



財團法人國家衛生研究院

— 建立健保門、住、急診給付前十大疾病臨床指引計畫

ALI / ARDS

肺保護通氣策略

一般型呼吸器之臨床指引

台灣呼吸治療學會

目 錄

章 節	內 容	頁 數
第一章	簡介(Introduction)	4
第一節	指引的需要性	4
第二節	指引發展歷程	5
第三節	指引範圍	5
第四節	指引發展單位的聲明	5
第五節	回顧與更新	5
第六節	指引發表團隊列表（按筆劃排列）	6
第七節	經費來源	7
第八節	參與指引發展之相關團體代表	
第九節	財務與利益衝突聲明	7
第十節	致謝	7
第二章	方法學 (Methodology)	8
第一節	文獻搜尋	8
第二節	關鍵字與搜尋策略	9
第三節	證據等級認定	9
第四節	建議形成方法及建議強度	10
第五節	應用指引	11
第六節	參考文獻	11
	縮寫表	12
第三章	急性呼吸窘迫症候群之定義	13
第一節	歷史發展與定義	13

第二節	ALI / ARDS 病生理變化	14
第四章	肺保護通氣策略(protective lung strategy)	20
第一節	低潮氣容積和氣道高原壓	20
第二節	容許性高碳酸血症	22
第五章	ALI / ARDS 肺保護通氣策略呼吸器操作指引	45
第一節	ALI / ARDS 「肺保護通氣策略」呼吸器操作原則	45
第二節	ALI / ARDS 「肺保護通氣策略」呼吸器操作流程	46
第三節	ALI / ARDS 呼吸器脫離評估	49
第六章	呼氣末正壓 (positive end-expiratory pressure, PEEP)	25
第一節	呼氣末正壓對ALI / ARDS的生理效應	25
第二節	呼氣末正壓的臨床應用	27
第三節	Pressure-volume curve的應用	29
第四節	肺泡回復術 (recruitment maneuvers, RM)	30
第七章	氣道壓力釋放通氣 (Airway Pressure Release Ventilation, APRV)	41
第一節	APRV 臨床效果	41
第二節	APRV 設定	42
第八章	證據等級表列與參考文獻	52
第九章	圖表	

第一章 簡介(Introduction)

第一節、指引的需要性

急性呼吸窘迫症候群 (acute respiratory distress syndrome, ALI / ARDS)，1967年首度被提出。此類病人大都因嚴重低血氧，導致急性呼吸衰竭插管使用呼吸器，其戲劇性的病程變化，是需要高度醫療人力及緊密監測和觀察，死亡率至今仍偏高，故治療方針一直為醫學界所探討。ARDS是急性肺損傷 (acute lung injury, ALI) 病程變化的極度表現。ALI / ARDS 是許多內外科疾病併發之合併症，會加重病人的原本疾病嚴重度，增高死亡率。目前致病機轉已較為清楚，但致病因子很多，目前治療方式仍以治療原疾病和誘發之感染源為主。對於嚴重低血氧患者，呼吸器主要扮演支持性的角色，維持其肺部氣體交換和氧氣的輸送。但呼吸器所產生的氧氣傷害、氣壓傷害以及呼吸器的不當設定，皆會誘發「呼吸器導致的肺損傷」(ventilator-induced lung injury, VILI)，加重急性肺損傷之程度。因此，如何保護肺部，避免呼吸器導致的肺損傷，並能維持適當氣體交換，支持病人生命為呼吸治療的重要議題。

目前ALI / ARDS呼吸器的策略應用，仍有許多未清楚定論之處，截至目前「肺保護通氣策略」(lung protective ventilation strategy) 的呼吸器使用模式，在實證研究上已證實可降低死亡率，並為臨床所應用。因此本指引以ALI / ARDS「肺保護通氣策略」的呼吸器操作方式，針對低潮氣容積、呼氣末正壓、肺泡回復術、和氣道壓力釋放通氣模式，做實證文獻之探討，希望能夠綜合現代現有的證據醫學，集合本土專家之共識，分工合作，搜尋及閱讀相關文獻報告，將其系統性的整理，歸納出實際可行的ALI / ARDS「肺保護通氣策略」呼吸器操作指引。

第二節、指引發展歷程

為凝聚指引共識，並傳承臨床經驗，台灣呼吸治療學會由江玲玲副教授任召集人，結合多家醫院呼吸治療師與胸腔專科醫師，舉行「急性呼吸窘迫症候群呼吸器策略應用」會前會，確立共識之主題與發展原則。內容經多次本土專家共識會議結論，並參考最新版本的美國呼吸治療學會、美國胸腔醫學會學術團體指引書寫。書寫格式是依照財團法人國家衛生研究院(以下簡稱國衛院)及專家所建議之「建立健保門住急診給付前十大疾病臨床指引」的共同統一格式修訂完成。

第三節、指引範圍

適用此指引的病患為急性肺損傷/急性呼吸窘迫症候群患者。此指引提供各醫療院所之呼吸治療師、急重症醫療人員呼吸器策略應用之參考。

第四節、指引發展單位的聲明

此指引之目的為提供重症醫療人員呼吸器策略應用之參考，此指引並不提供任何形式之標準療法，亦不反對未被列入此指引的治療方式。依據此指引來治療病人並不能保證病人能得到良好的恢復。此指引的價值並不能取代臨床呼吸治療師或醫師的個人經驗，呼吸治療師或醫師仍應依據個別病人的臨床狀況及臨床資料做出判斷，決定並採行對於個別病人的治療方式。

第五節、回顧與更新

本指引預計於出版日起一年後進行回顧，並依據這段時間內新發表之文獻進行適度更新。未達回顧時間點，若有新文獻發表，且其證據強度可能足夠變更指引內容時，則召開專家會議討論，取得是否更新及如何更新指引之共識。

第六節、指引發表團隊列表（按筆劃排列）

一、ALI/ARDS「肺保護通氣策略」指引召集人 江玲玲、楊泮池

二、小組主席 郭炳宏、蘇千玲

三、工作小組

白冠壬、江玲玲、林芳杰、周惠玲、周俊良、陳明仁、張新傑、郭炳宏、黃坤崙、龍芳、謝慧觀、鐘啟禮、蘇千玲

四、審閱小組

王家弘、王逸熙、方瑱珮、江啟輝、余忠仁、吳清平、吳惠東、杜美蓮、李昭賢、林溪泉、施崇鴻、侯清正、黃崇祈、程味兒、劉金蓉、蕭秀鳳、龔淑貞

所有參與人員姓名與服務單位（按筆劃排列）

姓名	單位	姓名	單位
王家弘	台北榮民總醫院	王逸熙	高雄長庚醫院
方瑱珮	嘉義長庚醫院	白冠壬	萬芳醫院
江玲玲	台北醫學大學	江啟輝	台北榮民總醫院
余忠仁	台灣大學附設醫院	吳清平	署立澎湖醫院
吳惠東	台灣大學附設醫院	杜美蓮	高雄長庚醫院
李昭賢	台北馬偕醫院	周惠玲	臺大醫院
周俊良	長庚醫院	林溪泉	基隆長庚醫院
林芳杰	羅東博愛醫院	施崇鴻	台北醫學大學
侯清正	柳營奇美醫院	黃崇祈	林口長庚醫院
張新傑	羅東博愛醫院	郭炳宏	台灣大學附設醫院
陳明仁	恩主公醫院	黃坤崙	三軍總醫院
劉金蓉	中國醫藥大學附設醫院	程味兒	中國醫藥大學附設醫院

楊伴池	台灣大學附設醫院	蕭秀鳳	林口長庚醫院
龍芳	台北馬偕醫院	謝慧觀	台北榮民總醫院
蔡熒煌	林口長庚醫院	蘇千玲	台北醫學大學
鐘啟禮	台北醫學大學附設醫院	龔淑貞	柳營奇美醫院

第七節、經費來源

財團法人國家衛生研究院所主導「建立健保門住急診給付前十大疾病臨床指引」的經費支持。

第八節、參與指引發展之相關團體代表

台灣呼吸治療學會、台灣胸腔暨重症醫學會、中華民國值重症醫學會

第九節、財務與利益衝突聲明

本指引的完成係經多次本土專家共識會議結論及目前相關醫學證據所撰寫完成，並無圖利任何個人或團體，且無其他財務與利益衝突。

第十節、致謝

感謝財團法人國家衛生研究院所主導「建立健保門住急診給付前十大疾病臨床指引」的經費支持及內容審查，國衛院郭耿南教授、台北市萬芳醫院邱文達院長及陳杰峰主任的技術指導，台灣呼吸治療學會歷任理事長、理、監事會及全體台灣呼吸治療會員與胸腔暨重症領域專家學者持續的協助與提供寶貴意見。

第二章 方法學 (Methodology)

第一節、文獻搜尋

本指引之製定，共識小組會前會中決定要討論之內容，包括：急性肺損傷/急性呼吸窘迫症候群 (ALI/ARDS) 的臨床診斷評估、肺保護通氣策略之呼吸器調整。以 ARDS network 臨床指引為藍本，配合搜尋 PubMed: Medline, Cochrane Library 資料庫，蒐集 1998 年到 2008 年之間醫學文獻。文獻選擇包含使用英文或中文書寫發表之臨床研究，排除非英文或中文書寫期刊，及動物實驗。

詳細如下表所列：

	納入條件	排除條件
對象	年齡大於 16 歲，急性呼吸窘迫症候群/急性肺部損傷已接受氣管內插管使用呼吸器病人。	1.因下列診斷導致血氧衰竭：心臟衰竭、心律不整或心臟局部缺血高危險群，顱內高壓，急性氣喘發作，懷孕或者癌症病人。 2.動物實驗。
介入方式	肺保護通氣策略、降低氧氣濃度、低潮氣量、低氣道壓力、容許血中高二氧化碳、呼氣末正壓、肺泡回復術、氣道壓力釋放之通氣模式、雙期正壓	高頻通氣、一氧化氮吸入、俯臥姿勢、體外氧交換膜。

第二節、關鍵字與搜尋策略

搜尋文獻所使用之關鍵字包括：急性呼吸窘迫症候群，肺保護通氣策略，低血氧，低潮氣容積(low tidal volume) $\leq 6-8$ ml/kg，氣道高原壓(plateau pressure, Pplat) $\leq 30-35$ cmH₂O，死亡率(mortality rate)，容許性高碳酸血症(permissive hypercapnea)，呼氣末正壓(positive end-expiratory pressure, PEEP)，氣道壓力釋放通氣(airway pressure release ventilation, APRV)。搜尋策略由搜尋者自行決定。

第三節、證據等級認定

每篇文章經由兩人評分，若認定之等級不一時，則再由第三者加入討論並確認級數。所搜尋到的文獻，依國衛院參酌蘇格蘭學院間指引網絡(Scottish Intercollegiate Guidelines Network, SIGN)^{1,2}的分類建議，分成八個等級，其標準如下表所列。

等級	實證類別
1++	高品質之統合分析(meta analysis)，系統性文獻回顧(systematic reviews)之隨機控制試驗(randomized control trials, RCTs)，或該隨機控制試驗之設計誤差(bias)極低。
1+	執行良好之統合分析，系統性文獻回顧之隨機對照試驗，或該隨機對照試驗之設計誤差極低。
1-	統合分析、系統性文獻回顧之隨機對照試驗，或該隨機對照試驗之設計誤差偏高。
2++	1. 經過病例對照研究(case-control study)或世代研究(cohort study)之高品質系統性文獻回顧。 2. 高品質的病例對照研究法及世代研究法可降低干擾、誤差及

	機率，並且具有高度的因果相關。
2+	經過病例對照研究或世代研究之設計良好的系統性文獻回顧。
2-	研究設計誤差較高之病例對照研究或世代研究
3	非分析性之研究，例如：個案報告
4	專家意見

第四節、建議形成方法及建議強度

撰稿人評讀所搜尋到的文獻，依上述標準將所有文獻區分成八個等級，並依據這些文獻做出建議，建議強度則是依據所評讀的文獻證據等級。建議強度分成四級，建議強度與證據等級之間的關係如下表所列：

建議強度	內容
A	1.至少有一項整合分析、系統性文獻回顧或隨機對照試驗之實證等級為1++，且該研究可直接應用於目標群體(target population)；或 2.系統性文獻回顧(systematic reviews)之隨機對照試驗(RCTs)或大部分的證據主體由實證等級為1+之研究構成，可直接應用於目標群體，或所有的證據都有一致性的結果。
B	1.證據主體由實證等級為2++之研究構成，可直接應用於目標群體，或所有的證據都有一致性的結果；或 2.從研究所推算的證據等級為1++或1+。
C	1.證據主體由實證等級為2+之研究構成，可直接應用於目標群體，或所有的證據都有一致性的結果；或 2.從研究所推算的證據等級為2++。
D	1.證據等級為3 或4；或

2.從研究所推算的證據等級為2+。

在此必須強調的是，建議強度為C 或D 者，依然是有證據支持，只是證據力不如A或B來得強烈。C級或D級的建議，不應被解讀為負面評價的臨床措施

第五節、應用指引

本臨床指引可提供給加護病房臨床醫師、呼吸治療師及護士方便參考。個別狀況不一時則視當時之醫療資源調整，作個別最好的處置，不需完全依照指引之規範。

第六節、縮寫表

縮寫表

縮寫	全文	中文
AECC	American-European consensus conference	美國- 歐洲共識研討會
ALI	acute lung injury	急性肺損傷
APRV	airway pressure release ventilation	氣道壓力釋放通氣
ARDS	acute respiratory distress syndrome	急性呼吸窘迫症候群
LIP	low inflection point	下轉折點
PBW	predicted body weight	體重預測值
PCV	pressure control mode	壓力控制模式
PEEP	positive end-expiratory pressure	呼氣末正壓
PHY	permissive hypercapnia	容許性高碳酸血症
Pplat	airway plateau pressure	氣道高原壓
PV curve	pressure-volume curve	壓力-容積曲線
RM	recruitment maneuvers	肺泡回復術
RR	respiratory rate	呼吸次數
UIP	upper inflection point	上轉折點
VILI	ventilator-induced lung injury	呼吸器導致的肺損傷」
V _T	tidal volume	潮氣容積

