

中華民國 呼吸照護簡訊

JOURNAL OF RESPIRATORY CARE ROC



社論

- 八十四年度呼吸治療專業人員養成訓練計劃 15

通訊教育

- 氣喘病人常備器具認識與使用方法 王家弘 18
重症病患呼吸道處理 孔慧真 23
通訊教育試題 31

原著

- 7200a 呼吸器噴霧使用時之氧氣變化 陳素梅 李金川 33
如何正確的使用定量噴霧器 陳素梅 李金川 姜安波 38

綜論

- 呼吸道分泌物清除之藥物治療 林清基 47

譯文論著

- VAPSV 容積保證壓力支持通氣 林永峰 54
呼吸機械學於使用呼吸器病患之應用(I) 易慧英 64

轉載

- 重症醫療倫理綜論 姜安波 73
Effect of position on Sao2 in obese postoperative patients 邊苗瑛 86

衛教專欄

- 呼吸運動 陳素梅 95

- 學會消息・理監事會議記錄・8308期通訊及格名單・主編的話 97



中華民國 呼吸照護簡訊

JOURNAL OF RESPIRATORY CARE ROC

第5卷第3期 中華民國八十三年十二月 Volume 5 Number 3 December 1994

發行人 邊苗瑛

審稿委員會

王家弘	紀崑山	謝文斌	吳清平
姜安波	李汝浩	蔡熒煌	林清基
陳誠仁	盧崇正	邊苗瑛	朱家成
江玲玲	施玫如	杜美蓮	陳秀款
	龍芳	李青燁	

主編 李金川

編輯/校對 陳素梅 孔慧真 王治平

發行：中華民國呼吸照護學會
會址：台北縣淡水鎮民生路45號
淡水馬偕紀念醫院呼吸治療科
立案：內政部台(79)內社字第788210號

編輯部：高雄市大中一路386號
高雄榮民總醫院呼吸治療科
電話：(07)3422121轉2061

印刷：新仁實業有限公司
電話：(07)3861280

社 論**八十四年度呼吸治療專業人員養成訓練計劃****一、創辦的動機及目的**

呼吸治療是指在醫囑或醫師照會下，對於心肺功能異常或有障礙的病人，給予適當的評估診斷、治療和監測。國外呼吸治療專業化已有30多年，以美國、加拿大發展最為健全。國內呼吸治療專業化是近14年的事。民國68年開始，台安、馬偕、長庚、榮總及台大等醫院先後成立呼吸治療科、室，把原分散屬於醫師、護理人員零星處理的呼吸治療工作集中，由專業訓練的治療師負責，且統籌全院呼吸治療器材的管理及推展新式的呼吸治療技術。目前教學醫院中，21家設有獨立的呼吸治療科室，有專業人員從事呼吸治療工作，另13家已有呼吸治療小組的設立，每所醫院作業範圍及方式依醫院的性質、組成而略有差異。至於專業人員的來源，目前並無專門的養成學校或科系。台北榮總、馬偕、長庚醫院均不定期招開4至6月(亦有長至2年)的訓練班，招收醫護相關科系畢業生施以專業訓練，以供本身業務之需要，亦代訓其他醫院之醫護人員。台大、榮總、長庚醫院亦不定期舉辦短期呼吸治療講習班，傳授在職醫護人員呼吸治療新知。部份醫院則以臨床訓練方式訓練呼吸治療師。

中華民國呼吸照護學會於民國79年4月1日成立，以促進呼吸照護之研究發展，加強國內及國際間呼吸照護學術與技術交流，並提昇病患呼吸照護品質為宗旨。成立四年以來，承蒙內政部及衛生署之長官、各醫療及立法顧問、三屆理監事及各熱心會員的指導，協助及積極參予，使會務蒸蒸日上，現有會員約413人，成員包括現職呼吸治療師及呼吸治療相關之醫師、護理人員、呼吸治療儀器維修及推廣人員等，並現已成為美國呼吸照護學會之海外分會及世界呼吸照護聯盟之

會員。目前國內各醫院均體認呼吸治療專業化的重要，對呼吸治療師的需求迫切，我們就以困難度較高的使用呼吸器病人之照護為例子，目前國內保守估計1725台成人呼吸器，分佈於105所地區以上醫院，小兒呼吸器315台，分佈於69所地區醫院中，若要有足夠品質之呼吸治療師，至少需要呼吸治療師1284人，而實際人數遠少於此數，使得使用呼吸器病人得不到妥善的呼吸治療，不是應救活而未活，就是長期依賴呼吸器，應早脫離而未脫離，造成醫療浪費及病患生活品質降低。形成此種現象的原因很多，其中最重要的為：(1)無培養呼吸治療之師資養成學校或科系，無一定水準專業人才之固定來源。(2)無相關法律規範呼吸治療專業，故專業角色及地位未建立，優秀新血加入不易，人才更易流失，尤其是技術人員任用條件更改公佈實施後，公立醫療院所進用人員需高普考及格，但高普考並未列「呼吸治療師」科目，升等考試中亦無科目，更增加了人員任用的困難及加速流失，連醫學中心均鬧人才荒，唯有儘速有效處理以上問題，方可使國內呼吸治療專業健全發展，以達到世界水準。

目前國內各大醫院呼吸治療部門負責的臨床工作項目乃包含呼吸器、醫用氣體、藥物吸入...等特殊專業技術。由於復健、護理、醫技科系的畢業生在學課程中無包括此相關領域，其畢業生亦無法擔任現醫院所需求的特殊專業工作，故各大醫院需很辛苦的自己養成此特殊專業人才。未來國內各大醫院所需此種專業人才已統計共需553人。由於眾多本會會員請求代訓其新進人員，本著學會的創辦宗旨，本會義不容辭，擬計劃聯合各大醫院相關科、顧問醫師及資深治療師並共同舉辦呼吸治療師養成訓練班以供應各醫院之

所需，期望能減低各醫院花費於訓練人才之負擔，並齊一訓練水準，使呼吸照護專業品質能有所改善，確實服務病患。

目的：1.培訓呼吸治療專業人才，以因應醫療院所對呼吸治療人員之需求。

2.統籌安排專業課程與實習，以維護專業人員之素質，提昇呼吸照護之水準。

二、訓練內容

學會第一期訓練班，已取得衛生署部份經費補助，加上學員的學費應是可以自給自足。現共有31位學員，其中10位為自費生，21位為醫院代訓。我們是採2個月基礎及專業課堂授課(內容及概要如附件一)，4個月臨床實習，臨床實習分外科系、復健組、內科系及兒科系4個單位，故4個月才足夠。我們是請各大醫院的專長醫師及治療師擔任授課，講師陣容堅強，有利於專業的學習。實習是預定分派在台北馬偕、林口長庚及台北榮總，實習期間亦安排個案討論及專題演講，其詳細內容如下：

(一)受訓人員資格：

1.大專(或以上)相關科系畢業者。

相關科系指護理系(科)、醫技系、復健系

。

2.人數：30-35人。

(二)受訓期間：為期六個月。

民國八十三年十一月至八十四年四月實施。

(三)受訓地點：林口長庚醫院呼吸治療科會議室。

(四)課程設計：

1.基礎課程及專業課程，362小時，約十二週。

。

2.見習及臨床實習約十四週。

(五)結訓資格認定：筆試成績佔50%，實習成績佔50%。

及格者由學會頒發結訓證書，名冊報衛生署存查。

筆試成績不及格者准予補考一次。

實習成績不及格者需補實習考。

三、期望：

我們希望這是一個好的開始，藉由學會的統籌，除了可節省各醫院的人力及財力外，更希望國內對基本專業訓練有共識，呼吸治療師養成路線能被政府單位認可，如此我們將一直有新的工作夥伴攜手走這專業成長崎嶇的路。

附件一

第一期呼吸照護訓練班課程表

課程週數：十二週（採集中講授與示範）

實習週數：十四週（採小組制專人指引，實物實習演練）

課程內容：(一)呼吸生理學

呼吸藥理學

物理診斷學

胸腔疾病學

內科學

外科學

小兒科學

(二)呼吸治療概要

呼吸治療技術學儀器介紹

小兒與新生兒呼吸治療技術學儀器介紹

呼吸道之處理

氧氣治療

高壓氧氣治療

濕氣、霧氣治療

胸腔物理治療

(三)加護中心護理學

病患心理學

胸部 X 光之判讀

EKG之判讀

酸鹼電解質平衡與血液氣體分析

急救甦醒術

(四)呼吸治療病歷的認識與記錄

ICU 儀器與監測設備之認識與操作

接受呼吸輔助器病人之監控

動脈抽血與血液氣體分析儀器之操作

消毒與包裝的技術

通訊教育

氣喘病人常備器具認識與使用方法

王家弘

台北榮民總醫院

一. 前言

為了評估氣喘的嚴重程度與監測氣喘的治療效果，或用以治療氣喘，氣喘病人常得使用一些器具。而正確的使用此些器具可使病人氣喘控制得更好。因此，所有的氣喘病人皆得認識這些器具，並學習如何正確使用這些器具。常備的器具包括尖峰吐氣流量計、定計量吸入器、間隔器、乾粉吸入器與小量噴霧器。

二. 尖峰吐氣流量計

對所有的氣喘病人皆需有客觀的肺功能測試，以供診斷，評估氣喘嚴重程度與藥物治療效果，並用以監測氣喘的進展。尖峰吐氣流量計之使用相當簡單，而且售價便宜，且可隨時測得，不必至醫院，病人可在家中使用。因此尖峰吐氣流量計已逐漸成為治療氣喘相當重要的肺功能測試器具。

尖峰吐氣流量計可用來測試肺部可在短時間內吐出多少氣，此種測試只測量吐氣的前 0.1秒內所可能吐出的最大氣體流量，因此，測試時在吸飽氣後，馬上用力把氣吐到尖峰吐氣流量計，就像吹熄蠟燭一樣。

當氣喘發作或惡化時，肺內呼吸道逐漸變窄，因此，病人所能吐出的氣也逐漸減少。此種尖峰吐氣流量下降甚至在病人其他症狀出現前幾小時或幾天內即已出現。如果病人能在症狀出現前給予適當的治

療，就可以防止氣喘的惡化，而避免一次嚴重的氣喘發作。尖峰吐氣流量計與氣喘的關係就如血計與高血壓症的關係一樣。

尖峰吐氣流量計的使用步驟如下：

- (1) 將咬嘴與測量計接合。
- (2) 將測量計指針移到零點位置。
- (3) 將測量計刻度朝上，雙手握住測量計，手指不可放於刻度上，且不可壓到指針。
- (4) 深吸一口氣，將測量計水平的放入口中，以嘴唇包緊咬嘴，然後用力快速將氣吹入測量計內，此時指針會在刻度槽內移動。
- (5) 取下測量計，讀取指針在刻度上指示的數字，此數字即為尖峰吐氣流量。
- (6) 重覆上述2至5步驟，總共吹三次，將最佳的數字記錄在每日記錄卡上。

尖峰吐氣流量可以每日早晚測試，而病情嚴重時尚可增加測量次數。把所測得的值記入每日記錄卡上，並畫成曲線，曲線的高低變化是病情進展的最好指標。醫師與病人可依曲線圖來調整病人的藥量或藥物的種類，治療前後尖峰吐氣流量的差異可供作藥物療效的指標，而且可由曲線圖之變化來早期查覺氣喘的發作，以便早期處理，並可用以尋找氣喘的激發物。而病人在長期使用曲線圖以判斷病情，並配合適當處置後，久而久之，即可提高自我控制病情的能力。

因此，尖峰吐氣流量計可幫助醫師與病人：(1) 判別藥物治療計劃是否有效，(2) 決定何時該加藥或減藥，(3) 何時應至急診室，(4) 找出氣喘的激發物，(5) 更瞭解病人的氣喘病。因此，所有五歲以

連絡人：王家弘

服務單位：台北榮總呼吸治療科主任

連絡地址：台北市石牌路二段201號

連絡電話：(02)8757455

上且有中度或重度的氣喘病人皆應使用尖峰吐氣流量計，甚至三歲以上的小孩也可試著學習使用尖峰吐氣流量計。

記錄尖峰吐氣流量最好每日早晚各記錄一次，而且在吸藥前吹三次，取其中最大值記錄，而於吸藥後30分鐘後再吹三次，同樣取其中最大值，而以另一種顏色筆記錄。將新測得的值與前一次的值連線，即可畫出吸藥前與吸藥後的兩條曲線圖。而且，任何時間如發生不適的症狀時，皆可測量並記錄，(可加註發生的時間)，以協助醫師瞭解呼吸道的變化。

每一位氣喘病人應找出個人的最佳尖峰吐氣流量，以供藥物治療計劃的擬定。因為每一位病人的氣喘狀況皆不相同，因此不能以預估值來擬定藥物治療計劃。最佳尖峰吐氣流量是病人氣喘控制得相當好，完全沒有症狀的兩週內，所吹出的最高尖峰吐氣流量。

當病人的最佳尖峰吐氣流量測出後，醫師可根據此數值來訂定尖峰吐氣流量分區。亦即將病人吹出的尖峰吐氣流量與最佳吐氣流量的百分比而分置於紅、黃、綠三區域內。尖峰吐氣流量在最佳尖峰吐氣流量的百分之八十以上，表示病人在安全的綠區內，大部分的病人皆無症狀，病人只需照目前的藥物繼續使用。而如在最佳尖峰吐氣流量的百分之五十至八十之間，表示病人在必須小心注意的黃區內，病人會有氣喘發作，或氣喘控制不佳，而必須增加或改變治療藥物的種類或劑量。而如在最佳尖峰吐氣流量的百分之五十以下即表示病人在危險的紅區，如在使用支氣管擴張劑後仍無改善時，得馬上至急診室或與醫師連絡。

尖峰吐氣流量計必須儘可能保持乾淨清潔，使用後，馬上將咬嘴清洗並擦乾，至少每六個月將測量計浸入中性清潔劑中30分鐘後，再用清水沖洗乾淨並甩乾，以除去聚集在測量計筒內的異物。測量計需完全乾燥後才可以再使用或收入盒內。測量計不可以煮沸或加溫超過攝氏75度以上。

三. 定量吸入器

大部分的治療氣喘藥物皆可以口服或注射方式給予，但以吸入方式給予較佳，其原因有二：(1)欲達到同樣的治療效果吸入方式所需的劑量遠比口服方式低，全身性的副作用也較低；(2)有些藥物在腸胃道吸收相當差，只能以吸入方式給予。

定劑量吸入器包括藥罐、起動器與咬嘴三部分。藥罐內存有液態氟碳化物與治療氣喘的藥物。氟碳化物是用來作為藥物的推動劑，當手壓起動器時，把液態氟碳化物與一定劑量的藥物以霧氣噴出，氟碳化物氟化後，只剩下藥物顆粒讓病人吸入肺內。氟碳化物對有些病人的喉頭與氣管有刺激性，而導致病人咳嗽。

定劑量吸入器使用方法必須正確才能達到欲期的治療效果。正確的使用定劑量吸入器並不簡單，很多病人總無法正確的操作定劑量吸入器。因此，醫療人員得指導病人如何正確的使用定劑量吸入器，教導後還得要求病人操作，以矯正病人的錯誤，每一次門診得要求病人示範，以瞭解病人是否正確的使用吸入器。

定劑量吸入器的使用方法如下：

- (1)把蓋子拿開，將吸入器藥罐底部朝上拿好。
- (2)將吸入器上下搖動。
- (3)頭稍往後仰，將氣慢慢吐出。
- (4)把吸入器咬嘴直接置於口內，以嘴唇包住咬嘴，或張開口把吸入器咬嘴置於口外三公分處。
- (5)開始吸氣，同時以手壓動起動器。
- (6)慢慢把氣吸入，直到吸飽為止。
- (7)吸飽後儘量閉住氣10秒鐘，使藥物能沉積於呼吸道上。
- (8)若醫師指示需吸一次以上時，則可重覆上述步驟，但每一次之間，至少等一分鐘以上。

無法協調吸氣與壓起動器同時作，吸到藥物後馬上停止吸氣甚至馬上吐氣，吸氣太快沒閉氣，以鼻孔吸氣，或吸氣時壓起動器兩三下而認為已吸兩三下是最常見的錯誤方法。

使用定劑量吸入器如有不適的反應時

必須記錄下來，以便詢問醫師。使用皮質類固醇吸入器後得馬上漱口，以防鵝口瘡，喉嚨嘶啞等副作用發生。

每次使用吸入器後，可能會有藥物堵住藥罐與起動器間的噴口，使得藥物噴出量減少，因此，必須定期清洗吸入器，方法如下：(1)每天清洗一下起動器與蓋子並晾乾。未乾前可使用另外一支起動器。(2)每週兩次將咬嘴取下用洗碗劑和溫水清洗乾淨，晾乾後再接回吸入器使用。

藥罐內藥物存量的多寡，可以把藥罐放入水槽內，然後觀察藥罐停在水槽的位置來決定大約的存量。

四. 間隔器

有些病人即使在反覆的教導仍無法正確的使用定劑量吸入器，就得考慮使用間隔器。間隔器是各種不同形狀、大小的容器，可置放於病人嘴唇與吸入器咬嘴間，讓病人把吸入器藥罐內的藥物先壓入此容器內，再讓病人慢慢的把容器內的藥物吸入肺內。間隔器有下列好處：

- (1)不需特別練習吸氣與壓藥罐的配合，即可正確的作吸藥的動作，對於年幼與操作吸入器有困難的病人特別有幫助。
- (2)可減少沈積在口腔內的藥量，減少副作用的發生。
- (3)增加吸入肺內的藥量，以達到治療效果。
- (4)減少吸入器噴出氟碳化物的劑量，使呼吸道刺激減少，降低咳嗽的機會。
- (5)減少皮質類固醇引起口腔黴菌感染的機會。

間隔器雖可幫助協調有問題的病人，但因其體積較大，攜帶不方便，因此，大部分的病人仍比較喜歡定劑量吸入器。目前，市面上也有把間隔器以可摺疊方式與定劑量吸入器合併在一齊，以利攜帶。

間隔器的使用方法如下：

- (1)把吸入器上下搖動。
- (2)將吸入器罐底朝上並與間隔器接好。
- (3)手壓罐底噴出一次的藥物至間隔器內。

- (4)把間隔器的咬嘴放入嘴內，嘴唇包住咬嘴，慢慢的吸氣到吸飽為止。年幼病人可用面罩，以取代咬嘴。
- (5)吸飽氣後儘量閉住氣十秒鐘，使藥物沈積肺內。
- (6)為使間隔器內藥物都能吸入肺內，可重覆上述(4)，(5)步驟。
- (7)若醫師指示需吸一次以上時，則可重覆上述步驟，但每一次之間，至少等一分鐘以上。

五. 梨形間隔器

梨形間隔器比普通間隔器體積大，且在咬嘴處設有一單向閥，使病人吐出的廢氣不能吐到間隔器內。其優點與一般的間隔器相同，除可解決病人協調障礙外，可增加沈積於呼吸道內的藥量，並可減少氟碳化物的刺激。而且可用來提供較大的吸入藥量。但是它體積較大，不易攜帶。使用方法與一般間隔器相同。

六. 乾粉吸入器

乾粉吸入器最先使用於 Intal，因為此藥剛上市時，技術上無法以定劑量吸入器的方式來供應所需的藥物劑量，目前技術上已經克服，Intal 也可以定劑量吸入器方式來供應，但乾粉吸入器有下列的好處，因此，許多藥廠也開始供應各種不同的乾粉吸入藥品，以供氣喘病人使用。

乾粉吸入器有下列優點：

- (1)病人不需作吸氣與藥罐的協調動作。
 - (2)吸入器不含氟碳化物，對氟碳化物敏感的病人就不會產生咳嗽，呼吸困難等現象。且對大氣臭氧層破壞之顧慮，雖然醫用氟碳化物所佔比率不大，但多少有些幫忙。
 - (3)可提供病人大劑量的藥物。
- 但乾粉吸入器也有下列缺點：
- (1)病人必須能用力吸氣，才能使乾粉變成適當的顆粒，讓病人吸入肺內。吸氣流速必須達到50~100升/分鐘，對於小孩與嚴重氣喘病人就無法使用。
 - (2)藥粉必須保持乾燥，避免潮濕，以防

結成硬塊。

(3) 吸入器出口會被藥粉堵塞，因此，必須定期加以清除。

(4) 有些乾粉吸入器操作手續較複雜，操作上有時會發生困難。

乾粉吸入器的操作步驟如下：

(1) 按照各種乾粉吸入器放置藥物的指示，把藥粉包置於吸入器內。

(2) 按照指示把藥粉從藥粉包內釋出。

(3) 呼氣後將咬嘴放在上下牙齒之間，並以嘴唇包緊咬嘴。

(4) 快而深的將藥粉吸入肺內。

(5) 重覆(3)，(4)步驟，確保藥粉完全吸入。

吸入藥粉若為皮質類固醇，吸後要漱口。

七. 小量噴霧器

噴霧器是利用氧氣或壓縮空氣經由一個細小管子噴出時，所產生的負壓，把置放於噴霧器內的藥水吸上來，而由氧氣或壓縮空氣把藥水打成細小的顆粒，以便病人吸入。

小量噴霧器的種類相當多，操作方法得視噴霧器性質而定，但其操作方法與步驟如下：

(1) 準備用物：醫師開的吸入液、咬嘴加T型接頭、噴霧器、60cc蛇形管、氧氣導管、空氣壓縮機或氧氣鋼瓶、空針。

(2) 用空針抽取醫師所開的藥量，加上生理食鹽水，混合成4cc的溶液倒入噴霧杯內。

(3) 將咬嘴與T型接頭或面罩接到噴霧杯上，然後將咬嘴含在口中或將面罩戴在臉上。

(4) 吸藥時採坐姿。

(5) 用手包住噴霧杯，保持藥水溫度，以增進藥物的吸入。

(6) 打開空氣壓縮機或旋開氧氣流量表，設定流量6~8升。

(7) 緩慢而平靜由口呼吸，間斷地加入深呼吸，吸到飽時閉氣約4~10秒，再將氣吐出。

(8) 吸入噴霧時，不時輕拍噴霧杯，使杯壁上的藥水掉落，再噴出，以免吸入量不足。

(9) 記錄治療過程中之異常狀況，以供醫師參考。

噴霧器使用後必須清潔與消毒，以防細菌污染，而被病人吸入肺內，產生感染。定期的清潔與消毒噴霧器是相當重要的。

清潔與消毒噴霧器方法如下：

1. 每次使用後：

(1) 拆下面罩或T型管與咬嘴，用溫水沖洗乾淨，略甩乾後，放在乾淨的毛巾上晾乾。

(2) 將面罩，或T型管與咬嘴接回噴霧杯上，打開空氣壓縮機或氧氣流量表約10~20秒，將噴霧杯內吹乾，再將氧氣導管連同噴霧器拆下，放入乾淨的容器內。

(3) 空氣壓縮機用罩子罩好，或把氧氣流量表歸零。

2. 每天使用後：

(1) 將氧氣導管拆下，其他部分則拆開以洗碗劑刷洗後，用溫水沖乾淨，略甩乾後放在乾淨的毛巾上晾乾。

(2) 將面罩，或T型管與咬嘴接回噴霧杯上，打開空氣壓縮機或氧氣流量表約10到30秒，將噴霧杯內部吹乾，再將氧氣導管連同噴霧器拆下，放入乾淨的容器內。

(3) 空氣壓縮機用罩子罩好，或把氧氣流量表歸零。

3. 每週一到二次：

(1) 將氧氣導管拆下，其他部分則拆開，以洗碗劑刷洗後用溫水沖乾淨。

(2) 以一份醋加上二份蒸餾水(或開水)的比例調配醋酸溶液，將洗乾淨的噴霧器及配件放入醋酸溶液中浸泡30分鐘，再取出用溫水沖乾淨，略甩乾後放在乾淨的毛巾上晾乾。

(3) 將面罩，或T型管與咬嘴接回噴霧杯上，打開空氣壓縮機或氧氣流量表約10~20秒，將噴霧杯內部吹乾，再將氧氣導管連同噴霧器拆下，放入乾淨

的容器內。

(4)空氣壓縮機用罩子罩好，或把氧氣流量表歸零。

因為噴霧器的使用與照料相當麻煩，但如消毒與清潔不確實，會引起肺部感染，所以對一般病人並不適合，但對年齡小於5歲的患童，使用定劑量吸入器有困難的病人或嚴重氣喘發作的病人則可考慮使用此方法給藥。

結語

為了控制氣喘，使氣喘病人得以過正常生活，氣喘病人得使用許多器具。而認識並瞭解這些器具的結構，功能與正確的使用、操作，是所有氣喘病人皆需要具備的知識與技巧，也只有如此，才不會產生不良的副作用。

通訊教育

重症病患呼吸道處理

孔 慧 貞

高雄榮民總醫院

一、前言

呼吸治療之領域非常廣泛，除了急性重症醫療外，還延伸到慢性醫療之居家照護等。但是重症病患的處理仍為呼吸治療之首要服務對象。當病患因某些意外或病變導致呼吸衰竭時，便須在短時間內插入氣管內管並連接呼吸器作為治療性之支持。呼吸道處理為治療呼吸衰竭病患之首要步驟，由於必須分秒必爭，因此每個過程的細節均不容忽視。本文將介紹人工氣道的種類、適應症、各類間之比較及合併症，以供大家在臨床處理上的參考。

二、維持呼吸道通暢的方法

無論何種原因，所造成的呼吸衰竭，最優先處理的步驟，就是打開呼吸道。在徒手處理呼吸道通暢時，其正確之方法為 (Chin - lift, Head - tilt maneuver) 包括頭後仰、下頷上提及張開口腔，適於大部分病患。對於重症病患則會考慮建立『人工氣道』(Artificial airway)。

(一)人工氣道主要的功能包括：

1. 去除呼吸道阻塞，使呼吸道維持通暢的狀態。
2. 便利抽痰。
3. 保護呼吸道，以防止胃內容物之吸入，造成不必要的合併症。
4. 便於必要時，連接使用人工呼吸器。

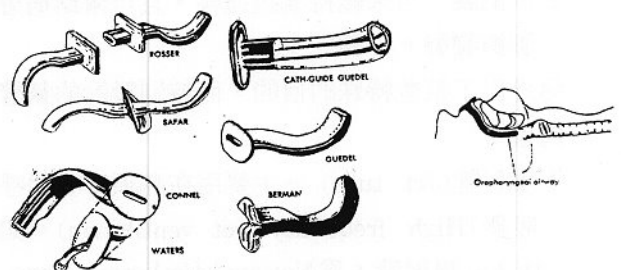
(二)『人工氣道』的種類，大致可分為三種，第一種是咽部人工氣道、第二種是氣管內管、第三種是氣管切管：

第一種是咽部人工氣道 (Pharyngeal airway)，用於部份上呼吸道阻塞。目的在維持呼吸道通暢，及易於抽痰，適於短期使用。

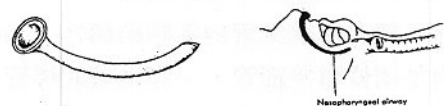
又咽部人工氣道可分為以下三類：

1. 口咽人工氣道 (Oropharyngeal airway)：因為對意識清醒的患者，易造成作嘔、嘔吐、喉部痙攣、或併發吸入性肺炎，故僅適用於昏迷、半昏迷或無自行呼吸的病患。(圖一)
2. 鼻咽人工氣道 (Nasopharyngeal airway)：由於較少造成嘔吐，故適用於意識清醒的病患。(圖二)
3. 食道人工氣道 (Esophageal airway)：目前國內並未使用。

另有喉部罩型氣道 (Laryngeal mask airway)：目前文獻中報告多使用在麻醉中的手術病患。



圖一 口咽人工氣道



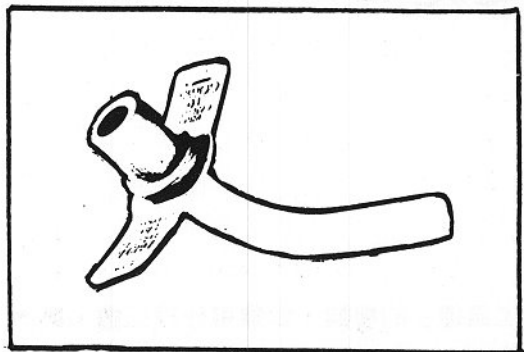
圖二 鼻咽人工氣道

連絡人：孔慧貞

服務單位：高雄榮總呼吸治療科

聯絡地址：高雄市大中一路386號

聯絡電話：(07)3422121轉2061



圖三 無氣囊氣管切管

第二種是氣管內管 (Endotracheal tube)：又因其插管位置不同可分為：經口氣管內插管 (Oral endotracheal tube)、經鼻氣管內插管 (Nasal endotracheal tube)。

第三種是氣管切管 (Tracheostomy tube)，分為有氣囊 (cuff) 及無氣囊兩種。

1. 有氣囊：用於需要長期使用人工呼吸器之病患。
2. 無氣囊：可來維持氣道通暢，且可幫助病患訓練發聲。(圖三)

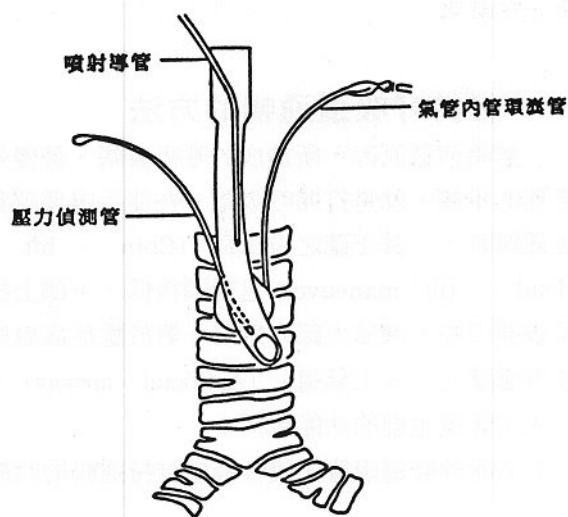
另外為了某些特殊的目的，而特別設計的氣管內管：

- (1) 噴射管 (Jet tube) — 主要用在高頻率噴射呼吸器 (High frequency jet ventilation)。如 Hi-Lo 噴射管，為 National Catheter Corporation (Argyle, NY) 產品。

除了擁有傳統氣管內管的結構外，Jet tube 附加兩條聯接細管，一條為噴射導管，與氣管內管的管壁相結合，噴射導管與氣管內管的直徑比值為 1：10，且開口要在內管末

端之上 5 公分，以便測知氣流的壓力。另一條為壓力偵測管，則必須低於噴射氣流之下 5 公分 (圖四)，如此氣管的壓力方可被正確測知，而不會被噴射氣流所影響。當然測壓計是經過特別設計以便快速的反應且正確的測量。臨床適用於：1. 支氣管肋膜腔瘻管 (Bronchopleural fistula)。2. 使用呼吸器的病患需要作支氣管鏡檢查。

- (2) 雙內腔管 (Double-Lumen tube) — 主要用在單肺通氣 (one lung ventilation) 治療。一般大多由麻醉醫師使用。臨床適用於：1. 支氣管肋膜腔瘻管。2. 單側性嚴重肺出血。3. 胸腔外科手術。4. 單側性肺部順應性變差。在進行氣管內插管前，須備妥各器材，如：



圖四 Hi-Lo 噴射管

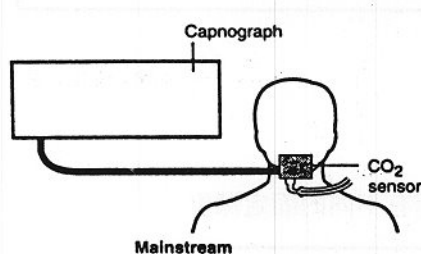
氣管內管、喉鏡、抽痰設備、氧氣及氧氣管，手壓式復甦器（最好選擇使用能提供高濃度氧氣，如：PMR2 AMBU），2% Xylocaine 或 Cocaine spray、口鼻棉棒等。同時要檢查氣管內管之氣囊是否良好。可能的話應同時使用『脈搏式血氧飽和度監視器』（Pulse oximeter）偵測病患動脈血中的血氧飽和度（ SpO_2 ）變化。每次施用喉鏡的時間，原則上不應超過三十秒。如一時無法插入，應立即拔出，先使用附有氧氣面罩之手壓式復甦器擠壓，同時評估病患的心跳、血壓、心電圖、 SpO_2 等變化後，再重新嘗試。

至於用來偵測氣管內管插管置放是否正確的最佳方法乃是使用『Capnometer』。Capnometer 為可攜帶型的二氧化碳偵測儀。其原理與 Capnography 相同，其主要採用紅外線二氧化碳吸收（infrared CO_2 light absorption）的原理。在機器裝置方面，大致可分為主流（mainstream）裝置（圖五）與支流（sidestream）裝置（圖六）二種。此二者之優缺點可見表一。Capnometer 與 Capnography 不同

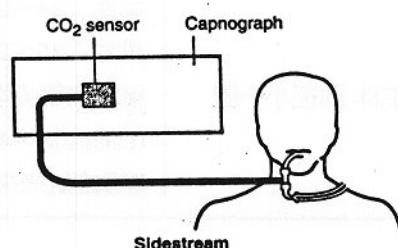
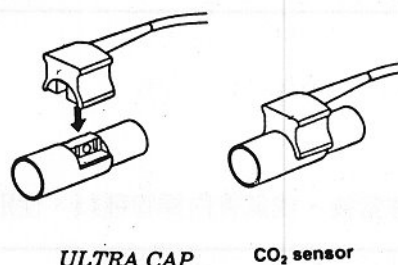
的是前者並不顯示確實之 End-Tidal CO_2 。Capnometer 藉著燈光閃動顯示吐氣中是否含有二氧化碳，以區分氣管內管在食道或氣管中。

Sharon 等人於 1992 年報告⁽³⁾，以攜帶型的二氧化碳偵測儀，使用在 933 位放置氣管內管的病患，因測出氣管內管二氧化碳之值，而正確顯示在氣管中（915/925）約 99% 成功率；另因測不出二氧化碳之值，而顯示為錯誤插管位置者有（8/8）100%。此報告中可發現二氧化碳偵測儀，對偵測氣管內管插管置放正確與否，是既便捷又快速的方法。

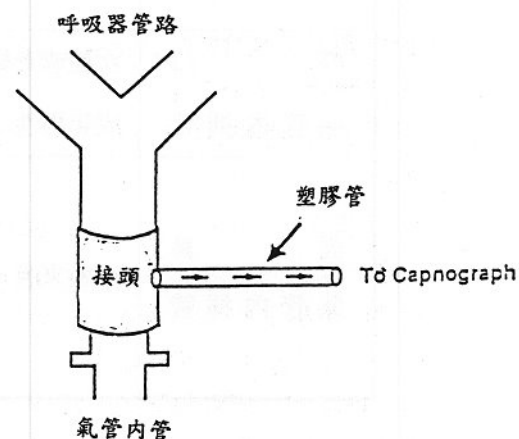
當氣管內管已確定在氣管內後，依插管位置及病患、性別、體型而有不同的固定深度（表二）。一般氣管內管其外徑以佔氣管直徑的三分之二為宜⁽⁴⁾，故氣管內管其管徑的選擇不宜太大，以免造成病患氣管的傷害，也不宜太小，以免使氣道阻力增加，甚至不易抽痰。至於其中有關氣管內插管的方法，暫不在本文中討論。



圖五 主流裝置



圖六 支流裝置



表一、比較Capnometer之主流裝置、支流裝置兩者的原理與優缺點

名 稱	主 流 裝 置	支 流 裝 置
原 理	氣管內管中之氣體進入『CO ₂ sensor』，而氣體內之CO ₂ 全被紅外光線吸收到檢測儀上，再將其轉成數字或圖形，顯示在儀表板的螢幕上。 (因CO ₂ sensor直接與氣管內管相連接在病患端)	氣管內管中之氣體必須先經過一條細長塑膠管而後進入遠端的『CO ₂ sensor』中，其餘偵測原理同左。 (CO ₂ sensor在遠端)
優 點	1.約45秒即可測得SpO ₂ 、ETCO ₂ 、PR、RR之值。 2.不需要作常規開機校正。	1.因CO ₂ sensor在遠端，不會加重於氣管內管上，而造成病患移動時的牽扯。 2.不限於只使用在氣管插管的病患。
缺 點	1.因CO ₂ sensor直接與氣管套管相連，要注意管徑扭曲(kinking)及重量的牽扯。 2.CO ₂ sensor不可壓在病患身上，以避免皮膚燙傷或壞死。 3.只限於使用在氣管插管的病患。	1.因CO ₂ sensor在遠端，故會使偵測分析延遲。 2.塑膠管徑細小，易被分泌物及吐氣時所產生的濕氣阻塞，易影響所測得的值。

表二、氣管內插管後，依氣管內插管種類、性別、及體型而有不同的固定深度

種 類	性 別 ， 內 徑 (mm)	固 定 深 度
經 口 氣 管 內 插 管	女性或身材較小的男性：7.0~7.5mm 成年男性：7.5~8.0mm	女性：20~22cm 男性：22~24cm
經 鼻 氣 管 內 插 管	一般來說，經鼻較經口其內徑小一號	女性：24~26cm 男性：26~28cm 氣管內管尖端離氣管歧(carina)3~4cm(插管後需胸部X光來證實)

