國軍左營總醫院 急診醫學科 主治醫師 蔡秉昆

- 體熱來自細胞代謝及骨骼肌活動
- 體熱來自太陽光之輻射、接觸熱之物體、吸收外界高溫環境
- 當核心體溫提高,自律神經系統被刺激,提高排 汗及皮膚血管擴張

- 正常體溫範圍: 35.3 至 37.7°C
- 年龄越大, 體溫越低
- 男性相比,女性的體溫更高
- 甲狀腺功能低下患者通常體溫較低
- 癌症患者通常體溫較高

 身體有很多機轉可以散熱至環境中, 輻射(radiation)
傳導(conduction,藉由表面接觸)、
對流(convection,藉由液體或氣體流動經過物體表面)

蒸發(熱經由水分或汗液蒸發而流失)

• 身體大部分的熱藉由輻射及蒸發

- 吹風散熱使用對流的方式移除皮膚的熱,當溫度 超過32.2°C及35%濕度時,散熱效果不好
- 當外界溫度上升至35°C,身體無法輻射熱量至外界環境,只能蒸發傳熱
- 濕度增加,蒸發散熱效果減少
- 因此,高溫及高濕度環境會阻礙生理上主要的排 熱機制(輻射及蒸發)

- 當身體的核心溫度增加,下丘腦尾部的交感神經訊號會受到抑制,下丘腦前部的交感神經訊號發出則不受影響
- 下丘腦前部發出的交感神經訊號會使全身,尤其是皮膚的血管張力降低
- 高溫環境下運動,皮膚血管擴張,心跳會增加來維持心臟 輸出
- 潛在的心血管疾病、藥物或生理上造成這些機轉的損害時, 可能無法提高心臟輸出
- 熱壓力可能會造成心律不整、心肌缺氧、鬱血性心衰竭的惡化。

- 身體會維持核心溫度在 36°C至38°C。
- 熱調節機制會在核心溫度小於35°C或超過40°C時開始喪失。
- 短時間維持核心體溫在40°C至42°C無不良反應是可能的。
- 熱壓力的生理反應包含四種主要機轉:血管的擴張,尤其是皮膚的血管、增加汗液的製造、減少產熱、行為上的熱控制。

Fever

 Elevation in core body temperature above the daily range

Morning oral temperature >37.2°C

Afternoon temperature of >37.7°C

測量方式	部位	正常體溫	發燒標準
直接量測	肛溫	36.6 °C ~ 38 °C	> 38 °C
直接量測	耳溫	35.7 °C ~ 37.9 °C	> 38 °C
直接量測	口溫	35.5 °C ~ 37.5 °C	> 37.5 °C
透過皮膚量測	腋溫	35 °C ~ 37 °C	> 37 °C
透過皮膚量測	額溫	35 °C ~ 37 °C	≥ 37.5 °C

Hyperpyrexia

Extraordinarily high fever (>41.5°C)

Severe infections

 Central nervous system (CNS) hemorrhages

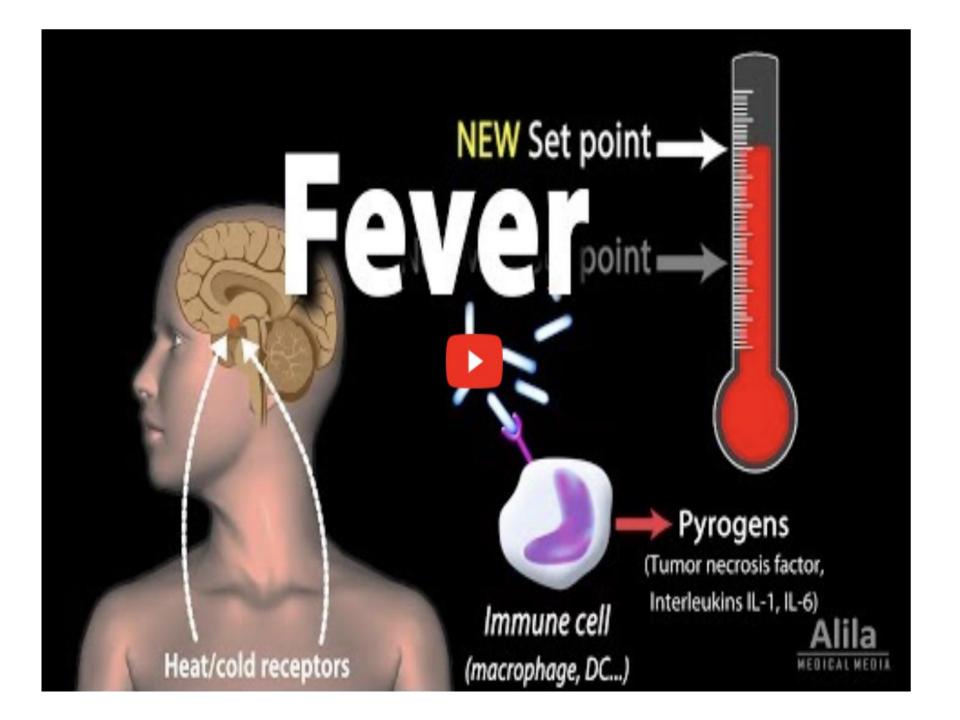
 Thermoregulatory center remains unchanged

