

# 肺泡再擴張術及吐氣末正壓設定的演變及新進展

鄭人碩<sup>1</sup> 林偉傑<sup>2</sup> 陳昌文<sup>2</sup> 張漢煌<sup>1</sup>

國立成功大學醫學院附設醫院 內科部胸腔內科<sup>1</sup> 重症加護科<sup>2</sup>

## 摘要

急性呼吸窘迫症，是一個致死率很高的症候群，雖然低潮氣容積及低氣道高原壓力的機械通氣策略可以改善這類病人的預後，但是在臨床上，仍然無法完全解決呼吸器相關的肺部損傷。肺泡再擴張術不論就生理學的觀點或者是近幾年的臨床研究，都可以觀察到氧合濃度改善的趨勢。本篇將探討近幾年來肺泡再擴張術之進展及如何選擇維持肺泡打開的最佳化吐氣末正壓，以及非侵入性即時監測肺部通氣的新儀器(電阻抗)的運用及介紹。

**關鍵詞：**肺泡再擴張術(Recruitment maneuvers)  
最佳化吐氣末正壓(Optimal positive end-expiratory pressure)  
急性呼吸窘迫症(Acute respiratory distress syndrome)

## 前言

急性呼吸窘迫症(acute respiratory distress syndrome)，是一種肺部瀰漫性發炎反應造成肺泡微血管膜通透性增加的病理表現。臨床上表現為嚴重呼吸困難，呼吸急促，肺順應性下降，瀰漫性胸部X光浸潤以及對氧氣治療反應不佳的嚴重低氧血症。早在1971年，Petty等學者就將此表現定義成成人呼吸窘迫症候群(adult respiratory distress syndrome)<sup>1</sup>，後來才更名為急性呼吸窘迫症<sup>2</sup>。經過40年的進展，2012年柏林定義(the berlin definition)修改急性呼吸窘迫症候群的定義使其更加嚴謹<sup>3</sup>。面對這一個高致命性的低血氧症候群，呼吸器的研究與進展，也是逐年進步。肺泡塌陷(atelectasis)為急性呼吸窘迫症重要的病生理表徵，而肺泡再擴張術(recruitment maneuvers)為重要的治療方法之一。肺泡再擴張的觀念，早在1992年就被

Lachmann 所提出<sup>4</sup>。本文將探討近20多年來肺泡再擴張術的種類及進展、還有最佳化吐氣末正壓的選擇及未來的展望。

## 肺泡再擴張術的理由

急性呼吸窘迫症之病生理學及肺泡再擴張可能帶來的好處包括：

### 一、改善氧合(Improve oxygenation)

急性呼吸窘迫症，在病理上主要可以分成三個時期：早期的滲出期(exudative stage)、增生期(proliferative stage)以及晚期的纖維化時期(fibrotic stage)。在滲出期時，急性的發炎反應使肺泡微血管膜通透性增加，除了造成肺泡中過多液體沈積影響氣體交換外，受傷的第二型肺上皮細胞所產生的表面張力素也會減少，進一步造成肺泡塌陷，最後導致急性呼吸窘迫症嚴重的低血氧產生<sup>5</sup>。肺部再擴張術可以打開

肺部塌陷的區域，改善肺部內分流(shunt)的情形，增加吐氣末的肺部容積(end-expiratory lung volume)，改善肺泡換氣情形；同時也可使肺充氣均勻化，改善通氣-灌流的分布，這些都是再擴張術改善急性呼吸窘迫症病人的低氧合的狀態的原因<sup>6</sup>。

## 二、肺部保護(Lung protection)

在急性呼吸窘迫症時，肺泡基本上是不均勻的開合狀態，呼吸生理學上將此分成三種情形：已通氣肺泡、肺塌陷及通氣交界的肺泡、和已塌陷的肺泡。在呼吸器的使用下，已通氣的肺泡在吸氣末期會過度充氣而造成傷害(overdistention)；而在塌陷及通氣的肺泡交界，正壓呼吸則會造成剪力(shearing force)導致肺泡進一步的傷害；而已塌陷的肺泡，則因反覆的肺泡開合產生塌陷傷害(atelectrauma)<sup>7</sup>。在2000年ARDS Network提出低潮氣容積的肺保護性策略後，依然有三分之一左右的急性呼吸窘迫症的病人會造成過度充氣所引發的進一步傷害<sup>8</sup>。肺泡再擴張術可以藉由打開塌陷的肺泡使肺充氣均勻化，降低因正壓通氣所引起的上述肺部傷害。

