

重症加護的殺手： 急性呼吸窘迫症候群

文／內科部 胸腔暨重症系 主治醫師 鄧紀剛

案 | 例 | 分 | 享

個案一

60歲計程車司機，近一週發燒咳嗽加劇，由於呼吸喘促自行至急診就醫，胸部X光片顯示雙側肺部都變白了，緊急插氣管內管接呼吸器治療。經診斷是嚴重特殊傳染性肺炎重症併發急性呼吸窘迫症候群，由隔離加護病房醫師接手照顧。

個案二

34歲長期酗酒的工人，這幾天感覺上腹疼痛食慾下降，腹痛嚴重時須將身體前傾才會改善，只要一躺平就會痛到冒冷汗。家屬叫救護車把病人送到急診，急診醫師判斷為急性胰臟炎，轉至腸胃科病房治療。於腸胃科病房住院兩天，呼吸逐漸變喘促，胸部X光片顯示雙側肺部都變白了，血氧下降，緊急插氣管內管接呼吸器治療。經診斷是胰臟炎併發急性呼吸窘迫症候群，由內科加護病房醫師接手照顧。

個案三

高中三年級少年，因為夏天天氣炎熱，三、五位好友相約去溪邊游泳戲水。由於不諳水性，不慎溺水，當同行友人救上岸後一度失去呼吸心跳，經救護人員心肺復甦術後恢復生命徵象。然而，血氧從救護車到急診室一直很差，急診室緊急照胸部X光片，顯示雙側肺部都已變白，診斷為溺水引發急性呼吸窘迫症候群，收治重症加護單位。

示意圖非當事人

上述案例中，患者都因為身體嚴重發炎反應，產生急性呼吸窘迫症候群（Acute respiratory distress syndrome, ARDS）。根據文獻統計，儘管近年來對於ARDS的病因以及病理學有了更多的瞭解，在重症加護以及呼吸治療方面也有長足的進步，使病人存活率有所提升，但是ARDS的死亡率仍然很高，一般在40%-70%之間，死亡的主要原因是多重器官衰竭。

ARDS的定義及常見危險因子

ARDS一詞最早是在1967年由Dr. Ashbaugh等人提出，最一開始是叫做Adult respiratory distress syndrome，中文譯為「成人呼吸窘迫症候群¹」；後來在1994年，歐美學者針對ARDS開會討論後，才將ARDS的“A”字，由原本的Adult改成Acute，即更名為現今的Acute respiratory distress syndrome，中文譯為「急性呼吸窘迫症候群²」，病況範圍不再侷限於成人。

目前，ARDS被大家接受的定義是2012年於德國柏林舉行的共識會議後提出的³。ARDS是一種急性瀰漫性的肺部發炎反應，伴隨肺泡－微血管膜（alveolar-capillary membrane）通透性增加所造成的肺水腫。臨床常見低氧合、低肺順應性、多生理性死腔與雙側X光浸潤。

① 急性的定義

危險因子暴露後的七天內。

② 胸部X光表現

雙側肺浸潤，且無法完全以心因性肺水腫、肋膜積液、肺塌陷或肺結節解釋。

③ 氧合能力的分類

依據PaO₂/FiO₂值，分別以300mmHg、200mmHg、100mmHg三個切點，把ARDS分為輕度、中度及重度。

④ PEEP大小

柏林定義特別規定PaO₂/FiO₂數據的使用前提是其PEEP不能低於5 cmH₂O，理由是要排除肺塌陷對氧合的影響。

⑤ 常見危險因子

肺炎、非肺因性敗血症、吸入胃內容物、創傷、肺挫傷、胰臟炎、吸入性傷害、嚴重燒傷、非心因性休克、藥物中毒、輸血引起的肺損傷、肺血管炎及溺水等。

ARDS的病理變化分為三期

ARDS臨床主要的病理變化一般分為三期：滲出期（exudative phase），增生期（proliferative phase），纖維期（fibrosis phase）。