 Body temperature increases in an uncontrolled fashion and overrides the ability to lose heat

- Normal hypothalamic set-point.
- A diagnosis of hyperthermia is often made because of a preceding history of heat exposure or use of certain drugs that interfere with normal thermoregulation.

• No rapid way to differentiate elevated core temperature due to fever from hyperthermia.

• Events prior to the onset of hyperthermia usually play an important role in determining its cause.



• Skin is hot but dry in heat stroke syndromes

• Antipyretics do not reduce the elevated temperature

- Heat stroke
- Serotonin syndrome
- Neuroleptic malignant syndrome
- Malignant hyperthermia

熱傷害之型態

產生熱傷害的原因

- 熱中暑是由體溫上升所引起
- 身體對溫度的調節功能受損時會引發熱衰竭(heat exhaustion)和熱中暑(heat stroke)。此時體內對溫度的調節就無法維持

熱對細胞的影響

- 過多的熱會引起發炎性細胞激素釋放及傷害血管內皮細胞
- 幾乎所有細胞對熱的累積量突然上升,會以產生熱壓力蛋白(heat stress protein)來因應,但是其詳細基轉仍不清楚
- 不斷提高的熱量會讓細胞內的蛋白變性,擾亂細胞功能, 甚至讓細胞死亡

熱對細胞的影響

- · 當溫度超過41.6°C會讓細胞在數小時內受損
- 當溫度超過49°C會讓細胞馬上死亡及組織壞死
- 受損的血管內皮細胞會讓血管通透性增加,引發一系列凝血放大反應,造成瀰漫性血管內凝血(disseminated intravascular coagulation)

典型的熱傷害(Classic heat injury)

- 高溫環境產生熱壓力引起
- 環境溫度及濕度太高影響散熱,不一定需生理活動就會產生熱傷害
- 核心溫度通常緩慢上升,故造成傷害需數小時至數天的時間

典型的熱傷害(Classic heat injury)

• 因為熱負擔是緩慢增加,所以體液或電解質通常是正常

常出現在老人、獨居、社會支持功能差、無適當使用空調的人身上

運動的熱傷害(Exertional heat injury)

- 熱壓力之下的運動活動或者工作場合
- 生理性運動是內源性產熱最常見的因素
- 身體產熱和從外界獲得熱超過身體排熱上限
- 風險因素包括脫水、同時正在生病、肥胖、穿太多衣服、 心血管功能差
- 若無有效率的降溫機制,持續惡化的脫水及高體溫會造成 心血管及代謝衰竭

禁閉下高體溫

- 此為非運動所產生之熱所造成的傷害
- 常見於把小孩不小心關在車內。封閉的車內空間可在10分鐘內,溫度上升至 54° C 到 60° C之間
- 在這環境之下,死亡原因超過50%是熱中暑
- 嬰兒能承受的熱壓力能力遠小於成人,在密閉車內只需數分鐘即可造成嚴重的傷害

臨床特徵

熱水腫(Heat Edema)

- 當暴露在熱環境的前幾天,足、踝、手會產生輕微水腫, 這通常是自限性的
- 熱水腫通常是因為皮膚血管擴張,造成姿勢性的體液堆積於肢體
- 熱壓力造成醛固酮和抗利尿激素的分泌增加,也會造成輕 微的水腫
- 旅行者從較冷的氣候移動到熱的環境也有機會產生熱水腫

熱水腫(Heat Edema)

- 此種輕微水腫並不會影響肢體正常功能
- 通常病史及理學檢查已經足夠排除水腫是由其他系統性疾 病所造成
- 老人足部新出現的水腫,需區分是否由心衰竭或深部靜脈 血栓所造成
- 不需要特別檢查或者是治療,只需離開熱的環境。通常離開熱的環境數天後,水腫會自行消退
- 腿抬高對消腫有幫助
- 使用利尿劑消腫並無明顯效果,反而會惡化體液耗損及造 成電解質異常

熱粟疹(Prickly Heat)



熱粟疹(Prickly Heat)