三、重症病患放置氣管內管之適應症

以下列舉氣管內管放置之時機，以供參考。

- (1)當病患呼吸停止，如腦神經中樞病變、神經肌肉無力、或呼吸驅動不足。
- (2)當病患發生通氣不足，如呼吸中樞系統抑制、神經肌肉無力、或呼吸驅動不足。
- (3)當病患有氧合不全的病況發生時，如急性呼吸窘迫症候群(ARDS)、肺炎、肺栓塞、呼吸停止、或必須需要使用吐氣末端正壓(PEEP)時。
- (4)當病患的氣道保護不暢，如發生昏迷、腸胃道大量的出血、或因發生癲癇等。
- (5)上呼吸道發生阻塞的情形，如腫瘤、水腫、頭部與頸部創傷、及上呼吸道灼傷。
- (6)心臟、血管方面的病變，如心臟突然停止、多發性系統疾病等。
- (7)胸廓受傷，包括外傷性的連枷胸、氣胸、支氣管肋膜瘻管。
- (8)分泌物過多，如吸入性肺部傷害、肺水腫、肺部感染、溺水等。

四、不同氣管內插管途徑的適應症

雖然原則上遇到有需要行氣管內插管之重症病患時，施救者應以自己最熟練的技術，來施行氣管內插管⁽⁵⁾，但施救者亦有必要認識不同插管途徑的優點與缺點，以免造成不必要的合併症或傷害。因此，插管前對病患病史的了解是很重要的部分。到底何種重症病患，適合用何種類型之插管法呢？

- (1)適於經口氣管內插管者，如心肺功能停止、昏迷或呼吸停止、鼻腔或臉部中央部分有創傷、顱底骨折、易有出血傾向、腦脊髓液鼻漏。
- (2)適於經鼻氣管內插管者，如評估病患需長期使用氣管內管，尤其是意識清楚者；另有牙關緊閉者，如破傷風、續發性抽搐、去腦性僵直；另外頸椎關節之病變如僵硬、關節炎、創傷、不確定的傷害或脊柱體腫瘤；口腔或頰面部(Maxillofacial)創傷；下頷骨(Mandible)骨折；口咽部之阻塞，如扁桃腺、囊腫或蜂窩組織炎所

引起；口腔畸型；最近施行口腔手術或行下頷金屬線縫合術；顳骨下頷(Temporomandibular)關節功能不良；作嘔反射(gag reflex)過強：過度煩躁不安者，及頸部粗短者。

正確的插管選擇可將上呼吸道恢復通暢，達到有效的氣體交換；但是不正確的插管選擇，反而有可能給病患帶來更多的危險。

五、不同氣管內插管途徑及方式的比較

以下將三類氣管內插管，以表三至表六，作相互對比其優點和缺點。

表三、經喉部之氣管內插管(Translaryngeal)與氣切管(Tracheostomy)相比之優點與缺點

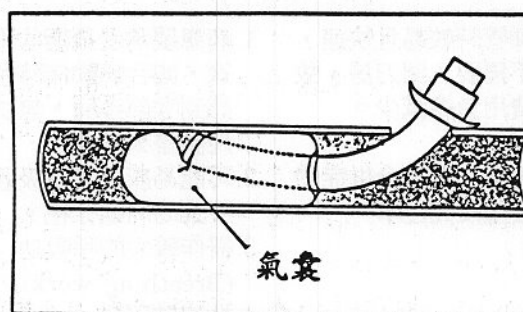
優 點	缺 點
1. 插管時較易且快速，不需要入開刀房，故費用負擔減少。 2. 可減少嚴重合併症的發生及死亡率。	1. 病患要承受長期的不適，如吞嚥動作時會感到喉部疼痛，無法用語言來溝通。 2. 可能易產生營養吸收不良的問題存在。 3. 需作較大的呼吸功(Breathing work)。 4. 抽痰較困難。 5. 易發生上呼吸道及喉部合併症，如喉部腫脹(Laryngeal edema)

表四、氣切管與經喉部之氣管內插管相比之優點與缺點

優 點	缺 點
1. 可避免上呼吸道或喉部的合併症。 2. 易作口腔護理，可改善口腔衛生。 3. 活動性較佳，病患較舒適易忍受。 4. 較易更換氣管內插管，抽痰較易。 5. 較方便支氣管鏡檢查。 6. 可免除單肺插管之危險性。 7. 可能有利於呼吸器的脫離。 8. 減少呼吸時所作的功	1. 因氣切需要手術，故較增加費用的負擔。 2. 氣切口會造成永久的疤痕。 3. 有較多且嚴重的氣管部分合併症，如氣管硬化、氣管狹窄率偏高。 4. 手術中死亡率可達3%。 5. 局部傷口(氣切口)感染。

表五、經口氣管內插管與經鼻氣管內插管相比之優點與缺點

優 點	缺 點
1. 插管較易且快速，可能減少氣道傷害。	1. 較易引起病患咬管、嘔吐、乾嘔的情形。
2. 可選擇管徑較大之氣管內插管，易於抽痰，且呼吸功減少，產生較小的氣道流量阻力。	2. 長期使用可能較為不適。
3. 作支氣管鏡較易通過。	3. 易造成自拔或滑脫之危險性。
4. 可避免鼻腔，副鼻腔併發症，如鼻竇炎、鼻出血。	4. 在施行插管時，易造成唇、舌、齒、上顎(palate)、口腔組織受到傷害。
	5. 可能較易發生單肺插管的危險性。



圖七 氣囊膨出塞住插管開口

六、氣管內插管不同期間的合併症

氣管內插管之合併症，大致分為三期：

第一期為放置氣管內管時，牙齒、唇、舌頭、鼻腔、咽喉部受到局部的傷害及出血，也可能會發生頸椎易鬆脫或骨折；若病患發生嘔吐時，易吸入胃內容物或異物；插管位置錯誤，如誤入單側肺部或誤入食道中，易造成胃部膨脹。

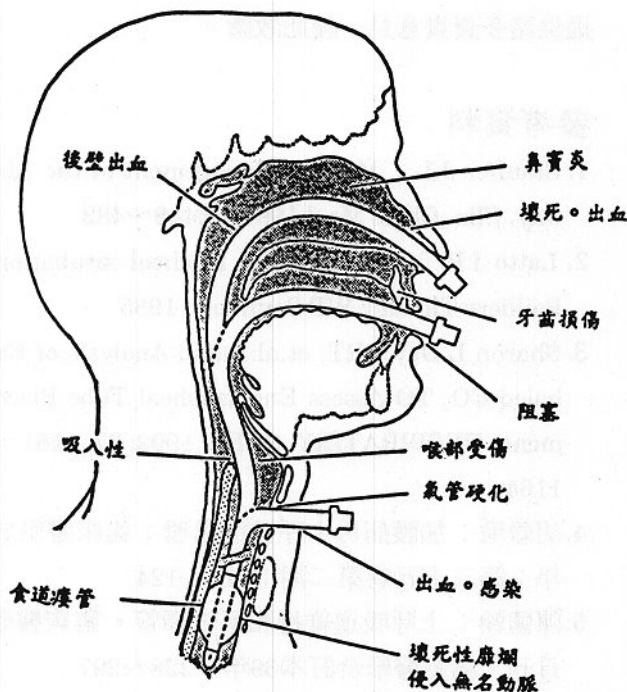
第二期為插管使用之期間，有些病患會有呼吸道阻塞的情形發生，一般可分為：(1)插管外部咬管(使用口腔插管)，插管與氣管壁成斜角而相抵觸。(2)插管屈折(kinking)，或氣囊膨出塞住插管的開口(圖七)。(3)插管內部被血塊或分泌物所

表六、經鼻氣管內插管與經口氣管內插管相比之優點與缺點

優 點	缺 點
1. 插管是由鼻腔放入，故不會造成咬管、反胃、噁心的情形。	1. 臨床工作者需要有足夠的經驗與技巧。
2. 插管較易固定。	2. 若固定時間較久，易造成鼻口的、疼痛、潰爛。
3. 可減少管子滑脫的機會，如長期使用時，病患會較感舒適。	3. 較易有鼻腔與副鼻竇合病症，如鼻出血、鼻竇炎、中耳炎。
4. 可減少後喉部潰瘍。	4. 當選擇管徑較小之氣管內管會抽痰不易，呼吸功增加，產生較大的氣道流量阻力。
5. 避免發生因口腔插管所導致的合併症，如可由口腔進食液體則有助於營養的改善與維持。	5. 支氣管鏡較不易通過。
6. 可能唾液分泌物減少，可改善口腔的衛生。	
7. 可能減少單肺插管之危險性。	
8. 若病患不能使用鎮靜劑或肌肉鬆弛劑時，可採用盲目式鼻腔氣管內插管法，來避免因經口氣管內插管所造成局部傷害，如牙齒脫落、軟組織裂傷等情況發生。	

阻塞。另外會發生氣管或支氣管破裂；或插管滑脫又重新放入不慎位置錯誤；或臨床上病患插管之氣囊破裂，又同時有嘔吐現象時，則可能會發生吸入胃內容物的情形。

第三期為在插管以後，頭24小時，患者會發生咽喉疼痛，聲門水腫以及聲帶麻痺的現象。於插管24—72小時，患者可能會有感染情形發生。插管72小時後，患者會出現喉部潰瘍和肉芽腫的現象，喉部纖維化，氣管纖維化，聲門會有粘連等併發症。氣管內插管患者較易發生喉部狹窄，而氣切患者較易發生氣切口狹窄造成之氣管狹窄。氣管內插管期間的合併症如圖八。



圖八 氣管內插管期間的合併症

七、氣管內管之氣囊(Airway cuffs)

氣管內管的氣囊，主要是防止異物經由建立的人工氣道中吸入肺內，且可維持氣道之密閉便於人工呼吸器的使用。

不同的氣囊壓力，會對氣管壁、微血管、靜脈或動脈血管造成不同程度的傷害。當氣囊壓力為5 mm Hg時，會損害周邊淋巴系統。壓力升到18 mm Hg時，會損害靜脈系統。若壓力為30 mm

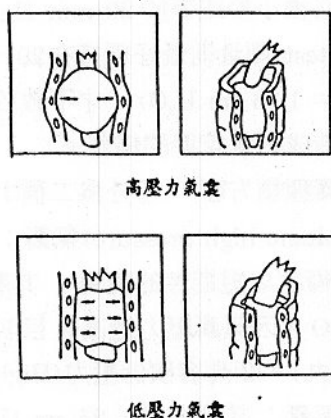
Hg時，進一步會損害到周邊動脈系統，當大於30 mm Hg會使周邊組織缺血。因此氣囊對氣管

壁的壓力必須小於或等於20 mm Hg；以氣囊測量器(endotest)測量則最好維持在20—25 cm H₂O(1 mm Hg = 1.36 cm H₂O)，才不致於因氣囊過分充氣，而造成對氣管壁的傷害。

在氣囊種類方面，可分為二種(1)低容積高壓力(Low volume high pressure)氣囊：僅適用於急診室，手術室之短期性的使用。其壓力為40—200 cm H₂O。因氣囊壓力過高，目前已不為醫院所使用(圖九)。(2)高容積低壓力(High volume low pressure)氣囊：其壓力為≤25 cm H₂O，能減少氣管壁粘膜的壞死，目前一般均採用此類氣囊(圖九)。

為避免氣囊壓力過高，或壓力不足的情形發生，在此提供三種氣囊充氣技術，以方便參考及應用。第一種為微量漏氣技術(Minimal Leak Technique)簡稱為M.L.T.：其方法是將聽診器置於病患的喉部，再準備一支5ml或10ml的空針，由監視管(Pilot tube)處，先將氣打入使其氣囊充滿，而後開始慢慢的將充滿的氣囊，用空針將氣回抽出來，當病患者吸氣時，會有少許微量的漏氣聲，吐氣時，則無聲音發出。此種技術較適用於低容積高壓力氣囊，目前已少採用此技術。第二種為微量密合容量(Minimal Occluding Volume)技術簡稱為M.O.V：其方法也是將聽診器置於病患的喉部，同時準備一支5ml或10ml的空針，由監視管(Pilot tube)處，先將氣打入使其氣囊充滿，而後開始慢慢的將充滿的氣囊，用空針將氣回抽出來，直到方可聽到在吸氣時有少許的漏氣聲，此時再將空針內氣體慢慢推回到吸氣時聽不到漏氣聲為止。這就是氣囊能密合氣管的最小容量，使病患於吸、吐氣間，均無聲音發出；此M.O.V技術適用在高容積低壓力氣囊。此外，目前呼吸治療人員均常用「Endotest」來測量氣囊之壓力，作為參考的指標。第三種是利用血壓計測量氣囊壓力技術：一般已不使用。

至於氣囊定期放氣之需要與否，則視病患所使用為何種氣囊而定。一般而言，現今醫院均大多是採用具有高容積低壓力氣囊的氣管內管及氣切管，因此，都不需要定期放氣。



圖九 不同壓力之氣囊對氣管壁的作用

八、結論

在重症醫療使用呼吸器之病患有不斷增加的趨勢。因此，呼吸道處理在治療重症病患過程中為首要的步驟。而醫護人員對人工氣道的使用知識愈瞭解，方法愈有把握及熟練，不僅使重症病患獲益良多，更可提升重症的醫療水準。

致謝

本文承本科主治醫師李錦中撥空校閱指正，

提供諸多寶貴意見，謹此致謝。

參考資料

1. Stauffer J.L : Medical Management of the Airway. Clin. Chest Med 1991;12:449~482
2. Latta I.P. : Difficulties in tracheal intubation. Bailliere Tindall, WB Saunders, 1985
3. Sharon L Day RRT, et al: Rapid Analysis of Exhaled CO_2 TO Assess Endotracheal Tube Placement. RESPIRATORY CARE 1992; 37: 1161 ~ 1164
4. 胡碧瑜：加護病房中呼吸道處理；臨床醫學79年；第二十五卷第二期：111~124
5. 陳國翰：上呼吸道維持和氣管插管，臨床醫學月刊，胸腔醫學合訂本69年：228~297
6. 季達、陳淑貞：測定終端二氧化碳值在臨床上的應用，臨床醫學82年；第三十二卷 第六期：383~386
7. Roberts J.T. : Clinical Management of the Airway, WB Saunder, 1994

通訊教育

呼吸照護簡訊 83年12月期通訊教育問題(10通訊教育積分)

請在84年3月1日前寄回答案

1. 尖峰吐氣泡量計，通常是測吐氣初期多少之最大氣體流量？
 - A. 0.5 秒
 - B. 3.0 秒
 - C. 0.1 秒
 - D. 0.01 秒
2. 下列何者不是尖峰吐氣流量計的主要目的？
 - A. 可以更瞭解病人的氣喘病
 - B. 可以判別藥物治療計劃是否有效
 - C. 可以增加肺容積
 - D. 可以使醫師決定加藥或減藥
3. 尖峰吐氣流量多少以上代表大部份病人皆無氣喘症狀？
 - A. 80%
 - B. 70%
 - C. 60%
 - D. 50%
4. 下列何者不是定劑量吸入器最常見的錯誤方法？
 - A. 吸到藥物時馬上停止吸氣或馬上吐氣
 - B. 吸氣太快沒閉氣
 - C. 用鼻孔吸氣
 - D. 吸飽後閉住氣 10秒鐘
5. 下列器具中何者必須準備的用品最多？
 - A. 定劑量吸入器
 - B. 小量噴霧器
 - C. 乾粉吸入器
 - D. 以上皆非
6. 下列那一項咽部人工氣道，適用於昏迷、半昏迷或無自行呼吸的病患？
 - A. 口咽部人工氣道
 - B. 鼻咽部人工氣道
 - C. 食道人工氣道
 - D. 喉部罩型氣道
7. 以下何者為臨床上用來立即偵測，病患氣管內管插管的置放是否正確之最佳方法？
 - A. 觀察病患血壓、心跳、心電圖的變化
 - B. 插管畢，使用手壓式復甦術及聽診器，以聽診到呼吸聲為準
 - C. Pulse oximeter
 - D. 以胸部X光來判定
 - E. Capnometer
8. 下列那些情況氣管內插管以經口為宜？
 1. 頸椎關節炎
 2. 腦脊髓液鼻漏
 3. 去腦性僵直
 4. 顱底骨骨折
 5. 作嘔反射過強
 - A. 1,2
 - B. 3,4
 - C. 3,5
 - D. 4,5
 - E. 2,4

9. 下列何者為經鼻與經口氣管內插管相比之優點？

1. 可改善口腔衛生
2. 作支氣管鏡易通過
3. 減少後喉部潰瘍
4. 可選擇管徑較大之氣管內管，易於抽痰

- | | |
|--------|--------|
| A. 1,2 | B. 1,3 |
| C. 2,3 | D. 3,4 |
| E. 1,4 | |

10. 當氣囊壓力大於多少時，會損害氣管壁周邊動脈？

- | | |
|------------|------------|
| A. 5 mmHg | B. 18 mmHg |
| C. 30 mmHg | D. 以上皆非 |

7200a 呼吸器噴霧使用時之氧氣變化

陳素梅 李金川

高雄榮民總醫院

一、前言

近年來各式人工呼吸器推陳出新，在國內現今一片微電腦型控制呼吸器的市場中，Puritan-Bennett 公司出品之 7200 系列（註）呼吸器仍享有一席之地。對幾乎所有呼吸治療師都駕輕就熟的 7200 系列呼吸器，您可曾注意到當使用噴霧時的氧氣濃度變化？臨床上常可見呼吸治療師或護理人員給予使用呼吸器患者噴霧治療時，常出現因噴霧器未卡緊的漏氣現象，此現象是否會影響病人吸入氣體的氧氣濃度？是會更高？或者反而降低？本文將逐一探討。

二、機轉

有關於 7200 系列呼吸器氣路方面的運作機轉，簡略大致如下：呼吸器接受大約 30~100PSIG 的壓縮氣體來源，此壓縮空氣及氧氣分別經氧氣及空氣調節裝置(Regulator)，減壓成為 10 PSIG, 180 L/min 的氣體，之後又經 Flow sensor(Q1T1 及 Q2T2) 而到達「比例式調節閥」(Proportional solenoid valve assembly-PSOL)，在 PSOL1(氧氣)及 PSOL2(空氣)之調節後可提供壓力 0~120 cm H₂O，流量 0~180 L/min 的吸入氣體，經由 Main Flow 到病患肺部進行機械通氣。

在噴霧功能方面，7200 系列呼吸器的噴霧作用僅出現於吸氣 (Inspiration) 階段，設定後可自動噴霧 30 分鐘後停止。在吸氣暫停 (Plateau) 或吸

氣流量小於 10 L/min 時段則無噴霧作用。當吸氣啟動時，噴霧的氣體經由氧氣或空氣之噴霧氣閥 (Nebulizer solenoid) 控制送出，產生 10 PSIG、10 L/min 的驅力以作用在噴霧器而產生噴霧之效果。由於噴霧的氣體是抽取自部份潮氣容積，因此到達病患的潮氣容積及氧氣濃度不受影響。至於噴霧氣體來源到底是空氣或氧氣？乃取決於設定的氧氣濃度，如果設定的 $F_{I_{O_2}} > 60\%$ ，就由氧氣提供噴霧氣體來源（經由 PSOL1 到 O₂ Nebulizer solenoid）；若設定的 $F_{I_{O_2}} \leq 60\%$ ，則改由空氣提供（圖一）。所以，7200 系列呼吸器的噴霧氣體為純氧氣或純空氣，非其他呼吸器之混合氣體，因此在噴霧期間之氧濃度會因噴霧器漏氣而受影響。

值得注意的是，大約需 10 L/min 以上的氣體流量才可提供正常的噴霧功能，因此當任何因素導致噴霧控制系統的流量小於 10 L/min 時，則會暫停噴霧。所以在強制呼吸下，每次噴霧時間之長短可因吸氣流量的波型不同而有所變化（圖二）：

- (1) 方型波 (Square wave)：當吸氣流量設定大於 10 L/min 時，噴霧會持續整個吸氣期，但不包括吸氣暫停 (Plateau)。
- (2) 遞減波或正弦波 (Descending ramp or Sine wave)：噴霧僅於噴霧系統流量大於 10 L/min 時才有作用，因此噴霧時間會比吸氣時間為短。

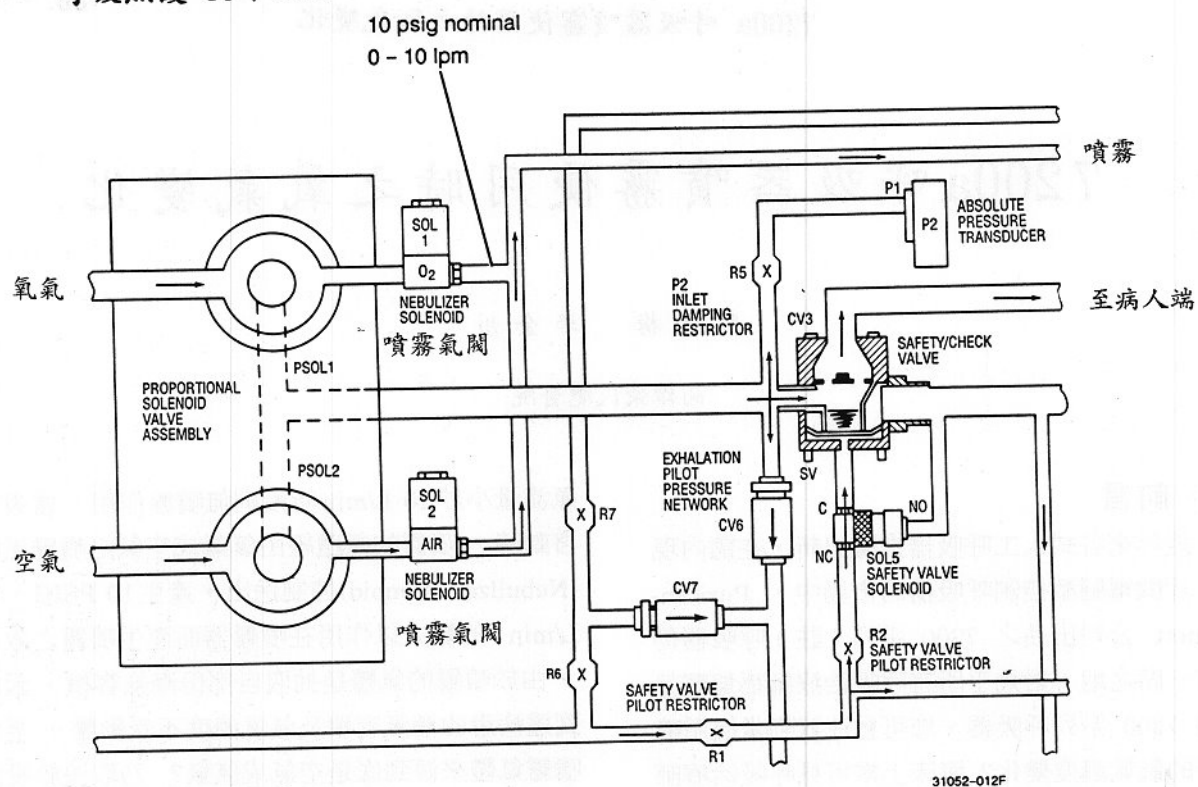
噴霧功能中止的機轉包括：(1) 正常情況下每次噴霧大約可持續 30 分鐘，時間到即自動中止。(2) 未滿 30 分鐘而欲中斷噴霧時，可藉再按一次 Nebulizer, enter 方式予關閉。(3) 當氣體來源之壓力小於呼吸器之「最低運作壓」(Minimum Operating Pressure) 時（牆上中央系統氣體壓力 < 35

連絡人：陳素梅

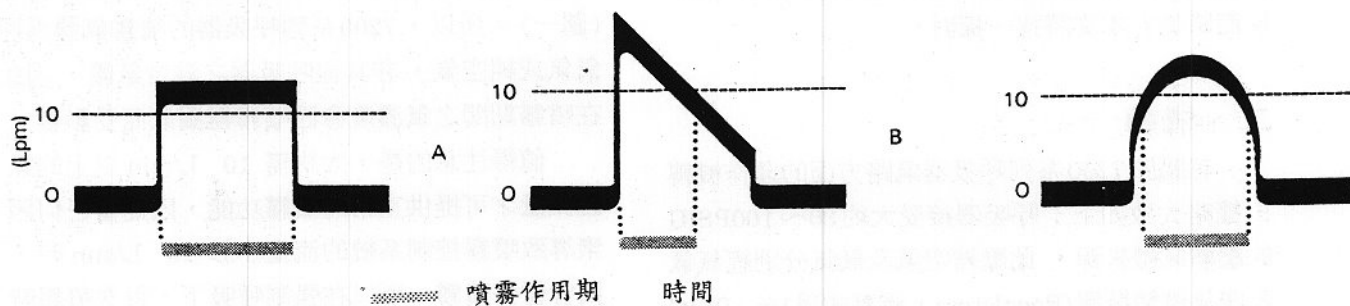
服務單位：高雄榮民總醫院呼吸治療科

聯絡地址：高雄市大中路 386 號

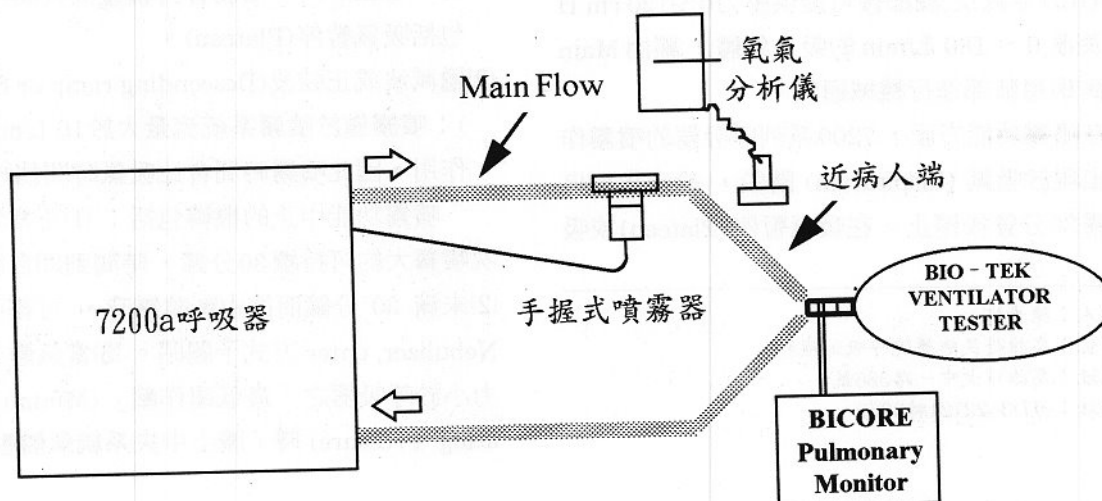
聯絡電話：(07)3422121 轉 2061



圖一、7200系列呼吸器的氣路及噴霧簡圖



圖二、7200系列呼吸器在不同波型時之噴霧功能
其中(A)為方型波, (B)為遞減波而(C)則為正弦波



圖三、測試簡圖

PSIG，壓縮機輸出壓力 < 7.5 PSIG)，則噴霧作用將暫停，直到氣體來源壓力恢復。(4)如果出現 Apnea Ventilation或Disconnect Ventilation時，噴霧功能亦將自動停止。

三、材料及試驗方法

為能實際瞭解 7200 系列呼吸器使用噴霧時的氧氣變化，本試驗特地就 7200a 呼吸器在使用噴霧前後予簡單測試。材料包括：7200a 呼吸器、BIO-TEK Ventilator tester、BICORE CP-100 Pulmonary Monitor、手握式小型噴霧器及 MiniOX III 氧氣分析儀等。方法為：將 7200a 連接於 BIO-TEK Ventilator tester，使之正常運作。在呼吸器管路近 tester 處連接手握式小型噴霧器及 BICORE 公司之 CP-100 Pulmonary Monitor，利用 MiniOX III 氧氣分析儀，分別在使用噴霧前及使用噴霧時之 Main Flow 處、噴霧時近病人端、漏氣 50ml 時近病人端以及漏氣 100ml 時近病人端處等不同狀況下偵測氧氣濃度（圖三）。試驗時之噴霧一律採用呼吸器本身之噴霧氣體來源。測試所有使用的氧氣分析儀於使用前已先校正。同時為求能準確地監測漏氣時的氧氣變化，特別連接 BICORE CP-100 Pulmonary Monitor，以人工方式製造噴霧器的些微漏氣，以便掌握漏氣時之潮氣容積。每次試驗皆穩定 3 分鐘後再記錄氧氣濃度之變化。

測試時 7200a 呼吸器之面板設定為 A/C Mode，潮氣容積： 0.7 L，呼吸次數： 16 次/分，吸氣流量： 50 L/min，波型乃採方型波。BICORE 所測得的吸氣潮氣容積為 0.85 L，吐氣潮氣容積則為 0.92 L。

我們將所得的資料輸入 Microsoft Excel 4.0，並利用 SPSS 統計軟體進行資料分析。

四、結果

所有試驗結果見表一、表二。由所測得之氧氣濃度數值可發現，使用噴霧前呼吸器面板設定與實際測得的氧氣濃度（差值： $0.45\% \pm 0.41\%$ ）以

及使用噴霧時近病人端處（差值： $0.38\% \pm 0.31\%$ ）之氧氣濃度幾無差異。而使用噴霧時由 Main Flow 處測得的氧氣濃度，則會因不同氧氣設定而與在近病人端實際氧氣濃度呈現不同的變化。當吸入氧氣大於 60% 時，Main Flow 處所測量到的氧氣濃度，會發現低於實際測量值（範圍： $-0.1 \sim -3.3$ ）；而小於或等於 60% 則所測得的值會比實際測得的為高（範圍： $1.0 \sim 5.6$ ），愈接近 60% 者差異愈大，見表二。

此外當使用噴霧器時，若噴霧器本身不慎漏氣亦可能產生類似之氧氣變化。設定漏氣程度為 50ml 時，由近病人端測得的氧氣濃度，同樣也以 60% 為分界，當氧氣濃度大於 60% 時，近病人處所得的氧氣濃度略為下降（範圍： $0.2 \sim 1.9$ ）；而小於或等於 60% 則反而比實際測得為高（範圍： $0.6 \sim 3.1$ ）。此現象在漏氣更嚴重時（漏氣量 100ml）更為明顯（範圍： $-0.5 \sim -3.0$ ， $0.9 \sim 4.4$ ）。

上述結果正符合 7200 系列呼吸器之內部設定，設定氧氣濃度大於 60% 者，皆以氧氣作為驅動噴霧的氣體來源，因部份氧氣被抽出作用噴霧系統，在維持到達病人之氧濃度不變的情形下，噴霧時由 Main Flow 處測得的氣體氧氣濃度自然會降低。反之亦然。而產生漏氣時的情況亦是雷同。

五、結論

臨床上使用呼吸器的病人欲給予噴霧治療時，常須藉助於手握式小型噴霧器。雖然近年來亦發展出將定量噴霧器運用於人工呼吸器上，但仍不如手握式噴霧器來得普遍。手握式小型噴霧器雖具有可給予高劑量且不會釋放氟氯碳化合物的優點，但在使用時必須有壓縮氣體來源驅動產生噴霧作用。部份呼吸器並未提供此項噴霧功能，只得外接牆上的空氣或氧氣來源以驅動噴霧器；如此不但會增加吸入氣體的容積，並使吸入氣體之氧氣濃度受到影響。有鑑於此，各式新型的呼吸器（如 7200 系列、Adult-Star、Evita... 等成人呼吸器）即附加了噴霧功能並保證絕不影響吸入氣體容積及氧氣濃度。

表一、7200a呼吸器使用噴霧時之各項氧氣變化(%)

機器設定	實際測得	噴霧時Main Flow	噴霧時近病人端	漏氣50ml時	漏氣100ml時
95	95.0	94.9	95.1	94.7	94.4
90	90.5	89.4	90.5	89.8	89.5
85	85.1	82.8	85.6	84.5	83.9
80	80.1	77.3	80.0	79.3	78.7
75	75.3	72.7	75.1	74.1	73.2
70	70.0	66.5	70.1	68.5	67.8
65	66.5	61.7	65.8	63.1	62.0
60	61.0	65.6	59.7	60.6	64.4
55	55.8	60.8	55.8	58.1	58.6
50	50.7	55.3	50.6	52.8	53.7
45	45.5	48.9	45.5	47.2	47.7
40	40.4	43.1	40.5	41.6	42.1
35	35.3	37.3	35.4	35.6	36.5
30	30.3	31.8	30.5	30.7	31.5
25	25.3	26.0	25.5	25.6	25.9

表二、7200a呼吸器使用噴霧時測得之氧濃度與機器設定的差值(%)：

機器設定	實際測得	噴霧時Main Flow	噴霧時近病人端	漏氣50ml時	漏氣100ml時
95	0.0	-0.1	0.1	-0.3	-0.6
90	0.5	-3.6	0.5	-0.2	-0.5
85	0.1	-2.2	0.6	-0.5	-1.1
80	0.1	-2.7	0.0	-0.7	-1.2
75	0.3	-2.3	0.1	-0.9	-1.8
70	0.0	-3.5	0.1	-1.5	-2.2
65	1.5	-3.3	0.8	-1.9	-3.0
60	1.0	5.6	-0.3	0.6	4.4
55	0.8	5.8	0.8	3.1	3.6
50	0.7	5.3	0.6	2.8	3.7
45	0.5	3.9	0.5	2.2	2.7
40	0.4	3.1	0.5	1.6	2.1
35	0.3	2.3	0.4	0.6	1.5
30	0.3	1.8	0.5	0.7	1.5
25	0.3	1.0	0.5	0.6	0.9

爲能實際瞭解呼吸器使用噴霧時之氧氣變化，我們選擇熟悉的7200系列呼吸器進行測試。結果發現不管病人是否有使用呼吸器之噴霧功能，其機器本身所設定之氧濃度與近病人端測得的濃度幾乎是差不多的，也就是說，7200系列呼吸器之噴霧功能對實際氧氣濃度並無影響。但在噴霧時於Main Flow處測得的氧濃度則因設定氣體之 F_{IO_2} 而有所不同， $F_{IO_2} > 60\%$ 時Main Flow的氧氣濃度會略低於面板設定；若 $F_{IO_2} \leq 60\%$ 則比設定濃度爲高。其主要原因乃是因爲驅動噴霧的氣體來源不同所致，凡 $> 60\%$ 者由氧氣來源提供；而 $\leq 60\%$ 時則改由空氣來源供應。此外在操作時尚須注

意噴霧器是否密合卡緊，若有漏氣現象則不但會影響病人吸入氣體之潮氣容積，並可能因此降低或增加吸入氧氣濃度。因此，在使用噴霧時得注意病人的呼吸型態及潮氣容積的變化，否則可能會使病人的病情受到影響。

（註：7200系列呼吸器包括7200, 7200a, 7200ac, 7200e, 7200 specific...等。）

參考資料

Puritan-Bennett 7200 Series Ventilatory System
Service Manual. November, 1990

如何正確的使用定量噴霧器？ 醫師之操作方法及知識作一簡單評估

陳素梅 李金川 姜安波*

高雄榮民總醫院

一、前言

就慢性阻塞性肺病與氣喘的病人而言，噴霧治療是改善病患症狀的主要治療途徑，目前最被廣泛使用的吸入方式為定量噴霧器 (Metered-Dose Inhaler, 簡稱MDI)。此種噴霧器經濟、簡便、有效且副作用低⁽¹⁾。一般而言，MDI的有效程度與使用者之操作技巧及知識密切相關。不當的操作不但會降低藥效，增加副作用，並可能導致醫療浪費及氣喘與慢性阻塞性肺病的控制不良。目前市面MDI製劑種類包括有 β_2 擬交感神經興奮劑、腎上腺皮質素、抗膽鹼性藥物及抗過敏性藥物等。據估計台灣地區每年大約至少有七千多萬支的MDI售出(廠商提供資訊)。在如此龐大的用量下，病人對MDI技巧的正確了解及使用也就益顯重要了。

在臨床及門診我們常可見到許多病人使用MDI的方法錯誤。國外多篇研究顯示，多數病人對於MDI之正確操作方法仍模糊不清^(2,11)即使是具有多年的MDI使用經驗，仍有將近50%的病人無法正確使用MDI^(2,3)。而臨床醫師若能針對不同的病人加以評估、輔以教材並加上專業人員之正確示範及反覆教導則可明顯的增加學習效果^(3,18)。近年來國外亦注意到，許多醫師、護理人員及藥師等醫護人員對於MDI之正確使用方法及相關知識仍懵懂不明^(8,14)。若醫護人員本身尚且不清楚則

遑論無所適從的病人了。

由於目前國內有關醫護人員使用MDI之正確程度，並無相關之文獻發表。我們因此針對本院訓練中的內科醫師，就MDI之操作方法與知識作一評估以了解其正確程度。

二、材料與方法

本研究以高雄榮民總醫院內科之實習醫師及住院醫師為主要研究對象，共50位受測者。研究方法包括兩個部份，分別為實際操作與問卷調查。於83年4月23日與4月25日上午進行研究。為避免研究外洩影響可信度，特選定星期六(4月23日)與星期一(4月25日)上午進行。其中43位於星期六完成調查，另外7位則為星期一上午。