第三章 急性呼吸窘迫症候群之定義

第一節、歷史發展與定義

1967年，Ashbaugh 等人¹首度描述急性呼吸窘迫症候群，提出 12 位病人，共同病徵為：急性呼吸窘迫、缺氧（一般氧氣治療無法矯正低血氧）、肺部順應性降低，胸部 X 光顯示兩側浸潤。因發生於成人故命名為「成人呼吸窘迫症候群」(adult Respiratory Distress Syndrome, ARDS)，之後發現嬰幼兒也會產生此症狀，不僅如此許多直接造成肺部傷害的疾病或身體其他各系統疾病也會導致 ALI / ARDS 的發生，且於不同國家皆發生此類病人，引起醫界廣泛性討論。

因造成 ALI / ARDS 的因素很多，且病人嚴重程度不一，因此 1988 年 Murray 等人²提出肺損傷評分表，以四部份來定量肺損傷嚴重度，包含：胸部 X 光浸潤度、氧合指數 (oxygenation index, PaO₂/FiO₂)、呼氣末正壓 (positive end-expiratory pressure, PEEP) 之需求、及肺順應性，平均分數在 0.1~2.4 者，定義為 ALI；平均分數 ≥ 2.5，定義為 ARDS，雖廣泛使用於臨床，但此評分表並未將心因性的因素去除² (附表二)。

1994 年美國- 歐洲共識研討會 (American-European consensus conference, AECC)³，將 ALI / ARDS 統一命名為「急性呼吸窘迫症候群」(Acute Respiratory Distress Syndrome)，確立 ALI / ARDS 診斷如下：

- 一、急性發作。
- 二、胸部 X 光為兩側浸潤。
- 三、肺動脈楔壓 ≤ 18mmHg，無左心房高壓。
- 四、氧合異常： $\tilde{\text{ALI}} : \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ ， $\text{ARDS} : \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ ，此定義簡單、易評估，故臨床沿用至今^{3,4}。(附表一)

第二節、ALI / ARDS 病生理變化

一、ALI/ALI / ARDS 致病因子^{5,6}：

ALI / ARDS 的病生理機轉並非所有病人都相同，Gattinoni 等學者認為不同因素導致的肺損傷，會有不同呼吸力學與病生理的變化^{5,7-11,12}。直接或間接危險因子所導致的 ALI / ARDS，其致病機轉有所不同，病人原始疾病和嚴重度會影響 ALI / ARDS 之發展，例如：肺感染導致敗血性休克發展為 ALI / ARDS 的機會高達 48%；若為胃液吸入，則降為 22-38%⁶，危險因子愈多，造成器官損傷增加，相對死亡率愈高⁴。

ALI / ARDS 的致病危險因子：

(一) 肺內直接傷害：

- 1.常見原因：細菌或病毒引起肺炎、胃酸或異物的大量吸入。
- 2.其他原因：肺部創傷、溺水、脂肪栓塞、吸入傷害(如：煙傷)。

(二) 肺外間接傷害：

- 1.常見原因：嚴重創傷休克、敗血症。
- 2.其他原因：大量輸血、急性胰臟炎、心肺繞道手術等。

二、病生理變化：

ARDS 的病生理分期¹³：

可分為三期，一開始滲出期(exudative phase)，發生在第 1 到 3 天，第一型肺泡上皮細胞破壞、炎症細胞浸潤、微血管通透性增加、肺間質及肺泡水腫，嗜伊紅性之高蛋白滲出液的透明膜形

成，呈現瀰漫性肺損傷。此期病人呈現呼吸困難、呼吸過快和嚴重低血氧，此期接著進入增生期。而增生期 (fibroproliferative phase) 一般是發生在第 3 到 7 天，此時發炎過程逐漸控制，進入肺修補期、肺水腫溶解，第二型肺泡細胞增生，纖維母細胞浸潤，膠原蛋白開始沉積。部分病人會出現第三期肺纖維期，其特點為肺瀰漫性纖維化及囊泡 (cyst) 形成。

若病人之 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ 是已出現急性肺損傷 (Acute lung injury, ALI)，若 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ 則是進入 ARDS 的病程。但兩者病程變化相似。

三、急性呼吸窘迫症候群之氣體交換與呼吸力學影響：

ALI/ARDS 因肺泡微血管大量損傷，導致嚴重低血氧與局限性病理變化的現象。特別是微血管內皮細胞損傷、肺泡-微血管膜之通透性增加，發炎物質浸潤、與液體充滿肺泡與組織間隙，造成非心因性肺水腫，導致肺泡實質化與肺順應性降低。發炎物質的釋放 (游離基、細胞激素、活化補體系統)，趨動嗜中性白血球，大量聚集在肺部微血管，移行侵入肺間質與肺泡，造成肺泡上皮細胞受損。破壞表面張力素，導致肺順應性更差，甚至造成肺塌陷，影響肺部氣體交換與肺血管張力調控異常，導致通氣-灌流失衡，肺內分流增加，造成嚴重低血氧和肺動脈高壓。

四、呼吸器導致之肺損傷 (Ventilator-induced lung injury, VILI)

呼吸器主要是維持氣體交換功能，支持病人生命，但也可能傷害病人的肺部導致肺損傷。傳統上對於 ALI/ARDS 病人，呼吸器設定是以提高動脈血氧、維持正常二氧化碳與 pH 值為主。為達到此目的，通常設定高氧氣濃度和高的每分鐘通氣量，因此臨床經常

設定高的 V_T (10-15 ml/kg)。近 20 年研究證實呼吸器傳統設定可能會加重肺損傷的程度，所以又稱之為「呼吸器導致之肺損傷 (VILI)」。

VILI 的機轉與容積損傷 (volutrauma)、塌陷損傷 (atelectrauma)、生化損傷 (biotrauma)、壓力損傷 (barotrauma)、氧氣毒性 (oxygen toxicity) 等相關。

胸腔電腦斷層顯示 ALI/ARDS 患者的肺泡為非均質性的損傷，¹² 約略分為 3 區：

- (一) 腹側區域 (ventral part) — 主要通氣區域，此區肺泡順應性較佳，但如果為了擴張實質化與重覆開闔的區域，使用高的潮氣容積，易致此區肺泡的過度擴張，造成所謂容積損傷。
- (二) 中間區域 (腹側-背側之間) 肺泡呈現不穩定狀態，容易在呼氣末期塌陷，於呼吸週期中，若肺泡呼氣末容積不足，導致肺泡不斷重覆開啟—關閉 (recruitment-decruitment) 形成剪力，導致肺部上皮細胞傷害，造成所謂塌陷損傷。
- (三) 背側區域 (dorsal part) — 因病人常時間平躺，受重力影響，肺泡呈現實質化與塌陷，需較大的壓力才能重新張開肺泡，此時可能造成壓力性損傷，但有些區域甚至使用更大的壓力也無法使塌陷肺泡擴張¹³。

臨床試驗證實，低潮氣容積合併高的呼氣末正壓，可有效降低病人血清發炎細胞激素，¹⁴⁻¹⁵ 故基於上述研究結果，目前臨床建議採用低的潮氣容積和低的氣道高原壓，以避免肺泡過度擴張，加上適當呼氣末正壓，維持定量呼氣末容積，以避免肺泡重覆開闔的「肺保護通氣策略」呼吸器操作原則，以降低 VILI。

第四章 肺保護通氣策略

(protective lung strategy)

第一節、低潮氣容積和氣道高原壓

一、潮氣容積(tidal volume, V_T)與氣道高原壓(airway plateau pressure, Pplat) 應如何調整？

2007 年 Cocharane¹ 系統分析研究證實肺保護通氣策略，可有效降低 ALI / ARDS 病人第 28 天死亡率和住院死亡率。針對過去 10 年 6 篇主要探討有關肺保護通氣策略和死亡率的隨機研究²⁻⁷，作系統性分析回顧證實 1181 位病人，低的潮氣容積可有效降低住院死亡率，而 1030 病人肺保護通氣策略可有效降低在第 28 天死亡率^{2,3,4}。

研究顯示 ALI / ARDS 病人 $V_T \geq 12$ ml/kg，會造成死亡率增加，在 6 篇研究中最被臨床推崇的研究為 ALI/ARDS Network³ 的研究結果，針對 861 人 ALI / ARDS 病人，採用肺保護通氣策略： $V_T 6$ ml/kg, Pplat ≤ 30 cmH₂O。「肺保護通氣策略」主要是避免 VILI 的產生，臨床呼吸治療師可監測病人 Pplat 值，反映病人經肺壓(transpulmonary pressure)的變化；Pplat 代表吸氣末期擴張肺泡所需的壓力，因此我們應緊密監測病人 Pplat，以避免肺泡過度擴張。Amato² 和 ARDS network³ 研究證實 Low $V_T 6$ ml/kg 和 Pplat ≤ 30 cmH₂O 可有效降低死亡率。2004 年 Cochrane 系統分析 5 篇臨床隨機試驗²⁻⁶，結果發現當 Pplat < 30 cmH₂O，合併

Low V_T 使用可減少病人的死亡率；若 $P_{plat} > 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，合併 Low V_T 對死亡率無影響，顯示維持 $P_{plat} \leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ 的重要性。因此我們建議 ALI / ARDS 初期設定 V_T 6 ml/ kg (允許範圍 4-8 ml/kg,) 和 $P_{plat} \leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。其調整原則¹⁹⁻²⁴：

- (一) 當 $P_{plat} > 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，則 V_T 每 kg 降 1 ml，最低維持 V_T 4 ml/kg。
- (二) 當 $25 \text{ cmH}_2\text{O} \leq P_{plat} \leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，病人覺得呼吸困難，則 V_T 可增加為 7-8 ml/kg，仍須維持 $P_{plat} \leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。
- (三) 當 $P_{plat} \leq 25 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，則 V_T 每 kg 升 1 ml 維持 P_{plat} 至少 25 cmH_2O 或維持 V_T 6 -8 ml/kg。

二、體重的設定

六個隨機研究潮氣容積的計算方式有所不同，也許對於研究結果有所影響，包含乾身體重量(dry body weight, DBW)⁴，身體重量測量值(measured body weight, MBW)²，理想體重(idea body weight, IBW)⁶，體重預測值(predicted body weight, PBW)^{3,5,7}，體重利用 IBW 的估算值會略高於 PBD，因此兩種體重估算結果略有不同。Steward⁶ 使用 IBW 7.0 ml/kg 換算成 ALI / ARDS Netwok³ 使用 PBD 則為 8.0 ml/kg，相對的，Brochard⁴ 使用的 DBW 7.1 ml /kg 換算成 PBD 則為 7.8 ml /kg。PBD 的計算方式主要為身高和性別，假設一病人體重為 70kg，之後體重增加至 100 公斤，體重雖然增加但肺未因此而變大，故不需增加潮氣容積。ALI / ARDS Netwok³ 以 PBD 為計算方式：計算公式如下：男性: $PBW=50+0.91(\text{身高 cm}-152.4)$ ；女性: $PBW=45+0.91(\text{身高 cm}-152.4)$ ，

標準體重因人種、地區而異，PBW 計算方式是否適合國人有待本土臨床實證研究。但目前國內醫院多使用衛生署公告之計算方式，為目前國內醫護人員較熟悉，及經常採用之方式⁸：

男性標準體重 (kg) = (身高 - 80 公分)X 0.7 ±10%

女性標準體重 (kg) = (身高 - 70 公分)X 0.6 ±10%

例如:170 cm 男性，衛生署計算公式標準體重為 63 kg (理想範圍 56.7-69.3 kg)，PBW 計算公式則為 66kg

第二節、容許性高碳酸血症

病人使用肺保護通氣策略，為達到 $P_{plat} \leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，使用低潮氣容積此過程可能造成血中高二氧化碳值增加，稱為容許性高碳酸血症 (permissive hypercapnia)^{9,10,11}。

體內可容忍高二氧化碳和酸血症的程度，目前尚無清楚的實證。建議處置原則：

- 一、當病人無腎臟或心血管方面的疾病，容許血中二氧化碳增加、pH 下降，容許血中二氧化碳逐漸增加 $< 10 \text{ mmHg/hr}$ ¹²，維持 pH 7.25-7.45^{2,3,13,14}。
- 二、為避免病人的不適，建議可使用鎮定、肌肉鬆弛劑，降低病人二氧化碳的產量。
- 三、維持好的氧合 ($\text{SaO}_2 > 90\%$)，容許性高碳酸血症使血管擴張，肺血流增加，造成通氣與血流量降低，此可能導致無效腔的增加¹⁵。
- 四、當 $\text{pH} \leq 7.2$ ，建議增加呼吸次數 (≤ 35)，應避免產生自發性呼氣末正壓 (auto-PEEP)。若呼吸次數已達 35 次/分或 $\text{PaCO}_2 \leq 25 \text{ mmHg}$ ，建議給予 sodium bicarbonate^{16,17}。

副作用和禁忌症:高碳酸血症會導致顱內血管擴張，增加顱內壓，因此顱內出血、腦挫傷等有潛在性顱內壓增高的患者為其禁忌症¹²；也可能導致心血管系統不穩定，降低心肌收縮、心跳增加、右心衰竭等副作用，應小心監測^{12,17,18}。

