

3 | 發燒的原理 及定義

定義

兒童發燒 (fever) 的定義為：口溫、肛溫高於 38.0°C ，耳溫高於 38.2°C (Baraff *et al.*, 1993 ; Grubb, 1995 ; Kayman, 2003 ; McKenzie, 1998 ; WHO, 2002)。

前言

「發燒」是經常發生的臨床問題，並非一種疾病，而是顯示體內目前可能存有一潛在性疾病，最重要的是治療引起發燒的潛在性疾病，非「發燒」本身。雖然其概念與處置已不斷的有實證性資料使之更新，並探討全貌，然國際間對發燒仍無定論。本文將針對發燒的生理機轉、及其利益與危險加以討論。

文獻回顧

1. 發燒的定義：

發燒是因為外生性致熱原 (exogenous pyrogen) 入侵，引發內生性致熱原 (endogenous pyrogen) 的合成，導致下視丘的體溫調節中樞重新設定較高的溫度點，使體溫高於正常範圍，則稱為發燒 (Mackowiak, 1998)。

核心體溫意指人體心臟、腦部及其它維持生命重要器官的溫度，其中以肺動脈導管的溫度最為準確 (Mackowiak,

1998)。但因此種方法具侵入性，故在臨床上常用於測量體溫的方式為口溫、腋溫及肛溫。腋溫所測得的是體表溫度，容易受環境因素所干擾，而肛溫較為接近核心體溫 (Blumenthal, 1997; Mackowiak, 1998; WHO, 2002)。

1868 年，Carl Wunderlich 醫師藉由水銀體溫計反覆測量並記錄 25,000 位病人的腋溫，定義人體正常體溫為 37°C ，且設定 38°C 為正常體溫的上限 (Baraff *et al.*, 1993; Blumenthal, 1997; Grubb, 1995; Kayman, 2003; Kresch, 1984; McKenzie, 1998; WHO, 2002)，即口溫、肛溫高於 38°C 即稱之為發燒。

另一與發燒相關的概念為體溫過高 (hyperthermia)，其與發燒的機轉是截然不同。當下視丘的體溫調節器產熱與散熱失調，致使體溫上升超過正常值，即可稱為體溫過高。其原因有：(1) 產熱增加：因過度運動、顫抖及甲狀腺毒症而發生；(2) 散熱減少：可能原因有中暑、心臟衰竭、先天性汗腺缺失及藥物抑制排汗；(3) 下視丘體溫調節器損壞：可能因中樞神經系統疾病及惡性體溫過高症。此三種原因會導致體溫調節機制衰竭，造成體溫過高 (Adam, 1996; McKenzie, 1998)，當人體體溫高於 41°C 以上，會瓦解蛋白質的合成而造成細胞損害或死亡 (Repasky & Issels, 2002)。

2. 發燒的原理及生理機轉：

當體內受到致熱原入侵，會藉由外生性致熱原 (exogenous pyrogen) 活化擔任先天性細胞免疫及引發發炎反應的單核球 (monocytes) 及組織中的巨噬細胞 (macrophage) 進行吞噬作用且釋出內生性致熱原：介白質 1(interleukin-1)、介白質 6(interleukin-6) 及干擾素 (interferon, $\text{IFN-}\gamma$)，這些物質在循環中稱為細胞激素 (cytokines)。細胞激素引起的反應包含增強人體的免疫功能以加強對抗致病源，並引發急性期反應 (acute phase responses)(Blatteis, 2003; Mackowiak, 1998)，急性期反

應所引發體內一連串的反應及其產物，會導致使人有不舒服的症狀。另細胞激素經由動脈血流到第三腦室前的終皮血管器 (organum vasculosum laminae terminalis, OVLT) 而釋放花生四烯酸 (arachidonic acid)，經由環氧化酶 2 (cyclooxygenase 2, COX 2) 的活化而增加下視丘血管內皮細胞的前列腺素 E2(PGE2) 合成，作用於下視丘的前部和視前區 (anterior hypothalamic / preoptic region AH / POA)，使下視丘的體溫調節器重新設定較高的溫度設定點 (set point)，為了達到設定的溫度，個體藉分泌腎上腺素 adrenaline、皮膚血管收縮、發抖、代謝速率加快、穿衣服、縮蜷身體…等方式，以達到新的溫度設定 (Mackowiak, 1998；Plaisance & Mackowiak, 2000；Biddle, 2006)。

因致熱原入侵導致下視丘的體溫調節中樞重新設定較高的溫度點，使體溫高於正常範圍之發燒，其上升溫度有自限性 (體溫介於 38-41°C)，是人體產生的自然生理保護機轉，能增強免疫反應，若非必要，可不必急於降溫 (Blatteis, 2003；Biddle, 2006)。但若非因致熱原入侵而造成的體溫過高，其溫度通常會高於 41°C，需儘速就醫以降低體溫。此兩個概念機轉與處置截然不同，故需釐清。

