

■ 醫學專欄

肺部擴充(lung recruitment) 在呼吸窘迫症(ARDS)

高雄榮民總醫院 內科部 李琳醫師

經過幾十年的爭議，人類終於獲得結論「在急性呼吸窘迫症的病人使用呼吸器時，用較低的進氣末容積量以減少肺部拉長，確實可以有效的改善這些病患的預後^(1,2)」。然而，在這些急性肺傷害(ALI)或ARDS病患吐氣末應維持多少容積量卻仍不確定。理論上當我們呼吸器設定能避免肺泡塌陷及再打開，就應可改善病人的預後，但這種推論要做臨床隨機實驗，遠較之前減少肺拉長要複雜難行⁽³⁾。

1995年Gattinoni等人在ARDS病人的系列肺部CT追蹤，證實這些病人在潮氣(VT)呼吸過程中肺泡會呈現循環式塌陷與再打開。若將吐氣末正壓(PEEP)升到20cmH₂O時，可減少這種情形產生⁽⁴⁾。而Tremblay也在大白鼠實驗中證實VT 15 ml/kg+PEEP 10cm H₂O的ARDS動物，肺部受損情形遠較VT 40 ml/kg+PEEP 0cm H₂O的呼吸器設定為低⁽⁵⁾。同時有文獻證實PEEP組動物肺

液沖洗液內發炎介質(TNF- α ，IL-8，IL-6，MIP-2，INF- α 等)遠較無PEEP組為低⁽⁶⁾。

「打開肺且維持它的通暢」是很吸引人的理論⁽⁷⁾，但在ALI/ARDS臨床仍難廣泛應用。過去借持續正壓(CPAP)40cm H₂O已被證實迄難有效擴充ALI/ARDS的肺⁽⁸⁾。Borges等人用階梯漸進增加PEEP，合併固定的趨動壓力(PVC+incremental PEEP)確實能有效達到肺部擴充的效果⁽⁹⁾。同時比CPAP方式較少產生血壓掉的危險。這種擴充肺部適用於早期ALI/ARDS病患⁽¹⁰⁾，而執行前需留意畸脈壓差(pulse pressure variation)不可高逾12%。這種方法應避免在血壓不穩、胸部X光已有空泡，以及顱內壓過高的病患。擴充後應將PEEP以2cm H₂O漸減(decremental)同時監測其血氧合狀況(oxygenation)或最佳彈性係數(compliance)，最後在decremental

PEEP最佳彈性係數時的PEEP加2cm H₂O作為設定值以完成ALI/ARDS的肺部擴充。

肺部擴充 (lung recruitment) 對ALI/ARDS的病患並非萬靈丹。有些嚴重肺炎合併廣泛實質化的肺以及直接肺傷害造成的ARDS肺並不具有可擴充的肺泡空間。在這些病人強施予肺部擴充，只會相反地過度拉長正常的肺泡，而使肺部血流增加到實質化的肺部，造成血氧飽和度更差。因此這些俗稱肺源性(pulmonary) ARDS的病患應留意他們的肺部與胸廓彈性係數的異常，來區分其與肺外(extra-pulmonary) ARDS的不同，選取適當病患作肺部擴充。

有文獻主張將ALI/ARDS的肺以容積控制模式，分別施予PEEP 5和15cm H₂O的設定，同時即予胸部CT scan和動脈血氣體分析來監測其反應。倘若血氧改善、CT scan改進但血中二氧化碳不減，則視為肺源性ARDS，不適合作肺部擴充，將PEEP設在5-10cm H₂O。倘若血氧及CT改善且血中二氧化碳下降則視為肺外(extra-pulmonary) ARDS，可施予肺部擴充，將PEEP增加到大於15cm H₂O。

ALI/ARDS的病患85% 的死因是由於發炎介質過高造成的多器官衰竭，僅15% 病患死於氧合不足，因此肺部擴充應以早期重度氧合不足ARDS病患為宜，不應常規應用在所有ALI/ARDS

病患。一項跨醫學中心隨機對照的大規模研究證實：以肺泡擴充治療ALI/ARDS相較於PEEP 5-9cm H₂O雖可改善氧合呼吸彈性係數、器官衰竭日數、減少呼吸器使用以及其他輔助療法，但整體死亡率並無改善。因此本文主張應選擇肺擴充性較高、氧合較差的ARDS病患，不適合於肺擴充性較低及ALI病患，才能助益病人渡過急性呼吸衰竭的危險期。

Reference

- (1) Amato MB, Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *New Engl J of Med* 1998; 338:347-354
- (2) ARDSNet, 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: 1301-1308
- (3) Dries DJ, Optimized positive end-expiratory pressure - an elusive target. *Crit Care Med* 2002; 30:1159-1160
- (4) Gattinoni L, Effects of

- positive end-expiratory pressure on regional distribution of tidal volume and recruitment in acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med 1995; 151:1807-1814
- (5) Tremblay L, Injurious ventilatory strategies increase cytokines and c-fos m-RNA expression in an isolated rat lung model. J Clin Invest 1997; 99:944-952
- (6) Richard JD, Production of inflammatory cytokines in ventilator-induced lung injury: a reappraisal. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163:1176-1180
- (7) Lachmann B, Open up the lung and keep the lung open. Intensive Care Med 1992; 18:319-321
- (8) Meade MO, Resp Care 2008; 53(11): 1441-1449
- (9) Borges JB, Am J Resp Critical Care Med 2006; 174(3): 268-278
- (10) Grasso S, Anesthesiology 2002; 96(4): 795-802



▲98. 8. 23本會邀請高添富醫師主講「辦理解決醫療糾紛民事責任之保險與法治與衛生署醫療傷害救濟制度對醫師之影響」研討會。