## 哪些病患對肺泡再擴張術的反應較好？

瞭解哪些病人可能對肺部再擴張術反應較佳將有利於臨床上的應用。

### 一、肺內或肺外引發的急性呼吸窘迫症

根據之前的研究報告指出肺內病灶所引發的急性呼吸窘迫症在進行肺部再擴張術後，呼吸系統的順應性明顯下降且吐氣末的肺容積也無法上升；而相反地，肺外病灶所引發的急性呼吸窘迫症在給予肺泡再擴張術後，呼吸系統的順應性明顯改善且吐氣末的肺容積也明顯上升。這說明了肺外病灶所引發的急性呼吸窘迫症對於肺部再擴張術的反應較肺內病灶所引發的急性呼吸窘迫症為佳<sup>9</sup>。但是這樣的說法在近幾年來的研究中仍有爭議<sup>10</sup>。

### 二、早期或晚期急性呼吸窘迫症

理論上，急性呼吸窘迫症在進入增生期後(約3~7天)，對於肺泡再擴張術的反應會變差<sup>6</sup>，這種現象也可以在臨床病人上觀察得到。而之前的研究中也顯示，早期急性呼吸窘迫症的病人，肺部的順應性較佳且對肺泡再擴張術反應也較好<sup>11</sup>。

### 三、呼吸系統順應性

根據之前相對較大規模的回溯性研究，可發現呼吸系統順應性較低的病人在給予肺部再擴張術後，氧合改善的情形較不明顯，尤其是呼吸系統順應性小於30 ml/cmH<sub>2</sub>O的病人<sup>12</sup>，而且這類病人在給予肺泡再擴張術時，比較容易有血壓及心輸出量下降的情形<sup>11</sup>。呼吸系統順應性同時又受到肺部順應性跟胸廓順應性的影響，而在近期的文獻回顧也發現呼吸系統順應性稍差(40 ml/cmH<sub>2</sub>O)但是胸廓順應性好的病人對於肺部再擴張術的反應較佳<sup>32</sup>。

### 四、局部或瀰漫性病灶

理論上而言，肺部局部性病灶所引發的急性呼吸窘迫症，在肺部再擴張術時，可擴張的肺泡較少，但較多正常的肺泡會有過度擴張的情形(overdistention)<sup>7</sup>。在臨床研究上，也顯示肺部瀰漫性病灶的病人對於肺泡再擴張術的反應較佳<sup>13</sup>。

綜合上述發現，可知早期(<72 hours)、呼吸系統順應性較差但大於30 ml/cmH<sub>2</sub>O，且胸廓順應性好、及肺部瀰漫性病灶之急性呼吸窘迫症病人對於肺泡再擴張術的反應較佳。

## 肺泡再擴張術的種類

自從Lachmann B.提出肺泡再擴張這個概念後，經過這20多年來的發展，目前主要有三種型式的肺泡再擴張術，分述如下：

### 一、持續性肺泡膨脹術(Sustained inflation)

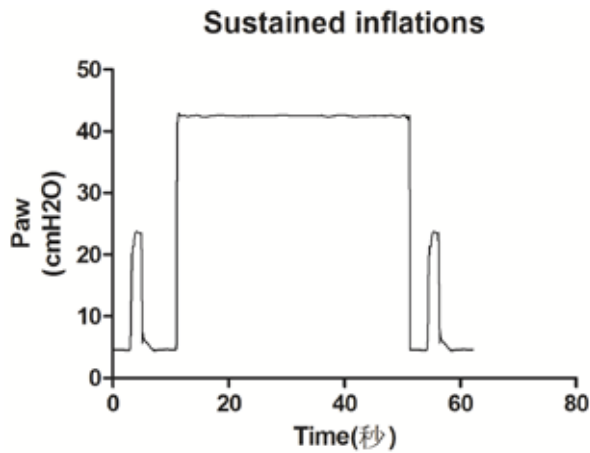
這類肺泡再擴張術主要是利用一個較高的持續性正壓維持一段時間來將肺泡撐開(圖一)。根據過往幾篇的臨床隨機研究，使用的壓

力範圍大約在30到50 cmH<sub>2</sub>O之間，而時間長度大約在30到50秒之間<sup>14-16</sup>。這種肺泡再擴張術，在這幾篇研究中，可以發現明顯改善病人的氧合濃度；但相較其他擴張術，此種持續的高呼吸道正壓，較容易造成低血壓的情形且較容易有呼吸上皮細胞破壞及發炎介質的釋放<sup>32</sup>。

