



台灣呼吸治療簡訊

第20卷第2期
2009.10

台灣呼吸治療簡訊

第20卷第2期



第20卷第2期
2009.10

台灣呼吸治療簡訊

TSRT TIMES

Taiwan Society for Respiratory Therapy

國際事務

- 2009 第五十五屆美國呼吸照護學會年會

專題報導

- 非侵入型正壓通氣使用於慢性阻塞性肺疾病人急性惡化時探討
非侵襲性通氣在小兒的運用
- 呼吸照護病房經營方式不同員工工作滿意度、工作士氣、組織
承諾及離職傾向之探討
- 吸入型 Gentamicin 對呼吸器使用且合併濃稠痰液病患氣道之抗
發炎產生影響之研究
- 呼吸器脫離計畫影響呼吸治療師之間卷調查與探討

譯文論著

- 高頻輔助型氣道清潔 High-Frequency Assisted Airway Clearance



台灣呼吸治療簡訊

TSRT TIMES

Taiwan Society for Respiratory Therapy

第二十卷第二期

中華民國九十八年十月

Volume 20 Number 2 October 2009

發行人

毛蕙心

主 編：許端容

編輯委員：蘇千玲、陳柏君

編輯秘書：陳慧怡

發行單位：台灣呼吸治療學會

聯 絡 處：404 台中市北區梅川西路三段 66 號 3 樓 1034 室

電 話：04-22926834

傳 真：04-22920724

網 址：<http://www.tsrt.org.tw>

台內社字第 0940021551 號

中華民國呼吸照護學會 1990 · 台灣呼吸治療學會 2005



台灣呼吸治療簡訊

第二十卷第二期・中華民國九十八年十月

目錄

TSRT TIMES Taiwan Society for Respiratory Therapy

呼吸治療師之角色典範	01
呼吸治療師的倫理規範	02

主編的話

「保護地球、人人有責！」 許端容 理事	05
---------------------------	----

社論

毛蕙心 理事長	06
---------------	----

國際事務

2009 第五十五屆美國呼吸照護學會年會	07
----------------------------	----

專題報導

※非侵入型正壓通氣使用於慢性阻塞性肺疾病人急性惡化時探討	08
秀傳醫療社團法人 呼吸治療室 柏斯琪組長、林昌生主任、郭聰懷部長	
※非侵襲性通氣在小兒的運用 高雄長庚醫院 呼吸治療科 呼吸治療師 邱惠伶	18
※呼吸照護病房經營方式不同員工工作滿意度、工作士氣、組織承諾及離職傾向之探討	25
高雄市立小港醫院 呼吸治療組呼吸治療師 許端容	
高雄長庚醫院 呼吸治療科呼吸治療師 沈連喜	
※吸入型 Gentamicin 對呼吸器使用且合併濃稠痰液病患氣道之抗發炎產生影響之研究	37
財團法人天主教若瑟醫院 呼吸治療師 劉曉茜	
板橋國泰醫院 呼吸治療師 吳淑芬	
※呼吸器脫離計畫影響呼吸治療師之問卷調查與探討	48
台北馬偕醫院呼吸治療科 毛蕙心技術主任、林長怡主治醫師、吳健樑主任	

譯文論著

※高頻輔助型氣道清潔 High-Frequency Assisted Airway Clearance	58
高雄長庚醫院呼吸治療科 高淑玲呼吸治療師、蔡玉琴組長	

附錄表單	76
------------	----

- ◎簡訊投稿簡則 ◎著作權讓與書 ◎證書積分證明申請書 ◎個人會員申請書
- ◎相關會員申請書 ◎贊助會員申請書 ◎學生會員申請書

Volume 20 Number 2 October 2009

CONTENTS



呼吸治療師之角色典範

中華民國呼吸照護學會, 1999

身為心肺照護工作之醫療專業人員，應該致力於個人及整體專業最高標準的追求，除了不斷地致力於提供病患的最佳呼吸照護品質以維護專業的道德規範外，呼吸治療師也應成為大眾呼吸照護的倡導者及領導人。

呼吸治療師應責無旁貸地參與推廣認識肺部疾病的致病原因和預防方法，以及心肺系統相關問題的活動。

呼吸治療師應支持有關肺部疾病改善計劃的推廣與倡導，包括禁煙的推廣、肺功能篩檢、空氣污染警示、過敏警告與其他大眾衛生保健教育計劃。

呼吸治療師必須參與改善健康及避免疾病的所有相關領域之研究。

呼吸治療師應參與並領導為教導學生、教師、醫療人員、病患及一般民眾有關肺部健康提昇與心肺疾病預防等活動。

呼吸治療師應以身作則拒吸香煙，以保護自身心肺的健康，並積極投入於家裡或工作環境中，如何禁止吸煙或其他菸草製品使用的活動。

呼吸治療師應致力成為健康照護團隊成員的典範，負起其所應有的呼吸照護責任，並與其他醫療專業人員合作，以期達到大眾對健康的需求。



呼吸治療師的倫理規範

民國九十六年 12 月 15 日通過

前言

呼吸治療師以照顧病患的生命與健康為使命，除維持專業自主外，當以良知和尊重生命尊嚴之方式執行醫療專業，以維繫良好的職業道德與照顧病患的水準，除了考量對病人的責任外，同時也應確認自己對社會、其他醫事人員和自己的責任，並應基於倫理自覺，實踐呼吸治療師自律、自治，維護呼吸治療師職業尊嚴與專業形象，爰訂定呼吸治療師倫理規範，引導呼吸治療師遵守正當行為的基本倫理準則，切盼全國呼吸治療師一體遵行。

第一章 總則

- 第一條 為增進病人權益，發揚呼吸治療師倫理與敬業精神，維持醫療秩序與風紀，特制定本規範。
- 第二條 呼吸治療師執業，應遵守法令及本規範。
- 第三條 呼吸治療師應謹言慎行，行禮如儀以共同維護呼吸治療師執業尊嚴與專業形象。
- 第四條 呼吸治療師執業應注重病人權益及隱私，並尊重病人的自主權，以良知與尊嚴的態度執行救人聖職。
- 第五條 呼吸治療師應充實醫學新知、加強醫療技術、接受繼續教育，以跟隨醫學之進步並以提昇醫療服務品質、造福病人福祉為目標。呼吸治療師更須隨時注意與執業相關的法律和執業規範，以免誤觸法令而聲譽受損。
- 第六條 呼吸治療師應以醫學上可接受之方式從事醫療行為，且不得從事任何踰越其個人能力及醫師指示以外的醫療行為。

第二章 呼吸治療師與病人

- 第七條 竭盡所能地為病患服務。執行這些服務時能尊重服務對象之人權與尊嚴，提供照護時無任何差別待遇，不應以病患在社會及經濟上的地位或其健康問題而有所差別。
- 第八條 尊重並保護所服務病患之個人及法律所規範之人權，包括事先告知、同意書的簽訂及拒絕治療的權利；提供呼吸照護活動時，應善盡告知責任，經確實知悉同意後執行，但緊急情況除外。
- 第九條 尊重病患的隱私權，絕不洩漏任何病患及家屬之個人資料，除非這是執行工作時必須的，或法律要求的。
- 第十條 呼吸治療師不得擅自洩露病患的資料，並應時常請教病患的主治醫師，以對病



患的情況有進一步的了解。

- 第 十一 條 呼吸治療師不得因病患之特別請求而收受病患所給予之酬金，且應避免涉及利益輸送之行為。

第 三 章 呼吸治療師與醫療機構及醫療同仁間

- 第 十二 條 執行業務時，避免不當的、不必要的使用及浪費各項資源。

- 第 十三 條 在醫療團隊合作中，呼吸治療師所應提供的照護及承擔的責任應該相同。在團隊合作中，應遵守下列規範：

- 一、應認同其他醫療同仁的技術與貢獻。
- 二、在團隊內、外，都能與其他醫療同仁有效地溝通並不吝於指導。
- 三、確保病患及其他醫療同仁都了解自己的專業身分與專長、在團隊中的角色與責任。
- 四、應積極與其他的健康照護專業人員合作，參與各項社區及國家服務，為達到促進大眾健康及疾病的預防而努力。

第 四 章 呼吸治療師同儕間

- 第 十四 條 呼吸治療師相互間應彼此尊重、互敬、互信、互助。

- 第 十五 條 呼吸治療師不應詆毀、中傷其他呼吸治療師，亦不得影響或放任病人為之。

- 第 十六 條 呼吸治療師對於後進同仁應主動輔導，致力協助發展專業能力與進步。

- 第 十七 條 呼吸治療師不以不正當方法，妨礙病人對其他呼吸治療師之信賴。

- 第 十八 條 呼吸治療師應避免因個人動機質疑其他呼吸治療師之聲譽，但知悉其他呼吸治療師在人格或能力上有缺失或從事造假或其他不正當行為之具體事證等違反本規範之行為，宜報告該呼吸治療師所屬之呼吸治療師公會。

- 第 十九 條 呼吸治療師相互間所生之爭議，應向所屬呼吸治療師公會請求調處。

- 第 二十 條 呼吸治療師基於自己之原因，進行醫療爭議訴訟時，應通知所屬呼吸治療師公會協助。

第 五 章 紀律

- 第二十一條 呼吸治療師應維持自我身心平衡，終身學習，提昇個人專業行為之標準及執業能力。

- 第二十二條 呼吸治療師不將呼吸治療師證書、會員章證或標誌以任何方式提供他人使用。

- 第二十三條 進行研究時遵行合理又合於科學的步驟及醫學倫理規範。

- 第二十四條 呼吸治療師違反法令、呼吸治療師公會章程、或本規範者，除法令另有處罰規定者外，由所屬之呼吸治療師公會審議、處置。



第六章 附則

第二十五條 呼吸治療師應盡量避免參與任何醫療及健康有關之商業廣告或代言，以避免呼吸治療師專業形象被商業化或引發社會議論。如基於社會公益或促進醫學進步之目的，為產品代言或廣告應遵守下列原則：

- 一、為產品代言不涉及醫療廣告。
- 二、應秉持良知以謹慎之態度，教育民眾正確醫學知識，促進健康生活品質為前提。
- 三、避免以誇大、煽惑性之言詞或違背呼吸治療專業方式為之，並不得影響醫療專業判斷之客觀性。
- 四、呼吸治療專業意見之發表或陳述，應以曾於醫學領域之專業期刊或學術活動，公開發表之論文著作內涵或研究報告為準。
- 五、不宜為產品介紹、功能描述或影射其未經科學研究證實之功效。
- 六、不得有誤導民眾或使民眾陷於錯誤判斷之陳述。

第二十六條 本規範經中華民國呼吸治療師公會全國聯合會會員代表大會通過後施行，並呈報衛生署備查，修改時亦同。



「保護地球、人人有責！」

許端容 理事

要經營一個學會是一件很不容易的事，特別是近年來醫療政策與制度的推陳出新，例如「二年期的新進呼吸治療師訓練計畫」也就是大家所熟悉的 PGY2、以及即將實施『教學醫院評鑑將納入呼吸治療師的評鑑』等等，無不考驗著理、監事的智慧，及所有呼吸治療前輩們無私的傾囊相授，共同努力下，最終希望是所制定的計畫能符合所有從業呼吸治療師的需求，展現呼吸治療師專業的精神，進而提升呼吸治療師專業素養，這些都是大家共同的期待，也是一致的努力的方向。

大家也許也會發現到「呼吸治療簡訊」的些許改變，新的式樣或許會讓您感到不習慣，但不論式樣如何變動，努力的心血總是不變的，明年起簡訊將扮演一個溝通訊息的角色，刊出內容將著重專業報導、譯文刊載及會務相關訊息的傳遞，每年固定出刊二期（四月及十月）及不定時的出刊，簡訊分享方式會以刊載於學會網站為首選，由於每期簡訊遭退回學會數量繁多，無形中浪費很多資源，因此理、監事會決議、同時亦呼應環保議題，響應節能減炭，善盡地球一份子的責任，紙本簡訊將不再是提供給每位會員，發行數量將採限量方式，當然如果有會員想要閱讀紙本簡訊，我們也歡迎事先電話傳真索閱，因為數量有限，歡迎大家儘早預約，當然我們更歡迎大家上網下載閱讀。

不論「呼吸治療簡訊」以何種方式分享會員，我們都會以相同的心力來努力，當然仍要再一次懇切所有會員齊力支持！



理事長的話

毛蕙心 理事長

呼吸治療自成立迄今轉眼已進入二十載，在這二十年當中從一個只有不到 100 位個人會員到目前的 1550 位，目前還有 7 間大學的呼吸治療學系，每年約培育 300 多位優秀的治療師，承蒙各屆理監事及會員們的鼎力相助，才會有今天的成就。

在民國九十三年度第一屆呼吸治療節的慶祝大會中，將中華民國呼吸治療學會更名為台灣呼吸治療學會 (Taiwan Society Respiratory Therapy, TSRT)。當初更名的時候是希望我們的學術交流能更國際化且與世界接軌，果然如前理事長們的前瞻與期盼，1、今年應邀參加第三屆兩岸呼吸治療會議，將由毛蕙心、杜美蓮、卓秀英、朱家成等人代表學會出席及擔任講師。2、2009 年 AARC 國際會議，由劉金蓉理事代表參加。3、我們也邀請到不同國度的外賓來演講及交流。4、甚至國外的醫院希望藉由學會徵召我們培育出的呼吸治療師前往就業，足見台灣呼吸治療師已受到國際的肯定。

在國內我們也不缺席，不論是政策面或學術面均受邀參與，1、與「呼吸治療相關研究計畫」獎助學金昭華基金會獎助計畫合作，此研究獎助學金由財團法人昭華教育基金會贊助，鼓勵在職或在學的治療師均能有臨床研究的學術發展。2、在學會網站開闢『美國呼吸治療學會網播中文版 The podcast of AARC』，林蕙鈴、杜美蓮、方瑱珮等碩彥翻譯，由長庚大學林蕙鈴老師網播，朱前理事長家成同裁校閱(peer review)，使會員能夠藉此訊息與國際接軌，獲取更多的知識。3、本會於 97 年度全國性社會暨職業團體工作評鑑數百家團體中獲評為甲等。

以上等等事蹟絕不是一個人能獨立完成，除了要感謝醫療顧問及會務顧問對我們的指導與幫助，以及各屆理監事們的辛勞，也要謝謝秘書長王鳳葉及慧怡、宛菱秘書們的協助，更要感謝各位會員的支持使學會繼續蓬勃發展。



**第五十五屆
美國呼吸照護學會年會**

**AARC 2009 International congress
at San Antonio , Texas 2009/12/5-8**

地 點：美國 德州 聖安東尼奧市

日 期：2009/12/5-8



非侵入型正壓通氣使用於慢性阻塞性肺疾病人急性惡化時探討

柏斯琪¹、林昌生²、郭聰懷³

服務單位：秀傳醫療社團法人 呼吸治療室 組長¹

秀傳醫療社團法人 呼吸治療科 主任²

秀傳醫療社團法人 重症醫學部部長³

通訊作者：林昌生

e-mail：lcs3040.jason@msa.hinet.net

通訊地址：500 彰化市中山路一段 542 號

聯絡電話：04-7256166 轉 81350

摘要

慢性阻塞性肺病（COPD）急性惡化，為一病程逐日變差，包含咳嗽、呼吸困難、痰液變化，及急性發作。COPD 急性惡化原因，50~60%為呼吸道感染，大都為細菌或病毒感染，10%為環境污染，30%為不明原因。COPD 惡化，對生活品質、肺功能、醫療資源花費，皆有顯著影響，早期預防、確立診斷及適當治療，可降低急性惡化機會，提升病患生活品質。2000 年來有許多研究實證，NIPPV 在臨床使用相當廣泛，COPD 急性惡化時期，NIPPV 已成為臨床使用第一選擇。COPD 急性惡化時，產生高碳酸血症（ $\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ 或 $\text{pH} < 7.30$ ），NIPPV 有顯著效果。若以病患安全為考量，COPD 惡化患者，尤其初期使用 NIPPV，使用的理想地點為加護病房（ICU）。使用 NIPPV 的好處，可降低呼吸次數，增加潮氣容積，每分鐘換氣量，更促進動脈氧分壓增加，以及動脈二氧化碳分壓下降。NIPPV 介面（Interface）選擇，臨床仍以全面罩（full face mask）為優先。COPD 急性惡化預後，即使急性惡化症狀已解決，仍無法回復之前健康狀態。預防急性惡化發生，將可改善病患健康狀態及經濟狀況，因此當病患病情改善後，應著手制定相關預防惡化的治療計畫。

關鍵字：慢性阻塞性肺病（Chronic obstructive pulmonary disease, COPD）

非侵入型正壓通氣（Non-invasive positive pressure ventilation, NIPPV）

急性惡化（Acute exacerbations）

前言

美國每年約有 50 萬人次，因慢性阻塞性肺病（COPD）併發急性惡化住院，死亡率高達



6~34%。¹ 以往 COPD 急性惡化時，呼吸器的選擇為使用侵入型呼吸器，後續造成呼吸器相關肺炎、氣胸、氣管狹窄合併症，時有所聞。COPD 患者，每年因急性惡化需住院 2~3 次，² 病患出入院頻繁所造成身心疲憊以及住院所引發的合併症，所造成的耗費，是極大社會成本。此類病患呼吸衰竭時，已由早期插管使用呼吸器，轉變至現今 20 年代的非侵入型正壓通氣（NIPPV），成為 COPD 急性呼吸衰竭的首選工具，本文以文獻回顧。探討 NIPPV 於 COPD 急性惡化的成效。

COPD 惡化定義及症狀

依據世界衛生組織（WHO）及國際心肺血液學會資料（NHLBI），2008 全球 COPD 策略（GLOD），定義 COPD 惡化，為一病程逐日變化，包含咳嗽、呼吸困難、痰色變化，且急性發作。³

其主要症狀包括，喘鳴（Wheezing）、胸悶、咳嗽頻率及嚴重度增加、痰量增多且痰液性質改變、呼吸困難、發燒、肺功能異常，上述惡化症狀將持續數週。非典型症狀，包括心跳過速、失眠、睡眠品質不佳、無力及意識混亂。當 COPD 病患運動耐受度降低、發燒、胸部影像異常，則為 COPD 急性惡化。

Anthonisen 等人將 COPD 惡化症狀分為：第一型：呼吸困難頻率增加，痰量增加，痰液黏稠。第二型：第一型中症狀，包含兩項。第三型：包含第一及第二型上述所有症狀，且有咳嗽、喘鳴及呼吸道感染症狀產生。⁴

COPD 急性惡化原因

50~60%為呼吸道感染，大都為細菌或病毒感染，10%為環境污染，30%為不明原因。近期研究有發現，以支氣管鏡檢查，至少有 50%病患於惡化期間，下呼吸道有高濃度細菌感染。^{5,6} 不明病因可能與其他疾病有關，如心肌缺血、心臟衰竭、吸入性肺炎、肺栓塞有關；Jacques 等人研究發現，⁷ 550 位 COPD 急性發作病患 19.9%有肺栓塞，住院病患更高達 24.7%，此項研究顯示，COPD 急性惡化住院的病患，有 1/4 係因肺栓塞。

COPD 急性惡化發生率及危險因素

COPD 惡化影響病患生活品質，住院期間因高碳酸血症死亡率約 10%，且預後常不佳。使用呼吸器病患一年內死亡率高達 40%，因急性惡化住院三年內死亡率更高達 49%。老年、肺功能降低、健康狀況不佳、糖尿病及入住加護病房前生活品質，皆為影響病患急性惡化的重要因素。此外 COPD 惡化，對其生活品質、肺功能、醫療資源花費，皆有顯著影響。早期預防、確立診斷及治療，將可降低急性發作機率，提升病患生活品質。

依多項研究，COPD 惡化危險因素有：老化、咳嗽、COPD 罹病時間、先前抗生素使用、近年因 COPD 住院、慢性痰液增加、茶鹼（theophylline）使用，以及以下一個或多個疾病，如：缺血性心臟病、慢性心衰竭或糖尿病；^{8,9,10,11} 胃食道逆流亦有可能為 COPD 惡化危險因素。



Terada 等人研究發現，¹² 82 名有胃食道逆流患者與 COPD 惡化有關，但此仍需有其他研究針對胃食道逆流與 COPD 急性惡化的相關性，再次探討。

COPD 急性惡化治療目標：

依據 Perry 等人研究，無論門診或住院病患須注意以下重點：^{13,14}

- 儘可能確認及降低發作原因。
- 藉由吸入支氣管擴張劑或其他藥物，維持肺功能最佳狀態。
- 確保適當的氧合狀態及痰液清除。
- 儘可能避免插管，減少因使用侵入型呼吸器產生相關合併症及插管之不適。
- 預防因不動而造成相關合併症，如：肺栓塞、失能。
- 提供適當的營養。

NIPPV 使用於 COPD 惡化，以流行病學演進相關研究論述：

Doherty 等人 1997 年於英國 268 所醫院住院病患為研究對象，僅有 48% 醫院使用 NIPPV。臨床醫護人員，仍普遍缺乏相關學理認知與實務訓練，醫師達 53%，非醫師類高達 63%；Vanpee 等人於 2001 年發現，在 145 處急診，其中 72% 處急診使用 NIPPV 於 COPD 急性惡化及心因性肺水腫病患，另有 45% 處急診使用於 COPD 惡化及肺炎病患；Drummond 等人於 2004 年發表，於 33 家大於 200 床規模的醫院，COPD 患者惡化使用 NIPPV，已高達 61%，且為常規使用。自 1940 年代起，開始使用非侵入型呼吸器於呼吸衰竭病患，直至 2000 年已有許多實證研究，NIPPV 臨床使用已相當廣泛，COPD 惡化於此時，已成為臨床使用 NIPPV 的適應症。

15

何時需使用 NIPPV：

NIPPV 是 COPD 急性惡化時呼吸器的第一選擇。許多研究顯示，於急性呼吸衰竭時，使用 NIPPV 可高達 80~85% 成功率。COPD 急性惡化時，產生高碳酸血症 (Hypercapnia) ($\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ 或 $\text{pH} < 7.30$)，NIPPV 使用有顯著成效 (Grade A)。^{16,17,18} 使用 NIPPV 適應症，如表 1，可改善呼吸性酸中毒、降低呼吸次數、減低呼吸困難嚴重度及住院天數 (Grade A)。Ram 等人分析，758 名 COPD 急性惡化病患產生 Hypercapnia，分 14 組隨機分配試驗，以傳統治療及使用 NIPPV 比較，使用 NIPPV 死亡率、插管率、治療失敗率，都比傳統治療方式為低。因高碳酸血症造成腦病變，引起意識障礙，需排除於禁忌症 (表 2) 外，若非用 NIPPV 不可時，需密切觀察意識，於 1~2 小時內意識須有進展，若無進步則應考慮插管。^{19,20}

表 1. NIPPV 適應症



急性呼吸窘迫症狀及徵象

中度到重度的呼吸困難並使用呼吸輔助肌、奇異式呼吸

呼吸速率過高 > 25/分

氣體交換異常

$\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$ ， $\text{pH} : 7.25-7.35$ ；或是 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$

表 2.NIPPV 相關禁忌症

呼吸暫停

心血管不穩定（低血壓，心律不整，心肌梗塞）

無法保護呼吸道（咳嗽或吞嚥功能有障礙）

痰液或分泌物過多

躁動或不合作

臉部創傷，燒傷，或手術，或畸型無法與面罩吻合

急性生理及慢性健康評估（APACHE）> 29 分

表 1 及表 2：摘譯自 1.American respiratory care foundation consensus conference. Non-invasive positive pressure. Respir Care 1997;42：364-369.

2.Confalomier M. et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. Eur Respir J 2005；25：348-355.

3.British thoracic society standards of Care Committee. Non-invasive Ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002；57：192-211.