實際之步驟為：我們依內科部該月份之排班表依序通知住院醫師及實習師前來呼吸治療科報到。測試前先由研究人員對每位受測者加以說明，讓其了解本研究之目的、方式與保密性之後進行測試。測試分二個部份，第一部份為實際操作，第二則為問卷調查。

實際操作方面，首先受測者被要求實際操作MDI之使用方法，由受測者吸入二個劑量。其計分方式乃依照八個步驟(見表一)。每做對一個步驟予計一分，在受測者吸入二個吸入量後統計總分，並依「良好」(6~8分)、「一般」(3~5分)及「不佳」(1~2分)將之分為三類。緊接著為第二部份的問卷調查。問卷調查內容包括三個部份，第一是受測者基本資料，第二為使用方法部份，第三則是簡答題部份(見表二)。由於全部當場收回，故本問卷回收率為100%。

連絡人：姜安波*

高雄榮民總醫院呼吸治療科顧問醫師

聯絡地址：高雄市大中一路386號

聯絡電話：(07)3468110

表一、實際操作部份計分表

1.使用之前將蓋子取下，並上下搖勻噴霧器？	是□	否□
2.吸藥前是否已先緩慢吸(至FRC或RV皆可)？	是□	否□
3.使用藥劑是，是否保持噴霧器正確位置，並將咬嘴置入口中密合？或將MDI置於離口大約2~4公分處，並保持張口姿勢？	是□	否□
4.按下噴霧器的時間是否於吸氣同時或吸氣初期？	是□	否□
5.按下噴霧器時，是否祇按一次？如非一次，按下____次？	是□	否□
6.吸藥時有否做一深且慢的吸氣？	是□	否□
7.吸入藥物後，是否摒住呼吸4~10秒？ (如果不是，是小於4秒____，還是大於10秒____)	是□	否□
8.吸完第一劑後至少須間隔30秒~1分鐘，再吸第二劑？	是□	否□

請被測試者吸入2 puffs。每做對一個步驟予計一分。

表二、問卷內容：選擇題與簡答題部份

選擇題

- () 1.每次噴霧前必須 (1)先對大氣試噴 1 ~ 2 次 (2)上下搖勻藥劑 (3)不需任何準備動作。
- () 2.當使用噴霧器時，其吸氣的形態應為 (1)做一深且慢的吸氣 (2)做一深且快的吸氣 (3)一般正常吸氣即可。
- () 3.當吸入藥物後，您教導病人必須摒住呼吸多久後才可緩慢吐氣？ (1) 1 ~ 2 秒 (2) 3 秒 (3) 4 ~ 10 秒 (4)愈久愈好 (5)不須閉住呼吸。
- () 4.一般噴完第一劑後，您認為須間隔多少時間才可吸第二劑？ (1) 30 秒~1 分鐘 (2) 10 分鐘 (3) 30 分鐘 (4)不須間隔。
- () 5.噴霧之後，您認為有多少%的藥物可到達肺部？ (1) 5 ~ 15% (2) 30 ~ 40% (3) 50 ~ 60% (4) 70 ~ 80%。
- () 6.下列何者為判定MDI是否用完的標準方

法？ (1)完全憑感覺 (2)依照時間判斷 (3)當噴霧後藥效不如從前時 (4)將藥罐置於水中，若浮在水面即表空罐 (5)對大氣試噴 1 ~ 2 下，如霧氣幾近消失則已用完。

- () 7.有關於MDI加上貯藥腔 (Spacer) 的使用，在按下噴霧器與吸入動作間必須 (1)在開始吸氣的同時，配合按下噴霧器並吸氣 (2)按下噴霧器後才做一深且慢的吸氣 (3)按下噴霧後應稍待 10 秒左右，再做一深吸氣。

簡答題

- 8.使用MDI時，加貯藥腔 (呼吸輔助器) (Spacer) 的目的為何？
- 9.倘若使用類固醇噴霧器，則吸入藥物後應注意什麼事項？
- 10.使用MDI時，類固醇藥物與支氣管擴張劑之使用順序為？

表三、所有受測者實際操作MDI的正確程度

步驟	INTERN n=21	R1 n=9	R2 n=8	R3 n=6	R4 n=6	總數 n=50
取下蓋子並搖勻藥劑	5(24)	3(33)	2(25)	3(50)	4(67)	17(34)
吸藥前緩慢吐氣	4(19)	4(44)	5(63)	3(50)	3(50)	19(38)
保持噴霧器於正確位置	12(57)	5(56)	6(75)	2(33)	3(50)	28(56)
按下藥劑的時間配合良好	13(62)	8(89)	5(63)	3(50)	4(67)	33(66)
按噴霧器之次數正確	13(62)	4(44)	6(75)	4(67)	4(67)	31(62)
深且慢的吸氣	8(38)	3(33)	2(25)	2(33)	4(67)	19(38)
擷住呼吸4~10秒	11(52)	2(22)	3(38)	3(50)	2(33)	21(42)
兩劑間隔時間理想	1(5)	2(22)	0(0)	2(33)	2(33)	7(14)

()內為作對該項的百分比

表四、所有受測者問卷答對之比例

題次	INTERN n=21	R1 n=9	R2 n=8	R3 n=6	R4 n=6	總數 n=50
1	20(95)	9(100)	7(88)	6(100)	6(100)	48(96)
2	13(62)	8(89)	4(50)	4(67)	5(83)	34(68)
3	18(86)	8(89)	5(63)	4(67)	5(83)	40(80)
4	11(52)	6(67)	8(100)	3(50)	6(100)	34(68)
5	6(29)	3(33)	3(38)	3(50)	1(17)	16(32)
6	6(29)	1(11)	0(0)	2(33)	0(0)	9(18)
7	13(62)	4(44)	2(25)	3(50)	4(67)	26(52)
8	9(43)	7(78)	3(38)	3(50)	5(83)	27(54)
9	4(19)	2(22)	7(88)	4(67)	5(83)	22(44)
10	19(90)	8(89)	7(88)	5(83)	6(100)	45(90)

()內為作對該項的百分比

為避免答案外洩影響研究之可信度，我們於個別測試結束後並未公佈答案，直到所有的受測者皆測試完畢，始於星期一下午總醫師查房時間公佈正確操作方法與答案。實際操作部份，為求評分之一致性，在研究前之會議中由七位研究人員（4位呼吸治療科專科醫師及3位資深呼吸治療師）進行討論，確定每位研究人員操作步驟與評分之一致性。並決定以二人（一位專科醫師一位呼吸治療師）組成一測試小組，以三組同時進行測試。若同一小組中二人之評分有所出入，則要求受測者加噴一劑以求確定。此次研究所採用之MDI藥物為Ipradol(Hexoprenaline Sulfate)，屬於 β_2 擬交感神經興奮劑。

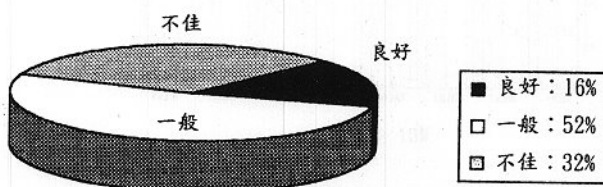
我們將所得的全部資料輸入電腦 dBASE 及 Microsoft Excel 4.0，並利用SPSS統計軟體進行資料分析，分別以人數、百分比、平均值、變異分析(Analysis of variance)、t值檢定與卡方檢定(Chi-square)等作統計分析。

三、結果

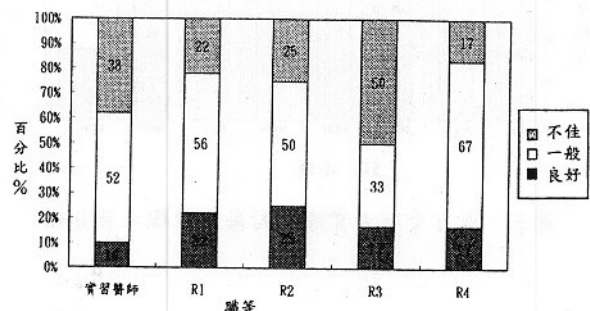
所有測試結果分別列入表三及表四。本研究

共有 50 位受測者，其中包括實習醫師 21 位(佔院內全部實習醫師總數之 48%)、第一年住院醫師(R1)9 位(佔內科全部 R1 總數之 90%)、第二年住院醫師(R2)8 位(佔內科全部 R2 總數之 67%)、第三年住院醫師(R3)6 位(佔內科全部 R3 總數之 75%)及第四年住院醫師(R4)6 位(佔內科全部 R4 總數之 75%)。其中有 24 位曾經接受過呼吸治療科臨床訓練，40 位接受過胸腔內科的臨床訓練，而有 5 位受測者則從未輪調呼吸治療科或胸腔內科。

實際操作部份，50 人中所得分數最高為 8 分，最低是 0 分。總受測人數之平均計分(MEAN $\pm$ STD)為：3.48 $\pm$ 1.94。分述各職等之平均分數(MEAN $\pm$ STD)如下：實習醫師：3.19 $\pm$ 1.80、R1：3.33 $\pm$ 1.88、R2：3.62 $\pm$ 2.44、R3：3.66 $\pm$ 2.33、R4：4.33 $\pm$ 1.75(表二)。各職等之間並無明顯的差異($p > 0.05$)，即對於 MDI 的正確使用方法，並未因年資的增長而較佳。此外將所得之分數以等級區分，其中 6~8 分列為「良好」(Good)，3~5 分為「一般」(Fair)，小於 2 分者則為「不佳」(Poor)。結果 50 人中有 26 人(52%)為一般，僅有 8 人(16%)表現良好，16(32%)則被列為不佳(圖



圖一、所有受測者操作分數各佔不同等級的百分比
(良好：6-8分，一般：3-5分，不佳：< 2分)



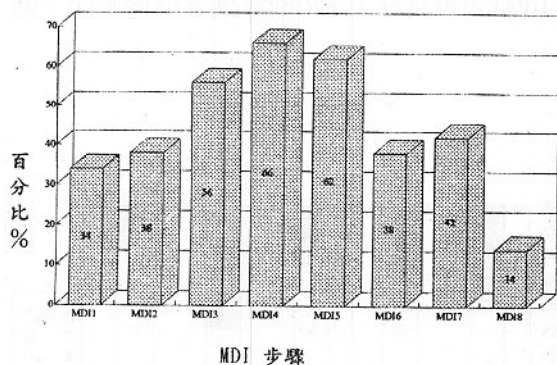
圖二、各職等受測者操作部份各佔不同等級的百分比

一、二)。平均而言，表現並不理想，這其中僅有一位醫師(R4)全部步驟皆正確。此醫師具有氣喘病史且熟悉MDI之使用。

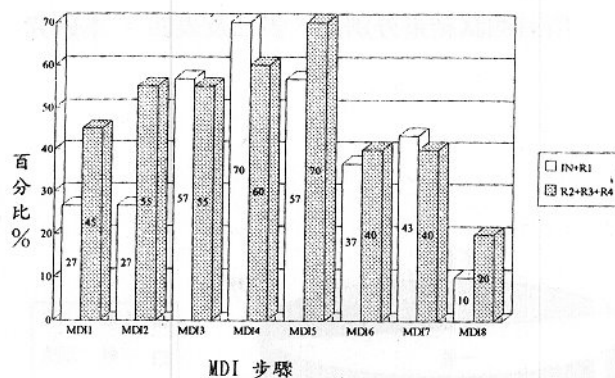
至於實際操作噴霧器時每一步驟執行正確的百分比分為別：(1)僅17人(34%)在使用前會取下蓋子並上下搖勻噴霧器，而絕大多數者(33人，66%)在使用前記得取下蓋子，但卻未搖勻藥劑。(2)僅有19個人(38%)在吸藥前會先緩慢吐氣。(3)28個人(56%)使用藥劑時，知道將噴霧器保持正確位置並將咬嘴置入口中密合，或將MDI置於離口大約2~4公分處，並保持張口姿勢。其中有10位受測者(20%)噴霧時倒置噴霧器；有2位(4%)受測者以噴霧器對鼻孔噴霧；一位受測者(2%)捏著鼻子噴藥。(4)有33人(66%)在按下噴霧器的同時與吸氣動作間有作良好之協調性。(5)31人(62%)

按噴霧器時依正確方式按一次。有16位受測時連接2次後吸入，1位連接3次後吸入，另有一位則完全未按。(6)19個人(38%)在吸藥時有做一深且慢的吸氣。至於其餘受測者則大多吸入過快。(7)21人(42%)吸入藥物後知道摒住吸氣4~10秒鐘。18人(36%)吸入藥物後未作適當的摒氣(不足4秒)。(8)7個人(14%)吸完第一劑後至少間隔30秒才吸第二劑。(圖三)

若將所有受測者分為兩組比較，A組為實習醫師加上R1，B組定為R2、R3與R4，則兩組之間並無明顯差異(3.23 ± 1.80 vs. 3.85 ± 2.13 , $p > 0.05$)(圖四)。若由每一步驟來看，兩組間僅於步驟二(吸藥前緩慢吐氣)一項，B組表現較佳在統計學上有差異($p < 0.05$)。

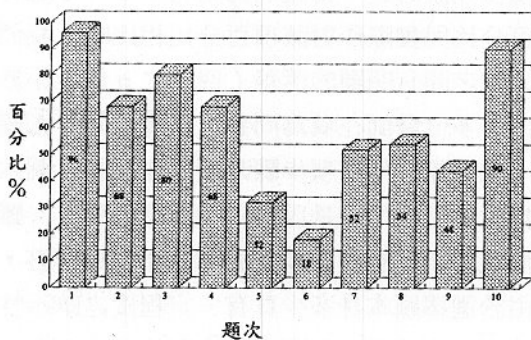


圖三、所有受測者實際作對每一步驟之百分比



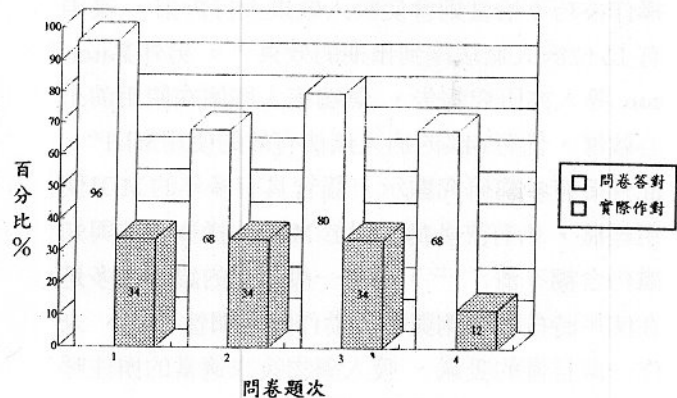
圖四、不同職等實際作對每一步驟之百分比

另就問卷方面，受測者中曾開立MDI給門診或住院病人使用者共有29人(58%)，包括實習醫師3人、(R1)6人、(R2)8人、(R3)6人及(R4)6人。其中僅10人(34%)自認常常教導病人MDI之使用方法並確定其正確性，另外19人(66%)則不常教導或從未教導過病人。這些常常教導病人使用MDI者，其平均分數(MEAN $\pm$ STD)為 4.70 ± 1.78 ，比起不常教導者 3.52 ± 1.89 為高，但不具統計學上的意義($p>0.05$)。至於未能常教導病人使用MDI的醫師(19人)，其所給的理由為：7人認為工作太忙，沒時間教導病人，9人對於MDI的正確使用方法不太清楚，2人以爲不是自己的職責所在，另外有一人則未作答。至於醫師學習MDI使用的主要資訊來源為：主要資訊大多來自於主治醫師及其他醫師(33人，66%)，另外亦有人得自於說明書(13人，26%)、學校課程(10人，20%)及教科雜誌(8人，16%)，以及部份是自行揣測而得(7人，14%)。



圖五、所有受測者答對每題問卷的百分比

再則問卷中使用方法與簡答題部份，1~10題沒有一位受測者全部答對。倘若每答對一題予計一分，則最高分為9分，最低分為2分。所有受測者之平均分數(MEAN $\pm$ STD)： 5.94 ± 1.65 。分述各職等之平均分數(MEAN $\pm$ STD)如下：實習師 5.57 ± 1.66 、R1 6.22 ± 1.56 、R2 5.75 ± 1.28 、R3 5.83 ± 2.22 、R4 7.16 ± 1.47 。彼此間在統計學上並無明顯差異($p>0.05$)。分別統計全部受測者每題答對的人數及比率為：第一題48人(96%)；第二題34人(68%)；第三題40(80%)；第四題34人(68%)；第五題16人(32%)；第六題9人(18%)；第七題26人(52%)；第八題27人(54%)；第九題2人(44%)；第十題45人(90%)(圖五)。此外將問卷1~4題答對之百分之比與實際作對該項百分比做一比較，我們發現測驗題與實際操作的結果皆有相當出入。此四項目兩者之間在統計學上皆呈現有意義的差異(p 皆小於0.001)(圖六)。



圖六、問卷答對與實際作對該項之百分比

分析問卷中使用方法與簡答題部份，錯誤出現最高的是有關判定 MDI 是否用完之標準方法以及關於噴霧後大約有多少藥物可到達肺部。僅有 9 人 (18%) 知道如何正確的判定 MDI 容量，而大多數人 (40 人，80%) 以為對大氣試噴 1~2 下即可。至於噴霧後大約有多少比例的藥物可到達氣道深層一題的答案，受測者回答不一，其中僅有 16 人 (32%) 答對。另外有 16 人 (32%) 認為大約 30~40%，13 人 (26%) 以為是 50~60%，甚至有 5 人 (10%) 回答 70~80%，可見觀念仍有待加強。此外相當部份的受測者 (28 人，56%) 並不知道吸完類固醇藥物後必須漱口，否則易導致局部鵝口瘡 (黴菌感染) 的產生。

四、討論

對於可逆性氣道阻塞的病人而言，吸入性支氣管擴張噴霧器是一種極重要的治療方式。藉由藥物霧氣粒子到達氣道深層，產生直接的效果，但其有效程度乃仰賴於正確的操作技術。Orhek 等人曾針對 20 位氣喘病人進行研究，發現若 MDI 操作技巧不恰當則會使吸入效果大打折扣，其中有 15 位病人無法達到預期的效果⁽⁵⁾。另外 Patterson 等人亦研究報告，氣喘病人即使在使用前小心教導，仍有 14% 的病人無法有效的使用 MDI⁽⁶⁾。此外更有多篇研究顯示，儘管具有多年的 MDI 使用經驗，仍有許多病人對於 MDI 的操作方法與知識仍含糊不清^(2~7,11)。病患一般常見的錯誤大多是在使用時按下藥劑與吸入動作間協調性不足、未作一深且慢的吸氣、吸入藥物後未適當的摒住呼吸以及兩劑之間無適當之間隔等^(2,3,7,11)。

另外在醫護人員方面。Kelling 等人研究指出，僅有 40% 的醫師可正確使用 MDI (MDI 七項步驟時可作對四項以上)⁽⁸⁾。Guidry 等人亦研究報告，65% 的住院醫師操作 MDI 七項步驟時可作對四項以上⁽⁹⁾。此外 Interiano 等人針對醫護人員使用 MDI 的正確程度作一研究，結果僅有 43% 的住院醫師被列為「Good」等級 (MDI 六項步驟中可作對 5~6 項)，而有 39% 的住院醫師則被為「Poor」

(祇可作對兩項以下)⁽¹¹⁾。這其中最常出現的錯誤包括在使用前未搖勻藥劑、噴霧時未將藥劑置於離口之適當位置、使用時按下藥劑與吸入動作間協調性不足、未作一深且慢的吸氣及吸入藥物後未適當的摒住呼吸等^(8~14)。

至於本研究中醫師的表現普遍並不理想。在實際操作部份，50 人的平均分數為 3.48 ± 1.94 ，其中祇有 34 人 (68%) 被列為良好或一般等級，而有 16 人 (32%) 被列為不佳。所有受測者中共有五位具有氣喘病史，當中兩位曾自己使用過 MDI，此二人的積分皆為良好等級。在測試當中最常出現的錯誤，包括在使用前未搖勻藥劑、吸藥之前未緩慢吐氣、未作一深且慢的吸氣、吸入藥物後未適當的摒住呼吸以及兩劑之間無適當之間隔等。尤其是步驟八錯誤最多，僅有 7 人 (14%) 在兩劑之間有作適當之間隔。與國外的結果相比，本院醫師使用 MDI 的協調性尚可，但在使用噴霧器時亦犯下相同的錯誤，在使用前忘記搖勻藥劑、未作一深且慢的吸氣及吸入藥物後未適當的摒住呼吸。除此之外本研究中大多數的醫師 (86%) 在兩劑噴霧間並無作適當之間隔。

值得注意的是，當我們將問卷中 1~4 題答對的百分比與實際作對該項百分比相比時，我們發現二者之間有明顯的落差 (四項之 p 值皆小於 0.001)。多位醫師在填寫問卷之選擇題時可正確作答，但實際操作該項步驟時卻操作錯誤 (圖六)。探討其原因可能是因為：(1) 試題的引導。雖然我們在本項問卷的出題時力求避免引導作答，然而由於選擇題本身多少具有一定程度之暗示性，因此即使回答者完全不會時亦可能猜中答案。(2) 部份受測者明白學理，但在實際操作時卻可能因不熟練或緊張導致錯誤。(3) 受測者可能不明瞭正確作法，而於實際操作時作錯。

在此研究中實際操作部份計分表的內容，其中可能引起爭議的是有關於 MDI 吸入時的肺容積以及噴霧使用時之 MDI 位置。在使用 MDI 時到底應該由 RV 或者 FRC 開始吸？由於目前尚無定論，本研究中祇要受測者在吸藥前有緩慢吐氣的動作即給予分數，不論由 RV 或 FRC 皆可^(15,16,19)。另一

個爭議所在是關於噴霧使用時的MDI位置。一般MDI的操作技術包括兩種方式：(1)張口式(Open Mouth)(2)含口式(Close Mouth)。部份學者主張宜採張口式，但亦有學者認為二種方式其實差異不大^(15,16,19)，所以本研究中不管受測者採用任何一種方式，祇要是方法正確則皆可接受。而在測試當中採張口方式的受測者，其所犯的錯誤大多為距離不當(10人，20%)；而部份採閉口方式噴藥的，有些則未將口密合(18人，36%)。

病患使用MDI的正確程度與醫師本身能否正確使用MDI是密切有關的^(2,3,11,18)。Self等人指出，一般病患是無法經由單純的說明書而明白MDI之正確操作，但專業人員若能輔以教材並加上反覆及正確的示範則可明顯的提高效果⁽¹⁸⁾。因此我們有必要讓住院醫師明瞭正確的操作方法及如何有效的教導。在本研究中曾經開立MDI藥物給予病人的醫師(29人，58%)，其中僅有10人(20%)常常教導病人MDI之正確使用，有19人(38%)在臨床上不常教導。這些從未接受過MDI正確使用教導的病人，也就難保不會發生模稜混淆的錯誤觀念了。

本研究中整體而言表現並不理想，且較為資深的住院醫師實際操作的表現並不比實習醫師或R1為佳。我們相信此現象絕非本院獨有，相似結果應會見於其他醫學中心及教學醫院。此點表示我們在臨床醫師的MDI使用訓練上必須再予加強，尤其在臨床訓練之初期階段。輪調至呼吸治療科或是胸腔內科受訓的醫師，應當學會且熟練MDI之正確使用，否則固定在某些次專科訓練後則更無機會學習。此外，藉由廠商提供MDI安慰劑(Placebo MDI)⁽¹⁸⁾，使住院醫師能便於學習及勤於示範，應為一可行的方式。

本研究並未測試其他醫護人員(包括護士、呼吸治療人員及藥師等)MDI使用的正確程度。國外有文獻指出醫護人員當中以呼吸治療師的表現為最佳，並建議應由呼吸治療人員給予住院或門診病患衛教^(9~11)，若能如此，或可提高病患的使用正確率。

五、結論

這次研究的結果顯示，住院及實習醫師對於MDI之正確使用及各項有關知識了解程度並不理想。其中操作步驟上最常出現的錯誤，包括在使用前未搖勻藥劑、吸藥之前未緩慢吐氣、未作一深且慢的吸氣、吸入藥物後未適當的摒住呼吸以及兩劑之間無適當之間隔等。就測試結果而言，住院醫師其年資的深淺與動作的正確程度並無相關；即對於MDI的正確使用方法，似乎並未因資歷的加深而所改進。此外，知識與操作動作間有明顯的落差，多位受測者在問卷中回答正確，但實際使用時卻無法正確操作。

我們結論在臨床醫師訓練的過程中，有關MDI使用的正確觀念、方法及熟練度宜再加強，如此才可正確的教導病人，俾使病患在使用噴霧治療時獲得最佳之療效。

致謝

本研究承蒙科內同仁：李俊德、李琳、李錦中等三位醫師以及孔慧真、陳寶貝和王治平等三位技術員鼎力幫忙，謹此致謝。

參考資料

1. Shim C, Williams MH Jr: Bronchodilator response to oral and aerosol metaproterenol in asthma. *Ann Intern Med* 1980; 93:428~31
2. De Blaquiere P, Christensen DB, Carter WB, Martin TR: Use misuse of metered-dose inhalers by patients with chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140:910~16
3. Shim C, Williams MH Jr: The adequacy of inhalation of aerosol from canister nebulizers. *Am J Med* 1980; 69:891~94
4. Thompson CJ, Irvine MT, Grathucohl CK, Roth MB: Misuse of metered-dose inhalers in hospitalized patients. *Chest* 1994; 105:715~17
5. Orehek J, Gayrard p, Grimaud P, Charpin J. Patient error in use of bronchodilator metered

- aerosols. *Br Med J* 1976; 1:76
6. Paterson IC, Crompton GK. Use of pressurized aerosol by asthmatic patients. *Br Med J* 1976; 1: 76~7
 7. Kumana CR, So SY, Lauder IJ, Ip MSM, Lam WK, Kou M: An audit of anti-asthmatic drug inhalation technique and understanding. *J of asthma* 1993;30(4),263~9
 8. Kelling JS, Strohl KP, Smith RL, Altose MD: Physician knowledge in the use of canister nebulizers. *Chest* 1993; 83:612~4
 9. Guidry GG, Brown WD, Stogner SW, George RB: Incorrect use of metered-dose inhalers by medical personnel. *Chest* 1992; 101:31~3
 10. Hanania NA, Wittman R, Kesten S, Chapman KR: Medical personnel knowledge of and ability to use inhaling devices. *Chest* 1994; 105:111~6
 11. Interiano B, Guntupalli KK: Metered-dose inhalers. *Arch Intern Med* 1993; 153:81~5
 12. Kesten S, Zive K, Chapman KR: Pharmacist knowledge and ability to use inhaled medication delivery systems. *Chest* 1993; 104:1737
 13. Chiang AA, Lee JC: Misunderstandings about inhalers. *N Engl J Med* 1994; 330:1690~1
 14. Kelly HW: Correct aerosol medication use and the health professions. *Chest* 1993; 104:1648~9
 15. Dolovich M, Ruffin RE, Roberts R, Newhouse MT. Optimal delivery aerosol from metered-dose inhalers. *Chest* 1981; 80(suppl):911~5
 16. Thomas P, Williams T, Reilly PA, Bradley D. Modifying delivery techniques of fenoterol from a metered-dose inhaler. *Ann Allergy* 1984; 52: 279~81
 17. Toogood JH: Helping your patients make better use of MDI and spacer. *J Respir Dis* 1994; 15(2): 151~66
 18. Self TH, Rumbak MJ, Kelso TM: Correct use of metered-dose inhalers and spacer devices. *Postgraduate Medicine* 1992; 92:95~103
 19. 陳素梅、李金川：綜論吸入器，中華民國呼吸照護簡訊第五卷第二期： 17 ~ 28

呼吸道分泌物清除之藥物治療

林 清 基

台北馬偕醫院

一、前言

人體想將呼吸道的分泌物清除需能製造黏液、正常的纖毛運動及有效的咳嗽三者完整的配合才能完成。呼吸道分泌過多，可造成急性呼吸衰竭或使急性呼吸衰竭治療更困難。急性呼吸衰竭時常需藉用人工呼吸道才能使用呼吸器，如此將造成纖毛清除功能及咳嗽機能不良。因此使用呼吸器患者常因分泌物堆積而引起嚴重併發症。

氣管支氣管抽痰，胸腔物理治療、藥物治療以及加護病房特殊治療床等技術都被報告可用來幫助氣管插管的患者呼吸道分泌物清除。儘管這些技術都被用於加護病房患者的照顧，但有關這些治療方法的療效、適應症、禁忌、費用等問題的研究評估卻很少。

二、呼吸道分泌物的清除機轉

呼吸道分泌物的清除有賴黏膜纖毛 (mucociliary) 及咳嗽的作用。呼吸道從喉頭開始到支氣管第 16 次分支都有呼吸道上皮細胞之杯狀細胞 (goblet cell)、黏膜下腺體、clara細胞，這三種細胞可分泌黏液與組織滲出液形成呼吸道分泌液。氣管支氣管上皮細胞由假重層柱狀上皮細胞構成，細胞上有纖毛進入管腔，纖毛一個接一個協調的擺動形成一個波動，可幫助將呼吸道分泌物及異物排除。

呼吸道之黏液由二層結構形成。水層(sol layer)

接近纖毛及黏液層(Viscous layer)靠近管腔，纖毛擺動使水層移動，水層進而帶動黏液層，纖毛細胞數目及纖毛擺動速度由小呼吸道至大呼吸道漸增。

咳嗽被考慮為清除異物之儲藏機能。只當人體產生足量之痰液才會有效。咳嗽需先有一快速吸氣之動作，接著需將聲門關閉 200 毫秒，藉由吐氣肌肉收縮，使胸腔內壓升高到 50 到 100 毫米汞柱，此時聲門突然打開，氣體快速滲出而完成咳嗽動作。尖峰吐氣流速可能超過每秒 12 公升，尖峰吐氣流速同時決定咳嗽之效率，因高線性流速與呼吸道黏液層形成 2 相氣體液體不同流速，能量由氣體傳送至液面層，移動液體，而將痰咳出。痰液之組成如表 1 所示：

組 成 物	主 要 成 份	功 能
水 份	H ₂ O	占痰液中之95%組成 痰液黏滯性主要來源
黏液蛋白	Fucomucin Sialomucin Sulfomucin	
核 酸	DNA	代表痰液中有感染之存在 Surfactant之成份
脂肪蛋白	DPL (Dipalmitoyl lecithin)	
血清蛋白	Immunogloblin Albumin Transferrin, lactoferrin	和免疫防衛機能有關
酵 素	Lysosome Protease	與炎性反應有關
電 解 質	Na, K, Mg, Ca	Ca和黏滯性有關
細胞殘渣		
唾 液		

連 絡 人：林清基

服務單位：台北馬偕紀念醫院胸腔內科

聯絡地址：台北市中山北路二段92號

聯絡電話：(02)5433535

三、加護病房氣管插管患者呼吸道分泌液清除機能障礙之原因：

加護病房氣管插管或氣管造口術患者呼吸分泌液清除障礙最主要的原因即氣管插管及氣管造口術。其他相關的原因包括呼吸器的使用，藥物使用及患者內在因素，皆為造成呼吸道分泌物清除功能異常的原因（見表2）。

表2 加護病房氣管插管患者，黏膜纖毛清除功能異常的原因

氣管插管或氣管造口術
氣管支氣管抽痰
加濕不足
太高氧氣濃度
藥物
全身麻醉藥
嗎啡
麻藥
內因性肺部疾病

四、改善加護病房氣管插管分泌液清除的方法

雖然在加護病房插管的患者有許多技術被用來幫助清除分泌物，但卻很少研究去評估其效果。最主要的原因是急性呼吸衰竭患者很難評估其療效。同時即使某種特殊技術被認為有效臨床評估（包括致病率、死亡率、住院天數、住院費用）仍需改善，才能常規使用於加護病房。同時加護病房插管患者增進黏膜纖毛功能的各種治療技術也將因患者不同而有出入。治療效果最主要決定於患者內因性疾病，而且對於病情較輕的患者做預防性的治療效果較好。

1. 氣管支氣管抽痰

由於黏液輸送到氣管插管袖口即將終止，因此對於分泌物太多，想防止無氣肺併發症，改善黏膜纖毛功能的治療方法都需藉由抽痰才會有效。

氣管支氣管抽痰可造成呼吸道傷害，支氣管

痙攣、缺氧、不屯脈及腦壓上昇，抽痰數越多、越用力，使用越大的負壓及抽吸管將引起氣管支氣管抽痰引起之呼吸道傷害，特殊設計之氣管支氣管抽痰導管可避免抽吸之頂端或側孔直接接觸氣管支氣管黏膜減少呼吸道黏膜傷害，並增高抽痰效果。

在氣管支氣管抽痰前先由氣管插管給予5毫升、生理食鹽水（將比給0或10毫升好）可促進呼吸道分泌物的清除。其作用機轉可能是刺激咳嗽反射而非增加抽吸之效果。

1980年代以後抽痰時不必停用呼吸器封閉或抽痰技術已發達。這種系統增加呼吸道菌落形成之機會，但不增加發生院內感染之機會。封閉式抽痰系統可發生缺氧，因此一般建議抽痰前給予100%之氧氣。

抽痰時導管較不易到左側氣管。因此具有角度及患者之姿勢將有助於左側支氣管之抽痰，但成功率仍少於60%。雖然支氣管鏡可直接放置於特定小葉支氣管支，對於急性支氣管萎縮之患者，支氣管鏡抽痰並未比胸腔物理治療效果好。最近更有報告對急性肺大葉性萎縮可用支氣管鏡充氣來有效治療。

2. 胸腔物理治療及輔助咳嗽。

3. 胸腔物理治療與幫助咳嗽。

4. 連續側位旋轉治療。

5. 藥物治療

雖然正常人及患者使用 β -agonist可增加黏膜纖毛清除功能，氣管黏液移動速度及痰量，但這些效果是否在氣管插管加護病房患者仍有效則未被證明。以定量吸入劑或小容積nebulizer可使氣管插管患者呼吸道擴張，支氣管擴張理論上可使黏膜纖毛運動改善但這種推論尚未被證實。

Mucolytic藥物對插管患者的效果仍未被證實，相反mucolytic藥物可引起呼吸道阻力增加，但這種現象可用 β -agonist改善。

Theophylline及ipratropium bromide可使慢性阻塞性肺病插管患者氣管擴張，但對分泌物清除的效果仍未知。

祛痰藥物(mucokinetic agents)，一般泛指「

能幫助痰液從呼吸道排除的藥物」，(mucolytic agents)專指能分解mucopolysaccharides、DNA或細胞殘渣之藥物。表3為描述有關Mucokinetic藥物活性之名詞。

祛除痰液之方法：

(a)增加溶膠層之深度

增加水份。

促進支氣管腺之分泌— expectorants

(b)促進纖毛之運動

(c)降低凝膠層之黏滯性(viscosity)···mucolysis

(d)降低凝膠層之吸附性(adhesiveness)

表三、描述 Mucokinetic 藥物活性之名詞

名 詞	定 義
Bronchomucotropic	直接作用在支氣管腺體以增加黏液分泌
Bronchorrheic	經非特異性刺激或藉由高滲透壓，以增加上皮細胞水分之分泌
Ciliary excitation	增加纖毛擺動次數或效率
Detergent	經表面活化效果減少分泌液黏著到黏膜表面
Diluent	經由給予水分來稀釋呼吸道分泌液
Expectorant	經反射作用於支氣管腺體以增加黏液的分泌
Fluidifier	經由數種機轉來增加黏液移動之藥物
Hygrating agent	能使水分進入呼吸道分泌物結構之藥物
Liquifier	同mucolytic
Mucoactive	不管特殊作用機轉，對呼吸道分泌物有益之所有藥物
Mucoevacuant	能幫助移除異常黏液之藥物
Mucokinetic	所有能改善清除異常呼吸道分泌之藥物
Mucolytic	能分解glycoprotein，其他蛋白質、DNA及其他大分子為小分子之藥物
Mucomodifying	同mucoactive
Mucoregulator	能引起合成更多黏液之正常化學成分
Mucosecretolytic	同fluidifier
Mucospissic	引起異常低黏度黏液增厚
Secratolytic	同fluidifier
Surface active agent	可附著於黏液減少黏液黏著度之藥物
Surfactant	刺激 Type II alveolar cell 分泌之藥
Tensioactive	同 detergent
Wetting agent	同 detergent

(a) 增加溶膠層之深度

A. 增加呼吸道之水份

補充呼吸道水份之方法，可經由呼吸道吸入水蒸氣(water vapour) 或水霧(aerosol)，亦可直接滴入呼吸道水份，或增加全身性之水份(靜脈注射或腸胃道吸收)。經由全身性之水份補給。

Hydrating agents and diluents : Bland aerosol

1. Bland aerosol 包括水及 saline。
2. Hydration 為將水分子加入 mucous 之 mucoprotein matrix 中。
3. Dilution 為以水為媒介使將固態黏液結構分開。
4. 患者痰之水分比正常人少(正常人含量為 90—95%)。
5. 口服水分之效果。
6. Inhaled aerosol 對 mucokinetic 功效有限，且有咳嗽、bronchospasm 之副作用。
7. Mist by vaporizer, Kettle shower 之功效有限。
8. Hypertonic solution 臨床少用於治療用途上。