第五章 ALI / ARDS

肺保護通氣策略呼吸器操作指引

第一節、呼吸器操作建議

- 建議一：避免呼吸器引起的肺損傷，ALI / ARDS 採用「肺保護通氣策略」呼吸器設定，其中氣道高原壓（Pplat）設定 ≤ 30 cmH₂O。（1B）
- 建議二：潮氣容積（V_T）的設定需根據氣道高原壓的高低調整，初期設定 V_T 6 ml/kg，允許調整範圍 4-8 ml/kg。（1B）
- 建議三：為達到「肺保護通氣策略」目標，可容許高碳酸血症，pH 維持 7.25-7.45，可藉由呼吸次數（ ≤ 35 次/分）調整 PaCO₂ 和 pH 值，若 pH ≤ 7.2 建議可給予碳酸氫鈉治療。（1C）
- 建議四：氧氣目標: PaO₂ 55-80 mmHg，SpO₂ 88-95%。PEEP 的設定以不影響血液動力學為原則，達到最佳氧合和肺順應性的改善（1B），可參考 ARDS Network Low PEEP /FiO₂ table 方式調整。
- 建議五：ALI / ARDS 初期可使用肺泡回復術合併呼氣期設定適當 PEEP，以協助塌陷肺泡回復，改善病人之氧合，但顱內壓增高、血流動力學不穩定、心血管疾病、氣胸、縱膈腔氣腫之高危險群病人應謹慎使用，執行肺泡回復術應緊密監測病人避免合併症之發生。（2C）

第二節、呼吸器操作流程

一、瞭解病人原疾病之診斷－評估導致 ALI / ARDS 之致病因子。

二、確立 ALI / ARDS 之診斷。

三、當病人確立診斷開始進入-「肺保護通氣策略」呼吸器設定

(一)、 V_T 6 ml/ kg (允許範圍 4-8 ml/kg)， $P_{plat} \leq 30$ cmH₂O。

1.通氣模式：

(1) VC mode 或 PC mode，兩種通氣模式皆可使用，不論何種模式皆需符合 V_T 和 P_{plat} 的設定原則。

2. V_T 和 P_{plat} 調整原則：

(1) V_T 計算方式

A. 行政院衛生署公告標準體重計算方式

男性=(身高 - 80 公分)X 0.7

女性=(身高 - 70 公分)X 0.6

B. 體重預測值 (PBW) 的計算方式

男性:PBW=50+0.91(身高 cm -152.4)

女性: PBW=45+0.91(身高 cm -152.4)

(2) 以 V_T 6 ml/kg， $P_{plat} \leq 30$ cmH₂O 為準則，遇下列情況需調動：

A. $P_{plat} \geq 30$ cmH₂O， V_T 每 kg 降 1 ml，最低維持 V_T 4 ml/kg。

B. 25 cmH₂O $\geq P_{plat} \leq 30$ cmH₂O， V_T 以 6 ml/kg 為主，當病人因通氣不足導致驅動力強、呼吸作功增加， V_T 可增加為 7-8 ml/kg，需維持 $P_{plat} \leq 30$ cmH₂O。

C. $P_{plat} \leq 25 \text{ cmH}_2\text{O}$ ， V_T 每 kg 升 1 ml 以達到 $P_{plat} 25 \text{ cmH}_2\text{O}$ 或動脈血液氣體分析在可接受的範圍。

3. 呼吸次數 (RR) 調整原則：

(1) RR 初期設定 12-25 次/分，最多不超過 $RR \leq 35$ 次/分 (以達到 pH 和 PaCO_2 的治療目標為原則)。

A. 為維持 $P_{plat} \leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，可容許血中高碳酸血症 ($\text{pH} \geq 7.25$)。

B. 當 $\text{pH} \leq 7.25$ ，若是因 hypercapnia 造成，建議可增加呼吸次數 (但 ≤ 35)，且應避免產生自發性呼氣末正壓 (auto-peep)。若是因 metabolic acidosis 造成，則應先處理病患 underlying 問題，也可以視情況補 sodium bicarbonate。

C. 當 $\text{pH} \leq 7.15$ ，建議給予 sodium bicarbonate 並增加 $V_T 1 \text{ ml/kg}$ ，直到 $\text{pH} \geq 7.15$ (P_{plat} 可能會超過 $30 \text{ cmH}_2\text{O}$)。

(2) 若情況需要可利用藥物將病人鎮定，減少病人和機器不配合的現象。

A. 緊密監測 V_T 、RR、 P_{plat} 、 SpO_2 以達到 P_{plat} 、pH 治療目標，當調整呼吸器設定時，應每 15 分鐘重新評估通氣、氧合直到穩定為止。

(二)、氧氣目標: $\text{PaO}_2 55-80 \text{ mmHg}$ ， $\text{SpO}_2 88-95\%$ 。

1. 吐氣末正壓 (PEEP) 設定: 以避免呼氣末肺泡塌陷為原則， $\text{PEEP} \geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$ 。

2. 建議可採用 ALI / ARDS Network Low V_T FiO_2 /PEEP Table。

3. 當 PEEP ≥ 10 cmH₂O，氧合未達目標，可逐漸增加 PEEP 2 cmH₂O，直到 PaO₂ 55-80 mmHg，SpO₂ $\geq 88\%$ ，當 PEEP 增加導致血壓下降、心輸出量減少，PEEP 應被調回先前的設定。
4. 緊密監測病人氧合程度 (PaO₂ 或 SpO₂)，若未達治療目標，至少 30 分鐘內隨時調整 FiO₂ 或 PEEP，當調整呼吸器設定時，應每 15 分鐘重新評估，氧合、通氣直到穩定為止。
5. ALI / ARDS 初期病人可合併使用肺泡回復術，擴張肺泡壓力建議維持在 40-50 cmH₂O，吸氣期可採用 (1) 持續性高氣道正壓：CPAP 40cmH₂O，40 秒，或 (2) 壓力控制模式合併呼氣末正壓。呼氣期採用 PEEP 漸減方式，PEEP 設定 20 cmH₂O，每 5-10 秒逐漸遞減 PEEP 2-5 cmH₂O，以達到氧氣治療目標為設定標準，執行肺泡回復術需緊密監測病人避免合併症發生。
6. FiO₂ 100%，PaO₂ ≤ 60 mmHg 或 SpO₂ $\leq 88\%$ ，至少 1 小時，病人仍為嚴重低血氧，可考慮其他輔助治療：俯臥 (prone position)，一氧化氮吸入治療 (inhalation nitric oxide)，高頻振盪呼吸器 (high frequency oscillation)。
7. ALI / ARDS 病人若使用 APRV 或 BIPAP 通氣模式，允許病人有自主性之呼吸，但設定過程應小心監測機械通氣和病人自呼時的潮氣容積、血中二氧化碳分壓，以達肺保護通氣策略之目標。

四、除監測氧合、通氣和呼吸力學等相關指標，每日須評估胸腔 X 光、

感染指標、營養指標和各器官之功能。

五、緊密監測病人生命徵象、血液動力學，注意有無氣胸、皮下氣腫等相關合併症。

第三節、ALI / ARDS 呼吸器脫離評估

每日評估病人，建議病人於呼吸器脫離前能達到下列臨床指標：

一、確認病人病況已平穩並獲得緩解

(一) 病人導致 ALI / ARDS 急性呼吸衰竭使用呼吸器的致病因子，已獲得緩解，例如：血液動力學穩定，敗血症的症狀得到控制。

(二) 病人使用相同 PEEP 值，其 PaO_2 / FiO_2 改善或維持穩定至少 24 小時，同時生理性無效腔開始下降，代表整體病況開始獲得緩解。

(三) 尖峯氣道壓和呼氣末正壓已逐漸平穩或下降超過 48 小時，代表病人病情趨向穩定。

二、疾病平穩進入恢復期，達下列指標可進行呼吸器脫離

(一) 病人現在的醫療狀況適當，各項臨床數據及指標在可接受的範圍。

(二) 低劑量或無升壓劑使用，血液動力學穩定。

(三) 病人有自發性呼吸能力，未使用肌肉神經阻斷劑。

(四) 建議通過下列指標可進行一般性呼吸器脫離程序¹。

1. $PaO_2 \geq 60\text{mmHg}$ 、 $FiO_2 \leq 40-50\%$

2. $PEEP \leq 5-8 \text{ cmH}_2\text{O}$

3. $V_T > 5\text{ml/kg}$ 和 $6 \text{ 次/分} \leq RR \leq 30 \text{ 次/分}$ 。

4. 每分鐘通氣量 (minute ventilation) $\leq 10 \text{ L/m}$ 。

5. $MIP < -20\text{cmH}_2\text{O}$ 。

第六章 呼氣末正壓

(positive end-expiratory pressure, PEEP)

第一節、呼氣末正壓對 ALI / ARDS 的生理效應

正常呼吸過程，肺泡因有表面張力素的存在，因與彈力和表面張力之間相互作用，因此吸氣過程可允許肺泡擴張，呼氣過程克服表面張力，維持一定的低肺容積，使肺泡維持穩定的型態。

ALI / ARDS 因肺泡內 Type I 細胞受損，表面張力素分泌減少，加上發炎物質釋放，血管通透性增加，肺泡順應性降低，於呼氣過程無法克服增加的表面張力，導致肺泡塌陷，造成嚴重低血氧。使用機械式通氣，正壓吸氣過程肺泡會被重新擴張，但在呼氣時氣道壓力回到零點，不穩定的肺泡，會再度塌陷，如此反覆開闔誘發 VILI 的發生¹⁻³。

當病人接受機械式換氣，在呼氣末期給予正壓(大於環境壓力)，使呼氣末期氣道壓力大於零定義為呼氣末正壓。PEEP 可在呼氣過程維持和穩定肺泡持續張開，使肺泡回復 (alveolar recruitment) 原來正常的生理狀態，不再塌陷，改善通氣，降低肺內分流，增加氧合。¹ ALI / ARDS 因血管通透性增加，肺泡水腫，導致平躺時，因重力導致背側區域 (dependent lung) 的肺泡承受高的靜水壓而嚴重塌陷，Gattinoni 利用胸腔電腦斷層發現背側區域承受重力的肺泡區密度增加，並建議設定 PEEP 11-14cmH₂O 可擴張背側區域塌陷肺泡⁴。

第二節、呼氣末正壓的臨床應用

一、FiO₂/PEEP Tables

PEEP 應如何設定數十年在臨床上一直有爭論⁴⁰⁻⁴¹，截至目前依舊沒有清楚定論，Suter 等人⁵認為最佳 PEEP 為最好的氧氣輸送，他們也發現 V_T 5-7 ml/kg，可避免肺泡過度擴張。PEEP 的設定最重要在於回復肺泡的擴張，雖然功能性肺餘容積才能真正反應肺泡擴張，動脈血氧不能直接反應，但 PEEP 因回復肺泡擴張，而增加功能性肺餘容積和氧合，因此臨床上我們可使用 PaO₂/FiO₂ ratio 的變化來推論肺泡擴張，再由胸腔 X 光片或電腦斷層確認肺部改善狀況⁴²。

ALI / ARDS Network⁶ 「肺保護通氣策略」研究中，研究對象為 800 位病人，使用 PV curve 測量每位病人在臨床上很難達成，故發展 PEEP / FiO₂ Tables (附表一)，其中 Low PEEP/FiO₂ table 的發展是經由訪談多數人的意見，和大規模統計數據而得。而 ALVEOLI 使用的 High PEEP / FiO₂ table⁷ 則是參考 Amato⁸ 「肺保護」組的 PEEP 來設定。

ALI / ARDS Network⁶ 的 Low PEEP / FiO₂ Tables 在 FiO₂ 40% -80 % 範圍，PEEP 設定為 8-14 cmH₂O，和我們傳統使用 5-15 cmH₂O 治療範圍相接近，分析研究中 800 位病人⁶，發現 78% 的病人使用 PEEP ≤ 10 cmH₂O，僅有 3% 病人使用 PEEP ≥ 15 cmH₂O⁹。

分析，利用靜態壓力-容積曲線 (static pressure-volume curve, PV curve) 找出曲線的下轉折點 (low inflection point, LIP) 定位 PEEP (見第六章，第三節) 的 16 個研究 (197 位病人)，分析發

現 LIP 平均值約 10.8 ± 4.7 cmH₂O，其中超過 50% 病人 $LIP \leq 10$ cmH₂O，84% 病人 $LIP \leq 15$ cmH₂O²。這也印證 ALI / ARDS Network 以治療目的 Low PEEP/FiO₂ table 是符合多數人的需求，因為 ALI / ARDS Network 「肺保護通氣策略」是以限制最大吸氣壓力 [$P_{plat} \leq 30$ mmHg，和提供適當氧合 (PaO_2 55-80 mmHg)] 來設定最低 PEEP 和 FiO₂，表中 FiO₂ 50%， $PEEP \geq 10$ cmH₂O；FiO₂ $\geq 90\%$ ， $PEEP \geq 14$ cmH₂O，適用於臨床多數患者，因此我們建議 ALI / ARDS 病人可參照 ALI / ARDS Network 的 Low PEEP / FiO₂ table 達到氧氣治療目標。

二、High PEEP/Low V_T

Low V_T 可能會使擴充的肺泡再塌陷，因此 Amato 提出打開肺泡策略「Open-lung Approach」，提倡 Low V_T 應合併 High PEEP ($LIP + 2$ cmH₂O) 的使用，如此不僅可打開肺泡，也可以回復肺泡穩定持續的張開。「肺保護通氣策略」降低死亡率的三個研究中^{6,7,8}，其中 Amato 和 Villar 採用「Open lung」的策略，雖然降低死亡率卻無法確認 Low V_T 和 High PEEP 個別對死亡率的影響。因此 ALVEOLI⁷ 研究比較 Low PEEP 和 High PEEP 對 ALI / ARDS 病人死亡率之影響，平均初始設定分別為 8-9 cmH₂O 和 14-15 cmH₂O，結果發現 High PEEP 有較佳的氧合、肺順應性和低氧氣濃度的使用，但呼吸器使用天數兩組相近，同時在收案至 579 位病人時發現 Low PEEP 組有較低的死亡率，而且 High PEEP 組相比有顯著差異，故提早結束此研究。

Mercat³⁹ 等人探討在「肺保護通氣策略」前提下，傳統設定 PEEP 5-9 cmH₂O 和 ALVEOLI⁷ 設定 High PEEP / FiO₂ Table 對 767

