泥於傳統的發燒記錄圖型，將會誤解不少病例。譬如癌症病人在沒有感染的情況下亦會出現似敗血症之高燒；老年人因體力衰退於嚴重感染時可全然沒有發燒圖型。

傳統上說來，十二指腸潰瘍是胃酸高，有肚子餓時腹痛，餵食可解緩解之病史，胃潰瘍是胃酸低，餵食易胃漲不適之病史。由於胃鏡及腸胃 X 光攝影之進步，發現胃及十二指腸潰瘍的胃酸及臨床症象幾乎完全一樣，同時消化性潰瘍又漸漸以上腸胃道出血及消化性腸胃穿孔二者新形態出現，無所謂的典型病史，加以胃癌的患者約有四分之一表現出與消化性潰瘍完全一樣的症狀，所以消化性潰瘍一詞已不再具有良好意義，並且臨床上不易分別胃或十二指腸潰瘍。