B. 促進支氣管腺之分泌

支氣管腺之分泌較傾向於漿液性，因此支氣管腺興奮劑(bronchial gland stimulators) 可使黏液纖毛膜之溶膠層加深，有利於黏膜纖毛運動。此類藥物或稱為 bronchomucotropic agents 或稱為 expectorants，常用之藥物依其作用機轉之不同，分成如下二類：

(a) 迷走神經興奮藥物(Vagal stimulants)

Ammonium Chloride(NH₄CL)

Guaiaicol(Kingtussin, Cousorin)

Glyceryl Guaiacolate (Guaifenesin, Robintussin, Hustosil)

(b) 直接刺激支氣管腺藥物

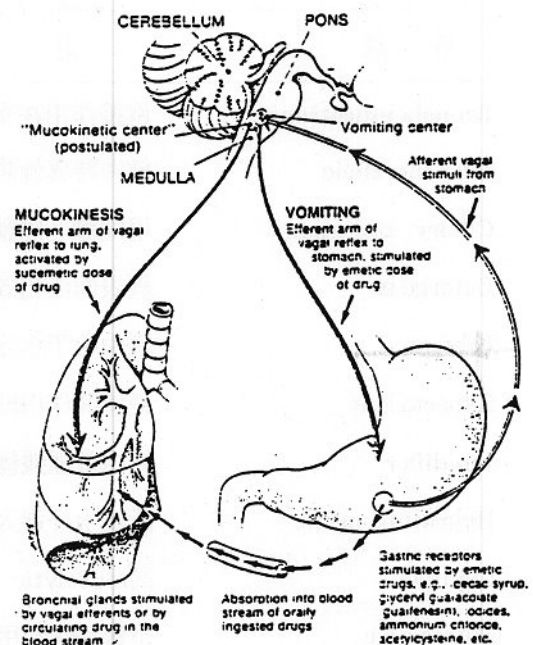
Potassium iodide(KI)

Bromhexine (Bisolven, Exsolvon)

(a) Ambroxol (Mucosolvan)

Expectorant :

1. 作用機轉：經 gastropulmonary mucokinetic vagal reflex，由經由刺激胃黏膜接受器而經迷走神經傳入神經作用於 CNS 之嘔吐、咳嗽及 mucokinesis 之中樞再由迷走傳出神經作用而引起支氣管腺體黏液分泌增加。



2. 此類藥物多由植物、樹木中提煉出來。

(1) 氯化銨 (Ammonium Chloride)

氯化銨之作用機轉乃是經由「gastropulmonary mucokinetic vagal reflex」之反射作用。

(2) Guaifenesin

a. Guaiaicol之甘油酯(glyceryl guaiacolate)即為 Guaifenesin，本地常用之 Robintussin、Hustosil、Sputant 皆含此種成份，其結構式如下：

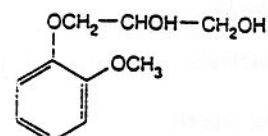


Fig 3. Guaifenesin.

b.作用機轉亦為經由「gastropulmonary mucokinetic vagal reflex」。大量使用時，除噁心、嘔吐之副作用外，對於血小板之聚集功能有影響，出血傾向之患者，以不使用此藥為佳。

c. $T_{1/2} = 1\text{hr}$

d.臨床功效與用途：為FDA認可有效且安全之藥物。

e.副作用：噁心、嘔吐、過量可引起drowsiness。

f.製劑及用量

①成人或 ≥ 12 歲之小孩，200-400mg q4h (total dose < 2400mg/day)

②6-12歲小孩，100-200mg q4h (total dose < 1200mg/day)

③2-6歲小孩，50-100mg q4h (total dose < 600mg/day)

④目前已有長效藥劑

(b) 碘化鉀(Potassium Iodide)

碘化鉀為長久以來甚為流行之祛痰藥物，它的作用機轉並不限於直接刺激支氣管腺，口服時亦有興奮「gastropulmonary mucokinetic vagal reflex」之效力，亦具有分解黏液(mucolysis)、促進纖毛運動及抗炎反應之作用，因此各類呼吸系疾患中，使用甚為廣泛。

它的副作用，或由於味道欠佳難以下嚥；或由於刺激胃壁，不堪長期服用；或由於壓抑甲狀腺功能，造成甲狀腺功能退化症；或由於同時刺激其他腺體之分泌，致流涎、耳下腺腫大；或由其碘化物之其他過敏反應，碘化鉀之實際使用便大打折扣。對於過敏病患、懷孕或哺乳婦人、甲狀腺異常患者，此藥以勿用為佳。

(b) 促進纖毛之運動

使用支氣管擴張劑、氯化銨、碘化鉀、類固醇等時，纖毛之運動可能增加。整體言之，促進纖毛之運動，目前並無有價值之藥物可用。

Iodide :

作用機轉：

增加黏液分泌，改善纖毛功能，mucolytic作用，祛痰作用。

(1) Inorganic iodide :

a.常以KI之型式被使用為祛痰劑。SSKI為一清澈、無味之液體有金屬味道。

b.臨床效果與用途。

c.副作用：

①Metalic taste

②引起hyperthyroidism

③引起Acne

④孕婦勿使用

d.製劑與用量

①SSKI含1gm KI/ml

②成人300-600mg溶於水每天三次或四次給予，一天勿超過12次。

③小孩以成人半量給予。

(2) Organic iodide

a.即：Iodinated glycerol

b.臨床效果與使用

c.副作用：GI irritation. skin rash. allergy. thyroid gland變大，acute parotitis及可能carcinogenesis。

d.製劑與用量

①可為solution、tablet或elixir

②5% solution 20 drops Qid. (1 drop : 3mg organidine)

2# tid (4# = 30 mg)

1.2% elixir一茶匙Qid

③小孩依體重減量

(c) 降低凝膠層之黏滯性

a.破壞mucoprotein之disulfide bonds之藥物(Thio compounds)

Acetylcysteine(Respairs, Mucomyst)

2-Mercaptoethane sulfonate (Mesna, Mistabron)

S-carboxymethyl cysteine(Groovy)

b.蛋白分解酵素Deoxyribonuclease(Dornase)

Thio compounds是利用sulhydryl group(-SH)切斷黏蛋白(mucoprotein)之雙硫鍵(

disulfide bonds) 之藥物。在美國經 FDA 認可之唯一藥物為 acet ylcysteine, 但是在歐洲 2-Mercap-toethane sodium sulfonate (Mesna, Mistabron) 與 S-carboxy-methylcysteine 亦已使用。

Mucolytics

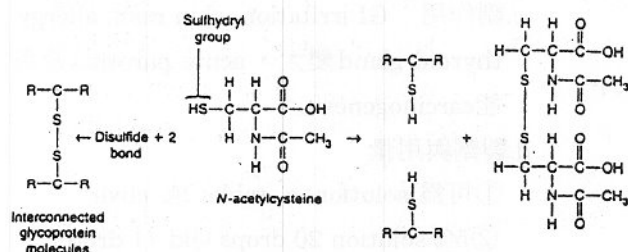
N-Acetylcysteine(NAC)

①此藥口服吸收很快，排泄很慢，口服 5 小時後肺組織仍有此藥之活性。

②作用機轉

NAC 利用其 sulfhydryl group 與 mucoprotein 之雙硫鍵(disulfide bond)作用而使雙硫鍵斷裂成小分子因此黏液黏稠度下降。

Fig 4. N-acetylcysteine and action.



③臨床效果與使用

④副作用：

a. Bronchospasm

b. Mild nausea and stomatitis

⑤其他功用

a. 治療 acetaminophen overdose, 最好在 ACT 服用 10 小時內使用。

b. 保護對抗 oxidant stress, 此乃經由增加 plasma 及 BAL 之 glutathion 含量。

⑥preparation and dosage

a. 10% 2-20 c.c. 或 20% 1-10 c.c. q. 2-6.h. for nebulization。

b. 一般 20% 3-5 ml 或 10% 6-10 ml tid or qid。

c. 10-20% q. l.h. 直接給予。

Secondary mucokinetic agent

a. Adrenergic agent

α -adrenergic agonist (e.g. phenylephrine)

可增加腺體分泌、支氣管擴張、纖毛活動力增強

b. Anti muscarinic agent

Atropine 可減少痰及唾液分泌，但也減低纖毛活動力。

Ipratropium bromide 可能不會減少纖毛活動力。

c. Methylxanthine

①增加纖毛活動

②氣管擴張

d. H1 receptor antagonist

經由 anticholinergic action 來發揮功能

e. Corticosteroid

f. Anti infection

五、總結

β -agonist 常規性的被用於加護病房插管患者，而達到支氣管擴張的效果，但其對呼吸道分泌清除的效果仍未知。 β -agonist 以定量吸入劑給藥比用小容積 nebulizer 為經濟。

呼吸道分泌物之清除主要由呼吸道分泌物之量與黏稠度來決定而非決定於成分。

Cystic fibrosis 又稱 mucoviscidosis 意即 thick mucous disease 即有很黏稠之痰。其致病機轉即因黏稠痰阻塞引起。黏稠痰主源自發炎細胞細菌之 DNA。利用基因重組之技術目前已可製造人類之 DNA ase 且為美國食品藥物局通過，可用來治療 cystic fibrosis 患者，使其黏稠之痰溶解。

Amiloride 爲一種可保存鉀離子之利尿劑，因抑制上皮細胞 Na^+ channel因此呼吸道可保留水分，而增加分泌物之清除，目前也在臨床上被使用。

參考資料

1. Irwin RS: Cough-A comprehensive review. *Arch Intern Med* 1977;137:1186-91.
2. Widdicombe JG: Control of secretion of tracheo-bronchial mucus. *Br Med Bull* 1978;34:57-61.
3. Parke DV: pharmacology of mucus. *Br Med Bull* 1978;34:89-94.
4. Richardson PS, Phipps RJ: The anatomy, physiology, pharmacology and pathology of tracheo-bronchial mucus secretion and the use of expectorant drugs in humann disease. In:Widdicombe JG, ed.*Respiratory Pharmacology*. Oxford:Pergamon Press 1981:437-75.
5. Konrad F, Schreiber T, Brecht-Kraus D, et al. Mucociliary transport in ICU patients. *Chest* 1994;105:327-41.
6. Wanner A, Clinical aspects of mucociliary transport. *Am Rev Respir Dis* 1977;116:73-125.
7. Cohen IL., Weinberg PF, Fein IA, et al. Endotracheal tube occlusion associated with the use of heat and moisture exchangers in the intensive care unit. *Crit Care Med* 1988;16:277-79.
8. Sackner MA, Hirsch JA, Epstein S, et al. Effect of oxygen in graded concentrations upon tracheal mucous velocity. *Chest* 1976;69:67.
9. Ashurst S. Suction therapy in the critically ill patient. *Br J Nursing* 1992;1:485-89.
10. Sackner MA, Landa JF, Greenelch N, et al. Pathogenesis and prevention of tracheo-bronchial damage with suction procedures. *Chest* 1973;64:284-90.
11. Bostick J, Wendelglass ST. Normal saline instillation as part of the suctioning procedure; effects on PaO_2 and amount of secretions. *Heart Lung* 1987;16:532-37.
12. Haberman PB, Green JP, Archibald C, et al. Determinants of successful selective tracheo-bronchial suctioning. *N Engl J Med* 1973;289:1060-63.
13. Haenel JB, Moore FA, Moore EE, et al. Efficacy of selective intrabronchial air insufflation in acute lobar collapse. *Am J Surg* 1992;164:501-05.
14. Connors AF, Hammon WE, Martin RJ, et al. Chest physical therapy. *Chest* 1980;78:559-64.
15. Weissman C, Kemper M. The oxygenation uptake-oxygen delivery relationship during ICU interventions. *Chest* 1991;99:430-35.
16. Bach JR. Mechanical insufflation-exsufflation. *Chest* 1993;104:1553-62.
17. Sahn SA, Continuous lateral rotational therapy and nosocomial pneumonia. *Chest* 1991;99:1263-67.
18. Judson MA, Sahn S. Mobilization of secretions in ICU patients. *Respir Care* 1994;39:213-26.

VAPSV(容積保證壓力支持通氣)

— 一種可降低肌肉負荷的新型通氣方式

摘譯自:Marcelo Britto Passos Amato, M.D.;Carmen Silvia Valente Barbas, M.D.;
Jorge Bonassa; Paulo Hilaria Nascimento Saldiva, M.D.;
Walter Araujo Zin, M.D.; and Carlos Roberto Ribeiro de Carvalho, M.D.
Chest 1992;102:1225-34

林永峰

摘要

此份研究是針對新的通氣型式-volume assured pressure support ventilation(VAPSV)所做初步的臨床評估，VAPSV 結合壓力支持通氣(PSV)和傳統的容積輔助通氣(VAV)。在輔助/強制通氣時，可適度地調整吸氣流速，並降低病人在 VAV 常見的呼吸負荷。不同於傳統的 PSV，VAPSV 可保證讓不穩定的病人獲得所設定的潮氣容積 (V_t)。在八位急性呼吸衰竭(ARF)的病人使用 VAV和 VAPSV 兩種輔助通氣。病人的通氣負荷(壓力-時間乘積，每公升通氣之機械功和每分鐘的呼吸功做評估)和病人通氣驅動(阻塞壓力- $P_{0.1}$)在 VAPSV 時很顯著地降低。此現象對極度虛弱的病人($P < 0.001$)更為明顯，在不需增加氣道壓力峰值(Peak Tracheal Pressure)下，可降低 60% 以上的肌肉負荷。而其平均吸氣流量(V_t/T_i)，潮氣容積(V_t)和動態彈性係數(DYNAMIC COMPLIANCE)，在VAPSV 均顯著地增加，而吸氣阻抗(INSPIRATORY IMPEDANCE)則下降。若病人有INTRINSIC PEEP 時，VAPSV 這些機械性的優點可減少 INTRINSIC PEEP。兩種通氣型式的血液氣體數值均相近，我們認為VAPSV 是一種相當前瞻的支持通氣方式，同時它亦安全地保障有最低設定的 V_t ，VAPSV可以降低病人的呼吸功且改善急性呼吸衰竭病人與機器間的步調。

一. 前言

容積輔助通氣長期以來被廣泛應用於急性呼吸衰竭的病人身上，然而在容積輔助通氣中使用之流速型式若為方形波時，有時會產生機器之供氣速度無法與病人吸氣同步，特別是在病人產生急切的吸氣需求，此現象會更加明顯（由於呼吸器“推出”之進氣流速與病人之吸氣肌肉所“拉進”肺部氣體之流速無法等速），此種不同步現象，就算病人引動機械輔助通氣，也可能讓病人花費許多的吸氣力量，並使得病人呼吸肌肉疲勞而導致呼吸困難。而欲克服這種現象，則必須提高進氣流速，但此種提高進氣流速的方式則易產生我們所不希望的高呼吸道壓出現，尤其是在病人吸氣末期

（當病人吸氣力量已減少或消失後的片刻，呼吸器通常還會持續地供應高流速的氣體，因而產生更高壓力）。雖然高的吸氣壓力可能會造成的危險尚未定論，但一般咸信呼吸道壓力的增加，可能與肺部傷害和氣胸有極大的關連。

壓力支持通氣是一種近年來發展出的輔助通氣用在吸氣期的支持。若設定足夠的吸氣壓力，PSV 可提供和 VAV 相當的潮氣容積，氣道壓力和氣體交換，但吸氣肌肉的負荷較低。這種通氣型式主要的論點為不管病人肌肉引動之吸氣力量的大小，PSV 均能供應病人所需氣體之流速以滿足病人所需。其主要缺點為病人肺狀況改變或吸氣力量變小時，事先預設之壓力支持通氣無法保障有足夠的潮氣容積，這種特性可能與某些病人使用PSV 時其氣體交換惡化有關，特別是肺功能嚴重損害者。

為降低VAV 和PSV 的缺憾，我們結

連絡人：林永峰

服務單位：德業聚股份有限公司

連絡地址：台北市信義路六段31號7樓之1

連絡電話：(02)7596668

合了PSV 和傳統VAV 的功能，開發了一種特殊的供氣系統：容積保證壓力支持通氣 (Volume Assured Pressure Support Ventilation, VAPSV)，藉由PSV 提供“吸氣支持 (INSPIRATORY SUPPORT)”和“自由吸氣流速 (FREE INSPIRATORY FLOW)”來減少病人在VAV 所產生之呼吸負荷，然而與傳統PSV 不同的是每一呼吸週期均可保證病人能得到預先設定之潮氣容積，以避免某些病人使用PSV 時所發生的肺功能惡化和肺泡萎縮等現象。這份研究報告是針對一些嚴重的急性呼吸衰竭病人使用VAPSV 後的初步臨床結果，以及對VAPSV 與 VAV在機械特性、血液氣體分析、呼吸驅動測量值和病人呼吸功之間做比較。

二. 方法

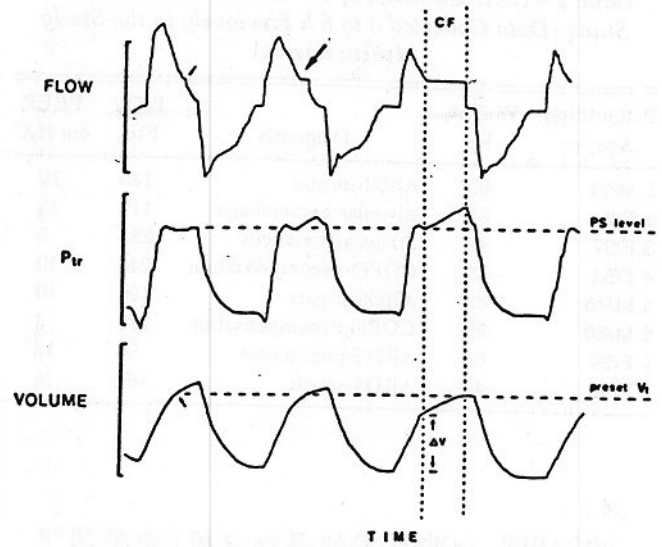
1. VAPSV 裝備

VAPSV 基本上可被認定為一種容積式機械通氣，也就是說，此機械通氣僅當病人得到超過設定之潮氣容積，吸氣狀態才會停止。在吸氣期間兩組流速會同時工作：一組固定方型波流速（高阻抗氣源），不管氣道之壓力為多少均會釋出固定之流速（可調式 10-120 L/min）。另一組則為應對流速 (DEMAND FLOW)，無流速之限制（低阻抗氣源），用來維持預設之氣道壓力值 (PS, 可調整 0-50 cm H₂O)。根據預設PS 值與氣道壓力之間的壓力差，其流速可高達200 L/min以上，此兩組流速均可獨立調整。

在輔助或強制通氣時，這二組流速會同時啟動，直到達到預設的潮氣容積，此刻若有吸氣暫停 (inspiratory pause) 設定，則祇有輔助壓力支持氣源將持續供氣，使得病人在暫停期間（可調整0-2秒）仍可以繼續獲得氣體。

圖一是描述該作用機制，一位病人在接受VAPSV後，施以MIDAZOLAM靜脈注射並追蹤記錄，以便觀察兩種流速之間的互相關係。

有關於此流速組合其機械效果在附錄A會更進一步的說明，包括治療計劃



圖一、病人使用 VAPSV，並以MIDAZOLAM做靜脈注射之追蹤記錄波型，注意，在記錄期間病人的引動力急劇下降（由 P_{tr} 圖形中，吸氣初期負壓屈曲變化即可得知）。此結果也使應對流速 (DEMAND FLOW，從PS供應) 急劇減少（由FLOW 的峰值陡降可得知），同時間，強制式的“方波”流速 (CF) 就顯得十分突出（粗箭頭所示）。因此，在第一個週期的記錄中，方波流速是被高的應對流速所掩蔽，而和傳統 PSV 很類似流速和壓力波形（流速呈指數下降）。但是，右側波形就與 PSV 不同了，固定流速 (CF) 在無形中與應對流速並行供氣，直到事先設定的潮氣容積已經達到（在第一個週期上的小箭頭是指潮氣容積已達設定值，CF 被關閉；在此之後為 0.15 秒之吸氣暫停，由PS單獨供氣）。再下一個週期，由於應對流速掉至與CF流速相等，但是累積的潮氣容積 (ΔV) 尚未到達預定的潮氣容積，因此CF 繼續供氣並使得流速曲線呈現出方形突出面，吸氣時間延長直到潮氣容積到達設定值為止。注意，在VAPSV流速曲線上CF 若長到可以“肉視”時，在相對的氣道壓力峰值上亦會少量增加，這跟在VAV時，以相同CF流速所達到的氣道壓力峰值接近，是正常的反應，但絕不會超過VAV時的峰值，有關此現象更進一步的考慮因素，請參考附錄A。

Table 1—Characteristics of the Patients Included in the Study (Data Collected 3 to 6 h Previously to the Study Measurements)

Patient/Sex/ Age, yr	Weight, kg	Diagnosis	PaO ₂ / FIO ₂	PEEP, cm H ₂ O
1/M/31	63	ARDS-sepsis	145	10
2/F/24	65	Alveolar hemorrhage	112	15
3/F/37	49	Status asthmaticus	283	5
4/F/54	55	COPD decompensation	246	10
5/M/46	82	ARDS-sepsis	196	10
6/M/60	59	COPD decompensation	212	3
7/F/29	61	ARDS-pneumonia	96	12
8/F/40	42	ARDS-sepsis	162	14

中VAPSV 一些設定的詳細分析(請參閱下文)。

這個研究個案在強制通氣期間，我們將PS 氣源關掉(PS=0 cm H₂O)，此刻的呼吸器就像一般傳統容積式呼吸器一樣，在吸氣期之流速為“方型波”。

2. 病人組

此研究共有八位需機械式通氣的急性呼吸衰竭病人，表一為病人個別的特徵和診斷。所有病人在血液動力學均十分穩定，無酸中毒(acidosis) 或血氧量過少(hypoxemia)現象。所有病人均以內徑 8.5 mm 有氣囊之氣管內管插管且使用同型呼吸器通氣。

3. 研究準則

此研究準則經醫院倫理委員會批准，病人在研究時均採45度仰角臥姿，並隨機順序施與 VAV 和 VAPSV 治療各40分鐘，在每一階段終了時均取得整套測量值。研究期間吸入氧一律為100%。在整個研究過程中，所有病人都接受相同的 PEEP 值。

在 VAV 的呼吸器參數的設定如下：10 ml/Kg 的潮氣容積；吸氣流速(方型波) 50 L/min；0.15秒的吸氣暫停；吸氣敏感度0.5 cm H₂O；不設深呼吸；呼吸次數調至適當值(當備用)使得病人每次均能引動呼吸器。在整個研究過程，

沒有發現過強制式呼吸型態。

在VAPSV 的設定參數如下(請參閱附A 中有更詳細的說明)：吸氣流速(方型波) 25 L/min)，PS 壓力設定以VAV (吸氣流速 50 L/min) 時其最高氣道壓力低 1 至2 cm H₂O，吸氣暫停 0.15秒，其他設定跟 VAV 一樣。

在完成這些輔助通氣後，病人施與鎮靜劑(diazepam, 0.4 mg/kg；和fentanyl, 5 ug/kg)和麻醉(pancuronium bromide, 0.16mg/kg)，然後使用強迫容積式通氣，吸氣暫停 2秒，潮氣容積 10 ml/kg，呼吸次數 6 B/min(避免產生intrinsic PEEP)，吸氣流速則從10增加至 120 L/min 不等以取得另一組測量值。

4. 裝備和資料收集

在每一段輔助通氣期和強制通氣期結束前，吸吐氣流速，病人端壓力(由Y接頭測得)和食道壓力(Pes)的信號均由呼吸器特殊輸出端取得。準確的流速測試是以不同容積比對得之，一是以呼吸器輸出的流速信號積分算出容積量，另一是同時以乾式肺量計直接測得實際容積。用來測量近病人端壓力和食道壓的能量轉換器也以0~40 cm H₂O 的 PEEP 加上 5秒延滯期做測試；電子顯示字幕的數字是以校正過 HP270能量轉換器的測量值做比較，其誤差在百分之一以內。

有關近病人端壓力，食道壓力和流量的信號，均經 12位元類比-數位轉換器，以 200 Hz的頻率取樣，並儲存在電腦裡。潮氣容積是以流速信號做數位積分而來。

將呼吸器與病人分開可得到氣管內管與連接管的壓力-流量曲度線性關係。此關係可用函數來計算在測試時所給的任何流速所產生的阻力，以近病人端的壓力減掉此阻力可得到氣管壓力的估計值(P_{tr})。在此研究中被計算出的內在呼吸系統特性(彈性系數、阻力和有效動態阻抗見表2)，所提的最高氣管壓力和圖2曲線圖所示均根據此估計值；證據顯

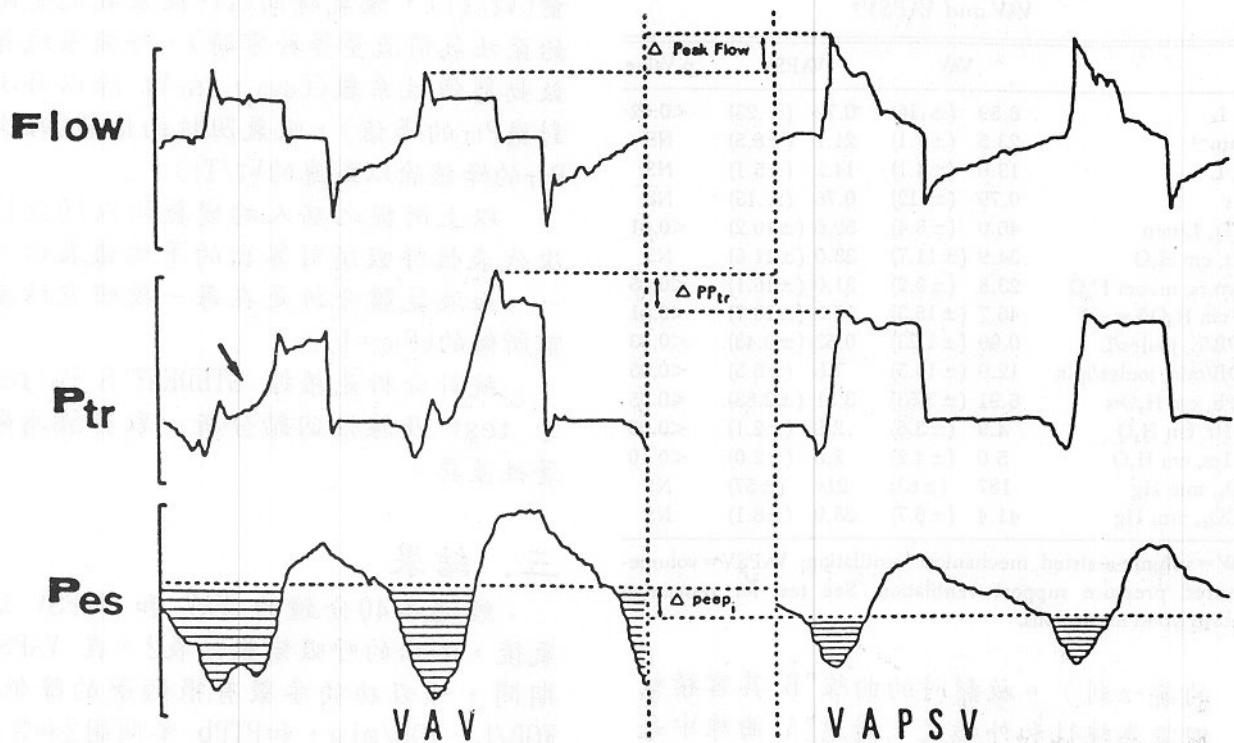


圖2. 第三號病人的V(L/min).P_{tr}(cm H₂O)和P_{es}(cm H₂O)記錄圖，顯示嚴重的氣道阻塞。本圖P_{tr}代表“實際的”氣管壓力，扣除氣管內管的壓降而得(參閱“方法”)。圖中曲線圖是根據在VAPSV治療期間後馬立記錄的圖形。由於在VAPSV中所得之VT超過設定值，我們重新調降PS壓力。此過程可用來描述使用VAPSV可降低P_{tr}峰值而不影響設定之VT在VAPSV用上病人後 intrinsic PEEP(本圖PEEP代表在VAPSV 前後，P_{es}的壓差)從23.5 cm H₂O降至8 cm H₂O，而且PTPb(陰影部份代表肺部的PTPb)從21.2 cm H₂O降至9.1 cm H₂O。儘管VAPSV中的流速峰值很高(在VAPSV為110 L/min, VAV為75 L/min)P_{tr}峰值卻很顯著地下降(從43 cm H₂O降至35 cm H₂O)。由於在VAPSV時，P_{tr}波形中的負壓屈曲不見了，因此我們推斷病人和機器的同步配合較佳，VAV則經常可看到此負壓屈曲(箭頭所指)。在VAPSV中P_{tr}波形與傳統PSV正常達到的壓力停滯期(plateau)類似，代表對應流量(demand flow)供應大部份的吸氣流量，這種情形已在圖1顯示很清楚。

示此預估值十分接近實際值。

測量時所使用的管路均相同(低彈係數和阻力)，並依病人不同的彈性係數和阻力來決定不同的流速(10-120 L/min)，以測試評估流速和這些機械特性的相互關係。

食道氣球導管的正確位置是由近病人端的壓力和 P_{es}在氣道堵塞時其吸氣變化最接近時來決定，在胸廓放鬆時的食道壓力曲線(計算呼吸功時所需)是在以 60 L/min 的流速做強制通氣時所獲

得。

吸氣時的呼吸功是根據 Campbell's 圖形以下列二者之間的面積計算出(A)在輔助吸氣時，P_{es}和肺部容積的曲線圖(即肺部充氣所需的機械功，請參閱圖3)，(B)胸廓放鬆的曲線圖(P_{es} 壓力和容積在強制通氣吐氣期時的曲線圖，可估計胸廓擴張時所需機械的功)，圖上的點(·和☆)代表胸廓回縮的彈性壓力(此P_{es}值是在吐氣結束時所記錄的，也就是在肌肉收縮引動吸氣曲線圖“A”的輔助通氣

Table 2—Respiratory Variables Measured during VAV and VAPSV*

	VAV	VAPSV	p Value
V _r , L	0.59 (±.16)	0.72 (±.23)	<0.02
f, min ⁻¹	23.5 (±7.1)	21.1 (±8.5)	NS
V _E , L	13.6 (±4.1)	14.2 (±5.1)	NS
T _i , s	0.79 (±.12)	0.76 (±.15)	NS
V _r /T _i , L/min	46.0 (±8.4)	59.6 (±10.2)	<0.01
PP _{tr} , cm H ₂ O	34.9 (±11.7)	33.0 (±11.6)	NS
C _{dyn,rs} , ml/cm H ₂ O	23.8 (±9.2)	31.0 (±16.1)	<0.05
I _{rs} , cm H ₂ O/L·s-1	46.7 (±15.3)	35.3 (±19.7)	<0.01
WOB/L, joules/L	0.99 (±1.23)	0.53 (±0.48)	<0.03
WOB/min, joules/min	12.9 (±10.5)	7.8 (±6.5)	<0.05
PTP _b , cm H ₂ O·s	6.91 (±3.63)	3.31 (±2.83)	<0.05
P _{0.1tr} , cm H ₂ O	4.9 (±3.6)	2.8 (±2.1)	<0.05
P _{0.1es} , cm H ₂ O	5.0 (±4.2)	2.5 (±2.0)	<0.10
PaO ₂ , mm Hg	187 (±63)	214 (±57)	NS
PaCO ₂ , mm Hg	41.4 (±6.7)	38.9 (±8.1)	NS

*VAV=volume-assisted mechanical ventilation; VAPSV=volume-assured pressure support ventilation. See text for remaining abbreviation expansions.