- 汗腺管及開口因為被汗珠或浸濕的角質阻塞,所造成的急性發炎反應
- 換裝乾淨、輕便、寬鬆的衣服及避免汗液的產生,可預防 熱眾疹的產生
- Calamine lotion或局部類固醇對治療有效

熱抽筋(Heat cramps)

- 激烈運動後,以清水或低張溶液(hypotonic solutions)補充大量流失的體液,容易造成熱抽筋
- 還沒適應熱的環境就開始做勞力性的工做也是高風險群
- 小腿是最常見的位置,是一種會疼痛、不自主、偶發性的肌肉 收縮。大腿、肩膀也會影響到
- 因為影響的肌肉有限、持續的時間也短,熱抽筋並不會造成橫紋肌溶解(rhabdomyolysis)
- 治療為水份及鹽分的補充及在陰涼處休息。

熱壓力(Heat stress)

- 熱壓力的產生有2大途徑:水分喪失、鈉離子喪失。通常二者會同時發生
- 水分喪失常出現在老年人及在熱環境下工作但水份補充不 足的人
- 鹽分喪失常出現在尚未產生環境適應,且在熱衰竭情況下 以清水或低張溶液補充喪失體液的人

熱壓力(Heat stress)

- 症狀:頭痛、噁心、嘔吐、虚弱、頭暈、抽筋、姿勢性低血壓等
- 熱壓力幾乎不會造成橫紋肌溶解
- 核心體溫可以正常或低於40°C
- 病人不會出現中樞神經功能缺失
- 實驗室檢查可見血液濃縮、電解質異常(鈉、鎂)
- · 治療用體液及電解質補充(1-2L生理食鹽水)、休息
- 即便是離開熱的環境,熱壓力有可能近展變成熱中暑 (heat stroke)。當病人體液補充30分鐘後,仍反應不佳時,要考慮積極降溫至核心體溫低於39°C

熱中暑(Heat stroke)

- 危及生命的急症。若無治療,死亡率極高。
- 熱中暑最重要的臨床特徵:體溫超過>40°C合併意識改變
- 是否出現無汗液的情形,並非診斷重點
- 熱中暑很容易影響到中樞神經,尤其是小腦,運動失調 (ataxia)常是早期出現的神經學症狀。其他症狀包括:躁動、怪異行為、幻覺、癲癇等
- 神經學功能受損與暴露的溫度高低與時間長短有關
- 治療重點在支持器官功能運作及立即降溫

熱之急症的臨床症狀

熱抽筋(Heat Cramps)	熱壓力(Heat Stress)	熱中暑(Heat Stroke)
肌肉抽筋	熱抽筋合併以下症狀	熱壓力合併以下症狀
正常或體溫稍微提高	體溫正常或體溫上升 (低於40°C)	體溫上升(超過40℃)
有流汗	噁心、嘔吐、頭痛、虚 弱、頭暈	出現神經功能上之異常
	姿勢性低血壓	有流汗或無流汗

到院前的照護

- 測量病人血糖濃度
- 移除病人身上衣物,在病人體表面噴水並維持空氣對流、 或蓋上濕毛巾或濕毯子、或放冰塊在病人體表面
- 若出現低血壓,給予1-2L的生理食鹽水
- 若轉送就醫所需較長的時間,可線上諮詢EMS人員

急診的處置

- 建立静脈管路及補充液體,維持足夠的尿液排出
- 年紀大、心肺功能差的病人,需積極監控生命徵象
- 檢驗血糖濃度
- 可由肛門、食道、膀胱監測核心體溫
- 建議使用物理性降溫法,降溫目標為核心體溫低於39°C及 避免降溫過度造成低體溫
- 若一開始降溫效果不理想,可改試其他方法

蒸發式冷卻降溫(Evaporative Cooling)

- 是最實用且最舒服的方法
- 移除衣服、在病患身上灑水後,再用風扇吹,有助於蒸發 降溫
- 當皮膚表面溫度低於30°C,會造成顫抖(shivering)及血管收縮,反而不利於降溫。可在病患身上灑溫水(40°C)及吹熱風(約45°C),避免上述情況
- 當顫抖很嚴重時,可考慮給予短效的苯二氮(short-acting benzodiazepines)

浸泡式降溫(Immersion Cooling)

- 把病人除去衣物後,將肢體及軀幹浸泡到冰水中,只有頭露出
- 浸泡降溫的缺點有:病人會產生顫抖、無法接監視器導極、 無法去顫電擊、無法建立復甦用的導管
- 浸泡的容器可能不符合每個人的體型
- 浸泡式降溫目前只證實對年輕、無心肺功能異常的病人效果比較好;對非運動造成的熱中暑或心肺功能差的病人效過不明