NIPPV 使用最佳地點

許多文獻指出，以病患安全為考量，COPD 惡化患者，尤其初期使用 NIPPV，理想地點為加護病房（ICU），待病患病況穩定時，再下轉至一般病房。因 ICU 內有充足的儀器設備，可持續監測病患生命徵象、心電圖變化和氣體交換。護理人力充足，且有呼吸治療師（RT）隨時待命，遇病患呼吸道問題，嘔吐或面罩脫落時，皆可隨時掌控及處置。Nicholas 指出，²¹ NIPPV 開始使用地點，通常為急診（ER），但通常 ER 較為忙碌，除非提昇照護人力，護理人力與病患比，應 1:1 至 1:2，否則應轉至 ICU 處置較佳。Wood 等人發現，²² COPD 急性惡化患者為控制組，延遲使用 NIPPV 病患（平均 24 小時）分兩組比較，後者死亡率較高，以上個案後續以回溯性研究，初步使用 NIPPV 於 30 分鐘內，動脈血液氣體分析數值回復正常，將有 74% 的 NIPPV 成功率。由上述文獻及研究得知，及早提供病患使用 NIPPV 與適當的使用地點，將可降低使用 NIPPV 失敗率。另適當的處置地點、儀器設備及工作人員能力，將是影響 NIPPV 成敗的重要因素。



使用 NIPPV 好處

當病患呼吸衰竭時，肺泡無法進行有效換氣，導致吸氣肌疲乏，此類病患呼吸加速亦無法完全代償其衰竭狀況。NIPPV 可解決上述問題，使用相同的吸氣力量，可獲得較大潮氣容積，因此可促進肺泡換氣，降低呼吸功；另因 COPD 急性惡化，產生自發性吐氣末陽壓（Auto-PEEP），使用 NIPPV 可部分抵銷 Auto-PEEP，進而降低病患呼吸功。²³

生理的效益，由呼吸監測儀測得，可降低呼吸次數，增加潮氣容積，每分鐘換氣量。更促進動脈氧分壓增加，以及動脈二氧化碳分壓下降。²⁴

2008 全球 COPD 策略 (GLOD) 指出，於許多研究證實，COPD 急性惡化時，使用 NIPPV，可改善呼吸性酸中毒 (pH 值增加，降低 PaCO₂)，減少呼吸次數，降低呼吸困難嚴重度，縮短住院天數及降低死亡率 (Evidence A)。Brochard 等人研究分析，²⁵ 使用 NIPPV 可改善 COPD 惡化引發的急性高碳酸血症 (Hypercapnia)，與傳統性治療包含侵入型呼吸器相比：可降低死亡率的相對危險率 (relative risk 0.41; 95% CI 0.26-0.64)；減低插氣管內管需求 (relative risk 0.42; 95% CI 0.31 -0.59)；降低治療失敗率 (relative risk 0.51; 95% CI 0.38 -0.67)；治療一小時後，pH 及 PaCO₂ 有顯著進步並降低呼吸次數及減少住院天數。

非侵入型呼吸器及呼吸模式選擇：

NIPPV 可分為攜帶型及加護型呼吸器，攜帶型 NIPPV，此種機型體積小、價格便宜且操作簡易，常稱為 Bipap 或 bi-level，可提供 CPAP 及 PSV 呼吸模式。目前新機種已可提供波形視窗，警告裝置包含：高壓警報、低壓警報、呼吸暫停、呼吸過速、呼吸過慢以及每分鐘換氣量過低警報，適用於 COPD 急性惡化病患，地點可用於加護病房及急診單位。

目前加護型呼吸器，皆有非侵入型 (NIV) 功能，它的優點有許多。如：可提供精確的氧氣濃度；高氧濃度亦可精確提供；有吸氣吐氣管路，避免因單管迴路，二氧化碳再次吸入；可精確測得面罩大量漏氣或面罩脫落；監測及警報參數較齊全。^{26,27,28} 呼吸模式使用比較，Girault 等人研究發現，AC 模式較 PSV 模式呼吸功低；但因 COPD 惡化造成 Hypercapnia 呼吸衰竭，病患對 PSV 模式較為適應。^{29,30} 另 Anton 等人研究發現，在 BiPAP 與 PSV 比較，於 COPD 急性惡化期間，BiPAP 較可促進氣體交換及減少呼吸作功。^{31,32}

先前已提及病患因 COPD 急性惡化需入住 ICU，Robert 指出³³，於 ICU 較適用，加護型呼吸器含 NIV 功能，初期建議使用 PCV-IMV 模式，因 IMV 模式可提供不足之呼吸次數，且不需再找尋其他 NIPPV 呼吸器，病患安全為此時第一考量。

NIPPV 介面 (Interface) 選擇：

目前臨床常用介面為，全面罩 (full face mask)、鼻罩 (nasal mask)、鼻孔至入面罩 (nasal plungs)。Navalesi 等人，³⁴ 以 26 名 COPD 急性惡化合併 Hypercapnia 病患，分別使用 full face mask、nasal mask、nasal plungs 三種面罩。Full face mask 較符合生理需求亦有明顯助益，nasal mask 病患接受度較高，但超過 1/2 病患，由原先 nasal mask 改用 full face mask，因使用 nasal



mask，氣體常由口漏出，無法達到有效換氣。所以臨床仍以 full face mask 為優先考量，當病患急性呼吸衰竭時會由口呼吸，因此使用 nasal mask 會有大量氣體由口流失，換氣效果較差，且使用 nasal mask 氣流由鼻腔通過，阻力較大，當 NIPPV 設定壓力較低時，則效果不佳。但 full face mask 亦有其缺點，當病患有吸入性肺炎傾向時，較不易被察覺到。

使用侵入型呼吸器時機

當使用 NIPPV 失敗時，或無法忍受 NIPPV 及有 NIPPV 禁忌症時，應考慮插管使用侵入型呼吸器，Conti 等人，³⁵ 將 COPD 惡化需使用侵入型呼吸器適應症，歸納如表 3。

表 3.COPD 惡化使用侵入型呼吸器適應症

無法忍受 NIPPV 或使用 NIPPV 失敗

嚴重的呼吸困難：奇異式呼吸及使用呼吸輔助肌

呼吸速率 > 35 次/分

危急生命的低血氧（ $\text{PaO}_2 < 40\text{mmHg}$ ，或 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200\text{mmHg}$ ）

嚴重的酸中毒（ $\text{pH} < 7.25$ ）或/及 高碳酸血症（ $\text{PaCO}_2 > 60\text{ mmHg}$ ）

呼吸停止

意識昏睡的病人

心血管合併症（低血壓、休克）

其他合併症（代謝異常、敗血症、肺炎、肺栓塞、壓力性氣胸、肋膜積水）

COPD 急性惡化預後

Robert 等人^{36,37} 收集 1400 名 COPD 急性惡化住院病患，發現約 14%病患於 3 個月內死亡；病患出現酸中毒及下肢水腫，可作為預測死亡的指標；另 65 歲以上、FEV1 過低，可作為預測住院天數的指標；其中 34%病患再度住院，過低的 FEV1 及用藥超過五種以上，為病患再住院的重要指標。Claudia 等人，³⁸ 以觀察 205 名 COPD 病患，即使急性惡化症狀已解決，仍無法回復之前健康狀態 Connors 等人觀察，³⁹ 1016 名 COPD 急性惡化病患合併 $\text{PaCO}_2 \geq 50\text{mmHg}$ ，住院前期死亡率僅 11%，但住院 60 天、180 天、一年、兩年死亡率逐漸增高，各別分別 20%、33%、43%、49%，平均每位病患花費高達，美金 7100 元；446 名病患出院後，於半年內再住院次數共 754 次；僅有 26%病患存活，並維持良好的生活品質；存活率與疾病嚴重度、年齡、身體質量數值（Body Mass Index, BMI）、 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 、充血性心衰竭、血清中白蛋白、心肺症等，皆有相關。

COPD 惡化預防

對所有 COPD 病患而言，預防急性惡化發生，將可改善病患健康狀態及經濟狀況，因此



當病患病情改善，應著手制定相關預防急性惡化的計畫，包含戒煙、肺部復健、適當的用藥、流感疫苗及肺炎雙球菌注射。⁴⁰

另頻繁的 COPD 急性惡化，常導致氣道阻塞，進而發生慢性呼吸衰竭頻率增加。Meecham 等人早年針對 COPD 病患於居家使用 NIPPV，以 St George 的開放式問卷交叉研究顯示，病患健康可獲得顯著改善，此研究並未統計 COPD 急性惡化次數。⁴¹ 健康狀態卻是 COPD 急性惡化的重要評估指標，Leger 等人研究了解 COPD 造成 hypercapnia，使用 NIPPV 後，將減少住院天數⁴²。因此病患及家屬應隨時警覺，病患相關惡化症狀，尤其是 COPD 急性惡化造成 hypercapnia。

結論

早期 COPD 急性惡化病患，因呼吸衰竭大部分接受侵入型呼吸器，引起的合併症相當繁複，且對呼吸治療師而言，呼吸器脫離亦相當困難，此外病患因插管，更無生活品質可言；現今 NIPPV 的演進，已逐漸趨近於人性化且顧及安全考量，絕對是 RT 處理 COPD 急性惡化的一時之選；另對於醫療資源的運用，及早使用 NIPPV，除可減低病患插管的痛苦，減低使用侵入型呼吸器所產生不必要的合併症，以及選擇適當 NIPPV 儀器，可提升脫離成功率，相信對醫療資源有其一定助益。

良好的醫療團隊，將有助於醫療儀器適當的運用，使用 NIPPV 亦然，如醫師需了解哪些病患適合使用 NIPPV，當病患使用 NIPPV 失敗時，則需即刻給予插管處置；呼吸治療師，需選擇適當 NIPPV 相關設備，提供病患使用；護理人員亦需了解 NIPPV 相關儀器監視功能，才能解決病患問題。現今照護病患已逐漸強調「跨團隊合作」，國內呼吸治療人力雖不及國外，但經由探討了解個案，並各專科互相提供其專業技能，使病患獲得最佳的照護品質。

參考文獻

1. Ari, J, Anita, J, Marie M, et al. Dose noninvasive positive ventilation have role in managing hypercapnia respiratory failure due to an acute exacerbation of COPD? Cleveland Clinic Journal of Med. 2008; 75: 458-461.
2. Seemungal TR, Donaldson G, Bhowmik A, et al. Time course and recovery of exacerbations in patients with chronic pulmonary disease. Am J Respir Care Med 2000; 161: 1608-13.
3. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: Updated 2008. Available from <http://www.goldcopd.org>. (Accessed Sep 3, 2009).
4. Jadwign A, Gavin C. Exacerbations of chronic obstruction pulmonary disease. Respir Care. 2003; 48: 1204-15.
5. Barnes, PJ. Chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2000; 343: 269.
6. Sapey, E, Stockley, RA. COPD exacerbations. 2: aetiology. Thorax 2006; 61: 250.
7. Rizkallah, J, Man, SF, Sin, DD. Prevalence of pulmonary embolism in acute exacerbations of



- COPD: A systematic Review and metaanalysis. *Chest* 2009; 135:786.
8. Miravittles, M, Guerrero, T, Mayordomo, C, et al. Factors associated with increased risk of exacerbation and hospital admission in a cohort of ambulatory COPD patients: A multiple logistic regression analysis. *Respiration* 2000; 67:495.
 9. Rascon-Aguilar, IE, Pamer, M, Wludyka, P, et al. Role of gastroesophageal reflux symptoms in exacerbations of COPD. *Chest* 2006; 130:1096.
 10. Niewoehner, DE, Lokhnygina, Y, Rice, K, et al. Risk indexes for exacerbations and hospitalizations due to COPD. *Chest* 2007; 131:20.
 11. Burgel, PR, Nesme-Meyer, P, Chanez, P, et al. Cough and sputum production are associated with frequent exacerbations and hospitalizations in COPD subjects. *Chest* 2009; 135:975.
 12. Terada, K, Muro, S, Sato, S, et al. Impact of gastro-oesophageal reflux disease symptoms on COPD exacerbation. *Thorax* 2008; 63:951.
 13. Choi, PP, Day, A, Etchells, E. Gaps in the care of patients admitted to hospital with an exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *CMAJ* 2004; 170:1409.
 14. Saudny-Unterberger, H, Martyn, JG, Gray-Donald, K. Impact of nutritional support on functional status during an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:794.
 15. David P. History and epidemiology of noninvasive ventilation in the acute-care setting. *Respir Care* 2009;105:40-50.
 16. Brochard, L, Mancebo, J, Wysocki, M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333:817.
 17. Ram, FS, Lightowler, JV, Wedzicha, JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2004; :CD004104.
 18. Keenan, SP, Sinuff, T, Cook, DJ, Hill, NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. *Ann Intern Med* 2003; 138:861.
 19. Diaz, GG, Alcaraz, AC, Talavera, JC, et al. Noninvasive positive-pressure ventilation to treat hypercapnic coma secondary to respiratory failure. *Chest* 2005; 127:952.
 20. Scala, R, Naldi, M, Archinucci, I, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute exacerbations of COPD and varying levels of consciousness. *Chest* 2005; 128:1657.
 21. Nicholas S. Where should noninvasive ventilation be delivered? *Respir Care* 2009;54 : 62-70.
 22. Wood KA, Lewis L, Von Harz B, et al. The use of noninvasive positive pressure ventilation in the emergency department :results of a randomize clinical. 1998;113(5):1339-1346.
 23. Mehta S, Hill NS, Nonivasive ventilation. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:540-577.



24. Diaz, O, Iglesia, R, Ferrer, M, et al. Effects of noninvasive ventilation on pulmonary gas exchange and hemodynamics during acute hypercapnic exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 156:1840.
25. Lightowler JV, Wedzicha JA, Elliott Mw, et al. Non-invasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure resulting from exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: Cochrane systemic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;326:185.
26. Liesching, T, Kwok, H, Hill, NS. Acute applications of noninvasive positive pressure ventilation. *Chest* 2003; 124:699.
27. Kacmarek, RM. Characteristics of pressure-targeted ventilators used for noninvasive positive pressure ventilation. *Respir Care* 1997; 42:380.
28. Ferguson, GT, Gilmartin, M. CO₂ rebreathing during BiPAP ventilatory assistance. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:1126.
29. Girault, C, Richard, J-C, Chevron, V, et al. Comparative physiologic effects of noninvasive assist-control and pressure support ventilation in acute hypercapnic respiratory failure. *Chest* 1997; 111:1639.
30. Vitacca, M, Rubini, Foglio, K, et al. Non-invasive modalities of positive pressure ventilation improve the outcome of acute exacerbations in COLD patients. *Intensive Care Med* 1993; 19:450.
31. Anton, A, Guell, R, Gomez, J, et al. Predicting the result of noninvasive ventilation in severe acute exacerbations of patients with chronic airflow limitation. *Chest* 2000; 117:828.
32. Appendini, L, Patessio, A, Zanaboni, S, et al. Physiologic effects of positive end-expiratory pressure and mask pressure support during exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1069.
33. Robert L. Which ventilator and mode can be used to deliver noninvasive ventilation? *Respir Care* 2009;54(1):85-99.
34. Navalesi, P, Fanfulla, F, Frigerio, P, et al. Physiologic evaluation of noninvasive mechanical ventilation delivered with three types of masks in patients with chronic hypercapnic respiratory failure. *Crit Care Med* 2000; 28:1785.
35. Conti G, Antoneli M, Navalesi P, et al. Noninvasive vs. conventional mechanical ventilation in patients with chronic obstructive pulmonary disease after failure of medical treatment in the ward : a randomized trail. *Intensive Care med* 2002;28(12):1701-7.
36. Roberts, CM, Lowe, D, Bucknall, CE, et al. Clinical audit indicators of outcome following admission to hospital with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002; 57:137.
37. Donaldson, GC, Wedzicha, JA. COPD exacerbations .1: Epidemiology. *Thorax* 2006; 61:164.



38. Cote, CG, Dordelly, LJ, Celli, BR. Impact of COPD exacerbations on patient-centered outcomes. *Chest* 2007; 131:696.
39. Connors, AF, Dawson, NV, Thomas, C, et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease: The SUPPORT investigators. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 959.
40. Au, DH, Bryson, CL, Chien, JW, et al. The effects of smoking cessation on the risk of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *J Gen Intern Med* 2009; 24:457.
41. Meecham Jones DJ, Paul EA, Jones PW, et al. Nasal pressure support ventilation plus oxygen compared with oxygen therapy alone in Hypercapnia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152 (2) : 538-544
42. Leger P, Bedicam JM, Cornette A, et al. Nasal intermittent Positive pressure ventilation. Long term follow-up in patients with severe chronic respiratory insufficiency. *Chest* 1994;105 (1) : 100-105.



非侵襲性通氣在小兒的運用

邱惠伶¹、杜美蓮^{1,4,5}、鍾美勇^{2,4}、曾靜菀¹、王逸熙^{1,3}

服務單位：高雄長庚醫院呼吸治療科¹、高雄長庚醫院新生兒科²、
高雄長庚醫院呼吸胸腔科³、長庚技術學院呼吸照護系⁴、高雄醫學大學呼吸治療學系⁵

通訊作者：杜美蓮

聯絡地址：高雄縣鳥松鄉大埤路 123 號轉呼吸治療科

電話：07-7317123 ext 8632

E-mail：hueich72@yahoo.com.tw

摘要

小兒非侵襲性通氣的臨床運用已十分普遍，目前較常應用於小兒呼吸暫停患兒、小兒呼吸窘迫症候群（RDS）及新生兒短暫呼吸過快（TTNB）所引發呼吸功能不足者及協助小兒呼吸器的脫離。而近年來許多學者提出有關小兒非侵襲性通氣的臨床報告，似乎都有不錯的成效，但在不同族群所獲得的資料與非隨機控制之研究數據目前仍十分有限。

本篇報告參考有關小兒非侵襲性通氣之相關資料及文獻並加以整理。報告內容主要介紹小兒非侵襲性通氣使用時機、適應症、禁忌症、臨床技術操作與使用中常見的問題及應注意事項。希望此篇報告能提供臨床工作人員對小兒非侵襲性通氣的運用有初步的認識。

關鍵字：非侵襲性通氣、小兒呼吸暫停、新生兒短暫呼吸過快

一、前言

急性呼吸衰竭的小兒病患，通常的治療方式是給與氣管內插管並合併使用陽壓呼吸器來改善呼吸衰竭的情況，但在插氣管內管的同時易造成呼吸道黏膜組織的出血、呼吸道水腫、甚至氣管狹窄，吸入性肺炎等等合併症的產生¹。

非侵襲性通氣是藉由鼻面罩等非人工氣道的方式來提供肺泡通氣，除了可以避免插管的傷害及合併症外，還可增進病童的舒適度、保留呼吸道天然的防衛機轉、說話能力、及吞嚥能力¹。Gozal 等人臨床實驗報告支持非侵襲性通氣能有效改善侷限性肺疾病及神經肌肉衰竭所引起的急慢性呼吸衰竭，對於患有囊性纖維化及夜間低血氧的病童使用非侵襲性通氣在預防通氣低下的效果也較單獨給氧效果為佳^{2,9,11}。此外，非侵襲性通氣在提供小兒呼吸器脫離、小兒急性氣喘發作所引發的呼吸衰竭等，在目前許多臨床實驗報告上皆有不錯的反應。

二、非侵襲性呼吸器發展史



有關非侵襲性呼吸器之記載，最早文獻始於 1969 年，當時主要以接口器或面罩做為界面。早期鼻罩或面罩的材質較差，常造成病人的不適，因此限制了此類呼吸器的使用。

1970 至 1980 年代間，非侵襲性呼吸器運用於急性呼吸衰竭引發血氧不足或因神經肌肉疾病、慢性阻塞性肺疾所導致慢性呼吸衰竭之病患，在臨床上皆能有效改善氧合及通氣不足之問題。1980 年代中期過後，鼻罩式非侵襲性通氣已運用於睡眠呼吸中止症候群的病患，而隨所用材質之改良，病患接受度的提升，有關非侵襲性呼吸器的研究及臨床運用也逐漸廣泛，讓病患在最少傷害的情況下能達到有效的呼吸支持³⁻⁶。

三、使用時機及適應症：

小兒非侵襲性通氣其使用時機在臨床上會依據病童病史、理學檢查、動脈血氧分析等實驗室檢查來評估是否有需要使用非侵襲性通氣。其小兒非侵襲性通氣之臨床運用適應症概述如下：1. 臨床理學檢查異常徵候，包括（a）呼吸功有明顯增加時，如：每分鐘呼吸較正常值增加 30%；病人於吸氣期其胸廓可見明顯的胸骨上窩及胸骨下窩內凹（suprasternal retractions and substernal）；可見鼻翼煽動（nasal flaring）或呼吸呻吟聲（grunting）。（b）膚色為蒼白或發紺。2. 異常的動脈血液氣體分析值：所吸入的氧氣濃度在 60%或以上時仍無法使 PaO₂ 高於 50mmHg 的狀態。3. 胸部 X 光異常：呈肺部擴張不全或肺浸潤^{7,17}。

目前臨床上小兒非侵襲性通氣較常應用於小兒呼吸暫停的病患及因小兒呼吸窘迫症候群（RDS）及新生兒的短暫呼吸過快（TTNB）所引發呼吸功能不足者及協助小兒呼吸器的脫離。近年來非侵襲性通氣在小兒科的運用越見廣泛，但在不同族群所獲得的資料與非隨機控制之研究數據目前仍十分有限。Danfne（2003）文獻回顧關於小兒非侵襲性通氣及有公開聲明統計成人使用非侵襲性通氣的使用時機及適應症其整理區分如下⁸：

非侵襲性通氣運用於 1. 神經肌肉疾病，如 Muscular dystrophy、Congenital myopathies、Polyneuropathies、Poliomyelitis 等；2. 胸廓異常如 Kyphoscoliosis、Post-thoracoplasty；3. 中樞性通氣不足症候群（Central Hypoventilation）；4. 阻塞性睡眠呼吸中止（Obstructive sleep apnea）所導致的慢性呼吸衰竭，效果受到一致的肯定⁹。據 B. Schucher 等人的研究報告顯示，非侵襲性通氣運用於侷限性肺疾病之病患，能有效減少二氧化碳分壓，增加動脈血中氧分壓，增加肺活量，增加最大吸氣壓且降低 100 毫秒的氣道阻塞壓力²²。此外 A.K.Simonds 等人的研究也指出非侵襲性通氣運用在先天神經肌肉疾病或胸廓疾病的小兒病患，可改善血中二氧化碳分壓及氧合^{20,21}。至於對患有神經肌肉疾病之病患使用非侵襲性通氣的時機，應於觀察到此類病患開始有通氣過度的情況下介入，據 Wallis C 的研究指出在此時介入非侵襲性通氣大都可改善病童通氣不足的情形¹⁶。至於罹患急性惡化的慢性阻塞性肺疾病之患者（COPD），目前在成人已被證實能迅速改善血中二氧化碳分壓及氧合，減少病患的呼吸肌肉作功，降低插管的機率及住院天數^{12,13}，但對於小兒慢性肺疾病的非侵襲性通氣運用文獻資料較少，所以目前尚難遽下結論。而近幾年來也有學者將非侵襲性通氣運用於氣喘、細支氣管炎、肺炎、急性肺水腫及小兒呼吸器的脫離^{8,10,23}，其臨床研究顯示非侵襲性通氣對小兒能提供一定程度的



呼吸支持，能有效改善病童的氧合狀況、能降低呼吸速率、減少呼吸肌肉作功，改善病患呼吸困難的情況。對呼吸器脫離，Essouri S 等人的研究顯示，非侵襲性通氣的運用能增加呼吸器的脫離率及減少重插管率¹⁸，雖然在許多臨床研究結果顯示非侵襲性通氣能提供一定程度的呼吸支持，但由於有些研究並沒有對照組來作比較，且相關議題在小兒病患的研究並不多，故目前尚難下結論。

表一、使用小兒非侵襲性通氣的可能適應症

小兒慢性肺疾病
胸廓異常
神經肌肉疾病
中樞性通氣不足症候群
阻塞性睡眠呼吸中止
氣喘
肺炎
急性肺水腫
呼吸器脫離

四、臨床禁忌症:

臨床不適合使用非侵襲性通氣的狀況如下: (1) 細支氣管炎:易發生吸入的氣體不能完全吐出，導至產生自發性的吐氣末陽壓 (auto-PEEP)。(2) 預期需要插管或使用機械通氣者，例如: (a) 臉部開刀、外傷或缺陷，若有呼吸衰竭的潛在危險者，因無法適當固定界面。(b) 上呼吸道解剖結構異常，已證實使用非侵襲性通氣無效，或有潛在危險者。(c) 痰液過多及痰液清除功能不佳者。(d) 有吸入性危險的高風險病患 (嘔吐或上消化道出血) (e) 未處置的氣胸病患 (f) 嚴重血液動力學或心電圖不穩定之病患 (g) 未治療的先天性橫膈疝氣 (congenital diaphragmatic hernia) (h) 未治療的先天或後天性的氣管食道瘻管，因容易造成胃脹氣及胃內容物的吸入而加重病情的惡化 (i) 未處置的顱底骨折 (basal skull fracture) 患者，因易造成氣腦症 (pneumocephalus)^{8 17 25}。

五、小兒非侵襲性通氣依使用界面不同之分類及臨床操作:

非侵襲性通氣使用界面有很多種，依我們的在小兒臨床運用的經驗，目前較常使用的界面根據固定技巧可分為下列幾種: 1.鼻罩(nasal mask) 2.鼻翼管(nasal prongs) 3.口鼻面罩 (oronasal mask)。在嬰幼兒因咽喉解剖位置的特性，嬰兒都採用經鼻呼吸，不會張嘴利用嘴部通氣。因此，鼻翼管能提供嬰兒一個良好的界面，在提供部份通氣時能減少漏氣的困擾，臨床經常用於治療輕度或中度之呼吸窘迫症候群^{7 14 15}。

鼻罩及口鼻面罩型非侵襲性通氣通常用於治療睡眠呼吸中止症候群，亦可用於拔除氣管內管呼吸器脫離後的短暫呼吸輔助，或對於慢性呼吸功能不全的病患提供短暫性的部份通氣



支持，以避免呼吸肌肉疲乏而導致通氣衰竭或惡化。但因口鼻面罩（*oronasal mask*），易造成病童幽閉恐懼、胃脹氣及增加吸入性的危險，在臨床小兒的接受度並不甚理想。在臨床上小兒經鼻或口鼻面罩的臨床操作與成人相異不大，今就我們小兒臨床使用鼻翼管非侵襲性通氣方式來做介紹。

鼻翼管非侵襲性通氣方式，通常適用於剛出生的嬰兒，目前也有廠商研發用於較大兒童的鼻翼管。臨床鼻翼管有單一型鼻翼管及雙管路鼻翼管，以我們的經驗單一型管路，其材質輕、軟，能提供病童使用的舒適度，但其固定的方式較為不易，易在病童翻身時造成鼻翼管脫落，且材質為不透明的設計，不易觀察管路的清潔。而雙管路型的鼻翼管，其材質輕，透明，但材質經重覆消毒後較硬，提供的舒適度較單一型鼻翼管微差，而雙管路型的鼻翼管其固定方式是固定在毛線帽兩側，再加上鼻翼管有軟式粘扣帶輔助固定，其固定效果較佳，不易造成管路脫落或位移，不過其毛線帽大小的選擇，安全別針的置放需十分謹慎，以避免頭部壓傷或頭顱的變形等情況產生。不過目前廠商研發的鼻翼管種類繁多，其舒適度、固定性也較早先來得佳，今就我們臨床的使用經驗跟大家做一個分享。在臨床操作時需準備呼吸器，管路，及適當的鼻翼管(*nasal prongs*)，毛線帽(固定帶)等用物，固定時不需固定太緊，只要不漏氣即可，以下是詳細的操作步驟：(1) 依病童體重或鼻孔大小選擇適當的鼻翼管。(2) 連接鼻翼管及管路至呼吸器上。(3) 毛線帽戴在病人頭上並調整好鬆緊度(4) 將安全別針分別固定於毛線帽兩側（約顳骨處）。(5) 將 OP-site 粘魔鬼膠貼於病人兩頰。(6) 將人工皮置於鼻中隔（避免鼻中膈損傷）。(7) 打開呼吸器設定適當的流速，氣道持續正壓值，氧氣濃度，潮濕器的溫度設定及呼吸器低壓力警告值。(8) 將黏有魔鬼氈的 *nasal prong* 順著放入鼻孔內，魔鬼氈附著在魔鬼膠上。(9) 將兩側管子用橡皮筋固定於頭帽上。(10) 注意鼻翼管是否在適當位置並做適度調整、小兒連續氣道陽壓術（NCPAP）實施時最初始的設定為 4-5cm H₂O，之後可依病況逐漸調昇至 10cm H₂O 或更高。氧氣濃度亦視病人情況調整，其呼吸器低壓力警告值通常設定較氣道持續正壓值低 1 cm H₂O。在臨床操作上我們的經驗是當病童使用鼻翼管提供連續氣道陽壓術（NCPAP）時，病童通常顯得較躁動不安，易發生管路脫落導致無法提供適當的呼吸支持或因鼻翼管位移而導致病童鼻中膈損傷的種種情況產生。所以在臨床上我們每 2-4 小時就查核呼吸器的設定並同時評估觀察病童生命徵象變化，呼吸音，及呼吸功是否有增加的情況，皮膚受壓處是否有磨損、發紅、壞死的跡象，定期追蹤胸部 X 光變化，並經由動脈血液氣體分析的結果來調整呼吸器的設定。在出生嬰兒為避免高濃度氧氣之毒性，臨床期望病童使用的氧氣濃度可降低於 40-60%，並期望能使出生嬰兒之 PaO₂ 維持在 50-80torr，PaCO₂ 低於 50-60 torr，及 PH ≥ 7.25 的範圍¹⁷。而 NCPAP 脫離時機為當病童無持續性呼吸暫停發生，生命徵象穩定，胸部 X 光檢查較先前較為進步，且對氧氣的需求小於 30%即可逐漸調降 PEEP 值並嘗試轉換成氧氣使用。而在脫離過程中若病童有明顯呼吸功增加，或持續性呼吸暫停發生，則立即停止脫離之程序，待病童病情較穩定後再執行脫離的動作。