的前一刻)。放鬆時的曲線“B”其容積被假設為線性和外插式，對應“A”曲線中每一次主動呼吸。胸廓回縮的彈性壓力(“A”和“B”的交界點)由圖形來判斷應被當做在 Pes 記錄圖上吸氣的曲折點，也就是在每一個被研究週期(參考圖3)。此種為常用技巧，但必需假設在每次記錄“同步”強制和輔助呼吸的食道曲線時，其間的呼吸系統阻抗變化不大。此面積被轉換為功的單位(焦耳)，並以潮氣容積去除(WOB/L)，或以單位時間去除WOB/min)。其他的指數如肌肉功，每次呼吸的壓力-時間積(PTP_b-有些作者建議此指數可做為呼吸肌肉動作時所消耗氧氣量的較佳指標)是由兩個部份相加而估計出:(a) Pes 負壓信號積分值，並將上述的交叉點當做參考零點。(b)較小的PTP值用來擴大胸廓的功，由麻醉後Pes X Time關係式的面積估算而出。

氣管和食道在100毫秒的阻塞壓(P_{0.1tr}和P_{0.1es})亦由每個週期的Pes和P_{tr}記錄圖來決定。由於我們的呼吸器獲得)，以及在此研究案裡每一位病人相同程度之PEEP(由病人引動初期，堵住吐氣端測得)，在實驗中我們將吸氣期的前100毫秒做等量線。這些簡化的假設在最近一些臨床實驗中已被證實是準確的。

其他研究用的參數如下:平均吸氣流

量(V_T/T_i)，吸氣時間(T_i=從吸氣流量開始至吐氣前流量等於零時)，呼吸系統有效動態彈性系數(C_{dyn},rs=V_T除以每次對應P_{tr}的峰值)，吸氣阻抗的估值(每次P_{tr}的峰值除以對應的V_T/T_i)。

以上所提之病人的變數均以10至15次代表性呼吸所計算出的平均值表示。

血液氣體分析是在每一段研究結束前所做的(F_IO₂=1)。

統計分析是根據 STUDENT'S Paired t test 及線性回歸分析，取其5%為顯著性差異。

三. 結果

經過各40分鐘的 VAV 和 VAPSV 通氣後，測出的呼吸變數如表2。在 VAPSV 期間，呼吸功的參數有很顯著的降低(WOB/L, WOB/min, 和PTP_b-參閱圖2和3)而通氣的驅動(P_{0.1tr})也同樣的降低，同時一些機械參數(C_{dyn,rs},V_T/T_i和I_{rs})也明顯地改善。

圖4顯示每一位病人在 VAV 所呈現呼吸功的程度和在使用 VAPSV 後所降低的呼吸功方面，兩者之間顯示出一個正向的關係(r=0.99)，若在 VAV 所觀察到的病人引動力愈大(肺部阻抗和通氣條件也各自提高)使用 VAPSV 時也愈能得到舒解。

四. 討論

此研究主要的發現是:在 VAV 時，施在吸氣肌肉上的通氣功可因使用 VAPSV 而得以顯著降低，大部份病人的三種功的參數-WOB/L, WOB/min 和PTP_b都下降一半上。同時因使用 VAV 而狀況變得很差的病人-從肺部機制及通氣條件高的情況得知使用 VAPSV 將大大地降低其呼吸負荷(圖4)。

八位病人之中有五位在 VAV 期間吸氣功(WOB/L)高於 0.6 J/L 的正常上限(自發通氣)，即使使用高流速(50 L/min)也同相。其中有三位的吸氣功 WOB/L 更超過 1.4 J/L，此數值被有些作者認為

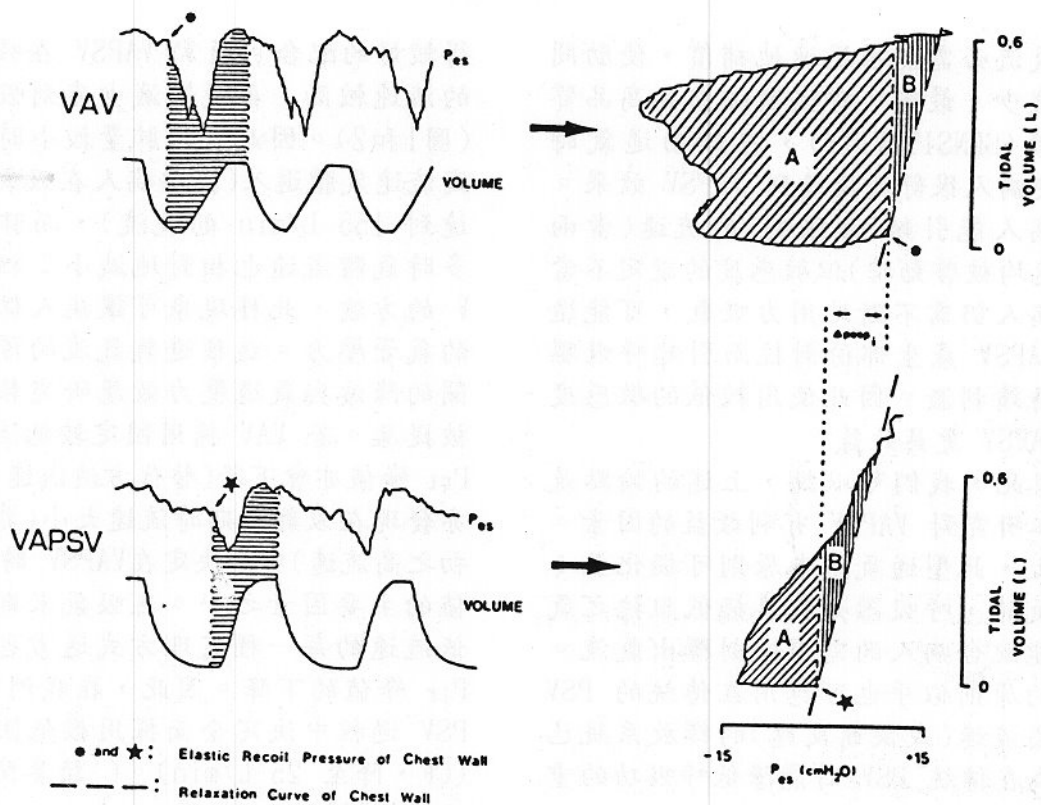


圖3.代表VAV和VAPSV時的 P_{es} 與容積曲線圖以及對應的 Campbell's diagrams。其中陰影部份為時間間距，用來描繪功的圖形(VT對應 P_{es})。A代表肺部膨所做的功。B區則代表胸廓擴大所做的功。兩者相加就是吸氣期所做的功(WOB)。胸廓鬆弛曲線(斜的虛線)是由吐氣時數15次食道壓力平均值並加其線性化。區隔A和B區的點線代表在開始吸氣引動時所測的 P_{es} (胸廓彈性回縮壓力)。使用VAPSV的結果是 WOB降低，VT增加，吐氣末端的 P_{es} 較低，也就是代表輕度的過膨脹(Hyperinflation)或內在的PEEP。

是疲乏的界限。這些數據與前述 VAV 具高的 WOB/L 一致，也指出目前被廣泛使用的 VAV 其傷害性和限制性。特別提醒的是 VAPSV 在每一種狀況下，均可使 WOB/L 降至疲乏界限以下，即使本案中最差的病人(二號病人，他在 VAV 時的 WOB/L 為 3.7 J/L)也是得到相同的改善。

當開始使用 VAPSV 設備時，我們了解要得出 VAPSV 與 WOB 之間這些的效應必需有其基本的設計。首先，PS 的流速供應必需能達 200 L/min，特別是某些病人在吸氣開始時，流速必需能滿足他們極度的需求。我們第一代原型機器就無法達到此流速，以至於那些狀況差的病人其結果亦不盡理想。同時，這高流速必需能瞬間釋出，通過應對閥(DEMAND VALVE)且內部阻力一定要很小；也就是說，當近病人端壓力有任何降低

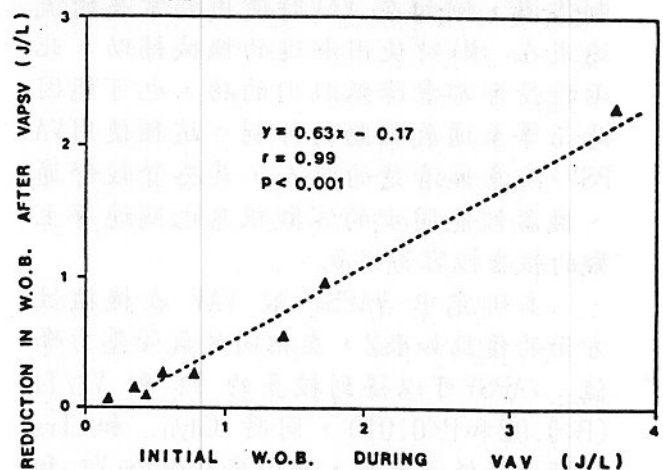


圖4.為使用VAPSV時WOB/L降低程度(VAPSV之WOB/L減去VAV之WOB)與VAV時的WOB/L之對應座標圖。每點(三角形)代表每個不同狀況病人15次呼吸的平均值，虛線代表這些點的回歸線。本圖在VAV時的WOB/L最高點是關連著最高值的肺阻抗和通氣需求量。VAPSV 的好處在該更為明顯。

時，氣流必需能很迅速地補償，使肋間負壓減少。最後，呼吸器必需具高品質敏感度(SENSITIVITY)，在輔助通氣時，能使病人很舒適地達到 VAPSV 效果。儘管病人能引動“無限制”的流速(當兩個流速均被啟動時)但敏感度的設定不當會使病人仍需不斷地用力吸氣，可能造成與 VAPSV 產生部份對抗而引起呼吸驅動的持續刺激。因此使用較低的敏感度能使 VAPSV 更具效益。

因此，我們可以說，上述的論點是構成本研究對 VAPSV 有利效益的因素。事實上，此型通氣基本原則可極化至：在吸氣時，呼吸器必需具極低阻抗之氣源並能配合病人的需求即刻釋出氣流。同樣的原則似乎也可應用在傳統的 PSV 上，高流速(或快速反應)的釋放系統已被認為在傳統 PSV 時能降低呼吸功的重要因素。

如所預期的，在 VAPSV 降低呼吸負荷的同時，呼吸中樞的輸出亦明顯地下降，這可由呼吸道阻塞壓力($P_{0.1}$ 表2)的測量而知。而改善機械式通氣輔助，也可證明運動神經元輸出亦有類似的抑制作用，例如在 VAV 時使用非常高的流速或在 IMV 時使用漸進的機械輔助。此兩種情形都會降低肌肉的功，也可能因此而導至通氣驅動的抑制。這種使用 VAPSV 而意識清楚的病人，其感覺較舒適、機器較能同步的客觀訊息也關連著主觀的報告較容易吸氣。

本研究中 VAPSV 較 VAV 在機械性方面的優點如表2，在相同的氣管壓力峰值，VAPSV 可以得到較多的 VT 和 VT/TI ($P<0.02$ 和 $P<0.01$)，同時 Cdyn. 和 Irs 明顯地降低。還有，部份病人由於 VT 和 VT/TI 的增加而可使他們的呼吸次數降低，吐氣時間延長並實質地減少了“內源性 PEEP”(參考圖 2和3)的產生。在研究期後將這些病人的 PS 值適度地調整，可使他們在通氣時降低氣管壓力。

我們相信 VAPSV 一些內在的特性與這些發現有關。首先，使用 VAPSV 時我們可以期望在流速和病人呼吸阻抗間能

得較好的配合。通常 VAPSV 在吸氣初期的流速較高，再慢慢減少直到吸氣中止(圖1和2)。因此，當肺量較小時可讓較高流速氣體進入(某些病人在吸氣初期可達到 155 L/min 的氣流)，而肺容積漸多時氣體流速也相對地減小；相對於 VAV 的方波，此種現象可讓病人保持較低的氣管壓力。這種進氣氣流的優點在有關的降波與氣道壓力效應研究報告中已被提及。若 VAV 採用固定較低流速時，Prt 峰值亦會下降(替代方波流速)。我們亦發現在吸氣末期時流速大小(非吸氣期初之高流速)亦是決定在 VAPSV 時 Ptr 峰值的主要因素之一。在吸氣末期可以降低流速的每一種處理方式通常也可導致 Ptr 峰值的下降。因此，在我們研究 VAPSV 過程中決定全面採用較低固定流速(CF，降至 25 L/min)。(請參閱“方法”及附錄“A”)。

其次，我們可以說在 VAPSV 時肺機制的改善，部份是由於病人和機器同步配合獲得改善的結果。如前面所提，VAPSV 的應對閥其阻抗非常小，病人些許的力量就能很快地引動高氣流，而且幾乎是瞬間送出。因此在病人每次吸氣肌肉的收縮產生引動機器時，即刻“推出”大量的氣體。由於此種肌肉產生的壓力在 Irs 或 Cdyn 計算中未被估算，但其結果亦可能很明顯的改善肺和胸廓阻抗。

第三，肺和胸廓的彈性和阻力可能在 VAPSV 時被實際地改善，兩個主要理由如下：(1)某些病人(圖2和3)其內源性 PEEP 的降低，有可能已經降低了呼吸系統的回縮彈性壓力(Elastic Recoil Pressure) (2)呼吸系統中，臟器的彈性行為可能較偏好 VAPSV 的高流速，因而降低了吸氣期肺部的阻力。雖然 VAPSV 的高流速可能使氣道的擾流現象增加而使氣道的壓力增加。但根據我們的觀察，在扣除氣管內管的因素後，病人並不因流速增加(在強制通氣時，流量由 10 L/min 調至 120 L/min)而增加其氣道阻力。相反地，一些病人反而在吸氣流速增加時呈現出肺阻力實質上的減少；我們認為

此種數據可解釋為組織阻力的特殊行為。特別是在肺組織實質的狀況(某些ARDS病人可能產生的狀況),與肺阻力有相關的組織可能因高流速而會減少許多,取代了因擾流而引起氣道阻力些微增加的現象。

雖然上述的各項考慮其有效性仍待闡明,但與 VAPSV 臨床上相關的一些機械變數如 C_{dyn} 和 V_T/TI 的改善確是不爭之事實。在我們的研究設計中,提供之 PS 壓力與 VAV時氣管壓力峰值接近時,是一種可增加 V_T 而不影響 P_{tr} 的選擇。使用不同的治療規範如圖2,我們也可以得到同樣的 V_T ,但 P_{tr} 值會下降。此結果在某些臨床上相當有用,特別是在些可能產生 Barotrauma 的個案。雖然 P_{tr} 的峰值是否會影響 Barotrauma 仍有爭議,但任何降低氣道壓力峰值的嘗試至少應被審慎地考慮。

最近的一些研究報告中指出高度膨脹壓力和高肺泡容積,比高的 P_{tr} 更可能直接地引發 Barotrauma。不管如何,這些觀察結果並未排除 P_{tr} 可能引發此症狀的重要性。特別是在非均質肺(non-homogeneous lung)的疾病(我們大部份病人均有), P_{tr} 峰值壓力在瞬間就會傳遞至肺泡單位,這些單位就如同通路般,在吸氣時很快地被充氣並接受大部份 P_{tr} 峰值壓力,使在吸氣末期前就形成過度通氣。雖然實質性的傷害與這些局部性、短暫性的過度膨脹之間的關係尚未完全被證明,但是我們可以合理地假設肺泡在破裂的過程與 P_{tr} 峰值有很大的關係。就此而言,一種新的呼吸型態,可以降低 WOB 而不需增加 P_{tr} 峰值(甚至是降低)是絕對有前瞻性的。

有人可能會爭論,本研究也可以使用 VAV 及用高進氣流速來達到降低呼吸功的作用。但是,此種方法會有兩種副作用:(1)由於氣道阻力的影響, P_{tr} 峰值會絕對增加,此現象絕非單純說是對病人有害而已(2)在呼吸期間,病人的吸氣引動力變化很大,VAV 固定流速可能無法符合病人需求。如同前面所提,某些

VAPSV 的流量高達 155 L/min,這在 VAV 中是很難辦到的。VAPSV 的主要特性之一就是在每一周期均可很精確地調整並供應病人所需的流速。

在 VAPSV 治療後,我們並未發現氣體交換有任何惡化情形。實際上,在使用 VAPS 40 分鐘後與 VAV 比較,病人 PaO_2 稍微提高。由於研究時間太短,仍需進一步的研究才能針對此點做評估。同樣地,維持足夠的潮氣容積可避免肺泡塌陷,這情況在 PSV 偶而會發生。

除了可以提供保障的潮氣容積外,一些驅動力不穩或呼吸負荷太重的神經科病人,VAPSV 是一種很好的選擇,它也可以當做一種強迫式通氣(如圖一最後的周期),用備用次數來維持病人所需的通氣。

綜合結論,試驗結果証明新型通氣的臨床效益延伸了 PSV 對急性呼吸衰竭病人的好處,通常在這種情況下均需很精確地調整潮氣容積和呼吸頻率。比較傳統 VAV,VAPSV 顯示其機械性的優點,主要是可以很明顯的減輕病人的呼吸功,並可抑制他們的中樞驅動力,這些優點對需要高通氣流速而不希望增加氣管壓力的病人特別顯著。下列呼吸參數在 VAPSV(與 VAV 相較)亦有某些程度的改善: C_{dyn} , I_{rs} , V_T 和 V_T/TI 。在某些病人,VAPSV 可降低其 P_{tr} 峰值和 PEEP,但 V_T 則維持不變或增加。

因此,VAPSV 對一些因需較大吸氣需求而感到不舒適的病人是一種很好的選擇。VAPSV 不像 VAV 需將病人鎮定或僅能調高控制流速而已。由於它僅需簡單的設備,我們相信未來此呼吸型態,應可創造更多的臨床應用和成果。

五. 附錄 A

在開始測試時,我們發現 VAPSV 的吸氣圖形有著很重要的機械特性。一個調整很好的 VAPSV 其遞減的流量曲線與傳統 PSV 很類似,並且有很多優點如 V_T/TI 增加,氣管壓力峰值降低動態彈性係數和吸氣阻抗值(圖2右邊)。由於此流

速型態需由 PS 氣源供應大量的對應流速(demand flow)，因此定速流速的“方波”在 VAPSV 流速曲線圖中幾乎全部被遮掩(圖1第一個周期)。

然而如圖1所示“方型突出波型”在 VAPSV 流量記錄圖中變成很明顯(表示 PS 之量已不足以克服肺部阻抗，而且大部份之 V_T 必需要由固定流速來供給)，隨著而來的是氣管壓力峰值會少許增加這種現象可由 VAPSV 接上肺模擬器測試而得到，因此我們的結論是：吸氣末期的高流速是造成氣管壓力峰值增加的基本原因。

由於氣道壓力必須克服呼吸系統的彈力，此彈力愈到吸氣末期增加愈多，同時由於強迫式的氣體經過氣道，順應阻力而生的壓力隨著增加，因而產生較高的 P_{tr} 峰值(P_{tr} 指的是估計或“真正”的氣管壓力，其中氣管內管的壓降已被扣除掉)。因此，在吸氣初期其肺彈性較佳時，通常高流速的容忍度(Tolerance)也較佳，但在吸氣末期之高流速也相對會造成高氣管壓力峰值。但我們可以觀察到 VAPSV 的兩組氣源在吸氣初期的容忍度相當好(可安全地達到 150 L/min 以上)，但吸氣末期則不然。儘管在吸氣末期的對應流量非常小，但是 VAPSV 中的固定流量(由於必須完成事先設定之 V_T)可能繼續而造成較高的 P_{tr} 峰值。

因此為了避免吸氣末期這種高的氣管壓力峰值和流速，我們嚐試二種處理方(1)降低固定流量(2)使用某些程度的吸氣滯留(Inspiratory Pause)。

在肺部阻抗高於相對 PS 設定值的狀況下模擬 VAPSV 呼吸周期(以使得得到較少的對應流速並可顯示固定流速“方形突出面”的曲線)，並將固定流速降低一半或一半以上，我們便可能觀察到氣管壓力峰值降低(約 7 mm Hg，當使用所有病人阻力和固定流速的平均值時)但 V_T 維持不變。

然而這種處理方式仍有些限制，這種極低的固定流速通常會與高的對應流速交互作用，使得壓力峰值較低，並維

持較短的吸氣時間；可是如果我們模擬呼吸系統阻抗或病人引動力的突然變化(如圖1)，對應流速會降低，極小的固定流速可能造成極長的吸氣時間，並引起非常態的氣管壓力峰值增加(由於 Air trapping 的效應)。

這些反態現象使我們做成下列結論：每個病人均需有不同的固定流量來合適他們的狀況。然而為了研究上的方便，我們將流速固定在 25 L/min，似乎大部份的病人也都蠻合適的。

要提醒的是，這種向下調的固定流速並不影響 WOB 或病人的舒適性-就如同 VAV 所發生的一樣-因為對應流速很容易滿足病人的需要。我們認為在此 VAPSV 中，固定流速的處理技巧並未加入任何不期望的變數，即使有任何偏袒那也是傾向於 VAV。

如圖1所示，對應流速在吸氣暫停(Inspiratory pause)時會呈某些程度的持續不變(圖示第一個周期，小箭頭之後)。此流速是由 PS 和氣道壓力之間的壓差所形成，這對應流速是用來補充潮氣容積但卻不至於使氣道壓力高於 PS (其效應類似改變 PS 流速的停止點，例如從流速峰值的百分之二十變成百分之十)。由於此效應與臨床有關，因此在我們 VAPSV 的治療程序上都使用某一程度之 Inspiratory Pause(0.15秒)。這過程使得病人除了依賴機器給予的潮氣容積外尚有某一程度的自主控制(但不可能少於設定之潮氣容積)，對於吸氣流速波型也是如此。如表2所示，病人在 VAPSV 時可以增加他們吸入的潮氣容積。

致謝

感謝高雄榮總副技師李金川的鼓勵與在百忙中的校對，謹此致謝。

參考資料

- 1 Marini JJ, Capps JS, Culver BH. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation. *Chest* 1985; 87:612-18
- 2 Marini JJ, Rodriguez RM, Lamb VJ. Bedside estimation of the inspiratory work of breathing during mechanical ventilation. *Chest* 1986; 89:56-63
- 3 Marini JJ. Strategies to minimize breathing effort during mechanical ventilation. *Crit Care Clin* 1990; 6:635-61
- 4 Marini JJ, Smith TC, Lamb VJ. External work output and force generation during synchronized intermittent mechanical ventilation: effect of machine assistance on breathing effort. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:1169-79
- 5 Flick GR, Bellamy PE, Simmons DH. Diaphragmatic contraction during assisted mechanical ventilation. *Chest* 1989; 96:130-35
- 6 Marini JJ, Rodriguez RM, Lamb V. The inspiratory workload of patient-initiated mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134:902-09
- 7 Marini JJ. The role of the inspiratory circuit in the work of breathing during mechanical ventilation. *Respir Care* 1987; 32:419-30
- 8 Sassoon CSH, Mahutte CK, Te TT, Simmons DH, Light RW. Work of breathing and airway occlusion pressure during assist-mode mechanical ventilation. *Chest* 1988; 93:571-76
- 9 Ward ME, Corbeil C, Gibbons W, Newman S, Macklem PT. Optimization of respiratory muscle relaxation during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988; 69:29-35
- 10 Taghizadeh A, Reynolds EOR. Pathogenesis of bronchopulmonary dysplasia following hyaline membrane disease. *Am J Pathol* 1976; 82:241-64
- 11 Pierson DJ. Alveolar rupture during mechanical ventilation: role of PEEP, peak airway pressure and distending volume. *Respir Care* 1988; 33:472-86
- 12 Haake R, Schlichtig R, Ulstad DR, Henschen RR. Barotrauma: pathophysiology, risk factors and prevention. *Chest* 1987; 91:608-13
- 13 Petersen GW, Baier H. Incidence of pulmonary barotrauma in a medical ICU. *Crit Care Med* 1983; 11:67-9
- 14 Jones MR. How PIP may contribute to barotrauma. *Respir Care* 1992; 37:84-5
- 15 Brochard L, Harf A, Lorino H, Lemaire F. Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:513-21
- 16 Kacmarek RM. Inspiratory pressure support: does it make a clinical difference? *Intensive Care Med* 1989; 15:337-39
- 17 Sassoon CSH, Mahutte CK, Light R. Ventilator modes: old and new. *Crit Care Clin* 1990; 6:605-34
- 18 Fiastro JF, Habib MP, Quan SF. Pressure support compensation for inspiratory work due to endotracheal tubes and demand continuous positive airway pressure. *Chest* 1988; 93:499-505
- 19 Kacmarek RM. The role of pressure support ventilation in reducing work of breathing. *Respir Care* 1988; 33:99-120
- 20 Tokioka H, Saito S, Kosaka F. Comparison of pressure support ventilation and assist control ventilation in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 1989; 15:364-67
- 21 MacIntyre NR. Respiratory function during pressure support ventilation. *Chest* 1986; 89:677-83
- 22 Zeravik J, Borg U, Pfeiffer UJ. Efficacy of pressure support ventilation dependent on extravascular lung water. *Chest* 1990; 97:1412-19
- 23 Specht NL, Yang SC, Killeen TJ, Von Pohle WR, Anholm JD, Bland DK, et al. Pressure support ventilation fails to provide adequate support as a primary ventilatory mode. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:A362 [abstract]
- 24 Bonassa J, Amato MBP, Barbas CSV, Carvalho CRR. Volume assisted/pressure support ventilation. *Respir Care* 1990; 35:1113 [abstract]
- 25 Behrakis PK, Higgs BD, Baydur A, Zin WA, Milic-Emili J. Respiratory mechanics during halothane anesthesia and anesthesia-paralysis in humans. *J Appl Physiol* 1983; 55:1085-92
- 26 Gottfried SB, Rossi A, Higgs BD, Calverley PMA, Zocchi L, Bozic C, et al. Noninvasive determination of respiratory system mechanics during mechanical ventilation for acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131:414-20
- 27 Baydur A, Behrakis PK, Zin WA, Jaeger M, Milic-Emili J. A simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126:788-91
- 28 Roussos C, Campbell EJM. Respiratory muscle energetics. In: *Handbook of physiology*, section 3, vol 3: respiration. Bethesda, Md: American Physiological Society, 1986:481-509
- 29 McGregor M, Becklake MR. The relationship of oxygen cost of breathing of respiratory mechanical work and respiratory force. *J Clin Invest* 1961; 40:971-80
- 30 Collett PW, Perry C, Engel LA. Pressure-time product, flow, and oxygen cost of resistive breathing in humans. *J Appl Physiol* 1985; 58:1263-72
- 31 MacIntyre NR, Leatherman NE. Ventilatory muscle loads and the frequency-tidal volume pattern during inspiratory pressure-assisted (pressure-supported) ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:327-31
- 32 Brenner M, Mukai DS, Russell JE, Spiritus EM, Wilson AF. A new method for measurement of airway occlusion pressure. *Chest* 1990; 98:421-27
- 33 Marini JJ. Monitoring during mechanical ventilation. *Clin Chest Med* 1988; 9:73-100
- 34 Fiastro JF, Habib MP, Shon BY, Campbell SC. Comparison of standard weaning parameters and the mechanical work of breathing in mechanically ventilated patients. *Chest* 1988; 94:232-38
- 35 Messadi AA, Ben-Ayed M, Iotti G, Hart A, Lemaire F, Brochard L. Delivery of inspiratory pressure support: slow versus fast pressure wave form. *Intensive Care Med* 1990; 16:S26 [abstract]
- 36 Weiss JW, Rossing TH, Ingram RH. Effect of intermittent mandatory ventilation on respiratory drive and timing. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:705-08
- 37 Jansson L, Jonson B. A theoretical study on flow patterns of ventilators. *Scand J Respir Dis* 1972; 53:237-46
- 38 Boysen PG, McGough E. Pressure-control and pressure support ventilation: flow patterns, inspiratory time, and gas distribution. *Respir Care* 1988; 33:126-34
- 39 Al-Saady N, Bennett ED. Decelerating inspiratory flow waveform improves lung mechanics and gas exchange in patients on intermittent positive-pressure ventilation. *Intensive Care Med* 1985; 11:68-75
- 40 D'Angelo E, Calderini E, Torri G, Robatto FM, Bono D, Milic-Emili J. Respiratory mechanics in anesthetized paralyzed humans: effects of flow, volume, and time. *J Appl Physiol* 1989; 67:2556-64
- 41 Auler JOC, Saldiva PHN, Martins MA, Carvalho CRR, Negri EM, Hoelz C, et al. Flow and volume dependence of respiratory system mechanics during constant flow ventilation in normal subjects and in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1990; 18:1080-86
- 42 Milic-Emili J, Tancucci C, Chasse M, Corbeil C. Introduction with special reference to ventilator-associated barotrauma: pulmonary function in mechanically ventilated patients. update *Intensive Care Emerg Med* 1991; 13:1-8
- 43 Chatburn RL. Some possible misconceptions about peak airway pressures. *Respir Care* 1991; 36:872-74
- 44 Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema: respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137:1159-64
- 45 Caldwell EJ, Powell RD, Mullooly JP. Interstitial emphysema: a study of physiologic factors involved in experimental induction of the lesion. *Am Rev Respir Dis* 1970; 102:516-25
- 46 Hernandez LA, Peavy KJ, Moise AA, Parker JC. Chest wall restriction limits high airway pressure-induced lung injury in young rabbits. *J Appl Physiol* 1989; 66:2364-68

呼吸機械學於使用呼吸器病患之應用(I)

(Ventilator Patient Management With Pulmonary Mechanics Monitoring)

原文：Ventilator Patient Management With Pulmonary Mechanics Monitoring

作者：N. MacIntyre, M.D.

R. Branson, R.R.T..

譯者：易慧英，孫逸仙醫院胸腔內科

前言(Introduction)

一、食道氣囊導管的放置(Esophageal Balloon Placement)

二、正常波形(Normal Patterns)

三、Demand Valve 驅動型式(Demand Valve Triggering)

四、需臨床測量的特定計算(Specific Calculations Requiring Clinician Maneuvers)

五、利用呼吸機械學設定呼吸器參數(Utilizing Mechanics to Set Ventilator Parameters)

六、病患與呼吸器無法同步的現象(Patient Ventilator Dys-synchrony)

七、延長吸氣時間及所導致之 Air Trapping(Prolonged Inspiratory Time and Induced Air Trapping)

八、監測支氣管擴張劑治療效果(Monitoring Bronchodilator Therapy).

九、病人與呼吸器回路的問題(Patient Ventilator Circuitry)

連絡人：易慧英

服務單位：孫逸仙醫院胸腔內科呼吸治療師

聯絡地址：台北市仁愛路四段十號十樓

聯絡電話：(02)7549231轉240

前言

在一個典型的加護中心裡，心臟血管功能的監視器包括：連續性的心電圖、心收縮壓和肺動脈壓的顯示螢幕及心率不整的辨認。雖然加護中心的病患約有一半左右需使用呼吸器，但傳統上呼吸功能的監測方式相當有限，僅有動脈血液氣體分析、呼吸器的壓力表，容積感應器上顯示之相關數值，及手測式壓力表等監測方式。在微電腦呼吸器逐漸於加護病房被普遍使用的同時，連續性的呼吸監測已愈受重視。

科技上的進步，現在已經許可我們用圖形顯示方式做連續性的呼吸機械學監測，它包含了：氣體流量、潮氣容積、氣道壓力及以食道壓力概算的肋膜壓。本文的目的是希望告訴大家在臨床上如何藉由這些數值，來改善使用呼吸器病人之治療。

機械式通氣是用來支持病人度過急性呼吸衰竭或某一治療過程，直到病人有能力自行維持足夠通氣為止。它也可以被用來治療高二氧化碳血症慢性呼吸衰竭之急惡化，譬如提供慢性阻塞性肺病患者呼吸肌肉休息的機會。

理想的機械性通氣支持應包含下列要點：

1. 維持足夠的肺泡通氣（即清除血中產生的二氧化碳，維持動脈血中適當的二氧化碳分壓）。
2. 維持足夠的動脈血氧（即提供氧氣，維持動脈血中適當的氧氣分壓）。
3. 避免壓力性傷害發生（即減少壓力性傷害的危險，避免對心臟血管系統之不良影響）。
4. 保持病人的呼吸舒適（即適當配合病人的呼吸驅力）。
5. 提供肌肉休息及訓練（即在復原期間給與肌肉適當的工作負荷）。

肺臟氣體交換的功能（肺泡通氣及動脈血氧合作用）可經由肢端的動脈穿刺（血液氣體分析），及脈衝式氧氣飽合監測儀

獲得答案。而二氧化碳濃度偵測儀則可能對某些患者有所幫助。

常規的呼吸機械學監測可使臨床人員在治療病患時，避免壓力性傷害產生，保持病人呼吸舒適，並在恢復期評估呼吸作功負荷情形，這樣可能可以改善病患預後，並縮短加護病房的住院日數。

人工呼吸器將氣體藉由氣流送入病人肺部，在與病人的呼吸肌肉及肺部共同作用下，產生容積變化及壓力變化。連續監測壓力、容積及流量的變化，可幫助臨床醫師及治療師給予病人更好的呼吸支持。

當病人可以成功的自行啟動呼吸並且維持足夠的肺泡通氣量便是“脫離”吸器的時候了。當病人仍然使用呼吸器時，有幾種呼吸型式可幫助支持病人開始自行呼吸。此時持續監測流量及壓力變化，可確保呼吸器與病人的同步配合，並保持病人的呼吸舒適，幫助呼吸器的脫離及減少併發症的產生。

改善脫離成功的機會，與減少使用呼吸器的日數，對於病人的復原有正面的影響。一般來說，用呼吸器的病人，得到院內感染性疾病（如肺炎）的機會是其他病人的20倍。使用呼吸器的時間愈久感染的機會愈高。當病人在使用呼吸器中感染肺炎時，其死亡率可高達50~70%。而使用呼吸器卻未感染肺炎的患者，死亡率只有25~29%⁽¹⁾。病人使用呼吸器時間愈長，得到敗血症及其他併發症的機會亦相對增加⁽²⁾。

減少併發症的產生與使用呼吸器的日數，對於使用呼吸器的成本花費亦有相當影響。一位使用呼吸器的患者在加護病房的住院總金額是未使用呼吸器患者的四倍。而那些不能成功脫離呼吸器及需要長期使用呼吸器（使用呼吸器超過七天以上）的患者，在加護病房的住院總金額是未使用呼吸器患者的16倍。

雖然大部分加護中心的病患即使用上呼吸器也不至太久（>48小時），但使用呼吸器較久的病患則在加護病房中耗費大量

醫療資源⁽³⁾。

雖然改良後之呼吸監測系統有可能減少加護中心住院日數並影響病人復原的結果，但評估病人與呼吸器間的互動仍須有準確的流量及氣道壓力監測。理想的監測應要將流量及氣道壓力感應裝置放在病人與呼吸器的Y型接頭之間^(4,5)。

利用食道氣囊得知肋膜壓的改變，以監測自發性呼吸時肺彈性系數及阻力的變化是極有價值的⁽⁶⁾。當自發性呼吸時，食道壓力監測是評估病人的呼吸用力、呼吸功、自發性呼吸末陽壓值(Auto-PEEP or inadvertent PEEP)的最好方式⁽⁷⁾。因此在本文中將會利用食道壓力、氣道壓力、流量及容積的變化圖形來介紹不同個案的表現方式。

以下所述的每一病例都是真實個案。為了讓大家能更清楚了解，曲線已被重新描繪，每一圖形是以10秒的長度表現，並區分成每格1秒。在適當的個案中，壓力容積及流量容積曲線也將同時列出。

參考資料

1. Tapson VF, Fulkerson WJ. Infectious complications mechanical ventilation. Problems in Respiratory Care. 1991; 4:1; 100~113.
2. Pirson Dj. Complications of mechanical ventilation. Foundations of Respiratory Care. 1992 Churchill Livingstone Inc. 999~1006.
3. Wagner DP. Economics of Prolonged mechanical ventilation. Am Rev Respiratory Di 1989; 140:S14~S18.
4. Tobin MJ. Monitoring of pressure, flow and volume during mechanical ventilation. Respir Care 1992; 37 (9):1081~96.
5. Branson RD et al. Volume monitoring accuracy of four ventilators and the BICORE CP-100 Monitor. Respir

Care 1991;36(11):135.

6. Marini JJ. Monitoring devived variables. Respir Care 1992;37(9): 1097~107.
7. Branson RD, Campbell RS. Monitoring respiratory function in the ICU. RT 1992;4:24~28.

一、放置食道氣囊導管(Eso-phageal Balloon Placement)

利用食道氣囊監測肋膜壓，可以提供終端氣道壓力監測無法提供的資料，讓我們得以在臨床上更完整的監測病人的變化。因此正確放置食道氣囊導管是必要的。一個可同時顯示流量、容積、食道壓力、氣道壓力與時間關係的顯示幕是放置食道氣囊導管的基本配備。

在放置食道氣囊導管的過程中，下列指標可告訴我們，食道氣囊導管是否放在正確的位置：

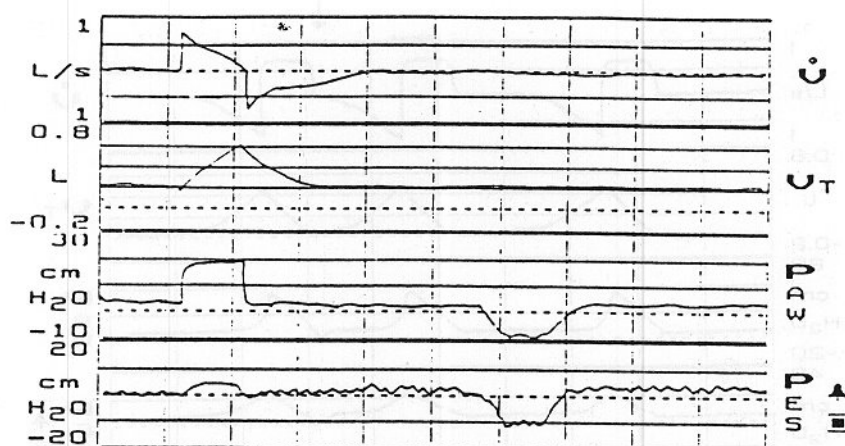
1. 食道壓力與氣道壓力顯示出同方向的波形。(例如：當正壓換氣時同為正壓波形，自發性呼吸時為負壓波形)。
2. 食道壓力往往受心臟搏動的影響而在螢幕上呈現輕微的振動。

依據上述指標放入食道氣囊後應確定其在正確位置。我們可將氣道阻塞並觀察食道壓力與氣道壓力的變化。當氣道閉住時沒有流量產生，此時食道壓力與氣道壓力的變化應相當接近。

圖I-1顯示食道氣囊導管在正確位置。

此病人使用壓力支持(Pressure support)通氣型式。氣道壓力與食道壓力呈同方向移動。經過一次換氣後，在食道壓力的圖形上可看到心臟的振動。在整個圖形的中間部分，我們可以看到呼吸器的吐氣暫停裝置(Expiratory hold control)已經啟動，吸氣閥和吐氣閥已經關閉。此時當病人產生自發性呼吸時，食道壓力及

圖 I - 1



氣道壓力的改變相當接近，這樣便可證實食道氣囊導管在正確的位置。假如食道氣囊導管放得太深，則當自發性吸氣開始時，食道壓力會變成正壓而氣道壓力仍是負壓。

放置食道氣囊導管時最常遭遇的問題便是病人的姿勢(體位)。當監測食道壓力時，病人位置應採 Fowlers 或 Semi-Fowlers。假如在放入導管後，病人改變了體位，則應再確認導管位置是否正確。若病人平躺，心臟及胸壁的重量會導致食道壓力偏高，使呼吸機械學的監測更為複雜。

參考資料

1. Bayder A et al. A simple method for assessing the validity of the esophageal balloon technique. Am Rev Respir Dis 1982; 126:788-791.