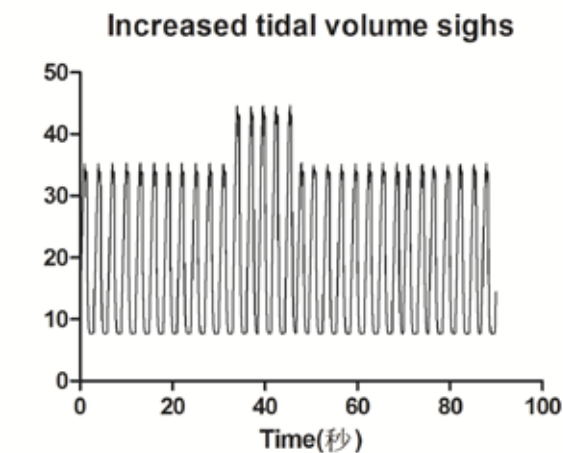
### 二、深呼吸(Sighs)

這類再擴張術可以分成兩種型態。一種是類似一般人的呼吸型態，但在一段呼吸間給予較高的吸氣壓力(類似深呼吸)，目標的高原壓力(plateau pressure)約45 cmH<sub>2</sub>O (圖二)<sup>17</sup>；另一種則是在一段呼吸間給予較高的吐氣末正壓的

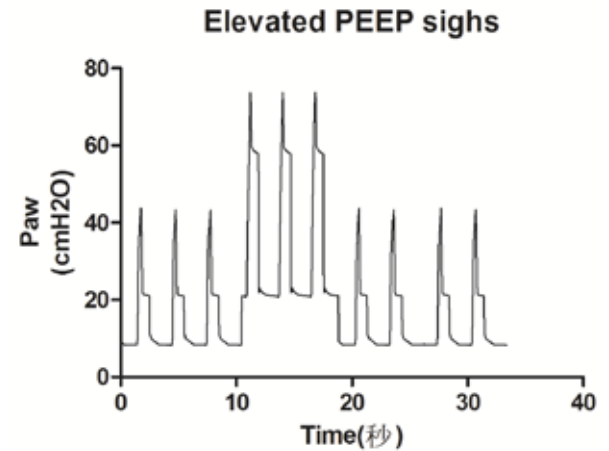
方式來達到肺泡再擴張(圖三)<sup>18</sup>。上述兩類的深呼吸的好處是操作簡單且時間較短，也較少有血液動力學不穩定的情形。Lim CM等人<sup>19</sup>則提出合併深呼吸及持續性肺膨脹的延長式深呼吸(extended sighs)的方式，作法為逐漸增加吐氣末正壓(positive end-expiratory pressure)，同時逐漸減少潮氣容積，最後達到一持續性正壓並維持30秒(類似sustained inflations)(圖四)，之後再逐漸減少吐氣末正壓，同時逐漸遞減潮氣容積，以回到原來的呼吸型態。藉由以上方法，我們可以明顯觀察到氧合及肺部順應性改善之情形。



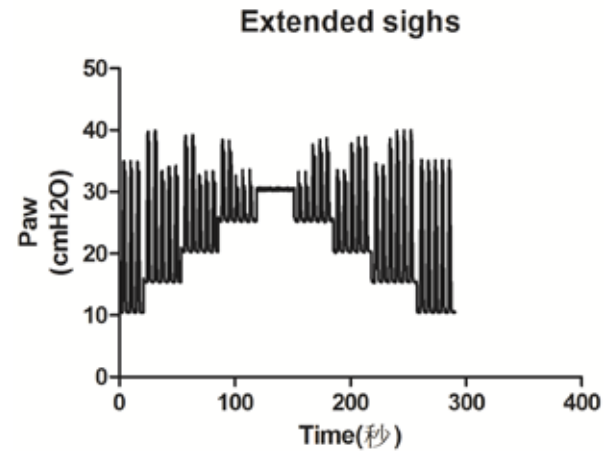
圖一：持續性肺膨脹術示意圖。本圖作法是以持續性正壓40 cmH<sub>2</sub>O維持40秒。



圖二：深呼吸的一種(示意圖)：在一段呼吸間給予較高的潮氣容積(以高原壓力45 cmH<sub>2</sub>O為上限之容積模式)。



圖三：深呼吸的另一種模式(示意圖)：在一段呼吸間給予較高吐氣末正壓(一般給予3次/每分鐘)。

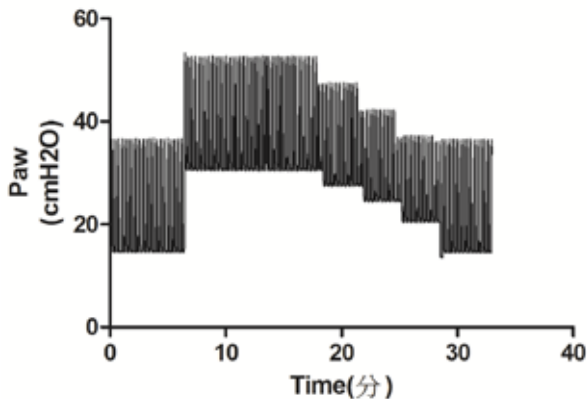


圖四：深呼吸的一種(延長式深呼吸)(示意圖)：結合深呼吸及持續性肺膨脹，逐漸增加吐氣末正壓及逐漸遞減潮氣容積，直到最後形成持續性肺膨脹(持續性正壓30 cmH<sub>2</sub>O維持30秒)，之後再逐漸減少吐氣末正壓及逐漸遞增潮氣容積。