位 ALI/ARDS 病人的影響。結果發現:High PEEP 組有較佳的氧合、呼吸力學、較少的呼吸器使用天數，兩組有相似的心血管、腎衰竭和氣胸等合併症的發生率，但在第 28 天和第 60 天的死亡率兩組之間沒有差異。作者推論 ALI / ARDS 病人肺泡為非均勻性的傷害，High PEEP 雖然可使塌陷的肺泡重新回復，改善氧合，但可能會導致肺泡過度膨脹，引發合併症，因此在改善病人氧合的同時，我們也必須小心監測避免合併症發生。

第三節 Pressure-volume curve 的應用

Suter 等人¹⁰觀察病人靜態時吸氣端肺部壓力-容積曲線 (pressure-volume curve, PV curve) 的變化，發現 ALI / ARDS 病人肺順應性改變，導致 PV curve 呈現 S 型的變化，病人因肺泡發炎、塌陷，肺順應性降低 (曲線向下向右移)，因此撐開肺泡所需的壓力也相對增加。「S 型」的變化呈現兩個轉折點，吸氣端：

- 一、 下轉折點 (low inflection point, LIP)，在吸氣端當壓力上升超過 LIP 時，肺泡開始被打開，隨著壓力增加容積開始呈線性增加，反映著氣體進入肺泡，為肺泡回復擴張的起始點。
- 二、 上轉折點 (upper inflection point, UIP)，經過此點雖壓力持續上升，但容積無法持續呈線性直線增加，為肺泡回復擴張的終點。由 LIP 到 UIP，肺臟持續擴張，順應性呈線性上升，代表肺泡回復的區域。達到 UIP 肺泡多數皆已擴張完成，若將吸氣壓力繼續增加，肺泡會呈現過度擴張導致順應性變差，易造成肺泡破裂或氣胸之危險。
- 三、 呼氣端之壓力-容積曲線：呼氣過程氣體開始排出肺泡，隨著容積下降，肺順應性呈線性下降時，肺泡開始縮小，隨著經肺壓的降低，

已回復的肺泡會再度塌陷^{1,10}。ALI / ARDS 肺泡就在吸呼氣的過程中重複開闢形成剪力(shear force)增加肺損傷。

Ranieri¹¹ 等人提出 static PV curve 的下轉折點 和肺泡回復與肺容積之間的關係。Amato 肺保護通氣策略的研究，便是觀察 static PV curve，將 PEEP 設定在 LIP+2 cmH₂O，研究證實，PEEP 設定在 LIP 以上可增加肺泡回復，增加呼氣末肺容積。^{12,13} 但不論從 CT 或臨床相關研究發現 LIP 非代表所有肺泡回復^{14,15}，同時 PEEP 為呼氣期的變異值，因此由吸氣端的 LIP 來設定 PEEP 值似乎不適宜，因為 LIP 是肺泡回復的開始，UIP 是肺泡回復的終點。隨著呼氣期，呼氣端的 PV curve 於某一時間點開始造成肺泡去回復的現象，順應性顯著下降，此時所對應的壓力為肺泡關閉壓力 (closing pressure)，所以有學者提出 PEEP 應設定在此點以上，以避免肺泡塌陷⁴⁴。

臨床上通常測量病人 static PV curve，需病人完全放鬆，以降低呼吸道阻力之因素，故有些病人於測量過程需給與短暫鎮定劑。測量方式包括：

- 一、校正唧筒 (supersyringe)¹⁵。
- 二、多重阻塞法(multiple occlusion technique)²¹⁶。
- 三、低流量法(low flow technique)^{17,18}。

不論何種測量方式操作人員都須經過一定的訓練，且 LIP 和 UIP 與操作人員的判斷、和測量技術相關¹⁶，此外 PV curve 變化，除了肺本身還有胸腔壁順應性的問題，因存在許多不確定之因素，故臨床尚未常規使用。

第四節 肺泡回復術 (recruitment maneuvers, RM)

一、何謂肺泡回復術

肺泡過度擴張與不穩定的肺泡重覆開闢，皆會加重呼吸器導致肺損傷¹⁹，低潮氣容積與低氣道高原壓，實證研究已清楚證實可降

低死亡率。然而 PEEP 設定的高低與肺泡回復術對於 ALI / ARDS 病人目前尚無清楚之定論。肺泡回復術主要目的在於使塌陷的肺泡重新開啟，並避免再度塌陷。其過程為吸氣時給予一短暫高的吸氣壓力或容積，以增加擴張肺泡的壓力，此時肺容積由肺餘容積 (residual volume, RV) 增加到總肺容積 (total lung capacity, TLC)，多數肺泡皆已擴張完成，並於呼氣期設定適當的 PEEP，避免肺泡消氣塌陷²⁰。肺泡回復術適用於 ALI / ARDS 初期^{14,21-23}、麻醉或手術後肺塌陷的病人²⁴、和抽痰後的患者建議使用²⁵。顱內壓高、氣胸血液動力學不穩定、低血壓之患者為其禁忌⁴⁵。

二、肺泡回復術執行方法

(一) 持續性高的氣道正壓 (sustained High pressure)

持續性高的氣道正壓是吸氣過程中提供一連續性高的氣道正壓 (continue positive airway pressure, CPAP) 35-50 cmH₂O，持續 20-40 秒，^{8,26-28} 有些研究採逐步性增加 PEEP 直到 30-40 cmH₂O，持續數十秒後，再逐漸調降 PEEP。高氣道壓力相似於經肺壓故需考量病人個別狀況而調整，同時確定壓力支持模式 (pressure support, PS) 設定需為零，以避免額外增高氣道壓力。

(二) 壓力控制模式合併呼氣末正壓

壓力控制模式 (pressure control ventilation, PCV) 合併呼氣末正壓可分為二種：

1. 固定壓力控制模式與呼氣末正壓 (PCV with PEEP method)^{29,30,31}，方法為固定尖峰氣道壓 (peak inspiratory pressure,

PIP) 和 PEEP，例如:PCV 模式，設定 PEEP 為 UIP+3 cmH₂O，PIP 漸增至 50 cmH₂O 維持 2 分鐘，之後 PEEP 設定 20 cmH₂O，PIP 35 cmH₂O，然後再逐漸遞減²⁹。

2. 壓力控制模式合併漸增性呼氣末正壓 (Step-wise incremental PEEP)^{21,22,32}，方法為固定驅動壓力 (driving pressure) 和逐漸增加 PEEP。設定驅動壓力為 15-20 cmH₂O^{22,32}，然後逐漸增加 PEEP，此時 PIP 也呈相對性增加。若驅動壓力為 20 cmH₂O，則 PIP 與 PEEP 壓差永遠維持 20 cmH₂O。例如:設定 PEEP 20 cmH₂O，則 PIP 為 40 cmH₂O，若將 PEEP 調高至 25 cmH₂O，則 PIP 增加為 45 cmH₂O。目前有多篇的研究顯示 PC mode 的方式與 CPAP 持續性高壓方式相比，PC mode 有較佳的功能性肺餘容積^{21,22,23,34}。

Borges 等人使用最大肺泡回復術(maximum lung recruitment) 觀察肺泡回復的現象，其基本設定:驅動壓力 15 cmH₂O，PEEP 25 cmH₂O，PIP 40cmH₂O，每階段調整 PEEP+5 cmH₂O，吸氣持續 2 分鐘，當進行下一階段時，需先回到基本設定 (休息期) PEEP 25 cmH₂O，吸氣持續 2 分鐘，才可進行下一階段 (例如:PEEP / PIP : 25/40→30/45→25/40→35/50)，直到 PIP 為 60cmH₂O²²。雖然驅動壓力不變，仍需注意尖峯氣道壓的設定值，必須緊密監測病人有無低血壓、低血氧的現象，若出現血液動力學不穩定，應即刻暫停肺泡回復術。

(三) 深呼吸(Sighs)

深呼吸的設定方式：潮氣容積 6-8ml/kg，每分鐘連續

給 3 次 45 cmH₂O 的深呼吸³⁵。延長型深吸氣為逐漸增加 PEEP 和降低潮氣容積的設定，(VT/PEEP：8 / 10，6 / 15，4 / 20，2 / 25)，之後給予 CPAP 30 cmH₂O 持續 30 秒³⁶。

(四) 呼氣過程 PEEP 設定方法

Gattinoni²¹ 利用 CT 證明 RM 之後呼氣期必需設定 PEEP，若 PEEP 設定值無法維持回復的肺泡，則這些肺泡將再度塌陷，顯示 RM 執行後 PEEP 值設定的重要性。有些研究吐氣期將 PEEP 設定在 LIP+2cmH₂O⁸ 或 LIP+4cmH₂O¹⁸；而有些設定在 15 或 16 cmH₂O^{7,8}，多篇研究吐氣期採用 PEEP 遞減 (decremental PEEP) 的方式，是多篇研究採用的方式：呼氣期設定高的呼氣末正壓，(例如：20 cmH₂O^{23,29,38} 或 25cmH₂O²²) 採用 5-10 秒逐漸遞減 PEEP 2-5 cmH₂O，同時評估肺順應性和 SpO₂ (≥90%) 或 PaO₂ (≥60mmHg)，維持在達到氧氣治療目標的設定點。

Oczenski³⁰ 使用「最佳 PEEP」(best PEEP) 方式，維持最好氧合同時監測血壓和心輸量的變化 <20%，Borges 等人²² 以動脈血液氣體 PaO₂+PaCO₂≥400 mmHg 設定 PEEP，並藉由 CT 發現當 PaO₂+PaCO₂≥400 mmHg (FiO₂ 100%)，塌陷的肺組織 <5%，定義達此氧合標準的病人，肺泡已完全地回復 (fully recruit)，而且以此法設定 PEEP，血氧的改善可達 6 小時，他們將此 PEEP 設定的方式定義為「適當 PEEP」(optimal PEEP)。

三、肺泡回復術的臨床執行成效與危險性

Grasso 等人²⁶ 研究發現 RM 執行後 2 分鐘， $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ 改善比例，呼吸器使用 1 天顯著高於使用 7 天的病人（175% vs 20%），同時研究結論認為 RM 改善氧氣的效應是對於 ALI / ARDS 初期，肺順性好且無胸廓異常的患者。有多篇研究認為 RM 對於回復肺泡塌陷、穩定肺泡的效果，與 ALI / ARDS 疾病過程相關，適用於 ALI / ARDS 初期患者^{14,21,22,23}。

RM 最顯著的成效為改善氧合，但對於死亡率沒有影響。LiM⁶ 使用延長性深呼吸，發現 RM+PEEP 可提高氧合並持續 1 小時，Grasso 等人²⁶ RM 執行後發現肺容積回復較多、肺順應性增加的患者，其 $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ 也呈線性增加（ $\geq 50\%$ ），但 20 分鐘後回到基準點，Lapinsky²⁷ 發現 RM 可改善病人動脈血氧，但於 4 小時後逐漸回到基準點，RM 合併使用 decremental PEEP，可使氧合的效應維持 4-6 小時。^{22,23,26} Borges 等人研究發現氣道高原壓（Pplat）超過 40 cmH_2O （PEEP 設定 25 cmH_2O ），超過 54% 病人肺泡達完全擴張（ $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 \geq 400 \text{ mmHg}$ ），但少數病人氣道高原壓需達 60 cmH_2O ，顯示擴張肺泡壓力有個體差異性，RM 之後以「Optimal PEEP」的方式設定 PEEP 血氧的改善可達 6 小時²²。

Meade 等人³⁷ 進行大型臨床 RM 隨機試驗，將 983 位病人隨機分二組：控制組 V_T 6ml/kg， $\text{Pplat} \leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，PEEP 設定參照 Low $\text{FiO}_2 / \text{PEEP}$ table；RM 組： V_T 6ml/kg， $\text{Pplat} \leq 40 \text{ cmH}_2\text{O}$ ，RM（40 cmH_2O ，40 秒， FiO_2 1.0），PEEP 設定參照 high $\text{FiO}_2 / \text{PEEP}$ table。RM 每日執行 4 次直到 $\text{FiO}_2 \leq 40\%$ 。RM 組直至第七天 $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$ 仍顯著高於控制組，接受其他輔助治療（例如：一氧化氮治療、高頻正壓呼吸器、俯臥等）、發生難治癒低血氧的人數，RM 組皆顯

著低於控制組，但住院死亡率、ICU 死亡率、第 28 天死亡率、呼吸器使用天數等兩組皆無顯著差異。

RM 是利用呼吸器高容積或高壓力的方式來執行，可能導致血壓降低¹⁸、心輸出量降低^{27,38}，甚至氣胸³⁷等合併症。Richard 等人¹⁸ 研究發現高的潮氣容積和高的 PEEP 會導致肺泡過度擴張，並推論設定的潮氣容積若足以將肺泡回復，此時再給予高的 PEEP 反而導致肺泡過度擴張。Grasso³⁸ 等人也有相同的看法，認為若原先 PEEP (LIP+3-4 cmH₂O) 已足以將塌陷的肺泡擴張，那麼 RM 過程可能導致已擴張的肺泡過度擴張，同時血流重新分佈，增加肺分流。ALI / ARDS Network²⁸ 用 High PEEP / FiO₂ 合併使用 RM，研究發現 RM 之後 SpO₂ 於 1 小時顯著增加之後無差異。接受 RM 病人的血壓、肺部順應性也顯著低於未接受 RM 的病人，作者認為 RM 對於 SpO₂、FiO₂ / PEEP 無持續性的影響，可能是因高的 PEEP 回復肺泡的能力更高於傳統 PEEP，因此降低 RM 的效應。

截至目前，RM 隨機研究試驗^{28,30,37,38} 缺乏，多為個案控制實驗^{21,22,30,35}，因此對於何種方式最好、適當壓力設定、給與時間長短，以及執行的週期，目前實證皆無清楚之論證。唯一個案數多(983 位)⁴³ 大型隨機對照臨床研究試驗對於死亡率、呼吸器使用天數、住院天數皆無顯著之影響，而實證研究最清楚的效應是 RM 可有效改善病人氧合，但僅能維持一段時間。臨床執行時大家務必注意的事 ALI / ARDS 肺泡為非均質性傷害，肺泡擴張壓、順應性皆有個體之差異，故執行肺泡回復術務必小心監測，減少肺泡過度擴張或血液動力學不穩定等合併症之發生。