六、使用 NIPPV 常見的的問題和潛在性的危險：



在臨床操作非侵襲性通氣常見的問題和潛在性的危險如下：(1)儀器或設備潛在性的危險：(a) 管路阻塞或扭結 (b) 提供給病人的氧氣太高或不足 (c) 儀器壓力警報器無法作用 (d) 病患使用介面鬆脫 (e) 提供給病人的流速 (flow) 與吐氣末陽壓值 (PEEP) 設置不當，易導致病童呼吸功增加。(2) 在臨床上病童潛在性的問題：(a) 肺臟因局部過度擴張，而增加氣胸的發生率。(b) 肺臟因局部過度擴張，使肺臟通氣與血流搭配更為異常，導致氧合異常更為嚴重。(c) 過高的 PEEP 會使肺血管阻抗增加，當過高的吐氣末陽壓造成右心室之後負荷無法承當時，將導致心輸出量下降，影響氧氣的輸送及組織對氧氣的攝取利用。(d) 胃脹、腹脹是使用非侵襲性通氣常見的問題，易導致異物吸入及新生兒壞死性腸炎等問題產生，臨床上會放置鼻胃導管來改善此一問題的產生 (e) 鼻腔刺激、鼻中膈彎曲，皮膚刺激及壞死，鼻黏膜受損⁷¹⁷。

七、停止使用非侵襲性通氣的時機：

小兒非侵襲性通氣通常在病患生命徵象穩定，臨床狀況改善後可嘗試逐漸脫離，但並非每一位病患使用非侵襲性通氣方式都能得到緩解，若有下述情況的病患可能不適於此項處置，則可停止，改以人工氣道方式配合陽壓呼吸器來輔助通氣，以解決病患不適。(1) 血液動力學不穩定 (2) 無法改善呼吸困難 (3) 持續性呼吸暫停發生 (4) 使用 FiO_2 80~100%， PaO_2 小於 50mmHg (5) PaCO_2 大於 55 mmHg PH 值小於 7.25 (6) 需要插管來處理痰液或保護呼吸道⁷¹⁷。

八、結論

非侵襲性通氣在小兒臨床上的使用已十分普遍，它可以在不使用人工氣道的方式來提供肺泡通氣，除了可以避免插管的傷害及合併症外，還可增進病童的舒適度。目前確定非侵襲性通氣對於侷限性肺疾病及神經肌肉衰竭所引起的急慢性呼吸衰竭有一定的療效。而近年來在小兒科的運用也越見廣泛，臨床研究顯示非侵襲性通氣能改善血中二氧化碳分壓及氧合，減少呼吸肌肉作功，降低插管的機率及住院天數，提升生活品質，但在小兒不同族群所獲得的資料與非隨機控制之研究數據目前仍十分有限，尚待更多的臨床實驗來佐證。而臨床在使用小兒非侵襲性通氣前需慎選病人，且臨床操作者也需對各種呼吸器的操作設定及鼻面罩、鼻翼管的固定技巧加以熟悉，並根據病人的需要作最適合的調整及選擇，此外在使用中更要密切監測病人變化，迅速反應並隨時調整，才能使病人避免危險並獲得最佳療效。

參考文獻

1. Zimmerman H, Swisher J, Waravdekar N, Reeves-Hoche MK, Blosser S. Effect of clinical setting on incidence of complications of endotracheal intubation in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:A77.
2. Gozal D. Nocturnal ventilatory support in patients with cystic fibrosis: comparison with



- supplemental oxygen. *Eur Respir J*. 1997 Sep;10(9):1999-2003.
3. 連德正，非侵襲性正壓呼吸器，*臨床醫學*。1994；34:265-270.
 4. Meyer TJ, Hill NS. Noninvasive positive pressure ventilation to treat respiratory failure. *Ann Intern Med*. 1994;120:760-770.
 5. Leger P. Noninvasive positive pressure ventilation at home. *Resp Care*. 1994;39:501-510.
 6. Sullivan CE, Berthon-Jones M, Issa FO, et al. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nose. *Lancet* 1981;1:862-865.
 7. 紀崑山，連續氣道陽壓術，*中華民國呼吸照護簡訊*。1996；7（2）：3-12.
 8. Danfne Cardoso Bourguignon da Silva, Flavia Andrea Krepel Foronda, Eduardo J. Troster. Noninvasive ventilation in pediatrics. *Jornal de Pediatria*. 2003;79:161-168.
 9. Guilleminault C, Pelayo R, Clerk A, Leger D, Bocian RC. Home nasal continuous positive airway pressure in infants with sleep-disordered breathing. *J Pediatr* 1995;127:905-12.
 10. Joshua P. Needleman, M.D., Joseph A. Sykes, M.D., Scott A. Schroeder, M.D., Lewis P. Singer, M.D., Noninvasive Positive Pressure Ventilation in the Treatment of Pediatric Status Ssthmaticus. *Pediatric Asthma, Allergy & Immunology*. 2004, Vol. 17, No 4:272-277.
 11. Ira M Cheifetz MD FAARC. Invasive and Noninvasive Pediatric Mechanical Ventilation. *Respiratory Care*. April 2003 Vol 48 No4 442-458.
 12. Laurent Brochard: Noninvasive ventilation in acute respiratory failure. *Respiratory care* 1996；41：456-461.
 13. Patrick Leger：Nasal intermittent positive pressure ventilation. *Chest* 1994；105：100-105.
 14. Bach jr, NIRANJAN V, Weaver B. Spinal muscular atrophy type 1. A noninvasive respiratory management approach. *Chest* 2000;117:1100-1105.
 15. Norregaard O, Gellert S. Noninvasive home mechanical ventilation in young and very young children. *Eur Respir J* 1997;10:Suppl.25,A375.
 16. Wallis C. Non-invasive home ventilation. *Paediatr Respir Rev* 2000;1(2):165-171.
 17. AARC Clinical Practice Guideline Application of Continuous Positive Airway Pressure to Neonates via Nasal Prongs, Nasopharyngeal Tube, or Nasal Mask 2004 Revision &
 18. Update RESPIRATORY CARE • SEPTEMBER 2004 VOL 49 NO 9 1100-1108
 19. 18. Essouri S, Chevret L, Durand P, Haas V, Fauroux B, Devictor D. Noninvasive positive pressure ventilation: five years of experience in a pediatric intensive care unit., *Pediatr Crit Care Med*. 2006 Jul;7(4):329-334.
 20. Simonds AK, Ward S, Heather S, Bush A, Muntoni F. Outcome of paediatric domiciliary mask ventilation in neuromuscular and skeletal disease. *Eur Respir J*. 2000 Sep;16(3):476-481.
 21. A.K. Simonds *Eur Respir Mon*, 2001, 16, 218-26.
 22. A.K. Simonds, S. Ward, S. Heather, A Bush, F Muntoni (2000) Outcome of paediatric



- domiciliary mask ventilation in neuromuscular and skeletal disease *European Respiratory Journal* 16 (3), 476–481.
23. B. Schucher, H. J. Baumann, H. Hein, H. Magnussen (Grosshansdorf, Germany) NIPPV and the change in hypercapnia in patients with restrictive disorders *Eur Respir J* 2001; 18: Suppl. 33, 403s
24. Lik Eng Loh, Yoke Hwee Chan, Irene Chan *Jornal de pediatria* Vol. 83, No.2(Suppl),2007 s91-s99
25. 黃靜芝 施玫如 急性呼吸衰竭使用非侵襲性通氣方式 中華民國呼吸照護簡訊 1997;8(2): 69-75.



呼吸照護病房經營方式不同員工工作滿意度、工作士氣、組織承諾及離職傾向之探討

許端容¹、沈連喜²

高雄市立小港醫院（委託高雄醫學大學經營）內科呼吸治療組 呼吸治療師¹

高雄長庚醫院 呼吸治療科 呼吸治療師²

通訊作者：許端容

e-mail：0760386 @kmhk.kmu.edu.tw

通訊地址：高雄市小港區山明路 482 號 3 樓 RT

聯絡電話：07-8036783 轉 3360

摘要

民國 87 年 7 月勞基法於醫療機構正式適用，醫院在人力調配及值班規則的變革下，使得醫院在人事費用成長無異是雪上加霜，健保支付制度的改變及總額支付制度的介入，使醫院在經營策略的制定上，面臨許多的挑戰及不確定性。「高度競爭、低獲利率」（張正二，1994）時代是醫界正面臨的時代，控制成本，緊縮人力，使得『外包 Outsourcing』經營方式，成為醫院另一選擇方式。

呼吸照護病房（Respiratory Care Ward、RCW）盛行源自於健保局在民國 89 年 7 月實施「呼吸器依賴患者整合性照護前瞻性支付方式；IDS」試辦計畫，促使呼吸治療病房相繼設立。呼吸治療病房在投資成本上較高，除軟、硬體設備外，更需要專業的技術人員協助管理；特別是呼吸治療病房在醫療業務科別外包的統計中已佔全國第二位。外包方式成為醫院經營呼吸照護病房的選擇之一。

外包員工隸屬於外包公司管理，任期無保障；RCW 員工是否會因資方及管理單位不同產生不同工作滿足、士氣、組織承諾，進而影響整體效能值得討論，本研究目的在探討呼吸照護病房因經營方式不同，員工在工作滿意度、工作士氣、組織承諾及離職傾向之影響，透過研究，進一步了解不同經營方式（自營、外包）之人力運用現況，以期建構良好的外包人力資源管理策略。

關鍵詞：呼吸照護病房、外包、工作滿意度、工作士氣、組織承諾、離職傾向

一、緒論

（一）研究背景及動機

近幾年健保支付的改變及總額支付制度的施行，對醫院整營運衝擊很大。呼吸器依賴患



者向來被視為高資源耗用及高成本的照護方式，佔用醫療資源對醫院營運及資源分配造成很大的衝擊。每年因呼吸衰竭而需長期使用呼吸器的病患仍持續成長中，適時將呼吸器依賴病患由加護病房轉出至呼吸照護病房，是有其必要性，除提升病房週轉率外，透過專責照護病房除提昇照護品質亦可降低照護成本，讓醫療資源能普及更多的病人。衛生署為緩解加護病房一床難求窘境，並因應中央健康保險局於 89 年 7 月實施「呼吸器依賴患者整合性照護前瞻性支付方式」試辦計畫。呼吸治療病房設立因應而生，期望緩解重症病房一床難求的窘境，有效利用加護病房資源，提昇病患照護品質。

醫院經營受限健保給付及醫療環境的改變，同業間競爭，經營上比以往更為艱困，對醫療界需正視的問題是醫療已面臨「高度競爭、低獲利率」時代（張正二，1994），「委外經營」是產業界公認降低成本、提升競爭力的最佳選擇，為有效減少醫院營運成本，維持一定醫療品質，在不損害就醫者權益下，促使整合醫療或策略聯盟合作模式相繼推出。醫院將部分單位以外包方式經營，最近也漸漸為醫療界所接受，醫院常見外包項目有：洗衣、膳食、清潔、警衛、工程等等（陳惠芳等）。而純以醫療業務外包項目中前六名為復健治療業務、呼吸治療業務，檢驗科、復健科、血液透析、震波碎石業務，其中呼吸治療業務外包就位居醫院外包業務第二位（陳美惠，2003）。呼吸照護病房的設立，除軟、硬體設施外，人力配置、人員管理及訓練亦非常繁複，耗用醫院成本非常高，為降低成本開銷，維持生存與競爭的優勢，精簡人力支出列為優先考慮的因應策略下，呼吸照護病房委外經營方式也因此變為營運策略的選擇，如何來建構一個低成本、高品質、高效率的外包伙伴經營關係，可以透過策略聯盟及整合醫療系統相輔相成。

近十年來，特別是醫院評鑑於八十四年正式將外包人力納入人力評鑑標準項目之一，勞基法於民國 87 年 7 月正式於醫療機構適用後，外包被視為解決醫院經營問題的重要策略選項，醫院也開始正視外包業務與醫院種種關係。呼吸照護病房外包經營成效，值得討論面向很多，外包病房員工隸屬於外包承包商管理，任期無保障，往往須視承包商與委任醫院之間合約時間長短，外包員工因資方、福利制度、管理單位不同，是否因此會產生不同工作滿足、工作士氣、組織承諾及離職傾向進而影響病房運作效能確實值得探討，因此本研究的動機：

1. 外包病房員工在人事制度、管理及資源皆屬外包廠商管理，在福利制度與資方不同下，員工是否有不同影響值得探討。
2. 因為環境變化及相關政策法規雙重壓力，降低營運成本、增強競爭能力，醫院應該了解外包工作人員的工作態度及相關因素探討。
3. RCW 醫療業務外包方式佔全國醫療業務外包項目第二位，相關探討尚無，『員工是機構最大資產』，外包員工雖不歸屬於醫院下員工，提供勞務服務卻與醫院息息相關，故員工的整體感受值得探討。
4. 此研究結果期望能提供作為呼吸照護病房外包人力資源管理策略的參考。



(二) 研究目的

探討 RCW 因自營、外包型態之不同對員工工作滿意度、工作士氣、組織承諾及離職傾向之影響。

名詞界定：

外包(Outsourcing)：降低風險的設計，無需負擔勞、健保與退休金下，只需依協定付給事先議定的報酬，即可完成所需的服務，節省人事管理成本。

外包的型態：

1. 以權限區分：可分成部份外包與完全外包兩類，前者包括薪資管理、短期人才派遣、長期人才派遣，後者分為專案、或功能委外。
2. 以種類區分：可分為作業外包與產品外包(新村敏，1994)：產品外包種類的可分為產品、零件、工具的外包，其種類又可區分為企業代理、規格依賴或承包商。
3. 醫院常採用二種外包承攬方式，即合約管理與合約服務。
 - (1) 合約管理：係醫院與管理公司簽訂合約，由管理公司負責日常管理業務。
 - (2) 合約服務：係醫院與外面的公司簽約，委託其管理某項功能或服務(藍忠孚，1984)。

二、文獻探討

(一) 工作滿意之相關理論：

1. Maslow (1954) 需求階層理論：生理、安全、社會、自尊與自我實現。
2. Herzberg (1959) 雙因子理論：員工被激勵因子高層次因子所激勵。
3. Adams (1963) 公平理論：投入與產出相等時才被激勵。
4. Vroom (1964) 期望理論：達成工作目標且報酬值得才會被激勵。

(二) 工作滿意度

詹明乾(2000) 研究，中將工作滿意度分三個構面：

1. 內在滿意度：工作本身獲得的個人成長(如成就感、工作能力、活動能力、創造力等)。
2. 外在滿意度：個人在工作狀況、酬賞、同事、上司的人際關係及工作環境(如主管的肯定與讚許、同事間的和諧關係、良好的工作環境、福利、高薪、升遷等)。
4. 一般滿意度：工作狀況的整體感受或態度。

(三) 工作士氣：

個人或團體對於某種特殊情境所表示的態度與期望及員工的工作情緒與態度。

1. 湯淑真 (1989) 士氣是個人或團體的心理情況或態度。
2. 林海清 (1994) 一個團體的接受感或隸屬感，其成員彼此分享共同目標，達成信心。
3. 趙其文 (1995) 對所處的組織及工作的一種綜合性態度與感受，決定是否願意奉獻自己追求組織目標的實現。



4. 王俊堯(2001)工作士氣是組織成員表現組織認同、團隊精神與工作投入之共同態度。
5. 吳嘉信(2002)：員工對其所屬機關，工作及環境所感受的態度總合。
6. 王明坤(1996)：綜合有利工作情境下，員工態度面之總合，包含工作意願(willingness to work)、組織忠誠(Organizational Commitment)、群體精神(Group Spirit)。
7. 湯淑真(1989)：影響員工士氣的因素有：對組織目標的贊成、合理的經濟報酬、優秀的管理人員(領導者)、同事間的和諧、平等的溝通方式(良好意見溝通)、身體與心理的健康。
9. 許南雄(1994)：員工士氣高昂與士氣低落會呈現不同的特徵與現象。

士氣高昂時：

- (1) 員工會有朝向組織目標的意願。
- (2) 對首長與主管人員之忠誠。
- (2) 遵守法令，紀律良好。
- (3) 困難情境發生時，仍盡力對組織效勞。
- (4) 高度的工作興趣。
- (5) 發揮創造力。
- (6) 具有團體之榮譽感。

士氣低落時：

- (1) 對主管權威缺乏尊敬心理、
- (2) 普遍呈現怠職、怠工等現象、
- (3) 工作品質降低、
- (4) 對一般管理措施莫不關心、
- (5) 不能分工合作、
- (6) 缺乏團體榮譽感、
- (7) 嚴重的離職或調職現象

(四) 員工工作士氣與性別、學歷、年齡、工作性質、職位有關，相關研究如下：

1. Hulin and Smith(1964)：性別相關的一些因素薪資升遷機會與技術層級，會影響士氣。
2. 張勳智(1994)：學歷越高，團隊士氣愈高。
3. 黃光國、楊國樞(1979)：年齡與士氣有直接關係。
4. 劉鑫(2002)、邵宜君(2002)：組織變革下，不同的工作性質與士氣無顯著差異。
5. Porter(1962)：當工作職位高時，士氣也會提高。

(五) 組織承諾：

1. 李經遠(2003)：矩陣式結構組織下的員工，其組織承諾對離職意願呈負向影響。
2. 蔡玉琴(2004)：道德承諾對離職傾向具顯著負向影響，員工對組織的道德承諾愈高，則



其離職的傾向愈低。

3. 底正平(2006)：組織承諾對離職傾向有顯著的影響，即當醫院員工的組織承諾愈高，其離職傾向愈低。

(六) 離職傾向

1. Cotton&Tuttle (1986)：整體工作滿足越高，離職率越低。
2. Price(1977)：離職為工作不滿足的結果。
3. 石樸(1991)：勞動條件越好員工工作滿足與工作投入程度越高，尋找工作意圖和離職意願越低。
4. 洪啓芳(2003)：整體工作滿足與離職傾向呈現顯著負影響。

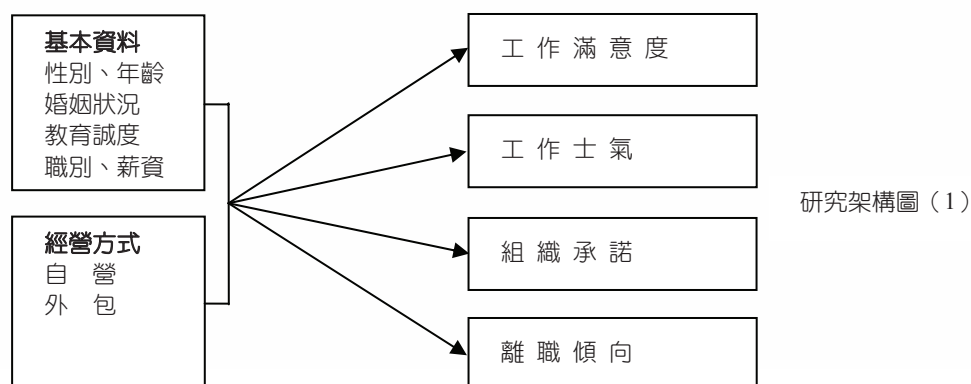
(七) 綜合相關文獻中得知：

1. 個人屬性與任職型態會影響員工的工作滿意度。
2. 了解外包員工在工作上的個別需求，應適時予以協助、滿足，可增進其對工作的滿足感。
3. 提高工作的效能，達到良好的工作表現。
4. 重視呼吸照護病房人力資源的規劃，期望提供最完善的工作品質，達成組織永續經營的最終目標。

三、研究設計及方法

(一) 研究架構

本研究對象將呼吸照護病房分為自營及外包員工：探討兩種不同經營方式下員工工作滿意度、工作士氣、組織承諾及離職傾向之差異。研究架構：如圖(1)



(二) 研究假設

1. 自營 RCW 員工「工作滿意度」高於外包 RCW 員工。



2. 自營 RCW 員工「工作士氣」高於外包 RCW 員工。
3. 自營 RCW 員工「組織承諾」高於外包 RCW 員工。
4. 自營 RCW 員工「離職傾向」低於外包 RCW 員工。

(三) 研究工具

問卷內容包含基本資料及四個構面，其中工作滿意度量表使用工具為明尼蘇達滿意度問卷，共 15 題，員工工作士氣量表參考詹麗娥(2006)員工士氣之問卷，共 10 題，組織承諾量表參考 Mowder、Porter 等編制組織承諾問卷，共 10 題，離職傾向量表參考張舒涵(2004)離職傾向問卷，共 4 題採用李克氏(Likert)五點量表設計填答方式，分別為「非常不同意」、「不同意」、「無意見」、「同意」、「非常同意」等，依序給予 1、2、3、4、5 的分數；收集的資料以 SPSS12.0 版中文軟體套裝軟體進行統計分析，分析方法包括：Cronbach's α 信度檢定、描述性統計（平均值、標準差、百分比）、分析性統計（Student t test、 X^2 test、Regression analysis）。

(四) 研究對象

研究探討呼吸照護病房外包員工工作滿意度、工作士氣、離職傾向之研究，研究對象為高雄市區域級醫院設有呼吸照護病房之工作人員為對象，分為自營及外包兩組。對象有護理人員、呼吸治療師、護佐、其他等等。總共發出問卷 120 份，回收 110 份（回收率達 92%）其中自營組 56 份、外包組 54 份，進行普查。

(五) 資料分析方法

1. 信度分析：Cronbach's α 信度檢定

由各量表之 Cronbach's α 值，進行內部一致性信度分析。在本研究四項量表，包括工作滿意度、工作士氣、組織承諾及離職傾向量表，經過 Cronbach's α 係數檢測，其值分別為 0.837、0.885、0.443、0.933，其中在工作滿意度、工作士氣、離職傾向量表上皆高於 0.8 以上表示問卷量表一致性良好（Cronbach's α 值在 0.7 以上，為可接受之標準），但在組織承諾量表上則偏低（0.443）。詳如附表一

附表一：Cronbach's α 信度檢定

	Cronbach's Alpha 值	標準化項目為準之 Cronbach's Alpha 值	個數
工作滿意度	.837	.842	15
工作士氣	.885	.891	10
組織承諾	.443	.474	10
離職傾向	.913	.913	4



2. 描述性統計分析

研究資料回收結果作一彙整報告，說明各變數的平均數、標準差、百分比等。

3. t-test：作為自營、外包兩組員工，員工之工作滿意度、工作士氣、組織承諾及離職傾向的差異，當 P 值小於 0.05 時即為顯著差異。

四、研究結果

本研究以高雄市六家區域級醫院呼吸照護病房內部員工為對象，分成自營、外包兩組；共發出問卷 120 份，回收 110 份，其中自營組 56 份（50.9%）、外包組 54 份（49.1%），回收率達 92%，進行普查，詳如附表二。

（一）資料統計

1. 基本資料統計（N=110）：附表二。

變數	項目	人數	百分比%	變數	項目	人數	百分比%
醫院	A 醫院	15	13.6	年齡	<25	17	15.5
	B 醫院	24	21.8		26-30	40	36.6
	C 醫院	19	17.2		31-35	27	24.7
	D 醫院	25	22.7		36-40	7	6.4
	E 醫院	16	14.5		41-45	10	9.1
	F 醫院	11	10		>45	8	7.2
性別	男	4	3.6	職稱	護士	79	72.4
	女	106	96.4		呼吸治療	11	10.1
教育程度	國中	6	5.5		護佐	9	8.2
	高職	2	1.8		其它	10	9.2
	專科	57	52.7	薪資	25000 以下	12	10.9
	大學	40	37		25001~30000	53	48.2
	碩士	3	2.8		30001~35000	22	20
職別	正式	26	24		35001~40000	9	8.1
	約僱	28	26		40001~45000	9	8.1
	外包	54	50		45001 以上	5	4.5
婚姻狀況	已婚	57	51.8				
	未婚	53	48.2		附表二 基本資料統計		



2. 呼吸照護病房自營、外包工作人員員工滿意度差異中，有五項達到顯著差異。

呼吸照護病房自營、外包工作人員員工滿意度差異					
變 項	自營 (N=54)		外包 (N=56)		t 值
	平均值	標準差	平均值	標準差	
我覺得上班時間工作忙碌的程度是適當的	3.00	1.027	3.48	0.606	-3.007**
我目前的工作，可以提供獨自發揮能力的機會	3.25	0.837	3.67	0.549	-3.098**
這份工作使我在親朋當中成為重要的人	3.48	0.687	3.20	0.655	2.173*
目前的工作不違反自己的道德原則	3.55	0.761	3.94	0.627	-1.415**
在工作中與同事相處的情形感到滿意	3.48	0.786	3.87	0.646	-2.835**