① 滲出期 | exudative phase

約在肺損傷因素暴露後72小時內出現。肺組織有明顯的巨噬細胞及噬中性白血球浸潤，第一型肺泡上皮細胞被破壞，肺之微血管滲透性增加，造成急性肺水腫，肺泡中充斥著大量的液體以及滲出液，導致病人極度低血氧而致命。

② 增生期 | proliferative phase

約在肺損傷因素暴露後第2-5天發生。肺泡嗜伊紅性之高蛋白滲出液沈著於肺泡表現，在顯微鏡下呈現透明膜般之構造，此為ARDS較為特別的病理特徵。以上發現又稱為瀰漫性肺泡損傷，一般病理學常把這項發現視為ARDS的診斷依據。



③ 纖維期 | fibrosis phase

在肺損傷因素暴露後第3天即可以出現，第二型肺泡細胞開始增生，其他細胞包括纖維肌細胞及發炎細胞也明顯增生，在第7-10天增升期達到高峰，細胞外基質及膠原蛋白明顯增加，肺泡壁間質變厚且發生纖維化。此類變化若無法消退，會造成肺臟氣體交換功能無法恢復而導致病人無法脫離呼吸器。

認識ARDS的8種治療方式

對於大多數的ARDS病患，其預後決定於病發後7-10天。目前治療的首要目標仍著重在控制原本發病之原因，而支持性療法著重在

降低進一步的肺損傷，包括肺保護呼吸器通氣設定，以避免氣壓對肺泡之傷害及保守的限水策略避免進一步肺水腫⁴。

1 低潮氣容積通氣

使用預測體重（Predict body weight, PBW）設定潮氣容積每公斤6毫升，允許範圍4-8毫升，可以降低呼吸器引發的肺傷害（VILI）產生，有效降低ARDS病人第28天死亡率和住院死亡率。

2 低肺高原吸氣壓

肺高原吸氣壓 ≤ 30 cmH₂O，可以降低呼吸器引發的肺傷害（VILI）產生。

3 吐氣末正壓（PEEP）

設定以避免呼氣末肺泡塌陷為原則， $PEEP \geq 5$ cmH₂O，建議可採用FiO₂/PEEP Table 調整。

4 神經肌肉阻斷劑

比起單獨使用鎮定劑，神經肌肉阻斷劑合併鎮定劑可以使病患更能配合呼吸器的通氣設定，進而減少了呼吸器引起的肺損傷，因此可以改善中重度ARDS病患的預後。

5 俯臥通氣

在中度及重度ARDS中，俯臥通氣可以使肺部的通氣更平均的分布，也可減少心臟對於左下肺葉的壓迫，可以改善氧合。

6 保守的輸液策略

在休克狀態被矯正後避免給予過量輸液，可以縮短病患呼吸器使用時間，但是並不會減少死亡率。

7 葉克膜

目前只建議保留給非常嚴重的ARDS病患（PaO₂/FiO₂<60-80 mmHg），使用的前提是當充份使用了肺保護呼吸器通氣設定及矯正了過量體內水分，都無法改善嚴重低血氧時使用。

8 藥物治療

目前仍然沒有單一的藥物治療被證實可降低ARDS短期或長期的死亡率，唯一被證實可能有部分功用的是類固醇，可能可以改善氧合及降低氣道壓力，在肺炎的病患可以加速胸部影像上的改善。



結語

當病患出現ARDS時，死亡率極高且治療不易，目前最有效的治療除了預防之外，仍是早期有效地治療原本發病之原因。除此之外，肺保護的呼吸器通氣設定及保守的限水策略，是目前研究被認為對於ARDS病患死亡率有所改善的治療方式。當中度、重度以上ARDS發生，適時使用神經肌肉阻斷劑、俯臥通氣及葉克膜，可能可以增加患者存活率。🕒

參考文獻

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, Levine BE. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; 2: 319-23.
2. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-24.
3. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307: 2526-33.
4. Thompson BT, Chambers RC, Liu KD et al. Acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2017;377 (6) :562-572.