Talmor D⁴⁵ 等人之隨機對照臨床研究，雖是以食道壓力監測經

肺壓力告知臨床人員漸增 PEEP 之安全性，且 PaO₂/FiO₂ 及肺彈性於第三天確實比之前研究高很多。但仍需要更大型的研究及死亡率、併發症等臨床成效支持，才能普遍使用。

第七章 氣道壓力釋放通氣(Airway Pressure Release Ventilation, APRV)

第一節、APRV 臨床效果

急性呼吸窘迫症候群 (acute respiratory distress syndrome, ALI / ARDS) 病人使用正壓通氣治療目標為減少呼吸窘迫所導致的呼吸作功增加，改善氣體交換並減少呼吸器誘發之肺損傷 (ventilator-induced lung injury, VILI)。氣道壓力釋放通氣 (airway pressure release ventilation, APRV) 模式，由呼吸器提供高與低的兩階持續氣道正壓 (continuous positive airway pressure, CPAP)，病人在高 CPAP (P_{high}) 上持續進行自主呼吸，之後短暫的氣道壓力釋放至低 CPAP (P_{low})，¹ 且高 CPAP 時間長於低 CPAP 時間，增加氣體交換。² 病人在吸呼氣期均可在其中自主呼吸，是一種強制通氣與自主呼吸結合的通氣模式。長時間的吸氣期高壓可使受傷肺部復原、增加通氣、改善氧合，避免肺部過度擴張所造成的傷害，協同性的呼吸型態保留自主呼吸使胸腔內壓降低使心臟功能有顯著改善^{3,14}。

機械通氣期間產生自主呼吸，經由橫膈收縮所得之潮氣容積，可使肺部塌陷區復原。APRV 合併自主呼吸可增加病人肺部呼氣未通氣區域的通氣，⁴ 且顯著降低尖峰氣道壓或平均壓。^{5,6} 當機械通氣時產生自主呼吸，經由橫膈收縮獲得更有效率的潮氣容積，以促進肺部塌陷區的復原⁷，APRV 在每分鐘通氣量增加及死腔通氣減少的表現上優於其他通氣模式。⁸ APRV 保留自主呼吸時的通氣與灌流的變化、改善氧合與降低病人與呼吸器搭配不良所產生的吸氣與呼氣限制，進而降低病人對鎮定劑及肌肉鬆弛劑的需求^{9,10}。

第二節、APRV 設定

APRV 設定建議以壓力與容積圖形(P/V curve)作為 P_{high} 與 P_{low} 值設定參考，以 upper inflection point 做為 P_{high} 設定值，預防止肺部過度擴張 (overdistension)；而以 low inflection point 相同值做為 P_{low} 設定值，預防呼吸週期肺部因過度開闢導致(recruitment /derecruitment) 傷害¹¹。為改善病人低血氧 APRV 的調整，建議評估釋放容積確保 T-PEFR(peak expiratory flow rate termination) $> 50\%$ and $< 75\%$ ¹²，以保證有效的呼氣末肺容積。同時可利用增加 P_{high} 或同時增加 P_{high} 與 T_{high} 來提高平均氣道壓，增加動脈氧合¹³。

為改善病人通氣功能，建議評估釋放容積確保 T-PEFR 50 - 75%，若 $T\text{-PEFR} \geq 75\%$ ，氧合情形是可以接受的範圍，考慮逐漸增加 T_{low} 直到 T-PEFR 達到 50%，若 $T\text{-PEFR} \leq 50\%$ 則減少 T_{low} 直到 T-PEFR 達到 50%，或增加 ΔP_{high} 來增加每分鐘換氣量。到目前為止 APRV 研究皆以改善通氣、氧合臨床效果為主，對於 ALI / ARDS 病人使用 APRV 降低死亡率，未來仍需要大規模的臨床隨機實驗證明。

正壓呼吸器的脫離是逐步減少機械通氣的支持程度而同時增加自主呼吸的過程。APRV是貫穿整個機械通氣過程的單一模式，自主呼吸可能始終存在其中，避免呼吸器與病患搭配不良，減少鎮靜藥等藥物的使用。相關研究顯示，可增加右心室舒張末容積，降低肺內分流、死腔容積與改善通氣與灌流不搭配(ventilation-perfusion matching)等。APRV長時間的吸氣期高壓可使受傷肺部復原、增加通氣也避免肺部過度擴張所造成的傷害，協同性的呼吸型態保留自主呼吸使胸腔內壓降低使心臟功能有顯著改善。

臨床設定原則，設定較高的 P_{high} 和 P_{low} ，以增加功能肺餘量；或延長 T_{high} ，縮短 T_{low} ，使 I:E 增大。若需改善通氣功能，則可適當調高 P_{high} ，調低 P_{low} ，使潮氣容積增加，亦可縮短 T_{high} 和延長 T_{low} ，使 I:E 縮小，有

助二氧化碳的排出。APRV 通氣模式亦可能產生潛在性的不良影響，包括當肺順應性與呼吸道阻抗改變時，會導致肺潮氣容積改變。

第八章 證據等級表列與參考文獻

第二章參考資料

1. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. SIGN 50: a guideline developers' handbook. Edinburgh: SIGN, 2001.
2. Harbour R, Miller J. for the Scottish Intercollegiate Guidelines Network Grading Review Group. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. BMJ 2001; 323:334-6.

第三章、急性呼吸窘迫症候群之定義證據等級列表

Series (ref. NO.)	Article title	Evidence level
Artigas A et al. 1998 (4)	The American-European Consensus Conference on ALI / ARDS, Part 2. Ventilatory, pharmacologic, support therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling.	2+
Gattinoni L et al. 1998 (7)	Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease: different syndromes	2++
Kallet RH. et al. 2007 (10)	Do the NIH ALI / ARDS Clinical trials network PEEP/FIO2 tables provide the best evidence-based guide to balancing PEEP and FIO2 settings in Adults?	2+
Atabai K et al. 2002 (11)	The pulmonary physician in critical care .5: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definitions and epidemiology	2-
Ware LB. et al. 2000 (5)	The acute respiratory distress syndrome.	2+
Gattinoni L et al. 2001 (12)	Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respiratory failure.	1++
Zhang H et al. 2002 (14)	Conventional mechanical ventilation is associated with bronchoalveolar	1 +

	lavage-induced activation of polymorphonuclear leukocytes: a possible mechanism to explain the systemic consequences of ventilator-induced lung injury in patients with ALI / ARDS.	
Leaver SK. et al. 2007 (6)	Acute respiratory distress syndrome.	2-
Ranieri VM. et al. 1999 (15)	Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial.	1++

第三章、急性呼吸窘迫症候群之定義參考資料

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults. 1967 12;2:319-23.
2. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, et al. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. Am Rev Respir Dis 1988;138:720-723.
3. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ALI / ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149:818-824, Intensive Care Med 1994;20:225-232.
4. Artigas A, Bernard GR, Carlet J, et al. The American-European Consensus Conference on ALI / ARDS, Part 2. Ventilatory, pharmacologic, support therapy, study design strategies and issues related to recovery and remodeling. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:1332-1347, Intensive Care Med 1998;24: 378-398.
5. Ware LB , Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med 2000 ;342 :1343-1349.
6. Leaver SK, Evans T. Acute respiratory distress syndrome. BMJ 2007;335:389-394.
7. Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease: different syndromes? Am J Respir Crit Care Med 1998;158:3–11.
8. Pelosi P, D’Onofrio D, Chiumello D, et al. Pulmonary and extrapulmonary acute respiratory distress syndrome are different. Eur Respir J Suppl 2003;42:41s–56s.
9. Vieira S, Puybasset L, Richecoeur J, et al. A lung computed tomographic assessment of positive endexpiratory pressure-induced lung overdistension. Am J Respir Crit Care Med 1998;158:1571–1577.

10. Kallet RH, Branson RD. Do the NIH ALI / ARDS Clinical trials network PEEP/FIO₂ tables provide the best evidence-based guide to balancing PEEP and FIO₂ settings in Adults? *Respir Care* 2007;52:461– 475.
11. Atabai K, Matthay M A. The pulmonary physician in critical care c 5: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definitions and epidemiology *Thorax* 2002;57:452–458
12. Gattinoni L, Caironi P, Pelosi P, et al. What has computed tomography taught us about the acute respiratory distress syndrome ? *Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1701-1711.
13. Tomashefski JFJ. Pulmonary pathology of the adult respiratory distress syndrome. *Clin. Chest Med.* 1990 ; 11, 593–619
14. Zhang H, Downey GP, Suter PM, et al. Conventional mechanical ventilation is associated with bronchoalveolar lavage-induced activation of polymorphonuclear leukocytes: a possible mechanism to explain the systemic consequences of ventilator-induced lung injury in patients with ALI / ARDS. *Anesthesiology.* 2002;97:1426-33.
15. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA.* 1999 7;282:54-61.

第四章、肺保護通氣策略證據等級列表

Series (ref. NO.)	Article title	Evidence level
Leaver SK et al. 2007 (7)	Acute respiratory distress syndrome.	2-
Atabai K et al. 2002 (9)	The pulmonary physician in critical care c 5: Acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome: definitions and epidemiology.	2-
Bream-Rouwenh orst HR et al. 2008 (10)	Recent developments in the management of acute respiratory distress syndrome in adults.	1-
Amato MB et al. 1998 (2)	Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome.	1+
ALI / ARDS Network 2000 (3)	The acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome.	1++
Brochard L et al. 1998 (4)	Tidal volume reduction for prevention of ventilator induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The multicenter trial group on Tidal Volume reduction in ALI / ARDS.	1+
Brower RG et al.	Prospective, randomized controlled clinical	1+

1999 (5)	trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients.	
Stewart TE et al. 1998 (6)	Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotraumas in patient at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure and volume limited ventilation strategy group.	1+
Villar J et al. 2006 (7)	A high positive end-expiration pressure, lowtidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial.	1+
Petrucci N et al. 2007 (1)	Lung protective ventilation strategy for the acute respiratory distress syndrome.	1++
Bigatello LM et al. 2001 (10)	Permissive hypercapnia.	1-
Fehil F et al. 2000 (15)	Permissive hypercapnia impairs pulmonary gas exchange in the acute respiratory distress syndrome.	2+
Eddy Fan et al. 2005 (19)	Ventilatory Management of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome	1-
Petrucci N et al 2004 (20)	Ventilation with smaller tidal volumes: a quantitative systematic review of randomized controlled trials.	1++
Eichacker PQ. et al 2002 (21)	Meta-Analysis of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome Trials	1++

Testing Low Tidal Volumes.		
Malhotra Atul. 2007 (22)	Low tidal –volume ventilation in the acute respiratory distress syndrome	2+
Moloney E D et al. 2004 (23)	Protective ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome	2-
Kallet RH. 2004 (24)	Evidence -Based management of acute lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome.	2+

第四章 肺保護通氣策略參考文獻

1. Leaver SK, Evans T. Acute respiratory distress syndrome. *BMJ* 2007; 335: 389-394.
2. Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338:347–54.
3. ALI / ARDS Network .The acute respiratory distress syndrome network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342:1301-8.
4. Brochard L, Roudot-Thoraval F, Roupie E, et al. Tidal volume reduction for prevention of ventilator induced lung injury in acute respiratory distress syndrome. The multicenter trial group on tidal volume reduction in ALI / ARDS. *Am J Resp Crit Care Med* 1998; 158:1831-8.
5. Brower RG, Shanholtz CB, Fessler HE, et al. Prospective, randomized controlled clinical trial comparing traditional versus reduced tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome patients. *Crit Care Med* 1999; 27:1492-8.
6. Stewart TE, Meade MO, Cook DJ, et al. Evaluation of a ventilation strategy to prevent barotraumas in patient at high risk for acute respiratory distress syndrome. Pressure and volume limited ventilation strategy group. *N Engl J Med* 1998; 338:355-61.
7. Villar J, Kacmarek RM, Perez-Mendez L, et al. A high positive end-expiration pressure, lowtidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Critl Care Med* 2006; 34: 1311-8.
8. http://www1.cgh.org.tw/tw/content/depart/others/b_health/b_main_6_3_b.h

tm.

9. Hickling K, Henderson, Jackson R: Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990; 16:372-377.
10. Bigatello LM, Patroniti N, Sangalli F. Permissive hypercapnia. *Current Opin Crit Care*.2001; 7: 34-40.
11. Bidani A, Tzouanakis AE, Cardenas VJ, et al. Permissive hypercapnia in acute respiratory failure. *JAMA* 1994; 272:957-962.
12. Feihl F; Perret C Permissive hypercapnia.How permissive should we be? *Am J Respir Crit Care Med* 1994 ; 150:1722-37.
13. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; 36:296-327.
14. Nathens A B, Johnson J L, Minei J P, et al. Inflammation and the Host Response to Injury, a Large-Scale Collaborative Project:Patient-Oriented Research Core—Standard Operating Procedures for Clinical Care:I. Guidelines for Mechanical Ventilation of the Trauma Patient. *J Trauma* 2005; 59:764-769.
15. Fehil F, Eckert P, Brimiouille S et al, Permissive hypercapnia impairs pulmonary gas exchange in the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:209-215.
16. Kallet RH, Jasmer RM, Luce JM, et al: The treatment of acidosis in acute lung injury with THAM. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1149-153.
17. Weber T, Tschernich H, Sitzwohl C, et al: Tromethamine buffer modifies the depressant effect of permissive hypercapnia on myocardial contractility in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 162:1361-365.