侵入式降溫的方法(Invasive Cooling Measures)

- 當蒸發或浸泡法無法有效降溫,就要考慮侵入式降溫
- 最快的方法就是使用體外循環(cardiopulmonary bypass)的方式降溫。其主要缺點是不是所有醫院都可以做體外循環及後續照護的問題
- 當無法使用體外循環,可考慮使用冷水洗胃、冷水沖洗膀胱、冷水灌入直腸等方式替代。這些方法很費工、需病人配合、且有可能造成水中毒

其他降溫方法(Other Cooling Measures)

- 使用退燒藥也沒有效果
- 使用惡性高體溫之用藥Dantrolene也沒有效果

- 低血壓是熱中暑早期最常見的併發症
- 常在輸液後血壓可逐漸回復
- · 若合併心輸出降低,在適當輸液後可考慮dopamine或 dobutamine
- · Norepinephrine,具有α腎上腺刺激,造成血管收縮的效果,反而會阻礙皮膚血流,影響散熱

- 因總體液損耗,病人會出現低血鉀
- 當高血鉀出現,要考慮是否有橫紋肌溶解或急性腎損傷
- 高血鈉常見於嚴重脫水的病人,而低血鈉常出現在經口補充低張溶液的病人
- 血液檢查可能會不正常,出現血小板數目減少。病人身上可能會出現瘀青、紫斑、結膜下出血、胃腸道出血、腎臟出血、肺部出血
- 凝血功能也會受到影響,凝血酶原減少、血纖維蛋白原減少少

- 血管內皮損傷會改變血管壁之通透性、增加血小板凝集、 血漿內蛋白去活性、產生彌散性血管內凝血
- 熱對肝臟造成損傷,約在1-3天會造成血液中肝臟酵素濃度上升,也會影響血糖的恆定。肝臟損傷幾乎可以完全回復
- 熱傷害、橫紋肌溶解、體液耗損會造成腎衰竭。臨床上可 見少尿、蛋白尿、顯微血尿、尿液中細胞沉積。越早補充 耗損的體液可減少熱中暑造成的腎衰竭

- 熱中暑的死亡率與溫度上升的程度、開始降溫的時間、器官衰竭的數目有關
- 根據一篇前瞻性的世代研究,當病人出現無尿(anuria)、昏迷(coma)、心臟血管衰竭(cardiovascular failure),明顯增加死亡的風險

病人動向及追蹤

- 具有輕微熱傷害(熱水腫、熱抽筋、熱壓力)病人,只需在 急診治療,在詳細衛教後即可出院、門診追蹤
- 若上述病人有潛在的疾病,像心衰竭、腎衰竭,或出現嚴重的電解質不平衡,則需住院
- 熱中暑的病人需住院。插管或血型動力學不穩定則需入加 護病房。當醫院設備不足,需考慮轉院

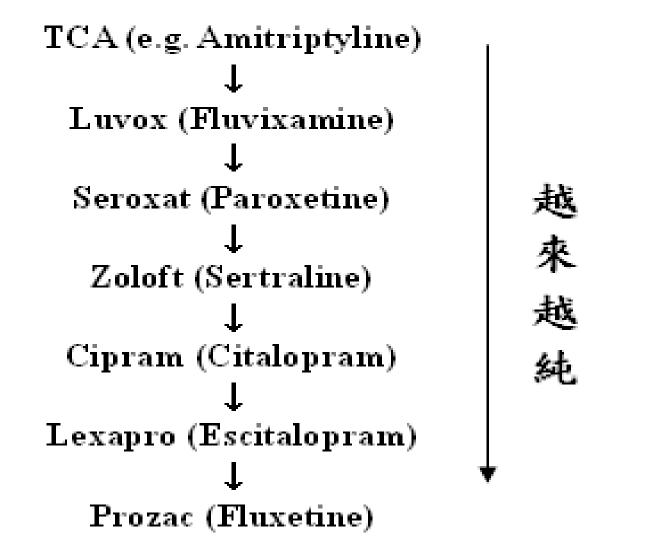
血清素再吸收阻斷劑

(selective serotonine reuptake inhibitor)