### 三、在壓力控制模式下逐步增加氣道壓力 (Incremental pressure controlled ventilation)

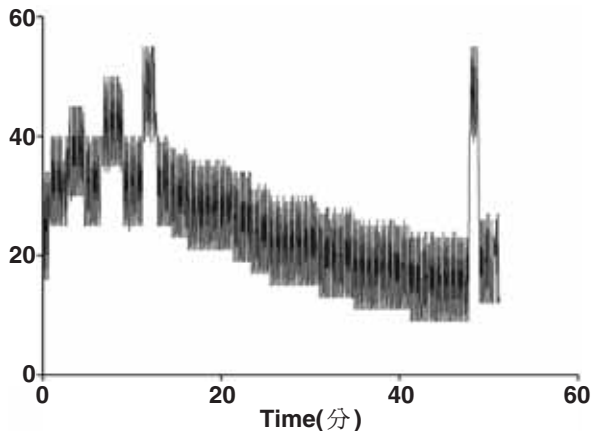
這類做法可分成固定尖峰氣道壓力 (peak inspiratory pressure)，然後拉大吸氣壓力 (inspiratory pressure) 後，固定吸氣壓力逐漸遞減吐氣末正壓到之前的設定 (圖五)；以及固定吸氣壓力，然後逐漸增加吐氣末正壓 (incremental positive end-expiratory pressure) (圖六) 這兩種做法<sup>20-21</sup>。

#### Incremental PCV(固定尖峰壓力)



圖五：固定壓力模式的一種：以固定的尖峰壓力 (圖上設定 50 cmH<sub>2</sub>O)，拉大吸氣壓力支持程度持續 2 分鐘後，以固定的吸氣壓力支持程度遞減到之前的設定。

#### Incremental PCV



圖六：本院一位因肺炎急性呼吸窘迫的病人，使用壓力控制模式合併吐氣末正壓作肺部再擴張術<sup>20</sup>，於吸氣壓力 15 cmH<sub>2</sub>O 支持及吐氣末正壓 40 cmH<sub>2</sub>O 時，動脈血氧 PaO<sub>2</sub>+PaCO<sub>2</sub> ≥ 400 mmHg (代表肺部已經打開 95%)，之後進行遞減式吐氣末正壓法 (每次下降 2 cmH<sub>2</sub>O)，以決定吐氣末正壓。(本圖為示意圖，數據由電阻抗儀器 Dräger Pulmovista 500 直接輸出後由取樣繪圖)

這種遞增式的調高吸氣壓力或者是吐氣末正壓的方式可以降低因持續高氣道壓力所造成血行動力學不穩定的情形，且幾乎可以打開所有的肺泡 (打開的肺泡 ≥ 95%)<sup>21</sup>。

### 如何決定最佳的吐氣末正壓

肺泡再擴張術後，必須維持一適當的吐氣末正壓以防止肺泡再塌陷 (de-recruitment)，以下為幾種主要的做法 (表一)：

#### 一、利用吐氣末正壓遞減法 (Decremental PEEP trial)

目前以遞減方式找尋最佳化吐氣末正壓的方法最廣為人知，臨床研究上的證據也較多。此方法又可分成以監控動脈血氧、肺部順應性或者血氧飽和度來決定最佳的吐氣末正壓，將分述如下。

Borges JB 等人使用 FiO<sub>2</sub>=100% 的氧氣濃度下進行遞減吐氣末正壓的方式，當偵測到動脈血氧分壓 PaO<sub>2</sub>+PaCO<sub>2</sub> ≥ 400 mmHg 時的壓力點則為最佳的吐氣末正壓<sup>21</sup>。

Sua' rez-Sipmann F 等人則是在遞減吐氣末

表一：各種尋找最好吐氣末正壓方法的比較

- |   |   |
|---|---|
| 一、遞增式吐氣末正壓尋找：                                 | 優點：較簡單執行。<br>缺點：目前研究指出遞增式尋找吐氣末正壓需花更多時間評估且目前證據較少 <sup>31</sup> 。 |
| 二、遞減式吐氣末正壓尋找：                                 | 優點：可以較快達到更改吐氣末正壓後的穩定氣合狀態。<br>缺點：需反覆抽取動脈血氧作分析，且較耗時。              |
| 三、由壓力容積曲線尋找：                                  | 優點：簡單執行。<br>缺點：特殊機種才有支援。  |
| 四、利用經肺壓力差來尋找：                                 | 優點：從呼吸生理學上，較符合理論且精確獲得經肺壓力差。<br>缺點：須置入食道球，侵入性較高。                 |
| 五、由壓力係數 (stress index) 尋找：                    | 優點：不須額外監控其他變數，如抽動脈血氧。<br>缺點：目前文獻證據較少。                           |
| 六、利用電阻抗 (electrical impedance tomography) 尋找： | 優點：可以即時且在病床旁執行，非侵入性。<br>缺點：機器昂貴且目前單用電阻抗當指引的研究文獻尚未齊全。            |