引起發燒的原因種類繁多，依其特性可將其分為四大類：感染、炎症、免疫反應及其他 (Blatteis, 2003；Bruce & Grove, 1992；Kayman, 2003)。感染包含細菌、病毒、黴菌、寄生蟲感染。炎症的發燒型態通常屬於低度發燒 (小於 38.8°C)，包括：組織受損，如外科手術；細胞壞死，如急性胰臟炎、闌尾炎、痛風及腫瘤；免疫過程包含過敏反應、自體免疫。其他諸如注射疫苗、內分泌失調、代謝性疾病、血管性疾病等均是引起發燒之原因。

3. 發燒的利益與危險：

發燒於對抗病原菌入侵體內具有重要免疫功能之利益，包含增進嗜中性球、單核球、T細胞及殺手細胞之活性、增加抗體及補體的產生等以對抗致病菌，甚至有助於病人的存活率 (Blatteis, 2003；Mackowiak, 1998)。但發燒過程中，因基礎代謝率增加，使得心肺做功增加，平均體溫每增加 1°C ，心跳及呼吸速率每分鐘約增加15次，促使血壓上升、增加氧氣消耗及組織分解作用，而使二氧化碳的產生增加，病人會感覺無力、不舒服導致食慾下降、體重下降及組織破壞，最後病人可能呈現冷漠、意識混亂、譫妄及退縮 (Bruce & Grove, 1992；Kayman, 2003)。對於罹患心肺疾病者，發燒易引發心絞痛、心肌梗塞及呼吸衰竭等危險。

嬰幼兒發燒時，身體的水份易流失引發脫水、體內電解質不平衡。約有2～5%小於5歲之幼兒因體質或腦部尚未發展成熟，在發燒時易引起腦部不正常放電造成痙攣 (Adam, 1996；Knoebel, 2002)。

發燒的利益與危險比，至今仍無定論，然我們已知發燒乃致病菌入侵體內後正常的生理機轉，若積極退燒，反而阻礙身體的保護機制，而影響對病程的觀察。

結論

發燒是顯示體內潛藏疾病的「症狀」表現，並非是一種疾病，因此最重要的是治療引起發燒的潛在性疾病，非發燒本身。醫療人員應確實執行病童身體檢查與評估以掌握引起發燒的原因，以執行正確的處置。

參考文獻

- Adam, H. M. (1996). Fever and host responses. *Pediatrics in Review*, 17(9), 330-331.
- Baraff, L. J., Bass, J. W., Fleisher, G. R., Klein, J. O., McCracken, G. H., Jr Powell, K. R., & Schriger, D. L. (1993). Practice guideline for the management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. *Annals of Emergency Medicine*, 22(7), 1198-1210.
- Biddle, C. (2006). The neurobiology of the human febrile response. *American Association of Nurse Anesthetists Journal*, 74(2), 145-150.
- Blatteis, C. M. (2003). Fever: pathological or physiological, injurious or beneficial? *Journal of Thermal Biology*, 28(1), 1-13.
- Blumenthal, I. (1997). Fever-concepts old and new. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 90(7), 391-394.
- Bruce, J. L., & Grove, S. K. (1992). Fever : pathology and treatment. *Critical Care Nurse*, 12(1), 40-49.
- Grubb, N. S., Lyle, S., Brodie, J. H., Gunderson, H., Johnson, B., Michels, F., & Berg, A. O. (1995). Management of infants and children 0 to 36 months of age with fever without source. *The Journal of the American Board of Family Practice*, 8(2), 114-119.
- Kayman, H. (2003). Management of fever: making evidence-based decisions. *Clinical Pediatrics*, 42(5), 383-392.
- Knoebel, E. E. (2002). Fever : to treat or not to treat. *Clinical Pediatrics*, 41(1), 9-11.
- Kresch, M. J. (1984). Axillary temperature as a screening test for fever in children. *The Journal of pediatrics*, 104(4), 596-599.
- Mackowiak, P. A. (1998). Concepts of fever. *Archives of Internal Medicine*, 158(17), 1870-1881.
- McKenzie, N. E. (1998). Fever: upping the body's thermostat. *Nursing*, 28(10), 41-45.
- Plaisance, K. I., & Mackowiak, P. A. (2000). Antipyretic therapy: physiologic rationale, diagnostic implications, and clinical consequences. *Archives of Internal Medicine*, 160(4), 449-456.

Repasky, E., & Issels, R. (2002). Physiological consequences of hyperthermia: heat, heat shock proteins and the immune response. *International Journal of Hyperthermia*, 18(6), 486-489.

WHO (2002). Fever - detecting fever and choice of antipyretic. *IMCI Adaptation Guide*, 68-72. Available www.who.int/child-adolescent-health/New_Publications/IMCI/IMCI_Adaptation_Guide/sectionc.pdf

共識小組名單

姓名	職稱	服務單位
王玉媚	護理師	國立苗栗高級中學
呂基燕	督導長	財團法人佛教慈濟綜合醫院 護理部督導
斯莉婷	護理長	臺北醫學大學・萬芳醫學中心 產房
黃小燕	護理長	花蓮基督教門諾會醫院 嬰兒室