18. Carvalho CR; Barbas CS; Medeiros DM et.al. Temporal hemodynamic effects of permissive hypercapnia associated with ideal PEEP in ARDS. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:1458-66.
19. Eddy Fan, Needham DM., Stewart T E. Ventilatory Management of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 2005;294:2889-2896.
20. Petrucci N, Iacovelli W. Ventilation with Smaller Tidal Volumes: A Quantitative Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Anesth. Analg.* 2004;99:193-200.
21. Eichacker PQ, Gerstenberger EP, Banks S M, et al Meta-Analysis of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome Trials Testing Low Tidal Volumes *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 1510-1514.
22. Malhotra Atul. Low tidal –volume ventilation in the acute respiratory distress syndrome *N Engl J Med*. 2007;357:1113-20.
23. Moloney E D, Griffiths MJD. Protective ventilation of patients with acute respiratory distress syndrome *Br J Anaesth* 2004; 92: 261±70.
24. Kallet RH. Evidence-Based management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Respir care* 2004;49:793-809.

第五章 ALI / ARDS 肺保護通氣策略呼吸器操作指引

參考文獻

1. Macintyre NR, Evidence-Based Ventilator Weaning and Discontinuation Ventilatory support :A Collective Task Force Facilitated by the American College of Chest Physicians; the American Association for Respiratory Care; and the American College of Critical Care Medicine .chest 2001;120:375-396.

第六章、呼氣末正壓(positive end-expiratory pressure, PEEP)

證據等級列表

Series (ref. NO.)	Article title	Evidence level
Levy MM. 2002 (1)	Optimal peep in ALI / ARDS changing concepts and current controversies.	2+
Kallet RH et al. 2007 (2)	Do the NIH ALI / ARDS Clinical Trials Network PEEP/FIO2 Tables Provide the Best Evidence-Based Guide to Balancing PEEP and FIO2 Settings in Adults?	2+
Acosta P et al. 2007 (3)	The use of positive end-expiratory pressure in mechanical ventilation.	2+
MachIntyre N. 2008 (40)	Is there a best way to set positive expiratory–end Pressure for mechanical ventilatory support in acute lung injury?	2+
Brower RG et al. 2004 (7)	National Heart, Lung, and Blood InstituteALI / ARDS Clinical Trials Network. Higher versus lower positive endexpiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome.	2+
Thompson BT et al. 2001 (9)	Clinicians' approaches to mechanical ventilation in acute lung injuryand ALI / ARDS.	2+
Mercat A et al. 2008 (39)	Positive End-Expiratory Pressure Setting in Adults With Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome: A	1++

Randomized Controlled Trial.		
Grasso S et al. 2005 (26)	Effects of High versus Low Positive End-Expiratory Pressures in Acute Respiratory Distress Syndrome.	2+
Mergoni M et al. 2001 (12)	Lower inflection point and recruitment with PEEP in ventilated patients with acute respiratory failure.	2++
Jonson B et al. 1999 (13)	Pressure–volume curves and compliance in acute lung injury: evidence of recruitment above the lower inflection point.	2+
Mehta S et al. 2003 (16)	Temporal change, reproducibility, and interobserver variability in pressure-volume curves in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome.	2+
Crotti S et al. 2001 (14)	Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study.	2-
Pelosi P et al. 1999 (15)	Sigh in acute respiratory distress syndrome.	2+
Mergoni M et al. 2001 (26)	Lower inflection point and recruitment with PEEP in ventilated patients with acute respiratory failure.	2-
Richard 2 et al. 001 (18)	Influence of tidal volume on alveolar recruitment	1-
Levy MM 2002 (41)	Optimal peep in ALI / ARDS changing concepts and current controversies.	2+
Mols G et al.	Alveolar recruitment in acute lung injury.	2+

2006 (45)		
Villar J et al. 2006 (43)	A high positive end-expiration pressure, lowtidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial.	1+
Pelosi P et al. 1999 (35)	Sigh in acute respiratory distress syndrome.	2+
Caironi P et al. 2008 (42)	Acute lung injury/acute respiratory distress syndrome pathophysiology: what we have learned from computed tomography scanning.	2-
Borges JB et al. 2006 (22)	Reversibility of Lung Collapse and Hypoxemia in Early Acute Respiratory Distress Syndrome.	2++
Lapinsky SE et al. 1999 (27)	Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure.	2-
Grasso S et al. 2002 (38)	Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy.	1-
Villagra A et al. 2002 (29)	Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome.	2+
ALI / ARDS Network 2003 (28)	Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure*.	2++

Meade MO et al. 2008 (37)	Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial.	1++
Oczenski W et al 2004 (30)	Recruitment maneuvers after a positive end-expiratory pressure trial do not induce sustained effects in early adult respiratory distress syndrome.	1-
Lim CM et al 2003 (36)	Effect of alveolar recruitment maneuver in early acute respiratory distress syndrome according to antiderecruitment strategy, etiological category of diffuse lung injury, and body position of the patient	1+
Gattinoni L et al 2006 (21)	Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome.	2+
Bugedo G, et al. 2003 (32)	Lung computed tomography during a lung recruitment maneuver in patient with acute lung injury.	2+
Talmor D, et al. 2008 (45)	Mechanical Ventilation Guided by Esophageal Pressure in Acute Lung Injury	1+

第六章、呼氣末正壓(positive end-expiratory pressure, PEEP)

參考文獻

1. Levy MM. Optimal peep in ALI / ARDS changing concepts and current controversies. *Critical Care Clinics*.2002;18:15-33.
2. Kallet RH, Branson RD.Do the NIH ALI / ARDS Clinical Trials Network PEEP/FIO2 Tables Provide the Best Evidence-Based Guide to Balancing PEEP and FIO2 Settings in Adults? *Respir Care* 2007;52:461– 475.
3. Acosta P, Santisbon E, Varon J .The use of positive end-expiratory pressure in mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 2007;23:251-261.
4. Gattinoni L, D'Andrea L, Pelosi P, et al.Regional effects and mechanism of positive end-expiratory pressure in early adult respiratory distress syndrome. *JAMA* 1993;269:2122–2127.
5. Suter PM, Fairley HB, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975;292:284–289.
6. Mols G, Priebe HJ, Guttman J. Alveolar recruitment in acute lung injury.*Br J anaesth* 2006;96:156-66.
7. Villar J, Kacmarek RM, Perez-Mendez L, et al. A high positive end-expiration pressure, lowtidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Crit Care Med* 2006;34: 1311–8.
8. Amato MB, Barbas CSV, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998;338:347-354.
9. Thompson BT, Hayden D, Matthay MA, et al.Clinicians' approaches to mechanical ventilation in acute lung injuryand ALI / ARDS. *Chest*

- 2001;120:1622–1627.
10. Suter PM, Fairley HB, Isenberg MD. Optimum end-expiratory airway pressure in patients with acute pulmonary failure. *N Engl J Med* 1975;292:284–289.
 11. Ranieri VM, Eissa NT, Corbeil C ,et al. Effects of positive end-expiratory pressure on alveolar recruitment and gas exchange in patients with the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dise* 1991 ;144 :544.
 12. Mergoni M, Volpi A, Bricchi C, et al. Lower inflection point and recruitment with PEEP in ventilated patients with acute respiratory failure. *J Appl Physiol* 2001;91:441-450.
 13. Jonson B, Richard JC, Strauss C, et al. Pressure–volume curves and compliance in acute lung injury: evidence of recruitment above the lower inflection point. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:1172-1178.
 14. Crotti S, Mascheroni D, Caironi P, et al. Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure: a clinical study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 131–140.
 15. Pelosi P, Cadringer P, Bottino N et al. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 872–880.
 16. Mehta S, Stewart TE et al. Temporal change, reproducibility, and interobserver variability in pressure-volume curves in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003;31:2118-2125.
 17. Qin Lu, Silvia R, Vieira R et al. A Simple Automated Method for Measuring Pressure-Volume Curves during Mechanical Ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1999; 159: 275-282.
 18. Richard JC, Maggiore SM, Jonson B, et al..Influence of tidal volume on alveolar recruitment. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 163: 1609-1613.

19. Drefuss D, Saumon G. Ventilator-induced lung injury: lessons from experimental studies. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157(1): 294-323.
20. Hickling KG. Best compliance during a decremental, but not incremental, positive end-expiratory pressure trial is related to open-lung positive end-expiratory pressure: a mathematical model of acute respiratory distress syndrome lungs. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001, 163:69-78.
21. Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006;354:1775-1786.
22. Borges JB, Okamoto VN, Matos GFJ, et al. Reversibility of Lung Collapse and Hypoxemia in Early Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006;174:268-278.
23. Girgis K, Hamed H, Khater Y et al . A decremental PEEP trial identifies the PEEP level that maintains oxygenation after lung recruitment. *Respir Care* 2006; 51: 1132-9.
24. Dyhr T, Laursen N, Larsson A. Effects of lung recruitment maneuver and positive end-expiratory pressure on lung volume, respiratory mechanics and alveolar gas mixing in patients ventilated after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 717-25.
25. Dyhr T, Bonde J, Larsson A. Lung recruitment manoeuvres are effective in regaining lung volume and oxygenation after open endotracheal suctioning in acute respiratory distress syndrome., *Crit Care* 2003; 7: 55-62.
26. Grasso S, Fanelli V, Cafarelli A, Anaclerio R et al. Effects of High versus Low Positive End-Expiratory Pressures in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2005;171:1002-1008.
27. Lapinsky SE, Aubin M, Mehta S, et al. Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure.

- Intensive Care Med 1999; 25: 1297–1301.
28. Lapinsky SE, Aubin M, Mehta S, et al. Safety and efficacy of a sustained inflation for alveolar recruitment in adults with respiratory failure. *Intensive Care Med* 1999; 25: 1297–1301.
 29. Villagra A, Ochagavia A, Vatua S, et al. Recruitment maneuvers during lung protective ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 165–170.
 30. Oczenski W, Hormann C, Keller C, et al, Recruitment maneuvers after a positive end-expiratory pressure trial do not induce sustained effects in early adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004;101:620-650.
 31. Medoff BD, Harris RS, Kesselman H et al. Use of recruitment maneuvers and high-positive end-expiratory pressure in a patient with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med*, 2000; 28: 1210-6.
 32. Bugedo G, Bruhn A, Hernandez G, et al. Lung computed tomography during a lung recruitment maneuver in patient with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2003;29:218-225.
 33. Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992;18:319-321.
 34. Barbas CSV, de Matos GFJ, Pincelli MP, et al, Mechanical ventilation in acute respiratory failure: recruitment and high positive end-expiratory pressure are necessary., *Curr Opin Crit Care* 2005; 11: 18-28.
 35. Pelosi P, Cadringer P, Bottino N, et al. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 872-880.
 36. Lim CM, Jung H, Koh Y, et al. Effect of alveolar recruitment maneuver in early acute respiratory distress syndrome according to antiderecruitment strategy, etiological category of diffuse lung injury, and body position of

- the patient. *Crit Care Med* 2003;31:411-418.
37. Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2008;13;299:637-45.
 38. Grasso S, Mascia L, Del Turco M, et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002; 96: 795–802.
 39. Mercat A, Richard J-C M, Vielle B et al. Positive End-Expiratory Pressure Setting in Adults With Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2008; 299: 646-655.
 40. MachIntyre N. Is there a best way to set positive expiratory–end Pressure for mechanical ventilatory support in acute lung injury? *Clin Chest Med* 2008;29:233-239.
 41. Levy MM. Optimal peep in ALI / ARDS changing concepts and current controversies. *Critical Care Clinics*.2002;18:15-33.
 42. Caironi P, Langer T, Gattinoni L. Acute lung injury/acute respiratory distress syndrome pathophysiology: what we have learned from computed tomography scanning. *Curr Opin Crit Care* 2008; 14:64-69.
 43. Villar J, Kacmarek RM, Perez-Mendez L, et al. A high positive end-expiration pressure, lowtidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial. *Critical Care Medicine* 2006;34: 1311–1318.
 44. Mergoni M, Volip A, Bricchi C, et al. Lower inflection point and recruitment with PEEP in ventilated patients with acute respiratory failure. *J Appl Physiol* 2001;91:441-450.
 - 45 Talmor D, Sarge T, Malhotra A, O'Donnell CR, Ritz R, Lisbon A, Novack V, Loring SH. Mechanical Ventilation Guided by Esophageal Pressure in

Acute Lung Injury. N Engl J Med 2008;359:2095-2104.

第七章、氣道壓力釋放通氣(Airway Pressure Release Ventilation, APRV)證據等級表列

Series	Article title	Evidence level
Huang CC et al. 2001 (1)	Effects of inverse ratio ventilation versus positive end-expiratory pressure on gas exchange and gastric intramucosal PCO ₂ and pH under constant mean airway pressure in acute respiratory distress syndrome.	1-
Varpula T et al. 2004 (2)	Airway pressure release ventilation as a primary ventilatory mode in acute respiratory distress syndrome	1+
Putensen C et al. 2001 (14)	Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury.	1+
Putensen C et al. 1999 (3)	Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome.	1+
Kaplan LJ et al. 2001 (4)	Airway pressure release ventilation increases cardiac performance in patients with acute lung injury/adult respiratory distress syndrome.	2-
Wrigge H et al. 2001 (5)	Cardiorespiratory effects of automatic tube compensation during airway pressure release ventilation in patients with acute lung injury.	2-

Varpula T, et al. 2004 (7)	Airway pressure release ventilation as a primary ventilatory mode in acute respiratory distress syndrome.	1+
Wrigge H et al. 2003 (8)	Spontaneous breathing improves lung aeration in oleic acid-induced lung injury.	2-
Seymour CW et al. 2007 (11)	Airway pressure release and biphasic intermittent positive airway pressure ventilation: Are they ready for prime time?	2++
Neumann P et al. 2002 (12)	Influence of different release times on spontaneous breathing pattern during airway pressure release ventilation.	2+
Gore DC. 1998 (13)	Hemodynamic and ventilatory effects associated with increasing inverse inspiratory-expiratory ventilation.	2-

第七章、氣道壓力釋放通氣(Airway Pressure Release

Ventilation, APRV)參考文獻

1. Downs JB, Stock MC. Airway pressure release ventilation: a new concept in ventilatory support. *Crit Care Med* 1987; 15:459–461.
2. Huang CC, Shih MJ, Tsai YH, et al. Effects of inverse ratio ventilation versus positive end-expiratory pressure on gas exchange and gastric intramucosal PCO₂ and pH under constant mean airway pressure in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2001;95:1182-8.
3. Putensen C, Zech S, Wrigge H, et al. Long-term effects of spontaneous breathing during ventilatory support in patients with acute lung injury. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:43–49.
4. Kaplan LJ, Bailey H, Formosa V. Airway pressure release ventilation increases cardiac performance in patients with acute lung injury/adult respiratory distress syndrome. *Critical Care*. 2001; 5:221-226.
5. Wrigge H, Zinserling J, Hering R, et al. Cardiorespiratory effects of automatic tube compensation during airway pressure release ventilation in patients with acute lung injury. *Anesthesiology* 2001; 95:382–389.
6. Valentine DD, Hammond MD, Downs JB, et al. Distribution of ventilation and perfusion with different modes of mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:1262–1266.
7. Varpula T, Valta P, Niemi R, et al. Airway pressure release ventilation as a primary ventilatory mode in acute respiratory distress syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 41:722-731.
8. Wrigge H, Zinserling J, Neumann P, et al. Spontaneous breathing improves lung aeration in oleic acid-induced lung injury. *Anesthesiology*. 2003; 99:376-384.