二、機械通氣標準型式的正常波形(Normal pattern For Standard Mode of Ventilatory Support)

在機械性通氣及自發性呼吸時，有許多訊息可得自氣道壓力、肋膜壓(由食道壓力反映)、流量及容積等數值的分析。當機械性通氣時，氣道壓力隨著氣體流入及肺部容積增加而升高，食道壓力亦隨氣道壓力成比例升高。此時食道壓力與氣道壓力之間的比例可反映出肺彈性系數的好壞。(與正常彈性較好的肺不同的是，當肺較僵硬時，食道壓力並不像氣道壓力般明顯改變，而是只有輕微的升高)。

當病人吸氣時，食道壓力出現負壓。在自發性呼吸的狀況下，負壓會於吸氣過程中持續，並提供呼吸動作開始時氣體流入肺部所需的壓力差。但當呼吸動作是由呼吸器來輔助或支持時，此負壓會依病患與呼吸器間的互動在驅動(Triggering process)時出現或於吸氣動作中持續存在。例如：當呼吸動作完全由呼吸器輔助時，食道壓力在開始吸氣後迅速升高。當呼吸動作由呼吸器部分支持時(中等程度的壓力支持 Pressure Support)，食道壓力的改變介於不靠呼吸器及完全靠呼吸器通氣的情況之間。以下個案將說明這種關係。

圖 II - 1 - 1

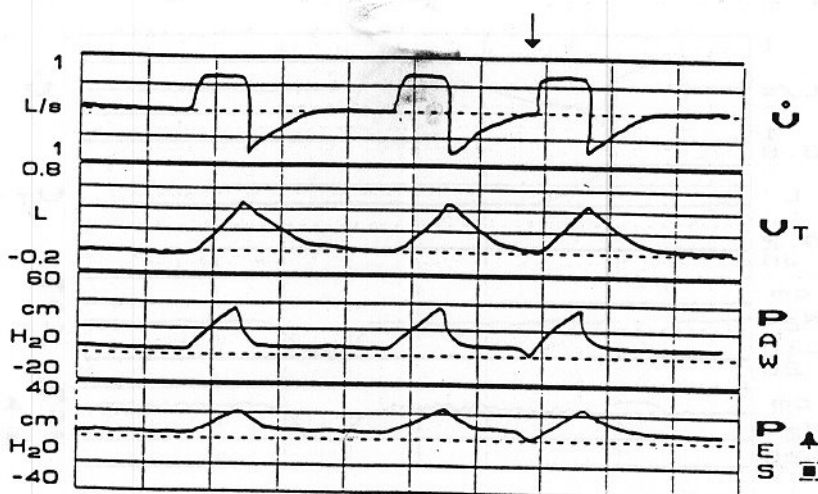
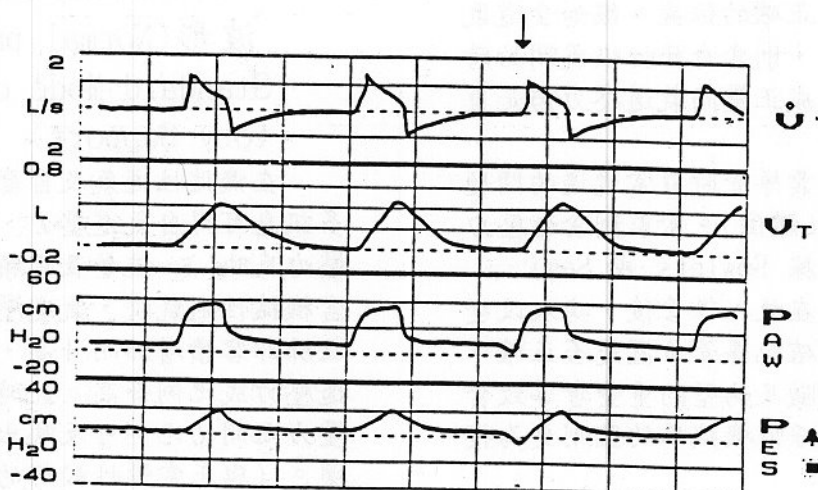


圖 II - 1 - 2



個案II-1：容積輔助控制及壓力輔助控制通氣型式(Volume Assist Control and Pressure Assist Control Ventilation)

MP是一位62歲女性，剛完成心臟手術。圖 II-1-1顯示容積輔助控制通氣(Volume assist control ventilation)，潮氣容積設定600ML，每分鐘40L方形吸氣流量波形(Constant flow pattern)，及5 cmH₂O PEEP。請注意在正壓控制通氣時，食道壓力與氣道壓力一致升高。

有趣的是，食道壓力約為氣道壓力的50%表示肺臟的彈性非常好。這在一個心臟手術後接受呼吸支持的病人來說並不意外。箭頭指處為輔助通氣(Assist

breath)，特徵是在氣道及肋膜腔有小的壓力改變。注意在輔助通氣(Assist breath)啟動之後，氣道與食道壓力的改變和控制通氣(Control breath)時的改變是一樣的，這表示所設定的流量及波形和病人的呼吸驅力是同步的。為了示範教學，在圖II-1-2我們將呼吸型式改成壓力輔助控制通氣(Pressure control ventilation)。箭頭指處為輔助通氣(Assist breath)，現在流量波形變成漸減波(Decelerating flow pattern)。壓力設定是以潮氣容積能夠達到與容積輔助控制通氣之潮氣容積差不多為準。最高氣道壓力此時較先前低是因為流量波形變成漸減波的關係。再者，壓力輔助及控制通氣時，食

圖 II - 2 - 1

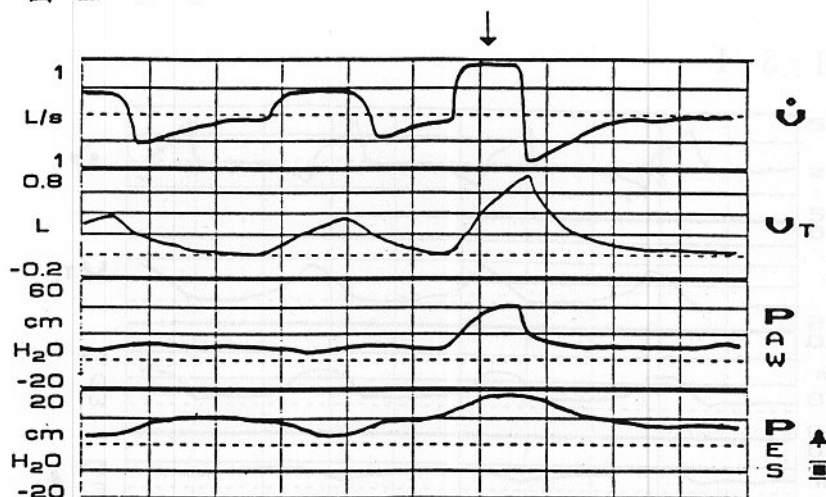
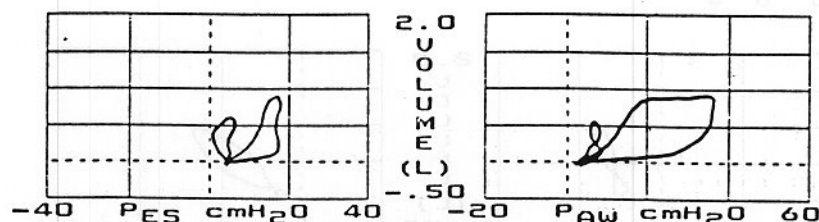


圖 II - 2 - 2



道壓力的改變與容積輔助控制通氣時的改變基本上十分相似。這也表示病人呼吸驅力與流量同步良好。

個案II - 2：間歇強制通氣(Intermittent Mandatory Ventilation)

WR是一位73歲男性，因感染兩側肺炎使用間歇強制通氣型式。第一個圖形(圖II - 2 - 1)是壓力、流量、容積與時間的關係圖。箭頭指處是呼吸器給予的一次強制性通氣(Mandatory control breath)(注意開始吸氣時，病人並沒有吸氣動作)。強制通氣之潮氣容積設定 800ML，每分鐘 60L方形吸氣波形(Constant flow pattern)。食道壓力與氣道壓力同時升高，表示一個典型被動(Passive)病人順應呼吸器的通氣型式。而自發性呼吸時，食道壓力形成，氣道壓力也同時有輕微的變化，流量波形仍然為方波形。此時潮氣容積只有 400ML。

在圖 II - 2中，我們將上圖中同樣的呼吸以食道壓力及氣道壓力所做出之壓力容積曲線劃出。強制性通氣為向右偏移的

曲線，顯示出病患於被動狀態下的控制性通氣。而自發性呼吸則是以負向食道壓力及微小的氣道壓力改變表現。

個案II - 3：部分和完全壓力支持呼吸型式(Total and Partial Support With Pre-ssure Support)

ML是一位50歲女性，患有慢性阻塞性肺病，接受肺臟移植後一個月，在經過數次急性排斥後，現在準備脫離呼吸器。圖中(圖II - 3 - 1)顯示她正接受近乎全部支持的壓力支持通氣(Pressure Support)。壓力設定為 24cmH₂O，同時潮氣容積可達到 800ML(約每公斤體重10ML)。注意食道壓力在驅動(Triggering)呼吸時，形成輕微的負壓之後有輕度正壓產生。

圖II - 3 - 2食道壓力容積圖形顯示，大部分的呼吸功已被呼吸器取代，因此食道壓力曲線與氣道壓力曲線一致的向右方旋轉。通常我們稱這樣程度的壓力支持為最大壓力支持通氣(PSV max)。

圖II - 3 - 3顯示較低的壓力支持通氣

圖 II-3-1

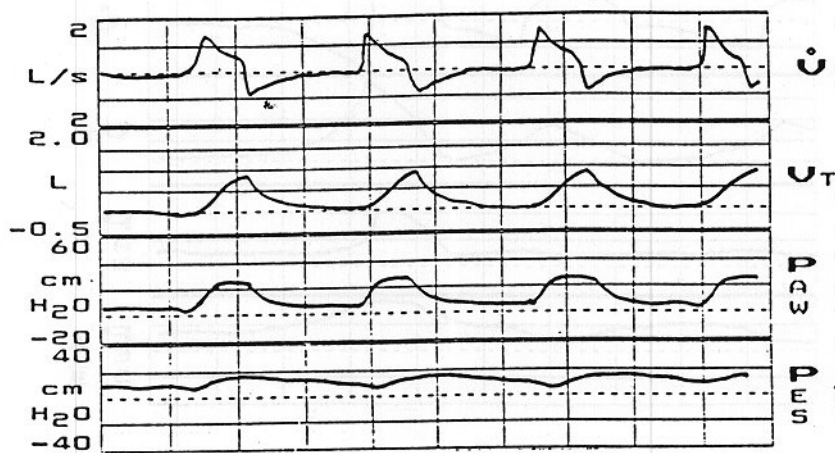


圖 II-3-2

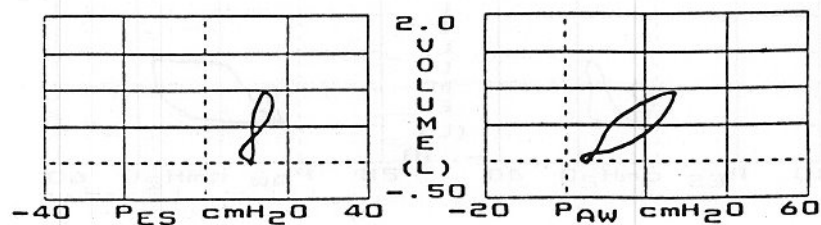
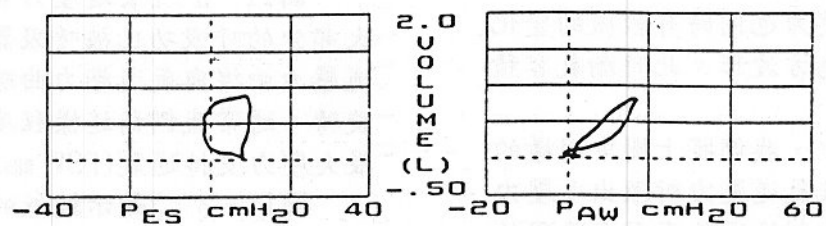


圖 II-3-3



圖 II-3-4



。注意在這個程度的壓力支持下，食道壓力在吸氣時形成較大的負壓，表示病人每一次呼吸須花費較大的力量去完成。所以，當壓力支持降低時，呼吸作功明顯地相對增加。

圖II-3-4壓力容積圖形顯示與上圖同樣較低程度的壓力支持通氣。此時雖然

氣道壓力曲線向右偏移，但食道壓力曲線已顯示向左偏移。我們並可據此計算出病人實際所作的呼吸功。此圖形表示典型的中到低範圍的壓力支持通氣時，呼吸功必須由病人及呼吸器來共同承擔。在這個圖例中，病人的呼吸功是 1.26 Joules/L，呼吸器所作的呼吸功是 1.1 Joules/L。

圖 II-4-1

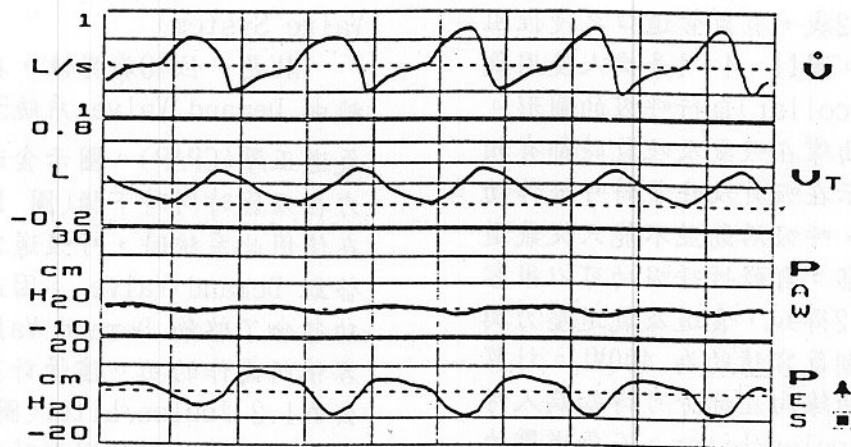


圖 II-4-2

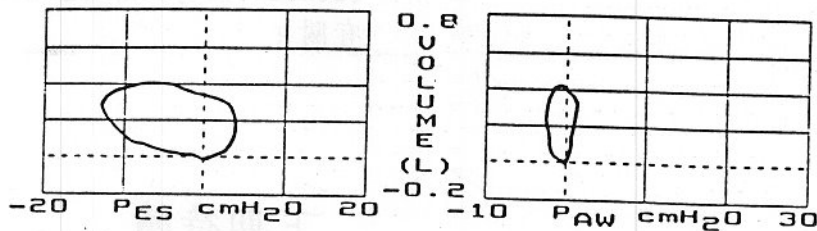


圖 II-5-1

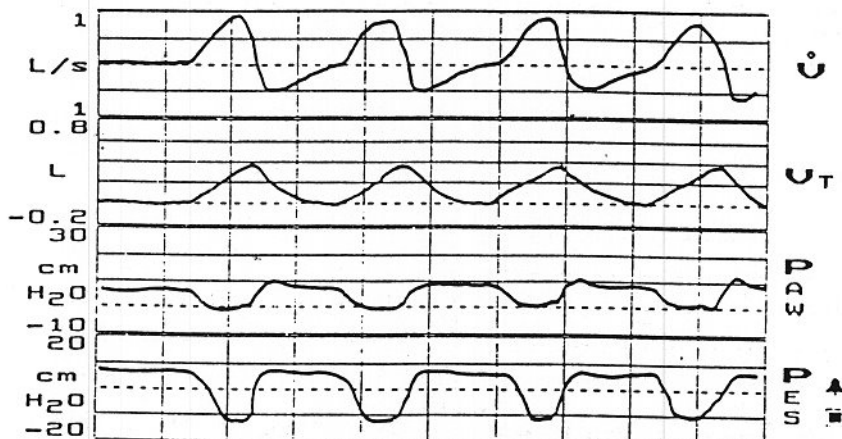
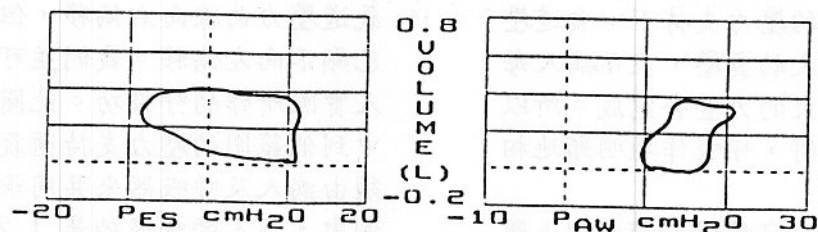


圖 II - 5 - 2



個案II-4：自發性呼吸(Spontaneous Breathing)

MW是一位52歲，有氣管造口之慢性阻塞性肺病患者。圖II-4-1是病人使用氣切頸罩(Trach collar)自行呼吸的圖形。注意食道壓力曲線在吸氣及吐氣時都有相當的起伏，表示在吸氣及吐氣時呼吸作功的情形。在此，呼吸活動並不能只從氣道壓力曲線來觀察。自發性呼吸功可以很容易從圖II-4-2得知，食道及氣道壓力與容積圖形顯示潮氣容積約為400ML。計算食道壓力容積曲線向左部分可得知病人呼吸功為1.22 Joules/Liter。而氣道壓力容積曲線上的壓力幾乎沒有什麼變化，這種典型的圖形表示不需打開Demand Valve的自發性呼吸。

個案II-5：Demand Valve系統的持續性氣道正壓 (CPAP From a Demand Valve System)

MV是一位48歲男性，在手術後使用一經由 Demand Valve 系統5cmH₂O的持續性氣道正壓(CPAP)。圖示食道壓力及氣道壓力在吸氣時同時下降(圖 II-5-1)，表示在使用此系統時，呼吸道需要產生負壓來啟動 Demand Valve。因此，病人的呼吸功包含了啟動 Demand Valve 及吸入潮氣容積所需作的功。儘管計算病人的總呼吸功為1.2 Joules/Liter(圖II-5-2)，但檢視氣道壓力容積圖形時可發現，相當程度的呼吸功其實和Demand Valve的敏感度(Sensitivity)及反應性(Responsivness)有關。

下期待續 . . .

轉載——重症醫療倫理綜論

姜安波

高雄榮民總醫院呼吸治療科

摘 要

過去十餘年間，生物醫學科技的革命性進展不單給醫療照顧帶來嶄新的面貌，同時也一再對整個社會形成不少倫理衝擊。這個現象在生殖倫理、新生兒倫理、及急救加護倫理方面尤其明顯。臨床倫理學也因此發展為頗受矚目的一門學問。

國內在重症加護醫學的發展上近年有長足的進步，但醫護人員往往專注於醫療問題的解決與研究，而忽略臨床倫理議題的思考及應用。本文試圖由醫學倫理角度出發，討論幾個重要的加護倫理課題。其中包括：有關放棄維生治療及撤除維生治療的倫理爭議，心肺復甦術的使用及不予急救醫囑的討論，生前預囑與預立醫療代理人的概念，以及在國內目前醫療環境中，重症醫療倫理與現實法令落差等問題。

關鍵詞：自主權(autonomy) 決定能力(competency)

不予及撤除維生治療(withholding and withdrawal of life support)

不予急救醫囑(do-not-resuscitate order)

生前預囑(living will) 預立代理人(durable power of attorney)

前言

過去三十年間，由於醫學科技的快速成長，帶給人類諸多福祉，無數的生命因此延長。但是對醫療人員而言，飛躍的醫學也帶給臨床醫師許多先前並不存在的倫理難題。舉凡墮胎、安樂死等傳統上爭議不絕的問題，以致於移植倫理、生殖倫理、新生兒倫理、愛滋病倫理、與研究倫理等課題，都在過去十年中愈受重視。

正如其他的醫學領域，加護醫學在過去廿年

間亦有相當長足的進步。日新月異的監視系統，推陳出新的呼吸治療設備，加上診斷儀器與治療藥物的改善，使得重症病患的存活機會大為增加。但相對的，這些進步卻也導致生與死的分界逐漸模糊，部分病患的痛苦被無意義的延長，家屬心力交瘁，而社會負擔的醫療成本也急遽增加。

過去數年中，重症加護之臨床倫理在歐美愈受重視。本文的撰寫乃有感於國內重症醫療倫理資訊較為缺乏，且相關立法無法符合社會需要等問題，故就個人認識所及為文，盼能引起醫界及法界更多的討論。

本文以下將分五個部分陳述：

一、臨床倫理的基本原則

聯絡人：姜安波醫師

地 址：高雄市左營區大中一路 386 號 高雄榮民總醫院呼吸治療科

轉載自內科學誌 1993, 2月

自主權(Autonomy)及決定能力(Competency)

二、維生系統的不予使用及撤回(Withholding and withdrawal of life-support system)

三、拒絕急救醫囑(Do-not-resuscitate order)

四、生前預囑(Living will)及預立代理人(Durable power of attorney)

五、醫療決定的優先順序

倫理與法律¹

在進入正文的討論之前，筆者必須先澄清一個醫護人員較常混淆的問題，就是倫理與法律的差異。不少人以為倫理學的探討不能外乎法律的範疇，因此在研究倫理問題的同時，很容易落入就法律條文爭論的陷阱，自我設限，而無法深入探究倫理的議題。身為醫護人員的我們固然應認識相關的醫療法律，並且努力遵守，但法律絕非倫理探索的唯一論據。一般而言，法律的制定在當今快速變遷的社會，極少能跟上時代的脈動，以致倫理學的對話通常在法律之前，而法律也並不足以充分回答倫理學上的各項問題。此點在臨床倫理方面尤其明顯。本文在以下討論的過程中，主要將從倫理的角度，而非從法律的觀點出發，討論各個問題。在此筆者有責任提醒讀者注意文中所論及的倫理觀念及作法，在某些方面可能與今日台灣的醫療法規有所抵觸。

一、臨床倫理的基本原則

什麼是臨床倫理？

在1988年美國醫學會雜誌(JAMA)的一篇社論標題中，Kennedy Institute of Ethics的Edmund Pellegrino醫師為臨床倫理學(Clinical Ethics)做了一個簡單的註解，即「在病床邊的生物醫學倫理」(biomedical ethics at the bedside)²。的確，臨床倫理正是在將傳統的醫學倫理法則實際應用在特定的臨床病患身上。因此，我們可以說臨床倫理乃是醫學倫理的實際應用。臨床倫理和傳統的醫學倫理不同的是，傳統的醫學倫理雖然提供了許多原則及深入的分析討論，但對臨床特定病患的倫理考量而言，卻總是緩不濟急。臨床倫理的衍生就是針對個別病患，

經多方思考討論後，做出最佳的倫理選擇。在此過程中，參與臨床倫理決定的人，也相對的，要較傳統的醫學倫理學家付出更直接的道德責任。而參與決定者的價值觀，個人取向，決定風格都對臨床的倫理取決有所影響。

至於臨床倫理的基本原則大致不外表一列六大原則³⁻⁵。其中值得一提的是「行善」原則中可能的潛在矛盾。在今日的醫學科技下，延長病患生命往往意味著「痛苦的持續」，甚或「死亡過程的耽延」。此種結果明顯與同一原則下「減輕痛苦」的目標有所衝突。也正因為此種潛在的對立，第三者(家屬或醫師)在判斷何為病患之「最佳利益」(best interests)時，常有實際之困難。此點後文將再述及。

本段的主要目的在於介紹有關重症醫療倫理的二個基本觀念：病患自主的權利與決定能力。病患的自主權(Autonomy)^{1,3,4,6}

自主或自決(self-determination)的權利乃指「有決定能力的成人有權對與自身相關的事務做出抉擇，而不受制於他人」。當然，若他人的利益因此受害，則此自主權便當受到社會規範及法律的限制。這個觀念應用在醫療事務上，則是指有決定能力的成人病患應有權決定自身的醫療，而不受他人(包括家屬，朋友或醫師)的強制。縱然病患的醫療決定不符合家屬或醫護人員的期望，但只要是病人自身的意願，原則上就應受到合理的尊重，除非病患的決定明顯與社會或醫學倫理的原則相衝突。換句話說，病患應有權拒絕醫護人員建議的治療或診斷方式，而先決條件就是病患確為「有決定能力的成人」。此點在不涉及維持生命所必須的治療(以下簡稱維生治療)時，一般較無爭議。然而一旦涉及維生治療的使用，病患、家屬及醫療人員就可能有不同的看法。以下在第二部分中，我們將再針對此點加以討論。

回顧歷史，病患的自主權受到醫療人員尊重不過是近年來的發展。不論在美國或國內，醫師與患者間的關係已由傳統的「父權主義」(Paternalism，即醫師作主)的醫療決策模式逐漸蛻變為「商議式」的醫療決定型態(deliberative model)⁶。在傳統的父權主義模式中，醫師具有較

大的支配權力。醫師往往在未充份瞭解病患的想法，甚至未經病人或家屬的同意下，即單方面替病患選擇侵入性高的診斷或治療方式。此種醫療決定模式在資訊發達，民衆知識水平及自主性大幅提高的今天，已逐漸不合時宜。

在今日的醫療決定過程中，醫師所扮演的角色較傾向為輔導、顧問，甚至老師或朋友的功能⁶。醫師的基本責任是以病患能夠明瞭的方式清楚解釋相關的醫療資訊，告知各種可能的選擇，提出建議，並與病患充分討論，最後則由病患(或其家屬)依各人的價值觀及現實環境的考量，做出最後的抉擇。在此過程中，病人不但得以充份了解其病情，且其自主權也一併得到適當的尊重。決定能力(Competency 或 Decision-Making Capacity)^{1,3,4,7,8}

上文曾提及，自主權使用的先決條件是有決定能力的成人，因此，醫師在採行病人的選擇之前，必須先對病患的決定能力加以評估。不幸的是，目前臨床上並無任何準則可以絕對可靠的判定病患的決定能力。一般而言，下列五項原則是臨床上判斷決定能力的基本依據：

1. 病患應能夠了解訊息，如疾病的本質，某治療方式的危險、好處、其他選擇，或拒絕此治療的後果等。

2. 病患應有做決定的能力。

3. 病患應有做『正確』決定的能力。

4. 病患應有『推理』的能力。

5. 病患應有溝通之能力。

舉例而言，某糖尿病患者因腿部血行不良壞死，且合併感染，以致危及生命。醫師於是建議儘速做截肢手術，但病患加以拒絕。在此狀況下，醫師應先確定病患究竟是否有『決定能力』。醫師應就以上各項所述的內容對病患加以評估。若病患堅持其下肢並未壞死，故不願進行截肢手術，則此病患的決定能力應被醫護人員質疑，因病患未能明瞭其疾病之本質及拒絕手術的嚴重後果。在此情況下，病人得因不具決定能力而喪失其自主權，且醫師可於請求其家屬簽具手術告知同意書後，給予病患手術。然而若病患拒絕手術之理由為其曾二度中風，今久病臥床，屢經肺炎，泌尿道感染及褥瘡所苦，自覺生命品質每下愈

況，故不欲勉強接受截肢手術，只求抗生素之治療。且若病況惡化，甘願就此離世，了結一生，則此病患之決定就其處境而言並非不正確，且其推理並非不合理。此患者因此應可被鑑定為具有決定能力。而基於自主的原則下，其抉擇應得到適當的尊重。醫方因此無權對病患採行強迫治療。

一般而言，昏迷、急性精神病、智障、及老年癡呆的患者大致上可被歸類為無決定能力^{7,9}。部分服用鎮靜藥物，或重度憂鬱，或在極度恐慌中的病患也可能於特定情況下不具決定能力。臨床上，如醫師遭遇較複雜的個案，而對病患之決定能力存疑時，亦可考慮會診精神科醫師協助判定病患之決定能力。再者，雖然 14 歲以上的青少年從心理學人格發展的角度上，可能在醫療決定上有一定程度的決定能力，但在法律上未成年人仍不具自主權。

二、維生治療的不予與撤回^{3,7,10-18}

在上文有關病患自主權的討論中，我們已述及：有決定能力的成人患者有權決定自身的醫療，而不受家屬、朋友或醫師的強制。即便醫師或家屬持有不同的理由，病患的選擇仍應得到合理的尊重。以下我們將從倫理的角度來探討三項與放棄維生治療相關的重要問題：

1. 有決定能力的成人到底是否有權拒絕維生必須的治療？病患放棄維生治療是否是自殺的行為？

2. 醫師應末期疾病患者要求，撤除已給予的維生治療是否為協助自殺或殺人行為？『不予及撤除維生治療』與一般所稱之安樂死有無不同？

3. 不予維生治療與撤除維生治療在醫學倫理上有無不同？

有關放棄維生治療的倫理爭議^{3,7,10-16}

『病患自願放棄維生治療相當於自殺行為』的認定是十分值得商榷的。雖然倫理學上並非全無爭議，但西方的倫理學者一般皆同意有決定能力的成人應有拒絕維生治療的權利，正如他們有權拒絕一般性的治療。此外，也並不將放棄維生治療視為自殺。其中立論以 1985 年美國紐澤西州最高法院對 Conroy 案例的裁決較具代表性。其

表一、醫學倫理的基本原則

1. 行善原則 (Beneficence)
醫療人員應秉持行善原則，以延長生命，治療疾病，減輕痛苦等方式幫助病患。
2. 不傷害原則 (Nonmaleficence)
醫護人員應避免讓病患的身體與心靈受到傷害。
3. 自主原則 (Autonomy)
病患的自主權應受到醫護人員的尊重。
4. 誠信原則 (Veracity)
醫護人員對病患應有誠信的義務。
5. 保密原則 (Confidentiality)
醫護人員對病患之病情有保密的責任。
6. 公義原則 (Justice)
醫護人員在面對有限的醫療資源時，應以公平正義的原則來對待病患及相關的第三者。

表二、臨床醫師不願撤除維生治療的原因

1. 避免醫療糾紛的發生。
2. 對撤除維生治療的正確倫理觀念不清導致心理上的排斥反應。
3. 不願接受治療失敗的結果。
4. 不能認知到死亡有時其實是末期病患的朋友，而非敵人。
5. 未能將病患全人的利益做整體之考量。

理由大致如下：

1. 需要使用維生治療的病患基本上已瀕臨死亡。拒絕維生治療其實只是單純的選擇『讓疾病順其自然發展』而已。

2. 放棄維生治療之病患與自殺者不同的是前者並不似後者尋求死亡。相反的，他們其實亟欲存活。只是在不得已的情況下，拒絕選擇侵入性強的維生療法，以避免死亡過程的耽延及痛苦之持續。

3. 瀕死患者放棄維生治療基本上是『自決』(self-determination)的表現，與自殺的『自我毀滅』(self-destruction)並不盡相同。

再者，當病患預後極差，而維生治療之侵入性及其所帶給病患之痛苦又有增無減時，病患個人之隱私及自主權應凌駕在國家保障國民生命之利益考量之上。

基於上述理由，臨床倫理學者傾向尊重末期病患拒絕維生治療的權利。而歐美國家的法律也容許病患在臨近人生終點時，有機會選擇生命結束的方式。綜而言之，不論病患選擇『放棄維生治療以致疾病自然進行而死亡』或『在維生治療下勉強存活，至終死亡』，只要病患為有決定能力之成人，其意願就應受到尊重。而國家在此時則應避免在法律上直接或間接的限制病患自主權的行使。

有關撤除維生治療的倫理爭議^{3,7,10-18}

最近美國密西根州 Kevorkian 醫師連續施行積極安樂死，以至被拘，以及荷蘭通過安樂死法案等新聞，曾一度引起報章雜誌上對安樂死諸多討論。由於安樂死並非本文主題，筆者不擬詳加討論。然而有鑑於『不予及撤除維生治療』與『積極安樂死』屢屢被混為一談，我們仍有必要在此將二者的差異加以釐清。

安樂死 (Euthanasia 或稱安死，安死術) 一詞在廣義上可分為三類：

1. 積極安樂死 (Active euthanasia)

即一般所稱之 mercy killing。其意義乃指醫護人員為解除病患痛苦的延續，而依病患要求，刻意的給予病患藥物，以結束病患生命的作法。較著名的例子為以上提及 Kevorkian 醫生所行之安樂死。接受積極安樂死的病患往往只是有嚴重疼痛，或是某種預後不佳之疾病，通常並非需要維生設備支持的末期瀕死病患。

積極安樂死在倫理學上爭議極大。即使在美國，倫理學家也多持反對立場。就筆者所知，目前除荷蘭最近將之有限度的合法化外，尚無任何其他國家可公開實施積極安樂死。

2. 消極安樂死 (Passive euthanasia)

即本文所談之『不予及撤除維生治療』。其意義乃指醫護人員在病患或家屬(於病患無決定能力時)同意下，不予或撤除末期瀕死病患之維生治療。一般並不特別稱之為安樂死，以與積極安樂死作一區分。由於『不予及撤除維生治療』之對象均為需要維生治療以勉強維持生命的末期瀕死病患，故與積極安樂死的病患族群並不完全相同。一般而言，不予及撤除維生治療在倫理學上爭議不大，倫理學家多接納之。

3. 雙重效應安樂死(Double-effect euthanasia)

又稱為 Agathanasia, 乃指為減輕病患之痛苦而給予末期病患止痛或鎮靜藥物, 卻不幸造成患者死亡。與積極安樂死不同的是, 此時給予藥物之目的並非在刻意造成病人死亡, 而在解除病患痛苦。雖然醫護人員了解藥物有可能加速病患死亡, 然而為減輕病患痛苦, 不得已而為之。此作法倫理學上雖仍有爭議, 但不少倫理學家認為仍在可接受的範圍內。

至於積極的非自願(involuntary)『安樂死』則嚴重的違反醫學倫理^{16,17,18}。1988年JAMA的A Piece of Mind專欄中, 曾有一位未署名的婦產科住院醫師在短文 "It's over, Debby" 中, 述及他在值班時被召去看望一位末期癌症病患。由於病患十分痛苦, 該醫師於是在沒有病患或家屬及主治醫師的同意下給予病患過量的止痛藥物, 企圖以死亡結束病患的痛苦。此文當時震驚醫界, 並引起醫學倫理界強烈指責。此舉不但明顯違背醫學倫理法則, 而且觸及殺人罪之刑責。嚴格來說, 此種作法並不屬任何型式之安樂死, 而是不當之謀殺行為。醫療人員有必要明白『不予及撤除維生治療』, 『積極安樂死』與殺人行為之差異, 避免將三者混為一談。

其實從倫理學的角度而言, 醫師在末期瀕死病患同意之基礎上, 以正當的動機及合宜的方式撤除維生治療應是可以被接納的。我們應記得對一個末期瀕死病患而言, 致命的疾病已經存在。維生治療的使用基本上相當於以『人為力量勉強遲延死亡的進行』, 因此, 在病患的意願下撤除維生治療並不應被視為遺棄, 協助自殺, 或殺人的行為, 乃應被視為尊重病患自主權的作法。在美國Perlmutter案例中, 法庭也以裁決來支持此倫理觀³。Perlmutter是一73歲具有決定能力之病患, 經診斷為amyotrophic lateral sclerosis (ALS)後, 終至必須依賴呼吸器之使用才得以維持生命。然而病人拒絕呼吸器之治療, 因而自行拔除氣管內管, 但醫師卻堅持重行插管。病患怒而告官, 請求法院准予拔管, 並脫離呼吸器自然死亡。法院最後以憲法保障個人隱私權及自主權之理由, 判決病人有權脫離呼吸器, 不接受他人強加之侵入性治療。這種狀況雖不太可能出現在

今日國內的醫療環境, 然而此判決之精神與其背後的倫理觀卻值得三思。

不予與撤除維生治療的比較^{3,22}

另一個值得我們思考的問題則是『撤除』(withdraw)和『不予』(withhold)維生治療究竟有無不同? Brown University哲學系的Dan Brock曾舉例說明此二狀況在倫理上其實並無差異。其例為一末期病患因氣促由所居之安養中心送至某醫院加護病房, 此時病患開始出現急性呼吸衰竭現象, 將於短時間內需氣管內管插管及呼吸器。在此同時病患家屬及已長久照顧病患的醫師出現, 告知加護病房醫師, 謂病人曾於不久前因末期疾病及長期痛苦的緣故, 簽署預立指示拒絕呼吸器之使用。此時, 依前述之倫理原則, 醫師應不難決定尊重病患的抉擇, 而不予呼吸器之維生治療。但設若家屬遲到15分鐘, 而病患已接受氣管內管插入及呼吸器的治療, 則醫師是否可將呼吸器撤除, 讓病患自然死亡, 則為極具爭議性之問題。在此, 我們應注意到上述二種假設狀況的差異, 其實僅在於家屬遲到15分鐘而已。其餘之狀況並無任何改變。因此, 我們既可以在第一種情況下尊重病患自主權而不予維生治療, 就沒有理由單純因家屬遲到, 而在第二種狀況下勉強給予病患所不欲之維生治療。我們可以推論, 不予及撤除維生治療二者在倫理本質上其實並無差異。此觀點在1983年美國總統醫學、生物醫學及研究倫理特別委員會(一般簡稱為President's commission)的報告書中亦有相同結論²²。

另一方面, 末期病患在需要緊急之維生治療處理時, 倘若其意願不明, 則先予病患必要之維生治療, 再於明瞭病人意願後撤除的作法, 與不予維生治療相比, 其實給予病患更多一次的存活可能。反倒不予維生治療有可能剝奪末期病患的最後一次機會。若病患接受治療後狀況改善, 則皆大歡喜, 否則屆時撤回, 亦無不可。因此, 單就倫理考量, 若末期病患急需維生治療, 而病患意向又不明朗時, 宜採先行給予維生治療而後視情況撤除之方式。

其實臨床醫師對撤除維生治療的態度持猶豫或反對立場有諸多的原因。固然部分是由於對臨

床倫理的原則不甚清楚。其中更重要的，恐怕還是擔憂醫療糾紛的發生以及心理上對此作法的本能排斥反應。表二列出臨床醫師拒絕撤除維生治療的可能理由。

綜言之，經過多年的討論，西方醫學倫理專家目前在上述的問題有基本之共識：

1. 有決定能力的末期病患應有權拒絕維生治療，選擇自然死亡。且此選擇不應被視為自殺。

2. 醫師應末期患者要求，撤除已給予的維生治療不應被視為協助自殺或殺人行爲。且此行為應與積極安樂死作一區分。

3. 不予維生治療與撤除維生治療，由倫理角度觀之，並無不同。

三、不予急救醫囑(Do-Not-Resuscitate Order)²³⁻³²

我們今日所熟知的心肺復甦術(CPR)始於1960年Kouwenhoven醫師發明的閉胸式心肺按摩術(closed-chest cardiac massage)²³。其後於1966年，美國National Academy of Sciences-National Research Council正式建議全國醫師及相關醫療從業人員學習並熟悉CPR的技術。自此，CPR逐漸被廣泛使用於瀕死病患的急救過程，終而成為醫師必備的基本知識。

然而「CPR是否應被使用於每一位瀕死的患者」這個問題，卻一直是許多醫師心頭的共同疑問。其實早在1965年，Talbot醫師即在Fundamentals of Cardiopulmonary Resuscitation一書中指出「CPR的技術是為處理未預期的死亡，如溺水、電擊、心臟傳導阻礙、急性心肌梗塞，或手術中的死亡等狀況。」1974年，美國的National Conference on Standards for CPR and Emergency Cardiac Care會議結論更明白指出「CPR的目的在於防止非預期的突發死亡。CPR在末期而無法恢復的疾患並不適用²⁴。」在此文件中，並同時主張在此類病患的病歷中明白記載不予急救的醫囑及不予急救的原因。1976年，美國Massachusetts General Hospital及Beth Israel Hospital陸續發表各自的DNR(Do-Not-Resuscitate，亦稱為No-code或No-CPR，即不予急救)政策聲明。美國紐約州醫學