*P<0.05、**P<0.01

3. 呼吸照護病房自營及外包工作人員員工士氣差異中，有一項達到顯著差異。

呼吸照護病房自營、外包工作人員員工工作士氣					
變 項	自營 (N=54)		外包 (N=56)		t 值
	平均值	標準差	平均值	標準差	
我與同事團結一致，共同解決外部的壓力	3.36	0.868	3.65	0.588	-1.999*

*P<0.05、**P<0.01

4. 呼吸照護病房自營及外包工作人員員工組織承諾差異中，有二項達到顯著差異。

呼吸照護病房自營、外包工作人員員工組織承諾					
變 項	自營 (N=54)		外包 (N=56)		t 值
	平均值	標準差	平均值	標準差	
我會很驕傲的告訴別人，我是這家醫院的一份子	3.39	0.679	3.09	0.838	2.048*
只要目前的環境狀況有改變，我就會離開這家醫院	2.96	0.852	3.26	0.650	-2.036*

*P<0.05、**P<0.01

5. 呼吸照護病房自營及外包工作人員員工離職傾向差異，有一項達到顯著差異。

呼吸照護病房自營、外包工作人員員工離職傾向					
變 項	自營 (N=54)		外包 (N=56)		t 值
	平均值	標準差	平均值	標準差	
我覺得在別的醫院可以找到更好的工作	2.57	0.806	2.68	1.046	-2.551*

*P<0.05、**P<0.01

(二) 結果分析

1. 工作滿意度：其中有五項是有顯著差異：

(1) 『我覺得上班時間工作忙碌的程度是適當的』，t 值-3.007** (**P<0.01) 有顯著



差異。

- (2)『我目前的工作，可以提供獨自發揮能力的機會』， t 值-3.098** (** $P < 0.01$) 有顯著差異。
- (3)『在工作中與同事相處的情形感到滿意』， t 值-2.835 ** (** $P < 0.01$) 有顯著差異。
- (4)『目前的工作不會違反自己的道德原則』， t 值-1.415 ** (** $P < 0.01$) 有顯著差異。
- (5)『這份工作，使我在親朋當中成為重要的人』，平均分數「自營醫院」高於「外包醫院」， t 值 2.173* (* $P < 0.05$) 有顯著差異，與假設相同。

量表中，外包員工整體總分平均值 51.65 高於自營員工 50.24， t 值未有顯著差異，但工作滿意度變相中，有四項變項外包員工高於自營員工，「外包員工認為上班時間的工作忙碌程度是適當」、「工作單位可提供員工獨自發揮能力的機會」、「目前工作不違反自己的道德原則」、「同事間的相處情形是滿意」；但在「我在親朋當中成為重要的人」則是自營員工高於外包員工。

2. 員工工作士氣『我與同事團結一致，共同解決外部的壓力』，平均分數「外包醫院」高於「自營醫院」， t 值-1.999* (* P 值 < 0.05)，有顯著差異。員工工作士氣變項，外包員工比自營醫院員工士氣高，明顯與假設不同，推翻原先假設。量表中，外包員工整體總分平均值 34.79 高於自營員工 33.09，工作士氣變項變項中，外包員工在士氣變項中「我與同事團結一致，共同解決外部壓力」高於與自營員工，工作士氣外包員工高於自營醫院。
3. 組織承諾量表中『我會很驕傲的告訴別人，我是這家醫院的一份子』，平均分數「自營醫院」高於「外包醫院」 t 值 2.048* (* P 值 < 0.05)，有顯著差異；『只要目前的環境狀況有改變，我就會離開這家醫院』，平均分數「外包醫院」高於「自營醫院」 t 值-2.036* (* P 值 < 0.05)，有顯著差異。外包員工整體總分平均值 31.62 低於自營員工 31.96，外包人員對於「當醫院環境起變化時，會離開醫院」同意者高於自營員工，自營員工則在「我會很驕傲的告訴別人，我是這家醫院的一份子」變項是高於外包員工，自營組員工對於醫院承諾高於外包員工，此假設是成立。
4. 離職傾向量表中『我覺得在別的醫院可以找到更好的工作』，平均分數「外包醫院」高於「自營醫院」， t 值-2.551* (* P 值 < 0.05)，有顯著差異。外包工作人員認為「到別的醫院可以找到更適當工作機會」是高的，外包工作人員離職傾向高，此假設是成立。量表中，外包員工整體總分平均值 11.88 高於自營員工 10.78，變項顯示，離職傾向外包員工高於自營醫院。
5. 工作滿意度、工作士氣、組織承諾及離職傾向相關性：工作滿意度與工作士氣、組織承諾呈現正相關，但與離職傾向呈現負相關，有顯著差異。組織承諾及離職傾向相關性，則無顯著差異。



五、討論及建議

(一) 結果分析：

1. 樣本數過低：本研究對象礙於病房床數少規模不大，相對在工作人員數量上亦較少，導致收案樣本數偏低，亦可能造成本次研究結果之解釋力不足，無法真正呈現出母群體真正的特質。
2. 在研究結果發現，外包員工在工作滿意度、員工士氣上整體分數比自營員工高，部分變項亦呈現有意義的數據，過去在探討外包員工議題上，以清潔或膳食外包人員居多，過去的思維外包員工整體評價遠不如自營員工，但在本案結果上卻是呈現相反。
3. 自營組醫院員工任職型態特性，特別是約聘僱員工數約佔 51% (部分醫院甚至佔 60~70%)，單位內同時具有兩種不同薪制員工在同工不同酬的情況下，造成員工在工作滿意度、工作士氣高低落差現象，是值得未來在更深入探討的。
4. 員工組織承諾上發現外包員工較自營員工低。丁志達 (1998) 認為外包工作人員對組織文化較難融入、向心力薄弱、沒有歸屬感，要派醫院應用更多的體貼與關懷來取得外包員工認同感，增強其對醫院向心力。
5. 離職傾向外包員工較自營員工高，但在工作滿意度上卻呈現相反論述，過去在很多學者相關研究認為員工工作滿意度高其離職傾向是低的，本專案在相關性上兩者間有正向相關性。底正平 (200) 認為組織承諾對離職傾向有顯著的影響，當醫院員工的組織承諾愈高，其離職傾向愈低，此論述與本專案研究結果是相同的。

(二) 建議

對於外包業務的人員進行教育訓練傳達醫院之理念是有其必要，如此可以強化外包員工對組織的認同，進而增強其對醫院的承諾感增加，外包雙方在溝通、信任、承諾與滿意愈好下，服務品質的成效愈佳。孫思源 (2001) 的研究發現外包雙方的關係品質越好，對降低成本與改善服務品質的效果就越好。醫院如果能將承包廠商視為夥伴關係，加強雙方間的溝通，增加彼此間的信任與承諾，進而達到雙方滿意的良性循環，屆時欲由外包機制以提升服務品質的目標是指日可待。

以約聘人員代替正職人員進用，目前在很多醫院是非常普遍現象，較易造成工作人員心理上「同工不同酬」感覺，除影響工作人員之工作滿意度及工作士氣，嚴重時會造成員工產能下降。院方若能在實質上多關心約聘僱員工，特別是儘可薪制、獎勵或升遷制度，儘可達到公平，可能可以減少員工相對比較心理。相信會有利於降低不平等感覺，達到激勵的功效，提升整體效率。

六、研究限制

1. 研究僅限高雄市區域級醫院，對象有限，調查的內容則以滿意度、工作士氣、組承諾及離職傾向做為分析。



2. 本研究結論目前尚無法推論工作滿意度等的不同是否對醫院營運、醫療品質是否造成影響，未來透過更多的資料收集希望能推論更多因素探討佐證研究。
3. 未來有機會希望能擴大納入各級醫院 RCW 工作人員擴大研究。

參考文獻

國內文獻

1. 鐘明鴻，譯外包管理實務 83 年 11 月再版。
2. 林妍如著 萬德和校閱，整合性照護與管理:健康照護組織之價值創造。
3. 李青芬,李雅婷,趙慕芬譯， 11 版組織行為學。
4. 郭英調，臨床研究手冊。
5. 吳岱樺，離職經驗與薪酬對工作投入影響之探討。交大商管學報，第 11 卷第 2 期，91~108 頁，2006。
6. 李經遠，矩陣式組織結構下角色衝突、組織承諾、離職意願關連性研究－以工業技術研究員工為例。中華管理學報，第 4 卷第 22-44 頁，2003。
7. 蔡玉琴、杜美蓮、沈金春 工作輪調知覺、組織承諾與離職傾向關係之探討，以呼吸治療人員為例。呼吸治療，第 16 卷第 1 期，2003。
8. 底正平，倫理氣候認知對組織承諾、組織公民行為與離職傾向影響之研究－以南部地區醫院員工為例。長榮大學經營管理研究所在職專班，2006。
9. 陳健仁，流行病學：原理與方法。台北：聯經出版事業公司，1999。
10. 陳潭，醫師人員之工作壓力與離職傾向之相關研究。東海大學學報，第 37 卷，1996。
11. 李天賞及杜金璋，組織承諾的概念與測量，交大管理學報，11(1): 51-74，1991。
12. 張世青，臨床護理人員離職意願因素之研究。國立陽明醫學院醫務管理研究所碩士論文，1992。
13. 吳晉元，ESOP 滿意度對組織承諾與離職傾向之影響-探討員工對股價預期之干擾效果。大同大學事業經營研究所，2007。
14. 謝明娟 陳俞成 林為森 陳惠芳 林美珊 張尹格 許藝瓊，行政人員之工作特性、人格特質與工作滿意度之探討－以南部某地區醫院為例。嘉南學報第 29 期，400~412 頁，2001。
15. 胡文玲(1987)，某醫院護理人員的工作滿足感調查分析。護理雜誌，34(1)，41-52。
16. 柯惠玲(1993)，個人特質、事業發展環境與組織承諾關係之研究。政治大學企業管理研究所博士論文。
17. 許士軍(1994)，工作滿意、個人特質與組織氣候-文獻探討及實證研究。國立政治大學學報第 35 期。
18. 丁志達，與外包人員協力並進，管理雜誌，1998，293 期，44-46 頁。
19. 陳美惠，醫院採行醫療業務委外經營方案之研究-以臺灣南部地區醫院為例，國立中山大學人力資源管理研究所碩士論文，2003。



20. 許耀峰，朱正一（2005）醫院護理人員任職型態對工作滿意度、組織公民行為與工作績效的影響研究。慈濟大學公共衛生研究所碩士論文。
21. 張遠萍、許玲女（2000）。某教學醫院護理人員對工作滿意情形之探討。長庚護理 11(2)，63-74。
22. 葉德豐，劉紫娟，柯瑞芬，陳進堂，王俊文（2004）公立醫院非醫師正式人員與臨時約聘人員之激勵態度、工作滿意度與離職傾向研究-以某公立區域醫院為例醫護 科技學刊 Vol.6,No.3p.243-259。
23. 蔡秋月(2001)，護理人員組織承諾、工作滿足與組織公民行為之研究-以台灣南部醫療機構為例，國立中山大學人力資源管理研究所碩士論文。
24. 詹明乾（2000），台、菲、泰基層員工之激勵制度對工作滿足之影響研究。中國文化大學國際企業管理所碩士論文。
25. 羅智豐(1997)，領導風格工作滿足與離職傾向相關因素之探討。國立中大學人力資源管理研究所碩士論文。

國外文獻

1. Adams,J.S.(1963) Toward an understanding of inequity. Journal of Abnormal and Social psychology Vol.67.No.2 p.424-436.
2. Davis,H.,(1977). Human behavior at work. New York: McGraw-Hill.
3. Hoppock,R.(1935).Job Satisfaction. New York, NY : Harper & Brothers.
4. Hoppock,R. (1935) Job Satisfaction. Harper, NY : PRENTICE Hall.
5. Herzberg, F., Mausner, B.,& Snyderman, B. (1959) The motivation to work. New York : John Wiley & Sons Inc.
6. Maslow,A.H. (1954) motivation and personality. New York : Harper & Brothers. Pub p.5-28.
7. Morrow,P.C.,& Sherman ,C.A. (1993) The effect of performance for work status ,schedule,and shift on work-related attitudes. Journal of Vocational behavior Vol.45 p.202-222.
8. Vroom, V.H.,(1964).Work and Motivation, New York: John Wiley and Son Inc.
9. Porter,L.W.,Steers,R.M.,Mowday,R.T.&Boulion,P.V.(1974). Organizational Commitment, Job Satisfaction and Turnover among Psychiatric Technicians, Journal of Applied Psychology, 59(5) : 603-9.
10. 網路文獻 [http : //www.nurse.org.hk/c04_04_0632.html](http://www.nurse.org.hk/c04_04_0632.html).



吸入型 Gentamicin 對呼吸器使用且合併濃稠痰液病患氣道之抗發炎產生影響之研究

Anti-inflammatory Effect of Inhaled Gentamicin on Airway of Ventilatory-dependent Patients with mucopurulent secretion production

劉曉茜¹、吳淑芬²

服務單位：財團法人天主教若瑟醫院¹、板橋國泰醫院²

通訊作者：劉曉茜

地址：雲林縣虎尾鎮新生路 73 號

E-mail:liu20060223@yahoo.com.tw

聯絡電話：05-6337333 轉 2363

摘要

臨床上長期使用呼吸器患者，當出現濃稠痰液時，常被視為是一種呼吸道發炎的重要象徵，而且也容易導致病患呼吸道進一步的感染。

當呼吸道發炎時，這些促進發炎的介質會導致呼吸道自由基 reactive oxygen species (ROS) 和 nitric oxide (NO) 的產生增加，而這些自由基的產生會改變蛋白質的功能，使得呼吸道在生物學上更容易受到損傷發炎及感染，相對的氣管抽吸液中之 Neutrophil Percentage (Neut.%) 值亦會增加(11)，因此利用染色法計算痰液中 Neutrophil% 作為呼吸道發炎之指標。

本研究對象共 32 位，收案對象為連續使用呼吸器>21 天，生命徵象穩定，入住於呼吸照護病房患者，以隨機抽樣方式決定為：實驗組：以 nebulizer 方式吸入 Gentamicin 40 mg /1ml+3ml N/S 早晚各一次*7 天；對照組：吸入 4ml N/S 早晚各一次*7 天，兩組皆於第 0、3、7 天抽取痰液染色並每天記錄肺部彈性係數、氣道阻力及血氧飽和濃度之狀況，依據分析結果顯示：實驗組 Neutrophil% 第 0 天為 76.1±19.3，第 3 天為 68.8±18.6，第 7 天 52.2±17.8 具有統計顯著差異 (p<0.05)；對照組第 0 天為 56.8±30.4，第 3 天為 57.2±25.6，第 7 天 64.6±28.6 統計上無顯著差異 (p>0.05)，而肺部彈性係數，氣道阻力及血氧飽和濃度之比較分別為：25.65±8.6 與 25.38±4.5, 11.37±3.1 與 10.27±2.4, 99.9±25 與 99.9±27.8，於統計學上並無顯著差異 (p>0.05)。

研究指出：經吸入 G.M 之患者，其痰液中之 Neutrophil% 顯著下降，表示發炎症狀應有所改善，但對於肺部彈性係數，氣道阻力及氧合狀態皆無顯著相關。

關鍵字：多形核中性白血球比率(Neutrophil%)，肺部彈性係數，氣道阻力，血氧飽和濃度，吸入型 Gentamicin



第一章 前言

1998 年美國食品藥物管理局通過吸入性 Tobramycin 之使用，因為他只會少量進入體內循環系統內堆積，儘管長時間重複地使用，耳毒性及腎毒性的發生並不明顯(6)，長期使用吸入性 Tobramycin 對於 Cystic fibrosis 的病人，可以改善其肺功能，降低住院機率與靜脈抗生素使用(6, 7)。儘管美國食品藥物管理局未通過吸入性 Gentamicin 之使用，林口長庚醫院林醫師等人(27)研究提出:短期使用吸入性 Gentamicin，可以降低支氣管擴張症病人，氣道裡多形核中性白血球活動性與黏液之分泌，因此若能於呼吸衰竭病患使用吸入性抗生素治療，找到一個合適方法與期間，當可因降低氣道發炎狀況，進而達到降低呼吸器使用患者肺炎合併症之產生。

第二章、文獻回顧

肺部感染，特別對從事呼吸照護工作的醫護人員而言，是一個相當大的挑戰；約有四分之一的呼吸器使用患者，有反覆性的氣道及肺部感染[1]。在加護中心或是呼吸照護病房中，往往是造成病患罹病率及死亡率居高不下的原因之一，也是造成住院成本提昇最重要的因素。由於不同的抗生素所具有的特性也不同，在不同的肺部組織部位，分佈也有所差異；在給全身性抗生素投于後，在氣管黏膜表皮細胞的上層液、肺泡吞噬細胞、及痰液中抗生素濃度的分佈也不同[2]。因此，找尋有效且能夠直接作用於發炎部位的抗生素，對肺部感染的治療，特別是對長期呼吸器依賴且有反覆性呼吸道感染的病患，是相當重要的。吸入性抗生素在這一部份逐漸被重視，主要是吸入的方式能夠使得藥物可以有較高的局部濃度，直接到達氣道及肺部，且在臨床上吸入性抗生素已在許多疾病上被運用，相關的文獻已視吸入性的抗綠膿桿菌抗生素，為治療囊性纖維化的病患的有效方法之一；除了可以增進病患的肺功能[3, 4]，並且可以降低該類病患的住院率 [5, 6]；特別是吸入性的抗生素 tobramycin，在囊性纖維化的部分探討最多，發現它除了可以改善肺功能外，而且也可以減少痰液的量細菌的菌落數[7]。而吸入性的 pentamidine，已被用來有效預防愛滋病患肺孢子蟲症；吸入性的 Ribavirin，過去三十年來也被用來治療 RS 病毒[7]；另外，肺部的黴菌感染，現在也開始使用吸入性的 amphotericin B 來替代靜脈注射[8-10]。可見吸入性的藥物治療在近幾年來有增加的趨勢，甚至包括一些非抗生素藥物的治療，如在肺纖維化的動物模式中抗氧化藥物吸入性治療[11]。呼吸器依賴病患的呼吸道感染，是以細菌性為主，雖然文獻報告中指出，清除口腔的汙染，可以降低肺炎的發生率[12]，但是抗生素的選擇也格外重要。而舉凡靜脈注射的抗生素，都可以考慮變成吸入性的藥物，但是其效用及副作用為何？都是一個值得探討的問題。

目前有關吸入性抗生素對呼吸道發炎反應的影響尚未被廣泛的評估，因此本實驗將以吸入性抗生素 Gentamicin 為主，探討吸入性抗生素對呼吸道發炎的影響。

實驗目的：

- 一、探討吸入性 Gentamicin 對呼吸器使用且合併濃稠痰液病患氣道之抗發炎作用，
- 二、評估吸入性 Gentamicin 對呼吸器使用且合併濃稠痰液病患呼吸道 Neutrophil%產生之

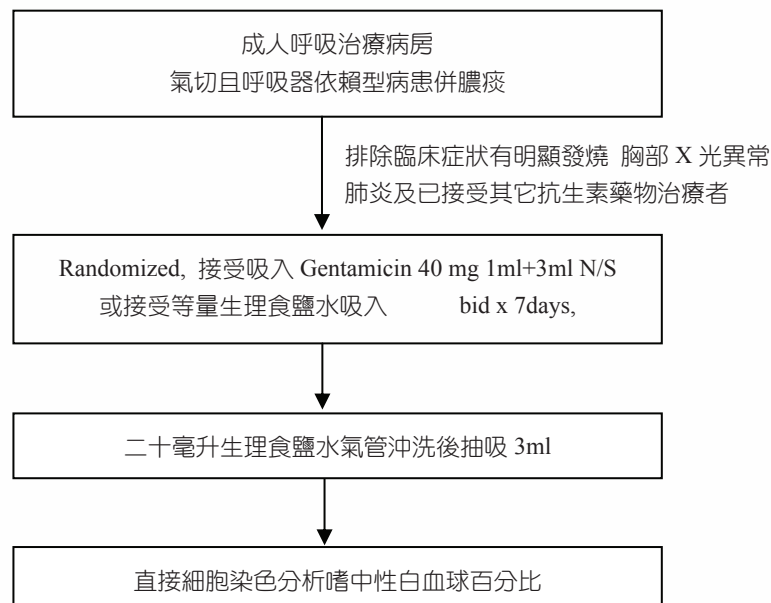


影響。

實驗目標:

- 一、藉由本實驗所得各項參數 期望能早期鑑別痰液濃稠病患呼吸道感染或細菌叢聚 (airway infection vs colonization)
- 二、探討吸入性的 gentamicin 對呼吸道細胞 neutrophil 產生的影響
- 三、研究吸入性的 gentamicin 對呼吸道阻力的影響
- 四、進一步了解呼吸道阻力與肺部順應性間的關係
- 五、進一步了解與氧合之關係

實驗流程圖



第三章、材料與方法

一、實驗設計：

共 32 位於台北、嘉義地區,二所地區醫院之成人呼吸照護病房單位,收案時間為期一個月 (2004 年 3 月 8 日至 3 月 30 日)

1. 收案對象為所有進入呼吸照護病房單位,因呼吸衰竭連續使用呼吸器>21 天之患者併膿痰
2. 血液動力學穩定者
3. 沒有發燒
4. 沒有休克症狀
5. 沒有洗腎
6. 沒有其他器官衰竭



7. 7 天以上沒有使用抗生素者
8. 呼吸器設定:FiO₂<40%,PEEP<5 cmH₂O,SPO₂>90%

二、實驗方法

1. 收集基本資料:姓名,年齡,性別,病歷號,人工氣道型式,呼吸器啓用,入院日期,疾病診斷, CXR,檢驗報告等
2. 隨機採樣後分組爲吸入 N/S 4ml or Gentamicin 40 mg 1ml+N/S 3ml
3. 定時於 9Am,9Pm 各吸一劑,持續執行 7 天
4. 隨機採樣後第 0,3,7 天之 9Am 前收集痰液
5. 供給之流速固定爲 8 L/min. 吸藥後之小量噴霧器以蒸餾水沖洗後陰乾並單一個人使用
6. 痰液以 Liu A,B 兩顯影劑染色並計算 Percentage (Neut.%)
7. 第 0,3,7 天紀錄 Neutrophil %
8. 每天紀錄氣道阻力,肺順應性,氧氣濃度及血氧飽和度之變化
9. 執行中有個案發生 systemic inflammatory response symptoms(SIRS)則取消資格

三、實驗工具:

1. 呼吸器
2. 高倍顯微鏡
3. 染色劑(Liu A,B)及玻片
4. 小量手握式噴霧器
5. 動脈血氧飽和度監測儀
6. PC 電腦

四、實驗計算:

1. 呼吸道阻力
2. 流量
3. 肺部彈性係數
4. Neutrophil %

五、統計方法:

本研究統計分析採用 SPSS 11.0 版，病人的基本資料採描述行分析，統計方法採用 t-test，用於兩種不同的吸藥族群的比較分析，ANOVA 則用於三組比較，檢定方式，使用 Turkey-Kramer Multiple Comparison Test，P value < 0.05，則代表於統計學上有顯著差異。

第四章、結果



依據收案標準，進入此研究個案總共有 28 位，分別為 15 (54%) 位男性病患，13 (46%) 位女性病患，而個案之平均年齡為 70.9 ± 9.5 歲，住院日平均為 314.9 ± 136.7 天(見表一)

表一：病人基本資料

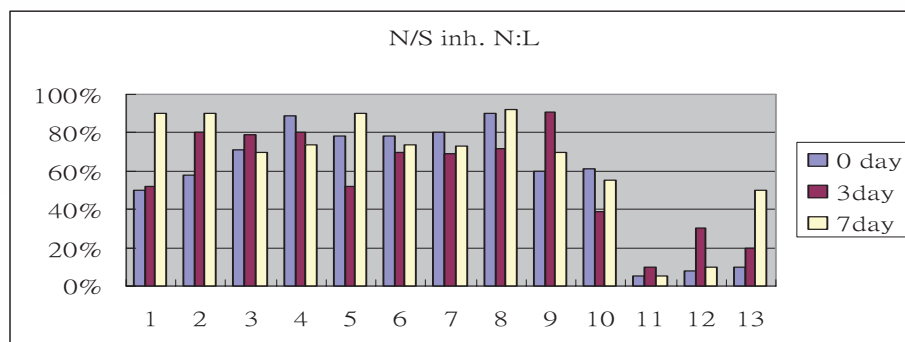
個案數	28
男性(%)	15(54%)
女性(%)	13(46%)
年齡(標準差)	70.9 ± 9.5
住院日	314.9 ± 136.7

而吸入 Normal Saline 之 13 位群組中有 6 位男性、7 位女性 吸入 Gentamicin 之 15 位群組中有 9 位男性, 6 位女性(見表二)

組別	N/S	GM	總計
性別			
女性	7	6	13
男性	6	9	15
合計	13	15	28
年齡(MEAN)	68.90 ± 10.2	73.1 ± 8.5	70.9 ± 9.5

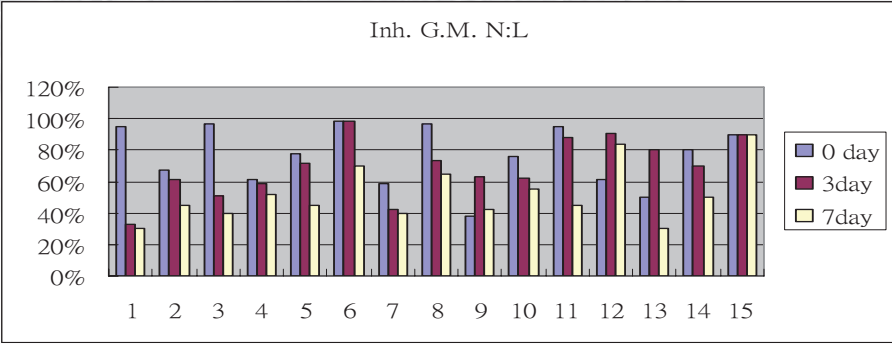
在吸入 N/S 之 13 位個案中,我們比較 Neutrophil%第 0 天，第 3 天，及第 7 天之變化，採單因子變數分析(one-way ANOVA)，並以 Duncan 法做圖表分析，發現吸入 N/S 之 13 位個案在 7 天後，Neutrophil%並無顯著改變,而吸入 Gentamicin 之 15 位個案中,Neutrophil%則有下降的趨勢 (見圖一,二)