物質簡介

- 血清素再吸收阻斷劑為新一代的抗憂鬱藥物。
- 療效不見得優於傳統抗憂鬱藥物。
- 副作用與死亡率都比以往抗憂鬱藥物還低,成為較安全的第一線藥物。

• 此類藥物包括 fluvoxamine、fluoxetine、paroxetine、sertraline、citalopram、escitalopram。

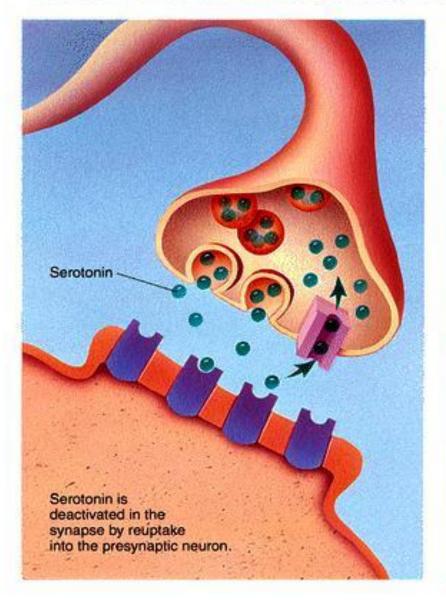


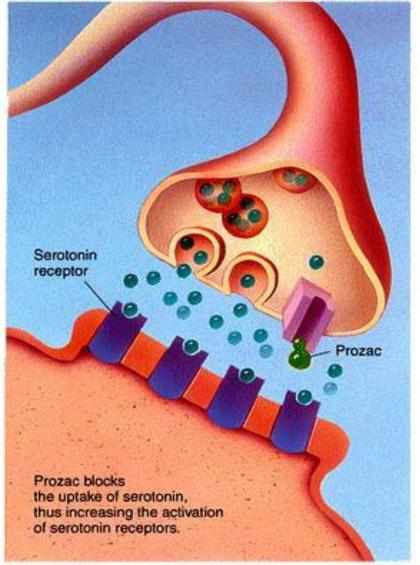
藥物機轉簡介

血清素再吸收阻斷劑的抗憂鬱作用在於抑制 血清素在神經突觸前的回收,造成血清素濃 度的增加

但其治療機轉卻不能單純以血清素濃度的增加來解釋,細胞與接受器的互補作用都是可能的作用機轉

► Blockade of Serotonin Reuptake by Fluoxetine





藥物機轉簡介

· 腦神經 (raphe nucleus) 情緒;性格;食慾;警覺;嘔吐;體溫;

周邊系統 腸胃蠕動;血小板活化;血管狀態

暴露途徑



臨床中毒症狀

- 過量劑量
- a) 心臟血管:
 - 1)低血壓,高血壓,心博快速,心室頻脈,心 跳停止,QRS及QTc延長和Torsades de pointes
 - 2) 臨床報告顯示Fluvoxamine中毒曾被報告引發 心博過慢及低血壓。
 - 3) 大部份的情況下,心電圖的變化將在24小時內緩慢的消失。

臨床中毒症狀

- b)呼吸系統:
 - 1) 重度昏迷的狀況,有時會有間接性的呼吸衰竭,並需要呼吸器的支持
 - 2) Sertraline有時會造成支氣管收縮,咳嗽,呼 吸急促與呼吸困難
- c) 消化系統:
 - 1) 噁心、嘔吐及拉肚子
 - 2) 肝臟功能異常
- d) 精神方面:
 - 1) fluoxetine 可造成狂躁及失眠

臨床中毒症狀

- c) 腦神經系統:
- 1) 症狀能從輕微表現至痙攣及昏迷。
- 2) 血清素症候群(serotonin syndrome): 是一種因使用增加血清素活性的藥物,所引起 的含有自律神經症狀,神經肌肉症狀與神智改變。

此症候群的原因是:

- (a) 合併使用多種增加血清素活性的藥物如單胺氧化抑制劑(MAOI)及三環抗鬱劑(TCA)
- (b) 增加血清素藥物的劑量

血清素症候群(serotonin syndrome):

- 神經肌肉症狀
 - 1) 反射增強
 - 2) 抽筋(clonus)
 - 3) 肌跳躍 (myoclonus)
 - 4) 顫抖
 - 5) 震顫
 - 6) 肌肉僵直