會更進而於1982年發表不予急救作法的指導原則。至1987年，紐約州成為全美正式立法監督不予急救作法的第一州。

至於國內，由於相關立法的欠缺，使得不予急救醫囑的合法性仍有相當疑問。但為數不少的醫院(包括醫學中心)仍在某些情形下默許DNR的存在。此種半公開祕密的作法與70年代的美國有許多相似之處。

大致上說，DNR醫囑的使用在現今國內醫療環境中仍有下列困難：

1. 國內欠缺立法保障末期病患之醫療自決權利。此部份包括末期病患的自然死亡權利，生前預囑及預立醫療代理人的相關法律，下文將再述及。
2. 醫師在缺乏法律保障之下，傾向以「緩救」的方式處理末期病患的急救(見下文)。
3. 國內部分醫院雖然默許DNR的使用，卻無DNR指導原則的訂定。
4. 一般病患及社會大眾誤認CPR應使用於所有的瀕死病患，而不予CPR的作法代表醫療人員沒有給予應有的治療與照顧。
5. 醫師往往應家屬要求向末期病患隱瞞病情，以致於無法進一步與病患討論DNR。
6. 醫師一般仍無習慣於末期病患神智仍然清楚時，尋求其對臨終CPR的意願，以致錯失良機。至病患神智不清楚而無決定能力時，醫師只得應家屬要求予病患無用的急救治療。

本段以下的篇幅主要在針對不予急救作法的適用情況及實際作法加以討論。

何時應考慮不予急救醫囑？^{1,25}

就倫理學的觀點而言，病患之主治醫師於以下情況時應考慮不予急救的醫囑：

1. 治療無效時(Medical futility)
 2. 生命品質太差時(Poor quality of life)
 3. 當有決定能力的病患拒絕CPR時
- 其中第3項的相關討論請見本文第二及第四部分。以下僅就前二項加以論述。

治療無效(Medical futility)^{1,23-26}

1987年Leslie Blackhall醫師於新英格蘭雜誌中撰文，題為「Must we always use CPR?」Blackhall氏提醒我們，Kouwenhoven最初報

告的 70% 長期存活率遠高於事實，同時從未能為人證實²³。他清楚的指出，自 1960 年以來，已有逾十餘篇的醫學報告在 CPR 後的預後研究上獲至相似的結論。這些報告指出，縱然對 CPR 有所反應之病患並不在少數（大約 16-45% 病患），但 CPR 後可存活至出院的病患比率卻只有 5-23%。而在絕大部分文獻中，CPR 後病患存活率並不超過 15%。部分病患之預後尤其不佳，譬如癌症（包括有轉移的末期癌病患者）、急性腦中風、腸胃道出血、敗血症、肺炎、嚴重心肌病變、休克超過 24 小時、腎衰竭、需血液透析患者等，一旦需要 CPR，則可存活至出院之機率皆不超過 5%。其中末期癌症、敗血症、急性腸胃道出血及腦中風之病患預後最差，一旦心肺停止，即使給予 CPR 亦無人存活。且部分病患即使存活，也可能成為植物人。

Blackhall 氏因此主張：(1) 在某些情況下（譬如末期癌症合併轉移的病患），CPR 不應被視為正確的醫療行為，因 CPR 並不帶給病患任何益處，反倒可能有害。病患在此狀況下應無權要求無效的急救治療。醫師此時應於醫囑欄內寫明 DNR 醫囑，並在病歷上清楚記載：CPR 在此類病患已被證實無效。一旦病患心肺功能停止，CPR 不應被執行。(2) 另一方面，Blackhall 氏也注意到對其他一些預後不佳，但非全無機會的疾病而言，上述原則並不完全合宜。例如腎衰竭病患 CPR 後的存活率雖低於 5%，但並非全無機會。他因此主張醫師於此種狀況下，應事先與病患及家屬溝通，而 CPR 應只在病患同意下方得施行。(3) 至於對 CPR 效果較佳之病患，如急性心肌梗塞、藥物中毒、或麻醉及手術併發症等狀況，醫師則應全力施行 CPR，除非有決定能力的病患拒絕 CPR。

Blackhall 氏之分析雖然看似合理，但在實際執行上卻仍有困難。其中主要的問題即在臨床上「治療無效」一詞其實遠不如想像中的確切。對不同的病患或是醫療人員而言，治療無效可能是指 10%、5%、1%，甚至 0.1% 的存活率。而治療無效要持續多久才算無效，亦無標準。同樣的，「末期」一詞也是語意含混。到底病患離死亡多久可算末期，更是難以定義。因此 Blackhall

的結論並不如他所描述的明確，而「醫師是否有權在治療預後極差的病患時逕自決定 DNR」的倫理爭議也並未因此止息。為避免無謂之醫療糾紛，筆者以為不論倫理學之爭議如何，臨床上仍應儘可能與病患及家屬充份溝通，並在醫病雙方達成共識前，尊重其決定。

至於醫師在考慮 DNR 醫囑時，最重要的原則還是依各個案例的不同，仔細評估後做出決定。一般而言，末期癌症患者，重度休克經全力搶救，升血壓藥物用至極高劑量，血壓仍無法維持的患者，多發性器官系統衰竭患者（multiple organ system failure），或末期之主要器官系統衰竭（如肝臟、心臟、呼吸等衰竭及部分腎衰竭），而無合適捐贈器官可進行移植手術之患者皆可考慮包括在此範圍內。

此外，在「治療無效」的狀況下，醫師在與家屬或病患溝通時，應明確告知：病患一旦需要 CPR，則其預後極差，生存機會渺茫，CPR 於此時並無意義，而只會延長病患死亡過程並增加其痛苦。在溝通技巧上，醫師可進一步告知如病患係自己的親人，亦不會選擇 CPR。醫師此時切忌只是隨口問問「如果狀況變差，是否要急救？」，否則其結果可想而知，恐怕與不問並無差異^{13,14}。生命品質太差（Poor quality of life）²⁶

在某些情形下，生命品質太差亦可成為 DNR 的理由。然而要注意的是，醫師此時不應單方面做出不予急救之決定。病患生命品質好壞的判定，涉及病患自身的價值觀並其倫理權利，因此，在此狀況下的不予急救決定不當由醫護人員單方面取決，而應由病患自身或其家屬（當病患無決定之能力時）決定。

一般而言，生命品質太差而考慮 DNR 的情形可包括末期病患或慢性疾病患者。當一位有決定能力的老人糖尿病多年，且中風後長期臥床，嚴重褥瘡，時有尿道感染、肺炎，以致自覺生命品質極差時，其拒絕 CPR 的決定應受到醫護人員的尊重。

其他因素

此外，值得一提的是年齡因素不應成為不予病患 CPR 之主要理由。固然老年病患 CPR 之成功機會較一般為差，但此結果並非單純肇因於病

患的年齡，乃是由於伴隨老年的諸多慢性或末期疾患所造成。因此，在臨床上應避免單以年齡因素取決是否給予病患 CPR，而應通盤考量病患之疾病及身體狀況²⁷。

再者，醫師在決定 DNR 或長期使用維生治療時，是否應一併考慮社會資源的平均分配 (resource allocation)，亦是倫理學家意見相當分歧的一個問題。本文中不擬討論²⁸。

DNR 醫囑的寫法²⁹⁻³²

DNR 醫囑的寫法有一定的原則應當遵循。在詳細評估病患狀況，與病患或家屬溝通，並取得 DNR 的同意後，醫師應依下列原則於病歷上記載 DNR 醫囑：

1. DNR 醫囑應由負責病患之主治醫師(而非住院醫師或實習醫師)正式列入醫囑欄內。如醫院對 DNR 醫囑之寫法有特別規定，則應依規定書寫。
2. DNR 的限制範圍應儘可能清楚列出。簡單一句『No-CPR』或『DNR』並不足以讓相關之醫療人員充份明白其中含意。由於 DNR 的可能內容相當廣泛，因此除 CPR 的使用外，高級心臟救命術(ACLS)、呼吸器及氣管內管插管、血液透析、升血壓藥物的使用、全靜脈營養的給予及輸血治療等皆應視病患狀況列出。例如『不予 CPR、ACLS、呼吸器使用，且不再增加升血壓藥物』的醫囑會比單純的 DNR 一詞更加明確³¹。
3. 於病歷紀錄中，醫師應明白列出 DNR 被考慮的理由，出席討論的人員，醫師與病患或家屬討論的內容，及討論過程中病患與家屬的反應。
4. DNR 醫囑立出後，病患之治療目標應予明列。DNR 醫囑並不表示醫療人員將就此放棄病患而不予其他所需之治療。病患於簽署 DNR 同意書後，仍可要求 DNR 醫囑範圍以外的一切必要治療。
5. 臨床醫師應適時針對病況之改變重新評估 DNR 醫囑的適當性。病患或家屬有權依患者病況的變化，修正其先前之 DNR 決定。
6. 某病患如已同意 DNR，但一特定治療或手術(如氣管切開術或以灌食為目的胃造口手術等)

可能對病患有所幫助時，DNR 醫囑應於手術前予以重新評估。手術中的急救處理原則亦應事先與病患或家屬商議³²。

緩救(Slow Code)作法的爭議²⁹

由於目前醫療立法的欠缺及日益增加的醫療訴訟案件，國內亦有醫師傾向不與病患或家屬商議，而逕行採用『緩救』方式來處理部分末期病患的急救。所謂『緩救』就是不予病患積極的緊急治療，而以較緩慢的速度來進行全部或部份的急救步驟。緩救的作法乍看似合理，然而在醫學倫理的角度及臨床實際的層面均有極大爭議。一般以為，緩救的作法在倫理上主要的問題是沒有尊重病患的自主權，而臨床上則可能因急救不當造成缺氧性腦病變的後遺症。因此，目前臨床倫理專家多不鼓勵緩救的作法，而傾向尊重病患自主權的行使。

四、生前預囑(Living will)及預立代理人(Durable power of attorney)³³⁻³⁵

生前預囑(Living will)

生前預囑(living will)一詞係 1969 年首先由 Luis Kutner 所提出，旨在描述有決定能力的成人，於尚未喪失其決定能力前，事先對其醫療做出指示的文件。稱之為『生前』(living)，乃是因此文件在當事人死亡前即可生效。

在 1976 年美國著名的 Karen Ann Quinlan 一案中，紐澤西最高法院判定植物人 Quinlan 之父母可將呼吸器移去，讓病患自然死亡。此案促使加州於同年通過『加州自然死亡法案』(California Natural Death Act)，成為美國生前預囑合法化的第一州。此後，制定生前預囑法規之各州逐年增加。至 1991 年為止，美國已有超過 40 個州立有生前預囑之成文法規。雖然各州法令不盡相同，但所有此類的法規皆對執行生前預囑之醫療行為免予法律之追究。

一般而言，生前預囑必須由二位成人簽署見證，且此二人不得為病患之血親或姻親，不可為病患死亡後遺產之受益人，亦不可為直接負擔病患醫療費用者。病患於設立生前預囑後，應告之其醫師。此生前預囑之拷貝備份並應由院方置於

病歷中，成為病患之醫療資料。附件一為修改自美國非營利機構 Concern for Dying 所建議的生前預囑表格。

此外，值得注意的是，生前預囑雖然普遍為美國各州接納，但在臨床使用上卻仍不盡理想。以下列出其限制及困難：

1. 生前預囑並無法預測立囑人所可能面臨之各樣醫療狀況，故立囑人通常無法依眾多的可能情況預先指示特定之醫療。
2. 生前預囑中常用之「維生系統」，「末期疾病」等名詞通常語意含混，以致醫師解釋時有實際之困難。
3. 醫師無從評估立囑人簽署生前預囑時的決定能力。
4. 醫師無從評估立囑人簽署生前預囑時對自己病情了解的程度。
5. 立囑人簽署生前預囑至狀況發生期間可能已改變心意。
6. 立囑人無法指定代理人處理醫療問題。
7. 如醫療人員拒絕執行病患之生前預囑時，法律對醫療人員一般並無罰則。
8. 當家屬的意願與病患不同時，醫師常面臨應否依生前預囑執行的實際困擾。

綜言之，生前預囑固然有其價值，卻非理想之預囑方式。下文即將述及的預立醫療代理人制度因此被許多學者認為是較佳的醫療預立安排。預立代理人(Durable power of attorney)

長久以來，預立代理人的制度已被廣泛應用於財務處理方面。在此制度下，法律許可有行為能力之成人於喪失能力前，事先指定某人於心智喪失時，代為行使決定權，以處理其財務。但早期在醫療方面，中外皆無醫療代理之法令制度。而無能力病患的醫療決定，傳統上則多由家屬代理。1983年，加州成為全美建立預立醫療代理人法令的第一州。其後，各州陸續通過類似法令。至1991年為止，全美已有31州立有醫療預立代理人制度。附件二為預立醫療代理人之委任書樣本。

一般而言，預立醫療代理人與生前預囑相比，在執行上，有下列優點：

1. 預立代理人基本上避免了生前預囑語意不清，

模稜兩可，解釋困難等實際處理上的問題。

2. 因預立醫療代理人(surrogate, 亦稱為 proxy, agent)具有法律賦予之權力為當事人做醫療決定，故可預防醫事人員在執行預立代理人決定時所可能遇見的法律問題。例如某病患親人之一反對預立代理人的DNR指示，醫事人員仍可依法尊重醫療預立代理人的決定，執行DNR，而不必憂慮醫療糾紛的發生。

但另一方面，醫療預立代理人制度亦非全然完美。例如預立代理人並無法於智障者使用。此外，在緊急狀態時，預立代理人制度也未必能發揮預期的效果。

美國的病患自決法案(Patient Self-Determination Act)^{34,35}

1991年12月美國政府制定之病患自決法案正式生效。此法案要求所有參與Medicare及Medicaid之醫院，安寧照顧院所(Hospice)及安養院(Nursing facilities)等皆必須以書面資料告知住院之成人病患其醫療自決的法定權益，其中並應包括病患拒絕治療之權利與預立醫療指示之權利。此法案的精神在於尊重病患醫療自決的權利，而其優點則在於提供病患醫療自主的機會，避免家屬或醫師做出與其意願相違背之決定。

1993年11月美國總統柯林頓及其夫人希拉蕊更以身作則，立下生前預囑及預立醫療代理人，以期引起社會對病患醫療自決權利之重視，並協助推廣此觀念的建立。

五、醫療決定的優先順序^{1,3,36,37}

在本文討論的最後，我們有必要再回頭來思考上述倫理架構下，醫療決定的優先順序。我們應認知，醫師從醫學角度判定的最佳治療未必是病人心中的理想選擇。特定病患的治療除應考慮醫學層面外，宜就病患之心理、倫理、信仰、經濟狀況，及社會、法律等不同層面加以全面性的考量。這也是前文中所強調醫師不應片面決定病患的治療，乃應與病患充份溝通後，由病患選擇最合乎其現實狀況的治療。

至於醫療決定來源之優先順序，其順位排

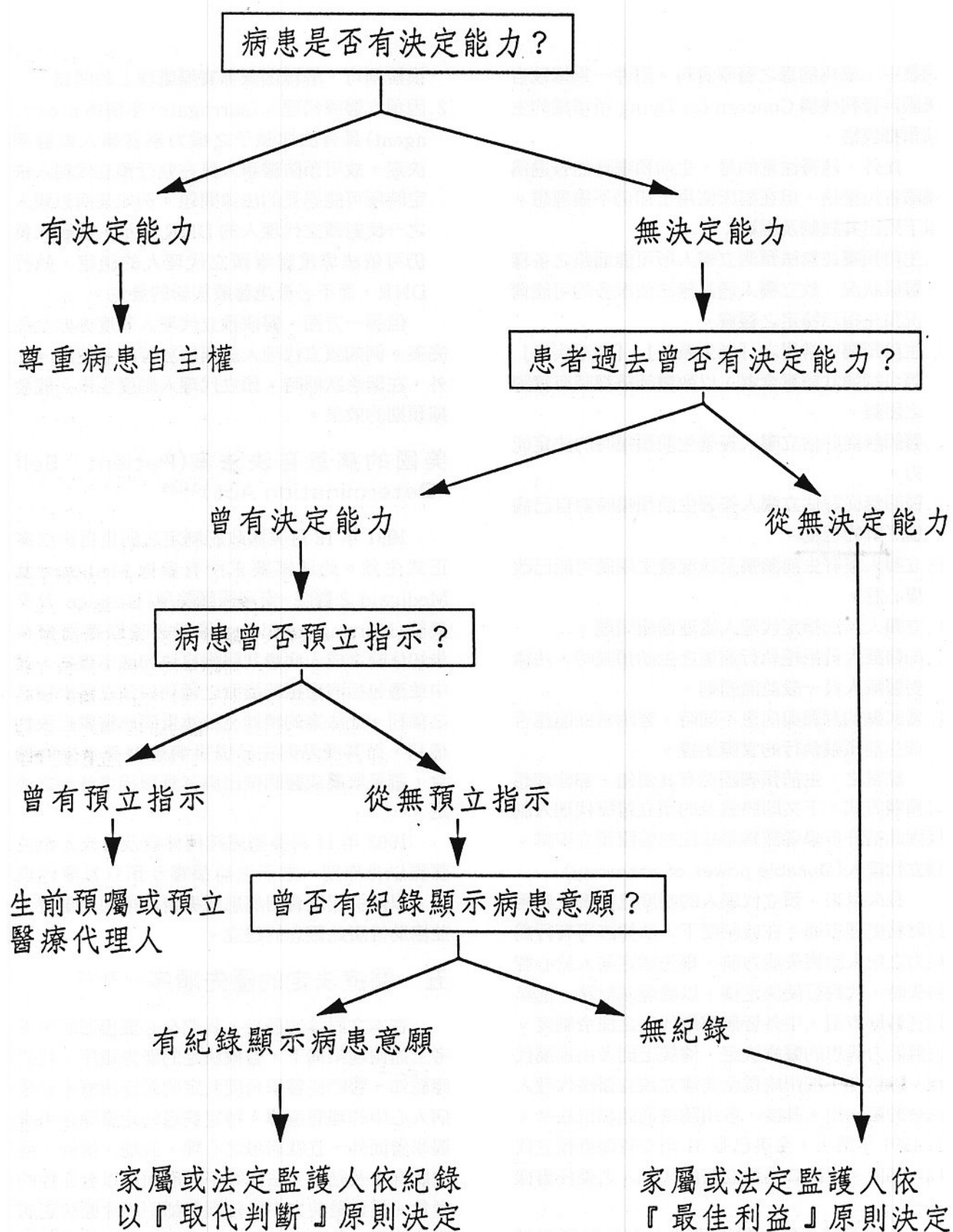


圖 1 由醫學倫理角度看醫療決定的優先順序(修改自參考資料 37)

列：第一為病患本人，其次為病患之預立指示(生前預囑或預立代理人)，最後則為家屬(家屬之先後順位通常依夫妻、成年子女、父母、兄弟姐妹、或其他親屬的順序)³⁷。醫療人員在病患無決定能力，且無預立指示之情況下，原則上應尊重家屬之決定。至於部分經鑑定無行為能力的病患(如智障者)，其醫療決定則應由法定監護人(guardian)加以取捨。同時，代為決定者(家屬，或法定代理人)，基本上應遵循下列原則(見圖)：

1. 『取代判斷』原則(Substituted judgment)

代為決定者試圖以病患本人於此狀況最可能做出之決定為決定(即假設病患仍具決定能力時，所可能做出之決定)。一般而言，『取代判斷』較下述『最佳利益』原則為佳。然而若病患未曾留下其想法之任何確切證據，或病患從未有決定能力(如智障者)，則此法則便不適用。此時，『最佳利益』乃為唯一可遵循之原則。

2. 『最佳利益』原則(Best interests)

當應用此原則時，代理決定者得依醫師所提供之病患病情，判斷何種處理方式符合病患之最佳利益，並在合理範圍內請求醫師配合執行。然而如前所述，最佳利益常在『延長生命』與『減輕痛苦』之間難以取捨。譬如智障孩童罹患白血病，在治癒機會極低，且化學治療所造成之痛苦甚大的情況下，不予化學藥物治療未必不合乎病患之最佳利益。

此外，必須注意的是，若代理決定者之醫療選擇明顯違反病患最佳利益時，則醫療人員應向決定者提出質疑，並考慮下一步之處理原則。

另一臨床上偶而出現的問題是家屬間意見不一，或病患與家屬看法不一致的情形。家屬間意見分歧的問題原則上可用召開『家庭會議』的方法加以解決。病患的主治醫師可配合相關家屬訂出時間，出席在醫院內特定地點(如加護病房會客室或會議室)舉行之家庭會議。會議中醫師應力求使每一位出席者明瞭不同治療的差異。若無法當場有所結論，則應請家屬推派代表，將眾人最後之決議與醫師聯絡。至於當病患本人與家屬有明顯歧見時，原則上仍應基於自主原則尊重病患本人之抉擇。但亦應尋求家屬的支持與諒解，並說

服家屬尊重病人的決定，以免日後發生醫療糾紛。

結論

在本文中，筆者嘗試將個人之臨床倫理知識做一整理，盼能引起讀者興趣。最後筆者希望針對國內醫界目前的情形提出一些建言。在醫療院所方面，筆者建議，國內各醫學中心應率先成立『臨床倫理委員會』^{38,39,40}。此委員會通常由醫師、護理人員、倫理專家、社工人員、牧師、律師，甚至少數社會人士組成。其目的在協助訂定各院所的臨床倫理決策方針(如DNR作法等)，提供必要之諮詢及院內醫療人員之倫理再教育。美國芝加哥大學甚至設有『臨床倫理會診小組』，以解答臨床醫師之各樣倫理問題。臨床倫理的討論目前在國內臨床醫療及教學上仍未受應有之重視，值得醫界朝此方向努力。

再者，國內之醫學界及相關學會應針對重要的臨床倫理議題，組成特別委員會(task force)，於充份研究各項倫理問題後，做出結論及建議。學會並應進一步以所得之結論為基礎，與法律界充份溝通，以期未來能制定合理之法律與公共政策，確認末期病患放棄維生治療自然死亡之權利。並將預立指示(包括生前預囑及預立醫療代理人)加以合法化。

綜言之，臨床倫理是醫學倫理的一個新的發展方向。其範圍涵蓋甚廣。國內醫界應予重視並有計劃培養人才，鼓勵臨床倫理學之研究與發展。

致謝

本文承高雄榮民總醫院呼吸治療科同仁李金川副技師在百忙中撥冗整理，謹此致謝。

參考文獻

1. Iserson KV, Sanders AB, Mathieu DR, Buchanan AE. Ethics in Emergency Medicine. Baltimore, MD, Williams and Wilkins, 1986
2. Pellegrino ED. Clinical ethics: Biomedical ethics at the bedside. JAMA 1988; 260: 837-9
3. Brock DW: Death and dying. In: Veatch RE

- edm. Medical ethics. Boston, MA, Jones & Bartlett publishers, 1989
4. 嚴久元。當代醫事倫理學。二版。台北：橋井，1990
 5. Luce JM. Ethical principles in critical care. JAMA 1990; 263: 696-700
 6. Emanuel EJ, Emanuel LL. Four models of the physician-patient relationship. JAMA 1992; 267: 2221-6
 7. Robertson J. The right of the critically ill. New York, Bantam books, 1983
 8. Applebaum PS, Grisso T. Assessing patient's capabilities to consent to treatment. N Eng J Med 1988; 319: 1635-8
 9. Loewy EH. Treatment decisions in the mentally impaired: Limiting but not abandoning treatment. N Eng J Med 1987; 317: 1465-9
 10. ACCP/SCCM consensus panel. Ethical and moral guidelines for the initiation, continuation and withdrawal of intensive care. Chest 1990; 97: 949-58
 11. Schneiderman LJ, Spragg RG. Ethical decisions in discontinuing mechanical ventilation. N Eng J Med 1988; 318: 984-8
 12. American Thoracic Society. Withholding and withdrawing life-sustaining therapy. Ann Intern Med 1991; 115: 478-85
 13. Ruark JE, Raffin TA, and the Stanford University Medical Center Committee on Ethics. Initiating and withdrawing life support: Principles and practice in adult medicine. N Eng J Med 1988; 318: 25-30
 14. Raffin TA. Withholding and withdrawing life support. Hosp Pract 1991; 26(3): 133-55
 15. Luce JM, Raffin TA. Withholding and withdrawal of life support from critically ill patients. Chest 1988; 94: 21-6
 16. Council on Ethical and Judicial Affairs, American Medical Association. Decisions near the end of life. JAMA 1992; 267: 2229-33
 17. A Piece of Mind. It's over, Debby. JAMA 1988; 259: 272
 18. Vaux KL. Debby's dying; Mercy killing and the good death. JAMA 1988; 259: 2140-1
 19. Angell M. Euthanasia. N Eng J Med 1988; 319: 1348-50
 20. Singer PA, Siegler M. Euthanasia-A critique. N Eng J Med 1990; 322: 1881-3
 21. Misbin RI. Physicians' aid in dying. N Eng J Med 1991; 325: 1307-11
 22. President's commission for the study of ethical problems in medicine and biomedical and behavior research: Deciding to forgo life-sustaining treatment: Ethical, medical, and legal issues in treatment decisions, Washington, DC, 1983
 23. Blackhall LJ. Must we always use CPR? N Eng J Med 1987; 317: 1281-7
 24. McClung JA, Kamer RS. Implications of New York's DNR Law. N Eng J Med 1990; 323: 270-2
 25. Tomlinson T, Brody H. Ethics and communication in DNR orders. N Eng J Med 1988; 318: 43-6
 26. Youngner SJ. Who defines futility? JAMA 1988; 260: 2094-5
 27. Schiedermayer DL. The decision to forgo CPR in the elderly patient. JAMA 1988; 260: 2096-7
 28. Bone RC, Elpern EH. Honoring patient preferences and rationing intensive care; Are these compatible goal? Arch Intern Med 1991; 151: 1061-2
 29. Franklin C. When and how to write Do-Not-Resuscitate orders: What to include, and whom to write them for. J Crit Illness 1990; 5 (9): 938-52
 30. Orlowski JP et al. Development of policies on brain death, care of the hopelessly ill, and DNR. Cleve clin J of Med 1990; 57: 25-34
 31. Wanzen SH, Adelstein SJ et al. The physician's responsibility toward hopelessly ill patients. N Eng J Med 1984; 310: 955-9
 32. Walker RM. DNR in the OR: Resuscitation as an operative risk. JAMA 1991; 266: 2407-11
 33. Brett AS. Limitations of listing specific medical interventions in advance directives. JAMA 1991; 266: 825-8
 34. White ML, Fletcher JC. The patient self-determination act. JAMA 1991; 266: 410-2
 35. La Puma J, Orentlicher P, Moss RJ. Advance directives on admission: Clinical implication and analysis of the patient self-determination act of 1990. JAMA 1991; 266: 402-5
 36. Emanuel EJ, Emanuel LL. Proxy decision making for incompetent patients: An ethical and empirical analysis. JAMA 1992; 267: 2067-71
 37. Sulmasy DP, FitzGerald D, Jaffin JH. Ethical considerations. Crit Care Clin 1993; 9: 775-89
 38. Lo B. Behind closed doors: Promises and pit-

- falls of ethics committees. *N Eng J Med* 1987; 317: 46-59
39. La Puma J, Toulmin SE. Ethics consultants and ethics committees. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1109-12
40. La Puma J, Stocking CB, et al. An ethics consultation service in a teaching hospital: Utilization and evaluation. *JAMA* 1988; 260: 808-11

轉載——

The Effect of Selective Drainage Positions on Oxygen Saturation in Obese Patients After Upper Abdominal Surgery

Mauo-Ying Bien¹, Cynthia C Zada², Colleen M Kigin², David C Hoaglin²

¹Department of Respiratory Therapy, Veterans General Hospital-Taipei

²MGH-Institute of Health Professions

Abstract

The obese patients undergoing upper abdominal surgery are at particularly high risk to develop postoperative pulmonary complications, and hypoxemia is one of the most common ones reported. During the initial postoperative period, they are often advised to maintain a semisitting position to optimize oxygenation. Although chest physical therapy usually avoids a Trendelenburg position, no published data indicate this position as being able to induce desaturation in obese patients following upper abdominal surgery. We studied fifteen adult obese patients without cardiopulmonary disease undergoing upper abdominal surgery. All patients were tested for 5 minutes during the first 3 postoperative days in each of 3 positions: semisitting, bed-flat lateral decubitus, and 15° of Trendelenburg lateral decubitus positions. A statistically significant difference in oxygen saturation related to position was found only on the first postoperative day between semisitting and bed-flat lateral decubitus positions. The difference in mean SaO₂ value between these 2 positions, however, was only 0.88%; and no significant correlation between the magnitude of obesity and the mean SaO₂ difference was found. Although arterial oxygen saturation demonstrated statistically significant daily improvement during the first 3 postoperative days, the mean SaO₂ values for any 2 consecutive days differed by less than 0.78%. Thus, in obese patients following upper abdominal surgery, 15° of Trendelenburg lateral decubitus and bed-flat lateral decubitus positions do not induce clinically significant desaturation

and can be used if necessary and appropriate. In obese patients with borderline oxygenation, supplemental oxygen used postoperatively can maintain adequate oxygenation and allow aggressive positioning.

Keywords: drainage, postural — — obesity — — oxygen — — postoperative care

Introduction

Obese patients undergoing upper abdominal surgery are at particularly high risk to develop postoperative pulmonary complications [1-4] for the possible reasons of marked diaphragmatic dysfunction following surgery [5,6] or the mechanical disadvantage of obesity [7,8]. Hypoxemia, the most common complication reported in such patients [9-11], may reach dangerous levels one to four days after operation [11]. A significant decrease in arterial oxygen tension (PaO₂) and oxygen saturation (SaO₂) has been reported when the individuals change from semisitting to supine position in the first and second days after operation [3]. A significant reduction in mean PaO₂ has also been noted when morbidly obese patients change from the supine to a 15° head-down position during the operation [12].

Currently most obese upper abdominal surgical patients, especially the morbidly obese ones, are advised to maintain the semisitting position during the initial postoperative period as a therapeutic adjunct to optimize oxygenation [8,13]. The chest physical therapy techniques of postural drainage and positioning with abdominal support are also frequently used in this population to drain secretions, maximize ventilatory mechanics, and optimize ventilation-perfusion

連絡人：連苗瑛

服務單位：台北榮民總醫院呼吸治療科

聯絡地址：台北市石牌路二段201號

聯絡電話：(02)8757457

轉載自中華醫誌1993, 2月

matching ($\dot{V}/\dot{Q}$). The use of the Trendelenburg position during therapy has been questioned, for concern of hypoxemia as well as pain, ventilatory mechanics (compression on the diaphragm with the large abdomen) and the patient's tolerance. A modified position such as the swimmer's or sidelying bed-flat position is often substituted. Modified postural drainage, although beneficial, may be less effective in secretion clearance than the Trendelenburg position. Furthermore, despite the concerns with the Trendelenburg position, the literature contains no concrete evidence that it induces desaturation in obese patients following upper abdominal surgery.

The purpose of this study is to evaluate whether change from the semisitting position (head of bed elevated 45°) to bed-flat lateral decubitus position and to 15° of Trendelenburg in the lateral decubitus position will alter Sao_2 in obese patients during the first three postoperative days following upper abdominal surgery.

Materials and Methods

Subjects

Twenty-two adult obese patients, undergoing upper abdominal surgical procedures at the Massachusetts General Hospital during a 2-month period, consented to participate in the study. Obesity was defined as weight exceeding the ideal weight by 20% or more for a given height [14]. Subject were excluded preoperatively if they were found to have any of the following: respiratory insufficiency related to obesity (including sleep apnea syndrome and obesity hypoventilation syndrome), obstructive pulmonary disease ($\text{FEV}_1/\text{FVC} < 70\%$), history of chronic cough, thoracic surgery, cardiac disease with surgical history, chronic or acute oxygen (O_2) therapy, or hyperbilirubinemia. Subjects were excluded postoperatively if they were still intubated, remained in the intensive care unit, or refused to participate. Of the 22 subjects initially accepted into the study, seven dropped out postoperatively for the following reasons: five refused the position-change protocol with complaints of pain, nausea, or headache; one was discharged early on day three before the measurement could be taken; and one had poor peripheral perfusion and could not be monitored by the pulse oximeter. Physical and clinical characteristics of the 15 subjects who participated are given in Table 1. The mean age was 48 years (range 18-73 years), the mean percentage of ideal body weight (IBW) was 151% (range 125-236%), and the mean duration of anesthesia was 187 minutes (range 50-500 minutes).

Instruments

The pulmonary function data used to determine eligibility for participation in the study were obtained with the Vanguard DS 512 Pre-programed PFT computer (Life Support Equipment Co., Woburn, MA). The Sao_2 was measured with the Ohmeda Biox 3700 Pulse Oximeter using the finger probe (Ohmeda Co., Boulder, CO). The reliability and validity of both instruments have previously been demonstrated [15,17]. Procedures were performed as described in the instrument procedure manuals [15,18].

Procedures

Seven of the fifteen subjects were recruited preoperatively to have Sao_2 recorded in the semisitting and the bed-flat lateral decubitus positions at the end of 2 five-minute periods: one period of tidal breathing and one period of slow deep breathing. Eight subjects were recruited postoperatively as they were admitted to the hospital directly from the operating room. These subjects had no documented history of pulmonary disease.

All subjects were studied in the 3 following positions: semisitting, bed-flat lateral decubitus, and 15° of Trendelenburg lateral decubitus positions. The right or left lateral decubitus position was chosen based on the following criteria: (1) the patient was positioned with the unaffected side down on day one if unilateral atelectasis or infiltrate was documented by chest radiograph or auscultation; (2) the patient with a left-side or right-side incision was positioned with the nonoperative side down if no observable atelectasis or infiltrate was documented by chest radiograph or auscultation; (3) the patient with a midline incision was positioned with the right side down if no observable atelectasis or infiltrate was documented by chest radiograph or auscultation.

Each position was maintained for 5 minutes. All subjects were positioned semisitting initially. The order of the second and third positions was randomized among individual subjects, but could not change during the first three postoperative days. The measurements were made at least 1 hour after any respiratory care treatment except continuous O_2 therapy.

Each subject was auscultated and asked to clear secretions by coughing if necessary prior to data collection. The oximeter finger probe was placed on the subject's index finger. The subject was instructed to breathe in through the nose and out through the mouth at a comfortable rate throughout each 5-minute test period. The pulse rate (P.R.) and Sao_2 were recorded every minute. The respiratory rate (R.R.) and blood pressure (B.P.) were recorded at the end of each test. During the 5-minute period,

Table 1. Physical and clinical characteristics of subjects

Subject No.	Sex	Age (yr)	% of IBW*	Skin Pigment+	Smoking History† (PPDxys)	Physical Status‡	Duration of Anesthesia (min)	Type of Surgery	Postoperative O ₂ Therapy
1.	M	37	151	Cau	0	I	50	Repair of umbilical hernia	no
2.	M	66	125	Cau	0	III	205	Distal partial gastrectomy c Billroth II	no
3.	M	72	126	Cau	0	I	105	Cholecystectomy & cholangiogram	no
4.	F	18	173	Bla	0	I	180	Cholecystectomy & cholangiogram	no
5.	F	55	139	Cau	0	I	180	Cholecystectomy & cholangiogram	no
6.	F	62	142	Cau	0	III	225	Hepatectomy right lobe & medial part of left lobe, cholecystectomy	no
7.	F	27	160	Cau	0	III	180	Exploratory laparotomy c debridement & drainage of pancreatic abscess	no
8.	F	32	152	Cau	0	I	230	Cholecystectomy & cholangiogram	no
9.	F	45	128	Cau	0	I	145	Cholecystectomy & cholangiogram	no
10.	F	27	127	Cau	1 x 10	II	500	Cholecystectomy, Roux-en-y due to granular cell tumor of bile duct	no
11.	F	35	236	Cau	1 x 20	II	270	Roux-en-y gastric stapling	40% Venturi mask for 3 days
12.	F	39	182	Cau	0	II	165	Cholecystectomy & cholangiogram	no
13.	F	73	145	Cau	0	II	90	Repair of ventral hernia	no
14.	F	60	140	Cau	1.5 x 20	II	95	Cholecystectomy & cholangiogram	no
15.	F	71	141	Bla	0	II	180	Splenectomy	no
Mean		47.9	151.1				186.7		
SD		± 18.6	± 28.8				± 105.0		

*IBW: Ideal body weight, % of IBW = $\frac{\text{actual body weight}}{\text{ideal body weight}} \times 100$

+Skin pigmentation: Cau = Caucasian, Bla = black

†Smoking history: PPD x yrs = package-per-day x number of years. 0 = non-smoking

‡Schneider AJL. Assessment of risk factors and surgical outcome. Surg Clin North Am 1983; 63:1113.

B.P. waveform was monitored by photoplethysmograph as displayed on the oximeter. Blood pressure was measured immediately if the patient developed signs of distress (fainting, diaphoresis or dizziness) or if a distinct change was noted in the B.P. waveform on the oximeter (irregular waveform or decreasing height of wave to less than half). Spontaneous coughing was allowed but the subjects were not instructed specifically to cough. Table 2 records the criteria for discountinuing the test session.