圖一





圖二



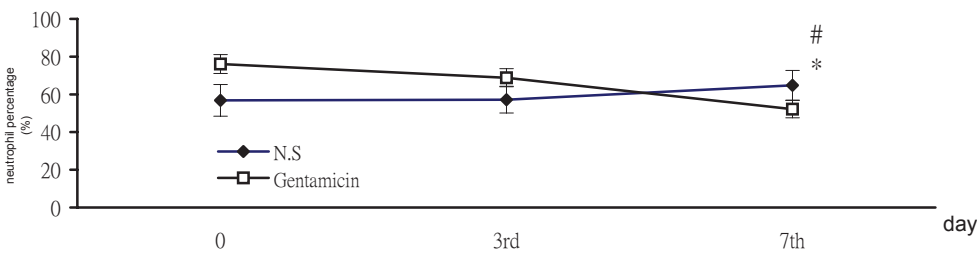
表三顯示，吸入 N/S 族群中,平均第 0 天 Neutrophil 為 56.8% 標準誤差 8.4，平均第 3 天 Neutrophil 為 57.2% 標準誤差 7.1，平均第 7 天 Neutrophil 為 64.9% 標準誤差 7.9 Neutrophil 無下降趨勢,反觀吸入 Gentamicin 之族群中平均平均第 0 天 Neutrophil 為 76.1% 標準誤差 5，平均第 3 天 Neutrophil 為 68.9% 標準誤差 4.8，平均第 7 天 Neutrophil 為 52.2% 標準誤差 4.6 代表 Neutrophil 有下降趨勢。

表三

	吸入 N/S group			吸入 GM group		
day	0 天	3 天	day	0 天	3 天	day
MEAN %	56.8	57.2	MEAN %	56.8	57.2	MEAN %
SEM	8.4	7.1	SEM	8.4	7.1	SEM

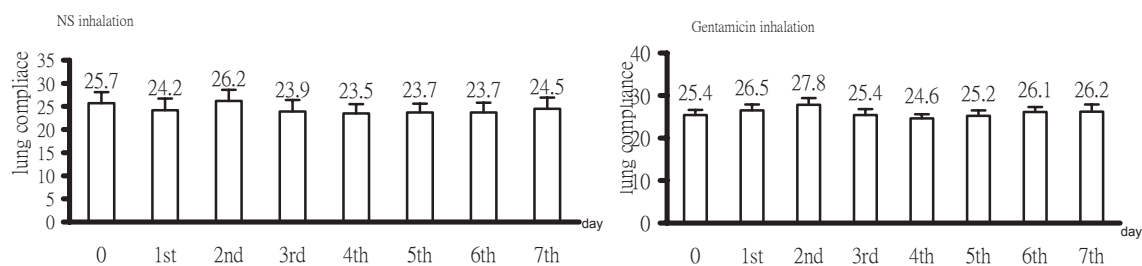
為更了解藥物吸入對痰液中嗜中性白血球百分比的影響，我們統計方法採用 ANOVA，檢定使用 Turkey-Kramer Multiple Comparison Test，發現吸入 N/S 之族群中，並無統計學上之意義($P > 0.05$)，而在吸入 Gentamicin 的族群中，則發現第 0 天 Neutrophil% 與第 3 天及第 7 天比較 $P < 0.05$ 具有統計學上意義(見圖三)，故發現以 Gentamicin 吸入治療確實可以有效降低 Neutrophil%

圖三、藥物吸入對痰液中嗜中性白血球百分比的影響。



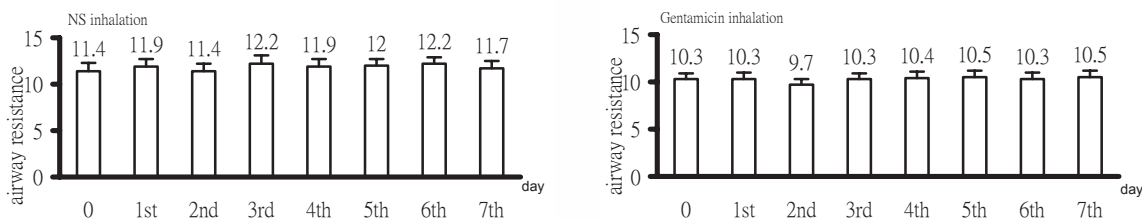
吸入 gentamicin 可以有效降低痰液中嗜中性白血球百分比 (N=13 in NS group; N=15 in gentamicin group); 統計方法採用 ANOVA, 檢定使用 Turkey-Kramer Multiple Comparison Test * $p < 0.05$ 和第三天比較 compared with 3rd day, # $p < 0.01$ 和第零天比較, 在吸入 gentamicin 組群中針對兩組吸藥族群, 比較肺部順應性(lung compliance)的變化, 採用 t-test 檢定, 發現 $P > 0.05$ 不具統計學上意義, 故無論是吸入 N/S 或 Gentamicin 對肺部順應性(lung compliance), 是沒有太大的變化(見圖四)。

圖四 兩組病患肺部順應性之比較



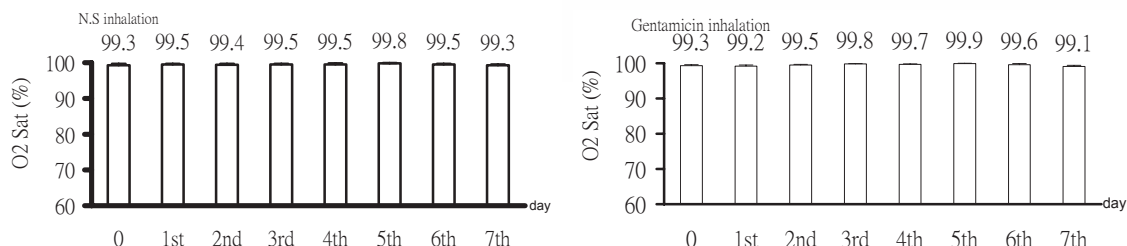
針對兩組吸藥族群, 比較氣道阻力(Airway resistace)的變化, 採用 t-test 檢定, 發現 $P > 0.05$ 於統計學上無顯著差異, 故無論是吸入 N/S 或 Gentamicin 對氣道阻力(Airway resistace), 是沒有太大的變化(見圖五)。

圖五 兩組病患氣道阻力之比較



針對兩組吸藥族群, 比較血氧(SPO2)的變化, 採用 t-test 檢定, 發現 $P > 0.05$ 於統計學上無顯著差異, 故無論是吸入 N/S 或 Gentamicin 對血氧(SPO2), 是沒有太大的變化(見圖六)。

圖六 兩組病患血氧飽和度之比較





第五章、討論

吸入性抗生素在嚴重呼吸道感染的使用具有下列的長處，包括可以在感染的部位當中有較高的治療濃度，並且降低全身性的濃度、和中毒的危險性[6]；在給於長期吸入性 gentamicin 的研究當中，雖然也發現會影響腎臟功能，但是這種影響是可恢復性[13]；也發現吸入性的 aminoglycosides 類的藥物，可以有效的抑制大腸桿菌內毒素的釋放，減低組織的發炎程度[14, 15]，而且在臨床的研究上發現，吸入性抗生素合併全身系統性抗生素的使用，比單純全身系統性抗生素的使用，較能對慢性支氣管炎併發呼吸衰竭及呼吸器依賴的病患，其臨床及通氣功能上有顯著的進步[16]。甚至在最近的文獻報告中，吸入性抗生素的使用，也被建議用慢性鼻竇炎，已接受內視鏡手術但無法長期口服抗生素的患者[17]。同樣的，它也具備一些缺點，包括：吸入性藥劑到達肺部的劑量可能只有吸入劑量的 1-10%，而 30%的劑量會跑到空氣中，造成環境污染等問題，且由於所選用的霧化吸入性藥劑的方法及病患呼吸的頻率不同，所呼出的氣體也同樣對環境所造成不同的汙染，而這種對環境的汙染也容易使細菌產生抗藥性[18]；此外藥效不穩也是一個問題，特別是對 ticarcillin 的研究當中隨著痰液的濃度的提高，也降低吸入性藥物的滲透度，對到達上皮細胞表面的濃度因痰液的多寡有所改變 [19]；治療所需耗費的時間太長、及藉由吸入靜脈注射的藥劑，有可能因酸鹼度、及滲透度的不同，會對氣管產生過度刺激，導致氣管的收縮。

綠膿桿菌在囊性纖維化及支氣管擴張症病患常會造成續發性的肺部感染，引發呼吸道的發炎及自由基的產生[20]，使得呼吸道容易處於過度反應的狀態，氣道容易收縮，雖可以短期使用吸入性類固醇[21]，但目前被廣為應用於囊性纖維化的病童，仍是以吸入性抗生素為主，如 ticarcillin 及 tobramycin，主要也是針對綠膿桿菌，但由於具有高張特性，研究顯示會影響該類病患的肺功能，降低 FEV1 [22]，甚至會造成氣管的收縮，引發氣喘的發作 [23]。另外，受到超音波或噴霧所產生微粒方法的不同，也影響吸入性抗生素的穩定性及物理特性；包括其微粒的溫度、酸鹼度、及藥物的效度，特別是使用超音波的方法所產生的微粒[24]。但是儘管有不同的結果產生，有些文獻卻認為產生微粒的超音波或噴霧方法，不會對藥物產生太大的影響 [25]。

除了囊性纖維化外，吸入性的抗生素治療，在臨床上的使用並未被廣為接受，主要是適合吸入性的藥物為何、臨床的效用、劑量、給藥的時間長短等、皆尚未被詳細探討，且在測試的吸入性抗生素雖可以某種程度上有效的控制院內感染，但是由於這些藥物仍是靜脈注射為主，因此常會引發的氣管收縮[26]，但這種吸入性抗生素所引發的氣管收縮仍是可以併用支氣管擴張劑[23]。由於目前吸入性的抗生素完全都由靜脈注射的藥物而來，我們相信隨著製藥科學的進步及臨床的使用性評估，製造適合呼吸道使用的藥物這一部分的問題應該是可以解決的。

就本研究之結果顯示：吸入 Gentamicin 之實驗組可於第 3 天及第 7 天有意義地降低痰液中 Neutrophil%，但是在肺部彈性係數、氣道阻力、血氧飽和濃度方面則無顯著差異；因此吸入 GM 確實可以降低氣道的發炎反應，減少 Neutrophil %量，但這樣的減少還不足以顯著影響 Airway



mechanics。綜觀國內外研究抗生素吸入之報告原即不多,而以吸入 Gentamycin 為研究者更寥寥無幾,本研究結果與林鴻銓等人(27)於 Neutrophil %之結果同為有顯著意義,林鴻銓等人更深入對病患之肺功能,6 分鐘走路測試作分析,皆發現具顯著差異,並在吸入 Gentamicin 後,因降低氣道發炎反應及過度敏感之現象,進而改善呼吸困難指數(Borg scale);其研究流程為隨機採樣,分派組別後一天吸兩次,持續 3 天之短期研究。

至於本研究原收案數為 32 位,期間因發燒而取消之個案有 4 位,至最終進入分析之個案數為 28 位,經詳加了解後發現此 4 位皆屬吸入 N/S 對照組,是否因吸入 N/S 無法真正有效抑制氣道上皮細胞釋放發炎介質,以降低粘膜之過度分泌,進而造成呼吸道感染之症狀?或是長期臥床病患易得之泌尿道感染,引起之發燒?此皆值得進一步探討。而研究分析過程當中發現,實驗組第 0 天 Neutrophil %平均數值(76.13 ± 19.3),與對照組第 0 天 Neutrophil %平均數值(56.7 ± 30.4)有明顯差距,經研判應為樣本數不夠多,且隨機之後產生之現象,若研究時間加長,樣本數增加應可弭平此現象。

另一方面因本研究遭遇以下幾個限制：

- 一、沒有做細菌培養及抗生素敏感試驗,因此無法評估 Gentamicin 抗發炎作用之真正機轉。
- 二、因執行天數僅七天無法評估其長期效益
- 三、因只吸入 Gentamicin 一種抗生素,以致無法和同類的其他 aminoglycoside 作比較,以了解是否有同樣抗發炎的作用。
- 四、停藥後之變化

至於在研究過程當中某些濃稠之痰液,經由染色後置於高倍顯微鏡下,明顯可見大量之 G(+)肺炎雙球菌,且已知 Gentamicin 此抗生素對 G(-)菌種較為有效。因此:1.吸入 Gentamicin 是否會降低氣道之防禦機制?或使 G(+)菌落或黴菌增生?2.吸入 Gentamicin 是否會改變呼吸道正常菌落,而使得抗藥菌種增加?上述兩項問題皆因觀察時間僅七天而無法下定論。

第六章、結論與建議

根據流行病學之研究,使用呼吸器者併發院內肺炎之機率,較未使用呼吸器者高 20 倍,其死亡率甚至高達 30%,且其死亡率與呼吸器使用期間成正比;因此對於長期呼吸器依賴患者而言,如何降低氣道發炎,減少肺部反覆感染,是身為呼吸治療師的我們不容刻緩之課題。經由本研究雖可了解吸入 Gentamicin 確可減少 Neutrophil %量,但亦因研究時間不夠長、樣本數不夠多、及研究項目有限之情況下,無法確切提供臨床可採用方式。因此希望未來的研究,能進一步將時間設長、樣本數採足、增設研究項目,使得研究設計更趨嚴謹,期能確認吸入抗生素療法,用於臨床之可行性及實用性。

參考文獻

1. Chastre, J. and J.Y. Fagon, Ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med, 2002.



- 165(7): p. 867-903.
2. Honeybourne, D., Antibiotic penetration in the respiratory tract and implications for the selection of antimicrobial therapy. *Curr Opin Pulm Med*, 1997. 3(2): p. 170-4.
 3. Prober, C.G., P.D. Walson, and J. Jones, Technical report: precautions regarding the use of aerosolized antibiotics. Committee on Infectious Diseases and Committee on Drugs. *Pediatrics*, 2000. 106(6): p. E89.
 4. Moss, R.B., Long-term benefits of inhaled tobramycin in adolescent patients with cystic fibrosis. *Chest*, 2002. 121(1): p. 55-63.
 5. Touw, D.J., et al., Inhalation of antibiotics in cystic fibrosis. *Eur Respir J*, 1995. 8(9): p. 1594-604.
 6. Cole, P.J., The role of nebulized antibiotics in treating serious respiratory infections. *J Chemother*, 2001. 13(4): p. 354-62.
 7. O'Riordan, T. and M. Faris, Inhaled antimicrobial therapy. *Respir Care Clin N Am*, 1999. 5(4): p. 617-31.
 8. Klepser, M.E., Amphotericin B in lung transplant recipients. *Ann Pharmacother*, 2002. 36(1): p. 167-9.
 9. Marra, F., et al., Amphotericin B disposition after aerosol inhalation in lung transplant recipients. *Ann Pharmacother*, 2002. 36(1): p. 46-51.
 10. Koizumi, T., et al., Pharmacokinetic evaluation of amphotericin B in lung tissue: lung lymph distribution after intravenous injection and airspace distribution after aerosolization and inhalation of amphotericin B. *Antimicrob Agents Chemother*, 1998. 42(7): p. 1597-600.
 11. Hagiwara, S.I., Y. Ishii, and S. Kitamura, Aerosolized administration of N-acetylcysteine attenuates lung fibrosis induced by bleomycin in mice. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000. 162(1): p. 225-31.
 12. Bergmans, D.C., et al., Prevention of ventilator-associated pneumonia by oral decontamination: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2001. 164(3): p. 382-8.
 13. Ring, E., et al., Urinary N-acetyl-beta-D-glucosaminidase activity in patients with cystic fibrosis on long-term gentamicin inhalation. *Arch Dis Child*, 1998. 78(6): p. 540-3.
 14. Kusser, W.C. and E.E. Ishiguro, Effects of aminoglycosides and spectinomycin on the synthesis and release of lipopolysaccharide by *Escherichia coli*. *Antimicrob Agents Chemother*, 1988. 32(8): p. 1247-50.
 15. Byrne, W.R., et al., Antibiotic treatment of experimental pneumonic plague in mice. *Antimicrob Agents Chemother*, 1998. 42(3): p. 675-81.
 16. el-Din, M.A., et al., Nebulizer therapy with antibiotics in chronic suppurative lung disease. *J*



- Aerosol Med, 1994. 7(4): p. 345-50.
17. Scheinberg, P.A. and A. Otsuji, Nebulized antibiotics for the treatment of acute exacerbations of chronic rhinosinusitis. *Ear Nose Throat J*, 2002. 81(9): p. 648-52.
 18. O'Riordan, T.G. and J.C. Amram, Effect of nebulizer configuration on delivery of aerosolized tobramycin. *J Aerosol Med*, 1997. 10(1): p. 13-23.
 19. Bolister, N., et al., The diffusion of beta-lactam antibiotics through mixed gels of cystic fibrosis-derived mucin and *Pseudomonas aeruginosa* alginate. *J Antimicrob Chemother*, 1991. 27(3): p. 285-93.
 20. Loukides, S., et al., Exhaled H₂O₂ in steady-state bronchiectasis: relationship with cellular composition in induced sputum, spirometry, and extent and severity of disease. *Chest*, 2002. 121(1): p. 81-7.
 21. Bisgaard, H., et al., Controlled trial of inhaled budesonide in patients with cystic fibrosis and chronic bronchopulmonary *Pseudomonas aeruginosa* infection. *Am J Respir Crit Care Med*, 1997. 156(4 Pt 1): p. 1190-6.
 22. Chua, H.L., G.G. Collis, and P.N. Le Souef, Bronchial response to nebulized antibiotics in children with cystic fibrosis. *Eur Respir J*, 1990. 3(10): p. 1114-6.
 23. Nikolaizik, W.H., V. Jenni-Galovic, and M.H. Schoni, Bronchial constriction after nebulized tobramycin preparations and saline in patients with cystic fibrosis. *Eur J Pediatr*, 1996. 155(7): p. 608-11.
 24. Takanami, C. and Y. Goto, Physical properties of antibiotic aerosols produced by jet and ultrasonic nebulizers. *J Aerosol Med*, 1990. 3(1): p. 45-52.
 25. Diot, P., et al., Nebulization and anti-*Pseudomonas aeruginosa* activity of colistin. *Eur Respir J*, 1997. 10(9): p. 1995-8.
 26. Hamer, D.H., Treatment of nosocomial pneumonia and tracheobronchitis caused by multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa* with aerosolized colistin. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000. 162(1): p. 328-30.
 27. Lin H.C., et al., Inhaled Gentamicin Reduces Airway Neutrophil Activity and Mucus Secretion in Bronchiectasis. *Am J Respir Crit Care Med* Vol. 155.pp. 2024-2029, 1997



呼吸器脫離計畫影響呼吸治療師之問卷調查與探討

毛蕙心¹、林長怡²、吳健樑³

服務單位：馬偕紀念醫院胸腔內科呼吸治療室¹、馬偕紀念醫院淡水院區胸腔內科²、
馬偕紀念醫院胸腔內科³

通訊作者：林長怡

通訊地址：台北縣竹圍里民生路 45 號

電話：(02) 28094661 ext 2352

E-mail：lce@ms2.mmh.org.tw

摘要

前言：呼吸治療計劃已經在許多醫院實施，但是在實施計劃時，常會有一些問題產生，例如：呼吸治療師在施行此項技術時，各人執行的標準（手法）不一，或者在各個計劃中，其不同變異性，會導致呼吸治療師執行產生混亂，為了調查呼吸治療師在執行脫離計劃時的態度及影響，特為此時實施此問卷調查，來探討實施呼吸器脫離計畫前後，呼吸治療師的改變，以及在實施脫離計畫時的困擾，以期達到標準作業規範。

方法：在大台北地區，分發問卷給地區級以上各家醫院的呼吸治療單位，總共發出 150 份問卷，回應份數達 101 份，其中有 63 人（PG）有實行呼吸器脫離計劃。

結果：22.2%PG（有實行呼吸器脫離計劃）和 55.3%NG（無脫離計劃的回覆者）認為 MIP（最大吸氣壓力）在呼吸器脫離並無評估價值，同時對 RSBI 而言，47.1%PG（有實行呼吸器脫離計劃）和 38.6%NG（無脫離計劃的回覆者）認為 RSBI < 105 是符合脫離條件（ $P < 0.05$ ）。在開始脫離前，大部份的 PG（有實行呼吸器脫離計劃）都自行先依計劃開始嘗試脫離，但是仍有 25.4% PG（有實行呼吸器脫離計劃）要有醫師醫囑才敢執行脫離，而 57.9% NG（無脫離計劃的回覆者）認為若病人狀況可以嘗試，他們就開始脫離（ $P < 0.05$ ）。而一但脫離失敗，55.6%PG（有實行呼吸器脫離計劃）在 24 小時內便會重新執行脫離，但只有 36.8%NG（無脫離計劃的回覆者）會這樣做（ $P < 0.05$ ）。

對實施計劃，兩組皆認為增加呼吸治療師工作量（ $P : 0.57$ ），縮短病人使用呼吸器時間（ $P : 0.43$ ），同時 PG（有實行呼吸器脫離計劃）組認為脫離計劃會增加呼吸器脫離率（ $P : 0.03$ ），而且兩組大多數認為呼吸器脫離計劃對呼吸治療師及病人均有幫助。

結論：實行呼吸器脫離計劃，可以增進呼吸治療師對呼吸器脫離的瞭解，減少醫護人員之間的磨擦，使得呼吸器脫離更順暢。

關鍵字：呼吸器脫離計劃



Abstract:

Objective: This study aimed to explore the attitude of respiratory therapists toward weaning protocol.

Study design: A survey was conducted among respiratory therapist. 150 questionnaires distributed in the Great Taipei area. Only 101 questionnaires were available for analysis including 63 people (PG) had weaning protocol in their daily practice.

Results: From the questionnaires, 22.2 % of PG and 55.3% of the no- protocol group (NG) thought MIP was useless, while F/V_T , most of PG (47.1%) and 36.8% NG thought F/V_T less than 105 was necessary for weaning. ($p < 0.05$)

To start weaning, PG personnel had fewer order from physician but still 25.4% PG often been asked initiating weaning by physicians. Among the NG, 57.9 started weaning based on patients' status. ($p < 0.05$) In term of weaning failure, 34.9% PG discussed weaning with physicians, while 57.9% of NG did things according to patients' condition. ($p < 0.05$) After failure, 55.6% PG groups restarted weaning within 24 hours, yet only 36.8% NG did so. ($p = 0.05$)

In performing protocol, both groups significantly considered increasing RCP workload ($p = 0.57$) and shortening the duration of mechanical ventilation ($p = 0.43$). The PG also thought protocol increasing weaning rate ($p = 0.03$). Regardless performing protocol or not, most RCPs wished perform protocol to benefit both patients and RCPs.

Conclusion: Implementing weaning protocol makes RCPs understand the weaning process better and lessens the conflicts among staffs which make weaning process more efficient.

Introduction:

Mechanical ventilation has become a core practice in modern intensive care. According to different studies, the incidence of mechanical ventilation had been around 33% to 49% for patients in the intensive care units. [1-3] However, associated complications are well- documented and have impacts on morbidity and mortality. Because of increased morbidity and high costs of mechanical ventilation, early weaning might reduce the likelihood of adverse effects. However, Esteban had shown that physician did not discontinue mechanical ventilation efficiently, resulting in a weaning time of about two thirds of the total ventilator time. [4, 5]

Several methods have been proposed to facilitate the weaning process. Among these, performing a weaning protocol has been shown to be safe and expeditiously free patients from mechanical ventilation. [6- 8] But one main problem of weaning protocol is the compliance of respiratory therapist (RCP). Shriefer has shown that the compliance of respiratory therapists is less than 40 % at the time of introduction. [9] Mclean has also shown less than 1% adherence to weaning protocol in a general system intensive care unit despite multiple reminders, education



sessions, and multidisciplinary involvement. [10]

After one year's monitoring, Ely found that over 95% of RCP could complete the daily screenings and over 95% had correct interpretation. But it took 4 months to improve the compliance from 18% to 67%. [6] Another caveat was the absence of standard measuring methods for weaning parameters. Hoo showed variations of measuring weaning parameter among RCPs even they were from the same hospital. [11]

Without standard procedures, there might be inefficiencies in performance weaning protocol. From the results of delaying weaning by weaning parameters, Tanios suggested some weaning predictors should not be used for routine weaning considerations. [12] Under such circumstances, performing the weaning protocol might have some impact on RCPs. Thus our study aimed to explore the attitude of RCPs in greater Taipei area towards weaning protocol.

Method:

In order to explore the attitude after performing weaning protocol, a self-administrated questionnaire containing 4 pages, 24-items questionnaires was developed. The items specifically addressed the consideration of weaning processes including weaning parameters' standard values, physician and RCP's attitude toward weaning process based on the previous papers described by Ely and Hoo.[6, 8] All the questionnaires were anonymous. Some questions allowed multiple responses and every response was tabulated with an Excel spreadsheet (Microsoft, Redmond, WA).

After obtaining agreement of the chiefs of RCP, the questionnaires were sent to the respiratory section of sixteen major hospitals in great Taipei area and distributed in RCP staffs. The personnel in every hospital varied from 5 to 35 RCPs. Among these hospitals, there were 7 hospitals performing weaning protocol. The questionnaires were retrieved or mailed back to our institution when completed.

The data were analyzed using Student t- test with SPSS 11 software for Windows (SPSS, Chicago, IL). A p value of less than 0.05 was considered statistically significant.