• 自律神經症狀

發燒 輕微: < 38.5

嚴重: > 38.5

心跳加速

流汗

臉部潮紅

瞳孔擴大

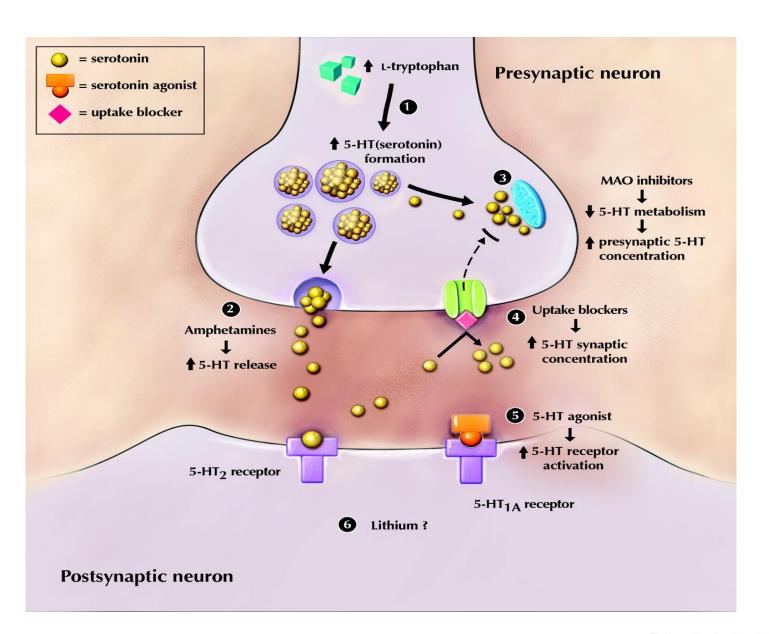
• 神智改變

激動

輕躁狂

焦慮

混亂



CMAJ-JAMC

血清素症候群 (serotonin syndrome)

Sternbach 診斷標準:

必備條件加上十項主要條件的三項以上。

必備條件:

- I) 增加單一血清素作用的藥物劑量或加入另一種促進血清素作用的藥物。
- (II) 排除其他因藥物疾病或神經精神疾病所導致的異常。

主要條件:

1. 神智改變

2. 躁動

3. 動作不協調

4. 肌跳躍 (myoclonus)

5. 顫抖

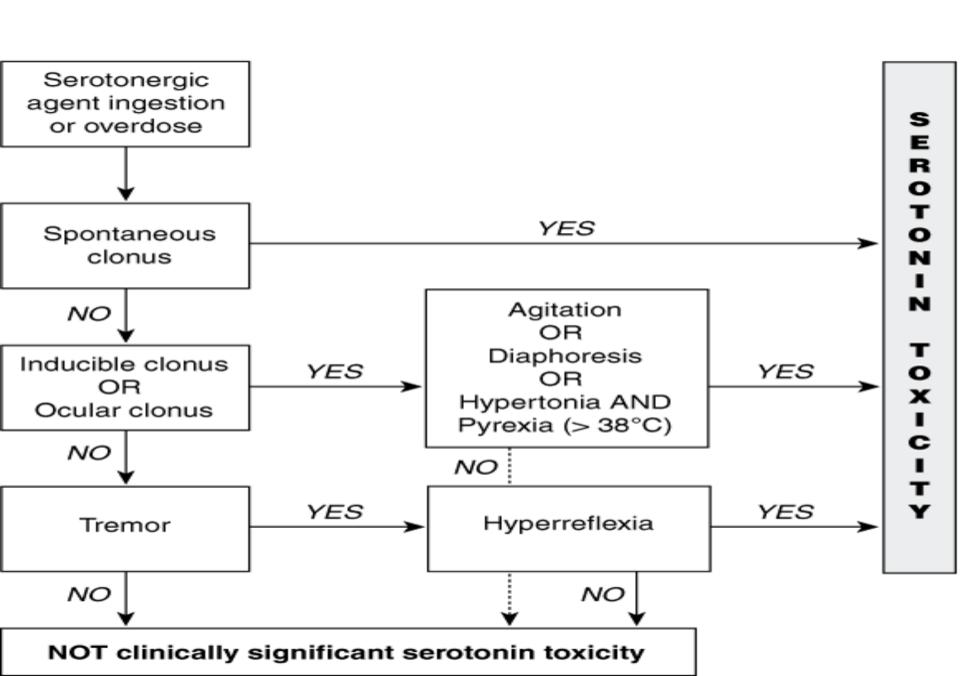
6.震顫

7.反射增強

8.流汗

9.腹瀉

10.發燒



RADOMSKI CRITERIA

• 輕微中毒: 輕微血清素相關性症狀:

顫抖;肌跳躍;流汗;躁動

• <u>中度中毒</u>: 血清素症候群 (Full blown form) 四個主要症狀或三個主要症狀附加二個次要症狀

• 嚴重中毒: 中毒狀態:

昏迷;發燒(可大於40 grade);痙攣

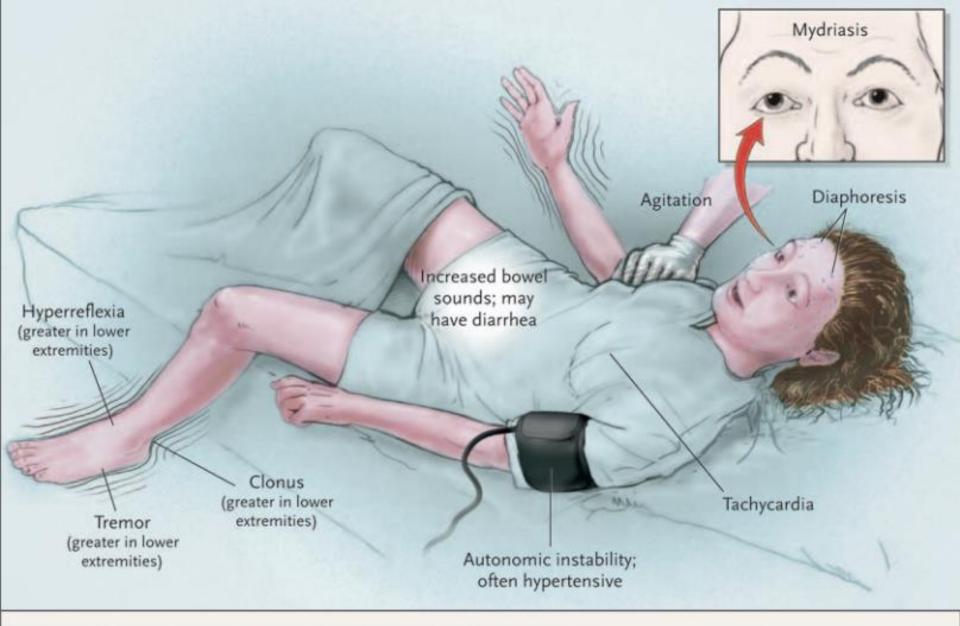


Figure 2. Findings in a Patient with Moderately Severe Serotonin Syndrome.

Hyperkinetic neuromuscular findings of tremor or clonus and hyperreflexia should lead the clinician to consider the diagnosis of the serotonin syndrome.

中毒判定

主要依據

- 1) 藥物暴露史
- 2) 臨床症狀
- 3) 排除其他疾病

臨床檢查

- 監測血液常規,尿液檢查,肝與腎臟功能
- 監測身體水份狀態與肌肉酵素(CK)以診斷 横紋肌溶血症。
- · 監測血液電解質如鈉離子,鉀離子,碳酸鹽(Bicarbonate)與動脈血液氣體分析。
- 初始心電圖,持續心律監控與間接的心電 圖追蹤。
- 腦波監測如神智改變與痙攣。

鑑別診斷

- 藥物方面:
 - 增加血清素合成 L-Tryptophan
 - 降低血清素清除

Amphetamine metabolites

Clorgyline

Iproniazid

Isocarboxazid

Moclobemide

Pargyline

Phenelzine

Selegiline

Tranylcypromine

- 增加血清素釋放 **Amphetamine** Cocaine Codeine Dextromethorphan Fenfluramine Levodopa Pentazocine Reserpine

- 降低血清素回收

Amphetamines

Carbamazepine

Citalopram

Cyclic antidepressants

Cocaine

Dextromethorphan

Fluoxetine

Fluvoxamine

Meperidine

Methadone

Paroxetine

Sertraline

Trazodone

Venlafaxine

• 直接或間接血清素接受器促效劑

Buspirone

Electroconvulsive therapy

Lithium

LSD and other indoles

Mescaline and other phenylalkylamines

Sumatriptan

鑑別診斷

疾病方面

- 抗精神病藥物惡性症候群 (neuroleptic malignant syndrome)
- 感染疾病(腦或其他部位)
- 荷爾蒙病變: 甲狀腺抗進 與風暴
- 酒精或藥物戒斷



Table 2: Most frequent distinctions between serotonin syndrome and neuroleptic malignant syndrome^{2,3,8-10,17-20}

Characteristic	Serotonin syndrome NMS	
Onset	Sudden, within 24 h following introduction of a serotonergic agent	Slower, within 7 d following introduction of a neuroleptic agent
Symptoms	Agitation, diarrhea	Dysphagia, hypersalivation, incontinence
Signs	Dilated pupils, myoclonus, hyperreflexia	Hyperthermia (> 38°C), akinesia, extrapyramidal "lead pipe" rigidity, rhabdomyolysis
Mortality	23 deaths reported until 1999*	15%–20%

Note: NMS = neuroleptic malignant syndrome.

CMAJ·JAMC

^{*}No percentage is reported in the literature, because there are too few cases.