正壓時，同時監控肺部的動態順應性，當偵測到動態順應性開始下降時的壓力點即為最佳的吐氣末正壓<sup>22</sup>。

Girgis K等人則在做完肺部擴張術後，開始遞減吐氣末正壓，直到血氧飽和度下降到<90%時，則將上一個設定的壓力值當作最佳的吐氣末正壓<sup>23</sup>。

## 二、由壓力容積曲線(Pressure-Volume Curve)來決定

早在1998年，Amato等人就提出肺部保護策略通氣(lung protective strategies)可以改善急性呼吸窘迫症候群的病人預後，其中包含了最佳吐氣末正壓的選擇。其建議為利用靜態壓力容積曲線，選擇曲線吸氣端的下轉折點(lower inflexion point)所對應的壓力，再往上加2 cmH<sub>2</sub>O當作最佳吐氣末正壓的點<sup>24</sup>。

## 三、測量經肺壓力差(Trans-pulmonary pressure)來決定

理論上而言，維持整個呼吸週期的經肺壓力差為正值，如此可以避免肺泡在吐氣期塌陷；而在調高呼吸道壓力時，如果無效腔(dead space)增加，則代表肺泡可能處於過度擴張的狀態(overdistention)。所以Rodriguez PO等人針對急性呼吸窘迫症的病人給予置入食道球後去測量經肺壓力差，以及測量吐氣二氧化碳分壓(mixed exhaled pressure of CO<sub>2</sub>)，換算得到無效腔值後，將最佳的吐氣末正壓定義為：使吐氣末經肺壓力差在整個呼吸週期都維持正值且無效腔值未增加的壓力值<sup>25</sup>。

## 四、測量壓力係數(Stress index)來決定

最近Huang Y等人提出使用容積控制模式下對壓力時間曲線去做線性函數(Pressure = [a] x [time]<sup>b</sup>+c)(圖七)。將所得到的b定義為壓力係數(stress index)。他們發現使用壓力係數介於0.9~1.1之間當作指引吐氣末正壓，比起使用監測肺部順應性遞減或者吸氣端的曲線下轉折點往上加2 cmH<sub>2</sub>O的方式，更能改善氧合及維持肺泡通氣的情形<sup>26</sup>。

## 監控肺泡的通氣情形及未來發展(電阻抗)

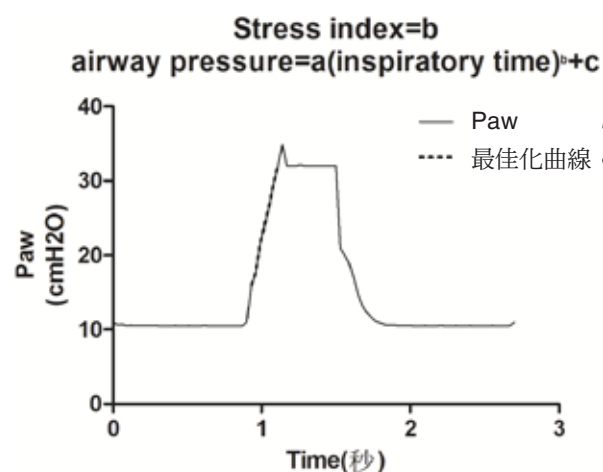
在做完肺泡再擴張術後，監控肺泡通氣情形以確保肺泡保持擴張的狀態是目前臨床上最重要也是最熱門的課題之一；到目前為止，有以下幾種方式：電腦斷層、肺部機械生理學以及電阻抗來監控肺部通氣情形。

### 一、電腦斷層監控肺泡通氣

這個方法由Bugeo G等人提出，他將正常通氣的肺泡(-900~-501Housefield unit[HU])、塌陷的肺泡(-500~-101HU)、以及過度充氣的肺泡(-100~+100HU)，定義出一套Housefield unit範圍。這種作法成為日後其他監控方法的準則(gold standard)。這種方法雖然精準，但是病人必須長時間待在檢查室，且消耗人、物力<sup>27</sup>。