Data analysis

Analysis of variance (ANOVA) for repeated measures was used to determine the difference in the postoperative SaO₂ measured after each position for 3 consecutive days. Initially, the data were analyzed on a day-by-day base. Each position was treated as a fixed factor, patient was treated as a random factor,

Table 2. Criteria for discountinuing the test session

1. SaO₂ less than 85%
2. Respiratory rate change more than 10 or higher than 30/min
3. Heart rate change more than 30/min
4. Systolic B.P. change more than 30 mmHg, or diastolic B.P. change more than 20 mmHg, accompanied by signs of distress (fainting, diaphoresis, or dizziness)
5. EKG changes: arrhythmia, frequent PVCs ($\geq 5/\text{min}$), or multifocal PVCs
6. Other signs of distress such as: nausea, vomiting, and restlessness

and minute was a fixed factor (whose levels index the repeated measurements on the response variable,

SaO_2). The analysis used contrast variables (a systematic set of differences) to isolate significant differences among the means for the position [19]. The subsequent analysis incorporated day as a second repeated-measure factor and used contrast variables for differences among days. The same analysis procedures were made in a group of 6 patients with $\text{IBW} > 150\%$ (the most obese group). The Pearson product-moment correlation coefficient was used to analyze the relationship between IBW and mean SaO_2 difference between semisitting and bed-flat lateral decubitus positions on postoperative day one. All results are expressed as mean $\pm$ standard error (SE), and a $p < 0.05$ is considered significant.

Results

A total of 15 subjects participated, including 3 men and 12 women. All men were Caucasian; 10 women were Caucasian, and 2 women were Black. One subject required O_2 via Venturi mask during the first 3 postoperative days. The fraction of inspired oxygen (FiO_2) was not altered during the study. No subject required suctioning, but 2 coughed and cleared thick secretions spontaneously following position change. Respiratory rates remained between 8 and 10 breaths per minute throughout the measure-

ment period. Pulse rate and B.P. fluctuations remained within acceptable ranges (table 2) for all subjects with one exception who experienced a maximal drop of 38 mmHg systolic and 40 mmHg diastolic in the Trendelenburg position as compared with the semisitting position, but did not show signs of distress. Thus the subject remained in position and was not excluded from the study.

A total of 675 oxygen saturation (SaO_2) measurements were made during study period. The range for all SaO_2 readings was 86% to 98%. Of the 675 total readings, only 12 were below 90%.

SaO_2 and position

The mean SaO_2 values for each position during the first 3 postoperative days are shown in the most right column of Table 3. Significant difference was found only between semisitting and bed-flat lateral decubitus positions on day 1 ($93.69 \pm 0.21\%$ vs $92.81 \pm 0.24\%$, $p < 0.05$, Figure 1). Despite the statistical significance, the difference between the mean SaO_2 values for semisitting versus bed-flat lateral decubitus position was only 0.88%. No significant difference in SaO_2 value was noted between any other 2 positions on day 1, or between any 2 positions on days 2 and 3.

The same results were found in the most obese

Table 3. Mean SaO_2 (%) values by postoperative day, position, and minute (n=15)

Postoperative		Minute					Mean $\pm$
		1	2	3	4	5	
Day 1							
Position*	S	93.60 $\pm$ 0.47	93.80 $\pm$ 0.50	93.93 $\pm$ 0.43	93.60 $\pm$ 0.49	93.53 $\pm$ 0.49	93.69 $\pm$ 0.21 $\pm$
	B	92.67 $\pm$ 0.54	93.00 $\pm$ 0.53	92.87 $\pm$ 0.59	93.73 $\pm$ 0.50	92.80 $\pm$ 0.55	92.81 $\pm$ 0.24 $\pm$
	T	93.40 $\pm$ 0.48	93.20 $\pm$ 0.37	93.20 $\pm$ 0.48	93.00 $\pm$ 0.44	93.53 $\pm$ 0.32	93.27 $\pm$ 0.18
Day 2							
Position	S	94.40 $\pm$ 0.53	94.27 $\pm$ 0.42	93.80 $\pm$ 0.53	93.60 $\pm$ 0.40	93.60 $\pm$ 0.57	93.93 $\pm$ 0.22
	B	93.40 $\pm$ 0.48	94.13 $\pm$ 0.40	93.33 $\pm$ 0.56	94.00 $\pm$ 0.45	93.67 $\pm$ 0.40	93.71 $\pm$ 0.20
	T	94.27 $\pm$ 0.33	94.13 $\pm$ 0.27	93.80 $\pm$ 0.57	93.93 $\pm$ 0.40	93.60 $\pm$ 0.38	93.95 $\pm$ 0.18
Day 3							
Position	S	94.80 $\pm$ 0.40	95.13 $\pm$ 0.35	94.93 $\pm$ 0.42	94.87 $\pm$ 0.36	94.73 $\pm$ 0.37	94.89 $\pm$ 0.17
	B	94.67 $\pm$ 0.48	94.47 $\pm$ 0.41	95.00 $\pm$ 0.39	94.33 $\pm$ 0.57	94.33 $\pm$ 0.51	94.56 $\pm$ 0.21
	T	94.60 $\pm$ 0.32	94.60 $\pm$ 0.34	94.73 $\pm$ 0.28	94.40 $\pm$ 0.49	94.00 $\pm$ 0.74	94.47 $\pm$ 0.20

*Position S: semisitting.

B: bed-flat lateral decubitus.

T: 15° of Trendelenburg lateral decubitus.

+Mean SaO_2 for the 5-minute period for all 15 subjects in each position.

‡Significant difference between the semisitting and bed-flat position on day 1, $P < 0.05$.

Table 4. Mean SaO_2 (%) values by position and postoperative day in 6 patients with $\text{IBW} > 150\%$

Postoperative day	Position			Mean*
	Semisitting	Bed-flat	Trendelenburg	
1	93.97 $\pm$ 1.47 ⁺	92.47 $\pm$ 2.03 ⁺	93.07 $\pm$ 1.51	93.17 $\pm$ 1.78 [‡]
2	93.83 $\pm$ 2.44	93.87 $\pm$ 1.76	93.97 $\pm$ 1.13	93.89 $\pm$ 1.83
3	95.17 $\pm$ 1.49	94.93 $\pm$ 1.87	94.73 $\pm$ 1.64	94.94 $\pm$ 1.66 [‡]
Mean ⁺	94.32 $\pm$ 1.93	93.76 $\pm$ 2.13	93.92 $\pm$ 1.58	

* Mean SaO_2 values across positions for each postoperative day.

+ Mean SaO_2 values for a given position over 3 postoperative days.

⁺ Significant difference between the semisitting and bed-flat positions on day 1, $p < 0.05$.

[‡] Significant difference between day 1 and day 3, $P < 0.001$.

^{||} Significant difference between day 2 and day 3, $P < 0.05$.

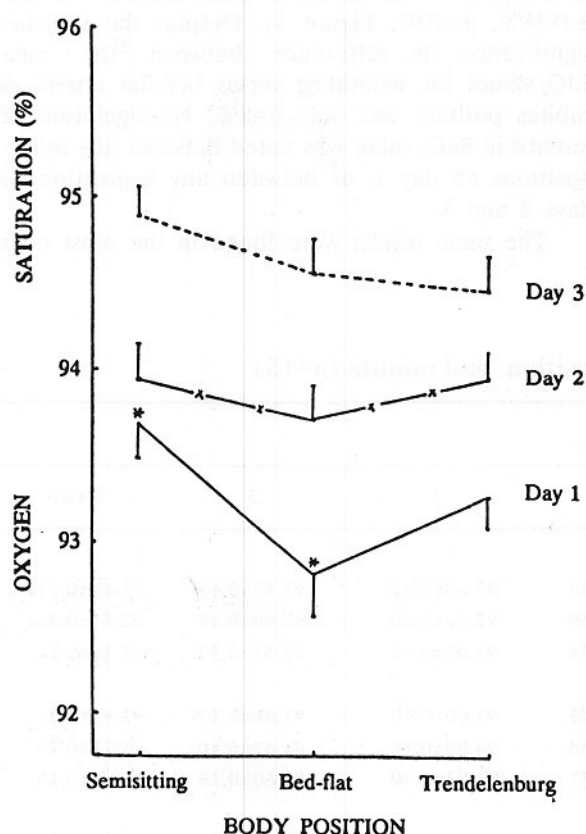


Figure 1. Mean SaO_2 values for 3 positions on 3 postoperative days ($n=15$). Bars represent 1 standard error (SE) from the mean. *Significant difference between semisitting and bed-flat on day 1 ($P < 0.05$).

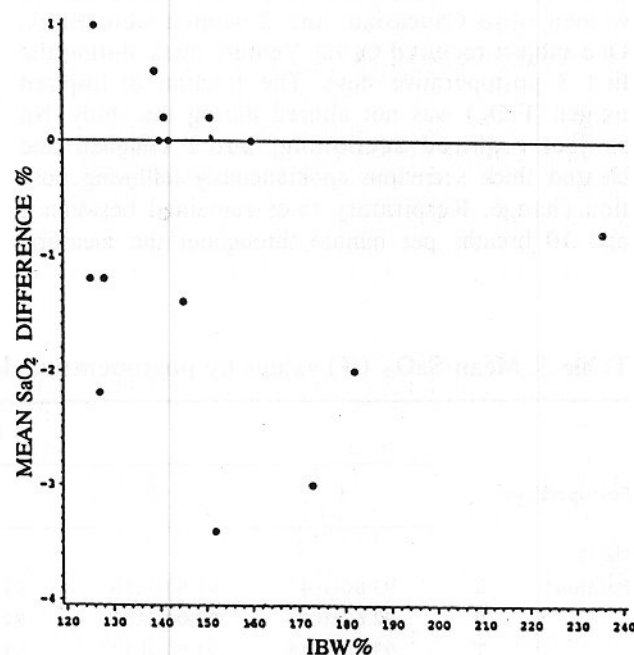


Figure 2. Plot of mean SaO_2 difference between semisitting and bed-flat lateral decubitus positions on day one versus IBW for 15 patients.

found between semisitting and bed-flat lateral decubitus positions on day 1 ($93.97 \pm 1.47\%$ vs $92.47 \pm 2.03\%$, $P < 0.05$, Table 4). The difference between the mean SaO_2 values was 1.50%, a little larger than the whole group. However, the Pearson correlation coefficient did not show any correlation between IBW and mean SaO_2 difference in semisitting and bed-flat lateral decubitus positions on postoperative day one

group. The significant difference in SaO_2 values was

Table 5. Mean SaO_2 (%) values by position and postoperative day (n=15)

Postoperative day	Position			Mean*
	Semisitting	Bed-flat	Trendelenburg	
1	93.69±0.21	92.81±0.24	93.27±0.18	93.26±0.12*
2	93.93±0.22	93.71±0.20	93.95±0.18	93.86±0.12*
3	94.89±0.17	94.56±0.21	94.47±0.20	94.64±0.11*
Mean+	94.17±0.12	93.69±0.13	93.89±0.11	

* Mean SaO_2 values across positions for each postoperative day.

+ Mean SaO_2 values for a given position over 3 postoperative days.

*Significant difference between any two days.

day 1 vs day 2, $P < 0.05$

day 2 vs day 3, $P < 0.01$

day 2 vs day 3, $P < 0.01$

for 15 subjects ($P < 0.05$, Figure 2).

SaO_2 and time

The SaO_2 value usually became stable within 1 minute after postural change. No significant differences in SaO_2 values were found throughout the whole test period of each position during any of the 3 days for the whole group (Table 3) or the most obese group.

SaO_2 and postoperative day

The mean SaO_2 values by position and postoperative day are shown in Table 5. The SaO_2 value increased gradually from day 1 to day 2 and then again from day 2 to day 3 in each position ($p = 0.0001$). The mean SaO_2 values for day 1, 2, and 3 were $93.26 \pm 0.12\%$, $93.86 \pm 0.12\%$, and $94.64 \pm 0.11\%$, respectively. A significant difference in SaO_2 value was found between any 2 of the 3 postoperative days ($p < 0.05$). Despite this statistical significance, the mean SaO_2 values for any two consecutive days differed by less than 0.78% (Figure 3). For the most obese group, significant differences in SaO_2 value were found between day 1 and 3 ($93.17 \pm 1.78\%$ vs $94.94 \pm 1.66\%$, $P < 0.001$), and between day 2 and 3 ($93.89 \pm 1.83\%$ vs $94.94 \pm 1.66\%$, $P < 0.05$) (Table 4).

Joint effect

In order to make sure the true effects of position, time and post-operative day on the behavior of SaO_2 , the data must not contain any evidence of interaction between or among these factors. The analysis found no significant interaction between

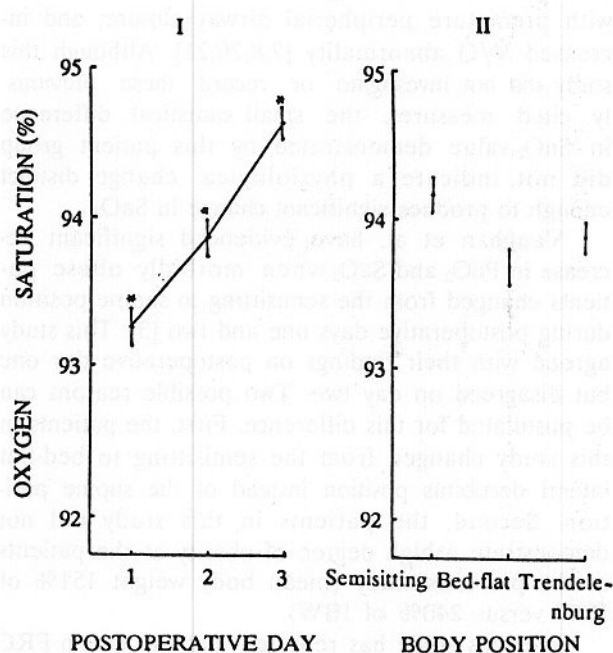


Figure 3. Mean SaO_2 values for postoperative day and body position (n=15) Panel I: Mean SaO_2 value $\pm$ 1 SE. *Significant difference between any 2 of 3 days ($p < 0.05$). Panel II: Mean SaO_2 value $\pm$ 1 SE. No significant difference.

position and time; between position and day; between time and day; or among position, time, and day in the whole group or the most obese group.

Discussion

Position

Unlike other reports, this study found very little, if there is, change in SaO_2 regardless of body position. Statistically significant difference of oxygen desaturation related to position change was only demonstrated on postoperative day one when the patient changed from semisitting to bed-flat lateral decubitus position. The difference of SaO_2 values between the two positions was only 0.88% for the whole group and 1.50% for the most obese group. This difference is still within the accuracy range of the pulse oximeter [17,18], although statistically significant change has essentially no clinical significance. There was also no correlation between the magnitude of obesity (IBW) and the mean SaO_2 difference of semisitting and bed-flat lateral decubitus positions on postoperative day one. The reasons for decreased SaO_2 in obese patients following upper abdominal surgery were postulated to be decreased expiratory reserve volume and functional residual capacity (FRC); increased closing volume (CV) to FRC ratio with premature peripheral airway closure; and increased $\dot{V}/\dot{Q}$ abnormality [7,8,20,21]. Although this study did not investigate or record these previously cited measures, the small statistical difference in SaO_2 value demonstrated by this patient group did not indicate a physiological change distinct enough to produce significant change in SaO_2 .

Vaughan et al. have evidenced significant decrease in PaO_2 and SaO_2 when morbidly obese patients changed from the semisitting to supine position during postoperative days one and two [3]. This study agreed with their findings on postoperative day one but disagreed on day two. Two possible reasons can be postulated for this difference. First, the patients in this study changed from the semisitting to bed-flat lateral decubitus position instead of the supine position. Second, the patients in this study did not demonstrate as high degree of obesity as the patients in the previous study (mean body weight 151% of IBW versus 240% of IBW).

Previous study has reported that the fall in FRC of normal individuals when they change from the sitting to the supine position is greater than the fall in FRC when they change to the lateral decubitus position [22]. It has also been demonstrated that an individual with a high weight/height ratio (i.e., relatively obese) is at particular disadvantage in the supine position. Closing volume becomes a greater portion of FRC as the height/weight ratio increases, but this relationship is not evident in the sitting position [23]. The change in relationship between CV and FRC has been postulated as the reason for development of hypoxemia in obese patients [21,23]. In the bed-

flat lateral decubitus position, because of the shift of the abdomen away from the diaphragm, CV probably does not become as great a portion of FRC as in the supine position. Therefore, oxygen desaturation in obese patients after upper abdominal surgery may persist for a shorter period of time in the bed-flat lateral decubitus position than in the supine position. Less obese patients in this study may show a shorter duration of postoperative desaturation in bed-flat lateral decubitus position. Of interest is that 3 of the 15 patients in this study (No. 4, 11, and 12) were morbidly obese (body weight exceeding the IBW by 70% or more), yet, they did not show a more severe desaturation than the other 12 patients when they changed from the semisitting position to the bed-flat lateral decubitus position on postoperative day 2, so this explanation remains questionable.

The currently accepted concept that the Trendelenburg position exacerbates postoperative hypoxemia in obese patients is not supported by this study. Previous studies have reported that a position change from supine to 15° of Trendelenburg may decrease the FRC without changing CV in normal males [24]. Supine Trendelenburg position is also supposed to decrease the mean PaO_2 in morbidly obese patients during operation [12]. However, no study has shown desaturation to occur postoperatively in obese patients after upper abdominal surgery with the use of 15° of Trendelenburg lateral decubitus position. Our study demonstrated statistically significant desaturation on day 1 with change from the semisitting or bed-flat lateral decubitus but did not show desaturation with change from either semisitting or bed-flat lateral decubitus to 15° of Trendelenburg lateral decubitus position. Potential explanations for these findings include maximized ventilatory mechanics in these patients by placing the most ventilated lung down, the use of the Trendelenburg lateral decubitus rather than supine position, and a lower magnitude of obesity in the study group.

Position-selection criteria for this study were based on previous work demonstrating that higher PaO_2 's were recorded when the subjects were positioned with their unaffected lung down in unilateral lung disease [25,26] or right lung down in bilateral lung disease [26]. The subjects in this study then were subjected to positioning that should have maximized $\dot{V}/\dot{Q}$ matching and improved oxygenation. Clinically, positioning with the unaffected lung down is very useful during therapy in unilateral lung disease patients. If any desaturation has been found in these positions, the desaturation would potentially be more severe with the affected side down. Since this study did not demonstrate clinically significant desat-

uration, further research is indicated for this patient population to observe SaO_2 with diseased lung or left lung down.

Time

The SaO_2 value became consistently stable within 1 minute after position change. When the patients remained in position and used the same respiratory pattern, the SaO_2 did not change significantly. Oxygen saturation has been reported to change with breathing pattern [13], so patients were asked to use the same breathing pattern at a comfortable rate throughout the study.

In the clinical setting, a period of 15 to 20 minutes is always suggested before analysis of blood gases when changing FiO_2 or ventilator setting. Recently, the stabilization of PaO_2 after changing the FiO_2 or ventilator setting has been reported to occur within 5 to 7 minutes in cardiac patients without pulmonary disease [27,28], and within 18 to 24 minutes in COPD patient [29]. It appears that the period required for equilibration of SaO_2 after position change is much shorter than we currently used. In obese surgical patients without cardiopulmonary disease, desaturation induced by postural change usually occurred within 1 minute after turning. Close monitoring of the SaO_2 during the first minute after turning may be needed for some patients with borderline SaO_2 .

Postoperative day

This study demonstrated that the SaO_2 improved daily over the first 3 postoperative days, but the difference in mean SaO_2 values between any 2 consecutive days was less than 0.78%. Although this value was statistically significant, the change was essentially not clinically significant. Perhaps the subjects in this study were not all morbidly obese and were already positioned to maximize oxygenation. The day-by-day improvement in oxygenation may not be as great as it would be if recorded in other positions. Since postoperative hypoxemia is the most common complication reported in morbidly obese patients following upper abdominal surgery [9-11], it needs to be taken into consideration. The most obese patient in this study (No. 11, 236% of IBW) did not demonstrate desaturation with position change because of the postoperative prophylactic O_2 therapy. The patient also stated that she felt more comfortable in the bed-flat and Trendelenburg positions than in the semisitting position. For some morbidly obese patients following upper abdominal surgery, therefore, oxygen therapy during the initial postoperative period may be helpful if they have borderline SaO_2 .

Both age and general physical status have been reported to affect postoperative SaO_2 and the effect of posture on oxygenation [11,21,24]. Although subjects may be very diverse in respect of age, body weight, duration of anesthesia, type of upper abdominal surgery and degree of anesthetic risk [30], no patient presented any sign of distress in the bed-flat lateral decubitus or 15° of Trendelenburg lateral decubitus position.

Therefore, in obese patients following upper abdominal surgery, 15° of Trendelenburg lateral decubitus and bed-flat lateral decubitus positions do not induce clinically significant desaturation. These positions can be used during therapy if necessary and appropriate. On postoperative day 1, a slight but statistically significant drop in SaO_2 in bed-flat lateral decubitus position may occur and supplemental O_2 therapy may be useful. In obese patients with borderline oxygenation, the use of supplemental O_2 can support oxygenation and allow aggressive positioning.

Acknowledgements

The authors are grateful to Ms. Shu-chuang Chiang for her statistical assistance.

References

1. Luce JM. Clinical risk factors for postoperative pulmonary complications. *Respir Care* 1984; 29:484-95.
2. Latimer RG, Dickman M, Day WC, Gunn ML, Schmidt CD. Ventilatory patterns and pulmonary complications after abdominal surgery determined by preoperative and postoperative computerized spirometry and blood gas analysis. *Am J Surg* 1971; 122:622-32.
3. Vaughan RW, Wise L. Postoperative arterial blood gas measurement in obese patients: Effect of position on gas exchange. *Ann Surg* 1975; 182:705-9.
4. Gould AB. Effect of obesity: On respiratory complications following general anaesthesia. *Anesth Analg* 1962; 41:448-52.
5. Ford GT, Whitelaw WA, Rosenal TW, Cruse PJ, Guenter CA. Diaphragm function after upper abdominal surgery in humans. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:431-6.
6. Simonneau G, Vivien A, Sartene R, Kunstlinger F, Samii K, Noviant Y, Duroux P. Diaphragm dysfunction induced by upper abdominal surgery: Role of postoperative pain. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128:899-903.
7. Luce JM. Respiratory complications of obesity. *Chest* 1980; 78:626-31.
8. Ramsey-Stewart G. The perioperative management of morbidly obese patients (a surgeon's perspective). *Anaesth Intens Care* 1985; 13:399-406.
9. Thoren L. Postoperative pulmonary complications: Observations on their prevention by means of physiotherapy. *Acta Chir Scand* 1954; 107:193-205.
10. Tylor RR, Kelly TM, Elliott CG, Jensen RL, Jones SB. Hypoxemia after gastric bypass surgery for morbid obesity.

- Arch Surg 1985; 120:1298-302.
11. Vaughan RW, Engelhardt RC, Wise L. Postoperative hypoxemia in obese patients. *Ann Surg* 1974; 180:877-82.
12. Vaughan RW, Wise L. Intraoperative arterial oxygenation in obese patients. *Ann Surg* 1976; 184:35-42.
13. Said SI. Abnormalities of pulmonary gas exchange in obesity. *Ann Intern Med* 1960; 53:1121-8.
14. Davison JK. Controlling DM with diet therapy. *Postgrad Med* 1976; 59:114.
15. Operator's manual of Vanguard DS512 Pre-programed PFT Computer.
16. Harris K, Harrison G, English P, Arguin L. Evaluation of the accuracy and overall function of the Ohmeda Biox 3700 pulse oximeter (abstract). *Respir Care* 1986; 31:958.
17. Kagle DM, Alexander CM, Berko RS, Giuffre M, Gross JB. Evaluation of the Ohmeda 3700 pulse oximeter: Steady-state and transient response characteristics. *Anesthesiology* 1987; 66:376-80.
18. Ohmeda Pulse Oximeter operating/maintenance manual, 1985.
19. SAS Institute Inc. SAS user's guide: Statistics, version 5 edition. Cary, NC: SAS Institute, 1985; 433-506.
20. Breslin EH. Prevention and treatment of pulmonary complication in patients after surgery of the upper abdomen. *Heart Lung* 1981; 10:511-9.
21. Alexander JJ, Spence AA, Parikh PK, Stuart B. The role of airway closure in postoperative hypoxemia. *Br J Anaesth* 1973; 45:34-9.
22. Marini JJ, Tyler ML, Hudson LD, Davis BS, Huseby JS. Influence of head-dependent positions on lung volume and oxygen saturation in chronic air-flow obstruction. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129:101-5.
23. Don HF, Craig DB, Wahba WM, Couture JG. The measurement of gas trapped in the lungs at functional residual capacity and the effects of posture. *Anesthesiology* 1971; 35:582-90.
24. Craig DB, Wahba WM, Don H. Airway closure and lung volumes in surgical positions. *Canad Anaesth Soc J* 1971; 18: 92-9.
25. Remolina C, Khan AU, Santiago TV, Edelman NH. Positional hypoxemia in unilateral lung disease. *N Engl J Med* 1981; 304(9):523-5.
26. Zack MB, Pontoppidan H, Kazemi H. The effect of lateral positions on gas exchange in pulmonary disease: A prospective study. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110:49-55.
27. Howe JP, Alpert JS, Rickman FD, Spackman DG, Dexter L, Dalen JE. Return of arterial PO₂ values to baseline after supplemental oxygen in patients with cardiac disease. *Chest* 1975; 67:256-8.
28. Schuch CS, Price JG. Determination of time required for blood gas homeostasis in the intubated post-open-heart surgery adult after a ventilator change. *Heart Lung* 1987; 16: 364-70.
29. Sherter CB, Jabbour SM, Kovnat DM, Snider GL. Prolonged rate of decay of arterial PO₂ following oxygen breathing in chronic airway obstruction. *Chest* 1975; 67:259-61.
30. Schneider AJL. Assessment of risk factors and surgical outcome. *Surg Clin North Am* 1983; 63:1113.

如您對正確使用定量噴霧器的方式仍有疑問，請與本院呼吸治療師聯絡。
聯絡電話：_____

病人衛教專欄

呼吸運動

近年來國人罹患肺部疾病的比例日趨增高。一般慢性胸腔疾病所呈現的呼吸功能衰退，是無法根本治癒的。因此如何設法使現有的肺部功能維持於最佳狀態確有必要，而學習呼吸運動，正是可達此目標的最佳方法。藉由學習各式呼吸運動，您可以擺脫疾病陰影、學習自我照顧，讓生活更加舒適及有意義。

呼吸運動的主要目的，乃在於促使良好呼吸習慣的養成。而良好的呼吸習慣，不但有助於增加肺臟有效功能，並可緩解呼吸急促及減低疲憊。

下列有兩項呼吸技術是您必須學習且熟悉的，包括：

- (1) 圓唇式呼吸
- (2) 橫膈式呼吸(腹式呼吸)

圓唇式呼吸

肺氣腫的病人，由於肺泡壁被破壞，使彈性纖維減少，再加上小呼吸道無軟骨支撐，所以吐氣時氣道較窄，如此易導致肺內餘氣無法完全呼出。若採用圓唇式呼吸方式緩慢吐氣，則吐氣時可使氣道保持一定的壓力而不易塌陷，使您的氣吐得更乾淨。如此不但有助於出清滯留於肺內陳舊氣體，並可利於新鮮空氣的進入，增加呼吸效益。

如何作圓唇式呼吸？

- 放鬆 ➡ 經由口鼻做一正常吸氣(可在心中默數“1-2”)。
- 放鬆 ➡ 保持嘴唇放鬆，以“圓唇式吐氣”方式，使氣體經由口緩緩吹出(縮小嘴唇，微微鼓起兩頰，緩慢把肺內餘氣呼出)。
- 。同樣的吐氣時亦心中默數“1-2-3-4”。

默數“1-2”



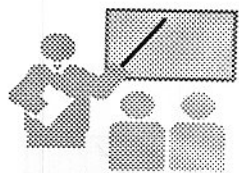
經由鼻孔吸氣

默數“1-2-3-4”



利用“圓唇式吐氣法”
將氣緩慢吹出

學習圓唇式呼吸是很輕鬆自然的。將注意力集中於吸氣及緩慢吐氣，在心中默數。學會圓唇式呼吸後，您必須儘多作練習，並於不同的姿勢下(坐、立及躺下)每天至少練習三次，每次五分鐘。如此您自然滿有自信，且樂於教導其他病友。



橫膈式呼吸(腹式呼吸)

橫膈是呼吸的主要肌肉，它呈圓頂狀，分隔胸部及腹部。正常時，橫膈之活動並不需由意識控制。當您吸氣時，橫膈自然下降，吐氣則恢復上升。一般肺部疾病患者，普遍傾向使用上胸部及頸部等肌肉呼吸，再加上緊繃的腹部肌肉，進而可能妨礙橫膈的活動，並助長呼吸急促。倘若您學會腹式呼吸，則可用更少的力氣，完成更有效的呼吸方式。

不妨試試這麼做，找個平靜呼吸的人觀察(嬰兒是理想對象)。注意看，當吸氣時腹部是如何的自然外移。這是因為橫膈下降，使腹部被推向外，而胸廓僅僅輕微的起伏而已。吐氣時腹部移向內，橫膈則放鬆重回原處。試著學會正確的呼吸方式，讓它成為您生活的一部份。

開始之前，請鬆掉您的皮帶穿上寬鬆衣服。過緊的皮帶，可能會影響橫膈的活動。



(1)坐下：

一手輕輕的置於胸前。另一手放在腹部(大約胸骨下的位置)。身體放輕鬆。吸入氣體，感覺腹部如同氣球被充滿。此時不需要刻意的使腹部向外突，如此祇會增加您的呼吸功。



(2)呼氣：

利用“圓唇式吐氣法”將氣緩慢呼出。感覺腹部的放鬆及向內，好比腹內氣球消氣(重覆五分鐘)。

(3)站立：

重覆五分鐘。

(4)躺下：

重覆五分鐘。

如果您感到呼吸急促，可能是太過於緊張的移動腹部所致。放輕鬆不要急，讓橫膈自然的上下移動。腹式呼吸的整個過程是平靜且自然的，放鬆腹部是關鍵所在。過度緊張祇會限制呼吸活動。

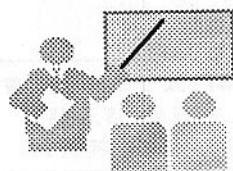
那些時間適合做“圓唇式呼吸”及“腹式呼吸”？

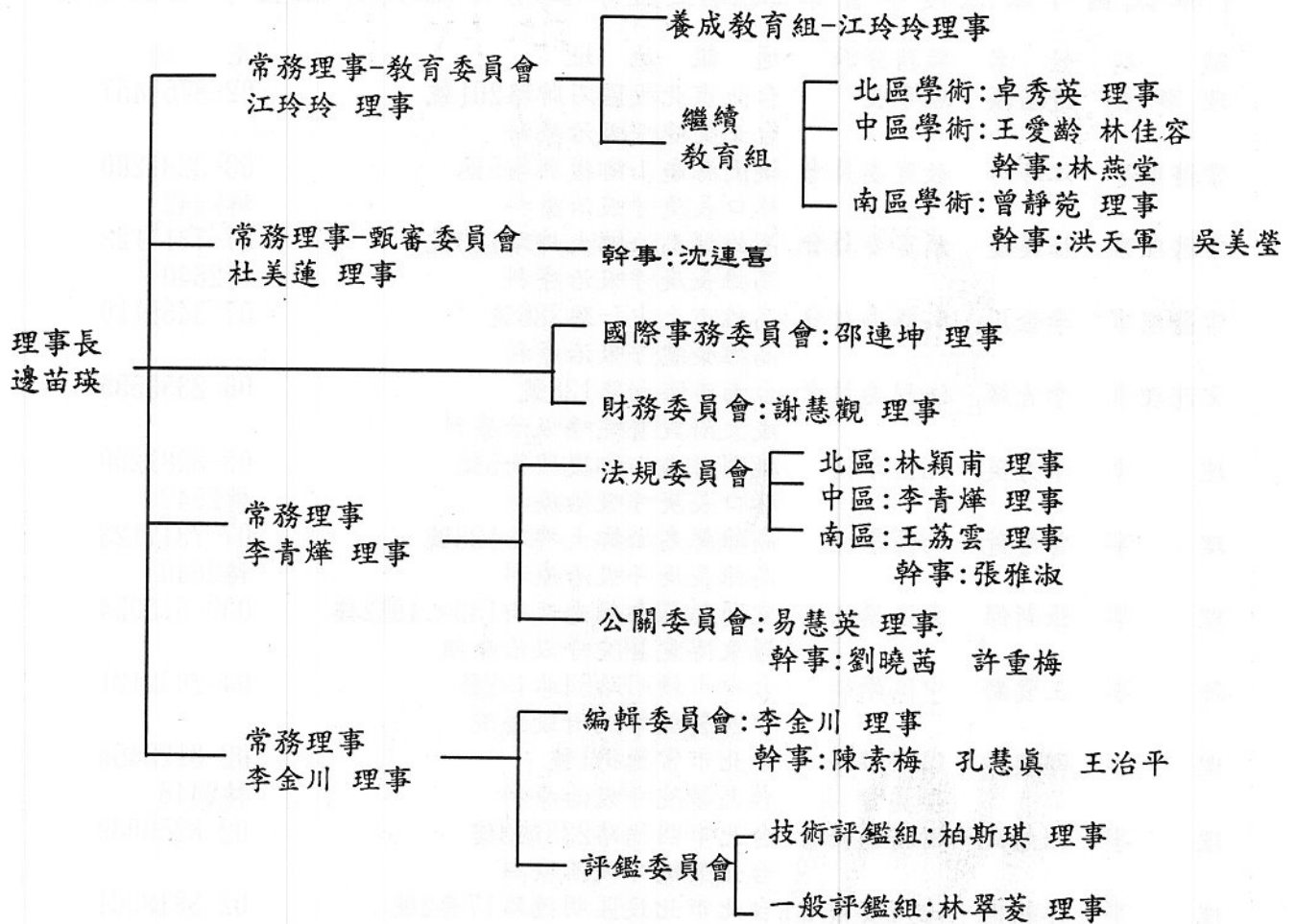
(原則上，我們建議您每天至少做呼吸運動三次)

- 清晨醒來躺在床上時，做呼吸運動，展開一天的序幕。
- 電視節目廣告時，您不需要這些廣告，以呼吸運動取代吧！
- 在銀行、公車站或商店結帳排隊時，別忘了呼吸運動。
- 活動時，在活動之前即開始做。
- 焦慮恐慌時，藉此放鬆。
- 上床時間，做呼吸運動可幫您放鬆，利於入睡。

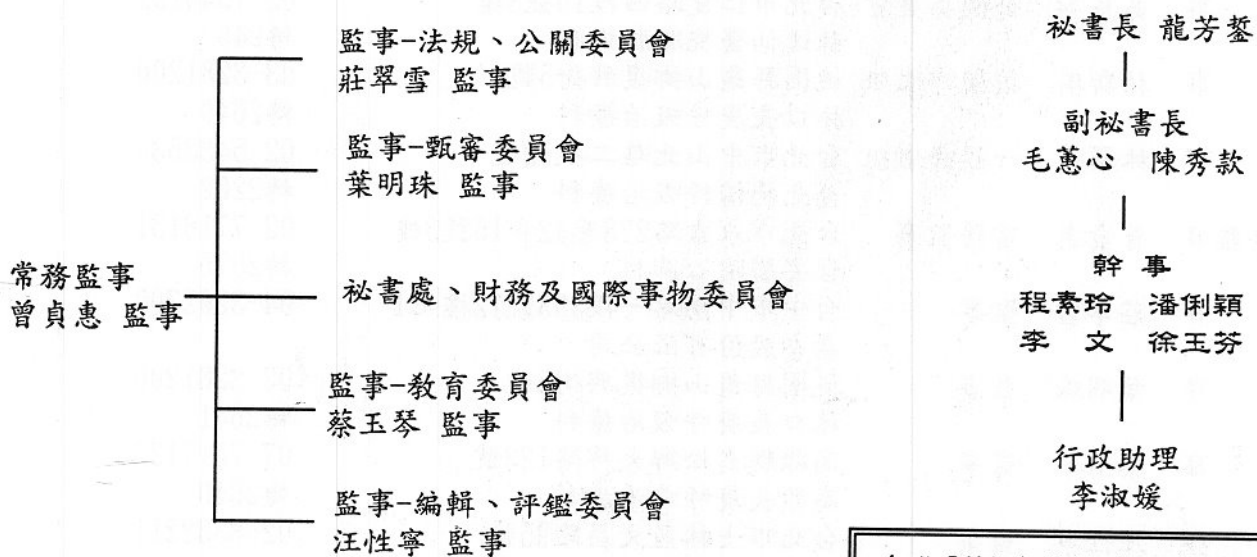
對了！在任何時間、地點都可以練習。讓呼吸運動成為您生活的一部份，改善您的生活品質。

其他指示：





第三屆理事會



第三屆監事會

第三屆秘書處

台北縣淡水鎮民生路45號淡水馬偕醫院呼吸治療科 (02)8095143