- · 基本救命術(BLS)
- 摧吐(emesis)
- 除污
 - 食入除污:
 - 洗胃:最好在一小時內給予。
 - 活性碳:最好在一小時內給予,抽筋及 昏迷病人要注意用胃管或合併插管,避 免吸入氣道。
 - 緩瀉劑:不建議使用。

- 高級心臟救命術 (ACLS):
 - 必要時給予氧氣、氣管插管或呼吸器。
 - 低血壓時以中央靜脈監測,使用N/S、dopamine 或 norepinephrine
 - 嚴重高血壓可給予nitriglycerin或nitriprusside, 初給予0.1 ug/Kg/min IV,再調整至適當劑量。
 - 心律不整之處置:實性心跳過速 (sinus tachycardia) 及其他心律不整,治療如高級心臟救命術。
 - 密切注意QTc延長而引發torsades de points
 - 如有torsades de points可使用 magnesium sulfate: 初期劑量 2 g IV over 2 min, 十分鐘後可重複使用
 - 如有寬的QRS,可考慮使用NaHCO3來鹼化血液:1 to 2 meq/kg IV push。

- 其它支持性療法和加強除去法
 - 用苯重氮酸鹽 (benzodiazepine) 控制抽筋Lorazepam 1 to 2 mg IV every five minutes as needed
 - 肌跳躍 (myoclonus)用clonazepam 控制
 - 用 sodium bicarbonate 及 靜脈滴注治療肌肉溶解並 保持的 50-100 cc/h 尿量
 - 用 external cooling 降低體溫,例如電扇、冰毯或冷霧(cool mist); 藥物可考慮Dantrolene
 - 校正電解質之不平衡:抗利尿荷爾蒙不當分泌症候群 (SIADH)所造成之低血鈉,需停藥與限制水份。少數 有症狀之病人,可以直接補充生理食鹽水或3%食鹽水 (3%NaC1)。
 - 血液灌注(hemoperfusion), 血液透析(hemodialysis), and 輸血置換 (exchange transfusion)對血清素中毒 之結果並無差別

- 血清素症候群 (serotonin syndrome): 血清素 (serotonin) 非特異拮性抗劑
 - -cyproheptadine (oral form; sedation)
 - -chloropromazine (IV form; hypotension)
 - -methysergide
 - -propanolol
- 錐體外症狀 (extrapyramidal signs):
 - -治療首應停藥。
 - -坐立不安的治療可用propanolol 60mg/day,如使用B-blocker有禁忌,則給予diphenylhydramine 50mg bid。
 - -Parkinsonian的治療可用anti-parkinsonian drug。
 - -Acute dystonic reaction 的治療可用diphenylhydramine 50 mg。

病患去向

- 疑似中毒者,應至少留觀6-8小時,持續心電圖監控,確定沒有任何毒性症狀,方能出院。
- Citalopram 需留觀12小時,因會有延遲心律異常 及抽筋。
- 若大量服食fluoxetine (>1500mg) 或併服其他增加毒性物質,則應觀察24小時以上。
- 如有任何毒性症狀,需住院觀察24小時
- 血清素症候群 (serotonin syndrome)的症狀,多數持續時間在24-36小時,很少超過96小時。

個案情境

• 一位25歲的男性,憂鬱症患者,長期於精神科門診 接受治療。在發病的當天下午,病患服下自醫院拿 回來的藥,包括:fluoxetine, bromazepam, lormetazepam;與自行藥房購買抗憂鬱劑: moclobemide (MAOI)。當天傍晚他被家人發現服用了 大約20多顆以上的各種藥物,出現大量嘔吐,拉肚 子和意識不清。患者送達急診時, 血壓85/40 mmHg, 體溫41℃,心跳168次/分,呼吸次數35次/分,昏迷 指數E3 M5V4, 瞳孔放大, 肌陣攣、過度反射且不停 冒汗。

請問他是何種中毒

血清素再吸收阻斷劑 (selective serotonine reuptake inhibitor)

如何診斷?

合併用藥: Fluoxetine plus moclobemide (MAOI) 嘔吐,拉肚子,意識不清,體溫41℃,瞳孔放大,肌陣攣、過度反射且不停冒汗

- 1. 請問您第一步要做什麼?
- · 給氧氣,使SaO2 ≥ 90%
- 静脈輸注水分

- 2. 高體溫該如何處理
- 温水拭浴和冰毯幫助病患退燒
- Dantrolene 60mg q6h治療

還可考慮何種治療

- Cyproheptadine (剛開始4-8mg口服,然後4mg每2~4小時,每天最大量0.5mg/kg/day)
- Methysergide (2-6mg/day)
- Chlorpromazine:
 - a) ADULT 25 to 100 milligrams intramuscularly repeated in one hour if necessary.
 - b) CHILD 0.5 to 1 milligram/kilogram repeated

as needed every 6 to 12 hours not to exceed 2 milligrams/kilogram/day

Thanks for your attention