### 二、肺部機械生理學監控肺泡通氣

這個方法是由Borges JB等人於2006年在AJRCCM期刊中所提出。他利用FiO<sub>2</sub>=1.0時所抽的動脈血氧跟電腦斷層的影像比較，發現PaO<sub>2</sub>+PaCO<sub>2</sub> ≥ 400 mmHg時在電腦斷層上可以



圖七：此圖是本院病人上實際紀錄的壓力時間曲線圖，在容積控制之固定流速模式下(volume controlled ventilation with constant flow)，在壓力時間曲線上取得對應固定流速的那段壓力時間曲線，可以找到一個方程式 airway pressure = a x (inspiratory time)<sup>b</sup> + c 最接近所對應的那段曲線(圖中虛線)，其中方程式中的解b就是 stress index。

看到95%肺泡是維持擴張的狀態<sup>21</sup>。這個方法雖然方便但是必須在FiO<sub>2</sub>=1.0情形下且須抽動脈血才能執行。

### 三、電阻抗

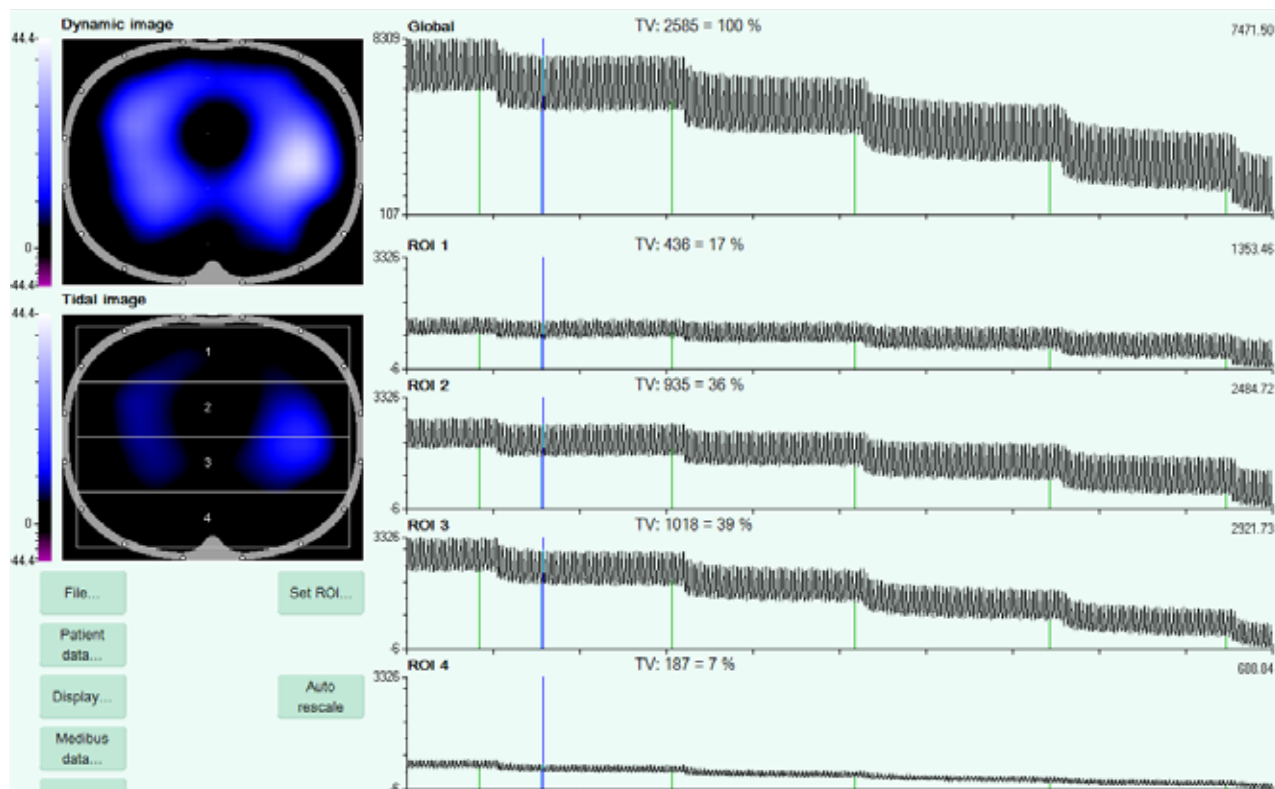
電阻抗(electrical impedance tomography)是以非侵入性的體外13個導極給予低電流到病人肺部後，紀錄所產生的電阻值來即時反映肺部局部通氣的情形(圖八)。2008年，Wrigge H等人在豬隻的實驗中發現電阻抗跟動態電腦斷層一樣，可以即時反應肺部通氣的情形<sup>28</sup>。接著在2009年，Costa ELV也證實了在人體試驗上，電阻抗跟動態電腦斷層的高度相關性<sup>29</sup>。