9. Burchardi H. New strategies in mechanical ventilation for acute lung injury. *Eur Respir J* 1996; 9:1063–1072.
10. Rathgeber J, Schorn B, Falk V, et al. The influence of controlled mandatory ventilation (CMV), intermittent mandatory ventilation (IMV) and biphasic intermittent positive airway pressure (BIPAP) on duration of intubation and consumption of analgesics and sedatives: a prospective analysis in 596 patients following adult cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 1997; 14:576-582.
11. Seymour CW, Frazer M, Reilly PM, et al. Airway pressure release and biphasic intermittent positive airway pressure ventilation: Are they ready for prime time? *J Trauma* 2007;62:1298-1309.
12. Neumann P, Golisch W, Strohmeyer A, et al. Influence of different release times on spontaneous breathing pattern during airway pressure release ventilation. *Intensive Care Medicine*. 2002; 28(12):1742-9.
13. Gore DC. Hemodynamic and ventilatory effects associated with increasing inverse inspiratory-expiratory ventilation. *J Trauma*. 1998;45:268-72
14. Putensen C, Norbert JM, Putensen-Himmer G, et al. Spontaneous breathing during ventilatory support improves ventilation-perfusion distributions in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1241–1241.

第九章

第三章 急性呼吸窘迫症候群之定義

表 3.1 成人呼吸窘迫症候群之定義

作者／年	指標	應用
Petty 和 Ashbaugh 1967 (1)	<ol style="list-style-type: none">1. 嚴重的呼吸困難且呼吸急促。2. 出現發紺且使用氧氣亦無效。3. 肺順應性減低。4. 胸部 X 光出現瀰漫性肺浸潤。5. 解剖後，肺部有下列發現：肺塌陷、血管腫脹、肺出血、肺水腫及透明玻璃樣的膜。	臨床症狀描述完整。
Murray 1988 (2)	<ol style="list-style-type: none">1. 曾有過直接或間接肺損傷。2. 輕微至中度或嚴重的肺損傷3. 含非肺部器官之功能失常 (Non-pulmonary organ dysfunction)。	有肺損傷指數可評出嚴重度，且可標出肺損傷原因，並評估是否有其他器官功能失常。
AECC 1994 (3)	<ol style="list-style-type: none">1. 急性發生。2. 胸部 X 光兩側浸潤。3. 肺動脈楔壓 $\leq 18\text{mmHg}$，或無左心房高壓之臨床證據。4. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ 稱急性肺損傷。5. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ 稱急性呼吸窘迫症候群。	可快速診斷且辨認出臨床異常。

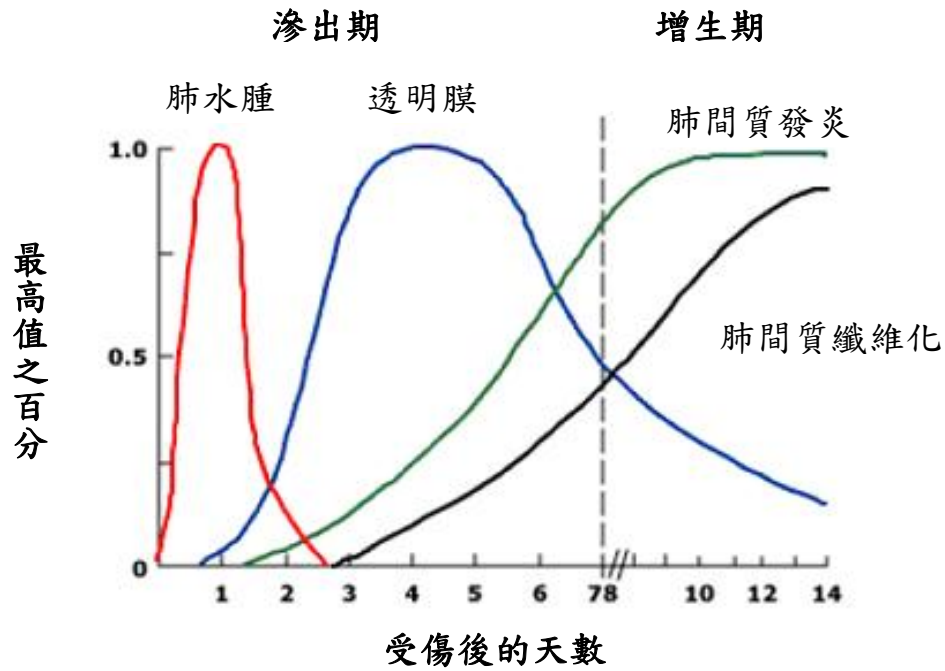
表 3.2 Murray JF 急性肺傷害評分標準 (ARRD; 1988:138:720)

胸部 X 光	分數	PEEP	分數
正常	0	≤ 5 cmH ₂ O	0
1/4 肺野實質化	1	6-8 cmH ₂ O	1
2/4 肺野實質化	2	9-11 cmH ₂ O	2
3/4 肺野實質化	3	12-14 cmH ₂ O	3
4/4 肺野實質化	4	≥ 15 cmH ₂ O	4
低血氧程度	分數	肺之順應性	分數
PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 300	0	≥ 80 ml / cmH ₂ O	0
PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 225-299	1	60-79 ml / cmH ₂ O	1
PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 175-224	2	40-59 ml / cmH ₂ O	2
PaO ₂ /FiO ₂ ≥ 100-174	3	20-39 ml / cmH ₂ O	3
PaO ₂ /FiO ₂ ≤ 100	4	≤ 19 ml / cmH ₂ O	4
最後得分為各項評估分數總和之平均值			
無肺傷害	0 分		
輕度及中度肺傷害	0.1-2.5 分		
重度肺傷害	≥ 2.5 分		

表 3.3 肺損傷之導因

直接傷害	間接傷害
常見原因	常見原因
肺炎	敗血症
胃內容物吸入	嚴重外傷合併休克及大量輸血
其他原因	其他原因
肺挫傷	心肺繞道循環
脂肪栓塞	藥物過量
溺水	急性胰臟炎
吸入性受傷	大量輸液
肺移植後之再灌流肺水腫	

圖 3.1 ARDS 病程



開始為滲出期，高度滲透性肺水腫並形成透明膜。7至10天候進入增生期，則出現明顯肺間質發炎，纖維化及不正常的修補。(出處：Katzenstein AA, Askin FB. Surgical pathology of non-neoplastic lung disease. Saunders, Philadelphia, 1982)

第四章 肺保護通氣策略(protective lung strategy)

表 4.1 急性肺損傷 (ALI) /急性呼吸衰竭症候群 (ALI / ARDS) 之肺保護呼吸器調整策略-隨機對照臨床研究_ (low tidal volume/limit plateau pressure)

	Amato,1998 (2) (n=53)	Brochard,1998 (4) (n=116)	Stewart,1998 (6) (n=120)	Brower,1999 (5) (n=52)	ALI / ARDS network,2000 (3) (n=861)	Villar,2006 (7) (n=103)
受試者 (研究/對照)						
ALI/ALI / ARDS 定義	LISS	LISS	PaO ₂ /FiO ₂ < 250mmHg	NAECC	NAECC	PaO ₂ /FiO ₂ <200mmHg
年紀	33vs36	57vs56	59vs58	47vs50	51vs52	41 vs52
APACHE II	28vs27	18vs17	22vs21	90vs85 (APACHE III)	81vs84 (APACHE III)	18vs18
PaO ₂ /FiO ₂	112 vs134	144 vs155	123 vs145	129 vs150	138 vs134	139 vs 124
介入 (研究/對照)						
調整原則:						
Pplateau (cm H ₂ O)	<20 vs 無限制	(25-30) vs (≤60)		≤30 vs ≤45-55	≤30 vs ≤50	
PIP (cm H ₂ O)	<40 vs 無限制		<30 vs <50			<35-40 vs 無限制
Vt (mL/kg)	^a <6 vs 12, normocapnia	^b (6-10) vs (10-15) normocapnia	^c 8 vs (10-15) of IBW	^d 8 vs (10-12) of IBW	^e 6 vs 12 of IBW	^d 5-8 vs9-11
PEEP (cm H ₂ O)	2 above LIP vs titrated to best PaO ₂ /FiO ₂	PaO ₂ /FiO ₂ >200	SpaO ₂ 89-93%	SpaO ₂ 86-94%	SpaO ₂ 88-95%	2 above LIP, 15cmH ₂ O vs ≥5 cmH ₂ O titrated to SatO ₂ 90%,PO ₂ 70-100, PaCO ₂ 35-50 mmHg
實際調整: Day1-7 range						
Pplateau (cm H ₂ O)	23.9-31.8 vs 34.4-37.8	24.5-25.7 vs 30.5-31.7	20-22.3 vs26.8- 28.6	25 vs 31	25-26 vs 33-37	25.7-30.6 vs 32.4-32.6
PEEP (cm H ₂ O)	13.2-16.4 vs6.9-9.3	9.6-10.7 vs 8.5-10.8	8.6-9.6 vs 7.2-8.4	10 vs 9	8.1-9.4 vs 8.6-9.1	8.2-14.1 vs 8.3-9.0
Vt (mL or mL/kg)	387 vs 738 mL *	7 vs 10 mL/kg*	7 vs 11 mL/kg*	7 vs 10 mL/kg*	6.2 vs 11.8 mL/kg*	7.3 vs10.2 mL/kg*
PaCO ₂ (cm H ₂ O)	50.8-58.2 vs 33.2-35.7	58.2-60 vs 41.3-41.7	28-116(54) vs 29-72(46)	50 vs 40	40-44 s 35-40	41.7-42.9 vs 46.0-47.8
主要結果						
死亡人數/病人數 (P value)	13/29 vs 17/24† (.001)	27/58 vs 22/58§ (.38)	30/60 vs 28/60† (.72)	13/26 vs 12/26† (.38)	133/432 vs 170/429‡ (.007)	17/50 vs 25/45† (.04)
備註	Bicarbonate if PH <7.20. PV curve to set Vt and PEEP	Use of nitric oxide allowed Bicarbonate if PH <7.05.	Bicarbonate if PH < 7.00, or increased ventilation if refractory acidosis	Bicarbonate if PH <7.30	Increased ventilation if PH <7.15	PV curve to set PEEP
	NNT=4				NNT=12	NNT=5

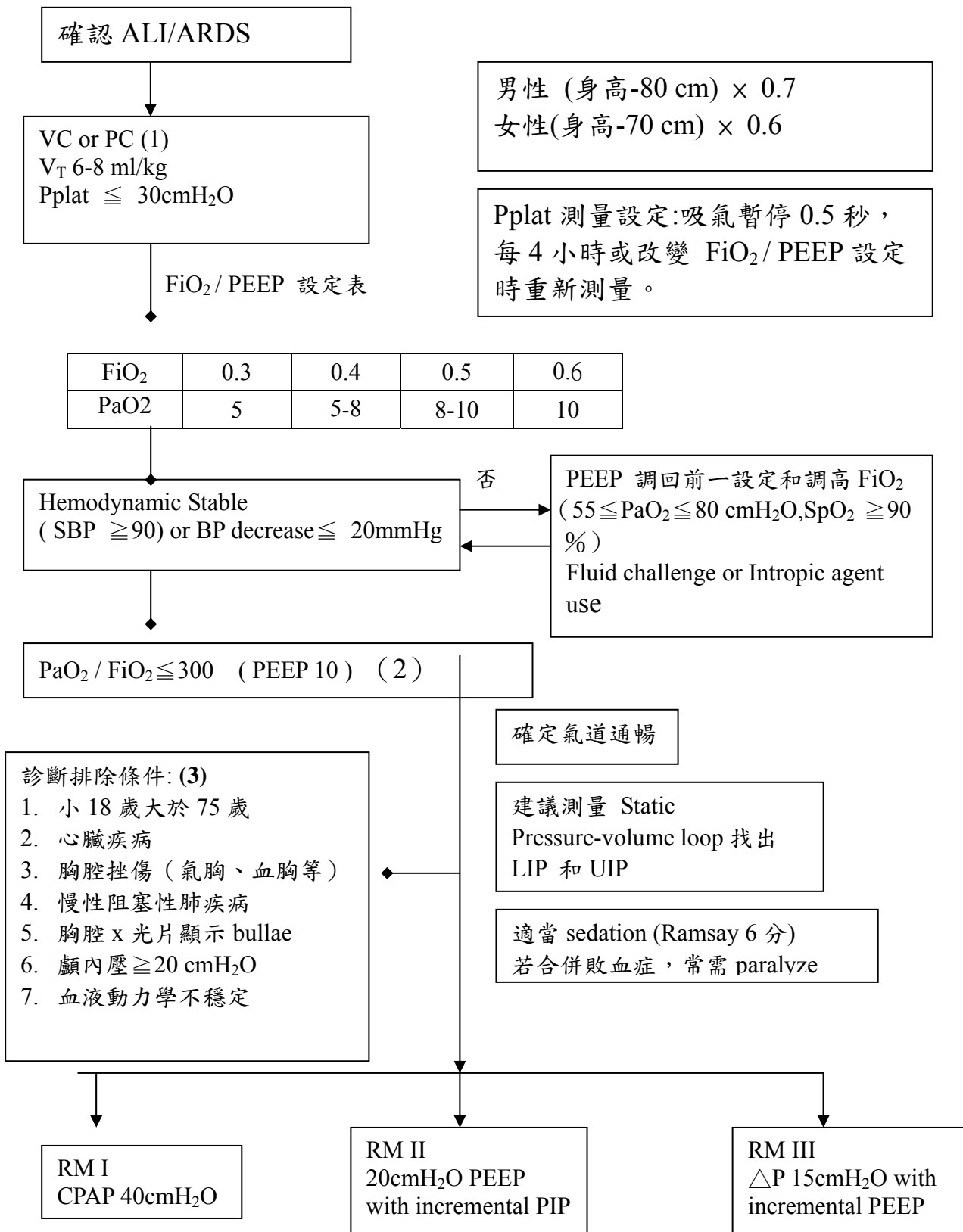
LISS=Lung Injury Severity Score; NAECC=North American European Consensus Conference; IBW=ideal body weight; PIP=peak inspiratory pressure; Vt=tidal volume; NNT/NNH=number needed to treat/number needed to harm; PEEP=positive end expiratory pressure; LIP=Lower inflection Point; PV=Pressure Volume; PVC=Pressure controlled Ventilation. a:measured body weight b:dry body weight c:ideal body weight d:predicted body weight *P<0.01 †In-hospital mortality; ‡ Mortality before hospital discharge or at day 180; §Mortality at day 6。