Results:

A total of 150 questionnaires were distributed, of which 142 were returned for analysis. Among these, 41 were incompletely answered and further excluded for analysis. From the final 101 questionnaires, there were 63 staffs (PG) had a weaning protocol in their daily practice. Between these groups of RCPs with or without weaning protocol, there was no difference in service-year as RCP. ($p=0.49$, Table 1) In all of the responders, 66 staff members (65.3%) needed to care over 10 patients in their duty shift, while 82 staffs (81.2%) had less than 30 minutes to evaluate each patient for the weaning process. There was no difference in the daily patient service between these two



groups ($p=0.129$).

The most frequent measured weaning predictors were heart rate, body temperature, respiratory rate, blood pressure, tidal volume, minute ventilation, frequency and tidal volume ratio (F/V_T) and maximal inspiratory pressure (MIP). In term of MIP, 34.7% of responders, regardless of presence or absence of a weaning protocol, thought the patients' condition was more important than the MIP value for initiating weaning process. Most were from NG (21 people, 55.3% of NG). Similarly, 22.2 % of PG (14 staffs) thought the MIP was useless. (Table 2) The same consideration also happened in term of F/V_T where 47.1% of PG and 36.8% of NG group thought F/V_T less than 105 was necessary for weaning. But 52.6% NG and 20.6% PG thought F/V_T was useless and based their decision on patients' condition. (Table 2)

Those in PG had less chances of receiving orders from physician in the start or during the weaning process. (Table 3) But even though a protocol had been in place, not all PG started weaning process by their own. There were 25.4% of PG often asked by physician's before initiating weaning. (Table 3) Moreover, there were variations toward the weaning protocol. 46% PG needed fulfilled all criteria before starting weaning while 20.6% thought 1 to 2 unfulfilled enough before starting weaning. From the NG group, 57.9% started weaning according to patients' status. ($p < 0.05$).

Table 1: basic data of responders of both groups

Years in service	PG	NG	P valve
< 1 year	6	4	0.49
1-5 year	26	13	
6-10 year	22	17	
11-15 year	9	4	
Patients/shift			
1-5	5	3	0.13
6- 10	13	14	
11- 15	25	16	
>15	20	5	
Frequency of evaluation/week			
1-5	51	33	0.37
6-10	11	4	
11-15	0	1	
> 15	1	0	
Required time for evaluation			
< 15 minutes	23	14	0.16
15-30 minutes	30	15	
30- 45 minutes	3	7	
45- 60 minutes	1	1	
> 60 minutes	6	1	

Variations existed among RCPs when facing weaning failure. (Table 4) Only 7.9% of PG stop weaning if there was at least one criterion and 34.9% PG would discuss with the physicians. Among



the NG, 47.4% based their action on patients' condition. ($p < 0.05$) After failure of weaning trial, 55.6% of PG and 36.8% NG restarted weaning process within 24 hours. ($p=0.05$)

In performing protocol, both groups considered increasing workload on the respiratory therapist ($p=0.57$) and the benefit of shortening the duration of mechanical ventilation. ($p=0.43$) (Table 5), although those in PG thought there was an increase in weaning rate ($p=0.03$). Regardless the presence or absence of a weaning protocol or not, most RCPs believed that performing a weaning protocol is necessary, and beneficial to both patients and RCPs..

Table 2: responders' opinion about weaning predictors

	PG	NG	P value
MIP			< 0.01
< -20 cmH ₂ O	9	0	
-21- -25 cmH ₂ O	24	6	
-26- -30 cmH ₂ O	4	5	
> -30 cm H ₂ O	8	6	
Patient condition	14	21	
protocol	4	0	
F/V _T			0.01
Less than 80	1	2	
80- 105	31	12	
> 105	13	4	
Patient condition	14	20	
Protocol	4	0	

Table 3: Responders' opinion of starting weaning

	PG	NG	P value
Weaning criteria			
All fit in protocol or textbook	29	5	< 0.01
1- 2 not fit	13	11	
Patient condition	21	22	
Physician ask starting weaning			0.01
Never	1	2	
Occasional	45	15	
Often	16	21	
Other	1	0	
Specific order from physician during weaning			0.00
Never	0	2	
Occasional	48	12	
Often	14	24	
Other	1	0	



Table 4: Responders' opinion of weaning failure

	PG	NG	P value
Failure criteria			0.00
1	5	1	
2	16	10	
3-4	0	1	
experience	1	6	
Patient condition	19	18	
Discussion with physician	22	0	
Physician request stopping weaning			0.45
Never	11	15	
Occasional	46	28	
Often	5	5	
Other	1	0	
Attempt after failure trial			0.05
Less than 8 hours	1	0	
Less than 24 hours	34	14	
24 to 48 hours	5	2	
Patient condition	14	12	
Physician's order	0	5	
Discussion with physician	7	5	
Protocol	2	0	

Table 5: Responders' opinion about weaning protocol

	PG	NG	P value
Workload on RCP			0.57
Increase	49	26	
No difference	12	19	
Decrease	2	2	
Weaning rate			0.03
Increase	39	14	
No difference	12	15	
Decrease	12	9	
Duration of mechanical ventilation			
Increase	10	10	0.43
No difference	25	14	
Decrease	28	14	

Discussion:

Weaning refers to the transition from ventilatory support to spontaneous breathing. The overall



aim of the weaning process is to enable patients to take up greater ventilatory workload by reducing artificial support and this process has been conceptualized into 3 distinct stages, pre-weaning, weaning and outcome. The important challenge in the pre-weaning stage is to identify the point when the patient is ready for weaning.

There are two formal components in performing a weaning protocol. Screening with weaning predictors is the first step and followed by weaning attempts. Many weaning predictors have been proposed as tools to predict the timing for weaning. Unfortunately, none of these has 100% sensitivity and specificity. Meade has also pointed out that all these weaning predictors have no more than a modest accuracy in predicting weaning outcome. [12] Ely also points out 30% of patients who never satisfied the objectives of screening but are nonetheless free of the ventilator support in the end. [13] Hoo has also pointed out that the technique of measurement is variable among RCP not only due to unavailability of standards, but also because of variations in different study definitions as well as the lack of definite methods in guidelines. [11] Tobin further points out that the standard value of weaning parameters could vary due to test-referral bias. [14] Thomason therefore urges weaning predictors should be inclusive rather than exclusive. [15] Chao also suggests that standard values of weaning predictors be tailored according to the population used. [16]

In our study, we had found that while considering the standard values of predictors, most RCP from the PG could propose a value compatible to current standards. On the other hand, over 50% RCPs from the NG thought weaning predictors were useless and started weaning according to patients' condition. Clinical examination is important in daily practice, but is not enough in deciding the exact timing in the start of weaning. Stroetz has shown that clinical judgment alone has a positive predictive rate of 50% and negative predictive rate of 67% in successful weaning. [17] From our survey, we found that without a protocol in practice, standard values for weaning predictors had no meaning to the NG, which might explain their wrong judgments in their daily practice and make them dependent on orders from physicians for the weaning process.

We also found that most RCP (43%) thought the patient's condition was the major base for weaning feasibility. Moreover, 33.7% of RCP thought a patient should fulfill all criteria before weaning. Scheinhorn's study points out the most common variance of therapists were steps not followed that can be solved best familiarity with the protocol. [7] Weaning protocols are time consuming, are not always followed faithfully, require staff training, and vary in efficacy. In our survey, 33% PG thought patients' condition was the most important basis for the start of weaning. Ely had pointed out that vigorous reinforcement is important in maintaining protocol compliance. [6]

McLean has shown that implementing an adherence program can effectively increase adherence [10], while Schriefer has found that the initial compliance of RCP is lower than 40% in the introduction phase of weaning protocol. [7] Continuous reinforcement and practice through daily



screening of protocol enables RCPs to make better judgments during the weaning process. Ely found that after practicing protocol, over 95% of RCP could complete the daily screenings and over 95% had a correct interpretation. [6] Overall compliance to follow on spontaneous breathing trial was also low initially until 5 months later. Lellouche found computer-driven protocols could shorten the duration of mechanical ventilation compared to the standard protocol. [18] This might explain how human error could delay the weaning process irrespective of performing a protocol or not. Thus, we believe that protocol reinforcement is necessary to reduce human error.

Recently, several issues had argued that weaning protocol is not better than traditional weaning. [19- 21] Krishnan had compared physician and protocol directed weaning process. [19] Through their high level of staffing (9.5 physician- hours per bed per day), they reach the conclusion that protocol weaning is not necessary since there is no difference in weaning rate, ICU stay and hospital mortality. They attribute the lack of difference to their organizational structure. In our survey, most RCPs in great Taipei area has to attend to over 10 patients in their duty shift and spend less than 30 minutes to evaluate feasibility of weaning every patient. Vitacca had found 45% of nursing work load needed for caring patients even in a delicate weaning center with 1:2 to 1:4 nurse-patient ratios. [22] As such, the circumstance in their working conditions are quite different from Krishnan's ICU due to a high workload.

We found that most RCPs thought that performing a weaning protocol increased their workload even though they also considered that an increased weaning rate was beneficial to patients. It is possible that the weaning assessment performed in the NG group was sub- optimal (e.g. with variations in overall workload in the units, unfamiliar with weaning predictors and other similar factors). After practicing the protocol, there could be less human error and the wrong clinical judgments. This is compatible with Hess's belief that positive outcome of a weaning protocol might be the early recognition by the weaning team. [23]

Through daily screening, most PG re- started weaning within 24 hours after a previous failure. Under such conditions, the duration of mechanical ventilation can be shortened even while performing protocol. From our survey, there were seldom direct orders from physicians for start of weaning which meant that by performing the protocol, the whole weaning process could be implemented without interference. This is consistent with Henenman's conclusion that communication and cooperation between multi- disciplinary teams could effectively reduce the duration of ventilation. [24]

Conclusion:

Performing a weaning protocol can give RCPs a better understanding and standardization for the start of weaning, and lessen human error and interference from physicians. This will make the



weaning process more efficient and subsequently, more beneficial to patients.

Reference:

1. Slutsky AS. ACCP consensus conference mechanical ventilation. Chest 1993; 104: 1833- 1859
2. Linton RC, Walker FW, Spoerel WE. Respiratory care in a general hospital: a five-year survey. Can Anaesth Soc J 1965; 12: 451- 457
3. Bigelow DB, Petty TL, Ashbaugh DG, et al. Acute respiratory failure. Experience of a respiratory unit. Med Clin north Am 1967; 51: 323- 340
4. Esteban A, Alia I, Ibanez J, et al. The Spanish lung failure collaborative group, modes of mechanical ventilation and weaning. Chest 1994; 106: 1188- 1193
5. Esteban A, Aneuto A, Frutos F, et al. Characteristics and outcomes in adult patients receiving mechanical ventilation a 28- day international study. JAMA 2002; 287: 345- 355
6. Ely EW, Bennett PA, Bowton DL, et al. Large scale implementation of a respiratory therapists-driven protocol for ventilator weaning. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: 439- 446
7. Scheinhorn DJ, Chao DC, Stearn-Hassenpflug, et al. Outcomes in post-ICU mechanical ventilation: a therapist- implanted weaning protocol. Chest 2001; 119, 236- 242
8. Restrepo RD, Fortenberry JD, Spainhour C, et al. Protocol-driven ventilator management in children: comparison to nonprotocol care. J Intensive Care Med. 2004;19: 274-284
9. Schriefer J. Reducing the length of stay for post-operative open heart surgical patients. Qual Connection 1993; 2: 8-9
10. Mclean SE, Jensen LA, Schroeder EG, et al. improving adherence to a mechanical ventilation weaning protocol for critically ill adults: outcome after an implementation program. Am J crit care 2006; 15: 299- 309
11. Hoo GW, Park L. Variations in the measurement of weaning parameters: a survey of respiratory therapists. Chest 2002; 121: 1947- 1955
12. Meade M, Guyatt G, Cook D, et al. Predicting success in weaning from mechanical ventilation. Chest 2001; 120(6 Suppl): 400s- 424s
13. Ely EW, Baker Am, Benito S, et al. Effect on the duration of mechanical ventilation of identifying patients capable of breathing spontaneously. N Engl J Med 1996; 335: 1864- 1869
14. Tobin MJ, Jubran A. Variable performance of weaning-predictor tests: role of Bayes' theorem and spectrum and test-referral bias. Intensive Care Med. 2006 32:2002- 2012.
15. Thomason J.W.W.W, Ely EW. Liberating patients from mechanical ventilation: what have we learn about protocolizing care? In Slutsky AS, Bronchard L. (ed.) Mechanical ventilation. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 2004: 135- 152



16. Chao DC, Scheinhorn DJ. Determining the Best Threshold of Rapid Shallow Breathing Index in a Therapist-Implemented Patient-Specific Weaning Protocol. *Respir Care* 2007; 52:159 – 165.
17. Stroetz RW, Hubmayr RD. Tidal volume maintenance during weaning with pressure support. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 152: 1034- 1040.
18. Lellouche F, Moncebo J, Jolliet P, et al. A multicenter randomized trial of computer-driven protocolized weaning from mechanical ventilation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006; 174: 894-900
19. Krishnan JA, Moore D, Robeson C, et al. A Prospective, Controlled Trial of a Protocol-based Strategy to Discontinue Mechanical Ventilation. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2004; 169: 673-678
20. Namen AM, Ely EW, Tater SB, et al. Predictors of successful extubation in neurosurgical patients. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2001;163: 658- 664
21. Randolph AG, Wypij D, Venkataraman ST, et al. Effect of mechanical ventilator weaning protocols on respiratory outcomes in infants and children: a randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 2561- 2568
22. Vitacca M, Clini E, Porta R, et al. Preliminary results on nursing workload in a dedicated weaning center. *Intensive Care Med* 2000; 26: 796- 799
23. Hess DR. Liberation from mechanical ventilation: weaning the patient or weaning the old-fashionable idea. *Crit care med* 2002; 2154- 2155
24. Henneman E, Dracup K, Ganz T et al. Using a collaborative weaning plan to decrease duration of mechanical ventilation and length of stay in the intensive care unit for patients receiving long-term ventilation. *Am J Crit Care* 2002; 11: 132-140



高頻輔助型氣道清潔 (High-Frequency Assisted Airway Clearance)

原著作者：Robert L Chatburn RRT-NPS FAARC

翻譯自 Respiratory Care. September 2007 VOL52 NO 9. Page1224-1235

高淑玲、蔡玉琴

通訊作者：蔡玉琴

工作單位：高雄長庚醫院呼吸治療科

通訊地址：833 高雄縣鳥松鄉大埤路 123 號呼吸治療科

e-mail: jane2793@cgmh.org.tw

聯絡電話：(07)7317123 轉 2793

前言 (Introduction)

技術的描述(Description of Technology)

肺內叩擊通氣(Intrapulmonary Percussive Ventilation)

高頻胸壁壓縮(High-Frequency Chest Wall Compression)

高頻胸壁振動(High-Frequency Chest Wall Oscillation)

作用機轉(Mechanisms of Action)

支持高頻輔助型氣道清潔的實證(Evidence Supporting High-Frequency Assisted Airway Clearance)

肺內叩擊通氣 Intrapulmonary Percussive Ventilation

高頻胸壁壓縮 High-Frequency Chest Wall Compression

高頻胸壁振動 High-Frequency Chest Wall Oscillation

高頻輔助型氣道清潔的適應症和禁忌症(Indications and Contraindications for High-Frequency Assisted Airway)

結論(Summary)

高頻呼吸道清潔輔助設備(High-frequency airway clearance assist devices)可產生正壓或負壓的經呼吸壓以製造呼吸道內高頻、低容積的振動。是利用注入短暫且迅速的吸氣氣流振動(Inspiratory flow pulses)進入呼吸道開口，製造經呼吸壓的正壓差變化，並依靠著胸壁的彈性回縮完成被動式吐氣；高頻胸壁壓縮(High frequency chest wall compression, HFCWC)是利用壓縮胸腔外部來產生經呼吸壓的負壓差變化(例如體表面積壓力變正和氣道開口的壓有關，為了維持在大氣壓力)，引發短快的吐氣氣流振動，並依靠胸壁的彈性回縮回到功能肺餘量



(FRC)。高頻胸壁振動(High-frequency chest wall oscillation)是使用胸甲使經呼吸壓產生雙相變化。任何一種的(正或負或者兩者兼具)主要設計是利用空氣將分泌物移動趨向大的氣道，然後就可以被咳上來並吐出。上述技術都已經是普遍存在並需要制定一套照護的規範。但是儘管經過 20 年的研究，關於這些技術有效性的證據依舊缺乏。目前並無足夠的證據去支持任何使用一套技術是優於其他的。除了病人的喜好和能力之外，仍需根據現存的臨床數據進行成本效益的研究，來決定給予那些技術是最實用的。

前言 (Introduction)

高頻氣道清潔技術可分為兩大類：非輔助型(unassited)和輔助型(assited)。在本文中“輔助型”的定義為呼吸設備（如呼吸器）會做功於呼吸系統，受增加的經呼吸壓(Trans-respiratory pressure)引導，與在吸氣方向的流量有關，或經呼吸壓減少時，與在吐氣方向的流量有關¹。非輔助型的方法則利用如拍痰達 Flutter (Axcan Pharma, Mnot-Saint-Hilaire, Quebec, Canada²)、Acapella (Smiths Medical, Lodon, United Kingdom³)、震動(Quake, Thayer Madical, Tucson, Arizona⁴)、肺笛 (Lung Flute, Medical Acoustics, Buffalo, New York⁵)等設備，靠著被動吐氣所產生的能量造成胸壁振動。一些主動的設備，如肺內叩擊裝置 (intrapulmonary percussive devices) (如 IPV-1S Universal Percussionator, Percussionaire, Sandpoint, Idaho⁶; PercussiveNeb, Vortran Medical Technology, Sacramento, California⁷; and IMP2, Breas Medical, Mölndal, Sweden⁸)、不同種類的背心裝置(the Vest Airway Clearance System, Hill-Rom, St Paul, Minnesota⁹; SmartVest, Electromed, New Prague, Minnesota¹⁰; and in Courage, Respir Tech, St Paul, Minnesota¹¹)、和 Hayek 振動器(Hayek oscillator, Breasy Medical Equipment, London, United Kingdom)等能製造不論是正壓或負壓的經呼吸壓力變化(定義是指在呼吸道開口和體表間的壓力差的改變^{1,12})，以產生氣道內高頻、低容積的振動。

肺內叩擊通氣 (Intrapulmonary percussive ventilation, IPV) 是利用注入短暫且迅速的吸氣氣流振動(Inspiratory flow pulses)進入呼吸道開口，製造經呼吸壓的正壓差變化，並依靠著胸壁的彈性回縮完成被動式吐氣；高頻胸壁壓縮 (High frequency chest wall compression, HFCWC) 是利用壓縮胸腔外部來產生經呼吸壓的負壓差變化(例如體表面積壓力變正和氣道開口的壓有關，為了維持在大氣壓力)，引發短、快的吐氣氣流振動，並依靠胸壁的彈性回縮回到功能肺餘量(FRC)。高頻胸壁振動 (High-frequency chest wall oscillation, HFCWO) 是使用胸甲來產生正壓及負壓兩種的經呼吸壓差變化。任何一種裝置(正的、負的壓力振動或是兩者兼具)，主要理念是透過不同的機轉來增加黏液往氣道的開口移動。

有鑑於各文獻中並無把各專門名詞統一標準化，而且“高頻胸壁振動 (high-frequency chest wall oscillation)”、“高頻胸壁壓縮 (high-frequency chest wall compression)”、“高頻胸部壓縮 (high-frequency chest compression)”等名詞經常被相互替換使用，因此我在本篇文章所做的區分，在邏輯上是依據工程學原理，在用途上是依據系統間不同的有效性和對病人衛教的關連性。



本篇文章的目的便是爲了描述每一種輔助性氣道清潔裝置的優點及缺點，並且回顧所有支持使用這些設備的證據。在目前美國呼吸照護學會(AARC)的臨床操作準則尚未納入這些技術。

技術的描述 (Description of Technology)

肺內叩擊通氣(Intrapulmonary Percussive Ventilation)

IPV 在 1985 年被首次介紹，視爲是一種新的技術與設備，發明者爲 Dr. Forrest Bird，其目的是輸送氣霧的支氣管擴張劑給慢性阻塞性肺疾病(COPD)病人¹³。IPV 被描述爲可產生”一個在每分鐘 300~400 次速率下帶著支氣管擴張劑一起進入肺部的高流量迷你爆衝氣體(mini-bursts of air)”。Percussionaire's Percussionator 的現在版本(圖 1)，操作在 1.7 Hz 至 5 Hz 之間，產生的食道壓和氣流振動正如圖 3 所呈現的。療程大約 15~20 分鐘。此裝置被設計與傳統機械通氣搭配使用，或是依需要可視爲單獨的治療用裝置，其用法可用咬嘴或面罩，並且可傳送氣霧藥物。一種和 Percussionator 非常相似的裝置是 Breas IMP2，操作頻率在約 1 至 6 Hz，也可傳送霧氣藥物。有一種拋棄式，單一患者使用的 IPV 裝置(PercussiveNeb〔也被視爲 P-Neb，從前的市面當成 Percussive Tech HF〕)，由 Vortran Medical 提供(看圖 2)。其操作頻率在 11 至 30 Hz，也能傳送氣霧，但不能和呼吸器併用。

上述三種裝置製造粗略可比較的壓力波型(圖 3)¹⁴，這是在一個執行週期(cycle)大約 25-40%及振幅約在 10 至 30cm H₂O 的情況(IMP2 所產生的振幅最低，而 Percussionator 所產生的振幅最高)^{7,8,15}。任何一種裝置壓力振幅(amplitude)的準確數據皆取決於本身振動的氣流振幅(pulsatile flow amplitude)和呼吸系統的阻抗性。這些設備製造的壓力振幅(pressure amplitude)比非輔助型高頻氣道清潔裝置(如 Flutter 和 Acapella)高¹⁶。此三種設備皆設計可在正常自發性呼吸型態的頂端輸送氣流振動。



圖 1 Percussionaire Gold Edition IPV-1S Universal Percussionator(Courtesy of Percussionaire, Sandpoint, Idaho)

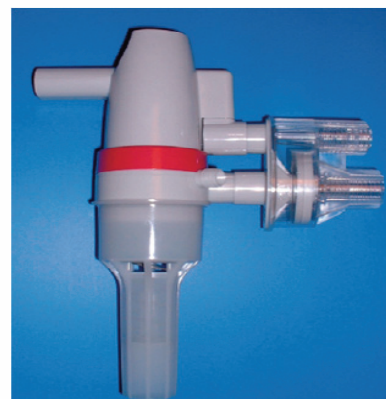


圖 2 Vortran PercussiveNeb(Courtesy of Vortran Medical Technology, Sacramento, California)

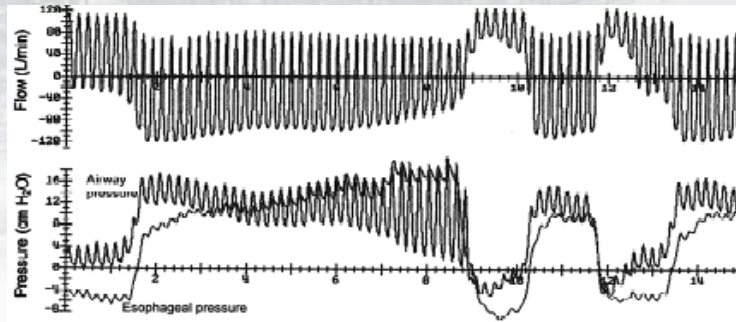


圖 3 使用肺內叩擊通氣時呼吸的流量、氣道壓及食道壓波型(取自 Reference 14)

高頻胸壁壓縮 (High-Frequency Chest Wall Compression)

HFCWC 是利用一件可充氣式的胸部背心來達到振動。高輸出壓縮機快速地將背心充氣和消氣。在充氣時，施加在體表的壓力（範圍 5~20 cm H₂O）迫使胸壁向內壓縮並製造短暫向外衝的吐氣氣流。壓力振動(Pressure pluses)是加在正壓基準線上（大約 12 cm H₂O）。在消氣時胸壁會回縮至正常靜止位置，造成氣流在吸氣方向。此背心氣道清潔系統(vest Airway Clearance System)（圖 4）可在 2-25Hz 操作，並會產生食道壓和氣流振動，如圖 5 所呈現的。此背心製造業者的資料提出 HFCWC 可產生容積的變化從 17~57 mL 且氣流最大可到 1.6 L/s，這些條件可構成”微咳（mini coughs）”以移動分泌物。典型療程約 20~30 分鐘，由不同壓縮頻率的短時間週期所組成，中間間隔著哈氣咳嗽（huff coughs）。

根據 Milla 等人的說法，HFCWC 最初會傳送方形壓力波(Square)，之後會被正弦波型(sine)取代，但缺乏有效性的期刊證據¹⁷。Milla 等人建議方形、正弦形、三角形波型會有使病人的容積、流量有很大的不同，最好能調整(tune)每一次病人與背心的組合，以達到最理想的分泌物清除效果¹⁸。

HFCWF 會造成吐氣末肺容積(end-expiratory lung volume)下降，但下降的結果則尚待討論¹⁹。

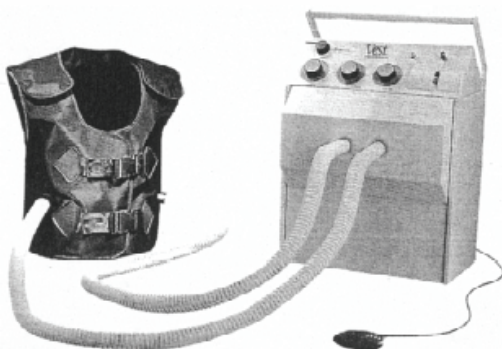


圖 4 背心氣道清潔系統(Courtesy of Hill-Rom St Paul, Minnesota)

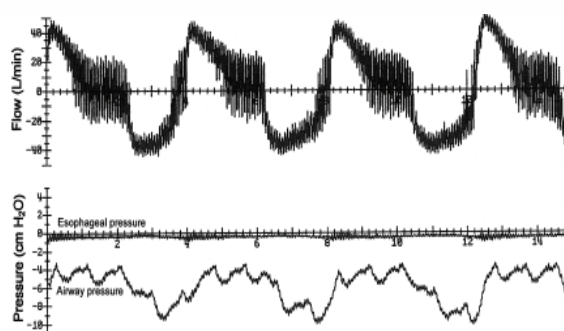


圖 5 使用背心氣道清潔系統時呼吸的流量氣道壓及食道壓波型 (取自 Reference 14)