### 肺部再擴張術的安全性、併發症及臨床療效與預後

目前在執行肺部再擴張術的併發症及安全性的考量上，在之前的系統性回顧文獻上可以發現最常見的併發症是低血壓(12%)及低血

氧(9%)的情形；然而這種情形往往在停止肺部再擴張術後就可以回復<sup>12</sup>。其他較嚴重的併發症，如氣胸或者是心律不整，發生機率也都低於1%<sup>12,32</sup>。所以基本上肺部再擴張術是相對安全的。

雖然在給予病人施行肺部再擴張術後，也給予選擇最佳的吐氣末正壓，病人的氧合情形也明顯的改善；但是到目前為止，對於病人整體的預後上，肺部再擴張術對於改善病人的死亡率並沒有統計學上的意義<sup>12</sup>。這部分跟病人收錄的不一致性太高，以及肺部再擴張術和選擇最佳的吐氣末正壓的方法沒有統一有關。到目前為止，使用肺部再擴張術的時間長短和頻率，也尚未有定論。所以，一個可以即時監控病人肺部通氣情形的儀器，不僅可以立即觀察病人對肺部再擴張術的反應，也可以察覺肺部再擴張術後是否肺泡有再塌陷的情形(de-recruitment)。未來，經由非侵襲性且即時性的電阻抗影像引導下來建立個別最佳化肺部再



圖八：本圖是本院病人使用電阻抗紀錄下的圖表。左上方圖是肺部即時通氣情形；而左下方圖是潮氣容積的分布情形；同時可以看到他將肺部分成四個區域。右邊圖表由上而下分別是：整體肺容積、區域1、區域2、區域3、以及區域4的肺容積。

擴張術，或許是個值得期待的方向！<sup>30</sup>

## 結 論

急性呼吸窘迫症是個高死亡率的疾病，目前證據力較強的低潮氣容積通氣無法完全解決這個問題。肺部再擴張術從病生理學的觀點上可以打開塌陷的肺泡、改善氧合、以及降低呼吸器相關的肺損傷，但必須使用在合適的病人上，如：急性呼吸窘迫症72小時內、肺外病灶所引起的急性呼吸窘迫症、肺部順應性 $\geq 30 \text{ ml/cmH}_2\text{O}$ 、和非局部的肺病變。在壓力控制模式下，逐步遞增氣道的壓力，以執行再擴張術，合併逐步遞減壓力，並偵測動脈血氧 $\text{PaO}_2 + \text{PaCO}_2 \geq 400 \text{ mmHg}$ 來決定吐氣末正壓，此作法對於血行動力學影響較小，而且幾乎可以完全打開肺泡。未來，在非侵襲性且即時性的電阻抗影像系統監控下，執行個別化的肺再擴張術，如此是否可以真的改善病人預後，是值得繼續研究的課題。

## 參考文獻

- Petty Cohen CA, Zigelbaum G, Gross D, Roussos C, Macklem PT. Clinical manifestations of inspiratory muscle fatigue. *Am J Med* 1982; 73: 308-16.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ALI / ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149: 818-824.
- Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA* 2012; 307: 2526-33.
- Lachmann B. Open up the lung and keep the lung open. *Intensive Care Med* 1992; 18: 319-21.
- Ware LB, Matthay MA. The acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000; 342: 1334-49.
- Paterson T, Fan E. Recruitment manoeuvres in patients with acute lung injury. *Europe Respir Mon* 2012; 55: 40-53.
- Lapinsky SE, Mehta S. Bench-to-bedside review: Recruitment and recruiting maneuvers. *Critical Care* 2005; 9: 60-5.
- Terragni PP, Rosboch G, Tealdi A, et al. Tidal hyperinflation during low tidal volume ventilation in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 160-6.
- Gattinoni L, Pelosi P, Suter PM, et al. Acute respiratory distress syndrome caused by pulmonary and extrapulmonary disease. Different syndromes? *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 3-11.
- Gattinoni L, Caironi P, Cressoni M, et al. Lung recruitment in patients with the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2006; 354: 1775-86.
- Grasso S, Mascia L, del Turco M, et al. Effects of recruiting maneuvers in patients with acute respiratory distress syndrome ventilated with protective ventilatory strategy. *Anesthesiology* 2002; 96: 795-802.
- Fan E, Wilcox ME, Brower RG, et al. Recruitment maneuvers for acute lung injury: a systematic review. *Am J Respir Crit Care Med* 2008; 178: 1156-63.
- Constantin JM, Cayot-Constantin S, Roszyk L, et al. Response to Recruitment Maneuver Influences Net Alveolar Fluid Clearance in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Anesthesiology* 2007; 106: 944-51.
- Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008; 299: 637-45.
- Brower RG, Morris A, MacIntyre N, et al. Effects of recruitment maneuvers in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome ventilated with high positive end-expiratory pressure. *Crit Care Med* 2003; 31: 2592-7.
- Oczenski W, Hoermann C, Keller C, et al. Recruitment maneuvers after a positive end-expiratory pressure trial do not induce sustained effects in early adult respiratory distress syndrome. *Anesthesiology* 2004; 101: 620-5.
- Pelosi P, Cadringer P, Bottino N, et al. Sigh in acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 872-80.
- Foti G, Cereda M, Sparacino ME, et al. Effects of periodic lung recruitment maneuvers on gas exchange and respiratory mechanics in mechanically ventilated acute respiratory distress syndrome (ARDS) patients. *Intensive Care Med* 2000; 26: 501-7.
- Lim CM, Koh Y, Park W, et al. Mechanistic scheme and effect of "extended sigh" as a recruitment maneuver in patients with acute respiratory distress syndrome: a preliminary study. *Crit Care Med* 2001; 29: 1255-60.
- Villagra A, Ochagavia A, Vata S, et al. Recruitment Maneuvers during Lung Protective Ventilation in Acute Respiratory Distress Syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 165-70.
- Borges JB, Okamoto VN, Matos GFJ, et al. Reversibility of lung collapse and hypoxemia in early acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174: 268-78.
- Suares-Sipmann F, Boehm SH, Tusman G, et al. Use of dynamic compliance for open lung positive end-expiratory pressure titration in an experimental study. *Crit Care Med* 2007; 35: 214-21.
- Girgis K, Hamed H, Khater Y, et al. A decremental PEEP trial identifies the PEEP level that maintains oxygenation after lung recruitment. *Respir Care* 2006; 51: 1132-9.
- Amato MB, Barbas CS, Medeiros DM, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 1998; 338: 347-54.