第五章

表 5.1

FiO ₂ (%)	30	40	50	60	70	80	90	100
PEEP(cmH ₂ O)	5	5-8	8-10	10	10-14	14	14-18	18-24

圖 5.1 ALI/ARDS 「肺保護通氣策略」呼吸器操作流程



第六章 呼氣末正壓

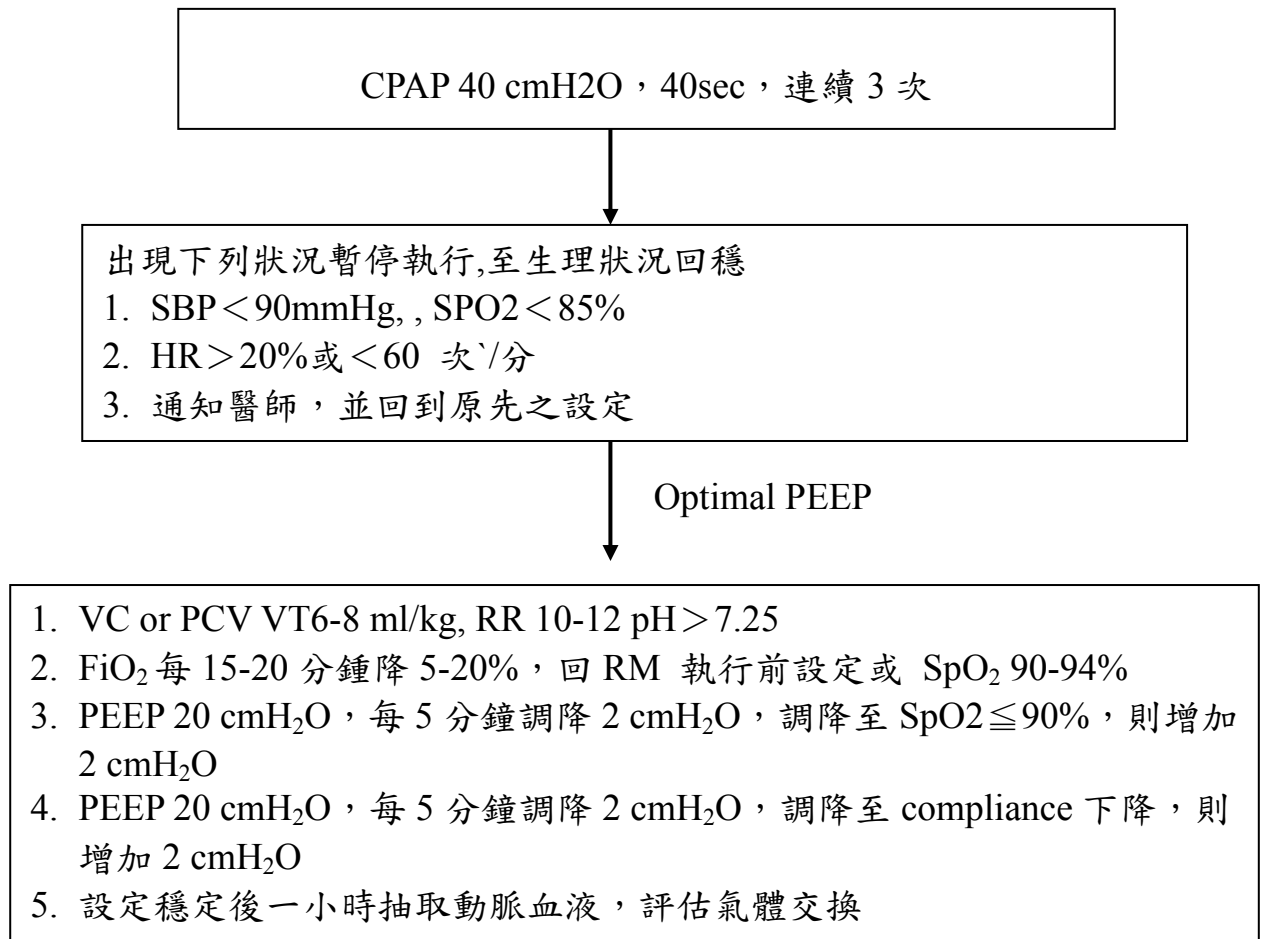
表 6.1 ALI / ARDS Network Low PEEP/ FiO₂ Table

FiO ₂ (%)	30	40	50	60	70	80	90	100
PEEP(cmH ₂ O)	5	5-8	8-10	10	10-14	14	14-18	18-24

ALI / ARDS Network High PEEP/ FiO₂ Table

FiO ₂ (%)	30	40	50	50-80	80	90	100
PEEP(cmH ₂ O)	5-14	14-16	16-18	20	22	22	22-24

圖 6.1 (I) RM: CPAP 40 cmH2O



RM 注意事項

- ※ RM 建議 early stage ARDS 執行 (≤ 72 hrs)
- ※ 每日執行 3-4 次 (6-8 小時/次), 直到 FiO₂ ≤ 0.4
- ※ 若無法達到 PaO₂+PaCO₂ > 400mmHg 或 PaO₂/FiO₂ > 20% 或 FiO₂ 100% PaO₂ > 60 mmHg, 則可選擇 Prone position、HFOV 等其他治療
- ※ Paralyze 病人可能出現長時間的意識不清, 及持續神經肌肉無力。甚至 ARDS 晚期加上使用類固醇可能出現肌病變。

圖 6.2 (II) RM: 20cmH₂O PEEP with incremental PIP

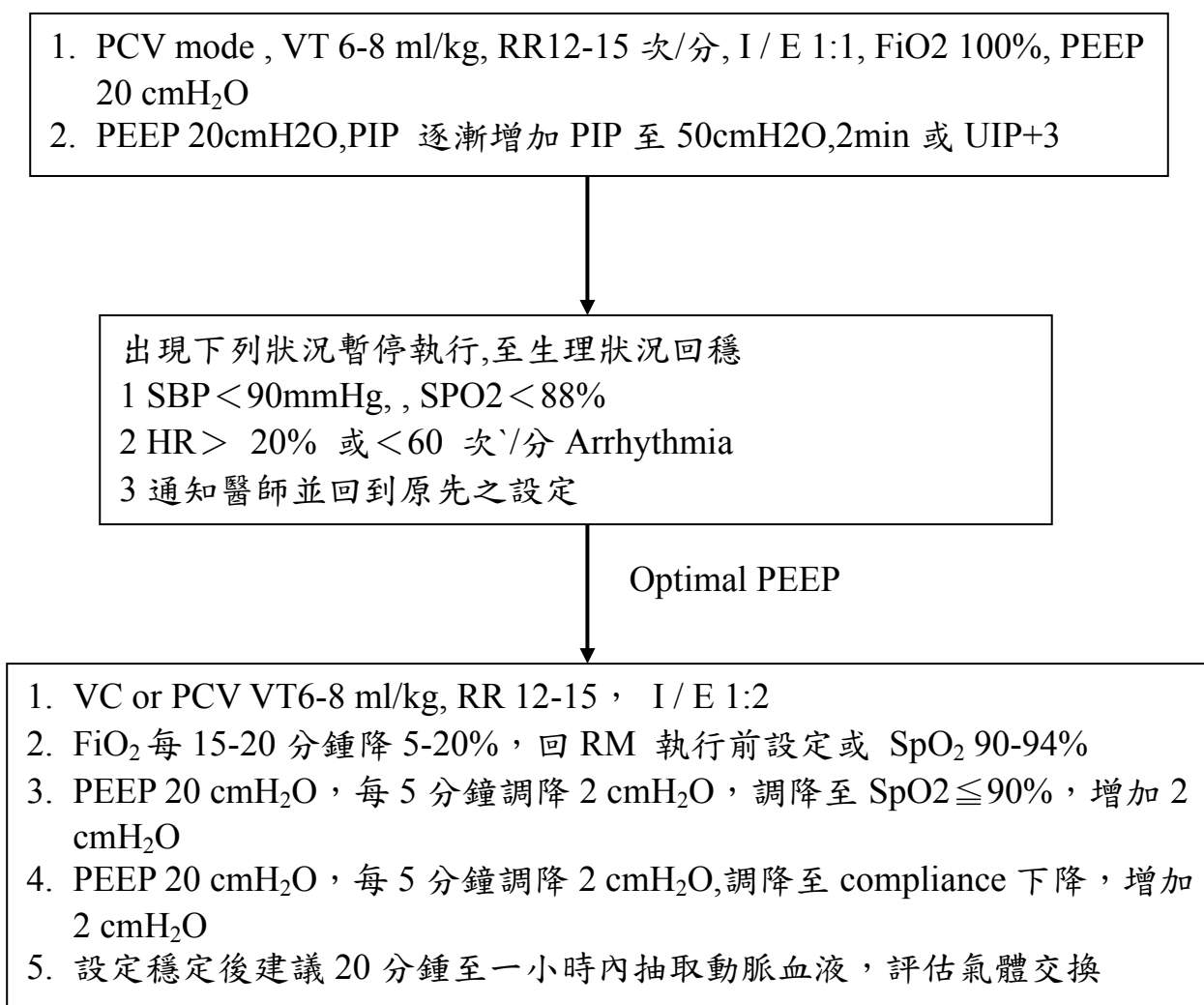


圖 6.3 (III) RM: ΔP 15cmH₂O with incremental PEEP



表 6.2 急性肺損傷 (ALI) / 急性呼吸衰竭症候群 (ALI / ARDS) 之肺泡回復術(RM) - 隨機對照臨床研究

	Oczensk 2004 (30)	ALI / ARDS Network 2003 (28)	Meade2008 (37)	Lim 2003 (36)
研究性質	Randomized control	Randomized crossover	Randomized control	Randomized control
Patient no.	30	96	983	47
age	66	53±17	56±16.5	61
Days of ALI / ARDS	<3days		< 28 days	<7days
LISS / PaO ₂ /FiO ₂	PaO ₂ /FiO ₂ <200	PaO ₂ /FiO ₂ <300	PaO ₂ /FiO ₂ <250	LISS<3.2
Baseline Mode	PC	VC	VC	V/C
VT	6 ml/kg	6 ml/kg	4-8 ml/kg	<8 ml/kg
Baseline PEEP	8-20 cmH ₂ O	High FiO ₂ /PEEP table (5-24 PEEP)	Ctrl: low FiO ₂ /PEEP table RM: high FiO ₂ /PEEP table	10 cmH ₂ O
Baseline Pplat	≤ 35 cmH ₂ O	≤ 35 cmH ₂ O	≤ 30 cmH ₂ O	<40 cmH ₂ O
Recruitment	Sustained Pplat pressure 50 cmH ₂ O,30s	RM CPAP 35-40 cmH ₂ O,30s	CPAP 40 mH ₂ O,40s , 4 times / daily until FiO ₂ 0.4	(1) ARM +PEEP15 (2) ARM (PEEP 10) (3) PEEP 15 (ARM:extened sign 7min)
Complication	no	HR、SPO ₂ 下降	BP 低、SPO ₂ 低、心搏過速或過慢、Barotrauma	No
RM response	PaO ₂ /FiO ₂ , Qs/Qt RM 3 分鐘後顯著改善,但 30 分鐘後回到基準點	RM 與 Sham RM 相比 SPO ₂ 在 60 分鐘有顯著差異,其餘時間無差異(410 分鐘),FiO ₂ /PEEP-step 兩組之間無差異,240 分鐘,Sham RM 肺順應性顯著高於 RM,此點無法解釋	PaO ₂ /FiO ₂ ,RM 顯著高於控制組,嚴重低血氧死亡,接受其他輔助治療(iNO,HFOV) RM 顯著低於控制組,住院死亡率、加護病房死亡率、第 28 天死亡率,兩組無差異	ARM +PEEP 組 PaO ₂ 持續增高維持 1 小時, 氧合的效果 ALI / ARDS _{肺外} > ALI / ARDS _{肺內} ,
結論	於肺外因素導致之 ALI / ARDS 初期並已使用較高 PEEP, RM 並無法使血氧再進一步增加	RM 的安全性和有效性仍需有更多的研究支持	此"Open-lung"策略可以改善低血氧與降低其他輔助治療的使用	ARM 之後應維持 PEEP 設定,以增進血氧的效果,有效的 ARM 可以減少 Prone 的處置

LISS:lung injury score, ARM: alveolar recruitment maneuver

圖 7.1 APRV 通氣模式設定流程