高頻胸壁振動 (High-Frequency Chest Wall Oscillation)

HFCWO 構造為一件連接到壓縮機的堅固胸甲，可對胸壁傳送正壓和負壓。此設計使得吸吐氣流比例能獲得最大的控制，理論上(文章後面會討論)可能有助於達到理想的黏液清除。Hayek 振動器(Hayek oscillator) (圖 6)²⁰ 此裝置提供吸吐比值 (1:6 到 6:1) 和吸氣壓 (-70 cm H₂O 到 70 cm H₂O) 的控制。其中一個模式被稱為”分泌物模式(sputum mode)”²¹，此模式先輸送一段的高頻、低振幅的胸壁振動 (此為 T1)，接著是一段在低頻振動的高短振動 (此為 T2)。T1 於頻率在 10 Hz、吸吐比值 1:1、吸氣壓-12 cm H₂O、吐氣壓 6 cm H₂O 時，持續 3 分鐘；T2 於頻率在 1 Hz、吸吐比值 5:1、吸氣壓-24 cm H₂O、吐氣壓 12 cm H₂O 時，持續 3 分鐘。

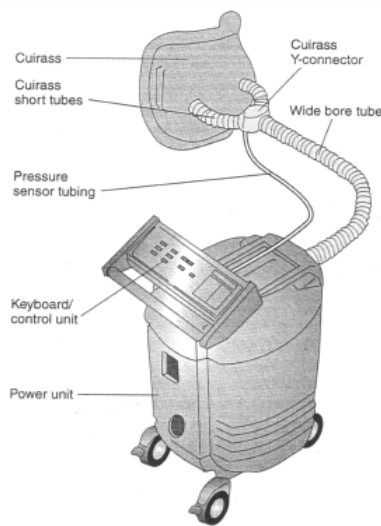


圖 6 Hayek 振動器系統(取自 Reference 20，經同意)

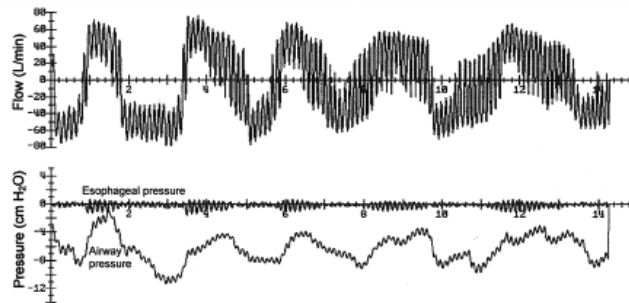


圖 7 使用 Hayek 振動器時呼吸的流量氣道壓及食道壓波型(取自 Reference 14)

作用機轉 (Mechanisms of Action)

眾多機制都曾被提出以解釋輔助型氣道清潔的黏液移動效果²²。可能最直覺且明顯的解釋就是在吐氣氣流高於吸氣氣流時，分泌物移動會因空氣-液面間的剪力(air-liquid shear forces)被增強，如同平常咳嗽一般。高頻裝置簡單地累積許多”微咳 (mini coughs)”在單次自發呼吸氣中。從在試管內(in vitro)^{23,24} 在或活的有機體內(in vivo)²⁵ 實驗中所得的資料都支持此種假設。King 等人²⁵發現在 13 Hz 時 HFCWC 增強氣管的黏液清除率超過平常的 2 倍 (在狗身上)，但高頻振動在呼吸道打開時並沒有增強清除率。儘管如此，當氣道振動產生吐氣比吸氣較高的流速時清除率仍是較高的。

根據先前的研究所得的理論去思考，Scherer²⁶等人建構了一套數學模型來辨識分泌物移動的理想結構：

$$OCI = f \times \frac{T_I}{T_E} \times \frac{\dot{V}_{E-max}}{\dot{V}_{I-max}} - f$$

OCI 代表振動清除指數(OCI=oscillatory clearance index)、f 代表振動頻率(f = oscillatory frequency (Hz)、 T_I 代表吸氣時呼吸道壁向外擴張的持續時間(T_I =duration of outward inspiratory airway wall displacement)、 T_E 是吐氣時呼吸道壁向內縮的持續時間(T_E =duration of inward expiratory airway wall displacement)、 VE_{\max} 是最大呼氣氣流(VE_{\max} =maximum expiratory flow)、 VI_{\max} 是最大吸氣氣流(VI_{\max} =maximum inspiratory flow)。頻率、 T_I 、 T_E 被操作者在輔助型氣道清潔裝置上直接操控(除了 PercussiveNeb)，然而最大流量是間接被壓力設定所控制。此套模型預測了當呼氣氣流越高、吸氣氣流越低時，在吐氣時氣道壁向內移動越快、吸氣時氣道壁向外移動越長慢，指數就越高、黏液輸送率就越快。當吸、吐氣的氣流和氣道壁的位移均相等時，則 OCI 變成 0。儘管論述很具吸引力，但此模型仍未經過驗證。然而，在所有型式的高頻輔助型氣道清潔，當病人正在呼氣時其吐氣振動的氣流(pulsatile inspiratory flow)超過吸氣振動氣流(pulsatile expiratory flow)(見圖 3、5、7)。這建議我們應向患者說明儘可能延長呼氣時間，以達到因不同的氣流所產生的最大的黏液清除效果(實驗假設可做為未來研究方向)。

氣道壁放射狀的位移(radial displacement)有助於鬆動分泌物，並增強黏液移動時空氣-液面間相互作用的效果²⁷。這項概念在 Forrest Bird 他自己對 IPV 的解釋中時常被提及，並且對 PercussiveNeb 使用者也是相當好的說明指引(圖 8)。放射狀位移的概念在 Ravez 等人²⁸的研究中被支持，他們發現 10 名慢性支氣管炎病人中，有 7 名接受 IPV 療程後銻標籤球體(technetium-labeled microspheres)的清除效果更好。而他們的結論是 IPV 對黏液輸送的效果很小，會改善是因為咳嗽反射的刺激。

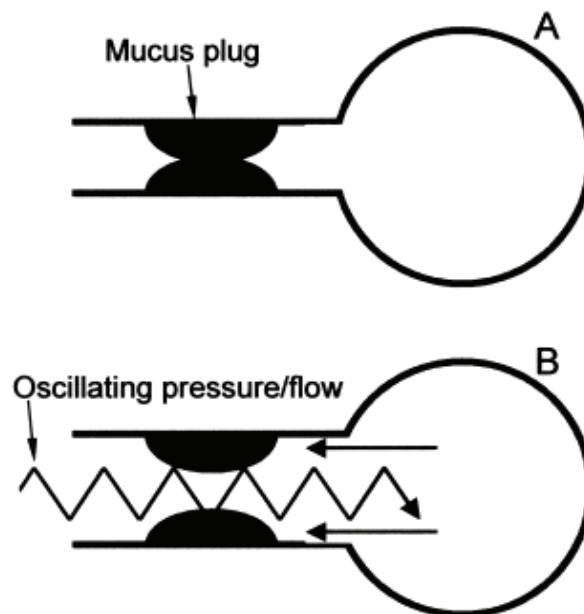


圖 8. 肺內叩擊裝置產生小的氣流振動和撐開分泌物阻塞的氣道(A)，壓力在堵塞區域的後面，將粘液移向大氣道方向(B)，然後被咳出。(摘自 Vortran Percussive Neb 使用手冊)



高頻振動對支氣管分泌物或許有分解的效果。King 等人²⁹發現震盪頻率從 3 Hz 到 16 Hz，有分泌物黏性減弱與頻率的變項關係。然而，其他研究者³⁰發現頻率從 1 Hz 到 8 Hz，反而黏性增加。Tomkiewicz 等人³¹觀察到在頻率 22 Hz 經過 30 分鐘的振動後其黏性下降。Dasgupta 等人³²發現結合 HFCWC 和人類重組去氧核糖核酸（也被稱作 rhDNase 或 dornase alfa），可比單一療法提供更多的好處。

另外還有一項尚未受支持的臆測²²，就是在 HFCWC 期間纖毛拍打(ciliary beating)會被增強。胸廓振動可能透過氣道或胸壁內的反射路徑來刺激迷走神經。機械性共振(可能在 11~15Hz 的範圍)可增加纖毛拍打的強度。

支持高頻氣道清潔的實證

(Evidence Supporting High-Frequency Assisted Airway Clearance)

肺內叩擊通氣 (Intrapulmonary Percussive Ventilation)

有許多關於 IPV 對於氣道清除的隨機控制試驗。在 1994 年 Natale 等人³³在一個以社區為主的囊性纖維化介紹中心舉行隨機交叉試驗。9 名門診病人(年齡從 7-40 歲, Shwachman scores 分數由中度到重度)經由 IPV(Percussionator)接受 albuterol 藥物或是經由小量噴霧器(SVN)接受 albuterol，藥物並加做傳統胸腔物理治療(胸部叩擊和姿勢引流，CPT)。這兩組不論在肺功能數據或痰吐出的質和量上並沒有顯著差異，Natale 等人結論出 IPV 和傳統 CPT 同樣有效。

在另一個隨機交叉試驗中，Toussaint 等人³⁴比較肌肉萎縮病人接受連續的黏液清除技術、包括用力吐氣技術、手動輔助咳嗽、生理食鹽水噴霧吸入、氣管內管抽吸。結果顯示，加上 IPV 療法所收集到的分泌物重量有明顯的重很多。

在 2005 年 Reardon 等人³⁵利用隨機控制試驗比較神經肌肉疾病青春病人使用 Percussionator 和誘發性肺計量法(incentive spirometry)的效果。他們發現 IPV 組和抗生素使用量明顯少於誘發性肺計量法組。甚至 IPV 組的住院天數比較少，並且無肺炎或細菌性支氣管炎病例的發生，但誘發性肺計量法組卻有 3 例。

也是使用 Percussionator，Vargas 等人³⁶提出 COPD 惡化的病人給予傳統胸腔物理治療(CPT)外加 IPV 其住院天數明顯縮短。只單獨作胸腔物理治療的組別 17 例中有 6 例惡化加重，而胸腔物理治療合併 IPV 的組別 16 例則無人惡化。

而在最近，有兩個隨機控制試驗直接比較單獨使用 IPV 和 CPT。Clini 等人³⁷發現對於正要脫離呼吸器的氣切病人，IPV 組擁有較佳的 PaO₂/FIO₂ 比值(ratio)、較高的尖峰吐氣壓、和較低的肺炎發生率。

Antonaglia 等人³⁸也發現使用 IPV 治療的 COPD 惡化病人有較高的 PaO₂/FIO₂ 比值。更重要的是，他們發現 IPV 組使用非侵入性呼吸器(noninvasive ventilation)和待在加護病房的時間皆明顯縮短。

Varekojis 等人³⁹比較了 24 名囊性纖維化住院病人使用 IPV(Percussionator)與 HFCWC 加



上 CPT 的效果。IPV 組其排痰重量高於 HFCWC 組，但和 CPT 組沒有不同。作者結論出 IPV、HFCWC 和 CPT 同樣有效，在囊性纖維化惡化時取代 CPT 是合理的。

在 2002 年的一個隨機試驗，我的團隊比較 IPV(Percussionator)和 CPT 對於肺擴張不全(atelectasis)的治療效果⁴⁰。試驗對象是 14 名接受機械通氣的嬰幼兒病人(年齡從 7 周到 14 歲)。根據影像學評分系統，CPT 組顯示肺擴張不全並無改變，但 IPV 組卻有明顯改善；IPV 組肺擴張不全的治療改善時間顯著的較短；兩組的靜態順應性(static compliance)沒有不同。在 2006 年，Tsuruta 等人⁴¹用傳統機械通氣附加 IPV 治療因壓迫性肺擴張不全(compression atelectasis)所造成急性呼吸衰竭的肥胖病人。如同其他研究成果，IPV 組 PaO₂/FIO₂ 比值和肺順應性明顯的增加，且經由電腦斷層確認肺擴張不全有改善。

Percussionator 似乎對氣道清潔和治療肺擴張不全的成效良好，但要達到和氣霧傳送裝置相同的表現卻是有疑問的。Reychler 等人⁴²發現 IPV 傳送至肺的藥物量(amikacin)只有標準 SVN 的 14%。IPV 組尿中的藥物總排泄量也明顯少於 SVN 組。在另一個研究用相同的組別，IPV 裝置的結果是稍微比較好的⁴³，Percussionator 所製造氣霧粒子的質量中數粒徑(MMAD)比標準的 SVN 小很多(0.2 μm vs 1.9 μm)，且 IPV 有較小的微粒數(fine-particle fraction)(16.2% vs 67.5%)(此結果或許是因為 Percussionator 的設計利用氣流搭乘原理增強來自 SVN 的氣流，因此蒸發流失而減少了粒子大小。)。在健康個體用 IPV 其全身的銨 99m 二乙烯三胺五乙酸(technetium-99m diethylenetriaminepenta-acetic acid)沉積率明顯較高，但這是因為肺外沉積率高之故，而肺內沉積率 IPV 和 SVN 兩者並無不同，可是 IPV 的變異性大於 SVN。Reychler 等人⁴³結論因 Percussionator 的肺內沉積率太難以預測，不建議用 IPV 來傳送藥物至肺。

目前對 PercussiveNeb 尚無長期研究，Marks 等人報告中說囊性纖維化病人使用 Percussive-Tech HF 是安全並且可能和 CPT 是同樣有效的⁴⁴。同一組人比較 Percussive-Tech HF 和 Flutter 的每日使用，發現兩者肺功能、住院天數、家中抗生素靜脈注射的使用量等並無差異⁴⁵。

高頻胸壁壓縮 High-Frequency Chest Wall Compression (HFCWC)

會變成背心氣道清潔系統的裝置最早是在 1983 年，當 King 等人²⁹觀察到 HFCWC 頻率設定 13Hz 時，其氣管黏液輸送率會高達 340%。這個結論刺激了數篇支持性研究的產生。8 年後 Warwick 和 Hansen 首次發表了囊性纖維化病人使用 HFCWC 的狀況²⁶。作者們依評估頻率、容積、流速間的相互關係”調配”治療方式：隨意挑出 3 個可提供最高流速和 3 個最大容積的頻率，此 6 個頻率每個實施 5 分鐘，整套療程共 30 分鐘。治療結果在用力肺活量(FVC)和第一秒用力吐氣容積(FEV1)呈正向效果。

綜觀來說，關於 HFCWC 對分泌物清除或肺功能的效果仍未獲結論。一些短期交叉試驗顯示結果有改善(分泌物重量)^{47,48}，另一些則顯示無助益(分泌物重量、肺功能、氧合度)⁴⁹⁻⁵¹。一些作者相信並建議 HFCWC 可增加痰塊分解、分泌物輸送、和囊性纖維化病人的肺功能，最終可改善病人生活品質。另一些較保守的意見則如同美國胸腔物理治療學會臨床治療準則



(American College of Chest Physicians clinical practice guidelines)所說：

對囊性纖維化病人而言，不論是直接或是壓迫胸壁以達到振動氣道內氣體裝置設計，都能被考慮做為 CPT 的另一替代療法。證據等級：B，利益：有衝突性，建議等級：I。⁵²

另一方面，有一些關於在不是以氣道清潔為考量的爭論。Ohnsorg⁵³ 在他的文章中曾提到，23 名囊性纖維化病人在開始了 HFCWC 療法，總醫療費用下降了 49%。Whitman 的報告中說約有 80% 的呼吸治療師相信使用 HFCWC 的背心可較節省時間⁵¹。也有一個爭辯說病人較偏好背心療法來取代手執行的 CPT^{54,55}，另一些人持相反看法³⁹。使用在非囊性纖維化病人方面，一項針對肌萎縮性脊髓側索硬化症(ALS)的隨機控制試驗顯示，有降低呼吸困難症狀、疲乏，並減緩用力肺活量(Forced vital capacity)衰竭的程度⁵⁶。

高頻胸壁振動 (High-Frequency Chest Wall Oscillation)

Hayek oscillator 首先被使用在 1980 晚期的動物實驗⁵⁷⁻⁵⁹。早期的人體實驗顯示此裝置可使急性呼吸衰竭 COPD 病人的氣體交換維持在正常值⁶⁰。關於 Hayek oscillator 對氣道清除研究目前只有一篇。這是一篇囊性纖維化病童感染惡化時的研究，發現 HFCWO 無法有效的清除支氣管分泌物²¹。作者提到 HFCWO 費用是昂貴的，並且較多的病童較偏好主動呼吸技巧(active cycle of breathing techniques)。

高頻氣道分泌物清潔技術的適應症和禁忌症

(Indications and Contraindications for High-Frequency Assisted Airway Clearance)

表 1 列出了高頻輔助型氣道清潔設備的適應症和禁忌症。

根據文獻中支持的資料，似乎 Hill-Rom 的建議是最清楚且合理。我建議由美國呼吸治療學會(AARC)贊助並招集委員會把現今研究所得資訊編入官方版的準則內。更進一步建議現在的姿位引流治療準則⁶¹ (只包含了姿位引流、叩擊和振動)應該被置換成廣泛性的準則，將輔助型和非輔助型氣道清潔技術的相關優點放入內容。為達到清潔目的的順序流程詳如圖 9。

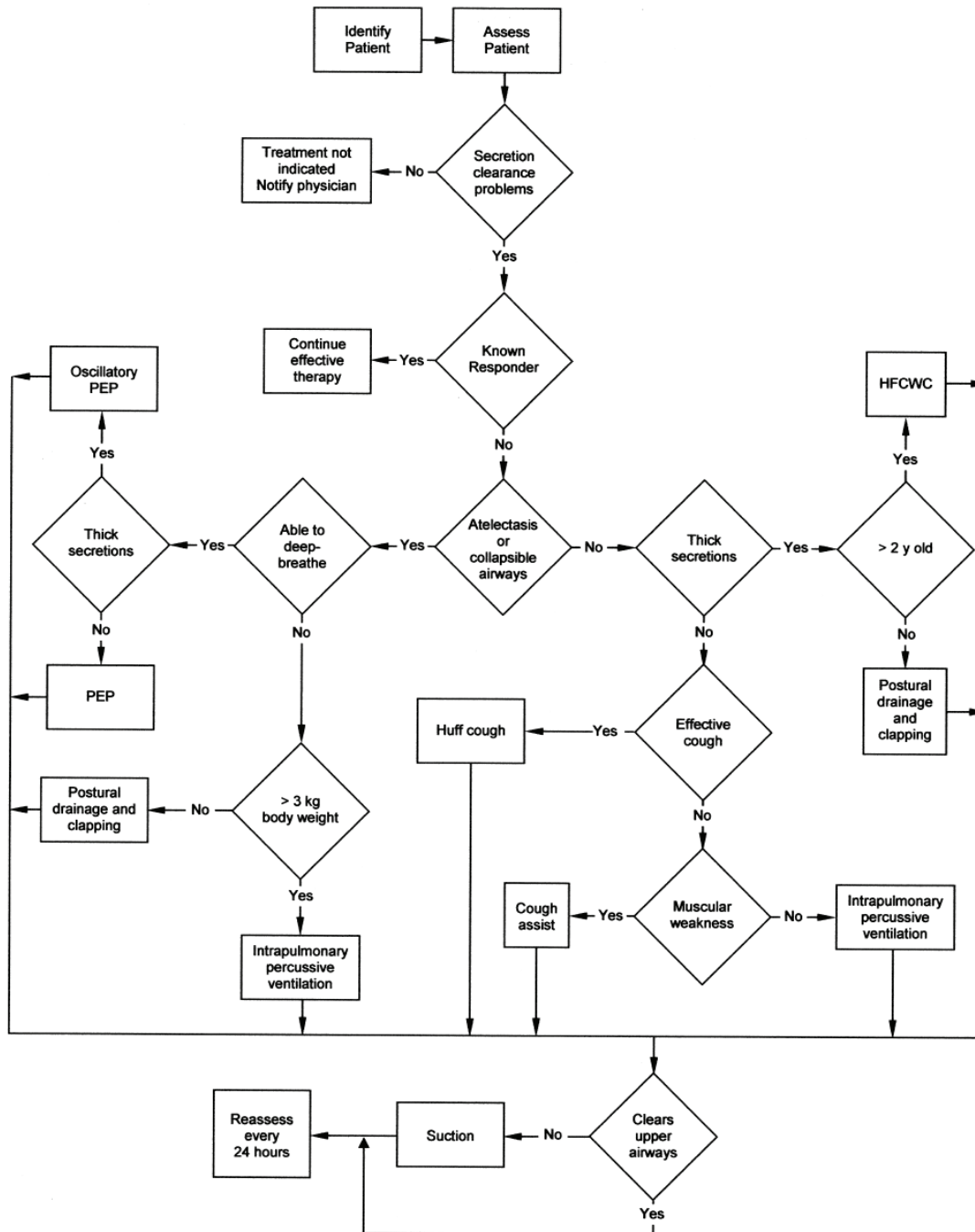


圖 9 氣道清潔流程. HFCWC=高頻胸壁壓縮，PEP=吐氣末氣道正壓

結論 (Summary)

於 2001 年 Dean Hess 在他的”氣道清潔技術”回顧文章中做了一個說明：”我認為沒有足夠證據支持使用任何氣道清潔技術....，最終，任何關於此主題的研究都是令人失望的”⁶² (強調想法)。

這些意見被回應在之前提到的美國胸腔治療學會準則⁵²和 Cochrane 的回顧說明：



這個回顧顯示傳統 CPT，對呼吸功能並沒有比其他氣道清潔技術有較好的優勢。有一個趨勢是參與實驗者較偏好可自主操作的氣道清潔技術。這個回顧的限制包括良好的研究設計，適當的力量、長期試驗⁶³。

公平起見，在 Hess 的回顧文章發表後，有 1 篇 HFCWC 和 8 篇 IPV 的文章提出其益處(但或許不是強烈證據)。更進一步的說，Cochrane 的回顧只包含了 3 個高頻實驗，並且最初的結果變項是肺功能狀態，而非黏液清除。其中一個實驗並非此處提及的 HFCWC 或 HFCWO，而是有關機械拍痰器的治療；另一個實驗則是比較 CPT 和 acoustic percussion。如此，許多 HFCWC 和 IPV 的數據便有更多的爭議。關於輔助型氣道清潔設備證據醫學的適應症我的意見如下：

- IPV 在肺擴張不全或分泌物清除方面或許比 CPT 好。
- HFCWC 在分泌物清除方面或許比 CPT 好。
- HFCWO 或許有效，但對氣道清潔而言不是非常實用，對非侵入性通氣可能有助益。

儘管如此，在令人信服的實驗數據仍欠缺或不明確時，我們被迫只能仰賴理論優先原則和實務考量。在花費資源和時間卻得到一點點成果之後，看來在未來短時間內對輔助型或非輔助型的氣道清除技術都無法得到臨床上證據。我們能夠且應該期待的是一個成本效益的研究。在文獻中可找到許多例子(很多是關於新藥療法)^{64,65}。似乎沒收有其他的方法可以區分出氣道清潔技術優於病人的喜好。使用可自主管理的氣道清潔技術可令病人有獨立感。這對那些神經肌肉功能缺失的病人使用非輔助型氣道清潔技術可帶來許多好處⁶⁶。

除此之外，我們必須選擇的技術不只花費上要節省，特別是時間上更是要節省。國內呼吸治療師有短缺情形，這在未來可能會變更糟。AARC 在 2005 年做的人力資源調查顯示⁶⁷，在 2000~2005 年間呼吸治療師空缺成長了幾乎 3%。另外根據 Ohio 醫院協會，在 2004 年到 2006 年呼吸治療師的離職率和空缺皆高於護士、放射師和醫療技術人員。2006 年呼吸治療師的離職率約 16.4%，而空缺率約 9.4%⁶⁸。這其間所透露出的訊息已非常清楚：不只在氣道清潔的領域，我們已不能再坐等令人信服的證據出現。我們必須使用經濟且具標竿的研究來排除浪費的實務工作，或許可挽救這個專業。



表一 高頻輔助型氣道清潔裝置之適應症、相對禁忌症及絕對禁忌症

裝置	適應症	相對禁忌症	絕對禁忌症
Percussionaire IPV-IS Universsal Percussionator (使用手冊的內容 和 AARC CPGs 相 似)	<ul style="list-style-type: none"> • 因黏液滯留阻塞、黏膜和黏膜下層水腫及支氣管痙攣，為了使肺部氣道能移動。 • 製造兩側獨立肺泡通氣，以提高氧氣攝取和排除二氧化碳。 • 透過”擴散式肺內扣擊”執行肺內氣體的機械式混合，以提高支氣管內氧氣擴散和移除周邊二氧化碳。 • 提供一個重要週期性”對流的潮氣量”以洗出二氧化碳 • 潛在的提供一個機械性的”氣泡移動 (vesicular peristalsis)”來增強在肺部及氣管循環內的”，生理性氣泡移動”也提供一個增強的”肺內淋巴幫浦” 	<p>在使用手冊沒有提到</p>	<p>在使用手冊沒有提到</p>
Vortran percussive NEV	<ul style="list-style-type: none"> • 移動滯留在支氣管內的分分泌物 • 解決瀰漫性肺葉的肺擴張不全 • 急性肺水腫 • 囊性纖維化 	<ul style="list-style-type: none"> • 氣胸病史 • 最近肺葉切除術/肺切除術 • 心血管功能不全 • 急性腹脹 • 病人不合作 • 肺氣漏 	<ul style="list-style-type: none"> • 張力型氣胸 • 確定有或有潛在肺出血 • 機械通氣
Breas IMP2	<ul style="list-style-type: none"> • 肺部復張策略(Pulmonary recruitment) • 改善通氣 • 最佳氣體交換 • 預防肺部感染 • 氣霧治療 	<p>在使用手冊沒有提到</p>	<p>在使用手冊沒有提到</p>
Hill-Rom Vest Airway Clearance System	<p>根據 AARC CPGs 制定氣道清潔的定義</p> <ul style="list-style-type: none"> • 有氣道清潔困難的證據 • 疑似因黏栓塞液導致的肺擴張不全 • 疾病診斷為囊性纖維化、支氣管擴張、空洞肺疾病 	<ul style="list-style-type: none"> • 顱內壓>20mmHg 或應該避免顱內壓增高的病人 • 無法控制的高血壓 • 血液動力學不穩定 • 因充血性心衰竭的肺水腫 • 支氣管肋膜瘻管 • 皮下氣腫 • 最近接受食道手術 • 活動性或最近有咳血 	<ul style="list-style-type: none"> • 頭或頸部受傷尚未穩定 • 急性出血且血液動力學不穩定



裝置	適應症	相對禁忌症	絕對禁忌症
Hill-Rom Vest Airway Clearance System (接續上頁)	-需要分泌物標本，作為診斷評估	<ul style="list-style-type: none"> • 肺栓塞 • 無法控制的氣管吸入危險 • 腹部腫脹 • 最近脊椎手術或急性脊椎受傷 • 肋骨骨折 • 在胸腔有傷口或癒合的組織、最近有皮膚移皮 • 在胸腔有傷口或癒合的組織、最近有皮膚移皮 • 肺挫傷 • 肋骨骨髓炎 • 骨質疏鬆症候 • 凝血病變 • 抱怨胸廓疼痛 	
AARC CPGs =American Association for Respiratory Care Clinical Practice Guidelines*These are directly from the devices' user guides			

參考文獻 (REFERENCES)

1. Chatburn RL. Classification of ventilator modes: update and proposal for implementation. *Respir Care* 2007;52(3):301–323.
2. Axcan Pharma. Products & Services. Flutter product information. <http://www.axcan.com>. Last updated December 2003. *Accessed July 9, 2007*.
3. Smiths Medical. <http://smiths-medical.com>. Updated 2007. *Accessed April 14, 2007*.
4. Thayer Medical. The Quake product information. http://www.thayermedical.com/consumers_quake.htm. Last updated 2002. *Accessed April 14, 2007*.
5. Medical Acoustics. Lung Flute product information. <http://www.medicalacoustics.com/products.html>. Last updated 2005. *Accessed April 14, 2007*.
6. Percussionaire Corp. Clinical resources manual: Intrapulmonary percussive ventilation (IPV). <http://www14.inetba.com/percussionaire/ipvcall.htm>. *Accessed April 14, 2007*.
7. Vortran Medical Technology Inc. Percussive NEB (P-NEB) User's guide. http://vortran.com/p-neb_user%20guide_2005a.pdf. Last Updated April 14, 2005. *Accessed April 14, 2007*.
8. Breas Medical AB, Vivo by Breas. Vivo product solutions: IMP2—for acute and long-term IPV.



