

急性呼吸窘迫症候群

高雄榮民總醫院 內科部呼吸治療科 李俊德醫師

一、急性呼吸窘迫症候群的定義

ARDS 一詞，源於1967年Dr.Ashbaugh在Lancet上發表的文章“Acute respiratory distress in adults”，但一直到1971年在Chest上才正式出現“Adult respiratory distress syndrome”四字，中文譯為成人呼吸窘迫症候群。此後各研究論文內對ARDS的定義並不明確，一般大抵以臨床症狀、胸部X光片表現、生理及病理變化作為診斷依據。1994年，歐美學者針對ARDS開會討論，並將會議共識同時發表於Am J Respir Crit Care Med、Intensive Care Med及J Crit Care上，就定義而言，重點有二：1) 將ARDS的‘A’字由adult改為acute，即ARDS的全名為“Acute respiratory distress syndrome”，中文譯為急性呼吸窘迫症候群，使用範圍不限於成人。2) 將ARDS統一訂定標準如下：a.急性發作；b.PaO₂/FIO₂小或

等於200毫米汞柱；c.胸部X光呈現兩側肺浸潤；d.肺動脈楔壓若有測量，須小或等於18毫米汞柱，若無資料，則以臨床上無左心房高壓現象即可。

ARDS多年來經學者們努力研究，雖然在致病機轉上已有較多的瞭解，但在臨床應用上，至今仍無特別有效的藥物或療法。目前的治療原則，仍以去除造成ARDS的病因為主，而適當地給予呼吸器支持也很重要。目前ARDS病患死於呼吸衰竭的機率不高，而大多死於敗血症或多重器官衰竭，但由於使用呼吸器有可能造成病患肺部進一步的傷害，且其併發症常會惡化原本的病情，所以如何在現有的呼吸輔助設備上做最恰當的調整，是呼吸治療人員最大的挑戰。

二、ARDS的肺部生理病理變化

瀰漫性的肺部變化是ARDS病患

的特徵之一。由於肺泡微血管受損，使得內皮細胞間通透性增加，在病理檢查上可見到發炎細胞浸潤、肺泡出血及水腫等現象，導致肺內死腔及分流增大，氧合狀況變差，而造成臨床上的呼吸窘迫，此時胸部平面X光片往往呈現瀰漫性的浸潤陰影。但是使用胸部電腦斷層分析研究時，卻發現ARDS病患的肺部變化並非呈現均質性的分佈，有些肺泡已實質化且通氣較差，但有些肺泡卻仍保有正常的充氣影像，而且實質化的部份常位於重力側，分佈也可能隨姿勢的不同而改變，也就是說原本浸潤病灶而充氣不良的肺泡，有可能因其他因素的改變而再度膨脹開來。這種現象，在鈍氣分析儀對ARDS病患的肺功能檢查中也得到證實，研究發現ARDS病患的肺部雖然整體的死腔與分流增加，但有部份肺泡的通氣與血流灌注比值仍然維持正常。這些訊息改變了我們對ARDS的觀念：就肺功能而言，ARDS病患的肺應視為一個“小”的肺，而不是一個“硬”的肺。

三、傳統的呼吸治療觀念可能引起的肺部傷害

ARDS病患的動脈血液氣體分析常呈現低血氧與高血二氧化碳的現

象。給予呼吸治療時，傳統上均以達到正常的動脈血液氣體分析數值為目標。為了達到這個目的，在設定呼吸器時，往往需要使用相當大的潮氣容積，大的吸氣流量，以及較大的吐氣末正壓，這也使得病患的氣道壓力會增高，因而可能造成進一步的肺部傷害。

在動物實驗上，有許多的報告顯示無論是局部或是全肺的過度通氣，均可引起急性肺部傷害。以呼吸器給健康的小豬通氣，在最高吸氣壓力（Peak inspiratory pressure, PIP）設定40釐米水柱時，1至2天後在其肺部即可發現有類似於ARDS病患肺部的組織學變化，而於PIP小於18釐米水柱時，則無這些情形。也有人研究發現過度充氣才是造成實驗羔羊肺部水腫的主因，而PIP對肺部的影響較不明顯，甚而提出「壓力創傷即是容積創傷」（Barotrauma is volutrauma）的觀念，認為縱使有高氣道壓力，但是只要不給予過大的潮氣容積，便不會產生肺部變化。臨床使用呼吸器時，除了併發一般常見的氣漏（如氣胸、氣縱膈、皮下氣腫，甚至有全身氣栓塞的報告）外，目前認為過度的正壓通氣也會增加血管的滲透壓，使肺部微血管壁的內皮細胞、上皮細胞以及基底膜受到破壞，伴隨這些機械性破壞