25. Rodriguez PO, Bonelli I, Setten M, et al. Transpulmonary Pressure and Gas Exchange During Decremental PEEP Titration in Pulmonary ARDS Patients. *Respir Care* 2013; 58: 754-63.
26. Huang Y, Yang Y, Chen Q, et al. Pulmonary acute respiratory distress syndrome: positive end-expiratory pressure titration needs stress index. *JSR* 2013; 185: 347-52.
27. Buggedo G, Bruhn A, Hernandez G, et al. Lung computed tomography during a lung recruitment maneuver in patients with acute lung injury. *Intensive Care Med* 2003; 29: 218-25.
28. Wrigge H, Zinserling J, Muders T, et al. Electrical impedance tomography compared with thoracic computed tomography during a slow inflation maneuver in experimental models of lung injury. *Crit Care Med* 2008; 36: 903-9.
29. Costa ELV, Borges JB, Melo A, et al. Bedside estimation of recruitable alveolar collapse and hyperdistension by electrical impedance tomography. *Intensive Care Med* 2009; 35: 1132-7.
30. Bikker IG, Blankman P, Specht P, et al. Global and regional parameters to visualize the 'best' PEEP during a PEEP trial in a porcine model with and without acute lung injury. *Minerva Anestesiologica* 2013; 79: 983-92.
31. Chiumello D, Coppola S, Froio S, et al. Time to reach a new steady state after changes of positive end expiratory pressure. *Intensive Care Med* 2013; 39:1377-85.
32. Keenan JC, Formenti P, Marini JJ, et al. Lung recruitment in acute respiratory distress syndrome: what is the best strategy? *Curr Opin Crit Care* 2014; 20: 63-8.

## The New Development of Recruitment Maneuvers and the Determination of the Best “Positive End-expiratory Pressure” in Acute Respiratory Distress Syndrome

Jen-Suo Cheng<sup>1</sup>, Wei-Chieh Lin<sup>2</sup>, Chang-Wen Chen<sup>2</sup>, and Han-Yu Chang<sup>1</sup>

*Department of Internal Medicine<sup>1</sup>, Division of Pulmonary Medicine and Critical Care Medicine<sup>2</sup>, National Cheng-Kung University Hospital, Tainan, Taiwan*

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a life-threatening syndrome. Although the low-tidal-volume lung protective strategy has been proven to improve prognosis, it is still unable to manage all the patients with ventilator-associated lung injury. Accumulating evidence has shown that the recruitment maneuvers can improve the oxygenation in these patients based on the pathophysiology of ARDS. Herein, we review the evolvement and recent advance of the alveolar recruitment maneuvers and the various approaches to determine the optimal post-expiratory positive pressure following recruitment. We also introduce a non-invasive, real-time and bed-side used alveolar ventilation monitor, the electrical impedance tomography. (*J Intern Med Taiwan* 2014; 25: 86-93)