- http://www.breas.se/breas_templates/page__203.aspx. Accessed April 14, 2007.
9. Hill-Rom Services, Inc. The Vest airway clearance system. <http://www.thevest.com/> Last updated August 22, 2005. Accessed April 14, 2007.
 10. Electromed Inc. SmartVest airway clearance system. <http://www.electromed-usa.com/>. Last updated May 15, 2007. Accessed April 14, 2007.
 11. RespirTech Inc. inCourage airway clearance system product information. <http://www.respirtech.com/product.htm>. Accessed April 14, 2007.
 12. Primiano FP Jr., Chatburn RL. Zen and the art of nomenclature maintenance: a revised approach to respiratory symbols and terminology. *Respir Care* 2006;51(12):1458–1470.
 13. McInturff SL, Shaw LI, Hodgkin JE, Rumble L, Bird FM. Intrapulmonary percussive ventilation (IPV) in the treatment of COPD (abstract). *Respir Care* 1985;30(10):885.
 14. Fink JB, Mahlmeister MJ. High-frequency oscillation of the airway and chest wall. *Respir Care* 2002;47(7):797–807.
 15. Blackney DA. Comparison of minute volume delivered with high frequency ventilation using two airway clearance devices (abstract). *Respir Care* 1999;44(10):1255.
 16. Volsko TA, DiFiore JM, Chatburn RL. Performance comparison of two oscillating positive expiratory pressure devices: acapella versus flutter. *Respir Care* 2003;48(2):124–130.
 17. Milla CE, Hansen LG, Weber A, Warwick WJ. High-frequency chest compression: effect of the third generation compression waveform. *Biomed Instrum Technol* 2004;38(4):322–328.
 18. Milla CE, Hansen LG, Warwick WJ. Different frequencies should be prescribed for different high frequency chest compression machines. *Biomed Instrum Technol* 2006;40:319–324.
 19. Dosman CF, Jones RL. High-frequency chest compression: a summary of the literature. *Can Respir J* 2005;12(1):37–41.
 20. Fink JB, Hess DR. Secretion clearance techniques. In: Hess DR, MacIntyre NR, Mishoe SC, Galvin WF, Adams AB, Saposnik AB, editors. *Respiratory care: principles & practice*. Philadelphia: WB Saunders; 2002; 689.
 21. Phillips GE, Pike SE, Jaffe' A, Bush A. Comparison of active cycle of breathing and high-frequency oscillation jacket in children with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 2004;37(1):71–75.
 22. Hansen LG, Warwick WJ, Hansen KL. Mucus transport mechanisms in relation to the effect of high frequency chest compression (HFCC) on mucus clearance. *Pediatric Pulmonol* 1994;17(2):113–118.
 23. Chang HK, Weber ME, King ME. Mucus transport by high-frequency nonsymmetrical oscillatory airflow. *J Appl Physiol* 1988;65(3):1203–1209.
 24. Zahm JM, King M, Duvivier C, Pierrot D, Girod S, Puchelle E. Role of simulated repetitive



- coughing in mucus clearance. *Eur Respir J* 1991;4(3):311–315.
25. King M, Zidulka A, Phillips D, Wright D, Gross D, Chang HK. Tracheal mucus clearance in high-frequency oscillation: effect of peak flow rate bias. *Eur Respir J* 1990;3(1):6–13.
 26. Scherer TA, Barandum J, Martinez E, Wanner A, Rubin EM. Effect of high-frequency oral airway and chest wall oscillation and conventional chest physical therapy on expectoration in patients with stable cystic fibrosis. *Chest* 1998;113(4):1019–1027.
 27. Soland V, Brock G, King M. Effect of airway wall flexibility on clearance by simulated cough. *J Appl Physiol* 1987;63(2):707–712.
 28. Ravez P, Richez M, Godart G, Vanthiel J, Gauchet P, Robience YJ. Effect of intermittent high-frequency intrapulmonary percussive breathing on mucus transport. *Eur J Respir Dis* 1986;69(Suppl 146): 285–289.
 29. King M, Phillips DM, Gross D, Vartian V, Chang HK, Zidulka A. Enhanced tracheal mucus clearance with high frequency chest wall compression. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128(3):511–515.
 30. Moores C, Hudson NE, Davies A. The effect of high-frequency ventilation on non-Newtonian properties of bronchial mucus. *Respir Med* 1992;86(2):125–130.
 31. Tomkiewicz RP, Biviji AA, King M. Effects of oscillating air flow on the rheological properties and clearability of mucous gel simulants. *Bioreheology* 1994;31(5):511–520.
 32. Dasgupta B, Tomkiewicz RP, Boyd WP, Brown NE, King M. Effects of combined treatment with rhDNase and airflow oscillations on spinnability of cystic fibrosis sputum in vitro. *Pediatr Pulmonol* 1995;20(2):78–82.
 33. Natale JE, Pfeifle J, Homnick DN. Comparison of intrapulmonary percussive ventilation and chest physiotherapy. A pilot study in patients with cystic fibrosis. *Chest* 1994; 105 (6): 1789–1793.
 34. Toussaint M, De Win H, Steens M, Soudon P. Effect of intrapulmonary percussive ventilation on mucus clearance in Duchenne muscular dystrophy patients; a preliminary report. *Respir Care* 2003; 48(10):940–947.
 35. Reardon CC, Christiansen D, Barnett ED, Cabral HJ. Intrapulmonary percussive ventilation vs incentive spirometry for children with neuromuscular disease. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005;159(6):526–531.
 36. Vargas F, Bui HN, Boyer A, Salmi LR, Gbikpi-Benissan G, Guenard H, et al. Intrapulmonary percussive ventilation in acute exacerbation of COPD patients with mild respiratory acidosis: a randomized controlled trial. *Crit Care* 2005;9(4):R382–R389.
 37. Clini EM, Antoni FD, Vitacca M, Crisafulli E, Paneroni M, Chezzi- Silva S, et al. Intrapulmonary percussive ventilation in tracheostomized patients: a randomized controlled



- study. *Intensive Care Med* 2006;32(12):1994–2001.
38. Antonaglia V, Lucangelo U, Zin WA, Peratoner A, De Simoni L, Capitanio G, et al. Intrapulmonary percussive ventilation improves the outcome of patients with acute exacerbation of chronic obstructive disease using a helmet. *Crit Care Med* 2006;34(12):2940–2945.
 39. Varekojis SM, Douce FH, Flucke RL, Filbrun DA, Tice JS, McCoy KS, Castile RG. A comparison of the therapeutic effectiveness of and preference for postural drainage and percussion, intrapulmonary percussive ventilation, and high frequency chest wall compression in hospitalized cystic fibrosis patients. *Respir Care* 2003;48(1):24–28.
 40. Deakins K, Chatburn RL. A comparison of intrapulmonary percussive ventilation and conventional chest physiotherapy for the treatment of atelectasis in the pediatric patient. *Respir Care* 2002;47(10): 1162–1167.
 41. Tsuruta R, Kasaoka S, Okabayashi K, Maekawa T. Efficacy and safety of intrapulmonary percussive ventilation superimposed on conventional ventilation in obese patients with compression atelectasis. *J Crit Care* 2006;21(4):328–332.
 42. Reyhler G, Wallenmacq P, Rodenstein DO, Cumps J, Leal T, Liistro G. Comparison of lung deposition of amikacin by intrapulmonary percussive ventilation and jet nebulization by urinary monitoring. *J Aerosol Med* 2006;19(2):199–207.
 43. Reyhler G, Keyeux A, Cremers C, Veriter C, Rodenstein DO, Liistro G. Comparison of lung deposition in two types of nebulization: intrapulmonary percussive ventilation vs jet nebulization. *Chest* 2004; 125(2):502–508.
 44. Marks JH, Hare KL, Saunders RA, Homnick DN. Pulmonary function and sputum production in patients with cystic fibrosis: a pilot study comparing the PercussiveTech HF device and standard chest physiotherapy. *Chest* 2004;125(4):1507–1511.
 45. Marks JH, Homnick DN, Hare K, Cucos D. The PercussiveTech HF compared to the Flutter device in cystic fibrosis patients: a six-month pilot study. *Pediatr Pulmonol* 2001;22(Suppl):309.
 46. Warwick WJ, Hansen LG. The long-term effect of high-frequency chest compression therapy on pulmonary complications of cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1991;11(3):265–271.
 47. Warwick WJ, Wielinski CL, Hansen LG. Comparison of expectorated sputum after manual chest physical therapy and high frequency chest compression. *Biomed Instrum Technol* 2004; 38(6):470–475.
 48. Kluft J, Beker L, Castagnino M, Gaiser J, Chaney H, Fink RJ. A comparison of bronchial drainage treatments in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1996;22(4):271–274.
 49. Braggion C, Cappelletti LM, Cornacchia M, Zanolli L, Mastella G. Short-term effects of three chest physiotherapy regimens in patients hospitalized for pulmonary exacerbations of cystic fibrosis: a crossover randomized study. *Pediatr Pulmonol* 1995;19(1):16–22.



50. Arens R, Gozal D, Omlin KJ, Vega J, Boyd KP, Keens TG, Woo MS. Comparison of high frequency chest compression and conventional chest physiotherapy in hospitalized patients with cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(4):1154–1157.
51. Whitman J, Van Beusekom R, Olson S, Worm M, Indihar F. Preliminary evaluation of high-frequency chest compression for secretion clearance in mechanically ventilated patients. *Respir Care* 1993; 38(10):1081–1087.
52. McCool FD, Rosen MJ. Nonpharmacologic airway clearance therapies. ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2006; 129 (1 Suppl):250S–259S.
53. Ohnsorg F. A cost analysis of high-frequency chest-wall oscillation in cystic fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149(4 pt 2): A669.
54. Oermann CM, Swank PR, Sockrider MM. Validation of an instrument measuring patient satisfaction with chest physiotherapy (CPT) techniques in cystic fibrosis. *Chest* 2000; 118(1): 92–97.
55. Oermann CM, Sockrider MM, Giles D, Sontag MK, Accurso FJ, Castile RG. Comparison of high-frequency chest wall oscillation and oscillating positive expiratory pressure in the home management of cystic fibrosis: A pilot study. *Pediatr Pulmonol* 2001; 32(5):372–377.
56. Lange DJ, Lechtzin N, Davey C, et al. High-frequency chest wall oscillation in ALS: an exploratory, randomized, controlled trial. *Neurology* 2006;67(6):991–997.
57. Hayek Z, Peliowsky A, Ryan A, Jones, Finer N. External high frequency oscillation in cats: experience in the normal lung and after saline lavage. *Am Rev Respir Dis* 1986;133(4):630–634.
58. Barrington KJ, Ryan CA, Peliowski A, Nosko M, Finer NN. The effects of negative pressure external high frequency oscillation on cerebral blood flow and cardiac output of the monkey. *Pediatr Res* 1987;21(2):166–169.
59. Ryan A, Peliowsky A, Perry A, Finer N. External high frequency oscillation (EFHO): histological and biochemical effects. *Pediatr Res* 1986;23:439A.
60. Hayek Z, Sohar E. External high frequency oscillation – concept and practice. *Intensive Care World* 1993;10(1):36–40.
61. AARC Clinical practice guideline: postural drainage therapy. *RespirCare* 1991;36(12): 1418–1426.
62. Hess DR. The evidence for secretion clearance techniques. *RespirCare* 2001;46(11):1276–1293.
63. Main E, Prasad A, van der Schans C. Conventional chest physiotherapy compared to other airway clearance techniques for cystic fibrosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005 Jan 25;(1):CD002011.
64. Watkins JB, Minshall ME, Sullivan SD. Application of economic analyses in U.S. managed care formulary decisions: a private payer's experience. *J Manag Care Pharm* 2006;12(9):726–735.



65. van der Palen J, Monninkhof E, van der Valk P, Sullivan SD, Veenstra DL. Cost effectiveness of inhaled steroid withdrawal in outpatients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2006;61(1):29–33.
66. Langenderfer B. Alternatives to percussion and postural drainage. A review of mucus clearance therapies: percussion and postural drainage, autogenic drainage, positive expiratory pressure, flutter valve, intrapulmonary percussive ventilation, and high-frequency chest compression with the ThAIRapy Vest. *J Cardiopulm Rehabil* 1998;18(4):283–289.
67. Dubbs B. Human resources study full report. *AARC Times* 2006;April;30(4):37–43.
68. Ohio Hospital Association. Frequently asked questions.
<http://www.ohanet.org/workforce/faq.asp>. Accessed April 13, 2007.



呼吸治療簡訊投稿簡則

民國 94 年 9 月修訂

1. 凡與呼吸治療有關之原著 (original article)、及綜論 (review article)學術研究文章，未曾刊載於其他刊物者均為本雜誌徵稿之對象。
2. 簡報 (brief communication)、病例報告 (case report) 臨床觀察、及技術新知等著述，將刊登於簡訊。
3. 作者應附來稿內容中所涉及版權，專利或機密性之責任，圖片必須是原圖，不得以複印方式取得表格或圖。
4. 本期刊歡迎，惠稿以中文或英文均可，請附摘要，來稿以中文發表，內容應為原稿 (包括圖表)，由左至右橫寫，並加標點。
5. 來稿編寫次序如下：
原 著：首頁 (Title Page)、摘要 (Abstract) (500 字內)、關鍵詞 (Key Words) (6 個以內)、引言 (Introduction)、方法 (Methods)、結果 (Results)、討論 (Discussion)、誌謝 (Acknowledgements)、參考資料 (References)、除專有名詞外，開頭字母一律小寫。
病歷報告：首頁、摘要、引言 (Introduction)、病例 (Case Presentation)、討論 (Discussion)、參考資料 (References) 等順序撰寫。
首 頁：包括題目、作者姓名、服務單位、聯絡人，通訊處及電話號碼。
6. 文中數字請以阿拉伯數字書寫，度量衡單位一律使用公制及國際標準符號 (%、‰、mil、mm、cm、km、KM、m³、mg、kg、°C、°F 等書寫。
7. 致謝之對象應以確有貢獻之個人與機構為限，非屬必要，盡量從免。
8. 文內引用之參考文獻應按先後次序排列，參考文獻數以不超過 50 篇為原則。作者應驗證文獻訊息的正確性，並使用 MEDLINE 中所示之期刊縮寫格式繕寫，書寫方式如係期刊，請按作者姓名、篇名、期刊名稱、出刊年代、卷數、起訖頁數之順序繕寫；如係書籍，請按作者姓名、篇名、編者姓名、書名、版次、出版地、出版商、出版年代、起訖頁數之順序繕寫。作者在六名以內，全部列出，超出六名僅列前三名，其餘以等 (et al.) 表示。
9. 來稿經審查委員審查通過後刊登，內容及撰寫方式若不合要求，本刊編輯有權修改或拒絕刊載。來稿請附光碟片 (並附原稿及原圖)。請註名檔案名稱。檔案必須使用 window 之 Microsoft Word 格式，以免文章無法解讀。投稿檢查表：文章摘要內容是否符合規定 (須有中、英文)、關鍵字 (不超過 6 個)、內文 (依期刊格式)、參考文獻 (訊息正確、格式、編號)、表格 (編號、標題) 圖例 (編號，並於獨立頁說明)
10. 來稿一經刊載，版權即為本刊所有，未經本刊編輯委員會書面同意，不得以任何方式轉載於其他出版物，經接受刊載後，本會之個人會員若為第一作者可得教育積分 15 分，第二



作者可得教育積分 9 分，其他作者可得教育積分 3 分，作者群不得超過六人。

11. 惠稿請寄台灣呼吸治療學會秘書處呼吸治療雜誌編輯室



(For 未來出刊投稿者)

著作權讓與書

以下簽名立書 著作人已徵得其他共同 著作人同意，將發表於【 期 刊 名 稱 】第【 】期之著作

篇 名：_____

著作財產權讓與給【 期 刊 單 位 名 稱 】，惟著作人仍保有未來集結出版、教學及網站等個人使用之權利，如：

- 一、本著作相關之商標權與專利權。
- 二、本著作之全部或部分著作人教學用之重製權。
- 三、出版後，本著作之全部或部分用於著作人之書中或論文集中之使用權。
- 四、本著作用於著作人受僱機關內部分送之重製使用權。
- 五、本著作及其所含資料之公開口述權。

著作人擔保本著作係著作人之原創性著作，著作人並擔保本著作未含有誹謗或不法之內容，且未侵害他人智慧財產權。若因審稿、校稿因素導致著作名稱變動，著作人同意視為相同著作，不影響本讓與書之效力。

立書人姓名：【 正 楷 或 打 字 】

身分證字號：【 】生日：【 】

通訊電話：【 】電子信箱：【 】

立書人簽章：(任一並列作者簽名即有效，但建議每人都簽)

中華民國 年 月 日

著作權諮詢電話：(02) 8228-7701 分機 27

Email : copyright@airiti.com



台灣呼吸治療學會個人會員申請書

姓名	性別	出生年月日	籍貫	省市縣	身份證號碼	學歷	服務機構	呼吸治療師證書字號：呼吸字第	號。執業執照字號：衛呼執第	現職	通訊住址	審查結果：	申請日期：中華民國 年 月 日	申請人：(簽章)					
															市縣	市鄉鎮區	村里鄰	街路段巷弄	號之樓
	E-mail	手機	電話	聯絡	(H)(O)														
	地址	信箱	電話	聯絡	(H)(O)														
	地址	信箱	電話	聯絡	(H)(O)														
	地址	信箱	電話	聯絡	(H)(O)														

應繳證件：①身份證正反面影印本一份。②二吋照片二張(請寫姓名)。③畢業證書影本(請縮印成A4)。④呼吸治療師證書正反面影本及執業執照正反面影本(請縮印成A4)。⑤從事呼吸照護工作之在職證明正本。⑥入費費五百元及年費一千元劃撥收據影本。

※相關轉個人會員者只需繳交②、⑤、⑥項及入會費差額二百元、當年年費一千元。

請用郵政劃撥：帳號一四四九九七一〇，戶名：台灣呼吸治療學會。



台灣呼吸治療學會相關會員申請書

審查結果：	姓名			
	性別			
	出生年月日			
	籍貫			
	省市縣			
	身份證號碼			
	學歷			
	住戶地址	市縣 鎮市區 村里 鄰 街路 段 巷 弄 號之 樓		
	住通訊址	<div><div></div><div></div><div></div></div>		
	E-mail			
申請日期：中華民國 年 月 日	手機			
	電話			
	聯絡			
	網絡			
	(H)(O)			
	Call機			
	會員編號			
	現職			
	申請人：			
	(簽章)			

費用應繳證件：①身份證正反面影印本一份。②二吋照片二張(請寫姓名)。③畢業證書影本(請縮印成A4)。④專業執照影本(請縮印成A4)。

⑤會費一千三百元(含入會費三百元及年費一千元)劃撥收據影本。

費用請用郵政劃撥：帳號一四四五九七一〇，戶名：台灣呼吸治療學會。



台灣呼吸治療學會贊助會員申請書

申請日期：中華民國 年 月 日	結 審 果 查	住 通 址 訊	姓 聯 名 絡 人	姓 負 名 責 人	名 公 稱 司
		<div><div></div><div></div><div></div></div>			
			別 性	別 性	
			年 出 月 生 日	年 出 月 生 日	編 統 號 一
	電 聯 話 絡	籍 貫	籍 貫	地 公 址 司	
	(H)(O)				
		縣 省 市 市	縣 省 市 市		
	編 會 號 員	職 務	號 身 碼 份 證	號 身 碼 份 證	

費用應繳證件：①負責人身份證影印本一份。②公司營業執照影本一份。③常年會費貳萬伍千元整（劃撥者請附郵政劃撥收據）。
請用郵政劃撥：帳號一四四五九七一〇，戶名：台灣呼吸治療學會。

公 司：
申請人：

(簽章) (簽章)



台灣呼吸治療學會學生會員申請書

申請日期：中華民國 年 月 日	審查結果：	E-mail	住 通 址 訊	學 歷	住 戶 址 籍	姓 名	
			<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>		市 縣	性 別	
						鎮 市 區 鄉	
							村 里
		手 機	電 聯 話 絡 (H)(O)	經 歷	鄰	籍 貫	
		Call機	編 會 號 員	現 職	街 路 段 巷 弄 號 之 樓	縣 省 市 市	
						號 身 碼 份 證	
		申請人：					
(簽章)							

應繳證件：①身份證正反面影印本一份。②二吋照片二張(請寫姓名)。③學生證正反面影本。④會費捌佰元(含入會費參佰元及年費伍佰元)劃撥收據影本。

費用請用郵政劃撥：帳號一四四五九七一〇，戶名：台灣呼吸治療學會。



98-04-43-04		郵政劃撥		儲金存款單	
收款帳號		14459710		金額(新台幣) 仟萬 佰拾元	
通訊欄(限與本次存款有關事項)					
____年會費		台灣呼吸治療學會			
____學術研討會		寄款人			
日期： 年 月 日		姓名			
____入會費		通 訊 處			
贊助捐款		電話			
其他		經辦局收款戳			
虛線內備供機器印錄用請勿填寫					

◎寄款人請注意背面說明	
◎本收據由電腦印錄請勿填寫	
郵政劃撥儲金存款收據	
收款帳號戶名	
存款金額	
電腦紀錄	
經辦局收款戳	

郵政劃撥存款收據
注意事項

- 一、本收據請詳加核對並妥為保管，以便日後查考。
- 二、如欲查詢存款入帳詳情時，請檢附本收據及已填妥之查詢函向各連線郵局辦理。
- 三、本收據各項金額、數字係機器印製，如非機器列印或經塗改或無收款郵局收訖章者無效。

請寄款人注意

- 一、帳號、戶名及寄款人姓名通訊處各欄請詳細填明，以免誤寄；抵付票據之存款，務請於交換前一天存入。
- 二、每筆存款至少須在新台幣十五元以上，且限填至元位為止。
- 三、倘金額塗改時請更換存款單重新填寫。
- 四、本存款單不得黏貼或附寄任何文件。
- 五、本存款金額業經電腦登帳後，不得申請撤回。
- 六、本存款備單供電腦影像處理，請以正楷工整書寫並請勿摺疊。帳戶如需自印存款單，各欄文字及規格必須與本單完全相符。如有不符，各局應婉請寄款人更換郵局印製之存款單填寫，以利處理。
- 七、本存款單帳號與金額欄請以阿拉伯數字書寫。
- 八、帳戶本人在「付款局」所在直轄市或縣（市）以外之行政區域存款，需由帳戶內扣收手續費。



台灣呼吸治療學會

簡訊廣告收費辦法

廣告費用(A4 全頁)：

<u>刊登位置</u>	<u>黑 白</u>	<u>彩 色</u>
首頁內頁	×	10,000
末頁封面	×	10,000
末頁內頁	×	8,000
一般內頁	4,000	7,000

1. 以上費用以單次計。
2. 若包廣告一年(三期)打85折，若包廣告二年(六期)打7折，費用合理，請多利用。
3. 除上述優惠外，廣告廠商如為本會贊助會員則再打8折(贊助會員請寄會員證書影本)。
4. 廣告稿件請自行設計。
5. 本刊預定每年四、十月各出一期，廣告稿件送件截止日為每年三、九月十五日，敬請配合。
6. 廣告費用請於決定刊登後一星期內繳清。

編輯部：台中市北區梅川西路三段66號1034室 學會秘書處
電話：(04)22926834 傳真：(04)22920724

本學會之刊物發行對象為全省呼吸治療從業人員，作用弘大，且每期廣告費用低廉，敬請多加利用。如欲刊登廣告，請與本會編輯部聯絡，謝謝！！