而來的是體液、蛋白質以及血液的滲漏，最後引起發炎反應，稱為生物創傷(Biotrauma)。

四、現今的呼吸治療觀念

肺保護策略(Lung protection strategy) + 吐氣末正壓(Positive end expiratory pressure, PEEP) + 容許高血中二氧化碳(Permissive hypercapnia)構成現今ARDS的呼吸治療觀念。

由於大潮氣容積及高氣道壓力可能造成的肺部傷害不容忽視，所以使用較以往為小的潮氣容積以求得較低的氣道壓力，便成為目前處理ARDS病患的新原則。在臨床應用上，我們很難有一個十全十美的指標，來監測是否一定會造成肺部過度通氣或是機械性傷害。PIP似乎是與肺部的機械性傷害最有關係，但是PIP不止是反應病人的氣道狀況，它還包括了呼吸器本身以及人工氣道的阻力。一般而言，平均氣道壓力的高低可以正確反應出肺泡壓，但若想求得最大肺部膨脹容積，則吸氣末的高原期壓力(plateau pressure)似乎最能反映出肺泡的最高壓力，儘可能維持在35~40釐米水柱以下。

PEEP由於可增加功能性殘留容積及改善通氣血流灌注比例，進而強

化肺部的氧合效果，一直被視為處理ARDS病患的必要設定。但是對ARDS病患加以多大的PEEP值最恰當，則莫衷一是。固然過高的PEEP值確實會增加肺部壓力性傷害的機會，然而動物研究卻顯示，PEEP可以減輕實驗狗因過高PIP所造成的致死性肺水腫，也可以減緩大老鼠因高肺容積所造成的肺部變化。這些年來，諸多報告都認為適當的PEEP值可以使得ARDS病患的肺泡恢復某種程度的氣體交換功能，改善氧合狀況。

容許高血中二氧化碳是為了解免肺部過度通氣造成局部或全肺過度膨脹，因而給予病患較以往為少的通氣量，導致動脈血中二氧化碳分壓增高，允許其值在正常之上。就正常生理而言，血中二氧化碳濃度過高，會影響人體的中樞神經系統、心臟血管系統、體內酸鹼平衡、氧氣輸送及氣體交換。但研究顯示只要不是急速的二氧化碳累積，而是在1至2天內才達到高血中二氧化碳，則病患的耐受性均很好，並沒有明顯影響心肺循環或中樞神經系統，也不會造成氣體交換時的缺氧現象。就腦血管而言，高二氧化碳血症會增加腦部血流，使病患顱內壓升高，因此有腦壓過高現象的病患並不適用。臨床上，利用容許高血中二氧化碳的觀念處理ARDS病患，

曾有死亡率降至預期一半以上的報告，其意義值得探討。

五、其他的治療方式

尚有許多的治療方式，曾經被使用或新開發來處理ARDS病患。a.高頻通氣法（High frequency ventilation），氣管內氣體吹入法（Intratracheal gas insufflation），體外二氧化碳移除法（Extra-corporeal CO₂ removal），血管內氧合法（Intra-vascular oxygenation device），液體通氣法(Liquid ventilation)等。b.體外氧合法ECMO（Extra-corporeal membrane oxygenation）。c.吸入性一氧化氮(iNO)。d.俯臥姿(prone position)。e.各種抗發炎藥物，或動物試驗中，或臨床評估中，對病患的存活似無助益。

參考文獻

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2(7511):319-323.
2. Hickling KG, Henderson SJ, Jackson R. Low mortality associated with low volume, pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in the adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med* 1990;16:372-377.
3. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American European consensus conference on ARDS. definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(3 Pt 1):818-824.
4. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000;342(18):1301-1308.
5. Widemann HP, Wheeler AP, Bernard GR, et al; ARDS Network. Comparison of two fluid management strategies in acute lung injury. *N Engl J Med* 2006;354(24):2564-2575.
6. Sessler CN, Gay PC. Are corticosteroids useful in late-stage acute respiratory distress syndrome? *Respir Care* 2010;55(1):43 - 52.